# AKCİĞER HASTALIKLARI

## CİLT 2

KUDDUSİ GAZİOĞLU

# AKCİĞER HASTALIKLARI

CİLT II

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

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

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

Her hakkı yazara aittir.

EŞİME VE ÇOCUKLARIMA

# ÖN SÖZ

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

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

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

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

Yazı düzeltmeleri için değerli katkıda bulunan Dr. Emine Koçyiğit'e, Dr. Hayriye Engin'e, asistanlarıma ve kitabın en iyi şekilde basılması için büyük çabaları geçen Tek Ofset Matbaası ilgili personeli adına Yılmaz Çetiner, Mehmet Barlas, Ferit Sezer'e ve Metin Dizimevi adına Metin Antmen'e teşekkür ederim.

İstanbul

**Kuddusi Gazioğlu**

## İÇİNDEKİLER

### CİLT I


| | | Sayfa |
|---|---|---|
| **BÖLÜM 1.** | AKCİĞER ANATOMİSİ, TORAKS TOPOGRAFİSİ .. | 1 |
| **BÖLÜM 2.** | AKCİĞER FİZYOLOJİSİ, AKCİĞER FONKSİYON TESTLERİ ..... | 35 |
| **BÖLÜM 3.** | DEĞİŞİK KOŞULLARDA AKCİĞER FONKSİYONLARI EGZERSİZDE AKCİĞER FONKSİYONLARI, SPOR HEKİMLİĞİ KAVRAMI ..... | 77 |
| | AKCİĞER, KALB HASTALIKLARINDA VE DİĞER HASTALIKLARDA SOLUNUM FONKSİYONLARI .. | 95 |
| **BÖLÜM 4.** | TANI YÖNTEMLERİ, HASTA İLE GÖRÜŞME, HASTALIK BELİRTİLERİ, FİZİK İNCELEME ..... | 107 |
| **BÖLÜM 5.** | LABORATUVAR İNCELEMELERİ ..... | 153 |
| **BÖLÜM 6.** | RADYOLOJİK İNCELEME ..... | 175 |
| **BÖLÜM 7.** | İNFEKSİYONLAR YUKARI SOLUNUM YOLLARI İNFEKSİYONLARI .. | 239 |
| **BÖLÜM 8.** | PNÖMONİ, VİRÜS PNÖMONİLERİ, FUNGUS PNÖMONİLERİ ..... | 247 |
| **BÖLÜM 9.** | AKCİĞERİN PARAZİT HASTALIKLARI ..... | 297 |
| **BÖLÜM 10.** | AKCİĞER ABSESİ ..... | 313 |
| **BÖLÜM 11.** | ALLERJİK VE ŞİMİK PNÖMONİLER ..... | 323 |
| **BÖLÜM 12.** | AKCİĞER TÜBERKÜLOZU ..... | 333 |

Sayfa

**BÖLÜM 13.** AKCİĞER DIŞI TÜBERKÜLOZ ..... 369

**BÖLÜM 14.** TÜBERKÜLOZ TEDAVİSİ ..... 379

**BÖLÜM 15.** ATİPİK AKCİĞER TÜBERKÜLOZU ..... 401

**BÖLÜM 16.** AKCİĞER KİSTLERİ ..... 417

**BÖLÜM 17.** PNÖMOTORAKS ..... 427

**BÖLÜM 18.** SARKOİDOSİS ..... 437

**BÖLÜM 19.** BAĞIŞIKLIK DÜZENSİZLİĞİ İLE İLGİLİ HASTALIKLAR ..... 447

**BÖLÜM 20.** NEDENİ BİLİNMEYEN HASTALIKLAR ..... 473

**İNDEKS** ..... 501

## CİLT II KONULARI

**BÖLÜM 21.** KRONİK OBSTRÜKTİF AKCİĞER HASTALIKLARI, ASTMA ..... 529

**BÖLÜM 22.** KRONİK BRONŞİT, BRONŞEKTAZİ ..... 589

**BÖLÜM 23.** AMFİZEM ..... 643

**BÖLÜM 24.** KİSTİK FİBROZ ..... 697

**BÖLÜM 25.** AKCİĞER KANSERİ ..... 707

**BÖLÜM 26.** AKCİĞERİN DİĞER HABİS TÜMÖRLERİ
HODGKİN HASTALIĞI ..... 771
LENFOSARKOMA, RETÜKÜLOSARKOMA ve FOLİKÜLER LENFOMA ..... 785

**BÖLÜM 27.** İNTRATORASİK METASTAZLAR ..... 793

**BÖLÜM 28.** SELİM TÜMÖRLER ..... 801

**BÖLÜM 29.** MEDİASTEN HASTALIKLARI ..... 813

**BÖLÜM 30.** AKCİĞER TROMBOEMBOLİSİ ..... 841

**BÖLÜM 31.** POLMONER HİPERTANSİYON ..... 861

KRONİK KOR PULMONALE ..... 871

AKCİĞER ÖDEMİ ..... 877

Sayfa

**BÖLÜM 32.** SOLUNUM YETERSİZLİĞİ ..... 885

**BÖLÜM 33.** ÇEVRE HASTALIKLARI ..... 903
İNORGANİK TOZLARLA OLUŞAN ÇEVRE HASTALIKLARI ..... 904
ORGANİK TOZLARLA OLUŞAN ÇEVRE HASTALIKLARI ..... 925
SİGARA İLE İLGİLİ HASTALIKLAR ..... 930
RADYASYON PNÖMONİTİS'İ, KANSEROJEN MADDELER ..... 945

**BÖLÜM 34.** PLEVRA HASTALIKLARI ..... 955

**BÖLÜM 35.** DIYAFRAĞMA HASTALIKLARI ..... 987

**BÖLÜM 36.** TORAKS DUVARI HASTALIKLARI ..... 1005

**BÖLÜM 37.** AKCİĞER TRANSPLANTASYONU ..... 1027

**İNDEKS** ..... 1035

# BÖLÜM 21

## KRONİK OBSTRÜKTİF AKCİĞER HASTALIKLARI

Astma, bronşit ve amfizemi kapsayan obstrüktif akciğer hastalıkları solunum sisteminin en çok görülen hastalıklarıdır. Bu hastalıklar kronik ve ilerleyici bir karakter gösterirler. Böyle bir gelişim olunca hastada çok kez birden fazla hastalık vardır. Örneğin kronik astma bronşit ve amfizemle veya amfizem kronik bronşitle komplike olur. Bu nedenle kronik astma, kronik bronşit veya amfizem yerine **kronik obstrüktif akciğer hastalığı (KOAH)** deyimi daha uygundur. Astma, bronşit ve amfizemin ilerlemesindeki ortak fizyopatolojik anormallikler göz önüne alınırsa KOAH deyiminin yerinde olduğu kolayca anlaşılır. Obstrüktif akciğer hastalıklarına dolaylı ve dolaysız olarak bronşları ilgilendirdiğinden **«solunum yolları hastalıkları»** adı da verilir. Akciğerin hemen tüm hastalıkları solunum yollarında az veya çok obstrüktif nitelikte anormalliklere sebep olabilir (Tablo 37). Ancak bu hastalıkların etyoloji, patoloji ve prognozu kronik obstrüktif akciğer hastalıklarından değişik niteliktedir. Örneğin boğmaca akut bir infeksiyondur ve genellikle prognozu iyidir. Mükovisidoz herediter bir hastalıktır, genellikle çocukluk döneminde fatal bir prognozu vardır. Bronşlardan başlayan akciğer kanserinde obstrüksiyon mekanizması tümör kitlesi ile ilgilidir ve kötü bir prognozu vardır.

Kronik obstrüktif akciğer hastalıklarında öksürük, hipersekresyon ve bronşlarda spazm veya tıkanma gibi ortak belirtiler vardır. Ancak hastalığın komplikasyonlarının olmadığı veya az bulunduğu erken dönemlerinde bazı özellikler bizi daha objektif bir teşhise götürür. Örneğin atopik allerji öz geçmişi olan bir hasta istirahatta dispne episodlarından bahsediyorsa ve bu dönemler dışında hiçbir şikayeti yoksa güvence ile astma tanısı söz konusudur. Her gün öksüren ve balgam çıkaran, dispne şikayeti olmayan bir hastada ise önce bronşit tanısını düşünmelidir.

Kronik bronşit vakalarının önemli bir sayısında az veya çok bronşektazi vardır. Bronşektazi hastalarında kronik bronşit genel bir bulgudur. Bu iki hastalığın etyoloji ve patojenezinde önemli ayrılıklar yoktur. Bu nedenle bronşektazi ve kronik bronşit aynı grupta bulunan hastalıklardır. Bronşektazi tanısı klinik, röntgenolojik (özellikle bronkografik) bulgulara dayanarak konur. Diğer taraftan akciğerin hemen tüm hastalıkları akut veya kronik bronşit husule getirebileceğinden bronşiti hastalık yerine bir sendrom olarak düşünmelidir.

TABLO 37. **Obstrüktif akciğer hastalıkları**

**Astma**
- Ekstrinsik (atopik veya allerjik astma)
- İntrinsik (infektif veya bronşit astma)

**Mükoid impakt (mukus tıkaç - plastik bronşit)**

**Bronşit ve bronşiyolit**
- Akut veya kronik

**Bronşektazi**
- Silendirik (tübüler)
- Variköz (füziform)
- Saküler (kistik)

**Amfizem**
- Yaygın, lokal, büllöz
- Sentrilobüler, panlobüler, interstisiyel

**Boğmaca, bronkopnömoni ve diğer infeksiyonlar**

**Mükovisidloz (kistik fibroz)**

**Riley-Day sendromu**

**Akciğer tümörleri**

**Yabancı cisim**

**Larenks hastalıkları**

**Kalb hastalıkları**
- Mitral stenozu, kardiyak astma ve diğer kalb hastalıkları

**Trakea hastalıkları**
- Trakeobronkoplasti, osteobronkoplasti, trakea divertikülü, trakeobronkomegali, trakeobronkomalasi, özofago-trakeobronşiyal fistül.

Amfizem akciğerlerde morfolojik bir değişme ile husule geldiğinden tanı için biyopsi veya otopsi gerekir. Ancak klinik, radyolojik ve özellikle akciğer fonksiyon testlerinin incelenmesi ile hastalık teşhis edilebilir. Tablo 37'de özetlendiği gibi akciğerde obstrüktif nitelikte anormallik oluşturan hastalıklar önemli bir sayıdadır, ancak astma, kronik bronşit ve amfizem (kronik obstrüktif akciğer hastalıkları) diğer hastalıklardan daha çoktur ve giderek artmaktadır.

Öksürük, balgam, hırıltılı bir solunum (wheezing) ve dispne şikayeti

ve fizik incelemede toraks ekspansiyonunun azalması, ekspirasyonun uzaması ve sibilan, ronflan raller kronik obstrüktif akciğer hastalığının başlıca belirtileridir. Ancak bu belirtiler çok kez hastalığın erken dönemlerinden sonra veya akut bir komplikasyon (akut bir infeksiyon) olunca kendini gösterir. Radyolojik inceleme çok kez hastalığın ileri dönemlerinde yararlıdır. Bazan aldatıcı olabilir.

Astma, kronik bronşit ve amfizem hastalıkları özellikle ileri dönemlerinde ikisi veya üçü birlikte bulunur. Böyle olunca primer hastalığın tanısında güçlükler ortaya çıkar. Buna rağmen hangi hastalığın ön planda olduğunu anlamak ve diğerlerinin gelişimini değerlendirmek tedavi bakımından önemlidir. Bu değerlendirme astma, bronşit ve amfizem tarifindeki özelliklere dikkat edince daha kolay olur. Bu konuda akciğer fonksiyon incelemesinin önemi çoktur. Örneğin bronkodilatör tedaviden sonra akciğer fonksiyonlarında, özellikle zorlu vital kapasite 1. saniye volüm veya yüzdesinde (ZVK1) önemli bir düzelme olması astma teşhisini koydurur.

Klinik, radyografik ve diğer laboratuvar incelemeleri ile kronik obstrüktif akciğer hastalığı tanısı konan hastanın akciğer fonksiyon testleri incelenmelidir. Bu inceleme tüberküloz kuşkusu olan bir hastada balgamda Koch basili aranması, diyabet kuşkusu olan bir hastada idrar ve kan şekerine bakılması veya prekordiyal bir göğüs ağrısı olan hastada elektrokardiyogram incelemesi kadar önemlidir. Akciğer fonksiyon testlerinden vital kapasite, zorlu vital kapasite ve ilgili testler spirometre adı verilen basit gereçlerle her yerde ve herkes tarafından ölçülebilir. Bu gereçlerin küçük, portatif olanları vardır. Poliklinik, muayenehane ve hasta koğuşunda kullanılabilir. Bir akciğer hastalığı uzmanına kan basıncı ölçeri kadar gereklidir.

Türkiye'de kronik bronşitin amfizemden daha çok oranda olduğu sanılmaktadır (bak sayfa 590). Bundan başka astma vakalarının önemli bir sayısı infektif veya bronşitik astma niteliğindedir. Bu nedenle Amerikan ve bazı batı kitaplarının aksine kronik bronşit hastalığı ve tedavisi anfizemden daha ayrıntılı olarak yazıldı.

## ASTMA

### Tanım

Astma solunum yollarının hastalığıdır. Bu hastalıkta trakea ve bronşlarda değişik uyarıcılara karşı intermitan ve değişik önemde bir daralma husule gelir. Bu daralma dinamik nitelikte olup kendiliğinden veya tedaviyle azalır veya kaybolur. Astma nöbeti süresince solunum yollarında oluşan daralma nedeni ile hastada havasızlık hissi (hava açlığı), dispne ve

hırıltılı bir solunum (wheezing) vardır. Solunum yollarının diğer hastalıklarında özellikle kronik bronşit ve amfizemde solunum yollarında intermitan daralma (hırıltılı solunum ve dispne) husule geldiğinden yanlış olarak astma teşhisi konur. Bunun akside doğrudur, klinik bulgulara dayanarak yıllarca kronik bronşit veya amfizem sanılan hastalarda primer hastalık astma olabilir. Tanımlamada önemli yardımcı bir yöntem klinik ve akciğer fonksiyon testlerinin birlikte değerlendirilmesidir. Astmada solunum yolları direnci artar ve buna paralel olarak değişen zorlu vital kapasite 1. saniye volüm veya yüzdesi ve maksimal ekspirasyon hava akımları azalır. Spontan veya tedaviyle iyileşme olunca bu testler normale döner veya önemle düzelir. Buna karşılık kronik bronşit ve amfizemde solunum fonksiyonlarındaki düzelme astma kadar belirli değildir ve tam normale dönüş olmaz. Ancak astma vakalarının önemli sayısında klinik ve solunum fonksiyonlarında her zaman önemli bir değişme görülmeyebilir. Bu tür klinik ve fonksiyonel değişiklik akut bronşit, bronşiyolit, kronik bronşit, amfizem, bronşektazi, lenfanjitik karsinomatoz, intermitan kalb yetersizlikleri ve poliarteritis nodoza ve karsinoid sendrom gibi bazı sistemik hastalıklarda da izlenebilir. Bu hastalıkların tanısı elimine edilince astma tanısı kesinlik kazanır. Bronş daralması veya bronş spasmı astma tanısı için önemli bir anormalliktir, ancak yeterli değildir, yukarıda yazılı diğer akciğer hastalıklarında da görülebilir. **Bu nedenle «astma» öz geçmişinde allerji olan, infeksiyonla bronkospasm husule gelen ve diğer hastalıklarla ilgisi bulunmayan reverzibl bronş daralması gösteren bir hastalık olarak tanımlanmalıdır.**

### İnsidans ve mortalite

Astma en çok görülen akciğer hastalıklarından biridir, ve giderek artmaktadır. Hastalık oranı bölge, yaş, cins ve sosyo-ekonomik koşullara göre değişmeler gösterir. Bir memleketin değişik bölgelerinde bile morbidite ve mortalite ayrılıkları vardır. Hastalık oranı genellikle %1-2 arasında değişir. Kadınlarda erkeklerden biraz fazladır. Erkeklerde astma vakaların %80'inde 15 yaşından önce başlar, kadınlarda vakaların ancak %40'ında 15 yaşından önce başlar. Erkeklerde astma vakaların %90'ında 35 yaşından önce başladığı halde kadınlarda vakaların %75'inde 35 yaşından önce başlar. Diğer bir deyimle erkeklerde astma kadınlardan daha erken başlar. Şehirlerde yaşayanlarda astma daha çok görülür.

Kortikosteroid tedavisi, giderek sayıları artan bronkodilatör ilaç ve hastane bakım ve olanaklarının artması astma mortalitesinde önemli azalmaya sebep olmuştur. Astma hastalığında mortalite yılda yaklaşık 100.000 kişide 2-3 dür.

**Etyoloji ve patojenez**

Astmada solunum yolları obstrüksiyonunu oluşturan birden çok etken vardır. Bu etkenlerin başlıcaları dört ana grupta toplanabilir:

1. **Solunum infeksiyonları (intrinsik astma)**
2. **Allerjenler (ekstrinsik astma)**
3. **Psikofizyolojik reaksiyonlar**
4. **Çevre etkenleri (hava kirliliği, sigara vb)**

Diğer pratik bir sınıflamada astma iki grupta incelenir:

1. **İntrinsik astma (infektif astma)**
2. **Ekstrinsik astma (atopik veya allerjik astma)**

Bu ayırmanın astma hastalığının etyolojisini, patojenezini, tanı ve tedavisini değerlendirmede pratik önemi vardır. Astma patojenezi ile ilgili daha ayrıntılı bir değerlendirme tablo 38'de görülmektedir. Astma hastalığını oluşturan etkenler her hastada değişik olduğu gibi aynı hastada değişik astma nöbetlerinde aynı etkenler bulunmayabilir.

**İntrinsik astma (infektif astma)**

İntrinsik astmada hastalık nöbetleri yukarı ve aşağı solunum yolları infeksiyonlarıyla gelişir. Bu nedenle bu tür astmaya infektif astma adı da verilir. Ancak hastalık belirtileri ekstrinsik astmadan belirli bir ayrılık göstermez. Bundan başka bazı infektif astma hastalarının özgeçmişlerinde veya ailelerinde allerji ve eozinofili vardır. Allerjik astmada hastalık başlangıcı erken çocukluk yaşlarındadır, buna karşın infektif astma genellikle 35-45 yaşlarında başlar. Bazı vakalarda çocukluk yaşında bazı vakalarda ise 60 yaşından sonra başlayabilir. İnfektif astmanın kronik bronşitle benzer yönleri vardır. Her iki hastalığın alevlenmesinde solunum yolları infeksiyonları önemli bir yer alır. Kronik bronşitte öksürük, balgam gibi başlıca hastalık belirtileri özellikle kış aylarında sürekli niteliktedir. İnfektif astmada hastalık belirtilerinin önemle azaldığı veya kaybolduğu dönemler vardır. Bundan başka infektif astma çok kez ani bir başlangıç gösterir, bu hastaların öz geçmişlerinde, ailelerinde allerji ve eozinofili bulunması ayırıcı tanı için önemlidir. Ancak bazı vakalarda infektif astma veya kronik bronşit arasında bir ayırım yapmak güçtür. Bu hastalarda kronik bronşitte olduğu gibi sürekli öksürük ve balgam vardır ve astmada olduğu gibi hastalığın intermitan alevlenmesi (bronkospasm) görülür. Diğer bir deyimle bu hastalarda hem kronik bronşit hemde astma vardır. Bu nedenle bu tür astmaya «**astmatik bronşit**» adı verilir.

İnfektif astmada eksternal allerjenlere duyarlık yoktur veya bu duyarlık hastalığı oluşturan infeksiyonlardan önemli nitelikte değildir, ikinci derecededir. Bu nedenle allerjenlerin artma dönemleri ile hastalığın ilgisi yoktur. Bu hastalarda deri ve inhalasyon testleri negatif olup dolaşımda

reagin antikorları (IgE) normaldir. Ancak lokal infeksiyon odaklarında, örneğin poliplerde lokal IgE artmış olabilir. Düz adele reaksiyonuna önemli katkısı olan IgG antikorları astma krizi süresince intrinsik astma vakalarının %21'inde artar, bu artış ekstrinsik astmada ve kronik bronşitte nadir olarak izlenir. İntrinsik astmada izlenen IgG değişikliğinin nedeni bilinmemektedir. İntrinsik astmada gerek IgG ve gerekse diğer otoantikorların bulunması bu hastalığın patojenezinde immünolojik reaksiyonların önemli bir yeri olduğunu göstermektedir. İntrinsik astmada eozinofili (çok kez 2000/mm³den fazla), nazal polip, aspirine karşı allerji sık görülen hastalık belirtileridir. Bu hastalarda bronkodilatör tedavi pek etkili değildir. Buna karşın kortikosteroit tedavisi etkilidir. İntrinsik astma hastalığı ile periarteritis nodosa ve Wegener granulomatosis'i arasında bazı ortak fizyopatolojik ve klinik benzerlikler vardır.

Solunum infeksiyonları astma etyolojisinde en önemli yeri alır. Astma husule getiren infeksiyon etkenleri özellikle respiratuvar syncytial virüsleri ve parainflüenza virüsleridir. Geç çocukluk dönemlerinin ve erişkinlerin infektif astmasında en çok rhinovirüsler ve influenza virüsleri görülür. Virüslerle ilgili astmanın husule gelmesi için solunum yollarında bu virüslerin çoğalması yeterli değildir, ateş, halsizlik, öksürük veya nezle gibi belirtilerinde olması gerekir.

Bu hastaların yaklaşık %10'unda astma krizinden 2-4 yıl sonra aspirin allerjisi gelişir. Aspirin alındıktan 20-120 dakika sonra ciddi bronkospasm, senkop, şok ve anjiyonörotik ödem ve nadir olarak ölüm husule gelebilir. Bazan az miktar aspirin bu tür krizleri oluşturabilir. Pyrazolone, indomethacin, morphine ve deriveleri ve codeine gibi diğer analjeziklerle ve gıda boyası olarak kullanılan tartrazine (sarı hydrazine) ile benzer reaksiyon husule gelebilir. **İntrinsik astmada bulunan aşağıda yazılı özellikler ekstrinsik astmadan ayrılmasını sağlar:**

1. **Hastalığa sebep olan bir allerjen yoktur.**
2. **Deri testi negatiftir.**
3. **Serumda IgE normaldir.**
4. **Hastalık geç başlar (35-45 yaşlarında).**
5. **Hastada ve ailesinde allerji geçmişi ekstrinsik astma kadar önemli değildir.**
6. **Solunum yolları infeksiyonları, özellikle virüs infeksiyonları astmaya sebep olurlar. Bu hastalarda polip ve rinitis gibi yukarı solunum anormallikleri sık olarak bulunur.**
7. **Eozinofili ekstrinsik astmadan daha belirlidir (1000-10,000/mm³).**
8. **Astma hastalığından sonra özellikle kadınlarda aspirin allerjisi oluşur.**

Virüslerin astma patojenezindeki etkisi üç mekanizma ile izah edil-

mektedir: (1) hastada virüslere karşı allerji vardır, (2) infeksiyon sonucu solunum yollarında iritan reseptörlere duyarlık artmıştır ve (3) infeksiyon veya virüsler solunum yolları otonom sinir sisteminde değişmelere sebep olmuştur.

Virüs infeksiyonları ilk kez bir astmaya sebep olduğu gibi diğer virüslere astma duyarlığını oluştururlar. Örneğin ilk astma krizine genellikle bir rhinovirus, respiratuvar syncytial virüs, myxovirus veya mycoplasma sebep olmuştur. Bu infeksiyon iyileştikten sonra, kronik astma yerleşebilir ve astma krizleri (akut bronş daralmaları) gerek bu virüsler gerekse diğer virüsler tarafından husule getirilir.

TABLO 38. **Astma patojenezi**

| | |
|---|---|
| **Hipersensitivite ve immünite** | |
| | Erken hipersensitivite |
| | Geç hipersensitivite |
| | İmmünoglobülinler (IgE, IgG, IgM, IgA) |
| | $Alfa_1$-antitripsin |
| | Serum tripsin inhibitör kapasitesi |
| **Allerjenler** | |
| | Histamin, yavaş reaksiyon maddeleri, bradikinin, serotonin, prostaglandin, polen, toz, küf, ilaç ve diğer maddeler |
| **İnfeksiyonlar** | |
| | Rinovirüs, inflüenza |
| **Refleks** | |
| | Kolinerjik stimülüs |
| | B adrenerjik stimülüs |
| **Psikolojik** | |
| **Spesifik olmayan etkenler** | |
| | Sigara, hava kirliliği, iklim, efor. |

**Ekstrinsik astma (atopik veya allerjik astma)**

Bu astma allerjik kişilerde oluşur ve vakaların çoğunda hastalığın başlangıcı erken çocukluk dönemindedir. Ailede allerji öz geçmişi sık izlenir. Hastada allerjik olduğu gıdayı yiyince ve allerjik maddeleri inhale edince hemen bir reaksiyon başlar. Bu tür astma diğer intermitan ve reversibl obstrüktif akciğer hastalıklarından kolayca ayrılır. Bazı yazarlar «astma» deyiminin yalnız ekstrinsik astma için kullanılması kanısındadırlar. Ekstrinsik astma eksternal ajanlara (allerjenler) immünolojik sistemin bir reaksiyonudur. İmmünopatolojik mekanizmada başlıca dört tip reaksiyon vardır: Tip I, Tip II, Tip III ve Tip IV. Astmada önemi olan Tip I ve Tip III reaksiyondur.

**Tip I reaksiyonu:** İmmünolojik erken bir reaksiyondur, mast hücreleri

yüzeyinde bulunan IgE reagin antikoru aracılığı ile oluşur. Antijen-antikor reaksiyonu mast hücrelerinin yüzeyinde gelişir. Bu reaksiyon sonucu mast hücrelerinde granülasyonlar azalır veya lizis husule gelir, ve lokal olarak histamin, serotonin (5-hidroksitriptamin), A-YRM (anaflaksi-yavaş reaksiyon maddesi), bradikinin ve prostaglandin gibi maddeler açığa çıkar. IgE normal insan serumunda çok minimal bir miktarda (nanogram) vardır. Allerjik kişilerde daha bol bulunur. Deri, mükoza ve erken hipersensitivitenin husule geldiği dokularda bulunan mast ve bazofil hücrelere büyük bir afinitesi olan IgE bu hücrelerin yüzeylerine ilişir. Dolaşımda bulunan IgE nin yarı-yaşama süresi 2 gündür. Mast hücresine ilişik olarak daha uzun süre kalır. Ancak mast hücresinde antijenle temas edince IgE nin yarı-yaşama süresi azalır veya kaybolur. Praustnitz-Küstner (P-K) testinde olduğu gibi hipersensitivite allerjik bir kişiden normal kişiye pasif olarak geçirilebilir. P-K testinde allerjik kişinin serumu normal kişinin derisi içine enjekte edilir. Böylece bu kişinin hücrelerinde enjekte edilen allerjene bir hipersensitivite oluşur. Bu kişinin derisine daha sonra aynı allerjen enjekte edilince deride bir hipersensitivite husule gelir. P-K testi hepatit kontaminasyonu nedeni ile insanda artık kullanılmamaktadır. Bu konuda uygulanan diğer bir test pasif deri anaflaksi testidir. Bunun için kılları kesilen bir hayvanın derisine allerjik serum enjekte edilir. Bundan 4—24 saat sonra bu hayvana intravenöz olarak Evans mavisi gibi bir boya ile karıştırılmış allerjen enjekte edilince boya genişlemiş veya zedelenmiş kapilerlerden sızarak hipersensitivite husule gelen deri bölgesinde görülür.

**Tip III reaksiyonu:** Bu reaksiyon dolaşımda bulunan IgG ile oluşur. IgA ve IgM'nin de katkıları vardır. Bunlar kompleman fiksasyonu ve antijen antikor ilişkisi ile presipitasyona sebep olurlar. Bu reaksiyonlar sonucu bazı böbrek hastalıkları, bağ dokusu hastalıkları ve vaskülitis husule gelebilir. Antijen inhale edilirse ve dolaşımda yeteri kadar antikor varsa solunum yollarında Tip III reaksiyonu gelişebilir. Bu hipersensitivite ateş, lökositozla birlikte bulunan iltihabi reaksiyona, irreverzibl doku zedelenmesine sebep olur. Antijen inhalasyonu uzun süreli olursa granuloma oluşabilir. Tip III reaksiyonunda genellikle belirli bir eozinofili vardır. Eozinofili antijen-antikor-kompleman kompleksi ile ilgilidir. Deri reaksiyonu Arthus tipindedir, 4-6 saat sonra başlar ve 8-10 saat sonra ağrılı bir ödem ve bazı kişilerde geçici lökositoz ve ateş husule gelir. Bundan sonra reaksiyon giderek azalır. Tip I reaksiyonu erkendir. Tip III reaksiyonu erken reaksiyon ile geç reaksiyon arasında bulunur ve geç astma reaksiyonu ilede ilgilidir. Tip III astma reaksiyonuna «ekstrinsik nonatopik astma» adı da verilir. Tablo 39'da Tip I, Tip III ve intrinsik astma türlerinin immüno-allerjik, klinik ve tedavi özellikleri görülmektedir. Tip I ve Tip III reaksiyonları arasında bazı ilişkilerde vardır, örneğin Tip III allerjik reaksiyonunu başlatan veya

onun şiddetini artıran Tip I reaksiyonu olabilir. Bundan başka immünolojik reaksiyon mekanizmasında kişisel özelliklerin önemli bir yeri vardır.

TABLO 39. **Ekstrinsik ve intrinsik astmada immünolojik ve klinik özellikler**

| | Ekstrinsik atopik Tip I | Ekstrinsik nonatopik Tip III | İntrinsik |
|---|---|---|---|
| **Antikor cinsi** | IgE ve IgG | IgG, IgM ve IgA | **Bilinmiyor** |
| **Başlangıç** | Genellikle çocuklukta | Genellikle erişkinlikte | Genellikle 30 yaşından sonra |
| **Astma** | İntermitan ve geçici | Uzun süreli | Çok kez ciddi |
| **Allerji** | Erken | Arthus tipi | Yok |
| **Akciğer infiltrasyonu** | Yok | Geçici | Yok |
| **Nazal polip** | — | — | Sık |
| **Aspirin sensitivitesi** | — | — | **Sık** |
| **Eozinofili** | Orta | Orta | Çok |
| **Bronkodilatör** | | | |
| **ilaç etkisi** | İyi | Orta | Orta-zayıf |
| **Kromolin** | İyi | Zayıf | Zayıf |
| **Kortikosteroid** | İyi | İyi | İyi |

**İmmünolojik reaktivite-Atopi:** Bazı kişilerde erken hipersensitivite (atopik reaksiyon) vardır, bazılarında ise yoktur (nonatopik reaksiyon). Örneğin bazı kişilere at serumu gibi yabancı bir protein enjekte edilince anafilaktik bir şoka girerler. Bazıları ise bu tür maddeleri defalarca aldıkları halde bir reaksiyon göstermezler. İnsanların yaklaşık %10'unda genel antijenlere karşı Tip I hipersensitivite gelişir. Bu kişilerin öz geçmişlerinde astma, egzema, saman nezlesi veya gıda allerjileri vardır, aile özgeçmişinde allerji sık izlenir, deri allerji testleri pozitiftir. Allerji olayı nekadar genç yaşda başlamışsa allerji türleri ve ciddiyeti okadar fazla olur. Örneğin süt çocukluğunda bir egzema özgeçmişi olan bir erişkinin bronşiyal astması genellikle 20 yaşında bir egzema özgeçmişi olan aynı yaştaki erişkinden daha ciddi olur.

İnsanların büyük çoğunluğu atopik değildir. Bununla beraber tekrarlayıcı ve yoğun allerjenlerle temas olunca bu kişilerde hipersensitivite gelişebilir. Genellikle atopik olma veya atopik olmama belirli bir oranda bir-

likte bulunur. Bu oran değişik etkenlerle kişisel değişiklikler gösterir. Atopide genetik etkenlerin önemli bir yeri vardır. Ancak bu önem her vakada kesin bir nitelikte değildir.

**Allerjenlerin önemi:** Bazı tozlar uzun süre ve yoğun olarak inhale edildiği halde sensitivite oluşturmazlar. Buna karşın bazı tozlar özellikle molekül ağırlığı 3000 - 40.000 arasında olan bazı protein ve glükoproteinler etkili allerjenlerdir. Kedi, köpek ve insan kepekleri, pamuk ve diğer fabrika tozları genellikle zayıf nitelikte allerjenlerdir. Çünkü insanların çoğu yaşamları boyunca ve yoğun olarak bu maddeleri inhale ettikleri halde bir sensitivite oluşmaz. Buna karşın nebat polenleri, etkili ve zararlı allerjen niteliğindedirler. Örneğin E antijeni olarak tanınan bazı polenlerin $10^{-14}$ gram gibi az bir miktarı deri allerjisine sebep olurlar. Astmada ev tozu, aspergillus ve küf sporlarının da önemli bir yeri vardır. Bunlar genellikle Tip III hipersensitiviteye sebep olurlar.

Allerjenlerin şimik özellikleri yanında fizik özelliklerinin de önemi vardır. Örneğin bir toz allerjen niteliğinde olduğu halde çapı 100 mikrondan büyükse burun ve farenksi yeterli miktarda geçemeyeceğinden astmaya sebep olmaz. Polenlerin çapı 10-100 mikron olduğundan çoğu göz, burun ve yukarı solunum yollarında takılır, ancak pek az bir polen aşağı solunum yollarına geçer. Aspergillus ve termofil aktinomisetler (çiftçi akciğeri antijeni) 1-10 mikron çapındadırlar, tüm solunum yollarına ve alveollere erişebilirler. Termofil aktinomisetlerin çapı 1 mikrondur ve bu küçük antijen allerjik alveolitise sebep olduğu gibi allerjik astmayada sebep olabilir. Çapı 0.3 mikrondan küçük tozlar solunum yollarında lokalize olmazlar. Allerjenlerin biyolojik özelliklerininde önemi vardır. Örneğin aspergillus ve candida fungusları solunum yollarında koloniler geliştirerek diğer organik antijenlerden ayrı allerjik reaksiyonlara sebep olurlar.

Polen allerjileri mevsim değişiklikleri gösterirler. Ev tozlarında bulunan küflerin yaptığı allerji belirtileri her mevsimde izlenmekle beraber sonbahar ve kışın artma gösterir. Çiftci akciğerinde fazla nemli günlerde allerjenler daha fazladır. Bisinosis'de astma belirtileri işe başlanıldığı pazartesi günü birden artar ancak allerjenleri karşılayan antikorların oluşumu ile diğer günlerde azalmaya başlar, işten uzak kalındığı hafta tatili günlerinde belirtiler en azdır.

Astma etyoloji ve patojenezinde çok kez belirli bir neden bulunmaz. Çoğul etkenler değişik ortam ve değişik zamanlarda değişik reaksiyonlara sebep olurlar. Bazı hastalarda bu reaksiyonlar kendiliğinden iyileşirler, bazılarında bronkodilatörler iyileşmeyi sağlar. Bazılarında önce etkili olan bir tedavi sonraki reaksiyonlarda etkisiz kalır. Bazı hastalarda deri testleri ile spesifik bir allerjen belirlendiği halde hastanın özgeçmişinde astma nöbetinin bu allerjenle ilgili olmadığı görülür. Bundan başka astma

ile spesifik bir ilişkisi olmayan bazı girişimler hastalığın iyileşmesine sebep olabilir. Örneğin lokal bir bronşektazi rezeksiyonu, hiatus hernianın cerrahi tedavisi veya karotis cisminin çıkarılması ile astma iyileşebilir. Bu tür iyileşmeler «tetik bölgesinin» ortadan çıkarılması ile ilgilidir.

Azınlık sayıda astma hastalarının öz geçmişinde egzema, gıda allerjisi, veya saman nezlesi gibi belirli allerjenler ve ailelerinde allerjik kişiler vardır. Bu hastalar ilkbaharda ve yazın çimen, çiçek ve ağaç polenlerine maruz kalınca saman nezlesi ve astma reaksiyonu gösterirler. Gıda allerjisine bağlı çocuk astma vakalarında ilgili gıda yenmezse allerjik reaksiyon husule gelmez. Bu çocuklarda astmaya sebep gıda maddesi ile yapılan deri testi belirli pozitif sonuç verir. Erişkinlerde gıda ile ilgili astma ve bunun deri testi ile ilişkisi çocuklarda olduğu kadar belirli değildir. Gençlerde ikisi arasında bir durum vardır. Gıda allerjisi kişisel değişiklikler gösterir. Özellikle yumurta, balık, istakoz, fındık, bahar, biber ve çikolata allerji yapan gıdalardır. Bazı gençler ve erişkinler bir gıdaya karşı spesifik deri reaksiyonu gösterdikleri halde bu gıdayı sık sık yemelerine rağmen bir allerji husule gelmez.

Penisilin ve aspirin gibi bazı ilaçlar ağızdan alındığı zaman astmaya sebep olabilirler. Protein strüktüründe olmayan bu şimik maddelerin allerji etkisi serum proteinine bağlanması ile (hapten mekanizması) izah edilmektedir. Astma hastalarının bronş mükozaları spesifik olmayan iritan maddelere karşıda hassastır. Bu hastalar spesifik allerji gösterdikleri maddelerden başka inhale edilen diğer maddelere, örneğin tozlara, aluminyum, boya gibi endüstri maddelerine ve asetilsistein, pankreatik dornaz gibi ilaçlara karşıda aşırı duyarlık gösterirler. Bu maddeler spesifik allerjen etkiside gösterebilirler.

Polenler, küf sporları, hayvan kepek ve tüyleri, böcekler, ev tozları, tahıl ve diğer nebat tozları astmada başlıca allerjen maddelerdir. Önemli sayıda astma hastası ev tozlarına karşı deri reaksiyonu gösterir. Ev tozlarında küfler, bazı lifler, dermatoghagoides pteronyssinus gibi küçük kurtlar allerjiye sebep olan başlıca maddelerdir. Yaklaşık 300 mikron uzunluğunda olan küçük kurtlar özellikle fazla nemli yerlerde bulunurlar. Toz allerjisinde bu küçük kurtların önemli bir yeri vardır.

Astma nöbetinde yukarı ve aşağı solunum infeksiyonlarının da önemli bir etkisi vardır. Bazı vakalarda bakteri antijenleri atopik astmaya (ekstrinsik astmaya) sebep olur. İki gözlem bunu desteklemektedir: (1) bazı kişilerde bakteri antijenleri ile desansitizasyon yapıldığı zaman astma nöbetinin husule gelmesi, (2) infeksiyonun antibiyotikle tedavi edilmesi ile astmanın iyileşmesi. Bundan başka bakteri infeksiyonu mükoza ödemi, mukus tıkaç gibi nedenlerle solunum yollarında darlık husule getirerek o bakteri antijeniyle başlayan ekstrinsik astma nöbetinin artmasına sebep

olur. O halde infeksiyonun hem intrinsik astmaya hem de ekstrinsik astma nöbetinin artmasına sebep olduğu görülür. Bazı vakalarda infeksiyon paranazal sinüslerde, nazal poliplerde lokalizedir. Bu hastalarda eozinofili ve ailelerinde allerji öz geçmişi bulunur. Allerjik rinitis vakalarında nazal polipin önemli bir etkisi vardır.

**Astma reaksiyonuna sebep olan maddeler**

**Histamin:** Antijen-antikor ilişkisinde histaminin etkisi vardır. Allerjik reaksiyon süresince histamin hücreden dışarı çıkar. Bu maddenin bazofil mast hücrelerinden açığa çıktığı sanılmaktadır. Normal veya sensitize edilmiş bir kobaya histamin enjekte edildiği zaman bronş kaslarında ciddi bir spasm, bronş mükozasında ödem ve bronş bezlerinde sekresyon artması husule gelir. Allerjen madde perfüzyonuna antihistamin konursa kobayda bronkospasm önlenir. Astma hastalığı olan bir insanın rezeksiyon yapılmış akciğerinde spesifik allerjenle histaminin açığa çıktığı görülür. Ve nöbet süresince astmalıların kanında histamin artar. İnsan astmasında antihistaminler kobayda olduğu kadar etkili olmamaktadır. Ancak bazı vakalarda antihistaminler erken ve ciddi astma nöbetlerini hafifletici niteliktedir.

**Yavaş reaksiyon maddeleri:** YRM-A (yavaş reaksiyon maddesi-anaflaksi) adı verilen bu maddelerin insanda bronş adele kontraksiyonunda önemli bir etkisi vardır. Allerjen-antikor ilişkisi bu maddenin açığa çıkmasına sebep olmaktadır. Bronş adelesine maksimal etkisi histaminden daha sonra husule gelir ve daha uzun sürer. Antihistaminlerin YRM-A ya etkisi yoktur.

**Bradikinin:** Bradikinin akciğerlerde ve deride değişik işlemlerde sık husule gelen ve sık harap olan bir nonapeptiddir. Kobay ve insana inhale ettirilince bronkokonstriksiyona sebep olur. Astma reaksiyonunda önemli bir etki gösterebilir.

**Serotonin (5-hidroksitriptamin veya 5-HT):** Bu madde kobay, köpek ve kedide bronkokonstriksiyona sebep olur. İnsanda böyle bir etki kesin olarak gösterilmemiştir ve serotonine antagonist ilaçlar astmayı önlememiştir. İnsanda karsinoid tümörler klinik astma belirtilerine sebep olur. Bu tümörlerin ürünleri olan çok miktarda 5-HT bazan astmaya sebep olmaz. Bu nedenle 5-HT nin insanda astma reaksiyonu oluşturması kesin değildir.

**Prostaglandinler** (PG): Uzun zincirli yağ asitleri türünden olan bu maddeler düz adelelerin kasılmasına, kan basıncının düşmesine ve bazı hormonların etkisine katkıda bulunurlar. F, E, A ve B tipleri vardır. E serisinde bulunan prostaglandinler bronş adelelerinin gevşemesine ve F serisin-

de bulunan prostaglandinler özellikle $F_{2}a$ bronkokonstriksiyona sebep olurlar. Bu iki serinin birbirine antagonist etkisi vardır. Astma hastalarına PGE inhale ettirildiği zaman zorlu vital kapasitenin isoproterenol inhalasyonunda olduğu kadar arttığı görülür. $F_{2}a$ abortusa sebep olan bir maddedir, intravenöz verildiği zaman astma husule gelebilir. Her iki seri prostaglandin (PGE ve $F_{2}a$) normal akciğerde bulunmaktadır. Ancak bunların spontan astmaya etkisi kesin olarak bilinmiyor.

Spesifik bir allerjen verilen astma hastasının akciğer dokusundan histamin ve YRM-A açığa çıkar. Spesifik IgE ilave edilmiş normal dokulardan da histamin ve YRM-A açığa çıkar. Bir astmalının serumu normal bir insana enjekte edildikten sonra bu kişiye ilgili allerjen inhale ettirilince astma husule getirilebilr.

**Refleksler:** Bazı astma vakalarında şimik aracılar ve refleks mekanizmasının etkisi vardır, ancak bu etki her vakada kesinlikle anlaşılmamıştır. Atropin toz, soğuk ve bazı iritan maddelerin sebep olduğu bronkospasmı önleyebilir. Atropin etkisinin kolinerjik refleks mekanizmasıyla husule geldiği sanılmaktadır. Bazı vakalarda refleks mekanizması kesin niteliktedir; örneğin vagusun uyarılması ile bronkospasm husule getirilebilir. Larenks ve trakeanın iritasyonuyla bronşların daralması da refleks mekanizmasıyle oluşmaktadır. Bundan başka gangliyon-bloke edici maddelerin atropin gibi bronkospasmı önlemesi simpatik efferen refleks mekanizmasının etkisini göstermektedir.

Szentivanyi astma patojenezinde beta-adrenerjik reseptörlerin önemli bir katkısı olduğunu ileri sürmüştür. Bronş düz adelesi tonusunda katekolamin miktarının önemli etkisi vardır. Katekolaminler alfa ve beta-adrenerjik reseptörler aracılığı ile bu etkiyi oluştururlar. Bronş düz adelelerinde hem alfa hemde beta-reseptörleri vardır. Norepinefrin gibi alfa-adrenerjik ajanlar bronkomotor tonusu artırır, bronkokonstriksiyona sebep olurlar. Bu ajanların perifer vasokonstriksiyon gibi diğer etkileride vardır. İsoproterenol gibi beta-adrenerjik ajanlar bronkodilatör etki gösterirler. Epinefrin başlıca beta-adrenerjik bir ajandır, ancak alfa-adrenerjik etkiside vardır. Beta-reseptörün bir adenyl cyclase enzimi olduğu sanılmaktadır. Hücre membranında bulunan bu enzim beta-adrenerjik ajanların reaksiyonunu etkiler. Beta-adrenerjik ajanlarla stimüle edilen adenyl cyclase ATP ve cyclic-AMP sentez ve katalazını etkiler. Cyclic-AMP solunum yollarında mast hücrelerinden aracıların çıkmasını inhibe ederek bronş adelelerinin kasılmasını önler, bronkodilatör etki gösterir. Phosphodiesterase enzimi cyclic-AMP yi kolaylıkla 5-AMP ye değiştirir. Methyl xantinler phosphodiesterase enzimini inhibe ederler. Aminophylline ve diğer xantinler cyclic-AMP parçalanmasını önleyerek etki gösterirler. Buna karşın beta-adrenerjik ajanlar adenyl cyclase stimülasyonu ile cyclic-AMP sentezini artırırlar.

Szentivanyinin beta-adrenerjik teorisine göre astma hastalarında adenyl cyclase eksikliği vardır. Bu hastalarda normal miktarda alfa-adrenerjik (bronkokonstriktör) maddeyi karşılayacak beta-adrenerjik (bronkodilatör) aktivite yeterli değildir. Bazı araştırmalar bu teoriyi destekleyici niteliktedir. Örneğin deneysel olarak astma husule getirilen farelerde beta blokerler artar, beta reseptör fonksiyonu azalır, histamin ve diğer bronkospasm aracıları artar. Gerek insan gerekse hayvanda propranolol gibi beta-bloke edici ajanlar solunum yollarında direnci artırır ve allerjen ve histamin etkisini kuvvetlendirir. Daha önemli olanı astmalıların solunum yollarında nice ve niteliği daha az etkili beta-reseptörler bulunduğu halde propranol astma hastalarının solunum yollarında normalden daha çok etki gösterir. Epinefrin verildiği zaman idrarda cyclic-AMP arttığı halde astma hastasında bu artış olmaz. Beta-adrenerjik teoriyi destekleyen diğer bir gözlem thymoxamine gibi bir alfa-bloke edici ajan verildiğinde histaminle husule gelen bronkospasmın önlenmiş olmasıdır.

Beta-adrenerjik teori astmada bazı immünolojik mekanizmanın anlaşılmasına da yardımcı olur. Astmalılarda beta-adrenerjik ajanlara toleransın artması, beta reseptörlerin yetersizliği ile ilgili görülmektedir. Bazı kişilerin egzema, bazılarının saman nezlesi veya astma allerjisi göstermeleri lokal adenyl cyclase aktivitesindeki değişikliklerle izah edilmektedir.

Beta-adrenerjik teori ve diğer etkenleri astma patojenezinde birlikte düşünmelidir.

**Psikolojik etkenler:** Korku, heyecan, kronik endişe ve gerginlik astmaya yol açabilir. Buna karşın astma krizinde olan bir hastada korku, heyecan, endişe ve gerginlik vardır. Bu nedenle astma psikolojik etkenlerle başlayabilir veya astma sonucu hastada psikolojik anormallikler gelişebilir. Spesifik bir allerjen verildiği söylenen astma hastasına fizyolojik serum inhale ettirildiği zaman astma krizi husule getirilebilir. Hipnoz etkisinde bulunan astma hastasında korku, öfke veya bir astma krizi geleceğini telkin etmekle solunum yollarında direnç artması (bronkokonstriksiyon) izlenmiştir. Astmatik çocuklarda psikolojik anormalliklerin, kontrol grubundan daha çok bulunduğu görülmüştür. Ancak bu tür anormallikler sakat çocuklardada aynı oranda izlendiğinden astma için spesifik nitelikte değildir. Böyle olmakla beraber astmanın psikosomatik hastalıklar arasında önemli bir yeri vardır. Psikolojik problemler astmayı başlatan bir etken olabildiği gibi var olan bir astmanın ağırlaşmasına da sebep olabilir. Anne ve babalarının aşırı bir sevencelik gösterdiği bazı çocuklarda astmanın bir korunma reaksiyonu olduğu görülmüştür. Astma hastalarında kararsız bir psikolojik ortam vardır. Bu hastalarda psikolojik etkenler parasempatik (vagus) sinir yoluyle bronşlarda daralma husule getirebilir. Şunuda belirtmek gerekirki

hastaların büyük çoğunluğunda psikolojik etkenler primer nitelikte olmayıp sekonder niteliktedir. 487 astma hastasında yaptığı bir incelemede Williams ve arkadaşları vakaların % 88'de infeksiyon etken, % 70'de psikolojik etken, ve % 64 vakada allerjik etken bulmuştur. Vakaların % 38'de bu üç etken birlikte bulunmuş, % 11 vakada yalnız infeksiyon etkeni, % 3 vakada yalnız allerjik etken ve % 1 vakada yalnız psikolojik etken saptanmıştır. Bazı hastalarda psikolojik etken çok önemli olduğu halde diğerlerinde aynı önemde olmayabilir. Örneğin bazı hastalarda astma husule getiren bir çiçeğin yapay şeklini görünce astma krizi husule gelebilir. Ancak hastaların çoğunda bu psikolojik etken izlenmez.

**Spesifik olmayan etkenler**

**Hava kirliliği, sigara ve diğer çevre etkenleri:** Astma hastalarında spesifik olmayan iritanlara duyarlık fazladır. Bu nedenle hava kirliliği ve sigara astma krizine veya astmanın artmasına sebep olabilir. İritan bir etki gösterdiğinden astma hastalıklarının büyük çoğunluğu sigara içmez. Tokyo ve Yokohama da hava kirliliğinin arttığı dönemlerde astmaya benzeyen akut solunum anormallikleri izlenmiştir ve bu sendroma «Tokyo-Yokohama astması» adı verilmiştir. New Orleans ilinde hava kirliliğinin arttığı haziran, temmuz, ekim ve kasım aylarında astma insidansında belirli bir artma olmuştur. Hava kirliliği ile ilgili astma krizleri sigara içenlerde daha çok görülür. Ancak bu hastaların önemli bir sayısında kronik bronşit vardır ve hava kirliliği sonucu hastalık belirtileri arttığı zaman bronkodilatör tedavi pek etkili olmaz. Atmosfer kirliliğinde önemli bir yeri olan sülfür dioksit ve ozon sigara kadar etkili bronş iritanlarıdır. Toluene diisocyanate (TDİ) gibi endüstri iritan maddeleri astmaya sebep olabilir. Bisinosis ve çiftci akciğeri gibi çevre hastalıkları da astma krizleri husule getirirler.

Çevrede oluşan değişiklikler örneğin yeni boyanmış bir ev, bir parfüm, veya saç boyası astmaya sebep olabilir. Çok soğuk, çok sıcak iklim değişikliği, hava nemliliğinde ani değişiklikler astmaya veya astmanın artmasına sebep olabilir. Bazı hastalarda astma krizi gece belirli saatlardan sonra husule gelir. Bu vakaların önemli bir oranında astma krizinin yataklarda bulunan küçük kurtlarla ilgili olduğu sanılmaktadır. Bundan başka gece oluşan hava değişikliklerinin etkisi vardır.

**Efor:** Astma hastalarının çoğu efor süresince dispnelerinin gerektiğinden daha çok arttığını hissederler. Eforun ilk dakikasından sonra bu hastalarda bronkokonstriksiyonun arttığı izlenir; hava akımları, zorlu vital kapasite azalır, solunum yollarında direnç, total akciğer kapasitesi ve kapanma hacmı (closing volume) artar. Efor derecesi veya süresi arttıkca

solunum yolları obstrüksiyonu (astma) artar. Bu hastalara egzersizden önce isoproterenol, adrenalin veya kromolin verilirse astma önlenir veya azaltılır. Bazı hastalarda egzersizle oluşan astmanın hiperventilasyon sendromu ile yakın bir ilişkisi vardır. Bu hastalarda egzersizle gerektiğinden fazla bir hiperventilasyon oluştuğundan kanda $CO_2$ azalır, hipokapni gelişir ve bronkokonstriksiyon husule gelir. Bu hastalara egzersiz süresince % 3-7 $CO_2$ inhale ettirilirse bronkokonstriksiyon önlenebilir.

**Patoloji**

Astma hastalığında ölüm çok kez birdenbire ve beklenmeyen bir zamanda olur. Bu tür vakalarda tedaviye cevap vermeyen veya tedavi olanakları zamanında kullanılmayan status astmatikus durumu vardır. Bazı hastalar ise daha uzun bir status astmatikustan sonra ölürler. Hastaneye yatırılan astma hastalarında ölüm oranı yaklaşık %3'dür. Hastalığı erişkin yaşından başlayan intrinsik kadın astma vakalarında ölüm oranı daha fazladır.

Astma hastalığından ölenlerin akciğerleri makroskopik olarak soluk olup fazla hava ile doludur, toraks açıldığı zaman göğüs boşluğundan dışarıya fırlar, Akciğerin yüzeyinde kostaların izleri vardır. Bölgesel küçük atelektaziler görülebilir. Akciğer kesildiği zaman trakea ve bronşların yaygın bir şekilde koyu, yapışkan ve sarımtırak bir mukusla tıkandığı ve ölümün bu tıkanma sonucu gelişen asfiksi ile ilgili olduğu görülür. Bundan başka bronş duvarları kalınlaşmış, iltihaplı ve ödemlidir.

Mikroskopik incelemede mukus tıkaçlarda polimorf çekirdekli lökosit veya eozinofil gibi iltihap hücreleri, bronş epitel hücreleri, silyalı epiteller ve karakteristik olarak Charcot-Leyden kristalleri ve Curschmann helezonları görülür. Özellikle çapları 0.2-1 sm olan küçük bronşlarda tıkanma daha yaygın ve belirlidir. Bazı vakalarda bronş duvarlarının fibröz değişimi görülür, bu değişim genellikle kronik bronşitle ilgilidir. Mukus tıkaçlar trakeadan en küçük bronşiollere kadar yayılmış olan mükoza bezlerinin dış salgısından husule gelirler. Mukus alveollerin içine kadar yayılmış olabilir. Alveollerdeki mukusun bir bölümü alveol makrofajları tarafından fagosite edilmiştir. Kadeh hücreleri (goblet cell) artmıştır, bu artmaya paralel olarak silia hücreleri azalmıştır. Bazı vakalarda skuamöz metaplazi vardır.

Fatal status astmatikusta görülen önemli bir anormallik trakea ve bronşların epitel bazal membranının kalınlaşması ve hyalinizasyonudur. Ancak bu değişme patognomonik değildir, tüberküloz, kanser veya bronşektazi gibi kronik akciğer hastalıklarında ve bazan normal akciğerdede izlenir. Kalınlaşmış bazal membranda immünoglobülinler özellikle IgM bulunabilir. Bronş mükoza bezleri hipertrofik olup mukusla doludur. Muku-

sun toplanması ve basıncı ile bezler gerilir ve asiner hücrelerde basınç sonucu bir atrofi gelişir.

Bronkospasm'ın histopatolojik bulgusu olarak bronş ve bronşiol kaslarının kalınlaşıp bronş boşluğunu daralttığı ve epitel tabakasının içeri katlandığı görülür. Bronş duvarında ve peribronşiyal dokuda iltihap, ödem, hiperemi ve hücre infiltrasyonu izlenir. İnfiltrasyonda en çok görülen hücreler eozinofil, ve nötrofillerdir. Lenfositler ve plasma hücreleride vardır. Lamina propriada eozinofili kan veya balgamdan daha çok ve sürekli bir bulgudur. Kortikosteroit tedavisi ile eozinofiller kan ve balgamdan kayboldu̇ğu halde lamina propriada sebat eder.

Bu değişiklikler, mukoza bezlerinde hiperplazi, mukoza ve submukozada ödem ve iltihap, adele hipertrofisi ve bazal membran kalınlaşması, bronş ve bronşiyollerin belirli bir kalınlaşmasına ve solunum yollarının daralmasına sebep olurlar. Alveoller hava ile şişmiş olup (hiperinflasyon) gergindirler, ancak amfizemde olduğu gibi ruptür yoktur. Bölgesel ve fokal nitelikte kollaps ve atelektazi sık görülen bulgulardır. Astma krizi geçince bu değişiklikler genellikle düzelir, normale dönüşür. Astmadan ölen hastaların yaklaşık %25'inde bronşektazi değişimi görülür.

**Klinik belirtiler**

**Astma nöbeti-Astma sendromu:** Astma paroksismal dispne nöbetleri ile karakteristiktir. Bu nöbetler istirahatta oluştuğu gibi bir çaba süresinde de oluşur. Nöbetler arasında tam veya tama yakın bir düzelme vardır. Astma nöbetinde olan hasta havasızlıktan ve akciğerinden havanın güçlükle çıktığından yakınır.

Hasta veya çevresi solunumun hırıltılı bir şekilde olduğunu duyabilir. Havanın dışarı çıkması için ekspirasyon zorlanınca hırıltı daha belirli olur. Ciddi bir astma nöbetinde inspirasyon güçlüğü de vardır, ancak bu güçlük ekspirasyonda olduğu kadar değildir. Hastalığın başlangıcında az belirli nitelikte dispne, öksürük ve hırıltılı bir solunum nöbetleri vardır. Nöbetler arasında hastalık belirtisi yoktur. Nöbet genellikle birdenbire başlar, bir infeksiyon veya allerjen bir maddenin inhalasyonu nöbeti başlatır.

Hastalığın erken dönemlerinde hastaların çoğu nöbet dışında kendilerini semptomsuz hissederler ve başlıca çabalarını hiç bir sıkıntı olmadan yaparlar. Çocuklar nöbetsiz dönemlerde efor süresince çok kez hırıltılı bir solunum yaparlar. Kronik hastalık döneminde hastaların önemli bir sayısının nöbet dışında, istirahatta ve efor süresince, şikayetleri yoktur. Ancak bu hastaların çoğunda fizik incelemede veya akciğer fonksiyonları anormallik gösterir.

Astma nöbeti süresince başlıca şikayet olan dispne ile birlikte göğüste sıkışma, havasızlık duygusu, ekspirasyon ve inspirasyon güçlüğü,

hırıltılı solunum (wheezing), ortopne ve öksürük husule gelir. Bu şikayetler eforda artar. Hasta öksürmek veya ekspirasyonu zorlamakla tıkanıklığı açmaya çalışır, respiratuvar bir sıkıntı içindedir, ciddi bir nöbette yardımcı solunum kaslarını kullanır, hafif öne eğilerek göğsünü kollarına dayar. Çok ciddi krizde hasta dudaklarını büzerek daha etkili bir ekspirasyon yapmaya çalışır. Hastada krizin şiddetine göre değişen heyecan, korku, endişe ve bazan panik vardır. Ciddi astma krizinde hastada syanoz, terleme, dehidrasyon, uykusuzluk olur. Hafif ve orta derecede astma nöbetleri genellikle mükoid bir balgam çıkarılınca geçer.

Astma krizinin şiddeti, süresi ve sıklığı kişisel değişiklikler gösterir. Bazı hastalarda yılda bir veya iki hafif nöbet husule gelir, birkaç dakika veya saatta iyileşir. Bazı hastalarda nöbetler daha sıktır, iyileşmesi daha uzun sürer, günler hatta haftalar sonra hastalık düzelir. Bazı hastalar kronik bir solunum hastalığı tablosu gösterir, sürekli olarak hastadırlar. Ancak hastalık belirtilerinin daha çok ve daha az olduğu dönemler vardır. Bu hastalarda gece krizleri veya hastalık belirtilerinin gece artması sık izlenir. Bazı hastalarda **«paroksismal öksürük»** paroksismal dispne ile birlikte başlar veya hastalığın daha önemli belirtisi olarak kendini gösterir. Çok kez öksürük kurudur, balgam çıkarılmaz veya çok azdır. Öksürük genellikle küçük solunum yollarında mukus tıkaç iritasyonu ile ilgilidir. Bu tıkaçlar koyu ve yapışkandır, bazan bronş kalıbı gibidir. Hasta bunları öksürükle çıkardığı zaman rahat eder.

**Fizik inceleme:** Astma belirtilerinin başlıca nedeni bronşların daralmasıdır. Bu daralma ekspirasyonda daha çoktur. Normalde inspirasyonda intratorasik basınç azalır, bronşlar genişler, ve atmosfer havasının akciğerlere girişi sağlanır, ekspirasyonda intratorasik basınç artar, bronşlar daralır ve akciğerlerdeki hava atmosfere çıkar. Bronkospasm nedeni ile daralmış olan solunum yolları ekspirasyonda dahada daralacağından akciğerlerden hava çıkışı güçleşir ve yeterli bir gaz değişimi sağlanamadığından dispne ve diğer astma belirtileri husule gelir. Ekspirasyonda yeterli hava çıkamadığından akciğerler hava ile şişirilmiştir, hiperinflasyon vardır. Nöbet süresince yapılan muayenede fıçı şeklinde toraks görünümü, perküsyonla hipersonorite, karaciğer ve kalb matitesinin azalması gibi bulgular amfizeme benzer niteliktedir. Bundan başka trakeanın ekstratorasik bölümünün uzunluğu azalmıştır. İnspirasyonda trakea interkostal bölgeler ve kostalar sınırında içeri çekilme oluşur. Ancak bu bulgular geçicidir, kriz dışında kaybolurlar. Amfizemde ise kalıcı niteliktedir. Uzun süreli hiperinflasyon toraksta «güvercin göğsü» denen bir deformite geliştirir. Etkili bir tedavi uygulanırsa bu deformite düzelebilir. Astma nöbetinde toraksın hiperinflasyonu diyafrağmaları aşağı itmiştir, inspirasyon ve ekspirasyonda diyafrağma hareketi azalmıştır. Maksimal

inspirasyon ve maksimal ekspirasyonda yapılan perküsyonla diyafrağmaların hareket azlığı daha iyi değerlendirilir.

Oskültasyon bulguları daha önemli niteliktedir ve çok kez hastalık tanısına yararlı olur. Genellikle gürültülü bir solunum ve yaygın sibilan, ronflan raller duyulur. Astma ciddi ise bu raller daha yaygın niteliktedir ve bazı vakalarda stetoskopa gerek olmadan hastanın karşısından oturulduğu zaman hekim, hasta ve hastanın çevresindekiler tarafından duyulurlar. Sibilan, ronflan raller ekspirasyonda daha belirlidir, ciddi vakalarda inspirasyonda da duyulurlar. Bir kamış düdüğünde olduğu gibi hava akımı daralmış bir bronştan geçip bronş duvarlarına çarptığından bu raller müzikal nitelikte olabilir. Hastaya sürekli ve zorlu ekspirasyonlar yaptırılırsa değişik nitelikte solunum sesi ve ral alınır. Önce gürültülü bir solunum başlar, sonra monofonik bir ral( ıslık), daha sonra birbirinden ayrı ralier bazı vakalarda larenks spasmı da vardır, stridor duyulur. Ve en hızlı ekspirasyonda polifonik ral duyulur. Ciddi nitelikte solunum yolları daralmasında solunum sesleri ve rallerin şiddeti azalır. Çok ciddi vakalarda bronşların daralması ileri derecede olacağından veya bronşlar tıkanmış olduğundan solunum sesleri güçlükle duyulur ve ral duyulmaz. Klinik durumu giderek bozulan ve prognozu kötüleşen bu vakaları yakından izlemeli ve gerekli tedaviyi uygulamalıdır. Astmada önemli bir fizik bulgu, belirtilerin genellikle yaygın nitelikte olmasıdır. Lokal nitelikte hiperinflasyon veya raller yabancı cisim aspirasyonu, tümör veya pnömotoraks gibi nedenlerle ilgilidir. Ancak pnömotoraks astma komplikasyonu olarak husule gelebilir. Hafif astma nöbetlerinde hiperinflasyon belirli bir nitelikte değildir, sibilan ve ronflan raller tek tüktür. Komplikasyon yapmamış astmada nöbetler dışında yapılan fizik incelemede ral duyulmaz. Ancak bu vakaların bazılarında zorlu ekspirasyonla ral duyulabilir.

Astma nöbetinde juguler ven basıncı artar. Bu artış ekspirasyonda intratorasik basıncın yükselmesi ile ilgilidir. İnspirasyonda jugular ven basıncı normale veya normalin altına düşer. Kardiyovasküler hastalıklarda jugular ven basıncında bu denli ekspirasyon-inspirasyon ayrılığı yoktur. Paradoksal brakiyal nabız astma nöbetinde izlenen diğer bir dolaşım bulgusudur. Sifigmomanometre ile daha iyi değerlendirilir.

Saatlarca veya günlerce süren ve tedaviye inatcı ciddi astma nöbetlerine status astmatikus adı verilir. Hasta önemli bir solunum yetersizliği içindedir. Arter kanına oksijen geçişi azalır ve syanoz husule gelir. Daha sonra ventilasyon $CO_2$ eliminasyonuna da yeterli olmadığından bir respiratuvar asidoz gelişir. Bunu perifer vasküler kollaps, taşikardi, dehidrasyon ve kor pulmonale izler. Dakikada 120 den çok taşikardi genellikle tehlikeli bir belirtidir, acele tedaviyi gerektirir. Daha ileride ayrıntıları ile yazıldığı gibi status astmatikus vakası hastanede ve özellikle yoğun solunum bakım yerlerinde tedavi edilmelidir.

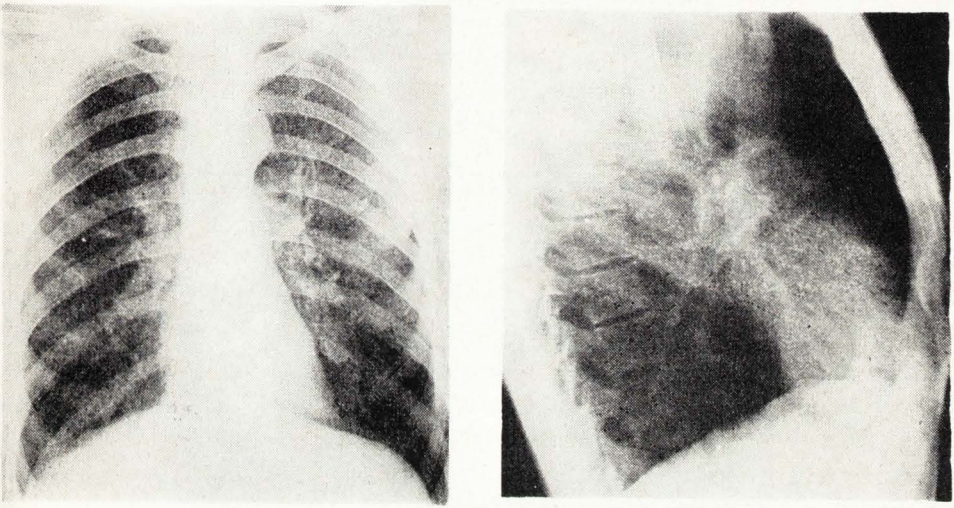
**Radyolojik bulgular**

Astma tanısında radyolojik incelemenin büyük bir önemi yoktur. Ancak astmayı diğer hastalıklardan ayırmak için veya astma ile diğer bir hastalık bulunup bulunmadığını değerlendirmek için radyolojik inceleme yapılmalıdır (Şekil 116-117). Hastaların çoğunda akciğer radyografisinde bir anormallik görülmez. Uzun süreli ciddi astma nöbetlerinde, ve status astmatikusta akciğer radyografisi toraksta fazla hava olduğunu (hiperinflasyon), diyafrağmaların aşağı itilip kubbelerinin kaybolarak yassılaştığını ve retrosternal hava derinliğinin arttığını gösterir. Maksimal inspirasyon ve maksimal ekspirasyon filimleri karşılaştırılınca diyafrağma hareketlerinin azaldığı izlenir. Nadir olarak diyafrağma çok aşağı itildiğinden konkav bir şekil alabilir. Bu görünüm genellikle amfizem vakalarında izlenir. Amfizemli hastalarda hiler vasküler dolgunluk ve perifer akciğer bölgelerinde vasküler azalma (oligemi) vardır. Astma vakalarında genellikle bu tür radyolojik değişim görülmez. Ancak bazı ciddi astma nöbetlerinde pulmoner hipertansiyon oluşur ve hilus arterleri genişler. Bu vakalarda pulmoner hipertansiyon geçici niteliktedir, astma nöbeti geçince pulmoner arter basıncı normale dönüşür. Kalb büyüklüğü normaldir, ancak diyafrağmaların aşağı itilmesi nedeni ile vertikal bir şekil almıştır.

Özellikle tekrarlayıcı infeksiyonlar olan bazı kronik astma hastalarında akciğer radyografisinde bronş duvarlarının kalınlaştığı görülür. Astma hastalarında tübüler gölgeler oldukca sık izlenir. Tübüler gölgeler genellikle kronik infektif astma vakalarında görülür, bronş duvarlarının kalınlaşmasıyle ilgilidir. Bazı allerjik astma vakalarında da tübüler gölgeler oluşabilir. Astma hastalığı sekonder bir infeksiyonla komplike olursa pnömonik infiltrasyon gölgeleri görülebilir. Astmatik pulmoner eozinofili vakalarında tekrarlayıcı nitelikte segmental veya lokal nitelikte homojen gölgeler görülür. Bazı astma vakalarında mukus tıkaç (mükoid impakt) segment veya subsegment bronşunu tıkayarak kanser, tüberküloz, pnömoni veya akciğer absesine benzeyen bir radyolojik görünüme sebep olabilir. Mukus tıkaç kronik bronşit, kistik fibroz ve aspergillos hastalıklarında da husule gelebilir.

Bronşiyal astma hastalarında akciğer radyografisinin başlıca endikasyonu akciğerde yaygın sibilan, ronflan rallere sebep olan amfizem, bronşektazi, trakea ve ana bronşların obstrüksiyonu gibi hastalıkların anlaşılmasına yararlı olmasıdır. Astma hastalarında paranazal sinüslerin radyografik incelenmesi gerekir. Özellikle nazal obstrüksiyonu veya fasyal ağrı şikayeti olan hastalarda bu inceleme savsanmamalıdır.

Sinebronkografide (bronşların dinamik incelenmesi) inspirasyonda özellikle segment ve subsegment bronş çaplarının normalden daha az

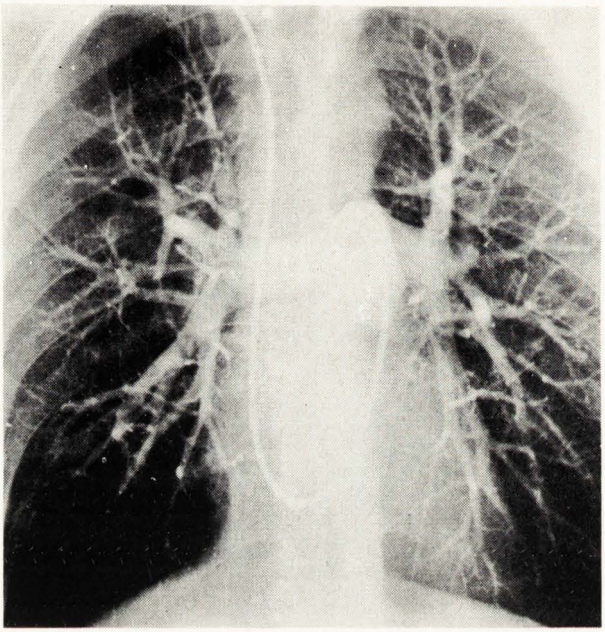


A B

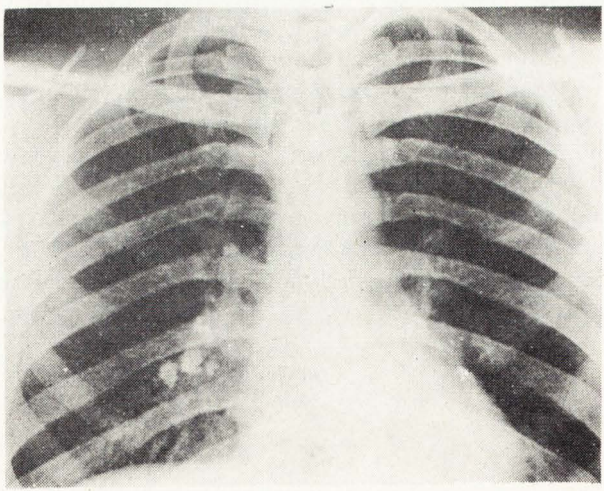
**Şekil 116. Bronşiyal astma.**

A. Beş yıl intermitan dispne, öksürük ve az miktarda balgam çıkaran 30 yaşında bir erkeğin akciğer radyografisi. Sağ alt akciğerde bronş gölgeleri artmıştır, sol alt akciğerde ise hiperaerasyon vardır. Kalb vertikal durumdadır. Solunum fonksiyonları incelemesinde Zorlu vital kapasite 1. saniye % 65, difüzyon kapasite % 52 bulunmuştur. Bronkodilatör tedaviden sonra zorlu vital kapasite 1. saniye % 75'e yükselmiştir. Hastanın kliniği ve solunum fonksiyonları astma ve kronik obstrüktif akciğer hastalığını endike etmektedir.

B. Sağ lateral akciğer radyografisi toraks ön-arka çapının ve sternum ile kalb arasında bulunan havalı bölümün belirli bir şekilde arttığını göstermektedir. Ayrıca hafif pektus ekskavatum vardır.



**Şekil 116. Bronşiyal astma (aynı hasta).**
C. Pulmoner anjiyografi kronik obstrüktif akciğer hastalığını desteklemektedir; özellikle alt loblara giden pulmoner arter perifer dallarının incəldiği ve perifere erişemediği izlenmektedir.



**Şekil 117. Bronşiyal astma.** 26 yaşında bir erkeğin akciğer radyografisinde sağ perihiler kalsifikasyonlar vardır, sağ alt lob bronş gölgeleri artmıştır. Hastanın çok ciddi efordan sonra 10-15 dakika kadar süren dispne şikâyeti vardır. Solunum fonksiyonları normal bulundu, ancak asetilkolin inhalasyonundan sonra önemli bir bronkokonstriksiyon oluştu, ve bronkodilatör inhalasyonu ile bu anormallik hemen düzeldi.

olduğu görülür. Zorlu bir ekspirasyon veya öksürmede bronş çaplarında inspirasyonla karşılaştırılınca % 40 kadar bir azalma görülür. Bronş çaplarında azalma yaygındır, lokal bir nitelik göstermez. Buna karşın kronik bronşit ve amfizem vakalarında santral bronşlarda diğerlerinden daha fazla bir daralma veya kollaps görülür.

**Akciğer fonksiyon testleri**

Astmada akciğer fonksiyon testleri hastalığın tanısı, derecesi, yapılan tedavinin etkisini ve prognozu değerlendirir. Astma solunum yollarında oluşan daralma ile ilgili bir hastalık olduğundan, bronkokonstriksiyon ve bronkodilatasyon refleks mekanizmasını kısaca gözden geçirmek yararlı olur. Vagus siniri lokal lifleri uyarılınca bronş adeleleri kasılır ve bunun sonucu bronş daralır, ve solunum yollarında direnç artar. Eserine veya pilocarpine ile bronş adelesi tonusu artırıldıktan sonra sempatik sinir liflerine elektrik stimülasyonu yapılırsa bronkodilatasyon husule gelir. Uyarılması ile bronkokonstriktör etkisi olan vagusun medullada afferen kökeni vardır. Bu nedenle psikolojik etkenler veya beyin korteksinin direk elektrik stimülasyonu bronşlarda daralmaya sebep olabilir. Vagusun hipotalamus altındaki bölümünün uyarılması ile de bronşlar daralır. Asfiksi ve hiperkapni refleks mekanizmasıyle solunum yolları direncini artırır. Hayvanlarda atropin verilirse veya vagus çıkarılırsa bu etki önlenir. Hiperkapnik bronkokonstriksiyon $CO_2$ nin santral sinir sistemine etkisiyle ilgilidir. Buna karşın hipoksemide bronkokonstriksiyon karotid kemoreseptörlerin aracılığı ile oluşan refleks mekanizmasıyle ilgilidir. Kömür tozları ve diğer tozlar, sigara, sülfür dioksit ve soğuk hava gibi lokal iritanlar refleks yoluyla bronkokonstriksiyona sebep olurlar. Atropin verilirse bu etki bloke edilebilir.

Astmada akciğer fonksiyon testleri hastalığın dönemlerine göre değişiklik gösterir. Nöbet dışında hastaların önemli bir oranında akciğer fonksiyon testleri normal sınırlardadır. Bu hastaların bazılarında oskültasyonla bronkospasm belirtileri, raller duyulduğu halde solunum fonksiyonları bir anormallik göstermez. Buna karşın nöbet dışında bulunan ve fizik incelemede belirli bir anormallik saptanmayan bazı hastaların akciğer fonksiyon testleri anormal olabilir. Astma kronikleştikce solunum fonksiyonu giderek anormalleşir ve bu anormallikler irreverzibl bir nitelik gösterebilir. Örneğin çocukluğundan beri astma olan ve yaklaşık dört yıl astma nöbetleri görülmeyen erişkinlerde akciğer fonksiyon testlerinin anormal olduğu izlenmiştir. Bundan başka rutin akciğer fonksiyon testleri normal olan bazı astma vakalarında kapanma hacmı (closing volume), solunum frekansına uygun dinamik kompliyans, solunum yollarının spesifik iletimi ve maksimal ekspirasyon hava akımı volüm ilişkisi gibi testlerle solunum yollarındaki obstrüksiyon erken dönemlerinde anlaşılabilir. Bu testler ve di-

ğer incelemeler astmada hastalığın önce küçük solunum yollarında başladığını göstermiştir.

Astma hastalığının klinik ve deneysel değerlendirmesinde solunum fonksiyonlarının başlıca dört önemli yararı vardır: (1) solunum yollarında husule gelen obstrüksiyon derecesinin ve akciğer gaz değişiminde husule gelen anormalliklerin değerlendirilmesi, (2) allerjenler gibi etyoloji ajanlarına ve bronş daralmasına sebep olabilen bazı şimik maddelere karşı solunum yollarında husule gelen obstrüktif reaksiyonun ölçülmesi, (3) bronkodilatör ilaç ve diğer tedavi etkilerinin ölçülmesi ve (4) hastalığın gidişinin, prognozun incelenmesi.

Akciğer fonksiyon testlerinin kronik obstrüktif akciğer hastalıklarındaki önemi bu kitabın ilgili bölümünde ayrıntıları ile yazıldı (bak Bölüm 2). Astmada husule gelen fonksiyonel anormalliklerin değerlendirilmesine yararlı testleri kısaca gözden geçireceğiz.

**Akciğer hacımları:** Bir akciğer fonksiyon laboratuvarında ilk ölçülen solunum fonksiyonu akciğer hacımlarıdır. Spirometre denen gereçlerle bu testler belirli bir eğilimden sonra doktor, hemşire veya teknisyen tarafından kolaylıkla ölçülebilir. Vital kapasite, zorlu vital kapasite ve bununla ilgili diğer testler (maksimal ekspirasyon hava akımı ve orta solunum hızı) basit, portatif spirometrelerle değerlendirilir. Bu tür spirometreler her hastanede, polikliniklerde ve akciğer uzmanlarının muayenehanelerinde bulundurulmalıdır (Şekil 17, Sayfa 42). Daha geniş örgütlü hastanelerde fonksiyonel rezidüel kapasite (FRK), rezidüel volüm (RV) ve total akciğer kapasitesi (TAK) gibi diğer akciğer hacımları da ölçülür. Astmada zorlu vital kapasite 1. saniye volümü veya yüzdesi (ZVK1) ve orta solunum hızı (OSH) en çok ölçülen testlerdir. Bu testlerde husule gelen anormallik genellikle solunum yollarındaki darlıkla orantılıdır. Ekspirasyonda solunum yollarındaki darlık nedeni ile akciğerlerden çıkamayan hava hiperinflasyona (akciğerlerin hava ile şişmesine) sebep olur. Hiperinflasyon sonucu FRK, RV, TAK testleri ve RV/TAK oranı artar.

**Ventilasyon:** Astmada nöbet süresince ve çok kez nöbet dışında inspire edilen gaz akciğerlerde homojen bir dağılım göstermez. Gaz dağılımının değişik olması değişik bronş birimlerinde obstrüksiyonun aynı nitelikte olmamasıyle ilgilidir. Nitrojen eliminasyon eğrileri, bölgesel radyoizotop gazlarının dağılma oranlarının ölçülmesi, inspirasyon gazının akciğer birimlerinde dağılımını gösteren başlıca testlerdir. Bu konuda ilginç bir gözlem bazı astma vakalarında etkili bir bronkodilatör tedavisinden sonra inspirasyon gazının dağılımının düzelmemesidir. Bunun nedeni, inhale edilen bronkodilatör ilacın daha iyi ventilasyon olan bölgeye gidip burada

ventilasyonun daha etkili olmasını sağlamasıdır. Böylece iyi ventilasyon ve kötü ventilasyon bölgeleri arasında gaz dağılımı ayrılığı daha artmış olur.

Astma krizi süresince bronkokonstriksiyon ve buna bağlı olarak gaz değişiminde husule gelen güçlük hastada dispneye sebep olur. Dakika ventilasyonunu artırarak hasta gaz değişimindeki anormalliği kompanse etmeğe çalışır. Ancak solunum yollarındaki darlık, ve gaz dağılımının homojen nitelikte olmaması ölü boşluk ventilasyonunu artırdığından etkili alveoler ventilasyonu azaltmıştır. Kriz bitince bronş darlığı düzelir, gaz değişimi, alveoler ventilasyon normale dönüşür. Bazı vakalarda kriz bittiği halde hastanın dispneden tam olarak kurtulmadığı ve hiperventilasyonu sürdürdüğü görülür. Bu vakalarda çaba ile oluşan bronkospazm ve dispnenin çabadan sonra devam ettiği görülür. Normalde 3 dakika bir çabadan (efor) sonra ventilasyonun normal düzeye dönüşmesi için yaklaşık 3 dakika geçer. Bu süre bu vakalarda uzamıştır. Bazı astma vakalarında izlenen bu tür **«gereksiz hiperventilasyon»** sık olarak hiperventilasyon sendromu ile karıştırılır. Bu nedenle hiperventilasyon sendromu belirtileri gösteren vakalarda astma etyolojisini dikkatle incelemelidir.

**Solunum mekaniği ve ilgili testler:** Daha önce belirtildiği gibi solunum mekaniğine paralel bir şekilde değişen zorlu vital kapasite ve bununla ilgili testlerin kolay ve ucuz gereçlerle ölçüldüğünden pratik önemi fazladır. Bu konuda giderek önem kazanan diğer bir test maksimal ekspirasyonda ölçülen hava akımı ve volüm (MEAV) eğrileridir (Şekil 20, 21, Sayfa 52). Bu eğrilerden ölçülen maksimal hava akımı, zorlu vital kapasite ortasında ölçülen hava akımı ve volüm değişme oranları en yararlı testlerdir. MEAV eğrileri ve zorlu vital kapasite eğrileri aynı zamanda ölçülebilir. Bu testler bronkodilatör ilaç verildikten sonra tekrar ölçülürse tedavinin etkisi değerlendirilir (Şekil 21, Sayfa 52). MEAV eğrileri oda havası ve helyum gibi değişik viskositesi olan gazlarla ölçülüp birbirleri ile karşılaştırılınca obstrüktif anormalliğin anlaşılmasında daha yararlı olurlar.

Astma hastalığında solunum yollarında hava akımına direnç (R) artmıştır. R geniş örgütlü solunum fonksiyon laboratuvarlarında ölçülebilir, pletismograf ve diğer ölçerlere gerek vardır. Bu gereçler pahalı olduğu gibi iyi eğitilmiş personelede ihtiyaç vardır. Solunum mekaniğinde diğer önemli bir test kompliyansın ölçülmesidir. Özellikle solunum sayısına uygun dinamik kompliyans ölçülmesi daha objektif bir değerlendirmeye yararlı olur. Astmada dakika solunum sayısı arttıkça dinamik kompliyans azalır. Örneğin dakikada 40 solunum yapan bir astmalı hastada dinamik kompliyans normalin %70'i ölçüldü. Bu hasta dakika solunum sayısını 60'a çıkardığı zaman dinamik kompliyans normalin %50'sine düştü. Ba-

zı astma hastalarında dinamik kompliyans normaldir. Ancak bu hastalarda solunum sayısı arttırılarak dinamik kompliyans ölçülürse normaldeen daha az olduğu izlenir. Bronkodilatör tedaviyle solunum sayısına uyguun kompliyans normale dönüşür. Astma hastalığının erken dönemlerindde solunum yollarındaki daralmanın çapı 2 mm den az küçük solunum yollarında olduğu izlenmiştir. Diğer bir deyimle astma önce küçük solunum yollarından başlar.

**Kapanma hacmi (closing volume):** Zorlu ve maksimal bir ekspirasyondan sonra akciğerlerden çıkarılamayan bir hava vardır. Bu hava hacmına rezidüel volüm denir. Ekspirasyonun sonuna doğru akciğer parenkimasında oluşan pozitif basınç solunum yollarının kapanmasına sebeep olur ve akciğerlerden bir bölüm havanın (rezidüel volüm) çıkmasını önleer. Ancak akciğer birimlerinde bu kapanma aynı zamanda husule gelmeez. Oturan veya ayakta duran bir kişide yer çekimi nedeni ile akciğerleririn tabanlarında solunum yollarının kapanması apikal bölgelerden daha önce husule gelir. Bu değişiklikten yararlanarak «kapanma hacmı» ölçülüür. Örneğin bir hastada kapanma hacmı vital kapasitenin % 40'ı olarak öölçülmüşse, bunun anlamı bazı bronşların maksimal ekspirasyonun % 600'ında kapanmaya başladığını ve vital kapasitenin % 40'ının bundan sonnra ekspire edileceğini gösterir. Kapanma hacmı yaş arttıkca artar. Örneğğin 30 yaşında normal bir kişide kapanma hacmı vital kapasitenin yaklaşık % 10'u olduğu halde bu oran 50 yaşında yaklaşık % 30'dur. Kapanma haacmı amfizem ve astmada artmıştır. Bronkodilatör tedaviye cevap vereen astma vakalarında kapanma hacmı azalır, normale dönüşür.

**Difüzyon kapasite ve kapiler kan hacmı:** Komplike olmamış astnma vakalarında akciğer difüzyon kapasitesi ve kapiller kan hacmı normnal veya normalden fazladır. Bazı astma hastalarında etkili bronkodilatör ttedaviden sonra difüzyon kapasite ve kapiller kan hacmı azalır. Bu azalnma genellikle ventilasyon/perfüzyon dengesindeki değişiklikle izah edilmeektedir.

**Ventilasyon/perfüzyon ilişkisi:** Arter kan gazlarının normal düzeyyde olmasında ventilasyon/perfüzyon ilişkisinin ($\dot{V}/\dot{Q}$) önemli bir yeri varddır. Astmada $\dot{V}/\dot{Q}$ dengesi bozulmuştur. Bazı astma hastalarında ciddi bbir bronkoobstrüksiyon olmadığı halde hipoksemi olması $\dot{V}/\dot{Q}$ ile ilgiliddir. Bazı vakalarda ise bronkodilatör ilaçla etkili bir tedavi sağlandığı halde ölü boşluk ventilasyonu artar, difüzyon kapasite ve arter kanında oksijjen basıncı azalır. Bu değişiklikler genellikle $\dot{V}/\dot{Q}$ dengesinin bozulmasıyyle

ilgilidir. $\dot{V}/\dot{Q}$ ilişkisi radyoaktif xenon testiyle veya iot 131 li makroagreget serum albumini ile uygulanan akciğer skaning'i ile değerlendirilir.

**Arter kan gazları:** Nöbet dışında olan vakalarda arter kan gazları genellikle normaldir. Astma krizi süresince arter kanında oksijen basıncı ($PaO_2$) düşer. Bu hastalarda hipokseminin başlıca nedeni ventilasyon/perfüzyon dengesinin bozulmuş olmasıdır. Ciddi bronkospasmın husule geldiği vakalarda alveoler hipoventilasyonunda etkisi vardır. Astma krizinin ciddiliği ve hipoksemi arasında yakın bir ilişki vardır. Vakaların çoğunda arter kanında $CO_2$ basıncı ($PaCO_2$) normal veya normalden düşüktür (respiratuvar alkaloz). Astma krizi geçince arter kan gazları normale dönüşür. Hiperventilasyon ve $CO_2$'in difüzyon niteliğinin oksijenden fazla olması respiratuvar alkalozun başlıca nedenidir. $PaCO_2$ genellikle alveoler ventilasyonla parelel bir değişme gösterir. Alveoler hipoventilasyon gelişince $PaCO_2$ artar, alveoler hiperventilasyon olunca $PaCO_2$ azalır. Buna karşın $PaO_2$ nin azalması ventilasyon/perfüzyon dengesinin bozulması, alveoler hipoventilasyon, difüzyon anormalliği ve arter-ven şantı ile ilgilidir. Hiperkapni (respiratuvar asidoz) ancak çok ciddi astma nöbetlerinde veya astmanın diğer kronik akciğer hastalıklarıyla, özellikle amfizemle komplike olduğu vakalarda izlenir. İsoproterenol inhalasyonu (bronkodilatör) ile astma vakalarının önemli bir oranında $PaO_2$'de hafif bir azalma ve alveol ile arter oksijen basınçları farkında ($A\text{-}aO_2$) bir artma izlenir (Tablo 40). İsoproterenol verildiği sürece bu hastalara saf oksijen inhale ettirilirse $PaO_2$ azalmaz. Bunun nedeni saf oksijen solunumunda gaz değişiminde ventilasyon/perfüzyon ilişkisinin önemli olmaması ve isoproterenolün vasküler dolaşımı arttırması ile ilgilidir.

Astma hastalarının akciğer skaning'i yaygın bir pulmoner emboliye

TABLO 40. **İsoproterenol'un arter kan gazlarına etkisi**

| Tanı | Oda havası | | | % 100 oksijen | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | $PaCO_2$ | $PaO_2$ | $A\text{-}aO_2$ | $PaCO_2$ | $PaO_2$ | $A\text{-}aO_2$ |
| **Normal** | | | | | | |
| Kontrol | 33 | 95 | 10 | 34 | 614 | 44 |
| İsoproterenol | 32 | 97 | 10 | 34 | 605 | 54 |
| **Astma** | | | | | | |
| Kontrol | 36 | 77 | 23 | 38 | 561 | 94 |
| İsoproterenol | 37 | 69 | 32 | 36 | 591 | 67 |

NOT: $PaCO_2$ = arter kanı $CO_2$ basıncı, mm Hg.
$PaO_2$ = arter kanı $O_2$ basıncı, mm Hg.
$A\text{-}aO_2$ = alveol-arter basınç farkı, mm Hg.

benzer. Bu görünüm perfüzyonda husule gelen bölgesel değişikliklerle ilgilidir. Lokal alveoler hipoksi ve daralan bronşlara distal akciğer birimlerinde husule gelen hiperinflasyonun baskısı lokal vasokonstriksiyona sebep olur. Bundan başka lokal prostaglandinlerin vasomotor tonusa etkisi vardır. Ancak bu kompansasyon mekanizmaları her zaman yararlı bir şekilde gelişmez. Kötü ventilasyon-iyi perfüzyon veya iyi ventilasyon-kötü perfüzyon bölgeleri tüm ventilasyon-perfüzyon ilişkisini bozar ve akciğer skaning'inde yaygın bir emboli görünümü husule getirebilir.

**Kardiyovasküler değişiklikler**

Kriz dışında olan veya hafif astma belirtileri bulunan astma hastalarında yapılan dolaşım incelemeleri bu hastalarda dakika kalb atışının normalden fazla olduğunu, kan basınçlarının ve kardiyak indekslerinin normal düzeyde olduğunu göstermiştir. Bu hastalarda strok volüm azalmış ve perifer direnç artmıştır. Alfa ve beta adrenerjik stimülasyonun ve alfa ve beta adrenerjik reseptör blokajının dolaşımda yaptıkları etkiler normalden değişik bulunmuştur. İsoproterenol gibi beta-adrenerjik stimülasyon yapan bir ilaç ve propranolol gibi beta-adrenerjik blokaj yapan bir ilaç bronş düz adelesinde gevşemeye (bronkodilatasyon), myokart stimülasyonuna (inotropik ve kronotropik etki) ve perifer vasodilatasyona sebep olur. Methoxamine gibi alfa-adrenerjik stimülasyon yapan bir ilaç veya phenoxybenzamine ve dibenamine gibi alfa-adrenerjik reseptör blokajı yapan ilaçlar perifer vasokonstriksiyona sebep olurlar, ancak bu ilaçların bronş adelesime veya myokarda direk etkileri yoktur. Epinephrine'nin hem alfa hemde beta-reseptör stimülasyon etkisi vardır. Normalde isoproterenol infüzyonu kan basıncını azalttığı halde astma hastalarında arttırır. Bu artış astma hastalarında isoproterenolün kardiyak indeksini normalden daha fazla artırmasıyle ilgilidir. Perifer direnç incelemeleri astma hastalarında ve normal kişilerde isoproterenol ile ilgili vasodilatasyon reaksiyonunun benzer nitelikte olduğunu göstermiştir. Astma hastalarında isoproterenol infüzyonu myokard kronotropik ve inotropik beta-adrenerjik reseptörlerinin sensitivitesini artırır, perifer kan damarları düz adelesi beta-reseptörlerinin sensitivitesinde bir değişiklik olmaz. Methoxamine infüzyonun astma hastalarında husule getirdiği dolaşım değişiklikleri normalin aynıdır: kan basıncında ve perifer direnç indeksinde artma ve dakika kalb atışında, kardiyak indeks ve strok volüm indeksinde azalma. Bu bulgular astma hastalığında alfa-reseptör adrenerjik reaksiyonun normalin aynı olduğunu göstermektedir. Astma hastalarında epinefrin infüzyonu kan basıncını normalde izlendiği kadar arttırır. Dakika kalb artış sayısı normalden daha az artar, buna karşın kardiyak indeks ve strok volüm indeksin artması normalden daha belirlidir. Bu hastalarda perifer direnç indeksi belirli bir azalma gösterdiği hal-

de, normalde bir değişme olmaz. Bu bulgular epinefrin infüzyonunun astma hastalarında myokart'da inotropik beta-adrenerjik reseptör sensitivitesini artırdığını kronotropik beta-adrenerjik reseptör sensitivitesini artırmadığını ve perifer kan damarı beta-adrenerjik reseptör sensitivitesini artırdığını göstermektedir. Astmada epinefrinin kalb atışını normal kadar artırmaması belirli bir artış gösteren kardiyak indeksle ilgili görülmektedir.

**Laboratuvar bulguları**

**Kan sayımı:** Astma hastalarının lökosit sayısı genellikle normal veya normalden hafif bir artma gösterir. Vakaların çoğunda hafif bir eozinofili vardır. Eozinofili genellikle % 10'un altındadır, ancak bazı vakalarda % 35'e kadar çıkabilir. Bazı vakalarda eozinofili yoktur veya intermitan niteliktedir. Perifer kanında lökosit ve özellikle eozinofil sayımı astmanın kronik bronşitten ayırılmasına yararlı olur. İnfektif astma, kronik bronşite yakın benzerlik gösterir. Belirli bir eozinofili infektif astma tanısını destekler. % 20'den fazla bir eozinofili sürekli ve yüksek bir eritrosit sedimantasyon hızı ile birlikte bulunuyorsa poliarteritis nodosa kuşkulanmalıdır. Ancak bu hematolojik değişiklikler ciddi astma vakalarında da izlenebilir.

Akut astma vakalarında serum glutamik oksalasetik transaminaz ve laktik dehidrogenaz yaklaşık % 90 bir artma gösterir. Bundan başka arter kanında oksijen basıncı ($PaO_2$) ile 2,3-difosfogliserik asid (2,3-DPG) arasında yakın bir ilişki vardır $PaO_2$ azaldıkca 2,3-DPG artar. 2,3-DPG deki bu artış dokulara oksijen geçişini kolaylaştıran bir kompansasyondur.

**Balgam incelenmesi:** Astma kuşkusu olan bir hastada balgam incelenmesi çok kez perifer kan sayımından daha yararlıdır. Balgamda eozinofil, Curschmann helezonları ve Charcott-Leyden kristalleri görülür. Curschmann helezonları küçük bronşların şeklini almış kalıp gibi mukuslardır, birkaç santim kadar uzun olabilirler. Charcott-Leyden kristalleri 20-40 mikron çapında renksiz sekizgen şeklinde görülürler. İnfeksiyonla komplike olan vakalarda balgam mükopürülan bir görünümdedir. Nadir olarak balgamda kan çizgileri görülür. Balgamda kümeler halinde fazla miktarda epitel hücrelerinin bulunması astma tanısını destekleyen bir bulgudur. Özellikle aspergillus fumigatus allerjeni ile ilgili eozinofilik astma vakalarının balgamında kahverengi tıkaçlar veya uzamış veya dallanmış bronş kalıpları görülür. Bu vakalarda balgamın gümüş boyanmasında bronş kalıplarında miseliyum parçacıkları görülür. Ancak genellikle fungus miktarı az olduğundan idantifikasyon için balgamın birkaç kez kültürü incelenmelidir. Balgamın hem bakteri hemde fungus kültürü rutin olarak yapılmalıdır. Ancak aspergillus fumigatus hem hastalarda hemde kültürler-

de sık kontaminasyon yaptığından pozitif kültür bulgularını deri testiyle doğrulamak gerekir.

**Deri testleri:** Deri testleriyle allerji incelemesinin astma hastalığının tanısında önemli bir yeri vardır. Astma tanısında bu konu ayrıntılarıyla yazıldı.

### Tanı ve ayırıcı tanı

Yeterli bir öz geçmişi bilgisi ve dikkatli bir fizik inceleme ile astma tanısı kolayca konabilir. Kuşkulu vakalarda akciğer fonksiyon testleri tanıyı destekler: bronkoobstrüksiyonu gösteren fonksiyonel anormallikler vardır ve bronkodilatör tedaviyle veya klinik belirtilerin düzelmesinden sonra solunum fonksiyonları normale dönüşür veya önemli bir düzelme husule gelir. Ancak astmanın başlıca belirtileri olan dispne, hırıltılı solunum ve öksürük pulmoner ve ekstrapulmoner diğer hastalıklardada husule gelir. Ayırıcı tanıda bu hastalıkları göz önünde bulundurmalıdır. Özellikle akut veya kronik bronşit ve amfizem ayırıcı tanıda önemli bir yer alır. Bundan başka Astma kronik bronşit veya amfizemle birlikte bulunabilir. Çocuklarda ve bazı erişkinlerde intermitan hırıltılı solunum ve dispne çok kez bronşit olarak teşhis ve tedavi edilir. Bundan başka astma teşhisi konan bazı vakalarda gerçek hastalık, kronik bronşit veya kronik bronşitle birlikte bulunan amfizemdir. Bu nedenle intermitan nitelikte veya intermitan alevlenmeler gösteren dispne, hırıltılı solunum ve öksürük olan hastalara kronik obstrüktif akciğer hastalığı (KOAH) tanısı konmalı ve ayrıntılı inceleme ile KOAH'nı oluşturan hastalıklar (astma, kronik bronşit ve amfizem) veya hastalık (örneğin astma) araştırılmalıdır.

Kriz şeklinde dispne, hırıltılı solunum ve öksürük oluşu ve kriz dışında hastanın bir şikayetinin bulunmaması astma tanısını doğrular. Hastayı kriz süresince ve kriz dışında muayene eden doktor kesin hastalık tanısını daha objektif olarak koyar. Kanda eozinofillerin artması ve balgamda eozinofil bulunması tanı için önemli bulgulardır. KOAH'da hastalık giderek kötüleşir, respiratuvar infeksiyonlar hastalığın ilerlemesini kolaylaştırırlar. KOAH hastaları solunum iritanlarına, örneğin sigaraya astma hastalarından daha iyi tolere ederler, bu iritanların inhalasyonu ile akut bronkospasm göstermezler. Bundan başka astma hastalarının şikayetleri gece ve nemli havalarda artar, rahat uyuyamazlar. Buna karşın çok ilerlememiş kronik bronşit ve amfizem hastaları genellikle gece uyuyabilirler. Astma hastalarında bronkodilatör tedaviyle dramatik bir düzelme olduğu halde kronik bronşit ve amfizem hastalarında bu denli bir etki izlenmez. Ancak bu değerlendirme herzaman yeterli değildir. Bronkodilatör ilaç astma hastasına etkili olmayabilir. Veya astma diğer KOAH hastalıklarıyle komplike

olduğundan bronkodilatör tedaviyle hastalık belirtilerinde önemli bir düzelme saptanmayabilir. Kronik bronşit vakalarında öksürük ve balgam çıkarması başlıca klinik belirtilerdir ve astma hastalarından daha önemli niteliktedir. Ancak infektif veya bronşit astmada da bu belirtiler ön planda olabilir. Kronik bronşit vakalarının önemli bir sayısının dikkatli bir inceleme ile infektif astma olduğu görülür. Bundan başka infektif astma ve atopik astma birlikte bulunabilir. İlgili allerjen inhalasyonu veya solunum yollarının infeksiyonu bu hastalarda astma krizine sebep olur.

Kardiyak astma ayırıcı tanıda göz önünde bulundurulması gereken diğer bir hastalıktır. Mitral stenozu veya diğer kalb hastalıklarında kalb yetmezliği sonucu paroksismal gece dispne krizleri bronşiyal astmada görülene benzer. Ancak kalb hastalığının klinik bulguları, akciğer tabanlarında yaş raller, bacaklarda ödem, akciğer radyografisi ve EKG özellikleri iki hastalığın ayrılmasını sağlar. Akut akciğer ödeminde balgam koyu değildir, su gibidir, köpüklü ve boldur. Balgam kanla boyalı veya hemorajik olabilir. Akciğer embolisinde astmaya benzer bir nöbet oluşabilir. Trombustan serotonin ve diğer bronkokonstriktör maddelerin açığa çıkması bu tür nöbetlere sebep olur. Göğüs ağrısı, hemoptizi ve tromboemboli kaynağının bulunması, akciğer infarktüsü varsa akciğer radyografisinde tepesi mediastinum yönünde üçgen şeklinde bir infiltrasyon, EKG değişiklikleri pulmoner emboli tanısını destekler. Kuşkulu vakalarda pulmoner anjiyografi, pulmoner skaning incelenmesi tanıyı doğrular.

Pnömoni, akciğer tüberkülozu, pulmoner fibroz, bronşektazi ve sarkoidoz bazan intermitan dispne, hırıltılı solunum ve öksürük nöbetlerine sebep olur. Akciğer radyografisi ve ilgili testlerle bu hastalıklar astmadan ayrılırlar. Özellikle infektif astma vakalarının bazılarının öz geçmişinde akciğer tüberkülozu vardır veya akciğer radyografisinde tüberküloz ile ilgili fibröz, kalsifiye sekeller görülür. Bu sekeller bronş direnajını güçleştirerek solunum yolları infeksiyonlarına ve böylece sensitif hastalarda astmaya sebep olabilir.

Solunum yollarının selim veya habis tümörlerle veya aspire edilen yabancı bir cisimle mekanik tıkanıklığı öksürük, lokal hırıltılı solunum ve dispneye sebep olarak astmaya benzeyebilir. Larenks obstrüksiyonu, büyük substernal tiroit, anevrizma, büyümüş timus gibi diğer obstrüktif hastalıklar astma ayırıcı tanısında göz önünde bulundurulmalıdır. Bu hastalıklarla ilgili tıkanıklıklar özellikle inspirasyonda ses kısıklığı ve stridora sebep olurlar. Dinlemekle ronflan raller duyulur, astmada ise müzikal nitelikte sibilan raller duyulur. Sürekli ve inspirasyonda artan lokal hırıltılı solunum (wheezing) büyük bir bronşu daraltan tümör veya yabancı cismi düşündürür. Larenks spasmı veya anjiyoödem akut larenks darlığına sebep olur. Büyük substernal tiroit, anevrizma, timusun büyümesi veya me-

diasten tümörü ise kronik larenks obstrüksiyonuna sebep olur.

Poliarteritis nodosa hastalığı ve astma arasında gerek etyoloji gerekse klinik belirtiler bakımından yakın bir benzerlik vardır. 50-60 yaşlarında görülen, nadir bir hastalık olan Poliarteritis nodosa'nın etyolojisi kesin olarak kanıtlanmamıştır. Ancak hastalığın oluşunda hayvan serumu, sulfamit ve thiouracil gibi ilaçlar, streptokok, Avustralya antijeni gibi allerjenlerin yakın bir ilgisi vardır. Hipersensitivite Arthus türünde, Tip III reaksiyonudur. Ciddi ve kronik astma krizleri, eozinofili, zayıflama, halsizlik ve kalıcı nitelikte ve yüksek eritrosit sedimantasyon hızı hastalığın başlıca belirtileridir. Sistemik bir hastalık olduğundan, ateş, akciğerlerde pnömonik veya nodüler infiltrasyonlar, plörezi, kardiyovasküler, deri, adele, böbrek, gastrointestinal belirtiler husule gelir. Bazı vakalarda antinükleer faktör (ANF) ve LE hücreleri pozitiftir. Hastalık belirtisi olan organdan biyopsi (adele veya böbrek) tanıyı doğrular.

Astma tanısı konduktan sonra hastalık etkenleri incelenmelidir. Bu konuda iyi bir anemnezin önemi çoktur. Örneğin bir hasta kedi veya köpek yanına gittiği zaman astma husule geliyorsa allerjen madde kedi veya köpekle ilgilidir. Ancak vakaların büyük çoğunluğunda astma etkeninin anlaşılması bu denli kolay değildir. Deri testleri, bronş inhalasyon testleri astma etkeninin anlaşılmasına yararlı olur. Bazı vakalarda astma gıda allerjisi ile ilgilidir. Eliminasyon dieti ile allerjen gıda anlaşılır.

**Ekstrinsik (Allerjik-atopik) astma**

**Ev tozları allerjisi:** Ev tozlarıyla ilgili atopik astma vakalarının yaklaşık %95'inde allerjen madde dermatofagoides'lerdir. Dermatofagoidesler akarina türünden 0.3 mm kadar uzunlukta kurtcuklardır. Bunlar yatak ve mobilyalarda sık olarak bulunur. 5 gram tozda çoğu ölmüş olan yaklaşık 100 kurtcuk bulunur. Kepek gibi deri döküntülerinde yaşarlar ve yatak çarşafı ve yastık gibi sıcak nemli bir ortamda ürerler. Sonbaharda daha çokturlar. Eski ve nemli evlerde daha çok bulunurlar. Elektrik süpürgeleri ile kolaylıkla aspire edilebilirler. Hemen her yerde bulunabilen bu kurtcuklar katı plastik yataklar, çok kuru veya çok soğuk bölgelerde barınamazlar. Kurtcukların bedenlerinden çıkan maddeler kuvvetli bir allerjen niteliğindedir. Hipersensitivite kurtcuk sayısı ile paralel bir artış gösterir. Ev tozuna duyarlı olan bir kişi genellikle dermatofagoides'e de duyarlıdır. Ev tozunda başka allerjenler de vardır. Ancak ekstrinsik astma hastalığında en önemli allerjenlerden biri ev tozu dermatofagoides'leridir. Ev tozlarına duyarlı olan kişilerin serumunda dermatofagoidesler karşı spesifik IgE ve presipitin antikoru bulunmuştur. Ev tozları allerjisi ile ilgili astma nöbetleri kurtcukların arttığı sonbahar da daha çok izlenir.

Ev tozu-kurtcukları allerjik rinitise'de sebep olurlar. Bir hasta gece astma nöbetiyle uyandığını, evinde olmadığı zaman veya tatilde bir yere gittiğinde astma nöbetlerinin gelmediğini söylerse, bu hastada astma allerjeninin ev tozu ile ilgisi çok kuvvetlidir. Çocuklarda toz kurtcukları sensitivitesinin önemli bir belirtisi yattıkları zaman öksürmeye başlamalarıdır. Böyle bir sensitivitesi olan bir ev kadınında da yatak yaptığı, yatak veya evi sildiği, süpürdüğü zaman astma krizi husule gelebilir.

Ev tozu sensitivitesi Tip I erken hipersensitiviteye örnek niteliktedir. Atopik bir kişide diğer hipersensitivite yapan allerjenlerle birlikte bulunur veya bazı vakalarda hipersensitivitenin izole etkenidir. Hipersensitivite belirtileri, örneğin astma krizi ev tozu inhalasyonundan birkaç dakika sonra başlar ve bu allerjenle deri testi yapılınca birkaç dakika gibi kısa bir sürede deri reaksiyonu husule gelir. Aerosol şeklinde ev tozu inhale edilerek bronş provakasyon testi yapılırsa sensitif olan kişide birkaç dakikada dispne, hırıltılı solunum, öksürük husule gelir ve zorlu vital kapasite ve bunun 1. saniye oranı azalır. Bu belirtiler bir saat kadar sürer. Bronkodilatör tedavi uygulanırsa kısa bir sürede iyileşme husule gelebilir. Bazı sensitif kişilerde deride ve inhalasyonla dual reaksiyon (erken reaksiyon ve 8-saat sonra oluşan reaksiyon) oluşabilir. Dual reaksiyon bu kişilerde Tip I erken reaksiyonun ve Tip III geç reaksiyonunun (Arthus olayı) birlikte bulunduğunu göstermektedir. Nadir olarak bazı sensitif kişilerde yalnız geç reaksiyon husule gelir. Geç reaksiyonun dolaşımdaki presipitin antikorları ile ilgili olduğu sanılmaktadır.

**Aspergillus allerjisi ve bronkopulmoner aspergillosis:** Aspergillus küf mantarları toprak, sebze, toz ve hayvan artıklarında bol olarak bulunurlar. Bu mantarların sporları özellikle kışın hava ile etrafa yayılırlar. Bu mantarların klinikte en önemli olanı aspergillus fumigatus türüdür. Akciğerde immünolojik reaksiyonlara sebep olur.

Aspergillus sporları çimen, polen veya ev tozu gibi allerjen etki gösterirler. Atopik bir kişide deride veya bronş inhalasyonu ile Tip I erken reaksiyona sebep olurlar.

Aspergillus'lar bazan solunum yollarında koloni yapar ve ürerler, Bu vakaların balgamlarında miselyumlar görülebilir. Tip I erken sensitivite husule gelmiş bir kişide bu allerjenlerin sürekli bulunması presipitin antikorlarına, Tip III geç reaksiyona sebep olur. Antijen-antikor reaksiyonu bronşta gelişerek kompleman aktivasyonu ve fiksasyonuna, lokal iltihabi reaksiyona, eozinofili ve ateşe sebep olur. Ciddi astma nöbetleri ile birlikte bulunan ateş, eozinofili, lökositoz ve geçici akciğer infiltrasyonları bronkopulmoner aspergilloz tanısı için spesifik niteliktedir. Akciğer infiltrasyonları daha çok üst loblarda görülürler. Silindir şeklinde 1 x 2 sm büyüklüğünde katı mukus tıkaçlarının ekspektorasyonu hastalık için çok önemli bir bul-

gudur. Çok kez kahve rengi veya pembe renkte olan bu mukus tıkaçlarda eozinofiller, antijen-antikor-kompleman kompleksleri ve miselyumlar vardır. Miselyumlar santral lokalizasyon gösterirler, mikroskopta görülmeleri için özel boyanmaları gerekir. Mukus tıkaçlar infiltrasyon olan segment bronşlarında husule gelirler. Akciğer infiltrasyonları pek yoğun nitelikte değildir, bazan çizgiler şeklinde, bazan atelektazi gibi görünümleri vardır. Bazı aspergillosis hastalarında astma krizleri olmayabilir. Hastalık serumda presipitinlerin bulunmasıyla teşhis edilir. Deri testi dual nitelikte reaksiyon verir: Tip III geç reaksiyon (Arthus olayı) ve Tip I erken reaksiyon. İnhalasyon testinde ateş ve lökositoz ile birlikte bulunan bir dual reaksiyon, husule gelir. Teşhis için inhalasyon testine gerek yoktur. Presipitinlerin bulunması ve deri testi genellikle tanıya yeterli niteliktedir. Hastalık tanısı için diğer bir inceleme bronkografidir. Üçüncü ve dördüncü jenerasyon bronşların proksimal bölümünde bronşektazi görünümü, bronşektaziye distal bronşlarda normal görünüm aspergillosis için spesifik niteliktedir. Diğer bronşektazilerde, hem proksimal hem de distal bronşlarda genişleme vardır, bu tür değişiklik izlenmez. Bu hastaların balgamından aspergillus kolaylıkla üreyebilir. Ancak bu bulgu hastalık tanısı için kuşkulu olabilir. Çünkü akciğerin diğer kronik hastalıklarında balgamda spergillus bulunabilir.

Aspergillus'lar hipersensitivite ile ilgili olmayan diğer hastalıklara da sebep olurlar, bunlarada aspergillosis denir. Örneğin aspergilloma (fungus topu), kist, tüberküloz kaverni ve diğer kavernlerde sık görülen bir hastalıktır. Aspergillomada serum presipitinleri artmıştır, ancak fungusa karşı astma krizleri husule gelmez. Nadir olarak aspergilloma ve aspergillus astması birlikte bulunabilir ve çok ciddi bir hastalık tablosu oluşur. Kronik ilerlemiş akciğer hastalıklarında, kanser gibi immünosüpresif hastalıklarda yaygın bir aspergillosis geliştiği halde immünolojik yetersizlik nedeni ile astma krizleri husule gelmez.

Aspergillus clavatus veya aspergillus fumigatus sporları nonatopik kişilerde Tip III sensitivitesi geliştirerek ekstrinsik allerjik alveolitise sebep olurlar. Bu sporlar bira mayasında bol miktarda bulunduğundan hastalığa «malt işçileri akciğeri» adı verilmiştir. Çiftci akciğerine benzer.

**Çiftçi akciğeri:** Bu hastalık çevre hastalıkları bölümünde ayrıntılarıyla yazıldı (bak Bölüm 33). Termofilik aktinomisetler, özellikle micropolyspora faeninin husule getirdiği çiftçi akciğerinde astma gelişebilir. Astma nonatopik kişilerde sporlara karşı Tip III presipitin-aracılığı ile oluşan immünolojik bir reaksiyondur. Mantarlar nemli samanda kolaylıkla ürer. Termofilik aktinomiset sporları 1 mikron çapında olup solunum yollarında ve alveollerde yerleşirler. Bu sporların tekrarlayıcı inhalasyonlarıyla yaklaşık %50 vakada hipersensitivite husule gelir. Yeni bir inha-

lasyondan 4-8 saat sonra dispne, halsizlik, kuru öksürük, yaygın ağrılar, ateş, hipoksemi, yaygın ince ve sibilan, ronflan raller ile belirlenen astma krizi gelişir. Akciğer radyografisi normaldir veya yaygın milyer gölgeler gösterir. Lökositoz sık izlenir. Serumda çiftçi akciğeri antijenine karşı presipitinler vardır. Akciğer fonksiyon testleri hem restriktif hem de obstrüktif nitelikte anormallik gösterir. Difüzyon kapasite azalmıştır. Ciddi nöbette hipoksemi vardır. Kriz dışında olan vakalarda obstrüktif anormallik yoktur veya önemli nitelikte değildir. İnhalasyon provakasyon testi ile astma reaksiyonu oluşur.

**Pulmoner infiltrasyon, eozinofili ve astma:** Bu hastalarda astma krizleri süresince pnömonik akciğer infiltrasyonu ve eozinofili izlenir. Hastalık ekstrinsik astma, alveolitis, Löeffler sendromu, çiftçi akciğeri ve bronkopulmoner aspergillosis'e benzer. Ancak bu astma türünde kesin bir antijen bulunmamıştır.

**Astma tanısında deri testleri**

Bu testler ekstrinsik (allerjik) astma tanısında önemli bir yer alır. Böylece hastanın astmasına sebep olan allerjen veya allerjenler anlaşılarak buna uygun tedavi uygulanır (hastanın allerjenden uzaklaşması veya desansitizasyon). Daha önce belirtildiği gibi deri testinde erken (Tip I) ve geç (Tip III-Arthus olayı) iki tür reaksiyon oluşur. Deri testinde erken reaksiyon antijen ile antikor arasındaki ilişkiden husule gelir. Antijen deriye enjekte edilen allerjen maddesidir. Antikor deri dokusunda bulunan mast hücrelerine bağlı sensitize IgE dir. IgE molekülünün mast ve bazofil hücrelerine özel bir afinitesi vardır. Afiniteyi oluşturan iki etken vardır. Biri IgE molekülünün Fc bölümüdür. Fc bölümü IgE nin mast ve bazofil hücrelerine bağlanmasını sağlar. İkincisi mast ve bazofil hücrelerinde bulunan reseptörlerdir. Bir mast hücresinde yaklaşık 30,000-100,000 reseptör bulunur.

Deri reaksiyonunun tamamlanması için iki IgE molekülü gerekir. Bu iki IgE molekülü bir antijen molekülü ile birleşir. Bu birleşme IgE antikor molekülünde değişikliğe sebep olarak hücreden histamin gibi mediatör (aracı) maddelerin açığa çıkmasına sebep olur. Bu aracı maddeler lokal vazodilatasyona ve kapiler permeabilitenin artmasına ve böylece deride endürasyon ve eriteme (pozitif deri reaksiyonuna) sebep olurlar.

**Deri testi tekniği:** Bunun için insülin injektörü ve iğnesi kullanılır. İnjeksiyon deltoid adelesinin altında üst kol bölgesine intradermal yapılır. Antijen dilüsyonu genellikle $10^{-5}$ ile $10^{-3}$ arasındadır. Öz geçmişinde aşırı reaksiyonu olanlarda antijen dilüsyonu artırılır. Dilüsyon test günü yapılmalıdır. Polen, mantar (küf) ve toz deri testinde kullanılan başlıca anti-

jenlerdir. Bazan hayvan tüy ve kepekleriyle hazırlanan antijenlerde bu amaç için uygulanır. Antijenler sıvı içinde bulunurlar. Bu sıvıdan 0.02 ml deri içine enjekte edilir. Antijenden başka aynı zamanda intradermik olarak iki enjeksiyon daha yapılır. Bunlardan biri antijen için kullanılan eritici sıvı (serum fizyolojik) diğeri 0.1 mg/ml histamin dir. Deri reaksiyonu injeksiyondan 20 dakika sonra okunur. Antijen enjekte edilen yerde husule gelen endürasyonun geniş çapı ölçülür ve bundan eritici sıvının husule getirdiği papülün (endürasyon) geniş çapı ölçülerek çıkarılır. Sonuç milimetre ile değerlendirilmelidir. Pratikte reaksiyon $\pm$, +, ++, ++ +, ++++ olarak da değerlendirilebilir:

| Papül (endürasyon) çapı, mm | Deri reaksiyonunun derecesi |
|---|---|
| 1-2 | $\pm$ |
| 3-5 | + |
| 6-8 | ++ |
| 9-11 | +++ |
| 12 - veya daha büyük | ++++ |

Histamin injeksiyonu hem hastanın reaksiyon özelliğini belli eder, hem de deri reaksiyonunu inhibe eden bir ilacın husule getirdiği yanlış negatif reaksiyonun anlaşılmasına yararlı olur. 0.1 mg/ml histaminin enjeksiyonu kontrol enjeksiyonundan (serum fizyolojik) daha büyük endürasyona sebep olur. Ciddi astma krizlerini önlemek için deri testinden önce hastaya efedrin ve aminofilin verilebilir.

Deri testi iyi bir şekilde değerlendirilmelidir. Bu degerlendirme eksik yapılırsa tam bir teşhis ve özellikle tam bir tedavi sağlanamaz. Bu nedenle «yanlış-pozitif» ve «yanlış-negatif» deri testine sebep olan etkenleri göz önünde bulundurmalıdır.

**Yanlış-pozitif deri testi:** Antijenin iyi hazırlanmamış olması yanlış pozitif reaksiyona sebep olur. Örneğin gıda, ev tozu, hayvan tüyleriyle yapılan antijenlerde bulunan bazı iritan maddeler yanlış-pozitif reaksiyona sebep olur. Antijen hazırlanırken bu maddelerden arınması gerekir. Morfin veya kodein gibi ilaçlar histamini açığa çıkararak deri reaksiyonuna sebep olabilirler. Deri testi yapılacak hastalara bu ilaçlar verilmemelidir. Bundan başka bazı gıda maddelerinde özellikle peynirde fazla miktarda histamin vardır. Yanlış-pozitif deri reaksiyonuna sebep olabilir.

Bundan başka pozitif deri testiyle klinik sensitivite arasında herzaman yakın bir ilişki yoktur. Bir antijene karşı pozitif deri reaksiyonu husule geldiği halde o antijen ekstrinsik astmanın sebebi olmayabilir. Yani IgE allerji antikoru deride lokalize olduğu halde şok organında, solunum

yollarında lokalize olmayabilir. Bu çelişki gıda allerjisinde daha çok izlenir.

**Yanlış-negatif deri testi:** Antijenin iyi hazırlanmamış olması veya zamanla bozulması yanlış-negatif deri testine sebep olur. Çok küçük çocuklarda ve çok yaşlılarda deri reaksiyonları zayıftır. Değerlendirmede bunu göz önünde bulundurmalıdır. Bir anafilaktik reaksiyondan sonra deride reaksiyon yeteneği azalır veya negatif olur. Bunun nedeni anafilaktik reaksiyonda deride sensitif antikorların tükenmiş olmasıdır.

Bazı ilaçlar örneğin lokal anestetik ilaçlar, aspirin ve radyoopak maddelerle deri reaksiyonu negatif olduğu halde bu ilaçların alınmasıyla ciddi sistemik reaksiyonlar ve astma krizi husule gelebilir. İlaç sensitivitesi genellikle ilacın metabolik değişimi ve bunun doku proteiniyle birleşerek immünojen hapten protein mekanizmasıyla ilgilidir. Bu nedenle deride pozitif reaksiyon husule gelmez.

Bazı ilaçların örneğin kortikosteroitlerin deri reaksiyonunu inhibe edici niteliği vardır. Bu inhibisyon çok kez tüberkülin tipi geç reaksiyonlara etkilidir. Ancak bazı vakalarda kortikosteroit erken reaksiyonuda inhibe edebilir. Antihistaminler, özellikle hydroxyzine erken deri reaksiyonunu inhibe eder. Hastaya deri testinden 24-48 saat önce antihistamin verilmemelidir.

### Astma tanısında bronş inhalasyon testleri

Bronş inhalasyon testleri iki amaç için kullanılır: (1) bronşlarda provakasyon yaparak «bronkokonstriksiyon» husule gelmesi, (2) tedavi etkisi göstererek «bronkodilatasyon» husule gelmesi. İnhale edilen bir ilacın belirli bir bronkodilatasyona sebep olması reverzibl bir bronkospasm «astma» olduğunu gösterdiği gibi o ilacın etkisi konusunda yararlı olur. Bronkodilatör etki astma tedavisinde ayrıntılarıyla yazıldı. Bronkokonstriksiyon yapan ilaçlar genellikle astma tanısı için uygulanırlar. Bu amaçla iki grup ilaç kullanılmaktadır: (1) parasimpatomimetikler, (2) histamin. Bronş provakasyonu için inhalasyon yoluyla kullanılan başlıca parasimpatomimetik ilaçlar methacholine ve acetylcholine'dir. Bundan başka polen gibi allerjen maddelerle hazırlanan aerosollerin inhalasyonlarıda astma tanısı için kullanılmaktadır. Bu inhalasyon testlerinin dayandığı başlıca prensip astma hastalarında solunum yollarının stimuluslara daha duyarlı olmalarıdır. Zararlı dumanlar, aşırı kokular veya ani ısı değişiklikleri ve düşük konsantrasyonlarda simpatomimetikler veya histamin bu hastalarda kolaylıkla bronkospasma sebep olurlar.

**Acetylcholine ve methacholine inhalasyon testi:** Önce hastanın zor-

lu vital kapasite (ZVK) testi ölçülür. Her iki ilacın kullanış şekli ve dozu birbirine yakındır. Bu ilaçlar 1 ml'de 0.25 mg 2.5 mg ve 10 mg olmak üzere kullanılır. Önce az doz (0.25 mg/ml) asetilkolin veya metakolinden iki inhalasyon yapılır ve ZVK ölçülür. ZVK nın 1. saniye volümünde (ZVK1) % 20 den fazla bir azalma belirli bir bronkokonstriksiyon anlamında olup pozitif test olarak kabul edilir. Bir sonuç alınmazsa ZVK1 %20 azalıncaya kadar hastaya 10 inhalasyon, 20 inhalasyon, 40 inhalasyon veya daha fazla inhalasyon ilaç verilir. 0.25 mg/ml dan sonuç alınmazsa ilaç miktarı, 2.5 mg/ml'ye bundan bir sonuç alınmazsa 10 mg/ml ye çıkarılır. İnhale edilen total ilaç miktarı 5 mg'ı geçmemelidir. Pozitif sonuç alınınca daha fazla ilaç inhalasyonu yaptırılmamalıdır.

Asetilkolin veya metakolin ultrason aerosol aygıtlarıyle verilirse daha etkili sonuç alınır. Bu aygıtlar ilaç solüsyonlarını 1-4 mikron parçacıklara ayırırlar, böylece ilacın daha küçük bronşiyollere kadar gitme olanağı sağlanır. Bu testlerden sonra hastaya isoproterenol, alupent veya salbutamol gibi bir bronkodilatör aerosol inhalasyonu yaptırılarak ZVK1 ölçülür. Bronkodilatör aerosol bazı vakalarda ZVK1 nın kontrol düzeyinden daha fazla bir artmasına sebep olabilir, bu bulgu, astma tanısı için pozitif niteliktedir. Bronkokonstriksiyon veya bronkodilatasyon değerlendirilmesi vakaya göre değişiklikler gösterebilir. Örneğin bazı vakalarda ZVK1 de %10-15 azalma pozitif test olarak kabul edilebilir.

**Histamin inhalasyon testi:** Önce hastanın ZVK testi ölçülür. Histamin 0.02 mg/ml olarak kullanılır. Bundan sonuç alınmazsa 0.2 mg/ml ve bundanda sonuç alınmazsa 1 mg/ml miktarı kullanılır. Asetilkolin ve metakolinde olduğu gibi ZVK1 de % 20 bir azalma oluncaya kadar 2, 5, 10, 20, 40 veya daha fazla sayıda ilaç inhalasyonu yapılır. Pozitif sonuç alınınca daha fazla inhalasyon yaptırılmamalıdır. Ve bronkodilatör inhalasyonundan sonra ZVK1 tekrar edilmelidir.

Asetilkolin ve metakolin inhalasyonu histaminden daha etkilidir. Hastalık semptomları olmayan bir hastada bu ilaçların yukarıda belirtildiği şekilde ZVK1 değişikliğine sebep olması astma tanısı için önemli bir bulgudur. Normal kişilerde bu denli değişiklik izlenmez.

Bronkokonstriksiyon yapan ilaçlar başka bir yöntemlede inhale ettirilebilir. Örneğin ultrason aerosol inhalatörüne konan 2-5 mg asetilkolin veya 0.2-0.5 mg histamin bitinceye kadar inhale ettirilir. İnhale ettirilen aerosol hacmı genellikle dakikada 0.5 ml dir.

### Astma komplikasyonları

**İnfeksiyonlar:** Gerek intrinsik gerekse ekstrinsik astma hastalarında yukarı ve aşağı solunum yolları infeksiyonları özellikle bronşit ve virüs

infeksiyonları daha sık izlenir. Bu hastalarda pnömoni normalden iki kat çoktur. Özellikle üst karın cerrahi girişimlerinden sonra postoperatuvar dönemde husule gelen akut bir astma krizinde pnömoni olasılığı fazladır.

**Toraks deformitesi ve kaburga kırıkları:** Kronik astma vakalarında güvercin göğsü veya fıçı şeklinde göğüs deformitesi oluşabilir. Çocuklarda etkili bir tedaviyle bu toraks anormallikleri düzelebilir. Kaburga kırıklarının sebebi öksürüktür. Bundan başka uzun süre kortikosteroit tedavisi yapılan astma hastalarında kemiklerin demineralizasyonu öksürükle husule gelen kaburga kırıklarını kolaylaştırır.

**Gelişme geriliği:** Kronik astmalı çocuklarda gelişmede gerilik vardır. Kortikosteroit tedavisi yapılan çocuklarda gelişme geriliği daha belirli niteliktedir.

**Spontan pnömotoraks ve pnömomediastinum:** Spontan pnömotoraks oldukca nadir bir komplikasyondur. Pnömomediastinum bundan daha nadirdir. Bir astma hastasında ani ve ciddi bir dispne husule gelirse spontan pnömotoraks kuşkulanmalıdır. Fizik inceleme çok kez yanıltıcı olduğundan akciğer radyografisi ile tanı doğrulanmalıdır.

**Kronik bronşit ve bronşektazi:** Özellikle infektif astmada sık sık huhule gelen solunum yolları infeksiyonları kronik bronşite sebep olur. Ekstrinsik astmada kronik bronşit komplikasyonu nadir değildir. Sık sık bakteri infeksiyonu olan astma vakalarında bronşektazi gelişebilir.

**Amfizem:** Uzun süreli ve ciddi astma vakalarında amfizem komplikasyonu olur. Bu komplikasyon kronik bronşit vakalarından daha azdır.

**Pnömoni ve atelektazi:** Özellikle infeksiyonla birlikte olan astma nöbetleri süresince akciğer radyografisinde segmental pnömonik veya atelektazik gölgeler görülür. Çocuklarda daha sık izlenir. Astmatik pulmoner eozinofili denen vakalarda geçici pnömonik infiltrasyonlar, eozinofili ve bronş kalıbına uygun mukus ekspektorasyonu vardır. Bu vakaların çoğunda aspergillus fumigatus hipersensitivitesi vardır ve tekrarlayıcı pnömoniler bronşektaziye sebep olur. Astmada atelektazinin önemli bir nedeni mükoid impakt (mukus tıkaç)tır. Mükoid impakt önemi nedeniyle ayrı bir konu olarak yazıldı.

**Kardiyak komplikasyonlar:** Kronik astma vakalarının otopsilerinde sağ ventrikül hipertrofisi sık görülür. Bazı vakalarda astma krizi süresince pulmoner hipertansiyon geliştiği izlenmiştir. Pulmoner hipertansiyon hiperinflasyonun küçük damarlara yaptığı baskı ve hipoksemi ve bunun husule getirdiği vasospasm ile ilgilidir. Bazı vakalarda elektrokardiyogram kor

pulmonale paterni gösterebilir. Ancak belirgin bir kalb yetmezliği çok ciddi ve uzun süreli status astmatikus vakalarında izlenir.

## MÜKOİD İMPAKT (MUKUS TIKAÇ - PLASTİK BRONŞİT)

Özellikle kronik astmada bronşların içi mükoid bir kalıpla tıkalı olabilir. Dallı, fibrinöz, dişli bu mukus tıkaçların yaptığı değişikliğe plastik bronşit adı da verilir. Bunlar aylarca, olduğu yerde kalır ve bronş tümörlerinin radyolojik görünümüne benzerler (Şekil 118). Bronkoskopi veya torakotomi ile çıkarılmadıkça gerçek teşhis konamaz. Az su içen ve kuru iklimde oturan astma hastalarında daha çok görülür. Mükoid impakt aspergillosis astma vakalarında diğer astma hastalarından daha sık görülür. Mukus tıkaç lober bronşa distal üç ve dördüncü bronşlarda (segment bronşları) husule gelir. Lober bronşlar açıktır. Bu tıkanma sonucu ilgili bronşta dilatasyon ve kıvrılmalar husule gelir. Mükoid tıkaç katı, kahverengi, kahverengi - gri - yeşil renkte camcı macunu kıvamındadır. Peribronşiyal bölgede bol eozinofil, lenfosit, plasma hücreleri, lipofajlar ve bazan yabancı-cisim dev hücreleri görülür. Birçok vakada bronşlardaki kıkırdağın, düz adele elemanlarının kaybolması ve respiratuvar epiteliuim'un yerini skuamöz epitelyumun alması gibi değişiklikler sürekli niteliktedir. Mukus tıkaçlar üst loblarda daha sık görülür. Bu tıkaçların boyu 2.5-6 sm'dir. Genişliği değişiktir, 3 sm genişliğinde olanlar izlenmiştir. Mükoid impakt vakalarının yaklaşık %80'inde astma hastalığı vardır ve vakaların çoğunda astma kronik bronşit ile birlikte bulunur. Mükovisidosis vakalarının yaklaşık üçte birinde mükoid impakt komplikasyonu husule gelir..

Vakaların çoğunda kronik ve prodüktif bir öksürük vardır. Vakaların yaklaşık %30'unda balgam, mukus tıkaç şeklinde (bronş kalıbı) gelebilir. Bundan başka hastalarda ateş, göğüs ağrısı, eozinofili ve hemoptizi olabilir. Bazı hastalar da ise hiç bir klinik belirti yoktur.

Mukoid impakt ayırıcı tanısında tüberküloz, lipoid pnömoni, Löeffler sendromu ve bronş kanseri başlıca hastalıklardır. Bol su içmek, aerosol mükolitik ilaçlar (aerosol acetylcysteine) ve bronkodilatör ilaçlar, postüral drenaj ve göğüse vurmak gibi tıbbi tedavi ile bu tıkaçların ekspektorasyonuna çalışılır. Başarı olmazsa bronkoskopiden yararlanılır. Bronkoskopinin etkili olmadığı vakalarda rezeksiyon yapılır.

Daha önce belirtildiği gibi mukus tıkaçların önemli bir komplikasyonu atelektazidir. Çocukların astmasında yaklaşık % 6 oranında izlenir. Erişkinlerde daha seyrektir. Status astmatikus'da perifer bronşlarının mukus tıkaçla tıkanması sık izlenen bir komplikasyondur ve fatal progmozda önemli bir katkısı vardır. Bazı ciddi status astmatikus vakalarında mukus

tıkanma tüm bronş sisteminde izlenebilir. Sedatif verilerek öksürük refleksi inhibe edilen status vakalarında bu fatal durum daha sık izlenir.

**Astma tedavisi**

Astma tedavisi büyük bir sabır ve bilgi ister. Bu konuda uygulanan ilaçların çokluğu, tüm hastalara iyi gelen tek bir tedavi şeklinin olmadığını gösterir. Tedavi çok kez kısa sürelidir. Bazan her krizde değişik tedavi uygulamak gerekir. İlk kez astma krizini önlemeli, sonra bir daha tekrarlamaması için gereken tedaviyi uygulamalıdır. Astmalı çocukların büyük bir sayısı yaşları ilerledikce hastalıklarından kurtulurlar ve bir daha astma krizine yakalanmazlar. Erişkinlerde bu olasılık daha seyrektir. Bazı hastalarda uzun bir iyileşme döneminden sonra hastalık tekrar başlar. Başarılı ve kontrollü bir tedaviyle nöbetlerin arası uzadıkca ve nöbetlerin şiddeti azaldıkca astmanın iyileşme şansı artar. Ve bu hastaların bazıları ileride hiç bir tedavi yapılmadığı halde astma krizi göstermezler. Hekim ve hasta arasındaki ilişki astmada diğer kronik hastalıklardan daha önemlidir. Hastanın güvencesini kazanan doktorun başarı şansı daha çoktur. Hastaların önemli bir sayısında astmanın tam olarak iyileşemeyeceği kanısı vardır. Hastaya bunun doğru olmadığı örneklerle anlatmalıdır.

**Astma hastalığında başlıca iki türlü tedavi uygulanır:**

1. **Semptomatik tedavi (ilaç tedavisi)**
2. **Desensitizasyon (hiposansitizasyon)**

**Semptomatik tedavi (ilaç tedavisi)**

**Adrenalin (epinefrin):** Adrenalin başlıca fizyolojik katekolaminlerden biridir. Hem alfa-adrenerjik hemde beta-adrenerjik etkisi vardır. Beta-adrenerjik etkisi daha önemlidir. Özellikle status astmatikusta ve anafilaktik şokda kullanılır. 1:1000 solüsyonundan 0.3-0.5 ml deri altına veya adeleye enjekte edilir. Ciddi nöbetlerde doğrudan doğruya veya 10 ml serum fizyolojikle yavaş olarak intravenöz enjekte edilebilir. Ancak ilaç diğer ilaçların bulunduğu infüzyon sıvısına karıştırılmamalıdır. Enjeksiyondan 5-15 dakika sonra çok kez ilacın etkisi belirir. Gerektiğinde 15 dakika sonra aynı doz tekrar enjekte edilir. Total doz 2 ml'yi geçmemelidir. Çocuklarda daha az ilaç kullanılır.

Adrenalin vazokonstriksiyon yapan bir ilaç olduğundan, şırınga yerinden hepsi absorbe olmayabilir. Deri altına veya adeleye enjekte edilen vakalarda ilk tedavi etkisinden sonra şırınga yapılan bölgeye masaj yapılırsa fazla absorpsiyon sağlanarak tedavi etkisi ve süresi artırılır. 2-3 kez tekrarlanan enjeksiyondan yeterli bir etki sağlanmazsa bu ilaca karşı bir direnç

husule gelmiş demektir. Tedavi başka ilaçlarla uygulanmalıdır. İlacın fazla veya sık kullanılması çarpıntı, kalb ritim bozuklukları, sinirlilik ve halsizlik gibi yan etkilere sebep olur. Elektrokardiyogram'la ritim bozuklukları kontrol edilmelidir. Ciddi kalb hastalarında, yaşlılarda, hipertansiyonlularda, diabette, hipertiroidizmde ve daha önce adrenalinin kötü yan etkisi görülmüş vakalarda ihtiyatla kullanılmalıdır. Adrenalin heyecan uyandıran bir ilaçtır. Heyecan ise astma nöbetine sebep olabilir. Heyecanlı ve telaşlı olanlarda bu etkiyi göz önünde bulundurmalıdır.

Adrenalinin 1:100 aerosol solüsyonu inhalasyon yoluyla çok kullanılır. İnhalasyonla ilacın bronkodilatör etkisi maksimal, sistemik etkisi minimaldir. «Nebülizer veya inhalatör» denen aygıtlarla püskürtülen adrenalin çok küçük parçacıklar halinde küçük bronşiyollere kadar gider ve maksimal bir etki sağlar. İntermitan pozitif basınçlı solunum (İPBS) gereçleri ile veya diğer aerosol yapıcıları ile (örneğin, ultrason inhalatörü) inhale ettirilen adrenalin, parenteral yoldan daha etkilidir. İPBS ile verilen adrenalin ve ekspektoranlara, diğer bronkodilatörler, mukus eritici deterjan veya enzimler ve gerekirse antibiyotikler eklenirse tedavi daha etkili olur. Cepte taşınan aerosol püskürtücüler pratikte çok kullanılmaktadır. Kolay olduğu için hastalar adrenalin veya başka bir aerosol inhalasyon tedavisini gerektiğinden çok kullanılırlar ve ilaç direncine sebep olurlar. Hastalara bu yan etkiler anlatılmalı ve aerosol tedavisinde tıbbi disiplinin dışına çıkmamaları sağlanmalıdır. İleri derecede dispneik hastalar derin inhalasyon yapamadıklarından aerosol ilaç küçük bronşiyollere erişemez. İPBS gereçleri ile verilen aerosol ilaç pozitif basınçla tıkalı veya daralmış bronşlara daha kolay girer.

**Ephedrine:** Astma tedavisinde kullanılan etkili simpatomimetik bir ilaçtır. Günde 3-4 kez 25 mg oral verilir. Ancak titreme, heyecan, uykusuzluk, çarpıntı, sık sık idrara çıkma ve hipertansiyon gibi yan etkileri vardır. Bundan başka ilacın etkisi kısadır (yaklaşık 4 saat). Uykusuzluğu önlemek için akşam 6'dan sonra efedrin vermemelidir. Bazı vakalarda bu yan etkiyi önlemek için ephedrine, luminal gibi bir sedatifle birlikte verilir. Ephedrine daha çok hafif ve kronik astma vakalarında kullanılır.

**Xanthine grubu ilaçlar:** Bu grupta bulunan theophylline, theobromiine ve cafeine'nin bronkodilatör, diüretik, etkileri ve kardiyak ve santral sinir sistemine stimülan etkileri olduğundan bir çok hastalıklarda kullanılırlar. Bu ilaçlar içinde bronkodilatör etkisi en çok olan theophylline, simpatomimetik ilaçların etkisini artırır. Çünkü xanthine'ler ve simpatomimetikler bronş adelesinde adenyl-cyclase-cyclic 3 5 AMP sistemine yaptıkları etkiyle bronkodilatasyona sebep olurlar. Theophylline'ler beta-adrenerjik stimülasyonu kuvvetlendirirler. Oral, intravenöz ve rektal yolla verilebilir.

Ancak oral alındığında hazım bozukluklarına sebep olur ve ilacın bu yolla absorpsiyonu regüler bir nitelikte değildir. İntramüsküler injeksiyonlar çok ağrı yaparlar. Rektal olarak kullanınca bazı hastalarda irritasyon ve iltihaba sebep olabilir. Bu nedenle theophylline ilacı en çok intravenöz yolla verilir. Choline theophyllinate'ın gastrik etkisi daha azdır günde üç kez 200-400 mg verilir. Aminophylline (theophylline ethylene diamine) 125-500 mg miktarında suppozituvar olarak özellikle gece yatarken kullanılabilir. Rektal olarak verilen ilacın etkisi bir saat kadar sonra başlar ve birkaç saat devam eder. Bu şekilde aminofilin tedavisi gece nöbetlerinin önlenmesi ve adrenalin inhalasyonunda elde edilen etkinin devamı bakımından çok yararlıdır. Ciddi astma vakalarında intravenöz aminophylline çok kez iyi bir etki gösterir. 0.25-0.5 g ilaç 10-20 ml de yavaş olarak 2-10 dakikada enjekte edilir. Theophylline grubu ilaçlar ephedrine ve luminal ile birlikte oral yolla oldukca sık kullanılır. Ancak ciddi vakalarda bu tür tedaviden istenilen sonuç alınmaz.

Ciddi vakalarda intravenöz aminofilin ve diğer bronkodilatör ilaçlar birlikte kullanılır. Örneğin önce 250-500 mg aminofilin intravenöz yavaş olarak enjekte edilir. 20-30 dakika sonra 0.3-0.5 ml adrenalin deri altına enjekte edilir. Bu tedaviden 30-60 dakika sonra genellikle iyi bir sonuç alınır. Bundan sonra hastaya birkaç gün oral bronkodilatör ilaçlar verilir. Bu süre içinde astma belirtilerinde bir artma gelişirse hastanın tekrar müracaatı tavsiye olunur. Hasta bu tedavi rejiminden yararlanamamışsa ve astma krizi giderek artıyorsa status astmatikus söz konusudur ve hastane tedavisini gerektirir.

**İsoproterenol (İsuprel):** Rutin astma tedavisinde eskiden çok kullanılan ve adrenerjik bir etkisi olan bu ilaç giderek daha az kullanılmaktadır. Hem beta-2 hemde beta-1 reseptörlerine tesir eder. Daha belirgen olan beta-2 etkisi bronş adelelerini gevşeterek bronşların genişlemesini sağlar. Beta-1 etkisi kalb kontraksiyon gücünü, kalb dakika atışını, myokard eksitabilitesini ve kalb oksijen alımını arttırır (kardiyak etki). Bundan başka baş dönmesi, sinirlilik, titreme ve terleme gibi yan etkileri de vardır. İsoproterenolün adrenaline benzeyen farmakolojik özellikleri vardır. İsuprel'in 1/100 solüsyonu aerosol inhalasyonu olarak kullanılır. Günde 3-5 kez, gerekirse daha fazla inhale edilir. Bu ilacın ve diğer bronkodilatörlerin inhalasyon yoluyla verilmesi tercih edilmelidir. Bu şekilde verilen ilacın yan etkisi daha azdır ve çok kez daha iyi bir bronkodilatör etki elde edilir. Ancak bu tür inhalasyon tedavisi ventilasyon/perfüzyon dengesini bozarak hipoksemiye sebep olabilir. İlacın kontrolsuz ve gerektiğinden fazla kullanılmasıyla etkisi azalarak ciddi krizlerde hastayı güç bir duruma sokabilir. Bu nedenlerle doktor kontrolü olmadan isuprel inhalasyon tedavisi giderek azalmaktadır. Buna karşın hastanede veya polikliniklerde intermitan pozitif basınçlı ge-

reçlerle, fizyoterapi ve postüral drenaj programlarında uygulanan aerosol isuprel tedavisinden iyi sonuçlar elde edilir.

Hastalara bronkodilatör aerosol tedavisinin yan etkileri iyice anlatılmalıdır. Bu tedavi daha çok astma belirtilerinin arttığı veya artması beklenildiği zamanlarda uygulanmalıdır. Örneğin bir hastada efor yaptığı zaman veya soğuk havada astma gelişiyorsa efordan veya soğuk havaya çıkmadan inhalasyon yapmalıdır. Başka bir hastada banyodan sonra astma gelişiyorsa inhalasyon hemen banyodan önce uygulanmalıdır. Bir kez bir veya en çok iki inhalasyon yapılmalıdır ve 3-4 saat geçmeden tekrar edilmemelidir. Bu tedaviden sonuç alınmazsa başka ilaç kullanılmalıdır.

Çok kez hastalar inhalasyon tekniğini anlamazlar ve etkisi az bir inhalasyon uygularlar. Hastaya inhalasyon tekniğinin anlatılması yeterli değildir, hekim bunu hastaya yaptırmalı ve hatalarını düzeltmelidir. Etkili bir inhalasyon için:

1. Önce dudaklar ıslık öttürür gibi bir durumda iken maksimal bir ekspirasyon yapılır.
2. Ve nefes ekspirasyon durumunda tutulurken inhalatör dudakların arasına konur ve dudaklar bunun çevresinde iyice kapanır.
3. Derin bir inspirasyona başlarken aerosol sıkılarak inhalasyon sağlanır. İnhalasyon bitince hasta dudaklarını sıkıca kapar ve ekspirasyon yapmadan nefesini 5-10 saniye tutar. Böylece ilacın etkisi artırılmış olur.

**Albuterol (salbutamol):** Simpatomimetik bir ilaçtır. Beta-adrenerjik bir uyarıcı olup aerosol solüsyonu, tablet ve şurubu vardır. Aerosol inhalasyonu isuprel kadar ve bazan daha iyi sonuç verir. İlacın günde 3-5 kez inhalasyonu çok kez yeterli bir tedavi etkisi gösterir. Oral olarak günde 3-5 kez verilir. Günlük total doz 6-10 mg'dir. Gerekirse daha yüksek dozlara çıkılabilir. Salbutamolün etkisi isuprelden daha uzun sürelidir ve kardiyak, gastrointestinal yan etkileri çok azdır. Aerosol solüsyonları intermitan pozitif basınçlı gereçlerle birkaç dakika verilerek ciddi astma krizlerinde etkili bir tedavi sağlar.

**Metaproterenol:** Alupent, metaprel, orciprenaline adları ile de tanınan bu ilaç beta-1 adrenerjik simpatomimetik etki gösterir. İsuprelden daha uzun etki sağlar. Yan etkisi isuprel'e benzer. Metaproterenol, oral tedavide isuprelden daha iyi sonuç verir. 20 mg tabletleri ve 2 mg/ml şurupları vardır. Aerosol şeklinde de kullanılan ilacın bir inhalasyonunda yaklaşık 0.75 mg metaproterenol vardır. 0.5 mg/ml ilaç intramüsküler olarakta kullanılır. Gerekirse 30 dakika sonra bir enjeksiyon daha yapılabilir.

**Terbutaline (bricanyl):** Beta-adrenerjik simpatomimetik bir ilaçtır. İn-

halasyon, deri altı enjeksiyonu ve oral olarak kullanılır. İnhalasyon yolu ile isoproterenol niteliğinde bir bronkodilatör olduğu halde, kardiyak yan etkisi isoproterenolden azdır. Deri altı injeksiyonunda terbutaline adrenalinden daha etkilidir ve daha uzun süre bronkodilatasyon sağlar. Oral terbutaline 2.5-5 mg verilir ve bu doz günde 2-4 kez tekrarlanabilir. Oral terbutaline efedrinden daha etkilidir ve daha uzun süre bronkodilatasyon sağlar.

**Atropine ve deriveleri:** Bunlar antikolinerjik bronkodilatör ilaçlardır. Atropin'in isopropyl derivesi olan Sch 1000 aerosol yoluyla isoproterenol kadar etkili bir bronkodilatasyon sağlar. Bir tek dozun etkisi 4 saat kadar sürer ve yan etkisi yoktur.

**Sodium cromoglycate (cromolyn sodium):** Kromolin **«antiallerjik»** bir ilaçtır. Bu ilaç mast hücrelerinin astma mediatörlerini (aracıları) inhibe ederek profilaktik bir etki gösterir. Mast hücreleri yüzeyinde bulunan IgE allerjenle birleştiği zaman bu mediatörler açığa çıkar ve astma nöbeti husule gelir. Profilaktik etki olması için allerjenlerin mast hücrelerine erişip degranülasyon yaparak mediatörleri açığa çıkarmasından önce kromolinin bulunması gerekir. Kromolin antiallerjik ilaç olduğu halde antihistamin değildir. Bu ilacın kortikosteroit veya adrenerjik etkisi de yoktur. Erime niteliği çok az olduğu ve oral yolla verildiği zaman belirli bir absorpsiyonu olmadığı için bu ilacın %5 tozu inhalasyon şeklinde kullanılır. Bu toz inhale edildiği zaman bronş mükozasından absorbe edilir ve önemli bir değişikliğe uğramadan idrarla ve safra ile dışarı atılır. İlacın spesifik bir yan etkisi yoktur. Bazı vakalarda boğazda nonspesifik türde hafif bir iritasyona sebep olabilir.

Kromolinin profilaktik etkisi inhalasyondan birkaç saat sonra sürer. Ancak ilaç allerjeninin inhalasyonundan sonra veya birkaç dakika önce verildiğinde etkili olmaz. Kromolin gıda allerjisine bağlı bronkospasmı da önler. Kromolin allerjik astmaya sebep olan gıdanın alınmasından önce verilmelidir. Ekstrinsik astmayı önleyici niteyici nitelikte olan bu ilaç rinitis ve saman nezlesi profilaksisinde de etkili olmaktadır. Kromolin hem erken hem de geç hipersensitivite reaksiyonuna etkilidir.

Kromolin özellikle atopik astma vakalarında bronkospasm süresince de etkili olur. Çünkü bu hastalar sürekli ve değişik nitelikte allerjen inhalasyonu yapmaktadırlar. Bu nedenle kromolin yeni allerjenlere gelişecek bronkospasmı önleyebilir.

Kromolin tedavisi intrinsik astmada pek etkili değildir, ancak bazı intrinsik astma vakalarında iyi sonuç alınabilir. Bu vakalarda infeksiyon ve allerji etkenlerinin birarada bulunduğu sanılmaktadır.

İlaç kapsül içinde 20 mg miktarında 2 Mmg laktozla karıştırılmış şe-

kildedir. Çok ince toz haline getirildiği için küçük bronşiyollere kadar inhale edilebilir. Özel bir inhalatörü vardır. Kapsül inhalatöre konup delindiği zaman yapılan inhalasyonun husule getirdiği negatif basınçla inhalatör (döner ve kapsül içindeki ilacın bronşlara aspirasyonu sağlanır. Günde 3-4 kez verilir. Bazı vakalarda hemen sonuç alınmaz, 2-4 hafta tedaviye devam etmelidir. Bu süre sonunda zorlu vital kapasite 1. saniye volümü gibi bazı akciğer fonksiyon testleri ölçülerek ve ilaca başlamadan önce yapılan kontrol testi ile karşılaştırılarak tedavi etkisi değerlendirilir. Eforla ilgili veya spesifik bir allerjenle husule gelen astma vakalarında hasta efor veya allerjenden 15-30 dakika önce kromolin inhale ederse bronkospasm önlenir.

**Kortikosteroitler ve kortikotropin:** Kortikosteroitler tüm astma türlerinde etkilidirler. Ancak yan etkileri nedeni ile diğer ilaçların yararlı olmadığı astma vakalarında kullanmalıdır. Kortikosteroitlerin bronkospasmı tedavi etmesi aşağıda yazılı etkenlerle izah edilmektedir: (1) histamin sentezini bloke ederek mast hücrelerinde histamin miktarını ve histaminin açığa çıkarılmasını durdurur veya azaltır, (2) $E_2$ ve $F_2$ prostaglandin sentezini inhibe eder, (3) kinin türü maddelerin oluşunu ve IgE sentezini inhibe eder, (4) beta-adrenerjik reseptörlerin katekolamine duyarlığını artırır ve cyclic AMP oluşunu kolaylaştırır. Bundan başka lysosomal membranı stabilize eder ve vasokonstriksiyona sebep olur. Böylece lökosit geçişi ve iltihap reaksiiyonu azalır. Astma tedavisinde bu etkenlerin hangisinin veya hangilerinin daha önemli olduğu açık olarak belirlenmemiştir. Kortikosteroitler genellikle Tip III türü geç reaksiyonu inhibe ederler. Böyle olmakla beraber pratikte bu ilaçlar erken tip allerjik astma vakalarında da iyi bir tedavi etkisi sağlarlar.

Kortikosteroitlerin astma tedavisinde acil ve uzun süreli olmak üzere iki tür endikasyonu vardır. Acil veya akut astmada kortikosteroit tedavisine karar vermek daha kolaydır. Ciddi ve uzun süreli bir astma vakasında (status astmatikus) kortikosteroit ilaç tedavisi zorunludur. Ara sıra olduıkca ciddi astma krizi olan vakalarda da kortikosteroitler kullanılır. Bu vakalarda kısa süreli (3-5 gün) orta doz kortikosteroit tedavisi, örneğin günde 20-40 mg prednisone çok kez krizi tedavi eder. Günlük ilaç dozu üç eşit miktarda verilir. Hastada status astmatikus varsa veya başlamak eğilimiinde ise günlük prednisone miktarı 30-60 mg'dır. Diğer tedavide olduğu gibi günlük ilaç üç eşit dozda verilir. Tedaviye 4-7 gün devam edilir. Bundan sonra ilacın dozu gün aşırı veya üç günde 5 mg azaltılarak günlük idame dozu 10-20 mg la tedaviye devam edilir. Ciddi status astmatikus vakalarında intravenöz yolla günde 400-600 mg hidrokortizon, üç eşit dozda verilir. Bu tedavi 1-3 gün uygulandıktan sonra 60-100 mg prednisone günlük tedavisine geçilir. Kortikosteroit dozu vakasına göre değişir. Bazı vakalarda

yukarıda belirtilen dozlardan daha az miktarla astma nöbeti kontrol altına alınır. Bazı vakalarda daha yüksek dozlar gerekebilir. Daha önce kortikosteroit tedavisi yapılmamış hastalarda genellikle daha az ilaçla sonuç alınır. Astma krizi geçtikten sonra ilacı azaltma süresi vakasına göre değişir. Bazı vakalarda bu süre 5-7 gün gibi kısa olabilir. Bazı vakalarda ise birkaç ay gibi uzun olabilir. Prednisone oral veya intravenöz kullanılır.

Uzun süreli kortikosteroit tedavisine karar vermek daha güçtür, başlıca endikasyonları: (1) sık veya uzun süreli astma nöbetleriyle solunum yetmezliği tablosuna giren hastalar, (2) fatal duruma yakın bir status astmatikus geçiren uzun süreli astma hastaları.

Kortikosteroitlerin yan etkisini azaltmak amacıyla bazı vakalarda gün aşırı tedavi uygulanır. Bunun için gerekli ilaç örneğin 10-20 mg prednisolone sabah bir defada ve gün aşırı verilir. Gece yarısı kanda kortisol en düşüktür. Bu azalma ACTH-salgı mekanizmasını aktive eder ve bunun sonucu sabah 8'de kortisol en yüksek düzeye erişir ve bundan sonra giderek azalır. Akşam verilen eksojen bir kortikosteroit gece ACTH-salgısını azaltır ve böylece sabah endojen kortisol yükselmesini önler. Buna karşın gün aşırı sabah verilen eksojen kortikosteroit sabah yükselmesine yardımcı niteliktedir ve kanda kısa süreli bir steroit türü kullanılmışsa gece fizyolojik ACTH-salgısını etkilemez. Ve ertesi gün kortikosteroit verilmediğinden hipotalamo-pitüiter-adrenal mekanizma süpresyonu önlenmiş olur. Böylece kortikosteroit yan etkisi azaltılır. Ancak gün aşırı tedavi bazı vakalarda sürekli günlük tedavi kadar etkili olmamaktadır.

Gün aşırı kortikosteroit tedavisi birden uygulanmaz. Önce hastalık günlük sürekli tedaviyle kontrol altına alınır ve idame dozuna geçildikten sonra ilaç giderek azaltılır. Birkaç hafta veya birkaç ay sonra kortikosteroit günde 3 kez gün aşırı olarak verilir ve ilaç bir kez sabah verilmek üzere giderek azaltılır. Gün aşırı tedavide uygulanacak kortikosteroit prednisolone'dur. Methyl prednisolone'da kullanılabilir. Betamethasone, dexamethasone ve depo kortikosteroitler gün aşırı tedavi için uygun değildirler. Status astmatikus vakalarında ve Addison sendromunda gün aşırı kortikosteroit tedavisi uygulanmaz.

Uzun süre kortikosteroit tedavisi yapılanlarda izlenen yan etkiler bu ilacın kısıtlı kullanılmasına sebep olmaktadır. Peptik ülser, osteoporosis, tüberküloz aktivasyonu, perifer ödem, hipertansiyon, hirsutism, fasyal pletora, uykusuzluk, psikoz, kanama eğilimi, adele zayıflığı veya myopati, katarakt, yaygın viral ekzantemler, diabetes mellitusun ağırlaşması, şişmanlama, Cushing sendromu ve çocuklarda gelişme eksikliği kortikosteroitlerin başlıca yan etkileridir. Öz geçmişinde tüberküloz olan veya tüberkülin reaksiyonu kuvvetli pozitif olan astma hastalarında kortikosteroit kullanıldığı zaman profilaktik isoniazid tedavisi uygulanmalıdır. Gerek te-

davidən önce gerekse tedavi süresince bu hastaların akciğer radyografisi incelenmelidir. Bundan başka bu hastalarda bronko-pulmoner infeksiyonlar yakından izlenmeli ve gerektiğinde antibakteriyel tedavi uygulanmalıdır. Kortikosteroit infektif bir astma vakasında uygulanıyorsa haftada 2-3 gün veya ayda 7-10 gün profilaktik antibiyotik (tetrasiklin veya eritromisin) verilmelidir. Uzun süre tedavinin en önemli komplikasyonlarından biri osteoporosis'dir. Minör travmalarla vertebra ve diğer kemiklerde kırıklara sebep olur. Bunu önlemek amacıyla hastalara kalsyum verilebilir. Ancak bu ilacın osteoporosis'i önleyici etkisi objektif olarak anlaşılamamıştır. Özgeçmişinde peptik ülser olanlara veya dispepsiden yakınan hastalara mideden absorbe olmadan geçen tabletler (enteric-coated prednisolone) verilir.

Kortikosteroit indikasyonu olduğu zaman yan etkilerinden çekinerek hastayı bu tedaviden yoksun etmek doğru değildir. Gerekli kontrol ve tedavi olanakları sağlanınca önemli bir sakınca ortaya çıkmaz. Örneğin kitaplarda sık olarak yazılan kortikosteroitle ilgili peptik ülser genel popülasyondan daha çok oranda bulunmamıştır. Diabetes mellitus ancak çok yüksek doz ilaç verilen bazı vakalarda izlenir. Tüberküloz komplikasyonu için yukarıda yazılı önlemler alınırsa bu bakımdan bir kaygı gerekmez.

Uzun süreli kortikosteroit tedavisinde olan hastaların cerrahi girişimlere dayanmaları iyidir. Ancak gerek ameliyat süresince gerekse postoperatuvar dönemde bu hastaların kortikosteroit gereksemeleri artar. İlaç oral verilemiyorsa intravenöz veya intramüskülar tedavi uygulanır. Örneğin cortisone acetate her 6 saatta 50 mg intramüsküler enjekte edilebilir. Uzun süreli kortikosteroit tedavisi gebe ana ve çocuğuna bir yan etki yapmaz. Gebelerin bu tedaviye dayanmaları iyidir. Gebeliğin son yarısında çok kez daha az doz kortikosteroit gerekir. Buna karşın doğuma yakın ve doğumu izleyen günlerde ilacın miktarını artırmak gerekebilir.

Uzun süreli kortikosteroit tedavisinde olan hastalar önemli ve beklenmeyen bir sıkıntı, ciddi bir infeksiyon, travma veya cerrahi bir girişim gibi durumlarda adrenal yetersizliğine kolay eğilim gösterirler. Bu durumlarda ilacın dozunu artırmalıdır. Kortikosteroit tedavisinde olan hastalara bir «steroit kartı» taşımaları öğütlenmelidir. Bu kartta steroit ilacının ayrıntılı dozları (önce ve güncel dozlar), hastanın ve doktorunun adres ve telefon numaraları yazılmalıdır.

Çocuklarda uzun süreli kortikosteroit tedavisinin başlıca yan etkisi büyümeyi engellemesidir. Ancak çocukların büyük çoğunluğunda ciddi astma krizleri sık görülmez. Bu vakalarda kısa süreli kortikosteroit krizi tedavi eder ve çocuğun gelişmesine engel olmaz Ancak kronik astma hastalığı çocuklarda büyümeyi engelleyebilir. Hafif nitelikte kronik astma hastalığı olan çocuklara uzun süreli kortikosteroit tedavisi uygulamamalıdır. Ciddi kronik astma hastalığı olan çocuklarda bu tedavi gerekebilir.

**Kortikotropin (adrenocorticotropic hormone - ACTH):** Büyümeyi engellemediğinden kronik çocuk astma tedavisinde yeğ tutulmaktadır. Sentetik kortikotropin'in depo türleri, tetracosactrin deriveleri, örneğin 'Cortrosyn depot' veya 'synacthen depot' deri altına enjekte edilir. Bu ilaçlar 1 mg/ml olarak hazırlanmıştır. İlacın dozu hastaya göre değişir. Bazı hastalarda haftada 0.5 mg yeterli olabilir. Bazı hastalarda ise haftada üç kez 1 mg gerekebilir. Bazı vakalarda kortikosteroit ve ACTH tedavisi birlikte uygulanır. Örneğin ACTH yapılmadığı günlerde çocuğa 2-3 mg gibi küçük doz prednisolone verilebilir. Bu tür kortikosteroit ve ACTH tedavisi büyümeyi engellemez ve diğer yan etkileri yoktur. Uzun süreli kortikosteroit tedavisinde olan çocuklarda astma kontrol altına alındıktan sonra regüler ACTH tedavisine geçilebilir. Örneğin prednisolone tedavisi yapılmakta olan bir vakaya günde 1 mg depo ACTH 3 gün enjekte edilir ve almakta olduğu prednisolone'a devam edilir. Bundan sonra ACTH 0.5-1 mg dozunda haftada 2 gün uygulanır. Hasta bu tedaviye adapte olduktan sonra prednisolone giderek azaltılarak birkaç haftada tedaviden kaldırılır. Her iki ilacın dozu ve uygulama süresi hastanın yaşına ve hastalığın özelliklerine göre değişir.

Regüler ACTH tedavisi veya kortikosteroit ve ACTH tedavisi erişkinlerde de uygulanır. Bu konuda diğer bir tedavi yöntemi gün aşırı kortikosteroit ve ACTH tedavisinin birlikte uygulanmasıdır. Ancak ACTH veya gün aşırı ACTH ve kortikosteroit sürekli kortikosteroit tedavisi kadar etkili değildir. ACTH enjeksiyonundan bir gün sonra bazı hastalarda yüz kızarması, yüzde yanma duygusu veya baş ağrısı olabilir. Bundan başka ACTH tedavisi sodyum ve sıvı retansiyonu ve Cushing sendromu gibi yan etkilere de sebep olabilir. ACTH tedavisi yapılan hastalar yakından kontrol edilmeli ve yan etkiler zamanında tanınarak gereken önlemler alınmalıdır.

**Aerosol kortikosteroit:** Diğer bronkodilatör ilaçların aerosol tedavisinde olduğu gibi kortikosteroit aerosol inhalasyon tedavisi ilacın yan etkilerini azaltıcı niteliktedir. Bu amaçla kullanılan başlıca kortikosteroit türevleri beclomethasone dipropionate ve triamcinolone acetonide dir. Beclomethasone dipropionate günde 3 kez inhale edilir. Bir uygulamada iki inhalasyon (100 mcg) dan fazla verilmemelidir. Bu şekilde aerosol inhalasyonunda alınan günlük ilaç dozu oral 7.5 mg günlük prednisolone kadardır. Ve aerosol kortikosteroit plasma cortisol'ünü belirli bir şekilde azaltmaz ve ilacın diğer yan etkileri önemsizdir. Akut ve ciddi astma hastalarında önce oral veya enjeksiyonla kortikosteroit tedavisine başlamalı, hastalık kontrol altına alındıktan sonra birkaç haftada ilaç giderek azaltılıp aerosol tedavisine geçilmelidir. Çok yüksek doz aerosol tedavisinde adrenal depresyonu ve kortikosteroit tedavisi ile ilgili diğer yan etkiler gelişebilir. Ancak bu yan etkiler oral veya enjeksiyonla ve-

rilen kortikosteroit tedavisinden daha azdır. Triamcinolone acetonide aerosol ilacının dozu ve tedavi etkisi beclomethasone dipropionate gibidir. Kortikosteroit aerosol tedavisi yapılan bazı hastalarda oro-farenks'de candidiasis komplikasyonu gelişebilir. Bu komplikasyon amphotericin pastilleriyle genellikle kolaylıkla kontrol altına alınır.

Büyümeye engel olmadığından ve yan etkileri daha az olduğundan kortikosteroit aerosol tedavisi özellikle çocuklarda giderek daha çok hastada kullanılmaktadır.

**Antibakteriyel tedavi:** Astma vakalarında yukarı ve aşağı solunum yolları infeksiyonları hastalık semptomlarının ağırlaşmasına sebep olan önemli bir komplikasyondur. Daha önemlisi infektif veya bronşit astma türünde infeksiyon hastalığın nedenidir, ve sık sık hastalık belirtilerinin artmasına veya astma krizlerinin başlamasına sebep olur. Bronşit astma giderek artmakta ve tüm astma hastalığı içinde önemli bir yer almaktadır. Bu hastalık çok kez kronik bronşitle birlikte bulunur. Kronik bronşit ve astma tedavisi birlikte yürütülmelidir. Akut bronşit dönemlerinde ve hastalığın tekrarladığı kış dönemlerinde ayda 7-10 gün veya haftada 2-3 gün antibakteriyel tedavi (tetrasiklin veya eritromisin) uygulamalıdır. Kortikosteroit tedavisi yapılan hastalarda antibakteriyel tedavi endikasyonu daha sıktır. Hastalığın akut dönemlerinde kortikosteroit ve antibakteriyel ilaçlar daha yüksek dozda verilir. Hastalık kontrol altına alındıktan sonra kortikosteroit örneğin prednisolone giderek azaltılarak, bir kaç haftada günde 5-10 mg'a kadar düşülür. Bu günlük doz iki eşit miktarda verilir. Antibiyotik akut dönem geçtikten sonra ayda 7-10 gün veya haftada 2-3 gün veya her gün verilir. Günlük tetrasiklin veya eritromisin dozu genellikle 1 g (0.25×4 veya 0.5×2)'dır. Bu tedaviden sonra hasta aylarca astma krizi göstermezse tercihan yaz aylarında her iki ilaç (prednisolone ve antibiyotik) kesilebilir. Hastalık ciddi bir astma kriziyle başlamışsa her iki ilacı ertesi kışıda içine alan bir süre veya gerekirse bundanda uzun bir süre kullanmalıdır. Hastalık 18 ay veya daha uzun bir süre kontrol altına alınmışsa kortikosteroit ve antibakteriyel tedavisi kesilebilir.

**Çevre kontrolü:** İnfektif astma prevansiyon ve tedavisinde sigarayı bırakmanın ve kirli havayı önlemenin önemli bir yeri vardır. Bu çevre iritanlarından arınma allerjik astma içinde yararlıdır. Toz, sigara, endüstri dumanları, yemek kokuları, saç sprey'leri ve benzerleri gibi bronş iritanlarını önlemek pek güç değildir. Ev tozlarını önlemek için ev sık sık temizlenmeli, yatak ve yastıklara plastik örtü konmalı, perdeler yıkanabilir cins veya plastik olmalı. Elektrostatik hava temizleyicileri kullanarak ve diğer önlemlerle ev ve çalışma yerlerinde iritan maddeler minimal bir düzeye indirilir. Zaman zaman tozla çalışmak zorunu olunca bu tozlara duyarlı olan kişilerin maske takmaları öğütlenir. Ancak bu tür korunma pratik

değildir. Çok kez hastalar, maske takmamayı yeğ tutarlar.

Allerjik astması olan hastaların çevresinde allerji yapan veya allerji yaptığı kuşkulanılan ne varsa arınmalıdır. Bu allerjen maddelerin başlıcaları ev tozları, kedi, köpek gibi ev hayvanları, küf kaynakları, tüylü, yünlü eşyalar, yatak ve yastıkların içine konan yün veya pamuk, evlerde bulunan çuval, halı, heybe ve benzeri maddeler, aerosol böcek ilaçlarıdır. Sensitivite incelenmesi hastanın bu allerjenlerden birine veya birkaçına hipersensitif olduğunu göstermişse bunlar hastanın çevresinden kaldırılmalıdır. Bazı hastalarda bu önlem önemli bir sonuç verir ve hiposensitizasyon tedavisi gerekmez. Gıda allerjisi olan hasta astma krizine sebep olan gıda veya gıdaları yememelidir. Deri testi ile gıda allerjisi incelenmesi güvenilir bir yöntem değildir. Hastanın verdiği öz geçmişe uyarak hareket etmelidir.

Birçok astma hastası soğuk nemli gecelerde veya yağmur yağdığı zaman dispnelerinin arttığından yakınırlar. Bu tür hastaların sıcak, kuru bir iklimde oturmaları öğütlenir. Ancak astmada iklim değişikliğinin yararlarını öngörmek güçtür. Bundan başka bir hastanın alıştığı çevreden ayrılmasının ekonomik ve psikolojik negatif etkileri vardır. Böyle bir değişikliği geçici olarak denemeli, yarar varsa sürekli bir şekilde o çevreye taşınmalıdır.

**Sıvı kontrolü:** Normalde bronş mukozası nemlidir ve bronş bezleri ve goblet hücrelerinin salgıladığı ince bir mukus tabakasıyla örtülüdür. Silyer hareket mukus tabakasını yukarıya farenkse doğru iter ve böylece solunum yolları zararlı toz ve diğer maddelerden arınırlar. Astmada mukus salgısı artmıştır ve yapışkan bir nitelik kazanmıştır. Bu değişiklik solunum yollarında darlığa ve tıkanmalara sebep olur. Mukus tıkaçlar sonucu atelektazi gelişir.

Astma hastası takipne ve terleme nedeni ile ve az sıvı aldığı için dehidratedir. Bu hastalarda bronş sekresyonunu yumuşatıp (daha az visköz yapıp) dışarı çıkarılmasını sağlamak önemlidir. Özellikle akut astma ve status astmatikus nöbetlerinde bu tedavi ön planda tutulmalıdır. Bu amaçla hastalara bol su, ekspektoran ve mükolitik ilaçlar verilir. Su en etkili ekspektoran maddelerden biridir. Hafif veya orta derecede astma hastalarına bol su içmeleri öğütlenir. Oral sıvı yeterli değilse intravenöz yolla günde 1000-2000 ml gerekirse daha fazla sıvı verilir. Serum fizyolojik veya % 5 dekstroz bu amacı karşılar. Kardiyak hastalarda veya ciddi astma nedeni ile kor pulmonale komplikasyonu olan hastalarda tuzsuz rejim, diüretik ve kardiyotonik ilaçlarla sıvı ayarlanması yapılır.

**Ekspektoran ve mükolitik tedavi** (bak Kronik bronşit - sayfa 592).

**Psikolojik tedavi:** Psikolojik etkenler hem astma krizine sebep olur, hemde var olan bir astma krizinin artmasına sebep olur. Bu etkenler iyice değerlendirilmeli, gerekirse ilgili uzmanın yardımından yararlanmalıdır. Bazı hastalarda psikolojik etkenler ön plandadır ve bu hastalar yıllarca sinir hastası veya hiperventilasyon sendromu olarak tedavi edilirler. Çocuklarda ev, aile, özellikle anne ilişkisi önemli bir problem olabilir. Bazı çocuklarda ailelerinden uzaklaşıp başka bir çevreye, örneğin yatılı bir okula gittikleri zaman astmalarının iyileştiği görülmüştür. Psikolojik etkenleri incelemek için hipnozdan yararlanılabilir. Ancak ciddi astma krizinde olan bir hastaya bu yöntem uygulanmamalıdır. Krizin artmasına sebep olabilir.

Başarılı bir iş veya zevkli bir yaşam pahasına olsa da astma hastaları kendilerini muntazam bir yaşantıya alıştırmalıdırlar. Yemekler belirli saatlarda, ölçülü ve yararlı, uyku saatları yeterli ve muntazam olmalıdır. Tatilde sakin, temiz havalı ve sıkmayıcı bir çevre bulmaya çalışmalıdır. Çok yorucu spor hareketlerinden, fizik veya moral yorgunluklardan kaçınmalıdır. Alkol içilmemeli veya mümkün olduğu kadar az içilmelidir.

Korku, heyecan, kronik endişe ve gerginlik astmaya yol açabilir. Bunlar anlatılarak daha iyi bir anlayış sağlanır ve tedavide yardımcı olur. Hastanın sıkıntılı ve gergin günlerinde trankilizan ilaçlardan yararlanılır.

Önemli psikonevrozu olan astma hastalarında, psikiatrik tedavi etkili olabilir. Uzun ve sık astma nöbetleri çok kez hasta çevresinde emosyonel sorunlara sebep olur. Bu sorunlar astmaya negatif bir etki yaparlar. Bu nedenle hastanın çevresindekiler aydınlatılmalı ve hasta için yararlı ortamın oluşmasına yardım edilmelidir.

**Hiposensitizasyon (Desensitizasyon) tedavisi:** Hastanın allerjik olduğu maddelerin ortadan kaldırılmasına veya azaltılmasına çalışılmalıdır. Örneğin polen allerjisi genellikle ilk bahar sonunda ve yaz başlangıcında arttığından hastanın bu ayları daha az polen bulunan bir iklimde geçirmesi veya mümkün olduğu kadar dış hava ile temas etmeyip kapalı yerlerde oturması öğütlenir. Bundan başka hasta evinde ve çalışma yerlerinde hava filtrasyonu veya klima gereçleri kullanılırsa polen konsantrasyonu azaltılır. Ancak bu tür tedbirler çok kez pratik ve ekonomik olmadığından uygulanamazlar. Buna karşın ev tozu, kedi, köpek gibi allerjenlerin arınması daha kolaydır.

Astmaya sebep olan allerjenler arınamıyorsa bu maddeler hastaya enjeksiyon veya inhalasyon ile verilerek hiposensitizasyon husule getirilir. Hiposensitizasyon başlıca iki mekanizma ile oluşmaktadır: (1) allerjen enjeksiyonlarıyla kan dolaşımında bulunan IgG antikorları bu aller-

jenlere duyarlık kazanırlar ve onları bloke ederler. Böylece mast hücrelerinde bulunan ve allerjenle birleştiği zaman astma husule getiren IgE azalmış olur, (2) allerjen injeksiyonlarıyla mast hücreleri daha az reaktif olurlar.

Astmada hiposensitizasyon tedavisinin etkisi konusunda tam bir görüş birliği yoktur. Bazı allerjistler ayrıntılı bir inceleme ile hastanın allerjisi iyice belirlenerek kontrollü uygun bir hiposensitizasyonun astma tedavisinde önemli bir yeri olduğu kanısındadırlar. Bazıları hiposensitivitenin plasebo niteliğinde palyatif bir tedavi etkisi yaptığı kanısındadırlar. Örneğin plasebo madde enjeksiyonlarıyla % 50 astma vakasında iyileşme sağlanmıştır. Astma hastalığının iyileşmesinde zaman ve psikolojik ortam önemlidir. Bu nedenle astmada herhangi bir ilaç olumlu palyatif bir tedavi sağlayabilir. Hekimlerin çoğu hiposensitizasyonun astma hastalarının çoğunda objektif nitelikte bir tedavi sağlamadığı, ancak bazı vakalarda etkili olabileceği kanısındadırlar. Bu tedavi özellikle polen allerjisi ile ilgili astmada yararlıdır. Ev tozu-kurtcukları allerjisi ile ilgili astmada yararlı olabilir.

**Standart allerjenin hazırlanması ve hiposensitizasyon yöntemi:** Allerjenler ağırlık/volüm ünitesi (A/V) veya protein nitrojen ünitesi (PNU) olarak değerlendirilir. A/V nin diğer bir adı Noon ünitesidir. Örneğin içinde $1/10^6$ polen bulunan 1 ml dilüsyon 1 Noon ünitesidir. Bu miktar dilüsyonda yaklaşık milyonda bir gram polen vardır. 1 Noon ünitesi 0.6 PNU'ya eşittir.

Hiposensitizasyon için standart sıvılar veya depo sıvılar kullanılır. Standart sıvılar su ile, depo sıvılar ise yağ emülsiyonu veya başka bir madde ile hazırlanır. Depo sıvılarının absorpsiyonu yavaş olduğundan daha iyi bir hiposensitizasyon sağlarlar. Polen hiposensitizasyonuna şubatta (astma nöbeti zamanından 2-3 ay önce) 20 Noon ünitesi ile başlanır. Önce haftada bir veya iki kez enjeksiyon yapılır. Her enjeksiyonda polen miktarı 20 ünite artırılarak 200 üniteye kadar çıkılır. Bundan sonra miktar her enjeksiyonda % 15 artırılarak 20,000-100,000 üniteye artırılır. Ve enjeksiyona haftada bir devam edilir ve allerji mevsimi geçince tedavi kesilir. Bu konuda en uygun yöntem hastanın özelliklerine göre polen miktarı ve enjeksiyon sürelerinin ayarlanmasıdır. Polen allerjisi olan astma hastalarında hiposensitizasyon her yıl aynı mevsimde tekrarlanmalıdır. Üç yıl üst üste başarı ile uygulanan mevsim hiposensitizasyon tedavisi çok kez hastalığı önleyici niteliktedir. Ertesi yıl dördüncü tedavi gerekmez. Polen allerjisi olanlarda hiposensitizasyon tedavisinde %80 veya daha yüksek oranda başarı sağlanır.

Yıl boyunca allerjik olan vakalarda tüm yıl hiposansitizasyon tedavisi

uygulanır. Bu tedaviden iyi sonuç alındıktan sonra allerjenin miktarı giderek azaltılır ve yeterli bağışıklık sağlayan doza kadar inilir. Enjeksiyonlar önce haftada iki kez, sonra bir kez uygulanır ve iki haftada bir enjeksiyonla hiposensitizasyona devam edilir. Bazı vakalarda bu tedaviye uzun süre, yıllarca devam etmek gerekir. Bazı vakalarda ise bir kür veya bir yıl veya birkaç yıl hiposensitizasyon tedavisinden sonra, uzun süre, hatta daimi bir yarar sağlanır, yani astma nöbetleri tekrarlamaz. Bu hastalarda sürekli olarak doğa allerjenlerinin inhalasyonu herhalde toleransı sağlayarn bir tür hiposensitizasyon oluşturmaktadır.

Bronşit astmada hastadan elde edilen bakterilerle yapılan otojen bakteri veya otojen olmayan bakteri vaksenleriyle yapılan hiposensitizasyorn tedavilerinden çok kez belirli bir sonuç alınmaz.

Hiposensitizasyon yapılan hastalarda lokal reaksiyonlar oldukça sık görülür. Anafilaksi gibi genel reaksiyonlar daha seyrektir. Yaklaşık %1 hastada ciddi genel anafilaksi reaksiyonu husule gelir. Özellikle ilk enjeksiyonlarda hastayı yakından izlemeli bir komplikasyon olunca acele tedavi için gerekli adrenalin, aminofilin, antihistamin, alupent ve kortikosteroit gibi ilaçlar hastanın yanında bulundurulmalıdır. Hiposensitizasyorn tedavisi doktor bakımı altında olmalı ve hasta enjeksiyondan sonra 30 dakika gözetlenmelidir. Çok allerjik olan hastalara ilk enjeksiyonlardan önce oral antihistamin verilmelidir. Sistemik reaksiyonlar başlamadan önce hastalarda genel bir kaşınma oluşur ve giderek artar. Bunu anjiyoödemi, bronkospasm, gastrointestinal bozukluklar ve dolaşım kollapsına kadar giden komplikasyonlar izleyebilir. Sistemik reaksiyonların ilk belirtileri görüldüğü zaman 1/1000 adrenalinden 0.5 ml miktarı 10 ml serum fizyolojik içinde deri altına, adeleye veya intravenöz enjekte edilir. Gerekirse bu tedaviye ek olarak bir antihistamin ilaç örneğin 10 mg chlorpheniraminee (teldrin) veya 50 mg diphenylhydramine (benadryl) intramüsküler enjektee edilir. Enjeksiyon üstüne bir turnike uygulamalı ve ciddi bronkospasm husule gelmişse solunum yollarını açık bulunduracak tedbirler alınmalıdır. Kortikosteroitin acele bir etkisi olmadığı halde ciddi reaksiyon gelişen vakalarda, her altı saatta 250-500 mg hydrocortisone intravenöz enjekte edilmelidir.

Akciğerlerde veya diğer organlarda akut bir infeksiyon olan hastalarda bu infeksiyonu iyileştirmeden hiposensitizasyona başlamamalıdır.

İnhalasyonla hiposensitizasyon yöntemi gelişmektedir, özellikle ev tozu allerjilerinde olumlu sonuçlar alınmıştır. İnhale edilen allerjen miktarı 4-7 günde bir %30 kadar arttırılır. Hastada reaksiyon husule gelirse allerjen miktarı azaltılır ve daha yavaş bir artırma uygulanır.

## STATUS ASTMATİKUS

Saatlarca veya günlerce süren ve tedaviye inatcı ciddi astma nöbetlerine status astmatikus adı verilmektedir. Bazıları 24 saattan uzun süren ciddi astma nöbetlerine status astmatikus tanımını uygun bulmaktadırlar. Bu tür nöbetin oluşu, ciddiliği ve süresi konusunda değişik ve bazan iyice belirlenemeyen etkenler vardır. Böyle olunca status astmatikus tanımının genel ve homojen bir nitelikte olmadığı anlaşılır. Bundan başka, aynı hastada değişik nitelikte status astmatikus nöbetleri oluşabilir.

Astma etyolojisinde bilinen tüm etkenler status astmatikusa sebep olabilirler. Bu etkenleri dört grupta inceleyebiliriz: (1) inhale edilen allerjenler, (2) solunum infeksiyonları,(3) psikofizyolojik reaksiyonlar ve (4) hava kirliliği.

Astmada olduğu gibi bu etkenlerin arttığı durumlarda status astmatikus nöbetleri de artmaktadır. Örneğin allerjik astması olanlarda bazı mevsimlerde status astmatikus daha sıklıkla izlenir. Bronşitik denilen infeksiyöz astma vakalarında status astmatikus genellikle yeni bir infeksiyonla ilgilidir. Status astmatikus vakalarının yaklaşık % 25 de psikolojik streslerin önemli bir etkisi saptanmıştır. Bazı büyük şehirlerde yapılan incelemelerde hava kirliliğinin arttığı günlerde hastane polikliniklerinde status astmatikus hasta sayısının çoğaldığı izlenmiştir. Ancak vakaların çoğunda izole bir etken yoktur. Değişik etkenler birlikte status astmatikus oluşunda rol oynarlar.

Status astmatikus artmasında gelişigüzel kullanılan bronkodilatör, simpatomimetik, aerosol ve diğer ilaçların önemli bir etkisi vardır. Örneğin bazı Avrupa memleketlerinde, Avusturalya, Yeni Zelanda ve İrlanda'da aerosol astma ilaçlarının fazla satıldığı dönemlerde status astmatikus ve astmadan ölüm oranının arttığı izlenmiştir. Bu örnekten genel bir yargıya varmamalıdır. Çünkü aerosol bronkodilatör ilaçların fazla satıldığı bazı memleketlerde ise bu ilaçlarla ilgili status astmatikus yada astma ölümü arasında bir ilişki bulunamamıştır. Bronkodilatör aerosolünde isoproterenol gibi bir simpatomimetik ilaç varsa status astmatikus ve astmadan ölüm oranı artmaktadır. Simpatomimetik ilaçlar kalb aritmilerine, ilaç alışkanlığına sebep olurlar. Ani ölümlerde bu etkilerin önemi üzerinde durulmaktadır. Köpeklerde yapılan deneyler hipoksemi olunca myokardiyumun simpatomimetik ilaçlara daha duyarlı olduğunu göstermiştir.

Hastalar daha etkili olması için aerosol ilaçlarının dozunu giderek artırırlar. Özellikle simpatomimetik ilaçları uzun süre ve fazla doz kullananlarda status astmatikus ölümleri daha yüksek bir orandadır. Bu nedenle astma tedavisi iyi bir hekim kontrolunda yürütülmelidir.

Gerekli ilacın az alınması da status astmatikusa sebep olabilir. Seda-

tif ilaçların ve opium derivelerinin (morfin, kodein, meperidin ve barbitiritükler) fazla miktarda verilmesi ile solunum depresyonu gelişerek fatal sstatus astmatikusa yol açar. Ancak simpatomimetik ilaçlarla oluşan fatal sstatus astmatikus vakalarının daha fazla oranda olduğu anlaşılmıştır. Örneğin simpatomimetik bir ilaç olan isoproterenol'ün fazla kullanılması ile 1960 yıllarında İngiltere'de fatal status astmatikus yedi kez fazla izlenmiştir.

Kortikosteroid ilaçların birden kesilmesi veya kısa bir sürede azaltılması ile de status astmatikus oluşabilir. Bronkodilatör ilaçların yeterli dozda verilmemeside önemli bir etkendir. Astmadan ölen bazı hastalarda ölümden birkaç saat önce gerektiği dozda bronkodilatör ilaç verilmediği izlenmiştir.

Diğer taraftan aspirine veya penisiline allerjik bir hastaya bu ilaçların verilmesi status astmatikusa sebep olabilir. Allerjik kökenli astma vakalarında mümkünse bu ilaçları kullanmamalıdır. Çünkü bu ilaçlara allerjik olmadığı değişik zamanlarda izlenmiş bazı astma vakalarında bu ilaçlara bağlı fatal status astmatikus görülmüştür.

Tedaviye gerekli karşılık alınmayan astma vakaları iyice kontrol edilmeli ve sonuç alınamıyorsa hastaneye yatırılmalıdır. Çünkü tedavide başarısız geçen saat ve günler hastayı status astmatikus'a götürür.

Status astmatikus'dan ölenlerin akciğerlerinin fazla hava ile dolmuş olduğu (hiperinflasyon) görülür. Yer yer küçük veya büyük atelektazi bölgeleri vardır. Büyük ve küçük bronşlar koyu ve yapışkan bir mukusla dolmuştur. Bronş duvarları kalın, şiş ve ödemlidir. Bu görünümler solumum yollarının mukus tıkaçlarla tıkanması sonucu hastanın asfiksiden öldüğünü kanıtlar. Bu anormallik status astmatikus tedavisinde önemle göz önünde bulundurulmalıdır. Diğer bir deyimle aspirasyon ve diğer yöntemlerle iyi bir bronş drenajı sağlanmış astma hastalarında ölüm önlenmiş olur.

Status astmatikus gelişiminde fonksiyonel bozuklukların önemli bir yeri vardır. Bu anormalliklerin başlıca nedenlerinden biri ventilasyon/perfüzyon ($\dot{V}/\dot{Q}$) dengesinin bozulmasıdır. Astma hastalarında bronkospasm ve diğer etkenlerle ventilasyon azalmıştır. Bu nedenle alveollere giren oksijen ve alveollerden bronş yolu ile atmosfere çıkan $CO_2$ azalır. Hasttalar hiperventilasyonla bu anormalliği kompanse etmeğe çalışırlar. Amcak hastalık ilerledikce kompansasyon yeterli olmaz ve hipoksemi, hiperkarbi gelişerek fatal bir sonuç oluşur. Vakaların önemli bir sayısında hipoventilasyon fatal nitelikte değildir. Bu vakalarda ölümün başlıca nedeni $\dot{V}/\dot{Q}$ dengesinin bozulmasıdır. Yani hipoventilasyon olan bazı akciğer bireylerinde normal perfüzyon vardır. Bu bireylerde dolaşımın etkili olmasına karşın ventilasyonla dolaşıma gereken oksijen verilememekte ve dolaşımdan gerektiği kadar $CO_2$ alınıp bronşlarla dışarıya elimine edilememe-

mektedir. Bazı akciğer bireylerinde ise astmaya rağmen ventilasyon önemli bir nitelikte bozulmamıştır. Buna karşın o bölgede perfüzyon azalmıştır. Yani ventilasyonu karşılayacak nitelikte değildir. $\dot{V}/\dot{Q}$ dengesindeki anormallik yüksek konsantrasyonda oksijen tedavisi ile ve intermitan pozitif basınç solunumu ile düzeltilebilir. Ancak yüksek konsantrasyon oksijen tedavisinin bazı vakalarda respiratuvar asidozu artırabileceğini unutmamak gerekir. Akciğer anjiyografisi ve özellikle skanning incelemeleri astma vakalarında $\dot{V}/\dot{Q}$ anormalliğinin önemli bir yeri olduğunu göstermiştir. Daha önemlisi tedaviye iyi bir cevap verdiği akciğer fonksiyon testleri ile saptanan bazı astma vakalarında $\dot{V}/\dot{Q}$ dengesinin bozulmasıdır. Gerekli tedaviye rağmen bazı ani ölüm vakalarında histopatolojik incelemenin fatal sonucu kanıtlayıcı nitelikte olmaması $\dot{V}/\dot{Q}$ dengesinin bozulması ile ilgilidir.

İsoproterenol gibi etkili bir bronkodilatör tedavisi ile bronş spazmının azalıp alveol ventilasyonunun artmasına karşın difüzyon kapasite (DA), akciğer kapiler kan hacmı (Vk) ve arter kanı oksijen basıncında ($PaO_2$) belirli bir azalma oluşur. Örneğin 25 astma vakasında ve 14 normal kişide akciğer fonksiyon testlerini isoproterenol aerosol inhalasyonundan önce ve sonra ölçtük. Astma vakalarında isoproterenol tedavisinden sonra fizyolojik ölü boşluk (Vf) 67 ml arttı, DA 6 ml/dakika/mm Hg, Vk 10 ml ve $PaO_2$ 8 mm Hg azaldı. Buna karşın normal kişilerde isoproterenol inhalasyonundan sonra Vf, DA ve $PaO_2$ ölçülerinde belirli bir değişiklik izlenmedi. Hastalara % 100 oksijen verildiğinde isoproterenol tedavisi yapıldığı zaman $PaO_2$ nin azalmayıp 30 mm Hg arttığı izlenmiştir (bak Tablo 40). Gerek oda havasında gerekse saf oksijen solunumunda yapılan isoproterenol tedavisi astma hastalarının bronkospasm'larını önemli bir şekilde düzeltmiştir. Bu sonucu gerek klinik belirtilerin azalması (sibilan, ronflan rallerin azalması ve hastanın daha rahat solunum yapması) ve gerekse solunum mekaniğine parelel değişme gösteren testlerin (zorlu vital kapasite ve ilgili testler ve maksimal hava akımı-volüm eğrileri) düzelmesi kanıtlamıştır. Astma hastalarında isoproterenol'ün bronkospasmı tedavi etmesine karşın Vf, DA, Vk ve $PaO_2$ de azalmaya sebep olması $\dot{V}/\dot{Q}$ yü bozması ile izah edilmektedir. Bu tür gözlemler gerekli tedaviye rağmen bazı vakaların status astmatikus'a dönüşmelerinde $\dot{V}/\dot{Q}$ dengesinin önemli bir yeri olduğunu kanıtlayıcı niteliktedir. Böyle astma hastalarına bronkodilatör tedaviyi yüksek konsantrasyonda oksijen inhalasyonu ile birlikte uygulamak gerekir. Daha iyisi bronkodilatör ilaçları ve yüksek konsantrasyon oksijeni intermitan pozitif basınçlı gereçlerle vermektedir.

**Klinik belirtiler:** Status astmatikus hastasında ileri derecede bir dispne ve çok kez syanoz vardır. Toraks belirli bir inspirasyon durumundda gergindir. Hasta tıkalı bronşlardan havayı çıkarabilmek için yardımcı solunum kaslarınıda çalıştırarak büyük bir efor sarfeder. Status dönemime girmeden önce daha belirli duyulan hırıltılı solunum status döneminde bronşlarda hava hareketinin çok azalması nedeni ile giderek azalır, hastta öksürmeye büyük bir gerek duyduğu halde öksüremez, ileri derecede yorgundur ve dehidrate'dir. Status tedavi edilmezse toraks sesleri giderek azalır, respiratuvar asidoz ve solunum durması ile ölüm husule gelir.

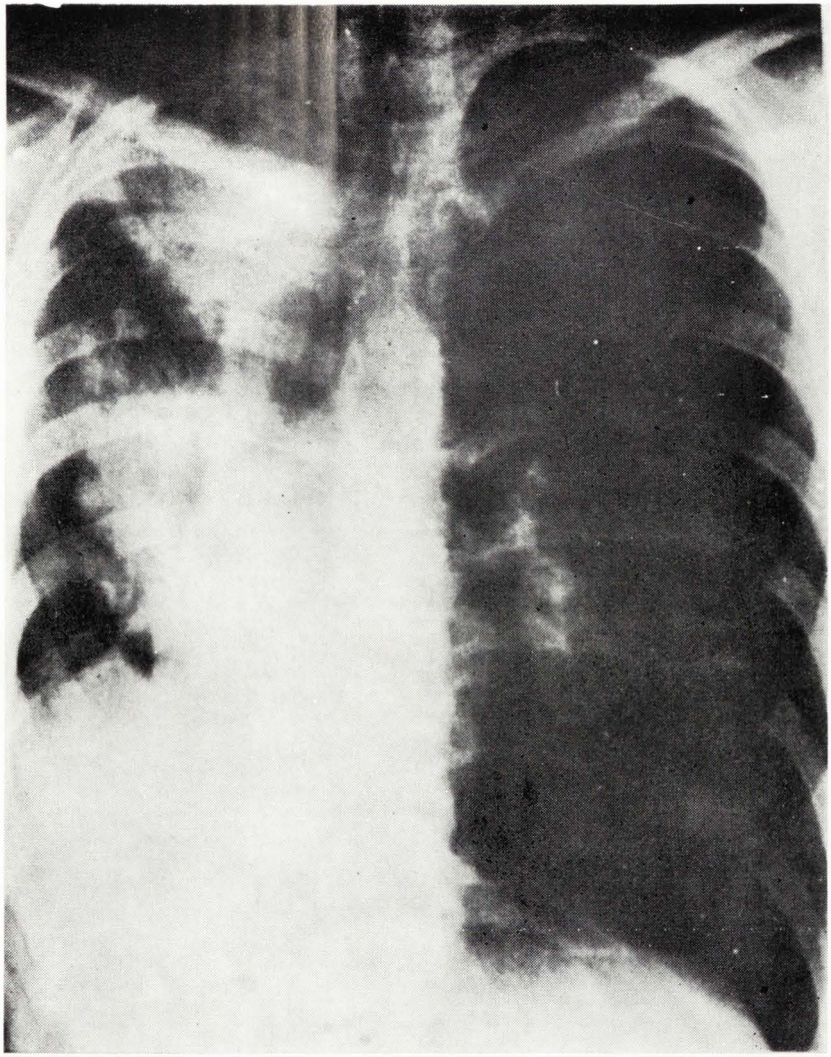
Status astmatikus her astma vakasında olabilir. Hasta yaşının ve hastalık süresinin belirli bir önemi olmamasına rağmen erişkinlerin intrinsik astmasında daha sık izlenmektedir. Yoğun ve uzun süre atmosfer allerjenlerinin inhalasyonu status astmatikus'a yol açabilir. Status astmatikus vakalarının çoğunda solunum infeksiyonlarının ve eksik ilaç tedavisinin etkisi vardır. Bu etkiler göz önünde bulundurulursa hastalığın önlenmesi ve tedavisi daha başarılı olur.

Fizik inceleme bulguları diğer astma vakalarından önemli bir ayrılık göstermez. Ancak hastanın daha ciddi bir görünüşü vardır. Toraks hareketleri hastanın tüm çabasına rağmen azdır. Yardımcı solunum adelelleri belirli bir şekilde solunuma iştirak ederler. Hasta oturmuş ve öne eğilmiştir. Palpasyonda toraks hareketlerinin azaldığı izlenir. Perküsyon hipersonorite gösterir. Diyafrağma hareketleri kısıtlıdır. Oskültasyonda solunum seslerinin önemle azaldığı izlenir. Tek tük sibilan, ronflan ralller duyulabilir. Status ilerledikce solunum sesleri ve raller azalır.

Radyolojik bulgular status astmatikusta astmadan ayrı önemli bir değişiklik göstermez. Ancak akciğerler daha gergin ve hava ile dolu bir görünümdedir, diyafrağmalar aşağı itilmiştir. Yer yer küçük atelektazi bölgeleri görülür. Bazı vakalarda atelektazi segment hatta lober nitelikte büyük olabilir (Şekil 118). Mukus tıkaçlar bazı vakalarda küçük veya büyük nodüler görünüme sebep olur.

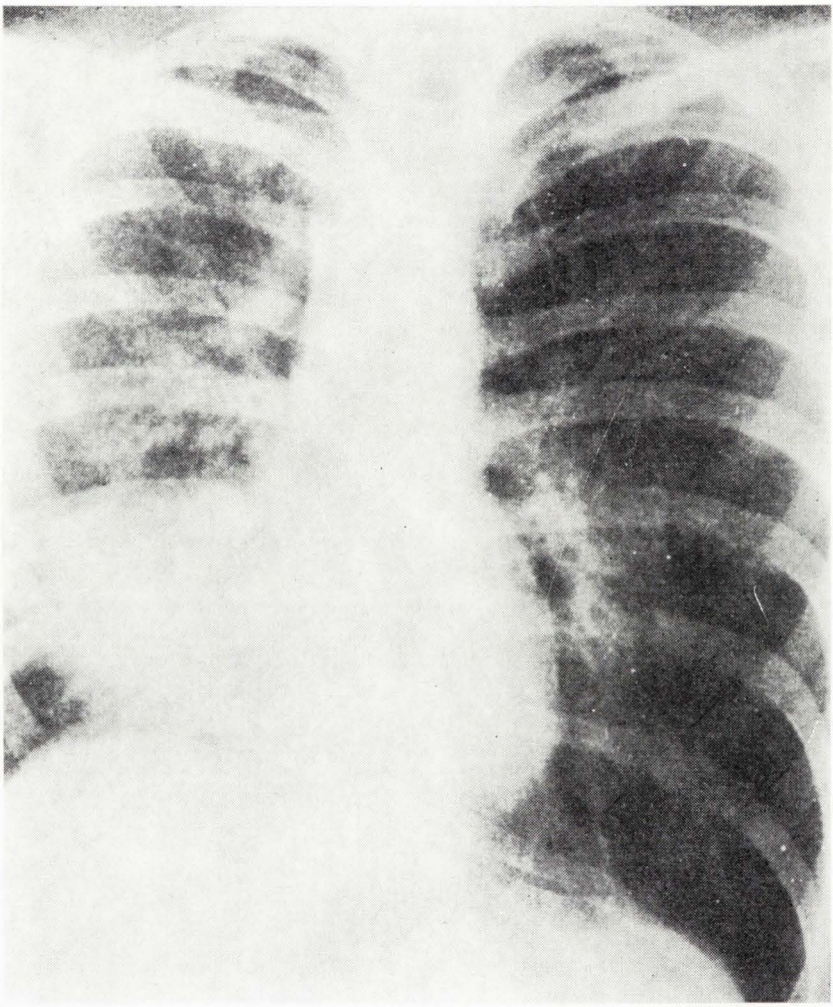
Astma vakalarında solunum fonksiyonlarının önemli bir yeri vardır. Solunum fonksiyonları ve arter kan gazları hastalığın derecesi ve prognozunun saptanmasında çok yararlı olurlar. Tedaviye iyi cevap vermeyen vakalarda solunum fonksiyonları ve arter kan gazları ölçülmelidir. Bu testler status astmatikus başlangıcını ve tedavi etkisini tayinde önemli bilgi verirler.

**Ayırıcı tanı:** Tedaviye rağmen hipokseminin başladığı ve ilerlediği vakaları status astmatikus olarak kabul etmelidir. Diğer obstrüktif akciğer hastalıkları (kronik bronşit ve amfizem) ileri dönemlerinde ve özelliikle infeksiyonla komplike olduğu zaman status astmatikusa benzer klinik ve



**Şekil 118. Astmada ünilateral atelektazi.**

A. 19 yaşında bir erkeğin posteroanteriyör akciğer radyografisinde sağda üst, orta ve alt loblarda yoğunlaşma ve volüm azalması, kalb ve mediastenin sağa çekilmesi ve sağ diyafrağmanın yükselmesi izlenmektedir. Tekrarlayıcı bronkoskopi, bronş lavajları antibiyotik ve bronkodilatör tedavilerinden sonra sağ üst ve alt lob bronşları mukus tıkaçlarından arınarak hastanın ciddi astma belirtileri düzelmiştir.



Şekil 118. **Astmada sağ orta lob atelektazisi** (Aynı hasta).
B. Hastanın klinik belirtilerinde önemli düzelmeye rağmen orta lob atelektazisinin kaybolmadığı görülmektedir. Bronkoskopi ile yapılan aspirasyondan sonra atelektazi kaybolarak orta lobun ventilasyonu sağlanmıştır. (Brashear ve ark. Chest 63, 847-848, 1973)

fonksiyonel belirti verebilir. Astma sık olarak kronik bronşit ve amfizemle komplike olabilir. Ayırıcı tanıda bu olasılığı göz önünde bulundurmak tedavi bakımından yararlı olur. Hastanın anamnezi, eski akciğer radyografileri ve solunum fonksiyon testleri kronik bronşit ve amfizem tanısında yararlıdırlar. Amfizemle komplike bazı astma vakalarında amfizem büllerinin yırtılması ile spontan pnömotoraks oluşabilir. Bu vakalarda status astmatikus'un klinik belirtileri vardır. Ve muayenede spontan pnömotoraks gözden kaçabilir. Bu nedenle status astmatikus vakalarında akciğer radyografisini ihmal etmemelidir.

Solunum yollarının selim veya habis tümörler, yabancı cisimler, substernal tiroit, anevrizma, ve timoma ile tıkanması status astmatikusa benzer klinik belirtilere sebep olur. Bu tür tıkanmalarda çok kez ses kısıklığı ve inspirasyonda daha belirli stridor vardır. Hastanın öz geçmişi, radyolojik, laboratuvar incelemeleri bu vakaları kolayca status astmatikus'dan ayırır.

Kardiyak astma, akciğer embolileri ve çocuklarda kistik fibrosis'de status astmatikusa benzer klinik belirtiler oluşabilir.

**Tedavi:** Astma nöbetinde ilk yapılacak değerlendirme hastalığın ne denli ciddi olduğunun saptanmasıdır. Bu herzaman kolay değildir. Hasta orta derecede bir astma krizinde iken birdenbire status tablosuna girebilir. Ancak aşağıda sıralanan tehlike belirtileri göz önünde bulundurulursa hastanın status astmatikus krizinde olduğu veya bu krize yöneldiği anlaşılır: (1) mental bozukluklar, örneğin sürekli uyuma, bilinç bozukluğu veya tedirginlik, (2) syanoz, (3) paradoksal nabız, sistolik kan basıncının ekspirasyonda inspirasyonda olduğundan 25 mm Hg çok olması, (4) «sessiz toraks», hastada bronkospasmın diğer belirtileri olduğu halde solunum sesleri ve raller çok azalmış veya kaybolmuştur, (5) pnömotoraks, pnömomediastinum veya deri altı amfizemi (akciğer radyografisiyle tanı desteklenmelidir), (6) dehidrasyon ve bitkinlik, (7) hastanın öz geçmişinde ciddi status astmatikus bulunması, (8) arter oksijen basıncının 50 mm Hg den az, $CO_2$ basıncının 50 mm Hg den çok olması.

Hasta derhal bir hastaneye, tercihan yoğun solunum bakımı bulunan bir hastaneye götürülmelidir. Genel bir hastaneye yatırılmışsa sessiz ve kalabalık olmayan koğuşa, tercihan klima gereci bulunan özel bir odaya yatırılmalı, yakın bir doktor ve hemşire kontrolunda bulundurulmalıdır. Önce 250-500 mg miktarında 10-20 ml aminofilin 5-10 dakikada intravenöz enjekte edilir. Çocuklarda aminofilin dozu 3.5 mg/kg dir. Bundan sonra hastaya nazal kateter veya Venturi maskesi ile yaklaşık % 30-35 oksijen verilir. İlk ilaç olarak adrenalinde kullanılabilir. Bu ilacın 1/1,000 dilüsyonundan 0.5 ml deri altına enjekte edilir ve aynı miktar 20-30 dakikada tek-

rar edilir. Böyle küçük dozlarla tedaviyi sürdürmek yan etkileri önlemek bakımından yararlı olur. Yaşlı hastalarda kalb yetmezliği ve akciğer ödemi status astmatikusla karıştırılabilir. Aminofilin iki hastalıkta da etkiili bir ilaç olduğundan, kesin status astmatikus tanısı konmamış veya status astmatikus ve kalb yetmezliğinin birlikte bulunduğu vakalarda bu ilaç yeğ tutulmalıdır. Daha önce değinildiği gibi bronkodilatör ilaçlar var olan hipoksemiyi daha da arttırırlar. %25-35 oksijen verilmekle hipoksemi tedavi edilir. Bazı hastalarda özellikle yaşlı hastalarda kronik bronşit ve amfizem nedeniyle yüksek konsantrasyon oksijen tedavisi respiratuvar asidoza veya var olan hafif asidozun artmasına sebep olabilir. Ancak % 25-35 oksijen tedavisinde bu olasılık çok kez görülmez veya önemsiz miteliktedir. Oksijen tedavisinin süresi sık sık kontrol edilen arter kan gazlarına uyarak ayarlanır.

İlk ilaç tedavisinden sonra % 5 dekstroz veya serum fizyolojik perfüzyonu yapılır ve 2 saat sonra 500 mg aminofilin perfüzyon sıvısına konur veya perfüzyon setinden 5-10 dakika enjekte edilir. İlk saatta intravenöz verilecek sıvı miktarı 1 litredir.

Hastaların oldukca önemli bir sayısında yukarıda açıklanan tedaviye bir kaç saatta karşılık alınmaz. Böyle olunca kısa süreli kortikosteoit tedavisi uygulanır. Örneğin önce 100-200 mg hydrocortisone intravenöz verilir ve gündelik 100 mg prednisone ile tedaviye devam edilir. 7-10 gün verilen bu miktar kortikosteroit tedavisi hastaların çoğunda iyi bir ettki gösterir ve önemli bir yan etkiye sebep olmaz. Diğer ilaçlarda olduğu gibi kortikosteroit dozu hastanın özelliklerine göre ayarlanır. Örneğin çok ciddi olmayan bir status astmatikus hastasında önce 15 mg prednisolone verilir ve ilaç her 6 saatta tekrar edilir. Tedaviden iyi sonuç alınmışsa 3-5 gün sonra ilacın dozu giderek azaltılır. Çok ciddi bir vakada 1000 mg veya daha çok hydrocortisone 12 saatta perfüzyon sıvısıyla ve 100 mg prednisolone oral verilir. Başka bir tedavide 4 mg/kg hydrocortisone yavaş yavaş perfüzyon damlasıyle verilir. Daha az ciddi vakalarda ilk tedavi 250-500 mg intravenöz aminofilin ve 200 mg oral hydrocortisone ve 40 mg oral prednisolone ile birlikte uygulanır. Bu kombine tedaviden sonra her 6 saatta 10 mg oral prednisolone verilerek tedavi sürdürülür. Bu kombine tedavi uygulanırken intermitan pozitif basınçlı bir gereçle salbutamol veya başka bir bronkodilatör inhale ettirilir. Ciddi vakalarda hastalığın gidişi ve tedavinin yan etkileri EKG ve arter kan gazlarıyla kontrol edilmelidir. Çok ciddi ve uzun süreli status astmatikus vakalarında respiratuvar asidoz oluşur. Bu vakalarda sodyum bikarbonat endikedir. 90 mEq (0.3 M solüsyonundan 100 ml) intravenöz olarak 5 dakikada verilir ve arter kanında pH ve $CO_2$ basıncı normale dönüşünceye kadar her 5-10 dakikada tekrar edilir.

Bu tedavi türleri status astmatikus vakalarının büyük çoğunluğunda hastalığın kontrol altına alınmasını sağlar. Çok ciddi bazı vakalarda uygulanan tedaviye intermitan pozitif basınçlı solunum (İPBS) eklenmesi gerekebilir. İPBS in başlıca endikasyonları: (1) dakikada 140 veya daha fazla taşikardi, (2) $PaCO_2$ nin 60 mg veya daha çok olması, (3) $PaO_2$ nin 40 mg veya daha az olması, (4) pH'nın 7.3'den az olması, (5) hastada ileri derecede yorgunluk ve bitkinlik. Yardımcı solunum, oksijen, hidrasyon ve bronkodilatör tedaviyi birlikte uygulayabilen İPBS her 15 dakikada 5 dakika kullanılır. Hastanın özelliklerine göre süre azaltılır veya artırılır. İPBS tedavisi genellikle kısa süreli olacağından (12-24 saat) endotrakeal entübasyon trakeostomiye tercih edilir. Bazı vakalarda daha uzun süre İPBS gerekebilir.

Bazı vakalarda solunum yollarındaki mukus tıkanıklığını açmak için entübasyon tübünden veya bronkoskopla lavaj ve aspirasyon yapılır.

# BÖLÜM 22

## KRONİK BRONŞİT

### Tanım

Kronik bronşit tanımında değişik görüşler vardır. Pratikte hastalık tanımı daha ziyade öksürük, balgam gibi klinik bulgulara göre yapılır. Kronik bronşit diyebilmek için hastalık belirtilerinin (öksürük ve balgam) yılın üç ayında günlerin çoğunda mevcut olması ve en az üst üste iki yıl devam etmesi gerekir. Kronik bronşit tanısı için hastalarda kronik bronşit belirtileri ile seyredebilen, akciğer tüberkülozu, bronşektazi ve diğer akciğer infeksiyonları, neoplazmalar ve kalb hastalıkları olmaması gerekir. Eş bulgular diğer obstrüktif akciğer hastalıklarında da bulunabilir. Böylece kronik bronşitin hastalıktan ziyade sendrom olduğu anlaşılır. Balgamın niteliğine ve hastalığın ciddiliğine göre de ayırımlar yapılabilir. Örneğin yalnız müköz balgam çıkaran bir hastada **«basit kronik bronşit»** deyimi uygundur. Sürekli veya intermitan müköpürülan balgam çıkarması varsa **«mükopürülan kronik bronşit»** deyimi uygundur. Hastalık önce hafiftir, sabahları tekrarlayan öksürükle başlar. Çok kez bu sabah öksürükleri sigara ile ilgilidir. Giderek ilerleyerek, ciddi bir kronik bronşit dönemine erişir. Bu dönemde inatcı ve tedirgin eden öksürük ve ciddi bir dispne ile hasta solunum sakatı olur. Daha önce belirtildiği gibi kronik bronşit çok kez diğer obstrüktif akciğer hastalıkları ile, özellikle amfizemle birlikte bulunur. Klinik olarak amfizem vakalarında dispne ön plandadır, öksürük ve balgam belirli nitelikte değildir. Astmada bronkospazm belirtileri (hırıltılı solunum - wheezing) ön plandadır ve bu belirtiler hastalığın başlangıcında, komplike olmamış vakalarda, geçici (re-

versibl) niteliktedir. Bronşektazi vakalarında bronşlar genişlemiş ve anatomik nitelikleri bozulmuş ve harap olmuşlardır.

**İnsidans**

Kronik bronşit hastalığı morbidite ve mortalitesi memlekete göre değişmektedir. Sosyo-ekonomik koşullar, iklim, çevre koşulları ve diğer etkenler bu değişikliğe sebep olur. Bundan başka hastalığın tanısı için uygulanan yöntemler değişik sonuçlara sebep olur. Örneğin öksürük ve balgam gibi belirtilerle hastalık tanısı konmuş vakalarda bronşit insidansı ve mortalitesi daha çok bulunmuştur. Buna karşın postmortem incelemelere uyarak yapılan değerlendirmede insidans ve mortalite daha az bulunmuştur. Kronik bronşit tanımı için öksürük ve balgam belirtileri uygulandığında memleketler arasındaki insidans ayrılıkları azalmaktadır. Ancak bazı memleketlerde kronik bronşit insidans ve mortalitesinin fazla, bazılarında daha az olduğu bir gerçektir. Örneğin İngiltere'de kronik bronşit morbidite ve mortalitesi birçok memleketlerden daha fazla, buna karşı Birleşik Amerika'da birçok memleketlerden daha azdır. Rochester, New York'ta 2000 vakada ve İstanbul'da 1000 vakada yaptığımız klinik, radyolojik ve akciğer fonksiyonları incelenmesinde İstanbul'da kronik bronşit ve astma vakalarının Rochester'den daha fazla olduğunu, amfizemin ise Rochester'de İstanbul'dan daha fazla olduğunu izledik (Tablo 41). Ankara'da yapılan hava kirliliği incelemeleri bu şehirde kronik bronşitin giderek arttığını ve İstanbul'dan daha fazla bir oranda olduğunu kanıtlamaktadır. Bu sınırlı incelemeler ve klinik gözlemlerimize dayanarak Türkiye'de kronik bronşitin Amerika Birleşik Devletlerinden daha fazla olduğu kanısı ortaya çıkar.

TABLO 41. **Kronik obstrüktif akciğer hastalıkları (% olarak)***

| Hastalık | İstanbul | Rochester, New York |
|---|---|---|
| Bronşiyal astma | 40 | 31 |
| Kronik bronşit | 37 | 8 |
| Amfizem | 23 | 61 |

* Bu sonuçlar Rochester, New York'ta 2000 vaka ve İstanbul'da 1000 vakada yapılan incelemelerden elde edildi.

İngiltere'de yapılan geniş bir incelemede 40-64 yaşları arasında kronik bronşit insidansının erkeklerde %8, kadınlarda %3 oranında olduğunu göstermektedir. Ve şehirlerde yaşayanlarda insidans kırsal böl-

gelerden iki kat daha fazladır. Erkeklerde kronik bronşitin daha fazla olmasında sigara içmenin önemli bir etkisi vardır. İngiltere'de yapılan incelemede bronşit, iş kaybına sebep olan ilk 8 sırayı işgal eden hastalıkların başında gelmektedir (Tablo 42).

TABLO 42. **Hastalık nedeni ile çalışılmayan gün sayısı.**

| Hastalık | Çalışılmayan gün (yılda milyon gün) |
|---|---|
| Bronşit | 30 |
| Kazalar | 23 |
| Psikonevroz | 19 |
| Artritis ve romatizma | 16 |
| Arteriyosklerotik ve dejeneratif Kalb hastalıkları | 15 |
| Mide ve duodenum | 11 |
| İnflüenza | 6 |
| Hipertansif hastalık | 5 |

Kronik bronşit mortalitesi bölgesel değişiklikler göstermektedir. Birçok memleketlerde yılda 100.000'de 20-100 kişi, kronik bronşitten ölmektedir. Ve bu oran giderek artmaktadır. Birçok memlekette kronik bronşitten ölüm oranı akciğer tüberkülozunu geçmiştir. Ölüm oranı yaş, cins, sigara, kentleşme, sosyo-ekonomik koşullar ve mevsim değişiklikleri ile ilgilidir. Yaş ilerledikçe kronik bronşitten ölüm oranı artar. Erkeklerde kronik bronşit insidansı ve ölüm oranı kadınlardan fazladır. Sigara, gerek insidans gerekse ölümde önemli bir etkendir. Şehirde yaşayanlarda ve sosyo-ekonomik olanakları az olanlarda ölüm daha fazladır. Genellikle kış aylarında kronik bronşit mortalitesi artar. Kronik bronşit hastalarının ailelerinde akciğer hastalığı oranı daha fazladır. Bu bulgular kronik bronşitte herediter bir eğilimi kanıtlar.

### Etyoloji

Kronik bronşit etyolojisinde değişik etkenler vardır. Klinik ve deneysel incelemeler bu etkenlerden beşinin ön planda olduğunu göstrmiştir: **(1) sigara, (2) hava kirliliği ve meslek, (3) infeksiyon, (4) sosyo-ekonomik koşullar, (5) heredite.** İklim ve diğer çevre değişikliklerinin etkisi kesin olarak bilinmemektedir.

**Sigaranın etkisi.** Sigaranın kronik bronşit oluşumunda önemli bir et-

kisi olduğu klinik, akciğer fonksiyon testleri ve patoloji incelemeleri ile kanıtlanmıştır. 40.000 İngiliz doktorunda yapılan bir araştırma sigara ve kronik bronşit arasındaki yakın ilişkiyi objektif olarak yansıtmaktadır. Şöyle ki günde 25 veya daha fazla sigara içenlerde kronik bronşitten ölüm oranı %1.06 olduğu halde, sigara içmeyenlerde bu oran %0.05'dir (bak Tablo 43).

TABLO 43. **Sigara ve kronik bronşitten ölüm oranı***

| Günlük sigara sayısı | Kronik bronşitten ölüm oranı, % |
|---|---|
| Sigara içmeyenler | 0.05 |
| 1 — 14 | 0.34 |
| 15 — 24 | 0.64 |
| 25 + | 1.06 |
| Sigarayı terkedenler | 0.38 |

* Bu araştırma Doll ve Hill tarafından 40.000 İngiliz doktorunda yapılmıştır.

Birleşik Amerika, Kanada ve diğer memleketlerde yapılan incelemelerde sigaranın kronik bronşit etyolojisinde önemli bir yeri olduğunu göstermiştir. Kronik bronşit insidansı sigara içenlerde içmeyenlere karşılık 15-20 kat fazla bulunmuştur. Sigarayı terkedince kronik bronşit insidansı ve ölüm oranı giderek azalmaktadır. Bu azalış sigarayı terkeden 10 yıl sonra belirli olmaktadır. (Kronik bronşit insidansı ve mortalitesi yaklaşık 4 kat azalmaktadır). Sigara ile ilgili diğer hastalıklar, fizyopatolojik değişiklikler çevre hastalıkları bölümünde ayrıntılı olarak yazıldı (bak Bölüm 33).

Filtreli sigara, pipo ve puro içmekle kronik bronşit insidans ve mortalitesi azalır, ancak bu maddeleri kullanmayanlar kadar bir azalma göstermez. Değişik araştırmalardan elde edilen aşağıda yazılı sonuç bu konuyu belirli bir şekilde yansıtmaktadır. Bir tek sigara ile solunum fonksiyonlarında bozulma olmaktadır, sigara, pipo ve puro kronik bronşit ve diğer hastalıklara sebep olmaktadır. Bu maddeler çok az kullanılsa da zararlı olmaktadır, ancak azı daha az, çoğu daha çok zararlıdır.

**Hava kirliliği ve meslek:** Şehirde yaşayanlarda kronik bronşitin fazla olması hava kirliliği ile yakından ilgilidir. Atmosferde bulunan sülfür dioksit, karbon monoksit, ozon gazları, sis, toz gibi maddeler hava kirliliği ile ilgili bronşite sebep olan başlıca maddelerdir. Hava kirliliğinin etkisi çocukluk yaşlarından başlamaktadır. Londra'da çok ciddi bir sisin olduğu 1952 yılında sisle ilgili olarak 4000'den fazla ölüm olmuştur.

Maden ocaklarında çalışanlarda ve meslekleri nedeni ile organik ve inorganik toz inhale edenlerde hava kirliliği gerek kronik bronşit ve gerekse diğer meslek hastalıkları bakımından daha zararlı olmaktadır. Ancak hava kirliliği kronik bronşit etyolojisinde sigara kadar önemli bir etki göstermez. Örneğin kırsal bölgelerde yaşayan ve sigara içen kişilerde kronik bronşit, endüstri bölgelerinde yaşayan ve sigara içmeyen kişilerden daha fazla bulunmuştur.

**İnfeksiyonun etkisi:** Ciddi çocukluk infeksiyonlarının, örneğin kızamık, boğmaca, pnömoni, bronkopnömoni, virütik infeksiyonların ve tüberkülozun kronik bronşit etyolojisinde önemli bir yeri olduğu sanılmaktadır. Bu kanı klinik gözlemlere dayanmaktadır. Örneğin çocukluğunda ciddi ve uzun süreli bir pnömoni geçiren ve sigara içmeyen erişkinlerde kronik bronşitin daha çok oranda olması bu olasılığı düşündürmektedir. Ancak çocukluğunda ciddi infeksiyon geçirenlerin çoğu erişkin yaşlarda kronik bronşit belirtileri göstermezler.

Normal koşullarda aşağı solunum yolları sterildir. Yukarı ve aşağı solunum yollarının virüs veya bakteri infeksiyonlarında bu sterilite bozulur. Solunum yollarının myxovirus veya rhinovirus gibi virüs infeksiyonlarından sonra kronik bronşit vakalarında bir alevlenme oluşur. Bu tür virüs infeksiyonlarını solunum yollarında bakteri artması izler. Hemofilus influenza ve streptokokus pnömonia kronik bronşit alevlenmelerinde önemli etkisi olan bakterilerdir. Kronik bronşit alevlenmelerinde pürülan balgamda sık sık bu bakterilerin üremesi bu kanıyı desteklemektedir. Kişisel etkenler, alkol, hipoksi, açlık, kanser gibi debilitan hastalıklar virüs ve bakterilerin üremelerini kolaylaştırarak kronik bronşit aktivasyonuna yardımcı olurlar.

**Sosyo-ekonomik koşullar:** Sosyal ve ekonomik olanakları düşük olanlarda kronik bronşit insidans ve mortalitesi daha çoktur. Sürekli olarak endüstri toz ve gazlarını inhale eden ve sosyo-ekonomik olanakları düşük olanlarda pnömokonyoz ve kronik bronşit oranı aynı meslekte çalışan ve sosyo-ekonomik olanakları daha iyi olanlardan daha çoktur.

**Heredite:** Genetik etkenlerin kronik bronşit etyolojisindeki önemi kesin olarak kanıtlanmamıştır. Kronik bronşit hastalığı olanların çocuklarında kronik bronşit ve amfizem oranının daha fazla olması genetik bir etkeni desteklemektedir. Ancak bu tür bulgular her zaman izlenmemektedir. Baba ve anneleri sigara içen çocuklarda sigara içme oranı diğer çocuklardan daha fazladır. Böyle olunca bu tür ailelerde kronik bronşit fazlalığı daha ziyade sigara ile ilgilidir.

Ciddi ve uzun süreli kronik bronşiti olanlarda bir infeksiyon gelişince IgA immünoglobülini gerektiği kadar artmaz. Bu eksikliğin respira-

tuvar epitelinin kronik bronşit nedeni ile zedelenmesinden ileri geldiği sanılmaktadır.

**İklim ve diğer etkenler:** Bazı kuru ve sıcak iklimlerde kronik bronşit daha az oluşmaktadır. Bu iklimlerde kronik bronşitle ilgili mevsim ve günlük değişmeler daha az izlenir. Ancak bu iklimlerde oturan ve sigara içenlerde kronik bronşit diğer iklimlerde oturanlardan belirli bir ayrılık göstermez. Diğer taraftan çok sıcak ve kuru hava bronşlarda iritasyona ve kronik bronşite sebep olabilir. Soğuk su içmek, banyodan sonra soğuk bir yere gitmenin kronik bronşit alevlenmesinde etkisi olabilir. Bu tür değişiklikler daha çok kişisel niteliktedir.

**Patoloji**

Kronik bronşitte karakteristik ve önemli anormallikler büyük bronşlarda görülür. Bronşlarda yapışkan kalın bir mukus vardır, bronş boşluğunu daraltmıştır. Bir infeksiyonla komplikasyon olunca mukus pürülan veya mükopürülan bir nitelik kazanır. Bronş duvarının tüm tabakalarında değişiklikler oluşur. Mükoza ödemlidir. Epitelyumda fokal skuamöz veya bazal hücre metaplazisi sık izlenen bir bulgudur. Epitelyum sınırında sıralanan mukus salgılayan kadeh (goblet) hücreleri belirli bir hiperplazi gösterirler. Epitelyumun bazal membranı kalınlaşmış ve lamina propriada damarlar genişlemiştir. Bronş epitelindeki bu anormallikler her vakada üniform bir benzerlik göstermez.

Bronş bezlerinde gelişen anormallikler daha karakteristik niteliktedir. Bu bezlerde hem hiperplazi, hem de hipertrofi oluşur. Bronş bezlerinde oluşan bu büyüme nedeni ile bronş bezi ile bronş duvarı arasındaki oran artmıştır. Normalde bronş bezi/bronş duvarı oranı (Reid indeksi) 0.25'dir. Bu oran kronik bronşitte 0.36'dan fazladır, 0.80 ve daha fazla olabilir. Bronş bezleri büyümesi her bronşta aynı nitelikte olmadığı gibi aynı bronşta da değişiklikler gösterir. Genellikle bronş bezlerinde büyüme yaygın bir niteliktedir. Ancak bazı vakalarda lokal veya bölgesel bronş bezi büyümesi olabilir, veya değişik bronş segmentlerinde bronş büyümesi birbirinden değişik nitelikte olabilir. Bronş duvarında genellikle seröz ve müköz olmak üzere iki tip bez vardır. Kronik bronşit vakalarında hem seröz hem de müköz bezlerde çoğalma ve büyüme izlenir.

Lamina propria'da ve bezler arasındaki stromada plazmosit, lenfosit, makrofaj ve polimorf çekirdekli lökositler gibi iltihap hücreleri vardır. İlerlemiş kronik bronşit vakalarında trakea ve bronşlarda düz adelelerin hipertrofisi görülür. Ancak gerek iltihap hücrelerinin cinsi, yayılışı ve gerekse düz adelelerin hipertrofi nitelikleri oldukça geniş değişiklikler gösterir.

Bronşların 8-10. sıra perifer dallanmasında glandüler strüktür kaybolur veya tek tük izlenir. Çapı 3 mm'den küçük bronşiyollerde kadeh hücrelerinin hiperplazi ve hipertrofisi büyük bronşlardaki kadar belirli değildir. Bu bronşiyollerin içinde mukus tıkaçlar artmıştır, duvarlarında kalınlaşma, fibrosis ve iltihabi değişiklik, ödem, düz adelelerde artma ve çok nadir olarak da vasküler genişleme görülür. Kronik obstrüktif akciğer hastalıklarında hastalık çapı 2-3 mm'den küçük bronşiyollerden başlar. Bu bronşiyollerin hastalığı hava akımını engelleyen önemli bir direnç artmasına sebep olur. Bronkodilatör ve diğer tedavilerle mukus tıkacın yukarı solunum yollarına doğru yer değiştirmesi, düz adele spasmının gevşemesi, hiperemi, ödem ve iltihabi reaksiyonun azalması veya kaybolması gibi nedenlerle bronşiyollerdeki bu direnç azalır, fizyolojik deyimle hava akımı obstrüksiyonu reverzibl olur.

Nitrojen dioksit veya nitrik asit gibi gazların inhalasyonu ile bronşiyollerde yaygın bir fibrosis oluşur. Fibröz bronşiyolitis obliterans denen bu bronşitte obstrüktif fonksiyonel anormallik reverzibl nitelikte değildir. Astma hastalarında mukus ifrazı az ve yapışkandır, bronşitte ise daha çok ve daha sulu niteliktedir. Astmada mükoza hiperplazisi başlıca kadeh hücreleri ile ilgilidir, kronik bronşitte hem kadeh hücrelerinin hem de derin bronş bezlerinin hiperplazisi vardır. Astma balgamında daha ziyade nötral mükopolisakkarit vardır (PAS - positive). Buna karşın kronik bronşit balgamında daha ziyade asit mükopolisakkarit vardır (alcian-blue-positive).

Mükosilyer taşıma mekanizmasında bronşlarda ifraz edilen mukus viskositesinin (yapışkanlık) önemli bir etkisi vardır. Normalde silyalar, viskositesi düşük seröz bir sıvı içinde bulunurlar. Silyaların üstünde mukus bir örtü vardır. Silyaların hareketi ile bu mukus örtü yukarıya doğru hareket eder. Kronik bronşitte mukus örtü daha kalındır ve viskositesi artmıştır, bu değişiklik silya hareketlerini engeller.

Deneysel incelemelerde toz veya sülfür dioksit gibi iritan maddelerin stimülasyonu ile kadeh hücrelerinin sekresyonunun arttığı görülmüştür. Mükoza bezleri vagusun kontrolu altındadır. Vagusun kesilmesi veya atropin bunların dış salgısını durdurur. Kolinerjik ilaçlarla hem müköz hem de seröz hücrelerin boşaldığı görülür. Hücre kültürüne atropin konunca seröz ve müköz hücrelerin sekresyonla şiştiği ancak boşalmalarının geciktiği izlenir. Bu deneysel gözlemler, klinik uygulamada desteklenememiştir. Örneğin vagotomi yapılan hastalarda bronş sekresyonu niteliğinde bir değişme görülmemiştir. Kronik bronşit ve diğer obstrüktif akciğer hastalıklarının patojenezinde önemli bir yeri olan silyer aktivite %10 gibi düşük konsantrasyonda oksijen ve saf oksijen inhalasyonu ile incelenmiştir. Gerek düşük gerekse yüksek konsantrasyonda oksijen so-

lunumunun normal kedi ve köpek silya hareketlerini azalttığı gözlenmiştir.

Sigara içilmesi mukus sekresyonunu arttırır, kadeh hücrelerinde hiperplaziye, silyalarda azalmaya ve hareketlerinin yavaşlamasına sebep olur. Sigaranın bronşit ve bronşiyolit etkisi, amfizem değişikliğinden daha belirlidir. Ancak bu komplikasyonlar giderek artar ve amfizem değişikliğinin ön plana geçmesine sebep olur. Sigaranın patofizyolojik etkileri Bölüm 33'de daha ayrıntılı olarak yazıldı.

**Klinik belirtiler**

Kronik bronşitin başlıca klinik belirtileri öksürük, balgam, hırıltı (wheezing) ve dispnedir. Hastalar çok kez pek belirli olmayan öksürük ve balgamlarının akut bir hastalıktan sonra daha belirli olduğunu ve o tarihten beri eski hallerine dönemediklerini, sürekli olarak öksürdüklerini ve balgam çıkardıklarını söylerler. Dikkatli bir soruşturma, bu hastaların uzun yıllar sigara içtiklerini ve öksürdüklerini ortaya koyar. Yaşı 40'ı geçen ve sigara içen erkeklerin ve daha seyrek olarak da kadınların önemli bir oranında öksürük ve balgam vardır. Ancak bu belirtiler pek hafif olduğundan hastaların çoğu doktora gitmezler. Bronşit ilerleyip kronik ve daha ciddi bir nitelik kazanınca öksürük ve balgam artar ve hastayı rahatsız eder. Önceleri günün bazı saatlarında olan öksürük, sabah, günün diğer saatları ve gece olur, hastayı uykusundan uyandırır. Yatınca veya yataktan kalkınca öksürük nöbetleri husule gelir. Bunun, pozisyon değiştirilmesine bağlı balgam hareketi ile ilgisi olduğu gibi, sıcak ve soğuk değişikliği ile de ilgisi vardır. Özellikle kışın hemen herkesi yoklayan yukarı solunum yolları infeksiyonları kronik bronşit hastaları için önemli bir problem olur. Başlangıçta bu hastalıklar hafif niteliktedir, hastaları işinden engellemez, genel gidişini sürdürerek 1-2 haftada düzelirler. Daha sonraları yukarı solunum yolları hastalıkları daha ciddi olur, ateş, hırıltılı solunum ve dispne husule gelir ve iyileşmesi için haftalar hatta aylar geçer. İklim değişiklikleri, özellikle fazla nemli (sis) ve soğuk havalar bu hastaların öksürük, balgam, hırıltı, dispnelerinin artmasına ve kronik bronşitin alevlenmesine sebep olur. Daha ciddi kronik bronşit hastaları böyle havalarda evlerinden çıkamazlar, hatta yatmaya mecbur olurlar. Hırıltılı solunum ve dispne tüm yıl boyunca devam edebilir. Balgam hastalığın aktivasyon dönemlerinde daha artar, daha koyu olur, mükopürülan, yeşil ve bazan da siyah renktedir. Maden ocaklarında çalışan işçilerde balgam çok kez siyah renktedir. Hastalar çok kez balgamın renk ve diğer niteliğini eksik anlatırlar. Daha objektif bir değerlendirme için hastaya balgamını toplayarak getirmesi söylenmelidir. Kronik bronşit belirtileri öksürük, balgam, hırıltılı solunum ve dispne hastadan hastaya değişir. Bu değişiklik hastalığın anatomik ve fizyolojik anormal-

likleri ile ilgili olup, başlıca üç nedene bağlı bulunmaktadır: (1) solunum yollarının yaygın obstrüksiyonu, (2) amfizem komplikasyonu, (3) kor pulmonale.

**Solunum yollarının yaygın obstrüksiyonu:** Solunum fonksiyon anormalliğinde bronşların mukus, iltihap, ödem ve spasm nedeni ile daralması ve bazılarının tıkanmasının önemi fazladır. Tedavi ile bu anormallikler kısmen geri dönebilir, reverzibldir. Bazı vakalarda bronşitik astma önemli bir niteliktedir. Bu vakaların tedaviye verdikleri cevap daha olumlu olur. Bazı vakalarda bronkospasm ön planda değildir ve bronşlarda yaygın ve reverzibl olmayan değişiklikler vardır. Bunlarda antibiyotik, bronkodilatör ve kortikosteroid tedavisi daha az başarılı olur.

**Amfizem:** Saf amfizemde başlıca klinik belirti dispnedir, öksürük, balgam ve hırıltılı solunum önemli nitelikte değildir. Dispne hafif bir solunum sistemi hastalığından sonra belirli olur ve giderek ilerleyerek hastayı sakat bir duruma sokar ve birkaç yıl sonra hasta kor pulmonale komplikasyonu ile ölür. Bu hastaların bazıları hastalığın son dönemine kadar arter kanı oksijen basıncını ($PaO_2$) ve $CO_2$ basıncını ($PaCO_2$) hiperventilasyonla normale yakın bir sınırda tutabilirler. Bunlara **«pembe soluyan = pink puffer (amfizem tipi)»** hastalar denir. Bu amfizem vakalarında bül ve hava kisti komplikasyonu fazladır. Sigara hastalığın etyolojisinde önemli bir yer alır, ancak bazı hastaların öz geçmişinde sigara yoktur. Diğer bir deyimle bu tür amfizemde sigaranın etkisi kronik bronşit kadar önemli nitelikte değildir. Saf amfizem vakaları Kuzey Amerika'da daha fazla görülmektedir. Bu bölgede izlenen diğer bir özellik kronik bronşit vakalarında amfizem komplikasyonunun fazla olmasıdır. Buna karşılık İngiltere'de solunum yollarında yaygın obstrüksiyon ön planda bulunmaktadır. Bu obstrüksiyon kısmen reverzibldir. Klinik olarak bu vakalarda öksürük ve balgam ön planda bulunmaktadır ve hastalığın ileri dönemlerinde amfizem komplikasyonu oluşabilir, ancak kronik bronşit belirtilerini maskeleyecek nitelikte değildir. Klinik ve solunum fonksiyon incelemeleri Türkiye'de kronik bronşitin ön planda olduğunu düşündürmektedir (Tablo 41).

**Kor pulmonale:** Kronik bronşitin ileri döneminde özellikle yukarı solunum yolları infeksiyonları ve diğer nedenlerle bir alevlenme kor pulmonale, sağ kalb yetmezliğine sebep olur. Bu infeksiyonlar balgamın daha çok ve daha pürülan olmasına ve hastanın dispnesinin artmasına sebep olurlar. Klinik ve radyolojik incelemede bazan bu infeksiyonun pnömoni ile komplike olduğunu gösterir. Bu hastalar çok kez syanotiktir. Bunlara **«mavi soluyan = blue bloater (bronşit tipi)»** hastalar denir. Antibiyotik ve kardiyotonikler ile hasta tedavi edilebilir. Ancak kalb yet-

mezliği tekrarlar ve her yeni yetmezliğin tedavisi eskisinden daha güç olur. Ve bu döneme giren hastalar birkaç yılda kalb ve solunum yetmezliği ile ölürler.

**Fizik inceleme:** Hastalığın erken döneminde genel durumda belirli bir değişme yoktur. Hafif ve orta derecede kronik bronşit hastalarının bazılarında vücut ağırlıkları normalden fazla olabilir. Ancak hastalığın ileri dönemlerinde hastalar zayıflar ve normal kilolarının altına düşerler. Bu zayıflamada hipoksemi ve infeksiyonların, diyafrağma fonksiyon bozukluğunun, dispnenin ve diğer komplikasyonların etkileri vardır. Diyafrağmanın anormal fonksiyonu hazım sistemini etkiler. Dispneik hasta yemek yediği zaman diyafrağmaya oluşan baskı dispnesini arttıracağından gerektiği kadar yemez.

Bazı kronik bronşit vakalarında parmak uçlarında tambur çomağı deformasyon (çomaklaşma) husule gelir. Ancak bu komplikasyon daha çok bir kanser veya bronşektazi komplikasyonunu düşündürmelidir.

Hastalığın ileri dönemlerinde amfizemde görüldüğü gibi toraksta fıçı şeklinde bir deformite, kifoz, ön-arka toraks çapında artma, kaburgalarda horizontal bir durum husule gelir, sternum açısı daha belirli olur ve subkostal açı genişler. Bazı hastaların uzun ve ince toraksları vardır. Ön-arka çap genişlememiştir. Genelikle toraks hareketi azalmıştır. Bu azalma alt yarıda daha çoktur. Hasta toraksta daha çok hareket sağlamak için yardımcı solunum adelelerini çalıştırır. Toraksta basınç artması inspirasyonda suprasternal ve supraklaviküler fossalarda içeri çekilmeye sebep olur. Ekspirasyonda juguler ven basıncı artar. Hastalığın ileri döneminde inspirasyonda kostalar sınırı içeri çekilir, paradoksal bir solunum oluşur. Bu paradoksal solunum aşağıya inmiş ve yassılaşmış diyafrağmaların interkostal adeleleri çekmesinden ileri gelir.

Amfizemle komplike vakalarda perküsyonda karaciğer ve kalb matitesinin azaldığı görülür. Bu vakalarda toraksta hipersonorite artmıştır.

Bronşit ve astma vakalarının ağızlarından çıplak kulakla gürültülü bir solunum duyulur. Bu gürültülü solunumun duyulmaması daha çok amfizem vakalarında izlenir. Bronşit vakalarında solunum sesleri azalabilir, ancak en önemli bulgu ronflan ve sibilan rallerin duyulmasıdır. Bu raller hem ekspirasyonda hem de inspirasyonda duyulur. Ekspirasyonda daha çoktur. İki akciğerde yaygın niteliktedir. Ancak tabanlarda daha çok duyulur. Bazı hafif bronşit vakalarında ral yalnız zorlu bir ekspirasyonda duyulabilir. Çok kez krepitan ral yoktur veya tabanlarda ince ve orta derecede krepitan raller duyulur.

Sternumun altında solda sağ kalb aktivitesi artmış olabilir. Kronik bronşit amfizem veya akciğerin hiperinflasyonu ile komplike olmuşsa, kalb apeksini ve kalb matitesini anlamak güç olur. Bu vakalarda kalb

sesleri güçlükle duyulur. Hasta oturup öne eğildiğinde sesler daha belirli olabilir. Pulmoner hipertansiyon oluşunca sol 2-3. interkostal aralıkta ikinci kalb sesi kuvvetli olabilir. Galo, atriyal sistol ve 3. ses duyulabilir. Kor pulmonale ve kalb yetmezliği ile komplike olan vakalarda triküspit yetersizliği belirtileri ve diyastolik galo ritmi vardır.

Hiperkapni vakalarında perifer vazodilatasyon sonucu sıcak ve nemli el, ön kol venlerinde genişleme ve kan basıncında yükselme husule gelir. Eğer pulmoner vasküler dirençte artma fazla ise kalb debisi düşer, eller soğuk ve mavi olur ve ön kol venleri daralır. Jugular nabızda dev bir A dalgası ve presistolik galo ritmi oluşabilir.

Diyafragmalar aşağı durumda olduğundan karaciğer kostalar kenarından birkaç parmak aşağıda palpe edilebilir. Bu bulgu diyafragmanın itmesi ile ilgilidir. Hepatomegali ile karıştırmamalıdır. Ancak hastada kalb yetmezliği gelişirse karaciğerde büyüme ve ağrılı bir gerginlik husule gelebilir.

Solunum yollarında ciddi bir obstrüksiyon gelişince ekspirasyonun sağlanabilmesi için intratorasik basınç atmosfer basıncının üstüne çıkabilir. İntratorasik basınçtaki bu artış ekspirasyonda jugular basınçta artmaya sebep olur, ancak inspirasyonda basınç sternum açısının altına düşer. İnspirasyonda jugular basınç sternum açısının 5 sm veya daha fazla üstünde kalırsa kalb yetersizliğinden kuşkulanmalıdır. Hasta yardımcı solunum adelelerini kullanıyorsa bu değerlendirme yanlış olabilir. Bu adelelerin kasılması inspirasyonda baskı yaparak eksternal jugular ven basıncını yükseltebilir. Ancak bu vakalarda dikkatli bir incelemede venin adele sınırının altında boşaldığı izlenir. Adele kasılması internal jugular basıncı etkilemediğinden bu vende daha güvenli bir basınç değerlendirmesi yapılabilir.

**Radyolojik bulgular**

Kronik bronşit vakalarında standart akciğer radyografisi daha çok başka bir hastalık olup olmadığını gösterir. Bronşitle ilgili bazı değişikliklerden kuşkulanılır ve amfizemin olup olmadığı konusunda yardımcı olur. Diğer bir deyimle kronik bronşitin akciğer radyografisi ile objektif bir teşhisi çoz kez sağlanamaz. Ancak klinik bulgular ve akciğer fonksiyon testleri ile birlikte değerlendirildiğinde akciğer radyografisinin önemi artar (Şekil 119-120). Bazı kronik bronşit vakalarında çok ciddi bir hastalık olduğu halde akciğer radyografisinde belirli bir anormallik görülmez. Tüm kronik bronşit vakalarının yaklaşık %40'ında akciğer radyografisi normaldir. Kronik bronşitle ilgili başlıca radyolojik anormallikler hiperinflasyon, tübüler gölgeler, akciğer çizgilerinde artma, vasküler eksiklik ve bronkografik anormalliklerdir.

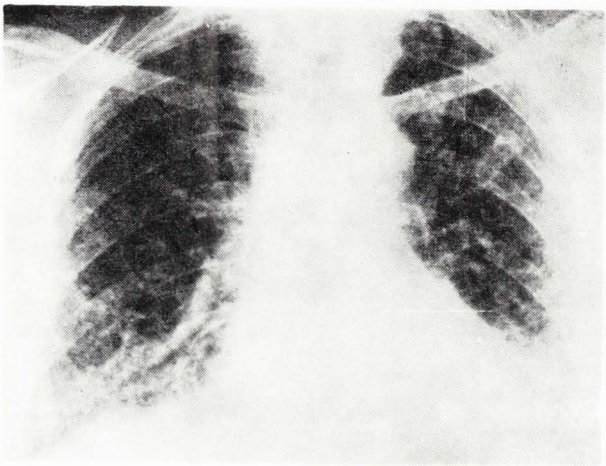
**Hiperinflasyon:** Bronşit ve amfizemde hava akımına direnç arttığından akciğerde hava artması (hiperinflasyon) husule gelir. Kronik bronşit vakalarının yaklaşık %60'ında hiperinflasyon vardır. Ancak hiperinflasyon görünümünde, amfizemin birlikte bulunmasının önemli bir katkısı vardır. Kronik bronşitte hiperinflasyon olasılığı ve ciddiliği amfizem kadar önemli nitelikte değildir.

**Tübüler gölgeler:** Hilustan perifere ve akciğer tabanlarına doğru uzanan bu gölgeler birbirine paralel bir şekilde uzanırlar. Duvarları kalınlaşmış ve genişlemiş bronşlarla ilgilidir. Bu gölgelerin görülmesi kesinlikle kronik bronşiti endike etmez. Bunlar daha seyrek olarak kliniik belirtisi olmayan normal kişilerde de izlenmiştir. Bronşitik astmada sık izlenen bir bulgudur. Tübüler ve paralel gölgelerin çok görüldüğü bir hastalık bronşektazidir. Bronşektazide tübüler gölgeler daha sıklıkla görülürler ve daha belirli niteliktedirler.

**Akciğer çizgilerinde artma:** Kronik bronşitte akciğer çizgilerindle artma sık izlenen bir radyolojik bulgu değildir. Vakaların yaklaşık %15'inde izlenir. Ancak görüldüğü zaman hastalık tanısı için önemli bir bulgudur. Akciğer çizgilerinde artma amfizem vakalarında da görülür. Kronik bronşit için özel bir bulgu değildir. Amfizemde akciğer çizgilerindle artma çok kez pulmoner hipertansiyon ve kor pulmonale ile birlikte bulunur.

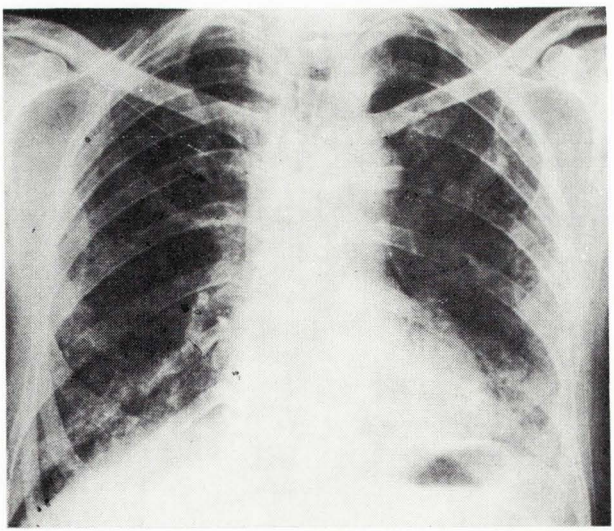
**Vasküler eksiklik:** Bu bulgu kronik bronşit ve amfizemin ayrılmasında çok yararlıdır. Amfizem destrüktif bir hastalık olduğundan perifer vaskülatürde azalmaya sebep olur. Ancak kronik bronşit ve amfizem sıklıkla birlikte bulunur. Vasküler eksiklik bir kronik bronşit vakasında amfizemin de birlikte bulunduğunu endike eder. Kronik bronşit vakalarının %15'inde izlenilir. Vasküler eksiklik tomografi incelemesi ile daha iyi değerlendirilir.

**Bronkografik anormallikler:** Bronkografi incelemesinde kronik bronşit tanısına çok yararlı bulgular elde edilir. Örneğin genişlemiş bronş bezlerine kontrast maddenin girdiği görülür. Özellikle geniş bronşların alt yüzeyinde bu bezlerin kontrast madde ile dolması bir divertikülümü andırdığından **«bronşiyal divertikülosis»** adı verilir. Kronik bronşit tanısı için patognomoniktir. Yaklaşık %50 vakada görülür. Bir bronşektazi vakasında müköz bezlerin dolması genel bir bronşitin birlikte bulunduğunu endike eder. Kronik bronşitte diğer bir bronkografi anormalliği 5-8. jenerasyonunda bronşun birden sonlanması, ampute olmasıdır. Bu sonlanış tepesi kesilmiş bir koni gibi veya daire şeklinde olur. İlgili bronşun mukus tıkaçla tam veya kısmi tıkanması ile ilgilidir. Bu bulgu

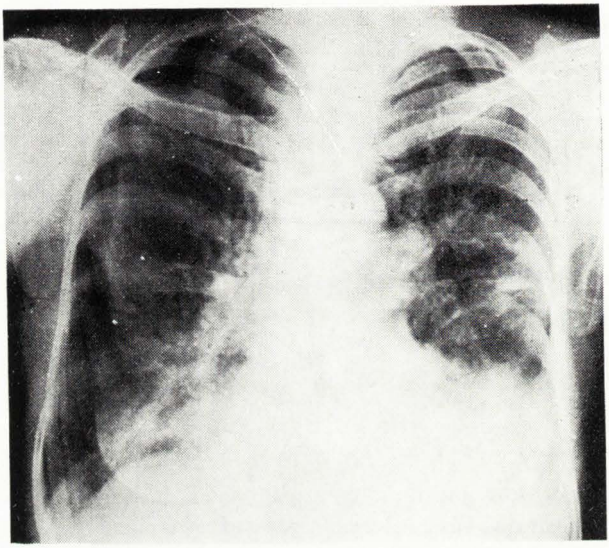


**Şekil 119. Kronik kor pulmonale ve konjestif kalb yetmezliği.**

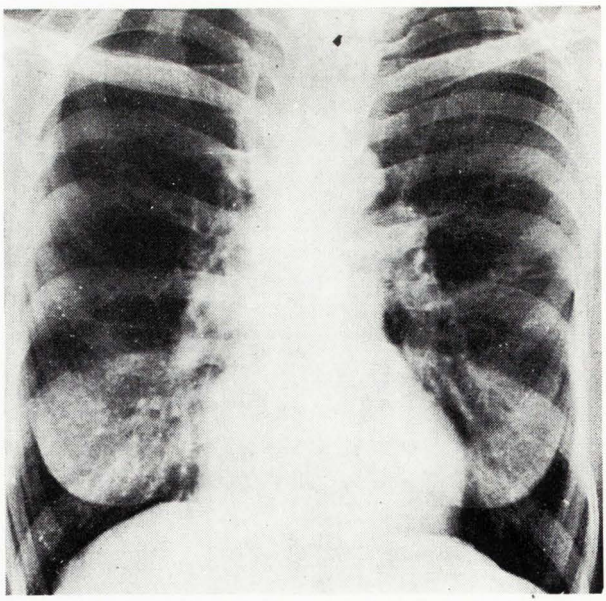
A. 62 yaşında bir erkeğin standart akciğer radyografisi. Hasta kronik bronşit, astma, bilateral bronkopnömoni ve konjestif kalb yetmezliğinin klinik, fonksiyonel ve radyolojik belirtileriyle hastaneye yatırılıyor. Arter kanında $PO_2 = 50$ mm Hg, $PCO_2 = 46$ mm Hg



B. Antibiyotik, bronkodilatör ve kardiyotonik tedaviden sonra klinik, fonksiyonel ve radyolojik bulgularda önemli iyileşme husule geldi, kalb konturları küçüldü, arter kanında $PO_2 = 70$ mm Hg ye yükseldi ve $PCO_2 = 40$ mm Hg ye azaldı.



**Şekil 120. Kronik kor pulmonale, pnömonitis ve konjestif kalb yetmezliği.**
A. 53 yaşında bir kadın yarı koma belirtileriyle hastaneye yatırılıyor. Arter kanında $PO_2 = 30$ mm Hg ve $PCO_2 = 80$ mm Hg. Bu filim tedaviden bir hafta sonra çekildi.



B. Antibiyotik, kardiyotonik ve bronkodilatör tedaviden sonra arter kanında $PO_2 = 66$ mm Hg'ye yükseldi ve $PCO_2 = 44$ mm Hg'ye düştü. Filimde kalb konturlarında belirli bir küçülme ve akciğer parenkimasında pnömonitis ve ödemin kaybolduğu görülmektedir.

bronşektazi vakalarında da görülür. Bronşektazide daha çok geniş bronşlarda, kronik bronşitte ise daha çok bronşiyollerde izlenir. Bronkografi incelenmesinde görülen diğer bir bulgu, bronşların lokal veya genel olarak genişlemiş olmasıdır. Bu görünüm silendirik bronşektaziye benzer ve bronşektazi vakalarında sık izlenen bir bulgudur. Kronik bronşitte bronşların genişlemesi yaygın niteliktedir, bronşektazide ise bronşların genişlemesi lokal niteliktedir ve komşu akciğer parenkimasında değişiklikler vardır.

Radyoopak madde ile doldurulmuş bronşların sineradyoskopik incelenmesi kronik bronşitte önemli dinamik değişiklikler gösterir. İnspirasyonda 5. jenerasyona kadar bronş çaplarının genişlediği görülür. Zorlu ekspirasyon veya öksürük süresince alt lob ve orta lob bronşlarının diğerlerinden daha çok daraldığı ve bunlara distal segment bronşlarının ise normalden daha az daraldığı izlenir. Bu bulgular hava hapsedilmesi ile ilgilidir. Proksimal bronşların gereğinden çok daralması amfizem ve bronşektazi vakalarında da görülür.

**Laboratuvar bulguları**

**Balgam:** Kronik bronşitte balgam değişik niteliktedir. Hastalığın erken dönemlerinde mukoid ve köpüklüdür. Akut alevlenme olunca balgam daha pürülan olur. Hastalığın son dönemlerinde sürekli olarak mükopürülan bir nitelik kazanır. Balgamın miktarı günün saatına, mevsime, araya giren hastalıklara ve hastalığın dönemine göre değişiklik gösterir. Bazı hastalarda balgamla birlikte hırıltılı bir solunum vardır. Bunların balgamlarında iltihap hücrelerinin çoğu eozinofildir. Balgamda iltihap hücrelerinin bulunması genellikle aşağı solunum yolları infeksiyonu ile ilgilidir. İltihap hücreleri diapedesis ile bronş boşluğuna geçerler.

Kronik bronşitin değişik dönemlerinde en çok görülen iltihap hücreleri polimorf çekirdekli lökositlerdir. Bu hücreler akut alevlenmelerde daha çok görülürler. İyileşme döneminde histiyositler artar. Monosit, lenfosit ve plasma hücreleri akut infeksiyon döneminde daha fazladır. İyileşmeye yönelme olunca plasma hücreleri azalır. Histiyositler hastalığın hemen her döneminde balgamda bulunurlar. İltihap hücrelerinin hastalığın her döneminde bulunması, kronik bronşitin birbirini izleyen akut ve değişik nitelikte infeksiyonlardan oluştuğunu düşündürmektedir.

Balgamda neuraminic acid kış aylarında artar. Akut alevlenmelerde, balgamın pürülan bir nitelik kazandığı ve yapışkanlığının (viskosite) arttığı zamanlarda neuraminic acid artar. Neuraminic acid epitel sekresyonunda bulunan önemli maddelerden biridir. Bu nedenle bu maddenin azalıp artması kronik bronşit patojenezi ile yakından ilgilidir.

Kronik bronşit hastasının balgamında sık sık kültür ve ilaç duyarlığı (antibiyogram) incelenmelidir. Özellikle akut hastalık dönemlerinde bu araştırma yapılmalıdır. Balgamda çok kez üreyen bakteriler streptokokus pnömonia ve hemofilus inflüenza'dır. Friedlander basili, stafilokoklar, difteri basilleri de üreyebilir. Bazı vakalarda bakterinin duyarlı olduğu antibiyotik kullanıldığı halde akut infeksiyon belirtileri düzelmez. Karışık bir bakteri infeksiyonu buna sebep olabilir. Bu nedenle bir kültürle yetinmemelidir. Birkaç kültürde elde edilen bakteri cinsi veya cinslerine göre tedavi uygulanmalıdır.

Sürekli pürülan balgam çıkaran kronik bronşit vakalarında bronşektazi olasılığı kuvvetlidir.

**Hematolojik inceleme:** Akut infeksiyon komplikasyonu olunca, özellikle bir bronkopnömoni oluşursa lökositler artar. İntermitan hırıltılı solunum olan hastalarda (bronkospasm) eozinofili vardır. Ancak bazı vakalarda bronkospasm veya astma olmadığı halde eozinofili görülebilir. Eozinofili olan vakalarda çok kez reverzibl nitelikte bronkoobstrüksiyon vardır, ve bu hastalarda bronkodilatör tedavi iyi sonuç verir. Kronik bronşit vakalarında polisitemi, amfizemde izlendiği kadar sık görülmez.

**Akciğer fonksiyonları**

Bronşlarda hava akımına bir direnç husule gelmiştir. Bu nedenle solunum mekaniğini gösteren testlerde anormallik vardır. Örneğin 1. saniiyedeki zorlu vital kapasite (ZVK1) %75'in altına düşer. Maksimal solunum kapasitesi azalır. Hava akımı-volüm eğrileri, kapanma hacmı (closing volume) obstrüktif nitelikte anormallik gösterir. Rezidüel volüm ve bunun total akciğer kapasitesine oranı artar. Kompliyans azalır. İlerlemiş vakalarda difüzyon kapasitesi, arter kanı oksijen basıncı ($PaO_2$) azalır, hipoksemi gelişir ve daha sonra arter kanı $CO_2$ basıncı ($PaCO_2$) artar, respiratuvar asidoz gelişir. Amfizemin birlikte bulunduğu kronik bronşit vakalarında akciğer fonksiyon anormalliği daha belirli niteliktedir. Bu konu amfizem bölümünde ayrıntılı olarak yazıldı.

**Tedavi**

**Kronik bronşit tedavisi üç grupta incelenebilir:**

1. **Prevansiyon**
2. **Uzun süreli tedavi**
3. **Kısa süreli tedavi**

**Prevansiyon:** Kronik bronşit etyolojisinde önemli bir yeri olan sigara, hava kirliliği, infeksiyon ve sosyo-ekonomik koşullar hastalığın önlenmesinde göz önünde bulundurulacak başlıca etkenlerdir. Gerek hastalarda

gerekse normal kişilerde uygulanacak etkili bir sağlık eğitimi ile sigara içilmesi önemli bir şekilde önlenebilir (bak Bölüm 33). Hava kirliliği giderek geniş toplumları ilgileyen bir sorun olmaktadır. Oturma ve endüstri bölgelerinin birbirinden uzak geliştirilmesi kronik bronşit ve diğer kronik obstrüktif akciğer hastalıklarının önlenmesi bakımından önemlidir. Ancak bu uygulamada sosyo-ekonomik ve politik bakımdan birçok güçlükleri yenmek gerekir. Ankara gibi hava kirliliğinin yoğun olduğu illerde apartımanlarda ısıtma için kömür yerine akar yakıt kullanılması ve akar yakıtların hava kirliliği bakımından en az zararlılarının seçilmesi uzun süreli bir programla gerçekleşebilir. Giderek artan şehir trafiği hava kirliliğinin artmasına sebep olmaktadır. Trafik ile ilgili hava kirliliğinin azaltılması, daha doğrusu artma hızının azaltılması için kısa ve uzun süreli birçok projeler ileri sürülebilir. Bu konuda yararlı uygulama iki noktada toplanabilir: (1) kişisel taşıma gereçleri yerine, kitle taşıması (otobüs ve metro) ve (2) daha önemli olarak taşıma araçlarında hava kirliliği yapmayan enerji kaynağı uygulanması (elektrikle işleyen otomobil, otobüs, tiren ve diğer araçlar).

**Uzun süreli tedavi:** Tablo 44'de kronik bronşitin uzun süreli tedavi yöntemleri görülmektedir. Daha önce belirtildiği gibi kronik bronşit çok kez amfizem veya astma ile birlikte bulunur. Bu nedenle bu tedavi yöntemleri genellikle kronik astma ve amfizem içinde uygulanabilir.

TABLO 44. **Kronik bronşit - Uzun süreli tedavi**

| |
|---|
| Sigarayı bırakmak, hava kirliliğinin önlenmesi |
| Antibakteriyel tedavi |
| Bronkodilatör, ekspektoran tedavi |
| Allerji kontrolü |
| Bağışıklık (inflüenza aşısı) |
| Oksijen tedavisi ve $CO_2$ kontrolü |
| İntermitan pozitif basınçlı solunum |
| Hasta eğitimi ve psikolojik kontrol |
| Beslenme ve elektrolit dengesi |
| İklim tedavisi |
| Rehabilitasyon ve genel egzersizler |
| Diğer hastalıkların tedavisi |

**Sigarayı bırakmak ve hava kirliliğinin önlenmesi:** Daha önce değinildiği gibi sigarayı bırakmak ve hava kirliliğinin önlenmesi kronik bronşitin önlenmesinde önemli bir yer alır. Sigaranın bırakılması ile hastalık belirtilerinde önemli bir gerileme olur. Ve hastalığın ilerlemesi durur. Ancak çok kez hastayı sigarayı bırakması için kandırma kolay değildir. Hastalığın akut bir alevlenmesinde ve hastanın kendini iyi hissetmediği dönemlerde

sigarayı bıraktırmak daha kolaydır. Bu hastalar hastane tedavisi gerektiği zaman sigara içilmesinin yasak olduğu bir koğuşa yatırılırsa diğer hastaların moral desteği ile sigarayı daha kolay bırakırlar. Sigaranın bırakıldığı günlerde lobeline gibi ilaçların yardımcı olabileceği sanılmıştır. Ancak bunlar plasebodan daha etkili bir sonuç vermemiştir. Böyle olmakla beraber gerek lobeline gerekse plasebonun psikolojik bir etkisi olduğu anlaşılmıştır. Bu nedenle sigarayı bırakanlara bir hafta kadar sedatif (barbitürikler) veya trankilizan (klorpromazin) ilaçlar yararlı olabilir. Sigara terkini kolaylaştırmak için klinikler açılmıştır. Bu kliniklerde eğitim yöntemleri, grup psikolojik tedavileri, ilaçlar ve diğer yöntemler uygulanmıştır. Genellikle bu kliniklerden beklenen sonuç alınamadığından çoğu kapanmıştır.

Kronik bronşiti olan hasta hava kirliliğinin bulunmadığı bir iklimde daha az hasta olur ve hastalığının ilerlemesi daha yavaştır. Ancak işini, çevresini değiştirerek hastanın böyle bir iklime gitmesi pratik değildir. Olanağı olan hastalar iklim değiştirmesinden yararlanabilir. Hastanın çalıştığı yerde öksürük, dispne veya göğüs hırıltısı husule getiren toz ve duman gibi zararlı maddeler varsa bazı hijyen tedbirleri ile (maske kullanmak, veya havayı bu maddelerden arımak) önlenmelidir. Hasta soğuk ve sisli havalarda dışarı çıkmamalıdır.

**Antibakteriyel tedavi:** Antibakteriyel ilaçlar ve bronkodilatörler kronik bronşit ve kronik obstrüktif akciğer hastalıklarının tedavisinde ön sırayı işgal ederler. Göz önünde tutulacak bir nokta sık sık kraşa kültürü yapılarak hastalıkla ilgili mikroorganizmanın ve antibiyotik duyarlılığının (antibiyogram) saptanmasıdır. Uzun süreli antibiyotik tedavisinde uygulanacak pratik bir ilaç tetrasiklindir. Tetrasiklin (günde 1 gm = 0.25 × 4 veya 0.5 × 2) olarak verilir. Bu ilacın uzun süre kullanılması ile hastaların çoğunda önemli bir yan etki görülmez. Bazı hastalarda pruritis ani veya ishal olabilir. Bazan bu komplikasyonlar ilacın devamına engel olacak niteliktedir. İlaçla ilgili ateş ve deri döküntüsü gibi hipersensitivite reaksiyonları, fungus infeksiyonları veya vitamin eksikliği nadirdir. Bu nedenle tetrasiklin tedavisi yapılan hastalara rutin olarak fungisit ilaçlar veya vitamin verilmesine gerek yoktur.

Eritromisin (günde 1 g = 0.25 × 4 veya 0.5 × 2) uzun süreli tedavide tetraksilin niteliğinde etki gösterir. Oral penisilin (günde 200.000 ü) ve sulfamitler (günde 1-2 gr = 0.5 × 2 veya 1 × 2) bu amaçla kullanılabilir. Ancak özgeçmişinde allerji veya astma olan hastalarda penisilin ve sulfamitlerin tehlikeli allerjik reaksiyonlara sebep olabileceğini unutmamalıdır.

Sürekli tedaviyi aralıksız uygulamak çok kez pratik değildir. Yan etki, pahalıya mal olması, hastalarda yaptığı kötü psikolojik etki ve kullanılan ilaçlara direnç gelişmesi sürekli tedaviyi engeller. Bu nedenlerle sürekli

tedavi intermitan olarak uygulanır: (1) Her ay 7-10 gün antibiyotik kullanılır. Ayın geri kalan günlerinde antibiyotik alınmaz. Veya (2) haftanın 2-3 gününde antibiyotik kullanılır, diğer günleri antibiyotik alınmaz. (3) Kronik hastalıkta bir alevlenme, akut bir infeksiyon olduğu zaman antibiyotik tedavisine başlanılır, ve hasta eski durumuna döndüğü zaman (genellikle 7-10 gün) tedavi kesilir. Pratikte her ay 7-10 gün tedaviden iyi sonuç alınmaktadır. Hastalık belirtileri yazın önemli nitelikte olmayan hastalarda bu tedavi yalnız kış aylarında uygulanabilir. Diğer taraftan hastalık belirtileri daha ciddi olan hastalarda bu tedavi yazın uygulandığı gibi kışın daha sıklıkla örneğin her ayın iki haftasında veya gerektiğinde daha uzun süre ile uygulanabilir. Bu konuda hastanın durumuna göre hareket etmelidir.

Sürekli tedavi daha çok akut infeksiyonları önleyici ve hastalığın gidişini yavaşlatıcı niteliktedir. Akut bir infeksiyon komplikasyonu olmuşsa kısa süreli ve daha ciddi nitelikte antibakteriyel ilaç tedavisi uygulanmalıdır.

**Bronkodilatör tedavi:** Solunum yollarında obstrüksiyon olan hastaların bronkodilatör tedaviden yararlanması değişik niteliktedir. Göğsünde hırıltı (wheezing) olan veya öz geçmişinde paroksismal astma nöbetleri bulunan hastalar bronkodilatör tedaviden daha çok yararlanırlar. Bronkodilatör tedavinin etkisi akciğer fonksiyonları ile değerlendirilmelidir. Poliklinik ve hekim muayenehanesinde kullanılan basit ve portatif spirometreler bu amaca yararlı olur. Zorlu vital kapasitenin 1. saniye volümü veya yüzdesi (ZVK1) bronkodilatör etkiyi değerlendirmek için iyi bir indeksdir. Kronik bronşit veya kronik obstrüktif akciğer hastalığı olan bir hastada bu test ölçülmelidir. Bronkodilatör ilaç verildikten sonra aynı test tekrarlanır. ZVK1 de %15'den fazla bir değişme tedavinin yararlı olduğunu gösterir. Bazı vakalarda ZVK1 tedaviye birkaç gün devam ettikten sonra düzelir. Akciğer fonksiyonlarını ölçen gereç olmadığı zaman bronkodilatör tedavinin etkisi klinik bulgularla değerlendirilir, örneğin hasta solunumunun daha kolaylaştığını, göğsündeki hırıltının ve dispnesinin azaldığını söyler. Dinlemekle rallerin azaldığı izlenir.

Bronkodilatör tedavi kronik bronşitte astma kadar etkili değildir. Ancak bazı hastalarda bu tedavi çok yararlı olmaktadır. Özellikle hastalığın alevlenme ve akut infeksiyon komplikasyonlarında bu tedavi uygulanmalıdır.

Adrenalin, isoproterenol, metaproterenol, aminofilin, salbutamol, terbutalin, efedrin, kromolin ve kortikosteroitler başlıca bronkodilatör ilaçlardır. Bu ilaçların özellikleri, dozları ve kullanma şekilleri ayrıntılı olarak astma tedavisinde yazıldı.

**Ekspektoran tedavi:** Ekspektoran maddeler balgamı sulandırarak yapışkanlığını azaltır ve dışarı çıkarılmasını kolaylaştırırlar. En iyi ekspektoranın (sulandırıcı) su olduğunu unutmamalıdır. Ağızdan veya inhalasyon yoluyla günde 3-4 litre su balgamı yumuşatıp daha sıvı hale getirir. Su, inhalasyon yoluyla, ısıtılarak su buharı şeklinde veya intermitan pozitif basınçlı solunum (İPBS) gereçlerinden veya ültrasonik nebülizatör gereçlerinden de verilir. İnhalasyon yoluyla verilen suya alevaire, mucomyst, tergemist veya propylene glycol gibi sıvılaştırıcı maddeler ilave edilirse ekspektoran etki artar. Kor pulmonale veya diğer kalb hastalığı olanlarda ağızdan verilen fazla su zararlı olabilir. Bu hastalarda su tedavisi diüretiklerle ve tuzsuz rejimle uygulanmalıdır.

Çok kullanılan ekspektoran bir madde iyot'tur. Günde 2-3 g sodyum veya potasyum iyodür şurup ve benzeri sıvılar içinde ağızdan verilir. Status astmatikus hastasında intravenöz sıvının her litresine 0.5 g sodyum iyodür konur. Potasyum iyodürün satüre solüsyonu (SSKİ) günde 3-4 kez 10 damla portakal suyu veya süt içine konarak oral verilir ve etkili bir ekspektorasyon sağlar. İyodürler bronkodilatör ilaçlarla birlikte kullanılırsa tedavi etkisi artar. Bazı hastalarda iyodür ilaçları ateş, akne gibi deri döküntülerine sebep olur. Daha nadir olarak tükrük bezlerinde büyüme, goitre hipotiroidizm gelişebilir. Bu yan etkiler görülünce iyodür tedavisi kesilmelidir. İyodür tedavisine dayanamayan hastalarda kullanılan diğer bir ekspektoran madde glyceryl guaiacolate'dır. Ancak bu ilacın ekpektoran etkisi iyodür ilaçlarından azdır.

Balgamın viskositesi (yapışkanlığı) içinde bulunan protein deoxyribonucleic acid (DNA) ve elektrolit dengesine göre değişir. Mükolitik adı verilen bazı ilaçlar balgamın yapışkanlığını azaltarak daha kolay çıkarılmasına yardım ederler. N-acetylcysteine, alevaire, mucomyst, tergemist ve propylene glycol gibi ilaçlar sıvılaştırıcı (mükolitik) etkileriyle ekspektorasyona yardımcı olurlar. Bunlar bronkodilatör ve ekspektoran ilaçlarla birlikte kullanılırsa daha etkili olurlar.

N-acetyl cysteine mükoproteinin disülfit bağını azaltarak balgamın yapışkanlığını azaltır. %20 aerosol solüsyonu ile etkili bir mükolitik ilaçtır. İntermitan pozitif basınçlı gereçlerle de kullanılır. Ancak bu gereçler de bulunan metal veya kauçuk maddeleri bozabilir. İlaç trakeostomi veya bronkoskop yoluyla 1-2 ml verilince bronş sekresyonu hemen sıvılaşıp dışarı aspire edilmesi kolaylaşır. Bronş lavajında etkili bir ilaçtır. Bu ilacın allerjen bir etkisi yoktur. Ancak bronş mükozasında oluşturduğu nonspesifik iritasyonla bronkospasma sebep olabilir. Bu nedenle 3 ml, %20 N-acetyl cysteine 0.25 ml, 1:200 isoproterenol veya benzeri bir bronkodilatörle karıştırılarak verilir. DNA yalnız pürülan balgamda bulunur, iltihap hücrelerinin parçalanma ürünüdür. Pürülan balgamı olan hasta-

larda DNAase ve pankreatik dornase sıvılaştırıcı nitelikleriyle ekspektorasyonu kolaylaştırırlar. Bu ilaçların pürülan olmayan balgama etkisi yoktur. İçinde 100,000 ünite DNAase veya pankreatik dornase'ın bulunduğu 10 ml %10 propylene glycol bir ultrason inhalatörü ile verilirse daha etkili sonuç alınır. Bu tedavi daha çok kronik bronşit vakalarında uygulanır. Allerjik astma hastalarında pek kullanılmaz, hipersensitiviteye sebep olabilir. Mükolitik olarak kullanılan diğer bir ilaç, bromexine ağızdan tablet şeklinde günde 25-50 mg verilir. Sodyum bikarbonat solüsyonu mükokinetik etki gösteren bir alkali elektrolit solüsyonudur. Mukus alkali ortamda daha az viskosite gösterdiğinden balgamın yumuşamasına ve daha kolay çıkmasına sebep olur. Sodyum bikarbonatın %5-7.5 solüsyonu aerosol şeklinde de kullanılabilir. Ancak bu solusyona bronkodilatör ilaç koymamalıdır, alkali ortam bronkodilatör etkiyi azaltır. Pankreatik dornase (dornavac), trypsin (tryptar), sterptokinase ve streptodornase (varidase) ekspektorasyonu proteolitik enzim oldukları için kolaylaştırırlar. Alevaire de sulandırıcı madde (tyloxapol), sodyum bikarbonat ve gliserin vardır. Etil alkol aerosol şeklinde kullanıldığı zaman ekspektorasyonu kolaylaştırır. Etil alkol volatil bir madde olduğundan bronş mükozasında iritan bir etki yaparak sıvı eksüdasyonuna sebep olur, bu eksüdasyon ekspektorasyonu kolaylaştırır. Alkolün diğer bir etkisi yüzeyel gerginliği (surface tension) azaltmasıdır. Akciğer ödeminde bronşlardaki köpüklü ödemi çözerek obstrüksiyonun azalmasını ve ekspektorasyonu sağlar. Alkol %30-50 oranında nebülize bir solüsyon şeklinde ventilatörle, nazal kateterle bir şişeden hava veya oksijenle birlikte verilebilir.

**Allerji kontrolü:** Kronik bronşit alevlenmesinde allerjinin katkısı varsa veya hastanın öz geçmişinde allerjik bir astma varsa gerekli tedavi uygulanmalıdır. Özellikle deri testleri ile veya aerosol inhalasyonu ile allerjenlerin etkisi incelenir. Astma konusunda değinildiği gibi çok kez birkaç allerjenin etkisi vardır. Tek allerjenin olduğu vakalarda ve gençlerde desensitizasyon tedavisi daha iyi sonuç verir. Önce hastayı zararlı olduğu kanıtlanan yün, toz, hayvan tüyleri, polenler gibi allerjenlerden uzak tutmalıdır. Bundan iyi bir sonuç alınmazsa desensitizasyon uygulamalıdır. Desensitizasyon, mevsimle ilgili allerjisi olanlarda, kesin olarak spesifik bir allerji saptananlarda, eozinofilisi olanlarda ve bronkodilatör tedavi ile bronkospazmında belirli bir düzelme görülen vakalarda daha başarılı olmaktadır.

Kronik bronşit ve özellikle amfizem hastaları eforda veya solunum infeksiyonları süresince hırıltılı bir şekilde teneffüs ederler. Bunu astma ile karıştırmamalı ve bu tür hastalara gereksiz olarak desensitizasyon tedavisi uygulanmamalıdır.

**Bağışıklık:** Kronik bronşit vakalarında mültivalen inflüenza vaksinas-

yonu yukarı solunum yolları infeksiyonlarını azaltır ve yakalanıldığı zaman bu infeksiyonların hafif geçmesine sebep olabilir. Özellikle sık sık inflüenzaya yakalananlarda ciddi kalb ve akciğer hastalığı olanlarda ve yaşlılarda inflüenza aşısı koruyucu bir etki gösterir. Bu aşı kış dönemine girmeden önce yılda bir kez tekrarlanır. Sık sık solunum yolları infeksiyonlarına yakalanan bazı vakalarda hastanın kraşasından üretilen ve hastanın infeksiyonunda etkisi olduğu bakteriyolojik incelemelerle teyit edilen bakterilerle yapılan «otojen bakteri aşıları» bazı vakalarda yararlı olmaktadır. Bazı büyük enstitülerin hazırladığı hazır otojen bakteri aşıları da bu amaçla uygulanabilir.

**Oksijen tedavisi:** Kronik bronşit ciddi bir akut infeksiyonla komplike olunca başlıca tedaviden biri hastaya yeterli oksijenin sağlanmasıdır. Hipoksik bir hastaya oksijen verilmesi gerekir. Zira kronik hipoksi pulmoner hipertansiyon ve kor pulmonalenin başlıca sebebi ve akut hipoksi pulmoner hipertansiyon ve kor pulmonaleyi hazırlayıcı sebeptir. Arter kanında oksijen basıncını ($PO_2$) yaklaşık 70 mm Hg konsantrasyonda sağlayacak oksijen verilmeli, gerekmiyorsa bu düzeyin üstüne çıkmamalıdır. Uzun süre ve yüksek konsantrasyonda $O_2$ verilen hastalarda oksijen toksisitesi oluşabilir. Hiperkapninin bulunduğu bazı ciddi kronik obstrüktif akciğer hastalarında solunum merkezinin $CO_2$'ye olan duyarlığı azalmıştır. Bu hastalarda solunum regülasyonu daha çok karotidde bulunan hipoksemik uyarıcılarla sağlanır. Böyle bir hastanın hipoksemisi oksijen verilerek düzeltilirse solunum yavaşlar ve hastada respiratuvar bir asidoz gelişir. Bunu önlemek için oksijen yeterinden fazla konsantrasyonda verilmemelidir. Nazal kateter, kanül, delikli ve açık maske ile sağlanan %25-35 oksijen çok kez arter kanında yaklaşık 70 mm Hg $PO_2$ sağlar. İleri derecede kardiyo-pulmoner bozukluklar bulunan hastalarda % 25-35 oksijen hipoksemiyi düzeltmeyebilir. Bu hastalara daha yüksek konsantrasyonlarda hatta %100 oksijen tedavisi gerekebilir. Bu hastalarda sık sık arter kanı analizi yapılarak hem tedavinin etkisi hem de $PCO_2$'nin tehlikeli bir düzeye çıkıp çıkmadığı kontrol edilir. Normalde 45 mm Hg'den az olan arter kanı $PCO_2$'si 60-70 mm Hg veya daha fazla bir düzeye yükseliyorsa ve hastaya saf $O_2$ tedavisi gerekiyorsa bu takdirde saf $O_2$ intermitan pozitif basınçlı (İPBS) gereçlerle verilerek $CO_2$ narkozu önlenir. Yalnız bu tür tedavi mümkün olduğu kadar kısa süreli olmalı ve arter kanında istenilen $PO_2$ düzeyi sağlanınca (yaklaşık 70 mm Hg) inhale edilen $O_2$ konsantrasyonu giderek azaltılmalıdır. Uzun süre yüksek konsantrasyon $O_2$ tedavisi ile akciğerde oksijen toksisitesi denilen ve yeni doğanların hyalin membran hastalığına benzeyen bir anormallik oluşabilir. Ciddi hipoksemisi olan hastaya yapılacak en önemli tedavi oksijen solunumudur. Oksijenin yan etkisinden korkup bu tedavi uygulanmazsa hasta hipoksemiden ölür. So-

lunum yetersizliği bölümünde oksijen tedavi yöntemleri ayrıntılı olarak yazıldı (bak Bölüm 32).

Hipoksemisi olan ciddi kronik obstrüktif akciğer hastaların da ambülatuvar oksijen tedavisi giderek önem kazanmaktadır. Bu tedavi ile pulmoner hipertansiyon ve sekonder polisitemi kontrol edilerek solunum ve kalb yetmezliği önlenir ve hastanın daha aktif ve yararlı bir yaşamı sağlanır. Ambülatuvar oksijen tedavisi ile bazı hastaların yaşama süresi uzar. Günlük oksijen süresi hastaya göre değişir. Çok kez günde 15 saat oksijen yeterlidir. Uykuda bile hipoksemik olanlara gece de oksijen verilebilir. Sıvı oksijen kullanılması ile sürekli tedavi daha kolaylıkla uygulanır. Bu tedaviden yararlanan hastaların hastaneye yatma endikasyonu önemli bir oranda azalmıştır. Sürekli ambülatuvar oksijen tedavisinin başlıca iki sakıncası veya yan etkisi vardır: (1) oksijen toksisitesi, (2) pahalı olması (yaklaşık ayda 4000 lira). Oksijen toksisitesi uzun yaşayan hastalarda izlenmiştir, yani oksijenin yararı zararından daha önemli bulunmuştur. Pahalılığı, ekonomik olanakları yetersiz olanlar için önemli bir sorundur.

**Karbon dioksit kontrolu:** $CO_2$'nin akciğerlerden normal eliminasyonu alveol ventilasyonunun yeterli olmasıyla kabildir. Arterde $PCO_2$ artması alveoler hipoventilasyon işaretidir. Normalde inspire veya ekspire edilen havanın yaklaşık 2/3'ü alveollerden $O_2$ ve $CO_2$ transferi için kullanılır. Ventilasyonun bu kısmına alveoler ventilasyon denmektedir. Ventilasyonun geri kalan 1/3'ü trakea, bronş ve bronşiyollerde inspire veya ekspire edilen hava olup alveol gaz değişimi ile ilgili değildir. Bu nedenle bu ventilasyona ölü veya sorumsuz boşluk ventilasyonu denir. Kronik obstrüktif akciğer hastalıklarında normal anatomik ve fizyolojik niteliği bozulan bazı akciğer birimlerinde ventilasyon yetersizdir veya yoktur. Bu alveollere giren veya çıkan solunum havası $O_2$ ve $CO_2$ gaz değişimine iştirak etmez. Bu akciğer birimleri sorumsuz boşluk gibidir. İnfeksiyonlar, bronkospazm tedavi edilerek ve gerekli ekspektorasyon sağlanarak sorumsuz boşluk azaltılıp alveoler ventilasyon artırılır. Solunum egzersizleri diyafrağmanın daha verimli bir şekilde çalışmasına yardım ederek bu konuda yararlı olur. Alveoler hipoventilasyon yukarıda yazılı tedavilerle düzelmiyorsa ve ciddi respiratuvar asidoz varsa trakeostomi yapılarak fizyolojik sorumsuz boşluk azaltılır. Trakeostomi sorumsuz boşluğu 50 ml kadar azaltır. Bu kadar azalma bazı vakalarda ventilasyona, solunum yetmezliğinin azalmasına, önemli bir katkıda bulunur. Akut solunum yetmezliği tedavi edildikten sonra trakeostomiye son verilir. Trakeostomiden önce İPBS tedavisi denenmelidir. İPBS trakeostomi deliğinden de uygulanabilir.

Kronik $CO_2$ fazlalığı (respiratuvar asidoz veya hiperkapni) belirtileri akciğer fonksiyonları bölümünde yazıldı (bak sayfa 68-71).

**İntermitan pozitif basınçla solunum (İPBS):** İPBS alveoler ventilasyonu arttırarak $CO_2$ eliminasyonunu kolaylaştıran önemli bir tedavidir. Klinik, fonksiyonel kontrol, özellikle arter kan gazları ölçülmesi, ve yetiştirilmiş personelin bulunması nedeni ile İPBS hastanelerde daha etkili olarak kullanılır. İPBS gereçlerinin daha basit ve evde kullanılabilen türleri de vardır.

10-20 $sm^3$ su basıncıyla ve dakikada 10-12 solunum sayısı ile yapılan İPBS hastaların çoğunda yeterli bir solunum fonksiyonu sağlar. İnspirasyonda uygulanan bu basınçla hava daralmış bronşlardan az ventilasyonlu akciğer bölümlerine girerek buralarda solunumu daha verimli yapar. İPBS inspirasyonu otomatik olarak sağladığından, hasta inspirasyon için gereken enerjiyi ve oksijen sarfiyatını iktisat etmiş olur. Böylece arter kanın $O_2$ artar ve alveollerden daha çok $CO_2$ çıkar.

İPBS ile verilen aerosol şeklinde bronkodilatör ilaçlar daralmış veya tıkanmış bronşlardan geçerek daha etkili olurlar.

İPBS her solukta alınan ve verilen hava hacmını (tidal volüm) çoğaltarak dakika ventilasyonunu artırır.

İPBS yoluyla verilen aerosol şeklinde antibiyotiklerle dolaysız lokal etki sağlanır.

İPBS kalb debisini azaltarak dolaşım sistemine de yararlı olur. Kalb debisi dakikada kalbden çıkan kan hacmı olup normalde yaklaşık 5.5 litredir.

İPBS yüksek konsantrasyon $O_2$ ile uygulandığında ciddi bir hipokseminin tedavisine daha etkili olur. $O_2$ tedavisi arter kanında yaklaşık 70 mm Hg $O_2$ basıncını sağlayacak şekilde olmalıdır. Arter $O_2$ basıncı bu düzeye erişince $O_2$ konsantrasyonu azaltılır ve hastada gerekli iyilik sağlanınca İPBS oda havası ile uygulanır. Daha sonra hastalık gerektiği kadar düzelmişse İPBS tedavisine son verilir. Bazı hastalarda solunum yetmezliği kronik ve ciddi nitelikte olduğundan bu hastalar İPBS tedavisini daha sürekli olarak ve evlerinde uygulamak zorunda kalabilirler. İPBS'nin birkaç gün içinde istenilen sonucu verip vermediği kontrol edilmelidir. Bir yarar sağlanmazsa bırakılmalıdır. Yarar sağlandığı zaman dahi en kısa sürede bu tür tedaviye son vermeğe çalışmalıdır. Zira solunum kontrolu bu gerece bırakılınca hasta yavaş yavaş kendi solunum regülasyonunu kaybeder. Solunum merkezi tembelleşir ve duyarlığını kaybeder. Santral nitelikte bir alveoler hipoventilasyon gelişir. Bu nedenle İPBS intermitan olarak kullanılmalıdır.

İPBS inhalasyon havasında maksimal bir nemlilik husule getirecek şekilde kullanılırsa yapışkan balgam yumuşayarak kolayca çıkar.

İPBS hemoptizi vakalarında dikkatle kullanılmalıdır. Hemoptizi ciddi ise İPBS zararlı olabilir, (hemoptiziyi artırır). İPBS büyük kist ve büllerin

yırtılmasına sebep olabilir. Böyle vakalarda mümkün olduğu kadar az basınçla İPBS uygulanmalı veya bu tedavi terkedilmelidir. İPBS endikasyon ve yan etkileri ayrıntılı olarak solunum yetersizliği bölümünde yazıldı (bak Bölüm 32).

**Hasta eğitimi ve psikolojik kontrol:** Kronik bronşit hastalarına ve diğer kronik hastalara, örneğin diabetes mellitus, hipertansiyon, şişmanlık ve böbrek yetmezliği hastalarına hastalıkları ve bu hastalıkların gidiş ve tedavi yöntemleri gerekli olduğu şekilde anlatılmalıdır. Böylece hasta durumunu daha iyi anlayarak ilaç, gıda rejimi, çevre ve işinde hastalığı için alacağı koruyucu önlemler ve diğer yaşam sorunları ile daha bilinçli bir düzenleme yapabilir. Kronik hastalığın geliştireceği psikolojik etkiler çok kez umursanmaz. Bu çok önemlidir, bazı hastalarda psikozlara sebep olabilir. Gerektiğinde ilgili uzmanlardan yararlanmalıdır. Kronik obstrüktif akciğer hastaları çok kez diğer hastalardan daha çok depresyon gösterirler. Bu hastalara uygulanan tedavi psikolojik problemleri de kapsarsa başarı artar. Trankilizan tedaviden bazan önemli sonuç alınır. Bu amaçla diazepam (valium) günde 1-3 kez 5-10 mg veya chlordiazepoxide (librium) günde 1-3 kez 5-10 mg verilir. Sedatif etkisi olan barbitüriklerde örneğin phenobarbital (luminal), chloral hydrate, glutethimide (doriden) anksiyeteyi azaltırlar. Ancak bu ilaçların solunum merkezine inhibisyon, yorgunluk, uyku ve fizik gücünü azaltma gibi yan etkileri vardır.

**Beslenme ve elektrolit dengesi:** Hastayı ideal ağırlıkta veya bunun biraz altında tutmalıdır. En önemli solunum adelesi olan diyafrağma aktivitesi şişmanlarda azalır. Bu azalma fazla yağlı karında artmış dirence karşı hareket güçlüğüne bağlıdır. Bundan başka kronik obstrüktif akciğer hastalığı diyafrağma fonksiyonunu azaltır. Şişmanlarda genellikle ve kronik bronşit hastalarında çok kez alt lobların fonksiyon ve bronş direnajları azalmıştır. Hastanın normal kilosuna zayıflaması bronş drenajı ve ventilasyona önemli katkıda bulunur. Kronik bronşit özellikle ileri dönemlerinde amfizem ve akciğer parenkiması anormallikleri ile komplike olur. Normal bir yemekle gerilen midenin diyafrağma hareketini güçleştirmesi bu hastalar için önemli bir sorun olabilir. Böyle hastalara küçük porsiyonlarla 4-5 öğün yemek vermek daha yararlı olur. Ciddi solunum yetersizliği olan hastalar yemekle artan dispnelerinden fazla rahatsız olduklarından gerektiğinden daha az yemek yemeği yeğ tutarlar. Bu nedenle zayıflarlar ve normal kilolarının altına düşerler. Bu hastalarda zayıflamanın diğer bir nedeni hipoksemidir. Normal gıda alan kronik obstrüktif bir akciğer hastasında araya giren başka bir hastalık yoksa zayıflama hipoksemiyi kuşkulandırmalıdır. Hastalara gerektiği kadar protein ve kalorili diyet verilmelidir. Kor pulmonale nedeni ile diüretik verilen hastalarda

elektrolit dengesi bozulur, özellikle potasyum azalır. Bu vakalarda kan elektrolitleri (Na, K ve Cl) sık sık kontrol edilmeli ve gerekirse K ve NaCl verilmelidir. Muz, portakal ve kaysıda bol K vardır.

**İklim tedavisi:** Kronik obstrüktif akciğer hastalarının çoğunda sıcak kuru iklime yer değiştirmekle bir yarar sağlanmaz. Bu hastaların az bir bölümünde infeksiyon veya allerjik problemler böyle bir iklimde daha kolaylıkla kontrol altına alınabilir. Hastaları kısa bir süre kuru ve sıcak bir iklimde tedavi etmeli, gerçekten önemli bir yarar sağlanırsa yer değiştirmeleri öğütlenmelidir. Deniz düzeyinden yükseldikce atmosferde oksijen basıncı azalır (Tablo 45). Normal kişiler hiperventilasyonla ve kalb debilerini artırmakla bu eksikliği kompanse ederek arter kanında oksijen basıncını normal düzeyde tutarlar. Ciddi kronik bronşit ve diğer kronik obstriktif akciğer hastalarının solunum kompansasyon niteliği çok azalmıştır, istirahatta ve deniz düzeyinde bile bu hastalar tüm solunum olanaklarını ve kompansasyon mekanizmalarını kullandıkları halde solunum yetmezliği içindedirler ve 1500 metreden fazla yüksekliğe dayanamazlar, dispneleri, hipoksemileri artar ve kalb yetmezliği oluşur.

TABLO 45. **Yükseklik ve atmosfer basıncı**

| Yükseklik (metre) | Barometre basıncı (mm Hg) | Oksijen basıncı (mm Hg) |
|---|---|---|
| 0 | 760 | 149 |
| 1220 | 656 | 127 |
| 3050 | 523 | 100 |
| 4880 | 412 | 76 |
| 9760 | 206 | 33 |
| 19215 | 47 | 0 |

**Rehabilitasyon ve genel egzersizler:** Normal kişilerde ve tüm kronik hastalarda rehabilitasyon ve genel egzersizlerin önemi giderek daha fazla anlaşılmaktadır. Özellikle kronik obstrüktif akciğer hastalarında bunun önemli bir yeri vardır. Yaşlandıkca vital kapasite, maksimal solunum kapasitesi ve difüzyon kapasitesi azalır. Örneğin gençlik yaşlarından sonra vital kapasite yılda 25 ml kadar azalır. Bu azalma kronik obstrüktif akciğer hastalarında yılda yaklaşık 50 ml kadardır. Sürekli ve muntazam bir spor solunum fonksiyonlarının bozulmasını önler veya bozulma temposunu yavaşlatır. Bundan başka spor süresince kirli hava ve diğer zararlı solunum iritanlarından uzak kalınarak akciğer fonksiyonları daha iyi düzeyde tutulur. Uzun süre hareketsiz kalanlarda volonter kasların atrofisi,

halsizlik, güç azalması ve yorgunluk husule gelir. Bu kişilerde kaslarda azot, kemiklerde kalsyum azalması gibi şimik değişiklikler gelişir. Yaşla gelişen dolaşım bozuklukları ve osteoporosis beden hareketlerini azaltanlarda daha hızlıdır. Kronik obstrüktif akciğer hastaları dispneleri, terleyip üşütmeleri, rüzgar ve hava değişikliklerinin kendilerine zarar vereceği nedeni ile hareketlerini kısıtlarlar. Ancak bu hastalar ventilasyon ve dolaşım kapasitelerinin korunması ve hastalıklarının ilerleme temposunu yavaşlatmak için rehabilitasyon ve genel egzersizlere normal kişilerden daha fazla muhtaçtırlar. Bu hastalar hastalığın erken dönemlerinde yorucu olmayan genel egzersizler yapmalıdırlar. Yürüme, düz yolda bisiklete binme ve yüzme bu tür sporlardandır. Ancak bu sporlar için çok soğuk veya rüzgarlı, fazla nemli (sis) ve yağışlı havalar ve yüzmek için soğuk su zararlı olabilir. Bu konuda aşırı tutucu veya aşırı aktif olmamalı. Örneğin kronik bronşiti olan hastaya yıkanmayı yasak etmek gereksiz bir tutuculuk olduğu gibi kışın en soğuk havada bile günlük yürüme programını aksatmadan yapmasını tavsiye etmek doğru değildir.

Rehabilitasyon programının başlıca amacı hastanın fizik aktivitesini arttırmaktadır. Rehabilitasyon ve solunum jimnastikleri ile eforda oksijen alımı, solunum için gereken enerji ve efordan sonra oksijen borcu azalır. Kronik obstrüktif akciğer hastalarının öksürük, balgam ve dispne gibi başlıca şikayetleri azalır, hastalığın gidişi yavaşlar ve hastanın ömrü artar. Hastalar daha aktif ve yararlı bir yaşantı kazanırlar. Bundan başka bu gelişmelerin önemli bir psikolojik etkisi de vardır.

Genel egzersizlerden yürüme ve bisiklete binme ventilasyon rehabilitasyonuna faydalı sporlardır. Açık havada bisiklete binme olanağı yoksa evde statik bisiklet sporundan yararlanılır. Genel egzersizler bir programla uygulanmalıdır. Hastalık ilerledikce günlük hareketler dispne husule getirmeğe başlar. Bu hastalara nefes darlığı olmadan yürümeyi öğretmek önemli bir rehabilitasyon konusudur. Hasta yürürken dik ve öne eğik olmalı, omuzlar inik ve gevşek bulunmalıdır. Kol ve eller serbestce sarkmalı ve her adımla bir rakkas gibi kendiliğinden sallanmalıdır. Kolların bu tür pasif sallanmasını engellememek için ağır şeyler taşınmamalıdır. Yürüme toleransı arttıkca daha ağır şeyler taşınabilir. Uzun adımlar kısa adımlardan daha az enerji sarf ettirir. Rüzgara karşı yüründüğünde el ağzın önünde tutulursa hava basıncının ekspirasyona güçlüğü önlenir. Yokuşta yürümek iş gücünü ve ventilasyonu önemli derecede artırdığından rehabilitasyon programının dışında kalmalıdır. Hastalar yürürken konuşmamalı, şarkı söylememeli ve ıslık öttürmemelidir. Yürüme toleransı artan hastalarda günlük ev ve aile işleri, çarşıya gidiş, alış veriş yapma, bahçe ile uğraşma gibi hareketlerle çevresine yararlı olduğu duyu ve güvencesi gelişerek rehabilitasyona birde psikolojik tedavi eklenmiş olur.

Giyinmek, soyunmak veya yemek yemek gibi basit hareketlerle dispneik olan hastalara gerektiği kadar oksijen verilerek hareket olanakları ve genel egzersiz toleransı artırılabilir. Bazı hastalarda egzersizler irregüler kalb vurumlarına (prematüre ventrikül vurumları), akciğerlerde hava hapsine ve hatta sağ kalb yetmezliğine sebep olabilir. Bu nedenle ciddi kronik obstrüktif akciğer hastalarında oksijenle yapılan ve gereğine uygun bir şekilde giderek artırılan rehabilitasyonlar daha güvenceli ve yararlı olur.

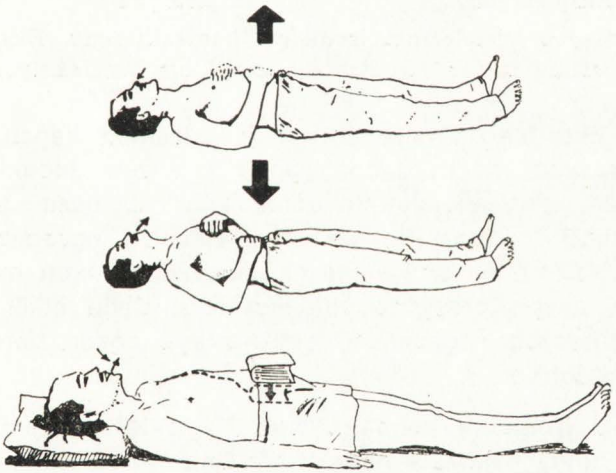
Oksijen hastanelerde 10-40 litrelik silindir çelik tüplerden dakikada 3-8 litre olarak nazal kateter, kanül veya ventürü maskesi ile verilir. Bu oksijen inspirasyon havasında yaklaşık %25-35 bir konsantrasyon sağlar, hastaların büyük çoğunluğunda amaca yeterlidir. 10-15 metre uzunlukta bir tüple verilen oksijenle hasta yürüme egzersizleri yapabilir. Hastanın boyuna takabileceği portabl oksijen silindirleri de vardır. Bu silindirlere 75, 180 ve 200 litre kadar oksijen doldurulabilir. Taşınması daha kolay olan plastik oksijen kutuları ve içinde oksijen bulunan bastonlar da yapılmıştır. Bu bastonlara 60 litre oksijen doldurulabilir. Gaz oksijen yerine sıvı oksijen konursa sık sık oksijen doldurma güçlüğü önlenmiş olur.

Oksijenle rehabilitasyon hastalık derecesine ve kişisel etkenlere göre değişir. Hastaların çoğunda uygulanabilen bir örnek vereceğiz: Hasta ilk gün oksijen solunumu ile 2-3 kez 50-100 adım yürür. Hastanın bu rehabilitasyona gösterdiği toleransa uyarak her gün veya gün aşırı 50-100 adım arttırılır. 1-2 hafta sonra bir kat merdiven çıkması bu programa eklenir. Yürüme kapasitesi giderek arttırılarak günde 2 kez 700-1000 adıma kadar çıkarılır. İlk günlerde adımlar yavaştır, sonra daha hızlı adımlarla yürüme yapılır. Egzersiz nefes darlığı husule getirecek ve özellikle omuz ve boyundaki yardımcı solunum adelelerinin kullanılmasını gerektirecek bir düzeyde olmamalıdır. Ancak oksijen solunumu ile yapılan ekzersizde husule gelecek hafif bir nefes darlığının klinik veya fizyolojik zararlı bir etkisi yoktur. Bu tür rehabilitasyonla en göze çarpan iyilik dolaşımın daha verimli bir düzeye çıkmasıdır. Rehabilitasyondan sonra hasta aynı egzersizi daha az taşikardi ile veya taşikardi olmadan yapar. Yürüyüşte kullanılan bacak, baldır ve solunum adelelerinin maksimal gelişimini sağlayacak egzersizler ön planda tutulur. Merdiven çıkmak, düz yerde yürürken sık sık dizleri bükmek bacak ve baldır adelelerini kuvvetlendirir. Bisiklet sporu bu amaca yarayan ideal bir spordur. Hastanın oksijensiz spor yapma yeteneği yoksa evde oksijen solunumu ile statik bisikletten yararlanmalıdır. Genel egzersizler solunum jimnastiği ve postüral direnajla birlikte uygulanırsa rehabilitasyondan daha iyi sonuç alınır (Şekil 121-129).

**Solunum jimnastiği veya solunum egzersizleri 4 grupta incelenebilir:**

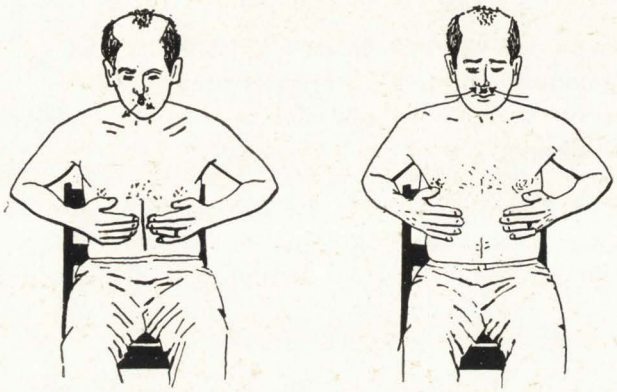
1. **Ekspirasyon adelelerinin izometrik kontraksiyonu**
2. **Diyafrağmaların izometrik kontraksiyonu**
3. **Ekspirasyon hacmını ve süresini arttıran egzersizler**
4. **Postüral direnaj**

**Ekspirasyon adelelerinin izometrik kontraksiyonu:** Ekspirasyon adelelerinin kontraksiyonunu arttırmak veya onları daha etkili çalıştırmak için hasta ellerini alt kaburgalar ve karnın üstündeki toraks yan böl-



**Şekil 121. Diyafrağmaların izometrik kontraksiyonu.** İnspirasyonda burundan nefes alırken karın genişler. Ekspirasyonda büzülmüş dudaklardan nefes verirken karına el ayasıyla basınç yapılarak ekspirasyonun etkisi arttırılır. Karına bir kitap veya kum torbası koyarak bu egzersizden daha çok fayda sağlanır.

gesine koyar ve omuzlarını inik, dirseklerini dışa gelmiş durumda tutar. Ekspirasyonda parmaklar ve el ayası göğüse temas ederek bastırılır. İnspirasyonda ellerin yaptığı basınç azaltılarak inspirasyon hafif bir dirence karşı yapılır (Şekil 122). Bu tür ekspirasyonda sağlanan göğüs basıncı ile akciğerlerden daha çok hava çıkarılır ve aşağı solunum yollarındaki ifrazatın yukarı solunum yollarına hareketiyle kolay bir ekspektorasyon sağlanır. Bu egzersiz alt kaburgaların hareket yetene-



Ekspirasyon İnspirasyon

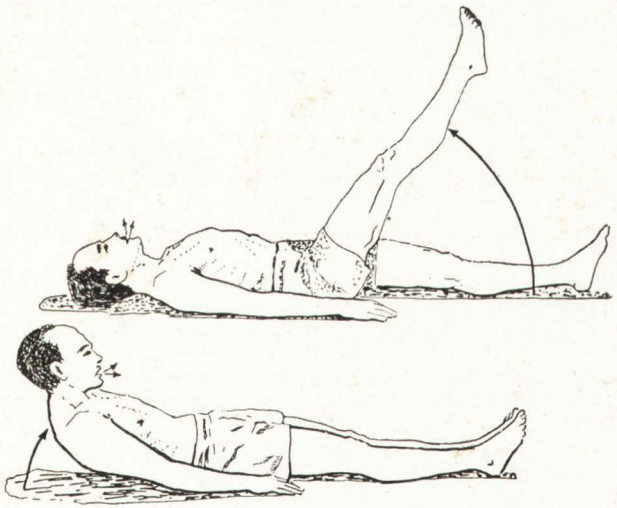
**Şekil 122. Ekspirasyon adelelerinin izometrik kontraksiyonu.** Ekspirasyonda el ayaları göğsün altına tazyik ederek daha etkili bir kontraksiyon sağlanır.

ğini de arttırır. Ekspirasyon ıslık öttürür gibi kısmen kapalı dudaklar arasından, inspirasyon ise burundan yapılır. Büzük dudakla yapılan ekspirasyon yukarı karın adelelerinin daha fazla çalışmasını sağlayarak ekspirasyonun etkisini arttırır. Bu ve diğer solunum egzersizleri süresince kısa kesik istemli öksürükler (sanki boğazda biriken mukusu temizliyormuş gibi) ekspektorasyona yardımcı olur. Daha etkili bir solunum ve ekspektorasyon sağlanması için hastaya egzersizlerden önce bronkodilatör aerosol verilir.

**Diyafrağmanın izometrik kontraksiyonu.** Özellikle amfizemle birlikte bulunan kronik bronşit hastalarında diyafrağma adelesinin tonusunu arttıran egzersizlerin yararı çoktur (Şekil 121-125). Amfizemde akciğerler hava ile gereğinden fazla şişince, diyafrağmalar aşağı itilir ve bombeliği kaybolur. Diyafrağmanın kasılma gücü azalır ve bu nedenle solunuma etkisi azalır. Diyafrağma normalde tidal volümün 2/3'üne payı olan önemli bir solunum adelesidir.

Diyafrağma egzersizleri bu adelenin inspirasyonda ve özellikle ekspirasyonda daha etkili hareket etmesi ilkelerine dayanmaktadır. Bunun için inspirasyonda hasta, öne doğru eğilerek toraks çapını arttırır, karnını genişletir. Böylece intraabdominal basınç azalarak diyafrağmanın aşağı inmesi kolaylaşır, bu hareket intratorasik basıncın azalmasını ve atmosferden akciğerlere daha kolay hava inspire edilmesini sağlar. Ekspirasyonda hasta el ayasının tüm yüzeyi ile karnını arkaya iterek intraabdominal basıncı arttırır ve diyafrağmanın daha çok yukarı çıkmasını ve intratorasik basıncın artmasını sağlar, solunumun bu döneminde toraks mümkün olduğu kadar az hareket etmelidir. Bu tür bir

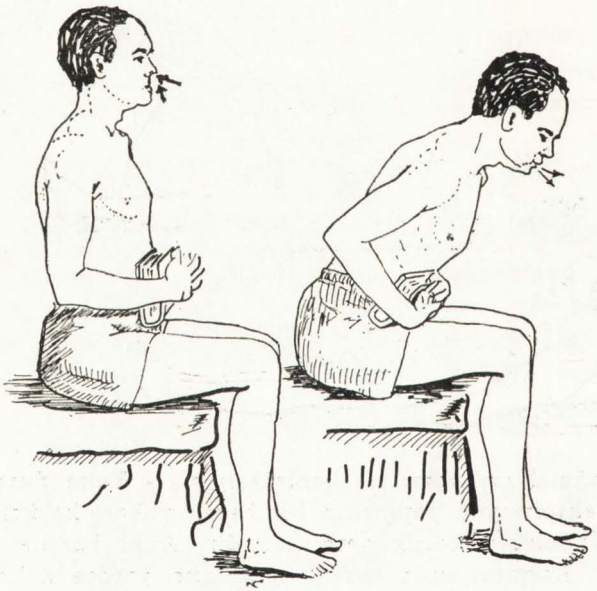
ekspirasyonla akciğerden daha çok ve daha kolay bir hava çıkışı sağlanır. Arkasına yatan hasta ekspirasyonda dizlerini bükerek bacakları ile karnına baskı yaparak intraabdominal basıncı arttırılabilir. İnspirasyonda bacaklar yatağa temas edecek şekilde aşağıya indirilir. Bu egzersiz karına bir kitap konarak daha etkili olabilir (Şekil 121). Yavaş yavaş soluk alırken karın bu ağırlığa karşı genişler, soluk verirken hasta gücü yettiği kadar kitabı karnına bastırır. Bu hareket diyafrağmanın yükselmesini, ekspirasyonun daha etkili olmasını sağlar ve balgam çıkarılmasını kolaylaştırır. Egzersiz oturarak ve yürürken de yapılır. Prensip aynıdır,



**Şekil 123. Diyafrağmaların izometrik kontraksiyonu - Yatar durum.** Büzülmüş dudaklardan ekspirasyon yapılırken bir bacak yukarı kaldırılır, burundan inspirasyon yapılırken bacak yere indirilir. Ayni hareket diğer bacakla tekrar edilir. Ekspirasyonda baş ve omuzların yerden kaldırılması ve inspirasyonda yere konması diyafrağma ve karın adelelerinin tonusunu arttıran diğer bir teneffüs şeklidir.

soluk alırken karın mümkün olduğu kadar genişletilir, soluk verirken mümkün olduğu kadar içeri çekilir. Bu egzersizler karın ve diyafrağma kaslarının tonusunu ve senkronik çalışmasını arttırır. Önceleri hastanın istemli bir kontrolü ile uygulanabilen egzersizlerin bir süre sonra hastanın kontrolü olmadan kendiliğinden yapıldığı görülür (yürürken kaslarımızı kontrol etmediğimiz gibi). Karına kitap yerine termofor veya kum torbası konabilir. Karına konan kitap, kum torbası veya termoforun ağırlığı önce yarım kilo kadardır. Ağırlık arttırılarak 2-3 kiloya kadar çıkabilir. Aynı amaca yarayan diğer bir egzersiz de bir bacak mümkün olduğu kadar karına yaklaşacak şekilde kaldırılırken, büzülmüş dudak-

lardan ekspirasyon yapılır, inspirasyonda bacak yere indirilir. Bunu izleyen ekspirasyonda aynı harekete diğer bacakla başlanır (Şekil 123). Karın adelelerinin tonusunu daha çok arttıran ancak yapılması daha güç olan bir egzersizde hasta ekspirasyonda baş ve omuzlarını kaldırır, inspirasyonda tekrar yere koyar. Tüm bu egzersizlerde karın, göğüs veya bacak hareketlerinin inspirasyon ve ekspirasyon sürelerine paralel bir şekilde senkron olmasına dikkat etmelidir. Çok kez hastalar inspirasyonda omuzlarını kaldırarak ve özellikle boyun adelelerini kullanarak etkisi az bir şekilde solunum yaparlar. Hastalara diyafrağma solunumu öğretilerek verimsiz yukarı toraks solunumu önlenmiş olur.



**Şekil 124. Diyafrağmaların izometrik konsantrasyonu - oturma durumu.** 30-45 derece öne eğilip büzülmüş dudaklarla hava verilerek ekspirasyon etkisi arttırılır.

Diğer bir egzersizde hasta otururken öne 30-45° eğilir (Şekil 124). Bu pozisyonda inspirasyonda kontraksiyon yapan diyafrağma karnın öne daha fazla genişlemesini sağlar. Alt toraks çevresi arttığından inspirasyonda akciğerlere daha çok hava girer. Akciğerlerde bu volüm artması bronşları genişletir, ekspirasyon hacmını ve hava akımını arttırır. Böylece ventilasyonda yaklaşık %10 bir artma husule gelir. Özellikle üst lobların hasta olduğu vakalarda bu tür egzersizlerin yararı daha çoktur.

Diyafrağmanın izometrik kontraksiyonunu arttıran diğer bir egzer-

siz amfizem kuşakları ile senkron bir solunum yapılmasıdır (Şekil 125). Bunun için 1.5 metre kadar uzunluk ve 10 sm kadar genişlikte kalınca bir kuşaktan yararlanılır. Karnı ve aşağı kostaları çevreleyecek şekilde uygulanan bu kuşak kıvrılmayacak sertlikte olmalıdır. Bu egzersiz otururak veya ayakta yapılır. Her iki elle kemerin uçları iyice kavranır. Ekspirasyonda uçlar mümkün olduğu kadar çekilerek toraks tabanında ve özellikle karında maksimal hacım azalması sağlanarak ekspirasyonun verimi arttırılır. Bu egzersiz yürürken yapılırsa daha etkili bir rehabilitasyon uygulanır. Sürekli kullanılan kuşaklar ve korseler de vardır.



**Şekil 125. Solunum kemeri.** 1.5 metre uzunluk ve 10 santimetre genişlikte kalınca bir kemer veya kuşağın iki ucu ekspirasyon süresince çekilerek alt toraks ve özellikle karında maksimal hacim azalması sağlar ve ekspirasyon verimini arttırır.

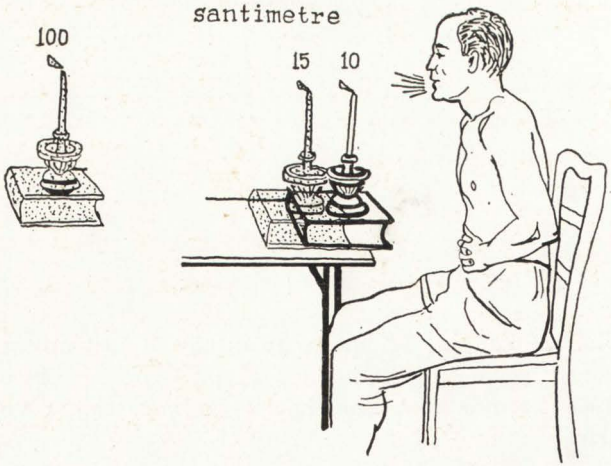
**Ekspirasyon hacmını ve süresini arttıran egzersizler:** İzometrik toraks ve diyafrağma egzersizleri ekspirasyon hacmını ve süresini arttıran önemli rehabilitasyon yöntemleridir. Bu konuda uygulanan diğer solunum egzersizleri aşağıda yazıldı:

**Büzük dudakla solunum:** Ekspirasyon süresince intratorasik basınç artar, bu artış strüktürü bozulmuş veya daralmış bronşlarda kollapsa, kapanmaya sebep olur. Eğer ekspirasyon dudaklar büzülerek dar bir ağız boşluğundan yapılırsa bronşların içinde basınç artarak kollapsı önler ve ekspirasyonun uzamasını, daha çok hava çıkmasını sağlar. Büzük dudaklarla solunum tüm solunum jimnastiklerinde senkron olarak uygulanmalıdır (Şekil 124).

**Mum üfleme:** Ekspirasyon etkisini arttıran bir egzersizdir. Hasta bir masanın önünde oturur. Karşısında ağzı ile aynı düzeyde bulunan bir mum vardır. Dudaklarını ıslık öttürür gibi büzerek mum alevini karşı yöne üfler, söndürmez. Mumu üfleyerek yaptığı ekspirasyon süresince elleriyle karnını arkaya iterek baskı yapar. İnspirasyonda ellerini serbest bırakır ve karın öne genişler. Önce mum ağızdan 15 sm kadar uzaktadır. Egzersiz yeteneği arttıkça uzaklık 100 sm'ye kadar çıkarılır (Şekil 126).

**Kese kâğıdı veya balon şişirmek:** Plastik torbalar da kullanılabilir. Önce küçüklerinden başlayarak giderek daha büyüklerine geçilir. Bu egzersiz oturarak ve yürürken yapılmalıdır. Amacı ekspirasyon süresini ve etkisini arttırmaktadır.

**Su içine üfleme:** Ağızı 3-4 sm çapında 0.5-1 litrelik iki cam kavonoza su konur. Ağızları lastik veya mantar tıpa ile kapanır. İki kavanoz, tıpa-




**Şekil 126. Mum üfleme.** Ekspirasyonda el ayaları ile karın arkaya bastırılırken büzülmüş dudaklar bir mum alevini karşı yöne üfler, fakat söndürmez. Mesafe 10 santimetreden başlayıp tedricen arttırılır. Bu solunum jimnastiği ekspirasyon hacmini ve süresini arttırır.

ları delinerek ters dönmüş U şeklinde cam bir boru ile birleştirilir. U borusunun uçları şişelerin dibine yakındır. Her iki şişenin tıpasından dibine yakın uzanacak şekilde birer cam boru daha geçirilir. Bu iki boru birbiri ile birleşik değildir. Şişenin dışındaki boru uçlarından biri hastanın ağzına gelecek şekilde horizontal olarak kıvrılmıştır. Ve bu bölüme lastik bir boru geçirilmiştir. Hasta buradan üfleyince su bir şişeden diğerine geçer. Su içine biraz mürekkep konursa suyun hareketi daha iyi görülür. Egzersiz yeteneği arttıkça daha çok su üflenebilir. Bir bardak su içine daldırılan bir kamışa veya cam çubuğa büzük dudaklarla üfleme veya bir masada pinpon topuna üfleme aynı amaca yararlı olur. Üfleme egzersizlerinde özellikle balon, mum veya su ile dolu şişeye üflemede hasta kendini zorlamamalıdır. Amfizemle komplike olan hastalarda zorlu üfleme (zorlu ekspirasyon) amfizem büllerini yırtabilir.

**Postüral direnaj:** Postüral direnajla küçük bronşlarda birikmiş sekresyon daha büyük bronşlara hareket ederek öksürük veya ekspirasyonla çıkarılması kolaylaşır. Böylece bronşların bozulmaları önlenir ve hava trafiği artar. Muayene ve radyografik inceleme, özellikle tomografi, direnajı gereken akciğer segment ve loblarının değerlendirilmesinde yardımcı olur. Postüral direnaj süresince uygulanan büzük dudakla diyafrağma egzersizleri, diğer egzersizler ve sık sık boğazı temizler gibi kesik öksürük hareketleri direnajın etkisini arttırır. Postüral direnaj süresince hastanın kendisi veya bir yardımcı parmak uçları ile göğüse vuruşlar yaparsa sekresyon hareketi kolaylaşır (Şekil 127).

Üst lobların direnajı için hasta bir tabureye oturur ve değişik pozisyonlarda 20-30 saniye durur (Şekil 128). Dik oturması apikal segmentlerin direnajını sağlar. Baş ve beden bele 30° öne eğik oturulursa posteriyör segmentler direne olur. Baş ve beden bele 30° arkaya eğik oturulursa anteriyör segmentler direne olur. Baş ve beden bele 45° sağa yatık oturulursa sol lateral segmentler direne olur. Orta lobların direnajı için hasta horizontal olarak bir yanına yatar. Soluna yatınca sağ orta lob, sağına yatınca lingula direne olur. Bu yana yatışlar süresince öbür taraf omuzunu bedenle öne doğru döndürmek, orta lobların direnajını daha etkili yapar. Bu pozisyonlarda hasta 20-30 saniye kadar durur.

Alt lobların direnajı için hastanın karyolası yerden 35-40 sm kadar yukarı kaldırılır (Şekil 129). İki sandalye veya tahta blok bu amaca yardım eder. Hasta başı aşağıda, ayakları daha yukarı yatar. Alt lobların direnajı için uygulanan pozisyonlar orta lobların direnajına da yararlıdır. Sırt üstü yatınca anteriyör segmentler, sağa yatınca sol segmentler, sola yatınca sağ segmentler, yüzükoyun yatınca arka segmentler direne olur. Karyolanın bir ucunu kaldırmak olanağı yoksa orta ve alt lobların direnajı için hasta sırtına yatınca kalça altına, yüzükoyun ya-



Şekil 127





Şekil 128

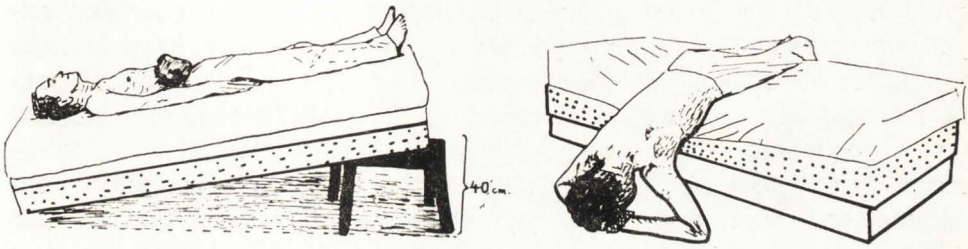
**Şekil 127. Toraksın tape edilmesi.** Hasta veya bir yardımcı göğsü tape ederek sekresyon hareketini kolaylaştırır. Ayni hareket sırtüstü ve yüzükoyun yatar durumda tekrar edilir.

**Şekil 128. Üst lobların direnajı.** Baş ve beden sağa 45° eğilirse sol lateral segmentler direne olur. Baş ve beden sola 45° eğilirse sağ lateral segmentler direne olur. Baş ve beden öne 30° eğilirse posteriör segmentler direne olur. Baş ve beden arkaya 30° eğilirse anteriör segmentler direne olur. Her pozisyonda 20-30 saniye durulur.

tınca karın altına sağ ve sol yana yatınca o yanda belin altına ufak bir yastık konur.

Diğer bir postüral direnaj durumunda bedenin üst bölümü yataktan aşağı sarkmıştır, kalça ve bacaklar yatakta kalmaktadır. Her iki elin parmakları birbirine kenetlenerek el ayaları yere değer, alın ellerin sırtına dayanır. Genel durumları iyi olmayan hastalar bu tür postüral direnajı uygulayamazlar.

**Genel bilgiler:** Genel ve solunum egzersizleri tok karnına yapılmamalıdır. Postüral direnaj özellikle sabah uyanınca ve gece yatmadan önce yapılırsa daha iyi sonuç alınır. Dudak solunum egzersizlerini özellikle gece yatmadan önce ve sabah yapmalıdır. Diğer egzersizleri günün 3-4 değişik zamanında hastayı mümkün olduğu kadar az yoracak şekilde uygulamalıdır. Egzersizlerin süresi ve önem sırası hastalığın özelliklerine ve hastanın kooperasyon ve yeteneklerine göre değişir.




**Şekil 129. Alt lobların direnajı.** Bir karyolanın ayak ucu yerden 35-40 sm kaldırılarak direnaj için gereken eğim sağlanır. Bu eğimde sırt üstü yatınca ön segmentler, yüzükoyun yatınca arka segmentler direne olur. Sağa yatınca sol segmentler, sola yatınca sağ segmentler direne olur. Diğer bir postüral direnaj durumunda baş ve beden yataktan sarkar, kalça ve bacaklar yatakta kalır.

Günde 2-4 kez yapılan ve tüm süresi 30-60 dakika olan genel egzersizlerini (yürüme ve bisiklete binme) ve günde 2-4 kez yapılan ve tüm süresi 30-45 dakika olan solunum egzersizlerini hastaların çoğu uygulayabilirler. Daha ciddi hastalığı olanlarda bu egzersizler oksijen ve intermitan pozitif basınç solunumundan yararlanarak düzenlenebilir. Hastalığın özelliği, hastanın yaşı, sosyo-ekonomik durumu, kardiyovasküler kapasitesi ve diğer hastalıkların bulunup bulunmamasına uyularak rehabilitasyon programlarında değişiklikler yapılır.

**Diğer hastalıkların tedavisi:** Özellikle yukarı solunum yolları infeksiyonları ve vejetasyon, nazal septum deviasyonları ve benzerlerinin tedavisi önemli yararlar sağlar. Diyabet kontrol altına alınmalıdır. Alkolün kronik obstrüktif akciğer hastalığının ilerlemesine etkisi vardır. Alkol içilmemelidir. Kardiyovasküler hastalıklar, anemi, karaciğer, böbrek hastalıkları gibi hastalıkların tedavisi ventilasyona ve dolaşıma dolaylı olarak pozitif bir etki sağlarlar ve kronik obstrüktif akciğer hastalığının tedavisine olumlu etki yaparlar.

**Kronik bronşitte kısa süreli tedavi:** Kronik bronşitte kısa süreli tedavi hastalığın akut infeksiyon, kalb ve solunum yetmezliği gibi komplikasyonları ile ilgilidir.

**Akut infeksiyonlar:** Kronik bronşit ve diğer kronik obstrüktif akciğer hastalıklarının ilerlemesinde infeksiyonların önemi çoktur. Bu infeksiyonlar sık sık tekrarlar, bazıları sinsidir, belirli bir klinik semptoma sebep olmazlar. Bu sinsi veya minör nitelikte infeksiyonların hastalığın ilerlemesinde önemli bir etkisi vardır. Bu nedenle özellikle kış aylarında

hastalara sürekli - intermitan antibakteriyel tedavi uygulanmalıdır. Pnömoni veya akut pnömoni gibi akut bir hastalık araya girince antibakteriyel tedavi daha ciddi ve daha geniş spektrumda uygulanır. Kraşada bakteri kültür ve duyarlığının incelenmesi ile en uygun antibakteriyel ilaçlarla tedavi yapılır. Penisilin, ampisilin ve diğer penisilin türleri, kloramfenikol, sefalotin, eritromisin, gentamisin, linkomisin, streptomisin, tetrasiklin ve sulfonamidler en çok kullanılan antibakteriyel ilaçlardır. Bu ilaçların endikasyonları, dozları, yan etkileri ve diğer özellikleri akciğer infeksiyonları bölümünde yazıldı (bak Bölüm 7, 8).

**Kalb ve solunum yetmezliği:** Kronik bronşit ileri dönemlerinde kor pulmonale ve solunum yetmezliği ile komplike olur. Özellikle bu dönemlerde basit infeksiyonların dahi tedavisi önemli bir problem olur. Bu hastaların hastanede ve gerekiyorsa yoğun akciğer bakım birimlerinde tedavi edilmesi gerekir. Bu bakım birimlerinde infeksiyon tedavisi ile birlikte kontrollü oksijen tedavisi, intermitan pozitif basınçlı solunum ve gerekiyorsa trakeostomi uygulanır. Bu konular bronşit tedavisinde ve Bölüm 32'de ayrıntılı olarak yazıldı.

### Prognoz

Kronik obstrüktif akciğer hastalıkları ile ilgili olarak amfizem konusunda yazıldı.

## BRONŞEKTAZİ

### Tanım

Bronşektazi pratikte bronşların iyileşemeyen, düzelemeyen irreversibl belirli genişlemesi anlamında kullanılır. Geniş anlamıyla bronşektazi reverzibl veya irreverzibl, hafif veya belirli tüm bronş genişlemelerini kapsamaktadır. Örneğin kronik bronşitte sürekli bir bronşektazi vardır, bu bronşektazi hafif olup, yaygın niteliktedir. Buna karşın bronşektazide bronş genişlemesi daha belirli ve lokal niteliktedir. Ancak bazı kronik bronşit vakalarında karışık formalar bulunabilir. Örneğin bir kronik bronşit vakasında sağ alt lobda belirli bir bronşektazi ve orta lob segment bronşlarında hafif bir bronşektazi ve sağ üst lob segment bronşlarında hafif veya çok hafif bir bronşektazi bulunabilir ve diğer bronşlar normal olabilir. Bronşektazi, enfeksiyon veya hemoptizi ile komplike olduğu zaman klinik önemi vardır.

## İnsidans

Akciğer hastalıklarının antibiyotik ve diğer ilaçlarla tedavisinde giderek artan başarılı sonuçlar alınmasıyla bronşektazi insidansı önemli bir şekilde azalmıştır. Antibiyotik ilaçların olmadığı dönemlerde bronşektazi sık görülen bir hastalıktı.

Bronşektazi insidansı kesin olarak bronkografi incelenmesiyle değerlendirilebilir. Geniş bir kitlede bronkografi incelenmesi pratik nitelikte olmadığından brenşektazi insidansı kesin olarak bilinmemektedir. Milyonlarca insanda yapılan akciğer radyografi incelenmesinde endirek bir değerlendirme ile bronşektazi insidansının yaklaşık 1/1000 olduğu sanılmaktadır. Otopsi incelenmesinde bronşektazi daha çok görülür. Özellikle kronik obstrüktif akciğer hastalıkları, kronik ve iyi tedavi edilmemiş tüberküloz ve kanser vakalarının otopsilerinde bronşektazi daha sık izlenir.

Bronşektazi vakalarının yaklaşık %50'sinde hastalık bilateraldir. Vakaların büyük çoğunluğunda bronşektazi alt lobların bazal segmentlerinde görülür. Yaklaşık %10 vakada ise bronşektazi yalnız orta lob veya lingulada bulunur.

## Etyoloji ve patojenez

Bronşektazi etyolojisinde değişik etkenler vardır (Tablo 46). Özellikle ilk çocukluk yaşlarında geçirilen kızamık, boğmaca veya diğer bulaşıcı hastalıkların komplikasyonu olarak husule gelen pnömonilerin

TABLO 46. **Bronşektazi nedenleri**

| |
|---|
| **Akciğer infeksiyonları** |
| Kızamık, boğmaca, tüberküloz, |
| yukarı solunum yolları infeksiyonları (sinüzit) |
| Operatuvar ve postoperatuvar aspirasyonlar |
| Aspirasyon pnömonisi ve aspirasyon abseleri |
| **Bronş Obstrüksiyonu** |
| İnfeksiyonlar, astmatik pulmoner eozinofili |
| Chagas hastalığı |
| Yabancı cisim, adenoma, kanser |
| **Konjenital hastalıklar** |
| Dekstrokardi, Kartagener sendromu, |
| akciğer sekestrasyonu, ünilateral amfizem, |
| kistik fibrosis, hipogamaglobülinemi |
| **Restriktif akciğer hastalıkları** |
| Yaygın fibrosis, yaygın kolagen hastalıklar, |
| toraks deformiteleri, myopati ve nöropatiler |

bronşektazi gelişiminde önemli bir yeri vardır. Bakteriyel pnömoni ve bununla ilgili atelektazi bronş duvarlarının harabiyetine ve dilatasyonuna sebep olur. Enfeksiyonlar bronş boşluklarını daraltmak veya tıkamakla bronşların arınmasını güçleştirirler ve bronşektaziyi kolaylaştırırlar. Yabancı cisim, adenoma ve kanser ise bronşları tıkayarak enfeksiyon olanağını arttırır, bronş arınmasını güçleştirir ve bronşektaziye sebep olur. Hastalığın erken döneminde tedavi edilmemiş veya eksik tedavi edilmiş akciğer tüberküloz vakalarında bronşektazi komplikasyonu oldukça sık görülür.

**İnfeksiyon ve obstrüksiyon:** Akut bir solunum infeksiyonunda mukus salgısı artar ve perifer küçük bronşları tıkayabilir. Tıkanan bronşların ötesindeki akciğer kollabe olur. Kollaps intraplöral basıncı azaltır ve tıkanan bronşun proksimal bölümü genişler. Bronşektaziye sebep olan bu proçes çocuklarda daha etkilidir. Çünkü çocuklarda perifer ventilasyon daha az gelişmiştir ve bronşiyol/bronş oranı erişkinlerden daha küçük olduğundan bronşiyollerin tıkanması daha kolaylaşır. Kollaps iyileşip akciğerde re-ekpansiyon husule gelse bile bronş duvarında infeksiyon, adele ve elastik dokunun harabiyeti nedeni ile bronşlar eski normal çaplarına dönmeyebilir ve genişlemiş olarak kalabilirler. Bronşlarda bir zedelenme yoksa akciğer re-ekpansiyonundan sonra ilgili bronşlar eski genişliğine dönüşür. Pnömoni hastalarında yapılan rutin bronkografi incelemesi bronşit, bronşektazi ve diğer bronş anormalliklerinin sık olduğunu göstermiştir. Ancak hastaların çoğunda bu anormallikler giderek normale dönüşür. Bu vakalarda kalıcı nitelikte bronşektazi, bronş duvarlarında irreverzibl harabiyet olduğu zaman izlenir. Bu tür bronşektaziler çocukların pnömonilerinde, özellikle kızamık ve boğmaca komplikasyonu olarak gelişen pnömonilerde daha çok görülür. Bu hastalıkların zamanında ve yeterli tedavi edilmemesi bronşektazi olasılığını arttırır.

Bronşektaziye sebep olan diğer bir infeksiyon tüberkülozdur. Postprimer akciğer tüberkülozlarında bronşektazi sık oluşan bir komplikasyondur. Ancak bu bronşektaziler daha çok üst loblarda oluştuklarından ve üst lobların bronş drenajı alt loblardan daha iyi olduğundan sekonder infeksiyon oldukça seyrektir ve bu nedenle bronşektazinin klinik belirtileri nadirdir. Primer akciğer tüberküloz vakalarının yaklaşık %15'inde bronşektazi oluşur. Bu vakalarda çok kez bronşektazi klinik belirtisi yoktur. Alt loblardan birinin tüm bazal segmentlerinde bronşektazi oluşursa klinik belirtiler gelişir. Bazı orta lob bronşektazi vakalarında da klinik belirti izlenebilir. Akciğer tüberkülozu iyileşince çok kez segment veya loblarda hacım azalması husule gelerek bu bölge bronşları birbirine yaklaşır (kalabalıklaşma), boyları kısalır ve genişlerler. Bu bir

kısmi dilatasyondur, gerçek bronşektazi değildir. Gerçek tüberküloz bronşektazisi tüberkülozun sebep olduğu bronş tıkanması sonucu gelişen bir bronşektazidir. Çok kez saküler tiptir. Obstrüktif endobronşiyal tüberküloz özellikle çocuklarda görülen primer komplekste büyüyen hilus lenf bezleriyle ilgilidir. Bu hilus lenf bezleri bronşlara baskı yapar, bronş duvarlarını harap ederek tüberküloz infeksiyonunun bronş içine yayılmasına sebep olur. Bu nedenlerle bronşlarda tıkanmalar ve bronşektazi oluşur. Antibakteriyel tedavilerin uygulanmasından sonra tüberküloz enfeksiyonu ve özellikle komplikasyonları azaldığından tüberküloz bronşektazileri giderek azalmaktadır.

Bronşektazi, çocuklarda bronşiyolitis komplikasyonu olarak husule gelebilir. İki türü vardır: (1) subakut pyojen akciğer kollapsı, (2) yaygın kistik bronşektazi. Subakut pyojen akciğer kollapsı ile ilgili bronşektazi akut bir bakteri infeksiyonu komplikasyonu sonucu gelişir. Yaygın kistik bronşektazi üst solunum yollarının kronik infeksiyonun komplikasyonudur, sinsi bir başlangıcı vardır. Bronşektazinin başlıca lokalize olduğu bölge perifer bronşlardır ve bronşektazi yaygın ve kistik niteliktedir. Bu vakaların %38'inin ailelerinde kronik akciğer hastalığı öz geçmişi vardır. Kistik bronşektazilerde başlangıçta virüs infeksiyonlarının katkısı olabilir. Ancak bronşlarda önemli harabiyet daha sonra gelişen bakteri infeksiyonları ile ilgilidir.

Kronik nitelikte yukarı solunum yolları infeksiyonları, özellikle sinüzit hastalığında uyku süresince yukarı solunum yollarından aspire edilen enfekte sekresyonlar bronşektaziye sebep olabilir. Alkoliklerde gıda aspirasyonu sonucu gelişen pnömoni ve abse bronşektazi ile komplike olabilir. Bronşektazi özellikle yukarı solunum yolları cerrahi girişimlerinin bir komplikasyonu olarak da gelişebilir. Postoperatif dönemde kan veya cerahatın aspire edilmesiyle enfekte atelektaziler ve buna bağlı bronşektazi gelişebilir. Genel anestezide intratrakeal tüp uygulanmazsa enfekte materyel akciğere aspire edilerek ciddi komplikasyonlara örneğin akciğer absesi ve bronşektaziye sebep olabilir. Gerek yukarı solunum yolları enfeksiyonları ile ilgili bronşektazi gerekse postoperatif bronşektazi giderek azalmaktadır.

Astma ile birlikte bulunan pulmoner eozinofili vakalarında bronşektazi oldukça sık görülen bir komplikasyondur. Özellikle mükoid impakt husule gelen vakalarda oluşur. Bu vakaların bazılarında aspergillus fumigatus hipersensitivitesi vardır. Bu tip bronşektazide segment bronşunun proksimal bölümünde genişleme vardır. Buna distal perifer bronşlarda bir değişiklik yoktur. Diğer tip bronşektazilerde ise perifer bronşlarda daralma ve deformasyon görülür.

Chagas hastalığında %5 vakada bronşektazi husule gelir. Chagas

hastalığı Trypanosoma cruzi protozonlarının sebep olduğu nadir bir hastalıktır. Hastalık genellikle kronik nitelikte olup, kalb ve hazım anormalliklerine sebep olur. Çok kez hastalığın klinik belirtileri gözden kaçacak kadar belirsiz niteliktedir. Bronşektazinin protozon parçalanma ürünlerinin bronş duvarlarında yaptıkları harabiyetle ilgili olduğu sanılmaktadır.

Yabancı cisim aspirasyonu çocuklarda bronşektazinin önemli bir nedenidir. Sert bir madde, örneğin para gibi madenî bir cisim bronşlara aspire edilip orada birkaç haftadan uzun bir süre kalırsa bronşektaziye sebep olur. Bu süreden sonra yabancı cisim çıkarılsa bile bronşektazi düzelmez. Bronş adenoması ve diğer endobronşiyal selim tümörler progresif bronşektaziye sebep olurlar. Akciğer kanseri ve akciğerin diğer maliyn tümörleri de bronşektaziye sebep olurlar. Ancak bu vakalarda çok kez klinik belirti yoktur. Postmortem incelemede kanserin tıkadığı bronşun distal bölümünde bronşektazi görülür.

**Konjenital hastalıklar:** Dekstrokardi vakalarının yaklaşık %20'sinde bronşektazi vardır. Kartagener sendromunda ise bronşektazi, dekstrokardi ve sinüzitle birlikte hastalığın triadını oluşturmaktadır. Bronş kartilajının konjenital yokluğu, ünilateral pulmoner arterin olmaması, konjenital kalb hastalığı ve konjenital kifoskolyoz gibi konjenital hastalıklarda bazan bronşektazi birlikte bulunabilir. Pulmoner sekestrasyon vakalarında bronşektazi genellikle izlenen bir bulgudur. Ünilateral veya lober amfizemde (Swyer-James veya MacLeod sendromu) bronşektazi sık görülen bir komplikasyondur. Bu sendrom erken çocukluk döneminde husule gelen bronşiyolit ile ilgilidir. Kistik fibroz hastalığında (mükovisidoz) bronşektazi sık görülen bir komplikasyondur. Bu konjenital hastalıkta primer anormallik bronş mukus salgı sistemindedir. Bu anormallik bronş infeksiyonları ve tıkanmalarına sebep olarak bronşektazi oluşur. Konjenital veya edinsel hipogamaglobülinemide de bronşektazi görülebilir. Ancak bu hastalıkta bronşektazi edinsel niteliktedir. Gamaglobülin azlığı nedeni ile bakteri infeksiyonlarına direnç azalmıştır. Kolaylıkla gelişen bronş infeksiyonları bronşektaziye sebep olurlar.

**Restriktif akciğer hastalıkları:** Akciğer parenkimasının yaygın hastalıkları örneğin fibrosis, yaygın granülomatosis ve yaygın kollagen hastalıklar bronşektaziye sebep olurlar. Bu hastalıklarda bronşektaziyi oluşturan başlıca etken bronş duvarlarının infeksiyonla harap olmasıdır. Toraks deformiteleri örneğin kifoskolyoz, adele hastalıkları örneğin myastenia gravis ve diyafrağma felci ve sinir hastalıkları örneğin perifer nöropatilerde bronşektazi husule gelebilir. Bu hastalıklarda bronşektazinin başlıca sebebi bronş eliminasyonunun bozulmuş olmasıdır. Bu bozukluk infeksiyonlara ve bronşektaziye yol açar.

**Yaş ve cins:** Bronşektazi daha çocukluk yaşlarında başlar. Bunun başlıca nedenleri: (1) bronşlar dar olduğundan tıkanmaya elverişlidir, (2) interalveoler ilişkiler iyi gelişmemiştir, (3) kollateral ventilasyon daha güçtür (4) akciğer kolaylıkla kollabe olur, (5) bronş duvarı yumuşaktır, direnci azdır, kolaylıkla harap olur. Bronşektazinin kadın ve erkeklerdeki yayılışı kesin olarak değerlendirilememiştir. Erkeklerde daha sık izlendiği sanılmaktadır.

**Patoloji**

Bronş duvarlarında harabiyetle ilgili değişiklikler bronşektazinin patolojik özelliğidir. Bronş epiteli, bazal membran, mükoza bezleri, kas, elastik, kıkırdak ve bitişik dokularda patolojik değişiklikler ve bronşlarda dilatasyon oluşur. Parabronşiyal lenf dokusu artar. Bronş mükozasında ülserasyon gelişir, silendirik epitelyumun yerini skuamöz epitelyum işgal eder, bronş duvarlarında abseler gelişir ve harap olmuş elemanların yerini fibröz doku alır. Bu değişiklikler ilerleyince ilgili bronşların irregüler bir dilatasyonu oluşur. Silyaların bulunduğu kolumnar (silendirik) epitelyumda harabiyet vardır. Silyaların harabiyeti veya azalması bronşların arınma gücünü azaltır. Bu azalma bronşektazi oluşunda önemli iki etkeni, infeksiyon ve bronş tıkanmasını kolaylaştırır. Düz adele ve kıkırdağın harabiyeti, bronşların tonusu azalmış gevşek bir boru niteliğinde olmasına sebep olur ve bronş eliminasyon mekanizması için önemli bir fonksiyon olan bronkokonstriksiyon ve öksürüğün etkisini azaltır. Bundan başka bronş arterlerinde tromboz, hipertrofi, ülserasyon ve diğer anormallikler hemoptizilere sebep olur. Normalde bronş ve pulmoner arterler arasında anastomoz vardır. Bronşektazide bu anastomozlar genişler ve arteriyo-venöz şantlar gelişebilir. Bu anormallik, sağdan-sola şanta, hipoksemiye sebep olur. Hipoksemi ilerleyince polmoner hipertansiyon ve kor pulmonale komplikasyonları oluşur. Hasta bronşların çevresinde pnömoni, lokal amfizem, kalsifiye lenf bezleri ve fibrosis gibi değişiklikler oldukça sıktır.

**Pratik bir sınıflamada bronşektazi başlıca üç grupta incelenir:**

**1. Silendrik bronşektazi:** Bronşlarda silendrik bir dilatasyon vardır, ancak intizamsızlık yoktur. Genişlemiş bronşların kontrast madde ile doluşunda ani ve dairevi şekilde bir kesilme vardır. Normalde olduğu gibi incelerek perifere gidiş yoktur. Daha küçük bronşların katı, sarı pürülan bir madde ile tıkalı olması buralara kontrast maddenin geçmesini engeller. Bronş duvarlarında hücre infiltrasyonu ve ödem sık olarak izlenir. Normalde 17-20 sübdivizyon (bronş dallanması) olduğu halde silendrik

bronşektazide ortalama 16. sübdivizyon'dan sonra bronşların tıkalı olduğu görülür.

**2. Variköz bronşektazi:** Bronşlardaki genişleme silendrik gruptan daha fazladır. Lokal değişiklikler nedeni ile bronşlar intizamsız olup, görünüşleri variköz venlere benzerler. Bronşektazik bronşlar bombeli bir şekilde sonlanır, birdenbire kesilme yoktur. Perifer bronşlarda tıkanma silendrik bronşektaziden daha çoktur. Fibröz dokunun geliştiği bölgelerde bazı bronşların birdenbire daralarak ince bir sicim gibi perifere yöneldiği görülür. Ortalama 8. sübdivizyondan sonra bronşlar tıkalıdır.

**3. Saküler (kistik) bronşektazi:** Perifere gittikçe bronş dilatasyonu artar. Genişlemiş bronşlar balon veya kese şeklindedir. Ortalama 5. sübdivizyondan sonra perifer bronşlar veya bunlarla ilgili kalıntılar izlenmez. Kist veya kese şeklinde bronşektazik değişiklikler vardır, daha çok subplöral lokalizasyon gösterirler. Bu görünüş, bronşektazileri küçük veya büyük bronşların bronşektazisi gibi gruplara ayırmanın doğru olmadığını desteklemektedir.

**Klinik belirtiler**

Kronik öksürük ve pürülan balgam bronşektazinin klasik belirtileridir. Balgam kolaylıkla çıkar ve boldur, çok yapışkan değildir, çok kez kötü kokuludur. Balgamın miktarı, hastalığın ciddiliğine, yaygın olup olmadığına, lezyonların yerine ve yapılan tedavinin etkisine göre değişiklik gösterir. Ciddi ve tedavi edilmemiş bir bronşektazi vakasında yıl boyunca günde 200-300 ml pürülan balgam çıkabilir. Tedavi edilmemiş vakalarda öksürük ve balgam sürekli niteliktedir ve yukarı solunum yolları infeksiyonlarıyla artar. Öksürük öz geçmişi çocukluk yıllarına kadar gider. Balgam cam bir kadehe konunca üç ayrı tabaka husule gelir: (1) en üstte bulanık mukus katı, (2) bunun altında ortada saydam tükürük katı ve (3) en altta bulanık pürülan materiyel. Pürülan balgam diğer akciğer infeksiyonlarında da oluşur. Bronşektazi tanısını kesinleştirmek için 24 saatlik balgam toplanıp incelenmelidir. Bronşektazi vakalarında kronik paranasal sinüzit sık görülür. Bu sinüzitler bronşlar için bir infeksiyon kaynağı olup, bronşektazinin ilerlemesine ve komplikasyonlarına sebep olurlar. Diğer yönden bronşlardaki infeksiyon etkenleri sinüslerde infeksiyonun düzelmesini engeller veya ilerlemesine sebep olurlar.

Bronşektazi vakalarının %50'sinde hemoptizi vardır. Ve çocuklarda bronşektazi hemoptizinin başlıca nedenidir. Genellikle hemoptizi balgamı çizgi şeklinde boyayacak kadar azdır. Bazı vakalarda ise ciddi hemoptiziler olabilir. Çok kez hemoptizi ile bronşektazi derecesi arasında

yakın bir ilişki yoktur. Öz geçmişinde önemli bir öksürük, balgam yakınması olmayan ve sınırlı bir bronşektazisi olan vakalarda çok ciddi bir hemoptizi husule gelebilir. Buna karşın çok ciddi ve yaygın bronşektazi vakalarında hemoptizi önemli nitelikte değildir veya yoktur. Bronş arterlerinde hipertrofi ve harabiyet olursa sistemik dolaşım olması nedeniyle hemoptizi daha ciddi olur. Ciddi hemoptizilerin en çok görüldüğü bölge orta lob bronşudur. Bu vakalarda primer kompleks sekeli bir kalsifiye gangliyonun bronş arterini aşındırması ciddi hemoptiziye sebep olur. Bazı bronşektazi vakalarında öksürük, balgam yoktur ve hastalık bir hemoptizi komplikasyonu ile tanınır. Bu bronşektazilere **«kuru bronşektazi»** adı verilir. Hemoptizi vakalarının ayırıcı tanısında bronşektazinin önemli bir yeri vardır.

Bronşektazi hastalarında sık sık tekrarlanan bronkopulmoner infeksiyonlar oluşur. Bu infeksiyonlar çok kez soğuk algınlığı ve diğer virüs infeksiyonları gibi yukarı solunum yolları infeksiyonlarını izlerler. Bronşektazide kronik bronşit genellikle izlenen bir sekeldir. Bu hastalarda giderek artan dispne ve bronkospasm belirtileri oluşur. Bu belirtilerin derecesi bronşitin yaygın olup olmadığına, bronş harabiyetine ve kollabe olan akciğer volümüne göre değişir. Tekrarlayan pnömoni ve bronş infeksiyonları öksürük, balgam, hemoptizi, dispne ve bronkospasm gibi klinik belirti veya hastalık komplikasyonlarının artmasına sebep olurlar. Hastalığın ileri dönemlerinde kor pulmonale gelişir.

Fizik incelemede hastalığın dönemine göre değişen bulgular vardır. Hafif bronşektazi vakalarında genel durum çok kez iyidir. Buna karşın ciddi ve uzun süreli vakalarda genel durum çok kötü olabilir, bu hastalarda beslenme bozuklukları, syanoz ve el ve ayak parmaklarında çok belirli tambur çomağı deformasyonu görülür. Eskiden bu tür bronşektazi vakaları sık görülürdü. Antibiyotik tedavisi ve diğer tedavilerden sonra ağır bronşektazi vakaları giderek azalmıştır. Vakaların yaklaşık 1/3'de el ve ayak parmak uçlarında tambur çomağı şeklinde deformasyon görülür. Bronş arterlerinde oluşan hipertrofi ile ilgili olan tambur çomağı deformasyonu hastalık ilerledikçe daha belirli olur.

Hastanın muayenesinde en önemli bulgu orta ve kaba krepitan veya ronflan rallerin duyulmasıdır. Sürekli öksürük ve balgam yakınması ve hemoptizi öz geçmişi olan bir hastada bu rallerin aylarca aynı yerde duyulması bronşektazi tanısı için önemli bir bulgudur. Bundan başka muayenede kollaps, fibrosis ve pnömoni belirtileri de bulunabilir. Bazı vakalarda bronşektazi bölgesinin dinlenmesinde ral duyulmayabilir. İlerlemiş vakalarda kor pulmonale ve konjestif kalb yetmezliği klinik bulguları izlenir.

İlerlemiş vakalarda zayıflama, halsizlik, iştahsızlık, hazım bozukluk-

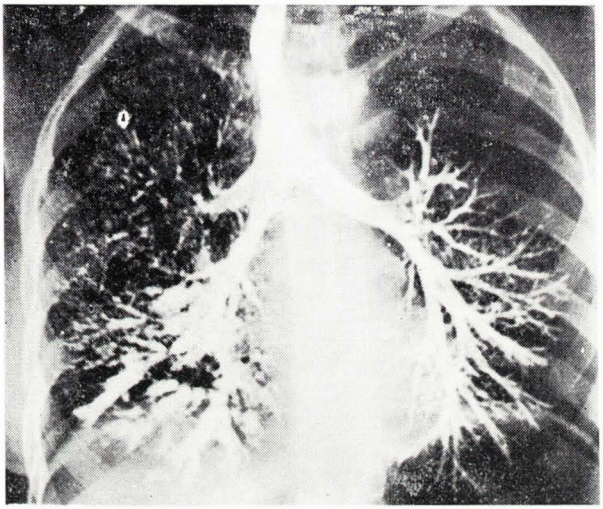
ları, anemi, dispne, taşikardi ve nevroz gibi sistemik belirtiler izlenir. Ciddi bronşektazi olan çocuklarda gelişme eksikliği vardır. Çok nadir olarak amiloidoz ve beyin absesi husule gelebilir. Bu sistemik belirtiler giderek azalmaktadır.

**Radyolojik bulgular**

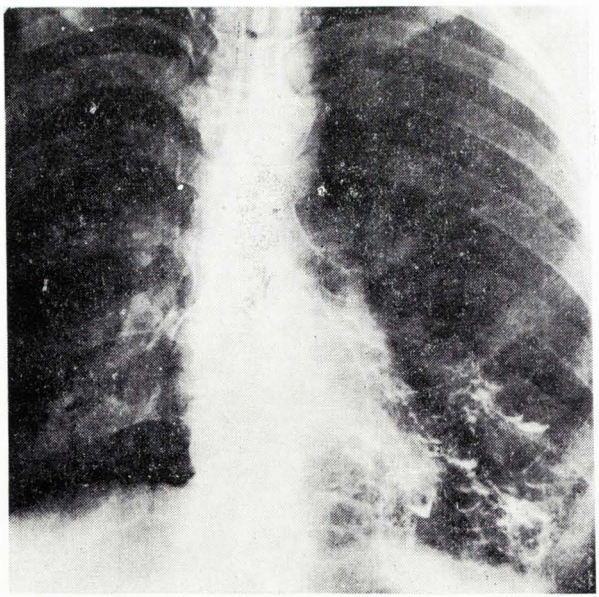
Standart postero-anteriyör akciğer radyografisinde vakaların büyük çoğunluğunda bronşektazi ile ilgili değişiklikler görülebilir: (1) akciğerin bir segmentinde bronş genişlemiştir ve periferde bronş gölgeleri (bronş çizgileri) kaybolmuştur. Bronş çizgilerinin kaybolması peribronşiyal fibrosis ve bronşların sekresyonlarla tıkanmasından ileri gelir; (2) bronş gölgeleri birbirlerine yaklaşmış, kalabalıklaşmıştır. Bu değişiklik bölgesel akciğer hacminin azalmasıyla ilgilidir. Akciğer hacminin azalması daha çok perifer bronşlarının sekresyonla tıkanıp ötesindeki akciğer birimlerinde atelektaziye sebep olmalarına bağlıdır; (3) variköz veya kistik bronşektazi gibi daha ilerlemiş vakalarda, bronşektazi çapı yaklaşık 2 sm olunca, hava-sıvı düzeyi görülebilir; (4) çok ciddi vakalarda kalba bir «balpeteği» görünümü vardır, ancak kontrast madde ile dolmaz. Buna karşın kistik bronşektazide kontrast madde ile doluş izlenir. Balpeteği görünüm fibröz doku ile çevrili amfizem boşluklarından ileri gelmektedir; (5) vakaların çoğunda bronşektazi dışındaki akciğer bölümlerinde bir kompansasyon hiperinflasyonu (fazla hava) görülür; (6) plevra kalınlaşması.

Bronşektazinin kesin tanısı için bronkografi yapılır (Şekil 130-133). Böylece hastalığın derecesi, anatomik topografisi daha belirli bir şekilde anlaşılır ve bu bulgulara uyarak cerrahî endikasyon ve uygulamacak rezeksiyonun büyüklüğü değerlendirilir. Bronkografiden önce iyi bir postüral drenaj ve antibiyotik tedavisiyle bronşlar iyice temizlenir. Bronkografi önce bir akciğerde yapılır, daha sonra diğer akciğerde uygulanır. Böylece hastalığın yeri ve derecesi daha iyi anlaşılır. Kontrast madde verildikten sonra postero-anteriyör, sağ yan oblik, sol yan oblik, sağ lateral ve sol lateral pozisyonlarda ve gerekirse dekübitüs durumunda da radyografiler alınır. Cerrahî girişim düşünülen vakalarda kuşkulu bir durum varsa bronkografi tekrar edilir. Bazı vakalarda ilk çekilen bronkografilerde bazı bronşların dolmadığı görülebilir. Bir saat kadar sonra tekrar bir radyografi alınırsa çok kez bu bronşların dolarak belirlendiği görülebilir. Bronkografiden sonra hastaların değişik pozisyonlarda öksürmeleri öğütlenir. Böylece öksürüğü izleyen derin inspirasyonlarda kontrast madde perifer bronşlarını doldurarak daha iyi görülmelerini sağlar ve daha önce iyice dolmamış bronşlar daha iyi görülürler.

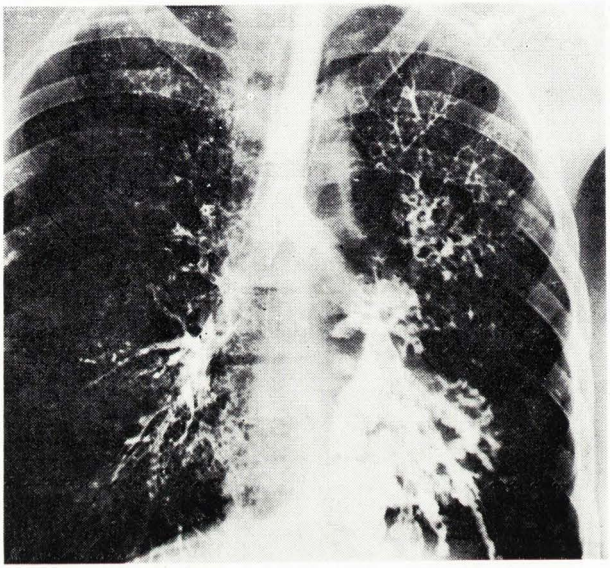
Pnömoni vakalarında bronkografi, bronşektazi değişmesi gösterir.



**Şekkil 130. Sağ alt lob ve orta lobda silendirik bronşektazi.** 28 yaşında bir kaddının sağ alt lob pnömoni tedavisinden sonra yapılan bronkografisi; sağ alt lob yoğunlaşmasını değerlendirmek için yapılan pnömoperituvan sağ diyafıfrağmanın yapışık olduğunu göstermektedir. Verilen hava sol diyafrağma altında toplanmıştır.

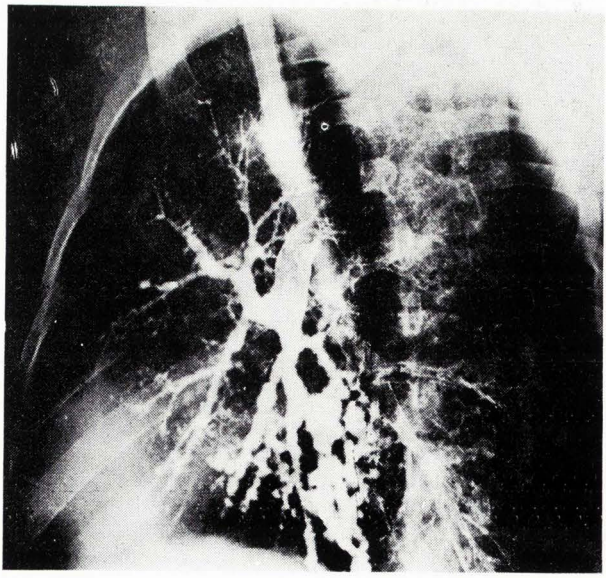


**Şekkil 131. Sol alt lob ve lingulada saküler bronşektazi.** 42 yaşında bir kadının bronkografisi.



**Şekil 132. Sol alt lob ve lingulada saküler bronşektazi.**

A. 21 yaşında bir erkeğin bronkografisi; posteroanteriyör durumda çekildi.



B. Sağ anteriyör oblik durumda çekilen bronkografide bronş dallanması daha belirli görülmektedir.

Ancak bu değişiklikler geçici niteliktedir. Bu tür vakalarda kesin tanı için bronkografi pnömoniden 6 ay sonra yapılmalıdır.

Bronkografi bir akciğer veya iki akciğerde yapılır. İki yanlı bronkografide önce bir yan, sonra diğer yan doldurulur. Lob ve segment bronşlarının anatomik özelliklerine göre hastaya pozisyon verilerek daha iyi bir görünüm sağlanır. Örneğin sağ orta lob ve sağ alt lob bronşlarının dolması için hasta iki bacağını uzatarak yatakta oturur, gövdesi 45° arkaya ve sağa eğiktir, sağ dirseği ile yatağa dayanmaktadır ve sol omuzu ile gövdesini 45° kadar öne döndürmüştür ve sol eli ile yatağa temas etmektedir. Diğer bir pozisyonda hasta yatakta dizlerini karnına doğru tam bükerek oturur, her iki eli ile yatağa temas eder ve 45° kadar gövdesini sağa eğer. Başka bir pozisyonda yatakta oturan hasta dizlerini karnına doğru yarım bükmüştür, sol kolunu belinin arkasına uzatmış ve gövdesini sağa döndürerek ve sağa eğerek sağ kolunu iyice uzatıp eli ile sağ ayağına temas eder. Yukarıda yazılı üç pozisyonla kontrast madde sağ orta ve sağ alt lob segment bronşlarını doldurur. Sağ üst lob bronşlarının dolması için üç pozisyondan yararlanılır; birinci pozisyonda hasta tam sağına yatar, ikinci pozisyonda yüzükoyun yatar, ancak gövdesinin solu, sol kol ve bacağı yatağa temas etmez, bu bölümler yataktan 30-45° ayrılmış durumdadır, üçüncü pozisyonda hasta sağına yatmıştır, sol bacağı daha arkaya konmuş ve gövdesi arkaya eğilmiştir. Sol üst lob bronşlarının doldurulması için karşı yanda uygulanan aynı pozisyonlardan yararlanılır. Lingulanın kontrast madde ile doldurulması için yatakta oturan hasta dizlerini karnına doğru bükmüştür, gövdesini mümkün olduğu kadar sola döndürerek her iki eli ile sol bacağının önünde yatağa temas eder. Bu pozisyonda sağ omuz yukarı kalkmış ve gövde sola eğilmiştir. Bu pozisyonlar hastanın ve hastalığın özelliklerine göre değiştirilebilir. Bronşektazi vakalarında çok kez bronşların topografisi değişmiştir, buna uygun pozisyonlarla daha iyi bir bronkografi değerlendirmesi sağlanır.

Kateterin yeri ve bronşların dolması radyoskopi ile kontrol edilir. Televizyon ile uygulanan radyoskopi tekniği radyasyon tehlikesini önler. Tam bronş dolmasında pratikte genellikle iki pozisyondan yararlanılır:

1. Öne eğik oblik dekübitüs lateral pozisyonu. Hasta bir yanına yatar, yüzü aşağıya gelecek şekilde 45-60° öne döner. Bu oblik durumda daha önce trakeaya sokulmuş kateterden 12-15 ml opak madde örneğin dionosil yağ emülsiyonu enjekte edilir. Hasta rahat bir solunum yapmalı, öksürmemeğe çalışmalıdır. Bir veya iki dakika bu durumda kaldıktan sonra ikinci pozisyona geçer.
2. Arkaya eğik oblik dekübitüs lateral pozisyonu. Hasta bir yanına

yatar, 45-60° hemen hemen sırtına yatar gibi arkaya döner. Bu pozisyonda yeniden 5-8 ml kontrast madde enjekte edilir.

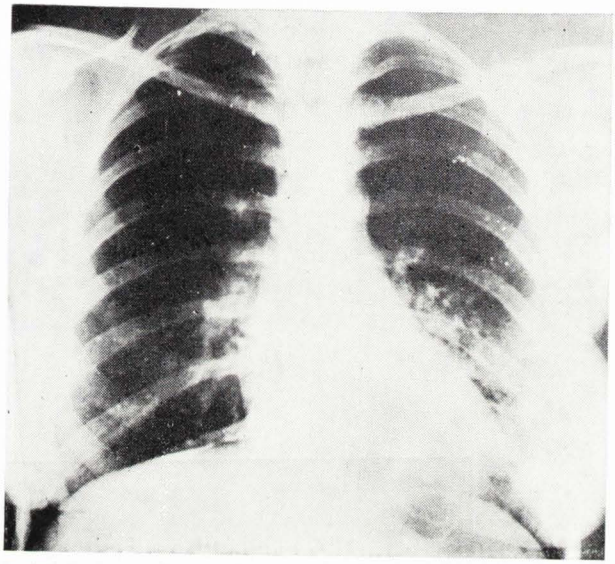
Birinci pozisyonda verilen kontrast madde ile üst, orta loblar ve lingula bronşları dolar. İkinci pozisyonda kontrast madde alt lobların süperiyör segment bronşlarını doldurur. Her iki pozisyonda kontrast madde alt lobların bazal segmentlerine pek gitmemiştir. Ancak hasta ayağa kalkıp filim çekilmek üzere röntgen gerecine gittiği zaman yer çekimi nedeni ile bazal segmentler dolar. Bundan sonra aşağıda yazılı pozisyonlarda filim çekilir: (1) postero-anteriyör, (2) sağ yan oblik ve (3) sol ön oblik. Oblik filimler yan grafilere yeğ tutulur. Çünkü bir akciğerde bronkografi yapılsa bile karşı yöne kaçan kontrast madde lateral bronkografide yanlış bir yoruma sebep olabilir. Vakaların çoğunda bilateral bronkogram gerekir. Bunun için önce sağ öne eğik oblik dekübitüs lateral pozisyon ve arkaya eğik oblik dekübitüs lateral pozisyonda kontrast madde verilir. Bundan sonra hasta soluna yatar. Arkaya eğik oblik dekübitüs lateral pozisyonda ve sonra öne eğik oblik dekübitüs lateral pozisyonda kontrast madde verilir. Bilateral bronkografi yapıldığında orta büyüklükte bir erişkin için total kontrast madde miktarı 40-45 ml'yi geçmemelidir.

Bronkografi genel veya yerel anestezi ile yapılır. Genel anestezi yapılan hastada kontrast madde bronkoskopi veya Carlens tübünden verilir. Lokal anestezi ile yapılan bronkografide ağız veya burundan geçirilen bir sonda transglotik olarak trakeaya sokulur ve radyoskopi yardımı ile istenilen bronşa itilir. Bazan sondanın glotisten trakeaya sokulması güç olabilir. Larengoskopi görünümü ile sonda sokulursa bu güçlük ortadan kalkar.

Bronkografi incelenmesi patolojiye uyumlu nitelikte başlıca üç tür bronşektazi gösterir: (1) silendrik, (2) variköz ve (3) saküler veya kistik. Ancak bu sınıflamanın pratik büyük bir önemi yoktur. Karışık şekiller birlikte bulunabilir. Bazı vakalarda bronşların şekli değişmiştir, ancak dilatasyon yoktur. Bu değişiklik pürülan bronşit vakalarında sık izlenir. Bronşektazi ile karıştırmamalıdır. Bazı vakalarda pürülan bronşit ve bronşektaziyi birbirinden ayırmak güçtür. Bazı vakalarda ise ikisi birlikte bulunur.

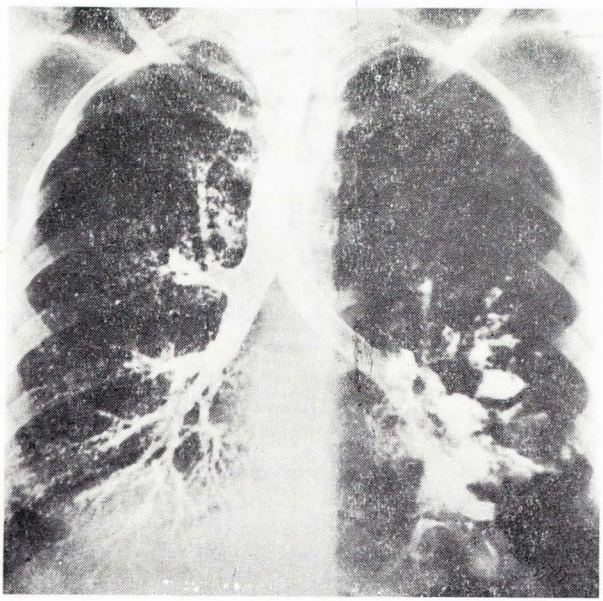
%40-50 vakada bronşektazi bilateraldir. Ve vakaların büyük çoğunluğunda bazal segmentlerde lokalize olur. Bronşektazinin en çok görüldüğü lob, sol alt lobdur. Bunu sağ alt lob izler. Sol alt lob bronşektazi vakalarında çok kez lingula segmentinde de bronşektazi görülür. Üst lobların bronşektazisinde tüberküloz etyolojisinin önemli bir yeri vardır.

Solunum yetmezliğinde olan hastalara bronkografi yapılmamalı ve hastalığı ciddi olanlara önce bir akciğere ve gerekirse daha sonra di-

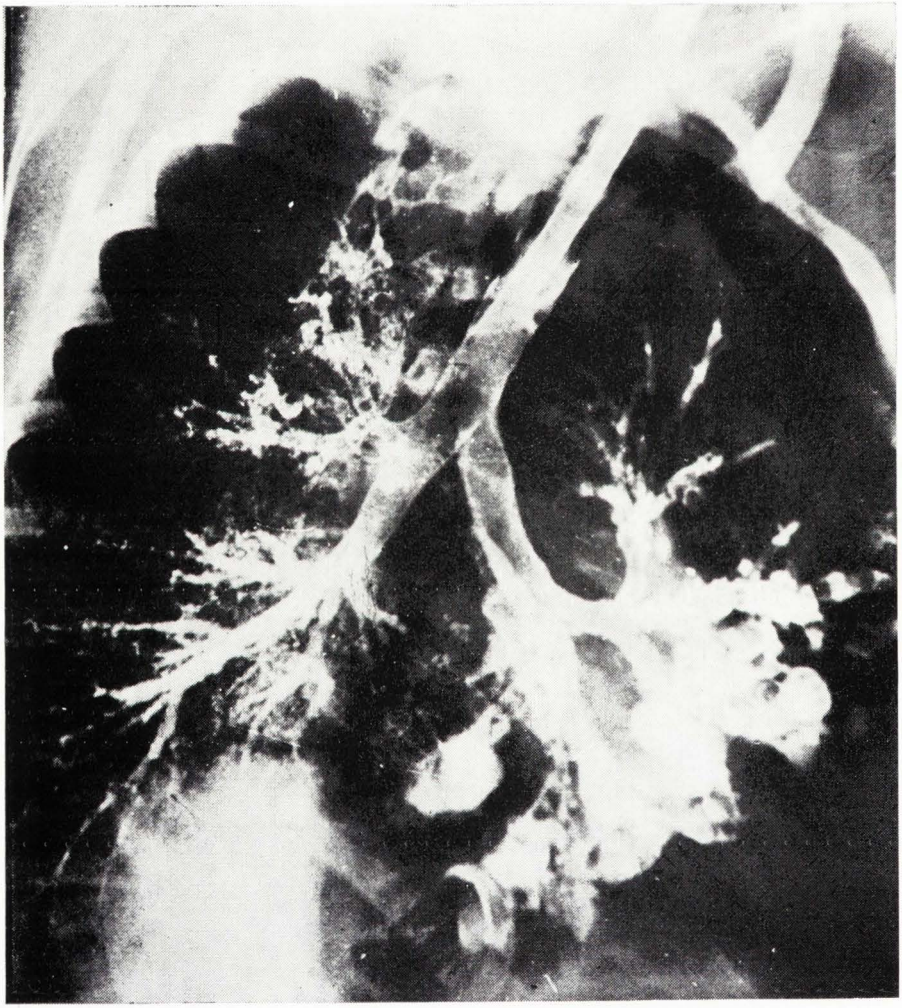


Şekil 133. **Sol alt lob ve lingulada bronşektazi.**

A. 23 yaşında bir kadının posteroanteriyör akciğer radyografisi; sol alt akciğer alanında yoğunlaşma, kistik ve bronşektazik bir değişim görülmektedir.



B. Bronkografi incelemesi sol alt lob ve lingulada saküler, kistik bronşektazi göstermektedir



**Şekil 133 C. Sol alt lob ve lingulada bronşektazi** (Aynı hasta). Sağ anteriyör oblik durumda çekilen bronkografi bronşektazi değişimini daha belirli göstermektedir.

ğerine bronkografi uygulanmalıdır. Bronkografi tekniği ve endikasyonları bölüm 5'de ayrıntılarıyla yazıldı. Önemli bronkografi endikasyonlarından biri bronşektazi kuşkusu olması ve özellikle lokalize bir vakada cerrahî girişim düşünülmesidir. Selektif bir akciğer rezeksiyonuna karar verilince hemen cerrahî girişime geçilmemeli, bronkografiden sonra 1-2 hafta beklemelidir. Bu yapılmazsa postoperatif atelektazi ve pnömoni olasılığı artar.

Bronşektazi vakalarının ayırıcı tanısında tümör, yabancı cisim ve diğer bronş tıkanmaları ve anormallikleri bulunduğundan çok kez bronkografiden önce bronkoskopi incelenmesi yapılır. Bronşektazi vakalarının bronkoskopisinde kalın, kadife gibi kırmızı bir mükoza görülür, ilgili bronş iltihaplıdır ve cerahat görülür. Hastaya derin ekspirasyon yaptırılırsa veya öksürtülürse bu bronşlarda hava akımının az olduğu görülür.

**Laboratuvar bulguları**

Balgamın sık sık bakteri kültürü yapılmalı ve bronş florasında en çok hangi bakterinin veya bakterilerin bulunduğu saptanmalıdır. Bundan başka Koch basili kültürleriyle tüberküloz infeksiyonu olup olmadığı araştırılmalıdır. Bu incelemeler cerrahî tedavi endikasyonu olmayan vakaların tıbbî tedavisinde önemli olduğu gibi postoperatuvar dönemde uygulanacak antibiyotik tedavisine yön verici niteliktedir. Bundan başka balgamın sık sık gram boyasıyla boyanması gerekir. Bu inceleme kültüre yardımcı niteliktedir ve gram negatif veya gram pozitif floradan hangisinin daha hakim olduğunu gösterir. Balgam kültürü direnç incelemesiyle birlikte (antibiyogram) yürütülmelidir. Böylece üreyen bakteriye uygun etkili antibiyotik seçilmiş olur.

Özellikle infeksiyon alevlenmelerinde lökositoz ve sedimantasyon hızında artış vardır. İlerlemiş vakalarda anemi izlenir. İdrar incelemesinde albumin görülürse amiloidoz kuşkulanmalıdır. Kesin tanı için rektal biyopsi veya böbrek biyopsisi yapılır.

İlerlemiş vakalarda elektrokardiyografi incelemesiyle sağ kalb hipertrofisi, kor pulmonale belirtileri ve kalb yetmezliği belirtileri araştırılmalıdır.

**Tanı ve ayırıcı tanı**

Yukarıda ayrıntılarıyla belirtilen klinik ve radyolojik belirtilerle bronşektazi teşhis edilir veya kuşkulanılır. Kesin tanı bronkografiyle sağlanır. Hemoptizi ile komplike olan vakalarda bronşektazi ayırıcı tanısında akciğer tüberkülozu, akciğer absesi, bronş kanseri, adenoma, yabancı cisim gibi hastalıkları göz önünde bulundurmalıdır. Bu hastalıklar bazan bronşektazi ile birlikte bulunabilir.

### Komplikasyonlar

**Pnömoni:** Bronşektazi bölgesinde tekrarlayıcı nitelikte pnömoni infeksiyonları sıktır. Özellikle yukarı solunum yolları infeksiyonlarını izlerler. Çok kez bu pnömonilerin klinik belirtileri hafiftir veya gözden kaçar. Akciğer radyografisinde 0.5-2 sm çapında mültipl yoğunlaşmalar (yamalı infiltrasyonlar) görülür.

**Plörezi:** Çok kez bronşektazide oluşan pnömoni komplikasyonlarıyla ilgilidir. Ancak çok kez bu plöreziler kurudur. Birbirini izleyen yukarı solunum yolları infeksiyonlarından sonra önemli bir klinik belirti olmadığı halde akciğer radyografisinde bronşektazinin olduğu bölgede plevranın kalınlaştığı görülür.

**Ampiyem:** Bu komplikasyon nadirdir ve giderek daha az izlenmektedir. Ancak ampiyem vakalarında bronşektazi oldukça sık görülür. Bunun başlıca nedeni kollabe ve süpüre bir akciğerin hem ampiyem hem de bronşektazi ile komplike olmasıdır.

**Sinüzit:** Sık görülen bir komplikasyondur ve ciddi bronşektazi vakalarının hemen hepsinde görülür. Bu vakalarda bronşektaziyi iyice tedavi etmeden önce sinüzit için cerrahî bir girişim uygulanmamalıdır.

**Hemoptizi:** Daha önce belirtildiği gibi hemoptizi çok kez hafiftir, tıbbî tedaviyle kontrol altına alınır. Çok nadir olarak ciddi ve yaşamı tehdit eden bir hemoptizi acele cerrahî girişimi gerektirir. Bu vakalarda bazan hemoptizi bölgesini bulmak önemli bir sorundur.

**Beyin absesi:** Eskiden oldukça sık izlenen fatal bir komplikasyondur. Bu vakalarda başka organlarda abse olmaması infeksiyonun beyine vertebral venlerle eriştiğini kanıtlamaktadır. Beyin absesi giderek azalmakta ve çok nadir olarak görülmektedir.

**Amiloidoz:** Eskiden bronşektazinin klasik bir komplikasyonu olarak görülen amiloidoz nadir olarak izlenmektedir. İdrarda protein bulunması, karaciğer veya dalak büyümesi bu olasılığı kuşkulandırmalıdır.

### Akciğer fonksiyon testleri

Bronşektazide spesifik nitelikte akciğer fonksiyon bozukluğu görülmez. Lokal ve komplike olmayan vakalarda akciğer fonksiyonları normal sınırlardadır. Yaygın ve kronik bronşit ile birlikte bulunan vakalarda obstrüktif fonksiyonel anormallik vardır. Zorlu vital kapasite 1. saniye volüm ve yüzdesi azalır, fonksiyonel rezidüel kapasitesi artar, nitrojen eliminasyon testleri anormal olur ve difüzyon kapasitesi azalır. Çok cid-

di vakalarda obstrüktif fonksiyonel bozukluk ve restriktif fonksiyonel bozukluk birlikte bulunur. Önemli bir atelektazi veya yaygın fibrosis'in geliştiği vakalarda restriktif anormallik ön plandadır. Bu vakalarda vital kapasite, difüzyon kapasite ve bazan fonksiyonel rezidüel kapasitede belirli bir azalma husule gelir. Hastalığın ileri dönemlerinde hipoksemi ve daha sonra hiperkarbi gelişir.

**Prevansiyon**

Mükovisidosis, Kartagener sendromu ve ünilateral veya bilateral kistik konjenital bronşektaziler dışında diğer bronşektaziler gerekli tedbirler alınırsa önlenebilirler. Özellikle çocuklarda aspire edilen yabancı cisimler erken teşhis edilmeli ve bronkoskopi veya diğer girişimlerle çıkarılmalıdır. Organik bir yabancı cismin bronşta birkaç hafta kalması ciddi bronşektaziye sebep olabilir. Akut veya subakut solunum infeksiyonlarında akciğer radyografisi ihmal edilmemelidir. Bu yöntem yabancı bir cismin tanınmasında yararlı olur.

Bundan başka her türlü bakteriyel pnömoniye, özellikle çocukluk çağında geçirilen pnömonilere ve bronkopnömonilere ciddi ve kontrollü antibiyotik tedavisi yapılarak bronşektazi önlenir veya daha hafif olması sağlanır. Pnömoni tedavisinin başarılı olması için bakteri cinsi ve direnç incelenmesi yapılmalıdır. Tedavi edilmemiş veya eksik tedavi edilmiş pnömoniler bronşektazinin başlıca nedenleridir. Boğmaca ve kızamık aşıları bronşektazilerin azalmasında önemli etken olmuştur. Aşılanmadıkları için kızamık veya boğmaca olanları iyice kontrol etmeli ve komplike olan kızamık vakalarına antibiyotik tedavisi uygulanmalıdır. Boğmacada tetrasiklin ve diğer antibiyotikler hastalığın gidişini ve komplikasyonlarını hafifletir.

Özellikle çocuklarda görülen tüberküloz primer kompleks hiler adenopatileri ciddi bir şekilde (iki yıl) antitüberküloz ilaçlarla tedavi edilmelidir. Tedavi edilmemiş veya eksik tedavi edilmiş bu tür hiler adenopatilerin bronşektazi ve kronik bronşit etyolojisinde önemli bir yeri vardır. Orta lob bronşu ile ilgili tüberküloz adenopatilerinin orta lob sendromu ve orta lob bronşektazisinin oluşunda önemli bir yeri vardır.

Çocuklarda kronik öksürük ve balgam iyice kontrol edilmelidir. Gerekirse bronkoskopi ve bronkografi incelenmesi yapılmalıdır. Çocuklarda lokal bronşektazilerin bulunduğu akciğer segment veya lobunun çıkarılması ileride diğer akciğer birimlerinin daha iyi fonksiyon yapmasını sağlar. Çocuklar cerrahî girişime iyi dayanırlar ve kalan akciğer birimlerinde hipertrofi husule gelerek rezeksiyon kompanse edilir. Akciğerlerde hipertrofi yaklaşık 12 yaşına kadar sürer. Bu yaştan sonra hipertrofi hu-

sule gelmez. Bu nedenle endikasyonu varsa çocuklarda cerrahî girişimi vakit geçmeden uygulamalıdır.

**Tedavi**

**Yabancı cisimlerin çıkarılması:** Çocuklarda yabancı madde aspirasyonu çok kez okul döneminden önceki yaşlarda olur. Ve bu çocuklardan aspirasyonla ilgili anamnez almak oldukça güçtür. Bazan korktukları için söylemezler, bazan bu aspirasyonun akut belirtileri geçtiğinden önemsemezler ve olayı unuturlar. Yabancı madde aspire edilince larenkste lokalize olabilir. Eğer bu madde yeteri kadar büyükse solunum yolunu tıkayarak fatal bir sonuç husule gelebilir. Acele trakeostomi yapılırsa fatal sonuç önlenir. Bu tıkanıklık ses kısıklığı veya afoni, şiddetli bir solunum güçlüğü, derin bir syanoz ve sonunda senkopla fatal bir prognoza yönelir. Böyle bir olayda heyecanlanmış ve telaş içinde olan anne veya babanın en kötü yapacağı şey çocuğun arkasına vurarak yardım etmeye çalışmasıdır. Bu hareketle trakeaya takılmış olan yabancı cisim yukarıya gider, larenksi tam olarak kapayarak ölüme sebep olabilir. Distal bronşlara gelen küçük yabancı cisimler önemli bir sorun oluşturmaz. Ancak ödem ve infeksiyon veya obstrüktif pnömoni gelişince hastalık belirtileri artar. Yabancı cisimler perifer bronşlarda teşhis edilmeden yıllarca kalabilirler. Bronşektazi nedeni ile yapılan pulmoner rezeksiyon sonucu varlığı anlaşılır. Bazı erişkinlerde ve çocuklarda solunum yollarına aspire edilen yabancı madde akciğer radyografisi ve bronkoskopi ile görülemezler ve önemli bir tedavi sorunu olurlar. Fazla alkol alanlarda yabancı cisim aspirasyonu seyrek değildir. Bu kişiler bazan et gibi büyük bir gıda parçasını aspire ederek tehlikeli bir durum husule gelebilir. Bazan da böyle büyük bir gıda parçası özofagusu tıkar ve trakeaya baskı yaparak sufokasyona sebep olabilir. Acele olarak bu gıda parçası elle çıkarılarak fatal bir prognoz önlenebilir.

Yabancı cisim bir bronşu tam olarak tıkarsa, ilgili lob veya segmentte atelektazi husule gelir. Tıkanma tam değilse inspirasyonda giren hava ekspirasyonda tam çıkamayacağından hiperinflasyon oluşur. Klinik incelemede böyle bir kuşku olunca akciğer radyografisi ve özellikle inspirasyon ve ekspirasyon filimleri çekilmelidir. Yabancı cisim madenî ise radyografide kolay görünür. Madenî olmayanlar genellikle görülmezler. Alt lob bronşu trakeanın bir devamı gibi olduğundan yabancı cisimlerin en çok lokalize olduğu lob, alt lobdur. Orta lob bronşu alt lob bronşundan ayrılmış gibi olduğundan bu lobda da yabancı cisim yerleşmesi çok olur. Büyük bronşlarda bulunan yabancı cisimler öksürük ve pozisyon değiştirilmesiyle diğer bronşlara gidebilirler.

Yabancı bir cisim aspirasyonu acele tedaviyi gerektirir. Ancak bu te-

daviyi bilen biri yapmalıdır. Yabancı cisim bronkoskopi ile çıkarılır. Bronkoskopi başarılı olmazsa torakotomi ile uygulanan bronkotomi yapılarak yabancı cisim çıkarılır. Bazı vakalarda ise akciğer rezeksiyonu gerekir. Yabancı cisim akciğerde kalırsa zamanla abse veya bronşektazi husule gelir. Bu vakalarda seçilecek tedavi ilgili akciğer segment veya lobunun rezeksiyonudur.

**Tıbbi tedavi:** Bronşektazide tıbbi tedavi hastalık belirtilerini ortadan kaldırır veya hafifletir. Cerrahi tedavi ise hastalığı ortadan kaldırır. Böyle olunca cerrahi tedavinin daha objektif nitelikte olduğu yargısına varılır. Ancak pratikte cerrahi tedavi sık uygulanan bir yol değildir. Başlıca tedavi ilaç tedavisi ve postüral drenajdır. Başlıca cerrahi tedavi rezeksiyondur, bazı vakalarda bronkotomi uygulanır.

**İlaç tedavisi:** Kronik bronşitte olduğu gibidir. Sık sık bakteriyolojik inceleme yapılarak başlıca infeksiyon etkenleri ve bunların antibiyotik direnci incelenmeli ve uygun antibiyotik tedavisi sağlanmalıdır. Klinisyen ve bakteriyolojist arasında yakın bir ilişki yoksa, ara sıra yapılan bakteriyolojik inceleme önemli nitelikte değildir. Balgam kötü kokulu ise anaerob bakterilerle ilgisi vardır. Antibiyotik tedavisinin eskisinden daha çok kullanılması nedeni ile kötü kokulu balgam vakaları nadir olarak görülmektedir ve giderek azalmaktadır. Bronşektazide en çok görülen bakteri hemofilus influenza'dır. Bazı vakalarda özellikle infeksiyon alevlenmelerinde pnömokokların etkisi olabilir. Yeni infeksiyon olunca veya eski infeksiyonda alevlenme husule gelince daha ciddi ve gerekirse kombine antibiyotik tedavisi uygulanır. Kronik bronşitte olduğu gibi sürekli ve intermitan tedavi yöntemlerinden biri kullanılır. Örneğin ayda 7-10 gün veya haftada 2-3 gün antibiyotik verilir, diğer günler verilmez. Tetrasiklin günde 1 g (0.5 g $\times$ 2 veya 0.25 $\times$ 4) veya aynı dozda eritromisin veya ampisilin bu amaca yararlı antibiyotiklerdir.

**Postüral drenaj:** Bronşektazi olan bronşta esneklik ve adele tonusu azalmış ve kaybolmuştur. Mükozada gelişen ülserasyonlar silyaları harap eder. Harap olmayan silyalar artan mukus salgısı içinde boğulmuş gibi olduklarından fonksiyonlarını yapamazlar. Bu anormallikler bronşlardan eliminasyon fonksiyonunu kısıtlayacağından infeksiyonların artmasına ve anormal solunum fonksiyonuna sebep olurlar. Postüral drenajla bronşların temizlenmesine yardım edilir. Postüral drenajın dayandığı ilke yer çekiminden yararlanarak bronşlarda biriken balgamın büyük bronşlara hilusa doğru hareketini sağlamaktır. Gereken pozisyon hasta olan bronşa göre uygulanır (Şekil 128, 129). Postüral drenajın daha iyi uygulanması için özel yataklar yapılmıştır. Hastaya bronşektazisinin yerine uygun yatak modelleri de tavsiye edilebilir. Postüral drenajı hasta-

ların çoğu benimsemezler. Bu nedenle önemi hastaya iyice anlatılmalıdır.

**Cerrahi tedavi:** Bir lob veya segmentte lokalize bronşektazide en uygun tedavi hasta akciğerin rezeksiyonudur. Ancak bu tür vakalar nadirdir. Hastaların bir bölümünde lokal bronşektazi ve kronik bronşit vardır. Diğer bir bölümünde bronşektazi lokal nitelikte değildir ve rezeksiyon olanağı yoktur. Bazı hastalarda cerrahi girişimden sonra akciğerin kalan loblarında bronşektazi görülür. Bazı hastalarda ise lokal bronşektazi yaygın bir akciğer hastalığı veya yaygın akciğer sekeli veya ciddi sistemik bir hastalıkla birlikte bulunur. Bu hastalarda cerrahi girişim kontrendikedir. Bu nedenlerle cerrahi tedavi pek sık uygulanmamaktadır. Genellikle hastaya en az bir yıl tıbbi tedavi uygulamalıdır. İlaç tedavisi, postüral drenaj, sigaranın bırakılması ve hastanın çalışma yerinin zararsız olması tedavide göz önünde bulundurulacak başlıca etkenlerdir. Bu tedavi olumlu sonuç verirse cerrahi girişimden vazgeçilir veya ertelenir. Bronşektazi genellikle ilerleyici bir hastalık değildir. Bu nedenle cerrahi tedavi tıbbi tedavinin başarılı olmadığı vakalara uygulanmalıdır.

Başlıca cerrahi tedavi endikasyonları: (1) hemoptizi. Özellikle lokalize bir bronşektazi vakasında tekrarlayıcı hemoptizi olmuşsa cerrahi tedaviye endikasyon vardır; (2) tekrarlayıcı pnömoni veya plörezi. Bu vakalarda cerrahi tedavi endikasyonunun kesinlik kazanması için bronşektazinin lokalize olması gereklidir; (3) bir bronş adenomasına distal bronşektazi, (4) bronkoskopi ile çıkarılamayan veya bronşektazi ile komplike olmuş yabancı cisim; (5) bronş kanseri ile ilgili bronşektazi. Cerrahi tedavi endikasyonu konan tüm hastalarda akciğer fonksiyonları incelenmelidir. Endikasyonu iyi konmuş vakalarda cerrahi tedaviden çok kez iyi sonuç alınır. Ameliyat mortalitesi %2-2.5'dir. Yaşlı hastalarda cerrahi tedavi gençler kadar iyi sonuç vermez. Bilateral rezeksiyon gerekirse önce daha kötü bronşektazi olan lob veya segment çıkarılmalıdır. Bu tür önemli cerrahi girişimden önce iki akciğerin tüm fonksiyonu incelendiği gibi her iki akciğerin ayrı ayrı fonksiyonu da incelenir. Böylece ameliyattan sonra geri kalacak akciğerin solunum fonksiyonu değerlendirilir. İki akciğerin ayrı ayrı fonksiyonunu değerlendirmek için eskiden bronkospirometre yönteminden yararlanılırdı. Radyoaktif isotop aracılığı ile her iki akciğerde ölçülen bölgesel solunum fonksiyonları giderek daha çok uygulanmaktadır. Hastalar bu yönteme hiç bir güçlük olmadan dayanırlar.

**Prognoz**

Gerek tıbbi tedavi gerekse cerrahi tedavi ile bronşektazi vakalarının yaklaşık %65-75'inde başarılı veya oldukça başarılı bir sonuç sağlanmıştır. Hastalığın yaygın olup olmadığı, yapılan tedavi ve başka bir hastalığın bulunup bulunmadığı prognozu etkilerler. Önemli sayıda hastalar öksürük, balgam gibi kronik hastalık belirtilerine rağmen uzun yıllar oldukça normal yaşam sürerler.

# BÖLÜM 23

## AMFİZEM

### Tanım

Amzifemin sözlük anlamı patolojik hava toplanmasıdır. Genellikle amfizem akciğerde fazla hava toplanarak bir şişme, enflasyon husule gelmesi anlamında kullanılır. Ancak deri altı amfizemi, mediasten amfizeminde olduğu gibi hava başka yerlerde de toplanabilir. Akciğerde amfizem, terminal bronşlara distal hava boşluklarının genişlemesi ve alveol duvarlarının harabiyeti ile karakteristik anatomik bir değişikliktir.

### İnsidans

Amfizem morbidite ve mortalitesi bölgesel ve kişisel değişiklikler göstermektedir. Sigara, yaş, cins, sosyo-ekonomik koşullar, çevre koşulları hastalık insidansında izlenen başlıca etkenlerdir. Diğer obstrüktif akciğer hastalıklarında olduğu gibi amfizem giderek artmaktadır. Akciğer kanserinden ve tüberkülozundan daha çok görülmektedir. Amfizem ve kronik bronşit sık olarak birlikte bulunur. Ve klinik olarak her iki hastalığın belirtileri birbirine benzer. Yaşı 40'ı geçmiş, kronik öksürük, göğsünde hırıltı ve nefes darlığı olan bir hastada çok kez konu kronik bronşit ve amfizem olarak karşımıza çıkar. Bazı vakalarda amfizem kronik astma ile birlikte bulunur. Bazı vakalarda ise amfizem, kronik bronşit ve astma birlikte bulunur. Bu nedenle daha önce değinildiği gibi bu hastalıklar kronik obstrüktif akciğer hastalıkları (KOAH) grubunda incelenir. Tarama şeklinde yapılan akciğer fonksiyon testleri amfi-

zemin erkeklerde %5-15 arasında olduğunu göstermiştir. İnsanlarda yapılan otopsi incelemelerinde %35-50 oranında amfizem teşhis edilmiştir. Ve otopsi vakalarının yaklaşık %6.5'unda ciddi nitelikte amfizem görülmüştür. Kadınlarda amfizem erkeklerden 4 kat daha azdır.

**Etyoloji ve patojenez**

Kronik obstrüktif akciğer hastalıklarının büyük çoğunluğunda kronik bronşit ve amfizemin birlikte bulunması bu iki hastalığın etyolojisinde ortak etkenlerle ilgili bulunmaktadır. Kronik bronşit etyolojisinde önemli yeri olan sigara, infeksiyon, çevre koşulları, heredite amfizem etyolojisinde de önemlidir. Bundan başka yaş ve cinsin amfizem etyolojisiyle ilgisi vardır.

**Sigara:** Sigara içenlerde amfizem morbidite ve mortalitesi içmeyenlere karşın daha çoktur. İçilen sigara miktarı arttıkça bu oran yükselmektedir. Amfizemli hayvan ve insanlarda yapılan otopsi incelemelerinde akciğer, böbrek ve karaciğerde cadmium'un normalden daha çok olduğu görülmüştür. Sigara dumanında cadmium bulunduğundan cadmium ile amfizem arasında bir ilişki düşünülmektedir. Sigara ile amfizem ve diğer hastalıklar arasındaki ilişkiler Bölüm 33'de ayrıntılarıyla yazıldı.

**İnfeksiyon:** Tekrarlayıcı virüs ve bakteri infeksiyonları solunum yollarında ve akciğer parenkimasında patolojik değişikliklere, kronik bronşit ve amfizeme sebep olurlar. Akciğer tüberkülozu ve diğer kronik akciğer hastalıkları parenkimada ve solunum yollarında husule getirdikleri sekeller ve diğer değişikliklerle amfizeme sebep olabilirler. Tekrarlayıcı infeksiyonların özellikle virüs, H. influenza ve pnömokok infeksiyonlarının kronik bronşit etyolojisinde önemli bir yeri vardır. Amfizemin önemli nedenlerinden biri ise kronik bronşittir.

**Çevre koşulları:** Özellikle büyük kentlerde hava kirliliği giderek artan bir sorun olmaktadır. Hava kirliliği ve amfizem hastalığı ve diğer kronik obstrüktif akciğer hastalıkları arasında ilişki izlenmiştir. Meslekleri nedeniyle kronik ve yoğun kömür, silika ve diğer inorganik ve organik toz inhalasyonu etkisinde bulunanlarda amfizem olasılığı artar. Ancak gerek hava kirliliği gerekse meslek hastalıklarının etkisi sigaradan daha az önemlidir (Bölüm 33).

**Heredite:** Genetik etkenlerin amfizem ve diğer kronik obstrüktif akciğer hastalıklarında bazı etkileri olduğu sanılmaktadır. Örneğin anne ve babaları sigara içen çocuklarda sigara içme oranı daha fazladır. Bun-

dan başka amfizem ve kronik obstrüktif akciğer hastalarının soy geçmişinde bu hastalıklar daha çok izlenmiştir.

**Alfa$_1$-antitripsin eksikliği:** Bazı amfizem ve kronik obstrüktif akciğer hastalarında alfa$_1$-antitripsin maddesi eksik bulunmuştur. Alfa$_1$-antitripsin serumda bulunan polimorf bir glikoproteindir. Normalde 100 ml'de 180-200 mg miktarında bulunur. Gebelik, hepatit, siroz ve bakteri infeksiyonlarında artar. Alfa$_1$-antitripsinin 20'den çok fenotipi vardır. Pratikte bunlardan üçü önemlidir: Normal (MM), heterozigot-eksiklik (MZ) ve homozigot-eksiklik (ZZ). Alfa$_1$-antitripsin insan granülositlerinde bulunan elestaz ve kollagenez gibi proteazları inhibe eder. Bu enzimlerin iltihabı proçes süresince doku harabiyetinde önemli etkileri olduğu sanılmaktadır. Bundan başka alfa$_1$-antitripsinin fibrin ve pıhtılaşma oluşunda pozitif etkisi vardır. Sigara içen heterozigot alfa$_1$-antitripsin eksikliği (fenotip MZ) bulunan yaşlı kişilerin %70'inde kronik obstrüktif akciğer hastalığı bulunmuştur. Sigara içen hemozigot alfa$_1$-antitripsin eksikliği (fenotip MM) bulunan yaşlı kişilerin ise ancak %35'inde kronik obstrüktif akciğer hastalığı bulunmuştur. Sigara içmeyen MZ ve MM fenotip kişilerinde kronik obstrüktif akciğer hastalığı insidansında bir ayrılık izlenmemiştir. Bu gözlemler sigaranın alfa$_1$-antitripsin eksikliğinin, özellikle fenotip MZ'nin kronik obstrüktif akciğer hastalığı oluşunu kolaşlaştırdığını kanıtlamaktadır.

Hayvanlarda yapılan incelemeler alfa$_1$-antitripsin eksikliğinin amfizem patojenezinde etkili olduğunu kanıtlamaktadır. Örneğin papain inhalasyonu ile akciğerinde amfizem husule getirilen köpeklerin balgamında akciğer dokusunu sindirerek harabiyetine sebep olan proteaz enzimlerinin arttığı görülmüştür. Ve bu harabiyet antitripsin verilmesi ile önlenmiştir.

**Tripsin inhibisyon kapasitesi:** Amfizem hastalarının serumlarında tripsin inhibisyon kapasitesi azalmıştır. Bu kapasite 1 ml serumun inhibe ettiği tripsin miktarı ile değerlendirilir. Normal homozigotlarda tripsin inhibisyon kapasitesi 0.85-1.40 mg/ml'dir. Homozigot ve heterozigot amfizem hastalarında serumda tripsin inhibisyon kapasitesi azalmıştır.

**Yaş ve cins:** Amfizem en çok 45-65 yaşlarında görülür. Bu nedenle amfizemi yaşlılık hastalığı veya akciğerin yaşlanması olarak düşünebiliriz. Klinik, patolojik ve solunum fonksiyon incelemeleri yaş ilerledikçe akciğerin normal strüktürlerinin değiştiğini ve fonksiyon güçlerinin azaldığını kanıtlamaktadır. Bu gerilemede başlıca etkenler akciğer ve bronş dokusunun esneklik niteliğinin azalması, başta diyafrağma olmak üzere solunum adeleleri tonusunun azalması ve göğüs duvarının sertleşmesidir. Böylece öksürük ve diğer bronş eliminasyon etkinliği azalarak am-

fizem ve kronik bronşit olasılığı artar. Bundan başka yaşlandıkça akciğer ve bronş dolaşımında anatomik ve fizyolojik anormallikler oluşarak iskemik dejenerasyona sebep olurlar. Akciğer birimlerinde ventilasyon homojenitesi bozulur, arter ve ven kanında oksijen basıncı azalır ve alevol-arter oksijen ayrılığı artar. Önemli bir değişiklik yaş arttıkça ventilasyon/perfüzyon dengesinin bozulması ve solunum regülasyonunda duyarlılığın azalmasıdır. Tüm bu değişiklikler amfizem ve diğer akciğer hastalıklarının oluşunu kolaylaştırıcı niteliktedir. Diğer yandan yaşam süresi ilerledikçe amfizem etyolojisinde önemli yeri olan sigara, infeksiyon ve çevre koşulları gibi etkenlerin oranı artar.

Kadınlarda amfizemin erkeklerden daha az olması her iki cinsteki hormonal ayrıklıkla ve kadınların çevre etkenleri ile daha az karşılaşmalarıyla ilgili görünmektedir. Ancak kadınlarda sigara alışkanlığının ve toplumsal yaşamla ilişkilerinin artması bu oranı giderek azaltmaktadır.

**Amfizem patojenezinde önemli iki mekanizma vardır: (1) solunum yollarında obstrüksiyon ve (2) konstitüsyonel defekt.** Solunum yollarında daralma genellikle bronşiyollerde husule gelir. Ancak kronik bronşit veya tekrarlayıcı nitelikte akut bronşitler sonucu büyük bronşlarda da değişiklikler oluşur. Bronşlarda husule gelen anormallikler özellikle ekspirasyonda ve öksürükte hava akımına direnci arttırır. Gerek solunum yollarında gerekse akciğer parenkimasında oluşan dejenerasyon, ekspirasyonda bronşiyollerde ve hava boşluklarında kollapsa sebep olur. Bronşiyollerin daralması veya tıkanması mukus tıkaçlar veya infeksiyon ve diğer nedenlerle oluşan bronşiyolit ile ilgilidir. Bronşiyollerde tıkanma bunlara distal parenkimada atelektazi husule getirmez. Ventilasyonu devam eden komşu parenkimadan inter-alveoler Kohn delikleri ve diğer birleşme kanallarıyla hava bu bölgelere geçerek atelektazi önlenir. Bu anormallikler hasta bölgede hava birikmesine, alveollerin gerilmesine ve yırtılmasına sebep olur. Ekspirasyonda ve özellikle öksürükte yüksek bir pozitif basınç husule gelerek daralan bronşiyoller ve bunların ötesindeki hava boşluklarında harabiyete sebep olurlar. Parenkimada iltihap varsa bu harabiyet daha kolay olur. Biribirini izleyen bu değişiklikler (bronşiyoler obstrüksiyon, tıkanan bölgenin kollateral ventilasyonu ve bu bölgede hava birikmesi, gerginlik ve sonunda alveollerin yırtılması) amfizemi oluştururlar. Araştırıcılar köpeklerde papain gibi maddelerin inhalasyonu ile bronşiyolitis ve bununla ilgili olarak amfizem husule getirmişlerdir.

Amfizem patojenezinde diğer önemli bir etken olan konstitüsyonel defektlerin başlıcaları kolagen veya elastik dokuda husule gelen histoşimik ve fonksiyonel değişikliklerdir. Edinsel veya konjenital olabilirler.

Kütis laksa (dermatolisis), osteogenesis imperfekta ve Marfan sendromu gibi herediter hastalıklarla amfizemin birlikte bulunması ve bazı amfizem hastalarının ailelerinde de amfizem bulunması jenetik patojenezi desteklemektedir. Elastik ve kolagen doku inspirasyon ve ekspirasyon dönemlerinde bronşların açık kalmasını sağlar. Bu dokularda bir defekt varsa bronş duvarlarında oluşan basınç değişiklikleri bronşların daralma veya tıkanmalarına sebep olur. Obstrüksiyon ve konstitüsyonel defekt akciğer ve bronşlarda hipoplazi, atrofi, hiperinflasyon ve harabiyete sebep olarak amfizemi oluştururlar.

**Patoloji**

Amfizem terminal bronşiyol duvarlarının genişlemesi veya harap olması sonucu bu bronşiyollere distal hava boşluklarının artmasıdır. Bundan başka akciğer dokusunda da harabiyet vardır. Bu nedenle amfizem akciğer dokusunun harabiyeti ile birlikte bulunan hava boşlukları genişlemesi olarak da tanımlanır (Şekil 134-135). Otopsi incelemelerinde amfizem ve kronik bronşitin oldukça sık olarak birlikte bulunduğu görülür. Her iki hastalığın patojenezinde birbirlerine etkisi vardır. Ancak bazı vakalarda amfizem ve kronik bronşitin birbirine bağlı olmadan geliştiği izlenir.

Amfizemde bronşlarda husule gelen darlık ve akciğer esnekliğinin azalması nedeniyle ekspirasyon güç olur ve uzar. Ekspirasyonun güçlüğü akciğerlerin inspirasyon döneminde daha çok kalmasına yani akciğerin daha uzun süre şişkin bir durumda bulunmasına sebep olur. Böyle olunca zamanla akciğerin esneklik gücü azalır ve amfizem proçesi daha da artar. Bu konu şişirilmiş bir balona benzetilebilir. Eğer bir balonun ağzı şişirildikten hemen sonra açılırsa içindeki hava hızla dışarı çıkar, balon çabucak söner ve eski halini alır. Eğer balon birkaç saat şişirilmiş durumda tutulduktan sonra ağzı açılırsa daha yavaş söner ve balonda kırışıklıklar husule geilr. İşte alveollerde gerginliğin uzun süre kalması akciğer esnekliğinde azalmaya yol açar. Normal bir insanda ekspirasyon pasif bir proçestir. Amfizemde ekspirasyon giderek güçleşir, aktif ve sıkıntılı bir duruma gelişir. İntratorasik basıncı arttırarak akciğerlerindeki havayı çıkarmaya çalışan hasta bu eforla solunum yollarında, özellikle bronşiyollerde kompresyon ve kollapsa yani bronşiyollerin daralması ve kapanmasına yol açarak amfizemin artmasına yardım etmiş olur.

Normal insanda bile akciğerlerin enflasyon ve deflasyonunda (şişme ve sönme) bir homojenite yoktur. Bazı bölgeler hava ile daha çabuk dolar ve boşalır. Bazı bölgelerde bu fonksiyon daha yavaştır. Amfizem hastalarında bölgesel değişiklikler artmıştır. Bazı bölgelerde enflasyon

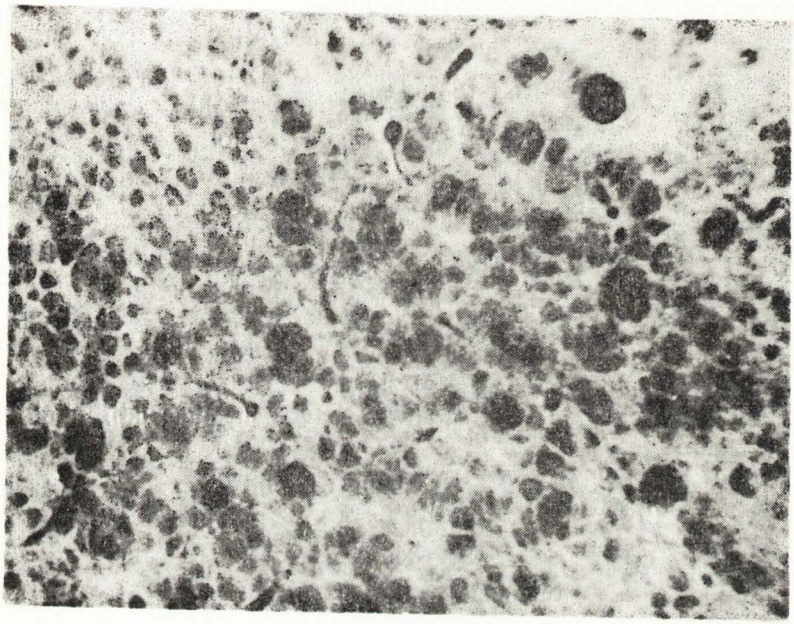
ve deflasyon normale yakın olduğu halde diğer bölgelerde enflasyon ve özellikle deflasyon süresi uzar. Bu bölgesel ayrılıklar ventilasyonla dolaşım arasında bir dengesizlik husule getirir. Buna çok kez ventilasyon/perfüzyon dengesinin bozulması adı verilir. Ventilasyon/perfüzyon dengesizliği oksijen alınmasını ve $CO_2$ eliminasyonunu azaltan önemli bir etkendir.

Hafif amfizem vakalarında hastalık daha çok üst loblarda lokalizasyon gösterir. Buna karşın ciddi vakalarda hastalık tüm akciğerde yayılmıştır. Bazı amfizem vakalarında kronik bronşit belirli nitelikte değildir veya yoktur. Bu hastalar büyük bir çaba ile ventilasyon yaparak arter kan gazlarını normal düzeyde tutarlar, renkleri normal veya polisitemi nedeni ile normalden daha pembedir. Bu nedenle bu hastalara **«pembe soluyan veya amfizem tipi (A tipi)»** adı verilir. Bunlarda pulmoner hipertansiyon ve kalb yetmezliği ön planda değildir. Çok kez solunum yetmezliği ile ölürler. Buna karşın **«mavi soluyan veya bronşit tipi (B tipi)»** kronik obstrüktif akciğer hastalarının klinik ve otopsilerinde kronik bronşit ön plandadır, amfizem daha az belirgindir, bunların yaklaşık %15'inde amfizem yoktur. Solunum yollarında obstrüksiyon alveol ventilasyonunu azaltır. Bundan başka alveol kollapsı, fibrosis ve pnömonik değişiklikler difüzyon anormalliklerine ve fizyolojik anlamda sağ-sol dolaşım şantına sebep olarak hipoksemi (syanoz-mavi bir görünüm) husule gelir. Bu nedenle bu hastalara **«mavi soluyan veya bronşit tipi (B tipi)»** adı verilir. Hipoksemi, vasküler yatakta oluşan harabiyete eklenerek pulmoner hipertansiyona ve kor pulmonaleye sebep olur.

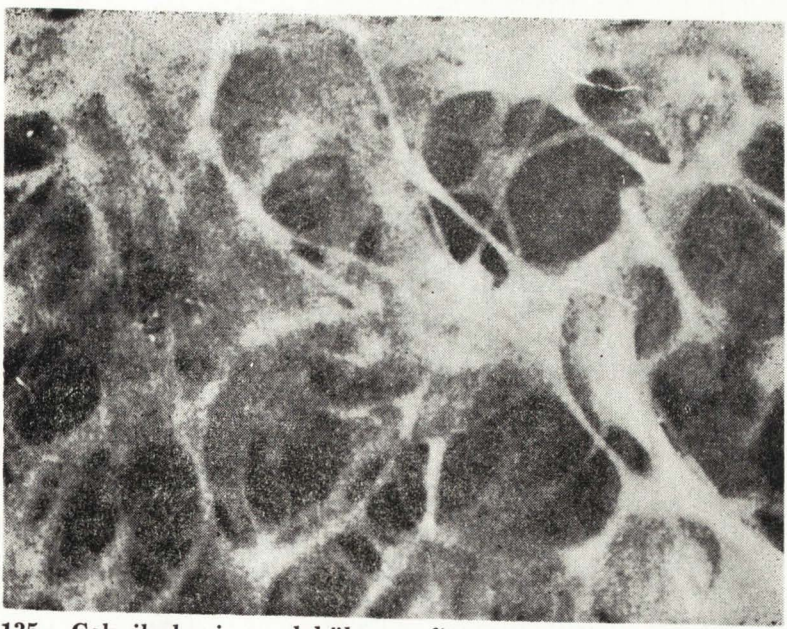
Amfizemin patolojik özelliklerine uyarak değişik sınıflamalar yapılmıştır. Bu konuda bir düşünü edinilmesi için başlıca üç sınıflama Tablo 47'de özet olarak gösterilmiştir. Bu sınıflamalarda temel ilkeler hava boşluklarının genişlemesi, alveol ve terminal bronşiyollerin harabiyeti, büllerin olup olmaması ve amfizemin lokal veya yaygın nitelikte olmasıdır.

**Amfizemde homojen bir patolojik bozukluk yoktur. Ancak en çok görülen anatomik değişiklikler göz önünde bulundurulursa amfizem hastalığı 6 ana grupta incelenebilir: (1) sentrilobüler, (2) panlobüler, (3) büllöz, (4) fokal, (5) alveoler-duktus ve (6) diğer amfizem türleri.**

**Sentrilobüler amfizem:** Diğer bir adı sentriasiner amfizemdir. Bu amfizemde hava boşluklarında genişleme ve respiratuvar bronşiyollerin bulunduğu bölgede (asinus) harabiyet vardır. Genişlemiş hava boşluklarının çevresindeki kapilerler azalmış ve şekilleri bozulmuştur. Alveol duvarlarında geniş yırtıklar veya pencereler husule gelmiştir. Alveol duvarlarında bulanan fibrinin sayısı azalmış, kalınlaşmış, kaba bir şekil almış, aşınmış veya kısalmıştır. Genişlemiş hava keseciklerinin duvarlarında ve terminal bronşiyollerin yakınlarında koyu pigmentler vardır.



**Şekil 134. Normal akciğer.** (10 kat büyütülmüş - Bates D V, Respiratory function in disease kitabından)



**Şekil 135. Çok ilerlemiş panlobüler amfizem.** (10 kat büyütülmüş - Bates D V, Christie R V. Respiratory function in disease kitabından)

Bu pigmentler makrofajlar içinde bulunduğu gibi alveol duvarında erkin olarak da bulunabilir. Sentriasiner lezyonların büyüklüğü 0.25 mm - 1 sm arasında değişir. Genellikle bu lezyonlara giren terminal bronşiyollerin duvarlarında kalınlaşma, iltihap, ödem ve epitel hiperplazisi veya metaplazisi vardır. Bazan bu bronşiyoller iltihap, fibroz veya mukusla daralmış veya tıkanmıştır. Terminal ve proksimal bronşiyollere bitişik alveoller genişlemiş ve yırtılmıştır. Böylece alveollerin destek etkileri azalacağından ekspirasyonda artan transmüral basınç bronşiyollerin daralmasına veya kollapsına sebep olur. Terminal ve proksimal bronşiyollerin epitel tabakasında, goblet hücrelerinde hiperplazi vardır ve bronşiyol boşluğunda mukus artmıştır. Bundan başka, özellikle sigara içenlerde, bronşiyol ve bronşlarda skuamöz epitel metaplazisi oluşmuştur. Sık olarak izlenen bu tür bronşiyolit ve bronşit obstrüktif akciğer hastalığı belirtilerinin artmasına sebep olur. Obstrüktif akciğer hastalığı belirtilerinin izlenebilmesi için sentrilobüler amfizemde hava boşluklarının genişlediği tüm lezyonların toplamı %20'den fazla olmalıdır. Sentrilobüler amfizemde hastalık belirtilerine sebep olan diğer önemli bir değişiklik çapı 2 mm'den küçük bronşiyollerin sayılarının azalması, daralması veya tıkanmasıdır.

Sentrilobüler amfizem daha çok ve daha ciddi olarak üst akciğer bölgelerinde özellikle üst lobun apikal ve posteriyör segmentinde ve alt lobun süperiyör segmentinde görülür. Bronkografi incelenmesinde kontrast madde genişlemiş hava boşluklarının bulunduğu sentrilobüler bölgeye, yani akciğerin periferine toplanarak karakteristik bir görünüm husule gelir. Bu amfizem sigara içenlerde sık olarak görülür. Kadmiyum dumanlarında çalışanlarda da görülmüştür.

Hayvanlarda papain, nitrojen dioksit, fosgen ve klorin gazlarının inhalasyonu ile deneysel olarak sentrilobüler amfizem husule getirilmiştir. İnsanlarda sigara ve diğer iritan maddelerin inhalasyonunun terminal bronşiyollerde husule getirdiği değişikliklerin sentrilobüler amfizemin oluşunda önemli bir yeri vardır. Klinik olarak amfizem ve kronik bronşit teşhis edilen hastaların önemli bir sayısında sentrilobüler amfizem vardır. Bu amfizem sigara içmeyen yaşlı kadınlarda nadir olarak görülür. Sentrilobüler amfizem hastalığı olan kadınların tümü sigara içen kadınlardır.

**Panlobüler amfizem:** Diğer bir adı panasiner amfizemdir. Terminal bronşiyole distal asinüslerin (lobül) tüm hava boşluklarında genişleme ve harabiyet vardır. Sentrilobüler amfizemde harab olmuş ve genişlemiş hava boşlukları ve bronşiyoller lobüllerin ortasına doğru gruplanırlar. Bu harap olmuş bölge ile lobül periferi arasında normal parenkima vardır. Bu nedenle sentrilobüler amfizem selektif niteliktedir. Buna karşın panlobüler amfizemde bir seçme yapmaksızın lobülün her bölgesinde has-

TABLO 47. **Amfizem sınıflaması**

| Kaynak | Adı | Tipleri | Özellikleri |
|---|---|---|---|
| American thoracic society | Sentrilobüler<br>Panlobüler<br>Yaygın intralobüler | 1. Büllöz<br>2. Perisikatrisiyel<br>3. Lobüler | 1. Dilatasyon ve harabiyet<br>2. Büllöz değişim<br>3. Genişlik: ünilateral, bilateral, sebsegmental, segmental veya lober<br>4. Hiperinflasyon (harabiyet yok) |
| Ciba Foundation | Panasiner<br>Kompensatuvar Panasiner harabiyet<br>Toz ile ilgili fokal Sentrilobüler<br>Sikatris dokusu çevresinde | 1. Seçkin bir yayılma yok<br>a. Dilatasyon<br>b. Harabiyet<br>2. Seçkin yayılma<br>a. Respiratuvar bronşiyol<br>(1) Dilatasyon<br>(2) Harabiyet<br>b. Alveol duktus ve keseleri<br>(1) Dilatasyon<br>(2) Harabiyet<br>3. Terminal bronşiyole distal intizamsız bir yayılma | 1. Dilatasyon ve harabiyet<br>2. Yaygın (tüm akciğer)<br>Lokal (bir veya birden fazla segment)<br>3. Obstrüktif<br>4. Büllöz değişim |
| Reid | Kompensatuvar: bronş obstrüksiyonu<br>Toz ile ilgili fokal amfizem<br>Panasiner<br>Sentrilobüler<br>Sikatris | 1. Dilatasyon<br>a. Seçkin olmayan<br>b. Seçkin<br>2. Harabiyet<br>a. Seçkin olmayan<br>b. Seçkin<br>3. İntizamsız | 1. Dilatasyon ve harabiyet |
| Aspen lung anatomy club | 1. Sentrilobüler<br>2. Panlobüler | | 1. Harabiyet |

NOT: Bül, 1 sm'den büyük hava boşluklarına denilmektedir.

talık vardır. Diğer bir deyimle panlobüler amfizem selektif nitelikte değildir. Amfizem akciğerlerde intizamsız olarak yayılmıştır ve homojen bir hastalık bölgesi yoktur. Bununla beraber hastalık anteriyör, bazal ve lingula segmentlerinde, orta ve alt loblarda daha sık görülür. Tüm akciğerde yaygın bir şekilde olması nadirdir. Panlobüler amfizemli hastalar çok kez diğer amfizemli hastalardan daha yaşlıdır. Gerek sentrilobüler gerekse panlobüler amfizem erkeklerde kadınlardan daha fazladır. Ancak kadınlarda panlobüler tür, sentrilobüler amfizemden daha çoktur. Çok kez iki tür amfizem karışık olarak bulunur. Özellikle hastalığın ileri dönemlerinde iki tür birliktedir.

Bazı minimal veya hafif panlobüler amfizem vakalarında hava boşluklarında yalnız genişleme ve gerilme vardır, harabiyet yoktur. Harabiyet arttıkça hava boşlukları genişler. Örneğin 1. derece panasiner amfizemde hava boşlukları gözle güçlükle seçilebildiği halde çok ciddi dönemde, 4. derece panasier amfizemde, hava boşluğunun çapı 1 sm veya daha büyük olur. Amfizemin akciğerde lokal veya yaygın olması hastalık derecesini belirten diğer önemli bir etkendir. Örneğin hastalık yalnız bir asinüste, bir lobül veya segmentte, bir lobda, bir akciğer veya iki akciğerde bulunabilir. Panlobüler amfizemin herediter olan şekilleri vardır. Bunlar daha erken başlar, gidişleri daha ılımlıdır ve hastalık oranı kadın ve erkekte aynıdır. Bundan başka sigara ve kronik bronşit ilişkisi herediter olmayan panlobüler amfizem kadar önemli değildir. Herediter panlobüler amfizemde serum alfa$_1$-antitripsinde önemli bir azalma vardır. Genellikle görülen panlobüler amfizem herediter olmayan türdür. Gerek sentrilobüler amfizem gerekse panlobüler amfizem kömür madeni işçilerinde daha çok görülür.

Obstrüktif akciğer hastalığı belirtilerinin izlenebilmesi için panlobüler amfizemde akciğerde %30'dan fazla lezyon olması gerekir. Ancak amfizem derecesi ve sağ kalb hipertrofisi ve solunum yetmezliği arasında her zaman yakın bir ilişki yoktur. Kronik obstrüktif akciğer hastalıklarında primer veya sekonder olarak en çok görülen lezyonlar panlobüler veya sentrilobüler amfizemlerdir. Bu iki amfizem sık olarak birlikte bulunur.

**Büllöz amfizem:** Bu amfizemde alveoller genişlemiş, yırtılmış ve büller husule gelmiştir. Bül, çapı 1 sm'den büyük hava kesecikleridir. Bu büller bazan çok büyüktür, çapları 15 sm kadar büyük olanları görülebilir. Genellikle subplöral parenkimada oluşurlar. Apikal ve anteriyör subplöral bölgeler en çok görüldükleri yerlerdir. Duvarları ince ve saydam veya kalın opak olabilir. Bül boşluğunda ve duvarlarında normal strüktürü bozulmuş damarlar, membran ve septum artıkları görülebilir. Membranda pigmentler ve yer yer açıklıklar, pencereler oluşur. Bülün

akciğer dokusu ile birleştiği yer bazı vakalarda belirsizdir, ciddi panasiner bir amfizem ile karışmıştır. Bülle bronş veya bronşiyol katılması nadir izlenir. Böyle bir bağlantı olduğu zaman bronş büle oblik olarak girer, dardır ve duvarı kalınlaşmıştır. Dar bir boğaz veya sapla akciğer parenkimasından ayrılmış izole bül vakalarında ciddi obstrüktif hastalık nadir görülür. Buna karşın geniş bir taban veya amfizemli bir ara bölge ile akciğerle bağlantısı olan bül vakalarında yaygın ve ciddi obstrüktif hastalık daha sık görülür. Bazı vakalarda büller çok genişleyerek komşu akciğer parenkimasına baskı yapar ve fonksiyonel anormalliklere sebep olur. Bu tür bül lokal ise cerrahi girişimle çıkarılması solunum fonksiyonunda iyileşme sağlayabilir. Yırtılarak spontan pnömotoraks oluşu bunların önemli bir komplikasyonudur. Bül lezyonları obstrüktif akciğer hastalıklarında sık olarak görülmezler. Çok kez bunlar izole lezyonlar olup, önemli bir obstrüktif anormallik gelişmez. Obstrüktif ve büllöz amfizemin birlikte bulunduğu vakalarda klinik ve fizyolojik bozukluklar daha çoktur. Genişlemiş büller hava kistleri ile karıştırılabilir.

**Fokal amfizem:** Kömür madeni işçilerinde daha az ciddi olarak da hematit ve demir oksit gibi diğer endüstri tozlarını inhale edenlerde görülür. Bu amfizeme «fokal-toz amfizemi» adı da verilir. Terminal ve respiratuvar bronşiyollerde kömür tozu toplanmıştır. Lezyonlar küçük, katı ve kara lekeler halinde tüm akciğere yayılmıştır. Bu fokal lezyonlara bitişik hava kesecikleri genişlemiştir. Kömür tozları bir bağ dokusu ile çevrilmiş makrofajlar içinde bulunur. Bağ dokusunda pigment birikmesi vardır. Hastalığın geç dönemlerinde harabiyet ve şekil bozuklukları husule gelir. Bu lezyonlar lokalizasyon bakımından sentrilobüler amfizeme benzerler.

Fokal-toz amfizemi genellikle yoğun kömür tozu inhalasyonuna maruz kalanlarda görülen pnömokonyosis ile ilgili bir hastalık olmasına rağmen bu mesleklerde çalışmayan kent halkında da izlenmiştir. Ancak bunlarda hastalık daha az ciddidir ve genellikle fonksiyonel anormallik oluşturmaz.

**Alveoler-duktus amfizem:** Distal asiner türde bir amfizemdir. Üçüncü (distal) respiratuvar bronşiyoller, alveoler duktuslar ve hava kesecikleri genişlemiştir. Bu değişiklikler alveollerde şekil bozukluklarına sebep olmuştur. Alveoler-duktus amfizem yaşlılarda oldukça sık görülür, genellikle belirli bir klinik, fonksiyonel ve radyolojik anormallik oluşturmaz. Hastalık hava boşluklarının basit bir genişlemesiyle karakteristiktir, alveolle ilgili elastik strüktürde kapilerlerde belirli bir harabiyet yoktur. Bu amfizem yaşlanma sonucu bağ dokusu liflerinde husule gelen fonksiyonel gerileme ile ilgili görülmektedir. Örneğin gençlerde bağ dokusu

lifleri homojen bir yayılma gösterir. Yaşlılarda homojenlik azalmıştır ve bu liflere belirli bir güçle baskı yapıldığı zaman gençlerden daha az hareket ederler, esneklikleri azalmıştır.

**Diğer amfizem türleri**

**İntizamsız amfizem:** Hava boşluklarında genişleme ve harabiyet belirli bir lokalizasyon göstermez. Örneğin hava boşluğunda genişleme respiratuvar bronşiyollerinde, alveol duktuslarında veya alveol keseciklerinde olabilir. İntizamsız bir yayılma gösteren bu lezyonların bulunduğu bölgelerde fokal fibrosis veya sikatriks vardır. Sikatrise bitişik genişlemiş hava boşluklarının duvarlarında kalınlaşma ve fibroz değişiklik vardır. Lezyonlar daha çok bağ dokusu septumlarında görülür, diğer akciğer bireylerinde ve bronşiyollerde azdır ve genellikle önemli bir akciğer dokusunu ilgilendirmediğinden klinik belirtilere sebep olmaz. Bu amfizem panlobüler amfizem ile birlikte bulunabilir.

**Paraseptal amfizem:** Selektif olarak plevra altında ve interlober septumlarda lokalizedir. Bu amfizeme «çizgi şeklinde amfizem» adı da verilir. Paraseptal amfizem lezyonlarının bitişiğinde kolagen doku artması vardır. Küçük veya büyük ve mültipil büller husule gelir. Bu bakımdan büllöz amfizeme yakın bir benzerliği vardır. Paraseptal amfizem genellikle lokalize niteliktedir ve klinik belirtilere sebep olmaz. Ancak büllerin yırtılmasıyla spontan pnömotoraks komplikasyonu husule gelir ve önemli klinik belirtilere sebep olur.

**Parasikatris amfizemi:** «Sikatris amfizemi» adı da verilen bu amfizemde alveol gerginliği, genişlemesi ve harabiyeti genellikle akciğer sikatrisleri bitişiğinde oluşur. Sikatris amfizemi akciğerin herhangi bir bölgesinde olabilir. Büllöz değişiklik oldukca sıktır. Genellikle klinik belirti yoktur. Ancak amfizem lezyonları geniş bir alan kaplarsa veya büllerin yırtılmasıyla spontan pnömotoraks olursa klinik belirtiler husule gelebilir .

**Lokal amfizem:** Amfizem bir bakıma göre lokal veya genel olmak üzere ikiye ayrılabilir. Hastalık çok kez akciğerlerde yaygın olarak bulunmakla beraber bazı vakalarda lokal niteliktedir. Örneğin her iki akciğerin alt loblarında amfizem lezyonları vardır, üst loblarda belirli bir değişme yoktur. Lokal amfizem herhangi bir lob veya loblarda gelişebilir.

**Konjenital lober amfizem:** Nadir bir amfizemdir Hastalık doğumdan sonra görüldüğünden ve lober lokalizasyon gösterdiğinden konjenital lober amfizem adı verilmiştir. Daha nadir olarak büyük çocuklarda ve erişkinlerde izlenebilir. Geç husule gelen bütün amfizemlerde infeksiyonların hastalık patojenezinde önemli bir yeri olduğu sanılmaktadır. Konjenital lo-

ber amfizem en çok sol üst lobda lokalizasyon gösterir. Orta ve alt loblarda da görülebilir. Birden çok lobda lokalizasyon nadirdir. Bu amfizemde bronş kıkırdağı nice ve nitelik bakımından eksiktir. Patent duktus arteriosus, anormal pulmoner ven, sağ yönden çıkan sol anormal pulmoner arter ve diğer vasküler anormallikler bronşlara baskı yaparak obstrüktif anormalliğe sebep olur. Bazı vakalarda bronş mükozasında deformite bulunmuştur. Bazı vakalarda hasta akciğer lobunda alveol septumunda kolajen lifler ve alveol sayısı artmıştır.

Konjenital lober amfizem önemli klinik belirtilere sebep olan bir hastalıktır. Vakaların yaklaşık %50'sinde diğer konjenital anormallikler özellikle kardiyovasküler anormallikler birlikte bulunur.

**Unilateral amfizem (Swyer-James veya Macleod sendromu):** Bir akciğerde veya yalnız bir lobda amfizem değişikliği vardır. Lober amfizem adı da verilir. Patolojik incelemede bronşit obliteratif, bronşiyolit ve akciğer parenkimasında dilatasyon (hiperinflasyon) ve harabiyet vardır. Bu değişikliklerin obstrüktif panlobüler amfizemden bir ayrılığı yoktur. Hastalık çok kez bir akciğer veya bir lobda fazla hava görünümü (hiperlusensi) ile radyografik olarak teşhis edilir. Hiperlusensinin başlıca nedeni ilgili akciğer veya lobda damarların küçük olması ve kan dolaşımının azalmasıdır. Bu amfizem çocuklarda ve erişkinlerde görülür. Oluşunda solunum yolları virüs ve diğer infeksiyonlarının önemli katkısı vardır.

**Karışık (kombine) amfizem:** İki veya daha çok amfizem türünün birlikte bulunması nadir değildir. Özellikle sentrilobüler ve panlobüler amfizem sık olarak birlikte bulunur. İntizamsız, büllöz, fokal veya alveoler duktus amfizem türleri, sentrilobüler veya panlobüler amfizemle birlikte bulunabilir. Bazı vakalarda sentrilobüler veya panlobüler amfizem daha belirgin niteliktedir. Bazı vakalarda hangi amfizemin daha belirgin olduğunu ayırmak güçtür. Ancak amfizem patojenezinde bazı özellikler belirgin türü oluşturur. Örneğin uzun süre ve yoğun kömür tozlarıyla çalışan işçilerin kombine amfizeminde fokal amfizemin belirgin nitelikte olması beklenir. Bazı panlobüler amfizem vakalarında genetik bir etken, alfa$_1$-antitripsin eksikliği vardır. Alveoler-duktus amfizeminin yaşlanma ile ilişkisi, sentrilobüler amfizemin sigara ile ilişkisi diğer türlerden daha çoktur.

**Amfizemde kan damarları:** Sağ ventrikülden venöz kan getiren pulmoner arter dallara ve sonra da geniş bir kapiler şebekesine ayrılır. Kapiler şebeke bakımından akciğer zengin bir organdır. Bu kapiler şebekenin yüzeyi alveollerin yüzeyi kadardır (80 m$^2$). Kapiler kan damarları içinde bulunan kan hacmı yaklaşık 100 ml dir. Amfizemde gerilen, genişleyen ve yırtılan hava kesecikleri kapiller damarların anatomisini bozar ve onları harabeder. Böylece amfizemli akciğer oligemik (anemik) olur ve dolaşı-

mı azalır. Bu değişiklik hipoksemiye ve daha ciddi vakalarda hiperkarbiye sebep olur. İntratorasik negatif basıncın azalması ve solunum ekspirasyon fazının uzaması, sağ kalbin ve bununla ilgili vasküler boşlukların dolmasını güçleştirerek akciğer dolaşımında kan akımına karşı bir direnç artmasına yol açar. Bu anormallikler giderek artar ve pulmoner hipertansiyon, sağ kalb hipertrofisi (kor pulmonale) ve kalb yetmezliğine sebep olur.

**Bal peteği akciğer (mikrokistik akciğer)** Hava boşluklarının kistik, balpeteği şeklinde ve diğer genişlemeleri yüzeyel olarak amfizeme benzerler. bal peteği akciğerde alveol strüktürü harap olmuş, hava boşlukları genişlemiştir. Balpeteği duvarları kalın bir kolagen dokudan oluşmuştur. Bu kistik boşlukların çapları 1 sm den azdır. Büllöz amfizeme benzerler. Ancak patolojik, klinik ve fonksiyonel özellikleri amfizemden ayrıdır. Başlıca nedenleri yaygın idyopatik fibrosis ve diğer kolagen hastalıklardır.

**Klinik belirtiler** Amfizem genellikle sinsi bir şekilde başlar ve hasta yıllarca hastalık belirtilerini sezmez. Daha önce değinildiği gibi çok kez amfizem kronik bronşit veya kronik astma ile birlikte bulunur. Dispne, öksürük, balgam ve hırıltılı bir solunum kronik obstrüktif akciğer hastalığının başlıca belirtileridir. Saf amfizemde öksürük, balgam ve hırıltılı solunum önemli nitelikte değildir, başlıca sorun dispnedir. Ancak dispne genellikle elli veya altmış yaşlarında önce eforda daha sonraları basit günlük hareketlerle sezilir, giderek ilerler ve hasta istirahatta nefes darlığından, havasızlıktan yakınır. Dispne soğuk, nemli havalarda daha belirgin olur, kuru ve sıcak havalarda daha az duyulabilir. Dispne kalb hastalıklarının da önemli bir belirtisidir. Ancak amfizem hastalarında genellikle ortopne yoktur, kardiyak hastalarda ortopne vardır. Özellikle respiratuvar infeksiyonlar sonunda dispnenin arttığı görülür. Ciddi respiratuvar infeksiyonlarda bu artış daha belirli niteliktedir. Solunum yolları infeksiyonlarına duyarlık fazladır, Ve bu hastalar uzun yıllar, bazan çocukluk döneminden beri sık sık bu tür infeksiyonlara yakalanırlar ve hastalık süresi genellikle diğer kişilerden daha uzundur. Dispne derecesi ve amfizemin ciddiliği arasında yakın bir ilişki vardır. Bu bakımdan daha öncede yazılan, yararlı bir tanımlama tablo 48'de görülmektedir.

TABLO 48. **Dispne dereceleri**

| | |
|---|---|
| 1. derece: | Hasta düz bir yerde aynı yaş ve beden yapısında olan normal kişiler gibi yürüyebilir. Ancak yokuş veya merdiven çıkarken dispne vardır. |
| 2. derece: | Hasta düz bir yerde kendine uygun bir yavaşlıkta 1.5 km dispne olmadan yürür, ancak normal hızda dispnesiz yürüyemez. |
| 3. derece: | Düz bir yerde 100 metre kadar veya birkaç dakika yürümekle dispne. |
| 4. derece: | Az bir çaba ile örneğin giyinme veya konuşma ile dispne. |

Amfizem hastalarında efor dispnesi çok kez hırıltılı bir solunum (wheezing) ile birlikte duyulur. Bu hırıltılı solunum bazan astma belirtisi olarak yorumlanır. Daha önce astma hastalığı olmayan bir hastada gerçek bir astma nöbetinin gözlenmesi amfizemin ciddi bir döneme girmesiyle ilgilidir ve sık izlenir. Bununla beraber böyle bir vakada bronşiyal astma veya kardiyak astma olasılığını gözden uzak tutmamalıdır. Yaşı 40'ı geçmişlerde göğüs hırıltısı çok kez amfizemle ilgilidir. Bronkodilatör ilaçlarla veya kendiliğinden önemli bir düzelme gösteren hastada astma tanısı objektif nitelik taşır. Kardiyak hastalarda perifer ödemi, ortopne gibi belirtiler vardır. Amfizem, kalb hastalığı ile birlikte bulunabildiği gibi amfizemin gelişimine bağlı kor pulmonale ve hatta sol kalb yetersizliği ile birlikte de bulunabilir..

Normal akciğerde büyük bir fonksiyon yedeği vardır. Akciğer fonksiyonunun yarısı kaybolduktan sonra hasta nefes darlığından yakınmaya başlar. Birçok hastalar kendilerince pek önemli görmedikleri nefes darlığını yaşlarının ilerlemesine bağlarlar ve maalesef doktora baş vurduklarında çoğunda akciğer fonksiyonlarının ancak üçte biri hatta daha azının kaldığı görülür. Az sayıda hastada fizik incelemede amfizemin klasik bulgularına rağmen öksürük, astma veya diğer akciğer hastalığı öz geçmişi yoktur. Ancak bu hastalar bazı solunum güçlüğünden şikâyet ederler ve bazı hareketleri daha güçlükle yaptıklarını söylerler.

Hastaların çoğunda yılların öksürüğü vardır. Başlangıçta bu öksürük sigaraya veya sık sık tekrarlayan solunum yolları infeksiyonlarına veya çevrenin elverişli olmayan atmosferine bağlanır. Ekspektorasyon belirli olmayabilir. Ancak bazı hastalarda balgam başlıca konudur. Yapışkan ve koyu balgamı çıkarmak amfizem ilerledikce sorun olmaya başlar. Ciddi amfizemlerde balgam çıkarmak için öksürük ve diğer eforlar etkisiz kalır.

Amfizemli hastalar yorgunluk, halsizlik, iştahsızlık ve kilo kaybından şikayet ederler. Bu şikayetler hastalığın geç dönemlerinde daha belirli olur. Bu belirtilerin bazıları az beslenme ile ilgilidir. Yemekten sonra artan dispne hastaları korkutur ve az, yetersiz beslenmelerine sebep olur. Fazla kilo kaybı karın kasları tonusunu etkileyerek intraabdominal basıncı ve diyafrağmanın etkisini azaltır, ve dispnenin daha da artmasına sebep olur. Bu anormallikleri karşılamak için diyafrağma ve karın kaslarında aşırı bir çaba oluşur. Ancak gerek diyafrağma gerekse karın kasları amfizem nedeniyle yeterli bir fonksiyon sağlayamadıklarından hastalarda dispepsi şikayetleri vardır. Amfizem hastalarında peptik ülser sık izlenir. Kontrol grubunda peptik ülser %3 olduğu halde amfizem hastalarında %10-35'dir. Hiperkapninin mide salgısını artırması, hipoksi, polisitemi ve psikosomatik anormallikler gastrointestinal bozukluklara sebep olan diğer etkenlerdir. Kronik obstrüktif akciğer hastalarında sık görülen bir komplikasyon in-

guinal hernidir. Tekrarlayıcı öksürükler ve doku esnekliğinin azalması ile ilgilidir.

Yukarıda yazılan amfizem'in klinik belirtileri genel bir açıklama niteliğindedir. Amfizem çok kez diğer obstrüktif hastalıklar ile birlikte bulunduğundan klinik belirtiler değişik özellikler gösterebilir. Bu nedenle amfizemin birlikte bulunduğu kronik obstrüktif akciğer hastalıklarının (KOAH) klinik belirtilerini kısaca gözden geçirmek yararlı olur. KOAH olan bir erişkinde hastalığın ilk belirtileri üç grupta toplanabilir: 1. öksürük (%65), 2. dispne (%20) ve 3. astma (%15). Hastalık süresince, hastaların büyük çoğunluğunda öksürük ve balgam vardır, ancak hastalar çok kez bunu önemsemezler veya başka sebeplere bağlarlar. Hastalık ilerledikce öksürük ve balgam daha belirgin olur. Dispne KOAH da amfizemde olduğu gibi önemli bir semptomdur ve hastalık ilerledikce daha ciddileşir. Astma ile birlikte bulunan KOAH da ergeç kronik bir öksürük oluşur. KOAH geç döneminde hastaların önemli bir sayısında öksürük azalır, hatta kaybolur ve giderek artan dispne, başlıca sorun olur. KOAH hastalarının yaklaşık % 25'inde dispne ansızın başlar veya varolan dispnede ansızın önemli bir artış husule gelir. Bu gelişme daha önce klinik belirtisi olmayan hafif- orta derecede bir amfizemin respiratuvar bir infeksiyonla önemli bir artışıyla izah edilmektedir. Özellikle günleri az hareketli geçen, oturarak çalışan kişilerde klinik belirtisiz orta derece amfizem oldukca sıktır.

Objektif bir tedavi yapılmayan KOAH ilerleyerek iki tip klinik spektrum gösterir: (1) A tipi (amfizem tipi-pembe soluyan), (2) B tipi (bronşit tipi-mavi soluyan). Adlarından anlaşılacağı gibi A tipinde amfizem değişikliği, B tipinde kronik bronşit değişikliği ön planadır. Tablo 49'da özetlendiği gibi A tipinde hastalar hiperventilasyonla arter kan gazlarını normal düzeyde tutarlar, normal pembe renkte görünürler. Buna karşın B tipi hastalarda hipoksemi, syanoz vardır ve bu nedenle bunlara mavi soluyan adı verilir. A tipi ve B tipi ayırımı daha çok öğretici niteliktedir. Pratikte daha çok karışık tipler izlenir.

TABLO 49. **A tipi ve B tipi kronik obstrüktif akciğer hastalıklarının klinik özellikleri**

| Klinik bulgular | A tipi (amfizem tipi) | B tipi (bronşit tipi) |
|---|---|---|
| Kalb büyüklüğü (radyografide) | Normal veya küçük | Genişlemiş |
| Sağ kalb yetmezliği öz geçmişi | Ancak ölüme yakın | Tekrarlayıcı |
| Sekonder polisitemi | Yok | Evet |
| Beden ağırlığı | Normalden az | Normal veya şişman |
| Arter kanında $PO_2$ | Normal veya normale yakın | Az |
| Arter kanında $PCO_2$ | Normal veya normale yakın | Artmış |

**Fizik inceleme:** Amfizemin erken dönemlerinde hastaların genel durumları iyidir. Bronşit tipinde kronik obstrüktif akciğer hastalığı olanların ağırlıkları normaldir veya normalden çoktur. Ve hastalık ilerledikce siyanoz ve daha sonra hiperkapni gelişir. Amfizem tipi kronik obstrüktif akciğer hastalarında beden ağırlığı giderek azalır ve hastalığın geç dönemlerinde bir kaşeksi gelişir.

İlerlemiş amfizemde fizik bulgular çok tipikdir. Göğüs, önden arkaya fazla genişleyerek fıçı şeklini almıştır. Toraks'ın anteroposteriyör çapı, lateral çapını geçebilir. Sternum öne doğru çıktığı ve yükseldiği için ekspirasyon sonunda suprasternal çentik ve krikoid kıkırdak arasındaki uzaklık azalır. Bu uzaklık normalde 5 sm kadardır. Tiroid kıkırdağına dokunan bir parmak, inspirasyonda alçak yassı diyafrağmaların kasılmasına bağlı olarak bir çekilme duyar. Suprasternal çentik üstüne yapılan palpasyonla inspirasyonda trakeanın aşağı indiği görülür. Bu inme inspirasyonda diyafrağmanın trakeayı aşağıya çekmesi ve akciğerlerin fazla hava ile şişmiş olmasıyla ilgilidir. Toraks'ın ön arka çapı arttığı için toraks vertebralarında kifotik bir deformasyon husule gelir. Toraks hareketleri kısıtlıdır. Toraks kafesi maksimal bir inspirasyon veya ekspirasyondan sonra bile çok az genişler veya küçülür. Solunum hareketi üst toraksta daha belirgindir. Alt kaburgalarda paradoksal bir hareket vardır. İnspirasyonda kostalar kenarı genişleyeceğine içeri doğru çekilir. Bu içeri çekilme, yassılaşmış diyafrağmanın inspirasyonda kasılması ile ilgilidir. Diyafrağmaların yassılaşması, akciğerlerin hava ile genişleyerek bunları aşağı itmesi ve fonksiyonlarının azalması ile ilgilidir. Hasta yardımcı solunum kaslarını kullanır. Boyun ve omuz bölgelerindeki yardımcı solunum kasları inspirasyonda daha belirli olur. Toraks içi basınç anormallikleri nedeni ile inspirasyonda suprasternal ve supraklaviküler fossalarda içeri çekilme ve ekspirasyonda juguler ven basıncında yükselme görülür. Çok ilerlemiş amfizemli hastanın oturuşu karakteristiktir. Kifoz deformitesi ve karın kaslarının kasılması nedeniyle hasta öne doğru eğilerek ve omuzları kalkık olarak oturur. Bu pozisyon ile ve karın kaslarını kasarak hasta eskpirasyonu kolaylaştırmaya çalışır. Solunumun ekspirasyon dönemi uzamıştır. Hasta dudaklarını ıslık öttürür gibi büzerek ağzından ekspirasyon yapar. Böylece ekspirasyon süresince intratorasik basınç daha yüksek düzeyde tutularak hava çıkışı kolaylaşır. Hastada belirli bir solunum güçlüğü vardır. Sternokleidomastoid, pektoral, interkostal ve karın adelelerinin kasılması belirli bir şekilde görülür. Esnekliği azalmış, katılaşmış toraks inspirasyon durumunda kalmış gibidir.

Palpasyonda toraksın az genişlediği izlenir. Toraks vibrasyonu azalmıştır. Kalb tepe vurumunun palpasyonu güçtür veya palpe edilemez. Perküsyonda hipersonorite veya timpanik ses alınır. Akciğer tabanlarının

perküsyonunda diyafragmaların normal düzeyinden aşağıda olduğu ve hareketlerinin azaldığı izlenir. Normalde maksimal inspirasyon ve maksimal ekspirasyon arasında diyafragma sağda 10-12 sm, solda 8-10 sm hareket eder. Amfizemde bu hareket azalmıştır. Perküsyonda en önemli bulgulardan biri karaciğer ve kalb matitesinin azalmış olmasıdır. Bu azalma, karaciğer ve kalb önünde fazla hava ile şişmiş bir akciğerin bulunması ile ilgilidir. Bazan tüm mediasten matitesinin sonorite ile örtüldüğü izlenir.

Oskültasyonda solunum sesleri, özellikle ekspirasyon sesi azalmıştır. Hasta maksimal ve zorlu bir solunum ile hava giriş ve çıkışını gerektiği kadar artıramaz. Bu anormallik stetoskop ile değerlendirilebilir. İnspirasyon süresi kısalmış, ekspirasyon süresi uzamıştır. Bu nedenle hasta çabuk bir solunum yapamaz. Normalde maksimal bir inspirasyondan sonra zorlu maksimal bir ekspirasyonun yaklaşık 3 saniyede tamamlanmasına karşın amfizemli hastada bu süre uzamıştır. Özellikle ilerlemiş amfizem vakalarında bu anormalliği stetoskopla değerlendirmek kolaydır. Konuşma sesinin stetoskopa iletimi azalmıştır. Hava ile şişmiş akciğerin örttüğü kalb sesleri güç işitilir. Bu sesler epigastriyumdan daha iyi duyulurlar. Bazan öksürükten sonra birkaç ronflan ve sibilan ral işitilir.

Bronşit ve astma hastaları ağızları açık bir solunum yaptıkları zaman stetoskop olmadan kulağını hastanın ağzına yaklaştıran hekim gürültülü bir solunum duyar. Bu bulgu amfizemde izlenmez.

Konjenital lober amfizemde ve ünilateral amfizemde hastalık belirtileri bir lob alanında veya bir akciğerde lokalizasyon gösterir.

**Kardiyovasküler anormallikler:** Amfizem ciddi nitelikte ise kalb tepe atışını belirlemek güçtür ve kalb matitesi kaybolur. Solda sternumun alt bölümünde veya solda subkostal açıda palpasyonla kalb itme gücünde artma bulgusu, sağ kalb hipertrofisini endike eder. Ancak çok kez hiperinflasyon nedeni ile bu bulgular alınamaz ve kalb sesleri güçlükle duyulur. Pulmoner hipertansiyon olan vakalarda (çok kez bronşit-B tipi kronik obstrüktif akciğer hastaları) 2-3. sol interkostal aralıkta kalb ikinci sesi şiddetlenmiştir. Sternumun solunda 4. interkostal aralıkta veya epigastriyumda galo ritmi duyulabilir. Bu galo ritmi atriyal sistolünün üçüncü kalb sesiyle birlikte bulunmasına bağlıdır. Kalb yetersizliği oluşan kor pulmonale vakalarında venöz dolgunluk fonksiyonel triküspit yetmezliği ve diyastolik galo ritmi husule gelebilir. Hiperkapni vakalarında sıcak el, ön kol venlerinde dilatasyon, hipertansiyon, hızlı sıçrayıcı nabız, distal tremor, adele sıçramaları, tendon reflekslerinin azalması, küçük pupilla, papiller ödem, baş ağrısı, uyuklama, dizorientasyon, konfüzyon, konuşma bozuklukları ve koma oluşur. Pulmoner vasküler direnç belirli bir yüksekliğe erişince kalb debisi azalır, eller soğuk ve mavi olur ve kol venleri daralır juguler nabızda

dev a dalgası ve presistolik galo ritmi husule gelir. Sağ kalb yetmezliği olanlarda perifer ödem vardır. Venöz tromboz bu komplikasyonu kolaylaştırır.

Juguler nabız dikkatle incelenmelidir. Solunum yollarında belirli bir obstrüksiyon varsa, hasta ekspirasyon yapabilmesi için intratorasik basıncı atmosfer basıncından daha yukarıya yükseltir. Bu ekspirasyonda juguler ven basıncını artırır; inspirasyonda juguler basınç sternum açısının altına düşer. İnspirasyonda juguler basınç sternum açısından 5 sm yukarıda kalırsa kalb yetmezliğini endike edebilir. Bazı vakalarda yardımcı solunum kasları inspirasyonda baskı yaparak juguler ven basıncını artırabilir. Bunu gerçek basınç artmasıyla karıştırmamalıdır. Dikkatli bir inceleme inspirasyonda venin ilgili adele altında boşaldığını gösterir. Adele etkisi olmadığından internal juguler vende basınç değerlendirmesi daha güvenilir niteliktedir.

Kronik kor pulmonale vakalarının %80'inde sebep kronik obstrüktif akciğer hastalıkları özellikle kronik bronşit ve amfizemdir. (Bak bölüm 31).

Bazı amfizem hastalarında sağ ventrikül hipertrofisi sol ventrikül hipertrofisi ile birlikte bulunur. Bu hastalarda sol ventrikül hipertrofisi sistemik hipertansiyon ve diğer nedenlere bağlı olmayıp amfizemin oluşturduğu kor pulmonale ile ilgilidir. Bunun başlıca nedenleri hipoksemi, hiperkapni, kardiyak debinin artması, bronkopulmoner anastomozlar, sağ ve sol ventrikül kasları arasında anatomik ortaklık, sağ ventrikül hipertrofisi nedeniyle septumun deforme olması ve sol ventrikül dolmasının bozulması (ters Bernheim olayı)'dır. Bu etkenler arasında hipokseminin önemli bir yeri vardır. Kronik dağ hastalarında sol ventrikül hipertrofisinin başlıca nedenin hipoksemi olması bunu destekleyici niteliktedir. Diğer önemli bir etken bronkopulmoner anastomozlardır. Özellikle sistemik venöz basıncın artmasıyla bronş venlerinden pulmoner venlere ters bir akımın oluşması sol ventrikül yüklenmesini arttırarak hipertrofiye sebep olur.

**Hepatomegali:** Diyafrağmaların alçak durumu karaciğeri aşağıya iter ve kostalar sınırını geçen bir karaciğer palpe edilir. Bunu gerçek hepatomegali ile karıştırmamalıdır. Karaciğerin üst ve alt sınırları arasındaki uzaklık değerlendirilirse bu iki durum birbirinden kolayca ayrılır. Kalb yetmezliğinde gerçek hepatomegali oluşur; bu vakalarda karaciğer gergin ve ağrılıdır.

**Radyolojik bulgular**

Hafif ve orta derecede ilerlemiş amfizem hastalarının radyografilerinde hastalık tanısını sağlayan belirli bir anormallik buulnmayabilir. Buna karşın minimal semptomları olan bazı hastalarda radyografik anormallik görülebilir. Bundan başka hastalık belirtileri, fizik bulgu-

lar, akciğer fonksiyon testleri ve radyolojik bulgular arasında herzaman yakın bir ilişki yoktur. Böyle olmakla beraber her kronik akciğer hastalığında olduğu gibi amfizemde de akciğer radyografisinin hastalık tanısı, ve özellikle ayırıcı tanısında önemli bir yeri vardır (Şekil 136-141). Aşağıda yazılı bilgiler göz önünde bulundurularak yapılacak yorumla radyolojik incelemenin değeri artar.

**Amfizemde başlıca dört grup radyolojik anormallik husule gelir:**

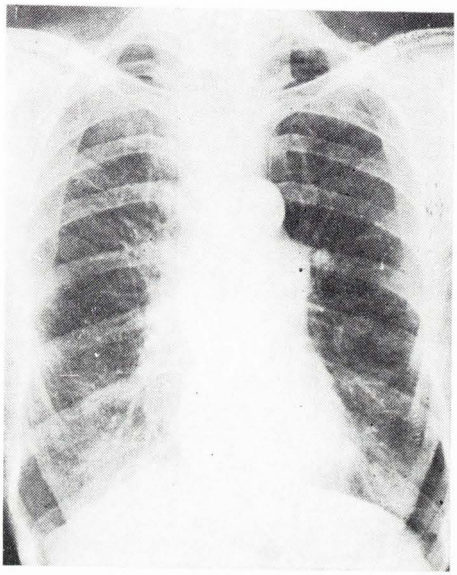
**1 — Hiperinflasyon (akciğerlerin fazla hava ile şişmesi)**

**2 — Akciğer damarlarında ve kalb konturunda oluşan anormallikler**

**3 — Akciğer çizgilerinde artma**

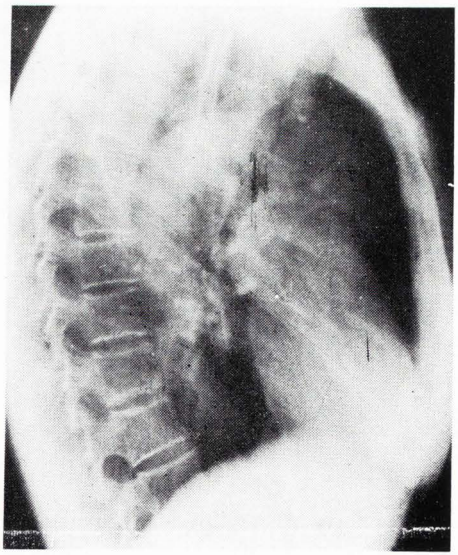
**4 — Bül ve diğer anormallikler**

**Hiperinflasyon (akciğerin fazla hava ile şişmesi):** Respiratuvar terminal bronşiyollere distal hava boşluklarının (hava keseciklerinin) genişlemesi amfizemde oluşan temel değişikliklerden biridir. Bu nedenle radyografide hiperinflasyon görünümü major nitelikte bir anormalliktir. Ancak hiperinflasyon astma ve kronik bronşit hastalıklarında da görülebileceğinden amfizem tanısı için kesin bir bulgu değildir. Hiperinflasyonun önemli bir radyolojik belirtisi diyafrağma kubbesinin yassılaşması ve kostofrenik sinüslerin daha az belirgin olmasıdır. Normalde maksimal bir inspirasyonda diyafrağma kubbesi arkada 11. kaburga düzeyine kadar aşağıya iner. Amfizemde diyafrağma kubbesinin yassılaşmasına rağmen maksimal inspirasyonda diyafrağma kubbesi 11. kaburga düzeyine kadar inemez. Diyafrağma kubbesinin yassılaşması ciddi amfizemde (özellikle panlobüler ciddi amfizemde) hemen her vakada izlenen bir bulgudur. Bu bulguya ek olarak diyafrağmanın üst sınırında bir konkavlaşma görülürse amfizem tanısı daha kesinleşir. Diyafrağma üst sınırının konkavlaşması yan radyografide daha iyi görülür. Hiperinflasyon nedeni ile kostofrenik kaslar görünür hale gelmişlerdir. Bazan bazal büller arasında septumlara bitişik kalınlaşmış viseral plevranın invaginasyonu ile diyafrağmanın bir bölümü çadır gibi yukarı kalkar. Hiperinflasyonun diğer bir belirtisi kostaların paralel bir durum alması ve kostalar aralıklarının artmasıdır (Şekil 137). Lateral radyografide retrosternal hava boşluğunun arttığı, sternumun öne itildiği ve toraks vertebralarında kifoz görülür (Şekil 136, 138). Retrosternal hava boşluğu sternumun arkasından asendan aortanın en önde bulunan bölümüne olan uzaklık olup amfizemde 2.5-3 sm'den daha çoktur. Bazan bu hava boşluğu kalbin önünde aşağıya diyafrağmaya 1-2 sm kalıncaya kadar izlenebilir. Sternum ve diyafrağma arasındaki açının 90

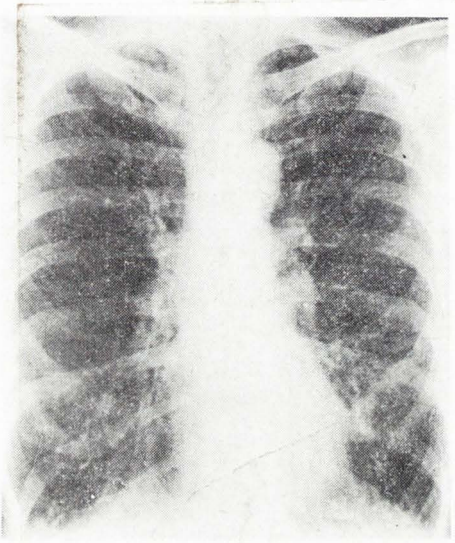


**Şekil 136. Amfizem .**

A. 68 yaşında bir kadının standart akciğer radyografisi; diyafrağmalar normal bombeliğini kaybetmiş ve aşağı itilmiştir, akciğerde vasküler çizgilerde belirli bir artma vardır, kostalar arası açılmıştır, diyafrağma ve mediastende plevra kalınlaşmaları görülmektedir.

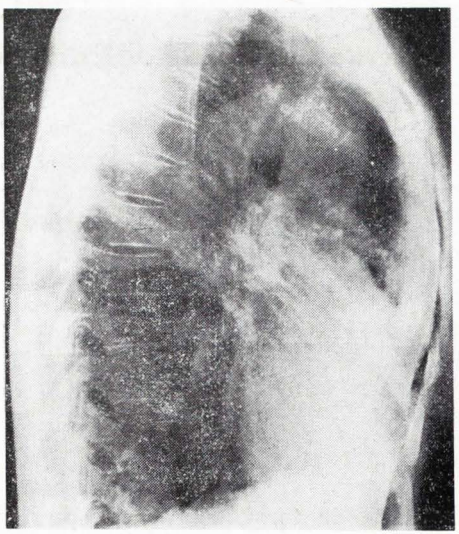


B. Sağ lateral filimde toraks ön-arka çapının belirli artması, retrosternal havalı bölgenin derinleşmesi ve vertebral kolonda belirli bir kifotik değişiklik amfizem radyografisinde görülen önemli belirtilerdir.



**Şekil 137. Amfizem, kronik bronşit ve plöropulmoner tüberküloz sekelleri.**

A. 56 yaşında bir kadının standart akciğer radyografisi; bronkovasküler çizgiler belirlenmiş, özellikle sağ alt akciğer alanlarında kronik bronşitte görülen değişiklikler husule gelmiştir. Diyafrağmalar aşağı itilmiş ve plevra kalınlaşmaları nedeniyle konturları az belirli bir hale gelmiştir. Kostalar paralelleşmiş ve araları açılmıştır. Her iki üst akciğer alanlarında daha çok havalı görünüm vardır.



B. Sağ lateral filimde toraks ön-arka çapının arttığı, sternumun öne itildiği ve plevra yapışıklıkları izlenmektedir. Not : Hasta gençliğinde tüberküloz plörezi geçirmiştir.

dereceden çok olması önemli bir bulgudur. Radyolojik hiperinflasyon derecesi ve total akciğer kapasitesi ve rezidüel volüm arasında yakın bir ilişki bulunmuştur. Amfizemle ilgili önemli bir anormallik olan hava tuzağı veya hava hapsi radyolojik olarak değerlendirilebilir. Radyoskopide İnspirasyonda akciğere giren havanın ekspirasyonda bazı bölgelerden çıkamadığı veya az çıktığı görülür. Maksimal inspirasyon ve maksimal ekspirasyonda çekilen arka-ön Röntgen filimlerinin karşılaştırılması da bu anormalliği gösterir. Maksimal inspirasyon ve maksimal ekspirasyonda çekilen arka-ön filimleri diyafrağma hareketlerinin ölçülmesine de yararlı olurlar. Normalde maksimal inspirasyon ve maksimal ekspirasyonda diyafrağma iki veya üç interkostal aralık hareket ettiği halde amfizemlerde bu azalır, diyafrağma bir interkostal aralık kadar hatta daha az hareket eder. Bundan başka akciğerler hiperinflasyon ile inspirasyon durumunda oldukları için ekspirasyonda hava azalması belirli nitelikte değildir. Normal bir akciğerde maksimal inspirasyonda 5-6 litre hava (total akciğer kapasitesi), maksimal ekspirasyonda 1-1.5 litre hava (rezidüel volüm) vardır. Amfizemde total akciğer kapasitesi artmıştır ve bu artış genellikle rezidüel volüm artması ile ilgilidir. Diğer bir deyimle amfizemli bir hastanın akciğerinde maksimal ekspirasyondan sonra önemli bir volümde hava kalır. Böylece maksimal inspirasyon ve maksimal ekspirasyon arasındaki hava azalması ile ilgili kontrast görünüm belirsiz bir nitelik alır.

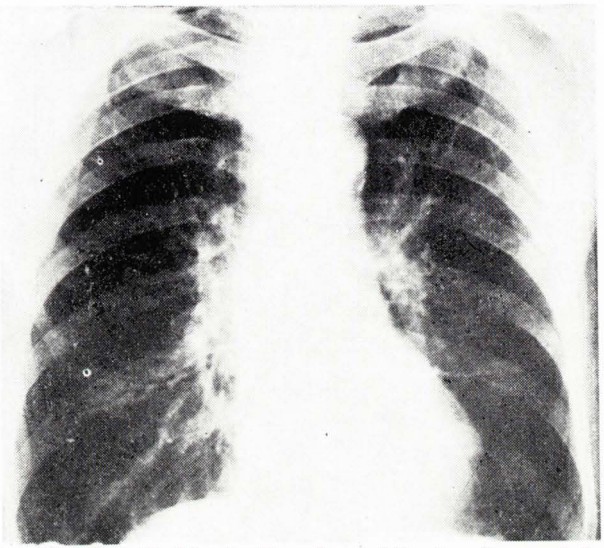
**Akciğer damarlarında ve kalb konturunda oluşan anormallikler:** Amfi zem hastalığının harap edici karakteri pulmoner damarlarda azalma ve anormalliklere sebep olur. Bazı bölgelerde damar gölgelerinde azalma veya kaybolma, bazı bölgelerde ise damar gölgelerinde belirginlik oluşur. Amfizem için önemli bir vasküler anormallik akciğer periferinde vasküler gölgelerin azalması, bir oligemi husule gelmesidir. Bu amfizemi diğer obstrüktif akciğer hastalıklarından ayıran önemli bir bulgudur. Örneğin ciddi bir astma hastasında da hiperinflasyon görülür. Ancak bu hastalarda akciğer parenkimasında oligemi ve diyafrağmaların üst yüzlerinde konkavlaşma yoktur. Tormografide damar anormallikleri daha iyi görülür. Tomografi, pulmoner anjiyografi ve radyoaktif-isotop (örneğin $^{133}$xenon tekniği) incelemeleri akciğer damar anormalliklerinin homojen nitelikte olmadığını gösterir. Bazı lob veya segmentlerde perifer damar azlığı veya kaybolması belirgin nitelikte olduğu halde diğer bölgelerde daha az belirgin hatta normal olabilir. Damar değişiklikleri en çok alt loblarda izlenir. Tomografi amfizemde husule gelen akciğer dolaşım anormalliklerini anjiyografi ve radyoaktif-isotop incelemeleri kadar objektif nitelikte değerlendirir. Bu nedenle pratikte tomografi incelenmesi ile yetinmelidir. Mikrovasküler dolaşım tomografide gri bir kontrastlıkla görülür. Gri görünümde azalma amfizemle ilgili harabiyete paralel olarak değişmektedir. Rad-

yografide pulmoner dolaşımının distal damarları belirli olarak görülmezler. Ancak bu damarlar akciğer alanında gri bir görünüme yardımcı olurlar. Akciğer alanlarındaki gri görünümün %50'si mikrovasküler dolaşımdan ve %50'si alveol duvarları, interstisiyel doku ve akciğerin diğer destekleyici strüktüründen ileri gelmektedir. Bu gri görünümün kaybolması (akciğer harabiyeti) radyografide daha fazla havalı bir kontrasta (radyolüsensiye) sebep olur. Tomografi özellikle ciddi bir mikrovasküler dolaşım azalmasını değerlendirmede yararlı olur. Bu araştırmalar ve patolojik incelemeler amfizem hastalığının genel ve homojen olmadığını, daha çok lokal ve intizamsız nitelikte olduğunu göstermiştir.

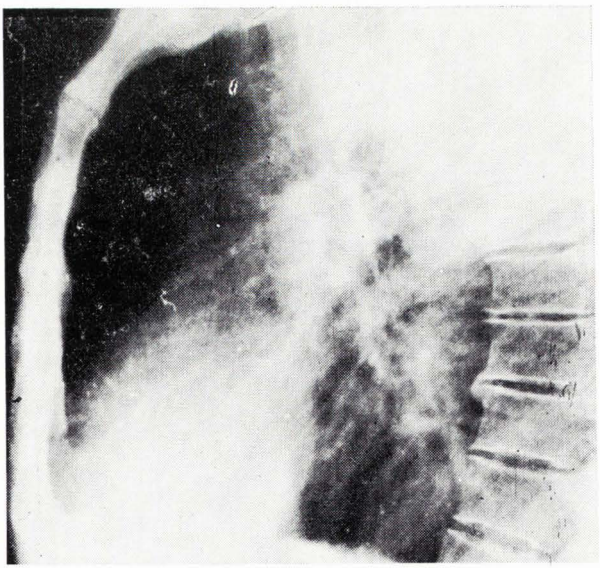
Amfizeme sekonder hipertansiyon oluşunca hilus arterleri genişler. Santral arterlerdeki bu genişleme ve perifer damarlarının daralması veya kaybolması amfizemle ilgili pulmoner hipertansiyon tanısı için önemli bulgulardır. Pulmoner hipertansiyon amfizemin ciddi nitelikte olduğunu endike eder. Bu dönemden önce perifer damar anormallikleri daha çok lokal niteliktedir. Diğer lob veya segmentlerde damarların normal büyüklükte olduğu ve hatta diğer bölgelerdeki anormalliği kompanse etmek için genişlediği görülür. Pulmoner hipertansiyon ve kor pulmonale gelişince damar anormallikleri daha yaygın olur ve perifer damarlarında birden kesilme husule gelir. Kor pulmonale vakalarının çoğunda kalb uzun ve dar olduğundan kalb genişlemesi göze çarpmaz. Bu vakalarda hilusda pulmoner arterlerin genişlemesi ve perifer damarlarında birdenbire kesilme ve perifer dolaşımının azalması kor pulmonale tanısı için daha güvenilir bulgulardır. Ancak kalb yetmezliği olan hastalarda kardiyomegali belirgin bir niteliktedir. Kor pulmonale gelişimi hastanın eski filimleri ile yenilerini karşılaştırarak da değerlendirilir. Yeni filimde radyolojik bir kardiyomegali görülmediği halde kalb konturlarının eski filimlere göre daha genişlemiş olması kor pulmonale için objektif bir bulgudur. Aynı değerlendirme kalb yetmezliği içinde yararlıdır. Başarılı bir tedavi ile kalb yetmezliği düzelince kalb küçülür. Bazı amfizem vakalarında kalbin ekspirasyonda paradoksal olarak küçüldüğü görülür.

Radyolojik olarak A tipi ve B tipi amfizemi ayırmak güçtür. Çok kez ortak radyolojik anormallikler vardır. A tipi kronik obstrüktif akciğer hastalarında (amfizem tipi) amfizem daha çok panlobüler niteliktedir. Radyografide hiperinflasyon daha belirlidir. B tipi kronik obstrüktif akciğer hastalarında (bronşit tipi) amfizem daha çok sentrilobüler niteliktedir. Radyografide akciğer damarlarında dolgunluk ve kor pulmonale belirtileri izlenir.

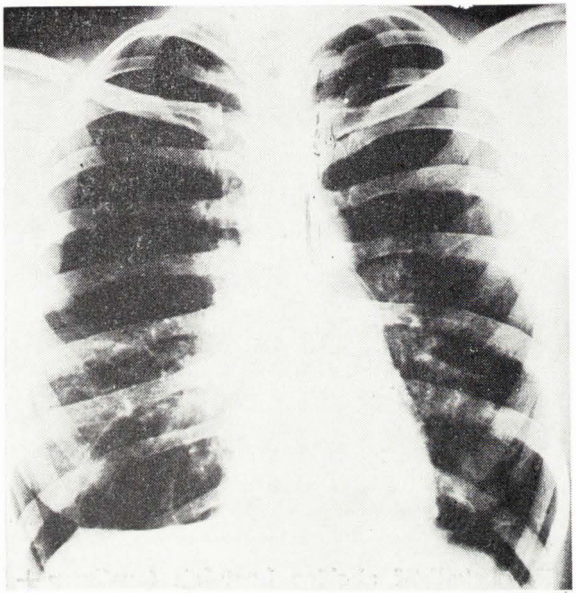
Amfizem hastalarında sol kalb yetmezliğinin gelişmesi ile interstisiyel akciğer ödemi belirtileri husule gelir ve hiperinflasyon azalır veya kaybolur. İnterstisiyel ödem genellikle akciğer alt alanlarında daha belirli oldu-



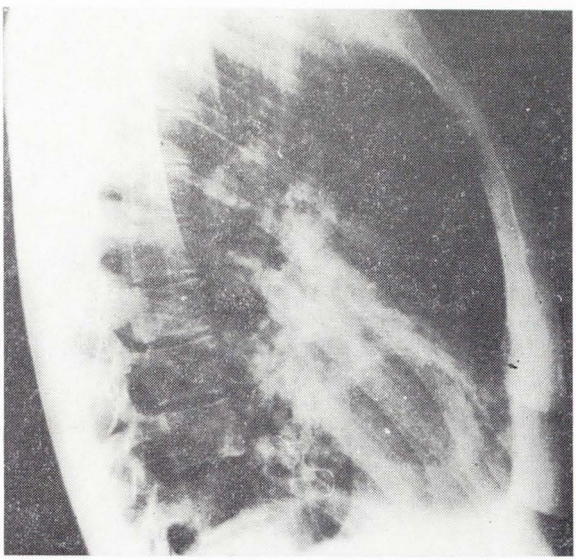
Şekil 138. **Kronik obstrüktif akciğer hastalığı (amfizem + kronik bronşit).**
A. 63 yaşında bir erkeğin akciğer radyografisi; bronş çizgilerinde belirli bir artma ve her iki akciğerde fibröz değişim izlenmektedir.



B. Yan radyografide toraks ön-arka çapının ve retrosternal havalı bölümün belirli bir şekilde arttığı ve vertebral kolonda kifotik şekil bozukluğu ve artritik değişiklikler görülmektedir.



**Şekil 139. Büyük amfizem bülü.** 38 yaşında bir kadının standart akciğer radyografisi; klinik ve fonksiyonel bulgular amfizem tanısına uygundur. Radyografide fazla havalı bir görünüm vardır, sağ alt akciğer alanında dış sınırı ince ve muntazam bir bül seçilmektedir. Bülün iç sınırı kalb gölgesinin arkasında kaldığından görülmemektedir.



**Şekil 140. Büyük amfizem bülü (aynı hasta).** Yan radyografide amfizem bülünün sınırları daha iyi belirlenmiştir. Toraks ön-arka çapının ve retrosternal havalı bölümün artması klinik ve fonksiyonel amfizem tanısını desteklemektedir.

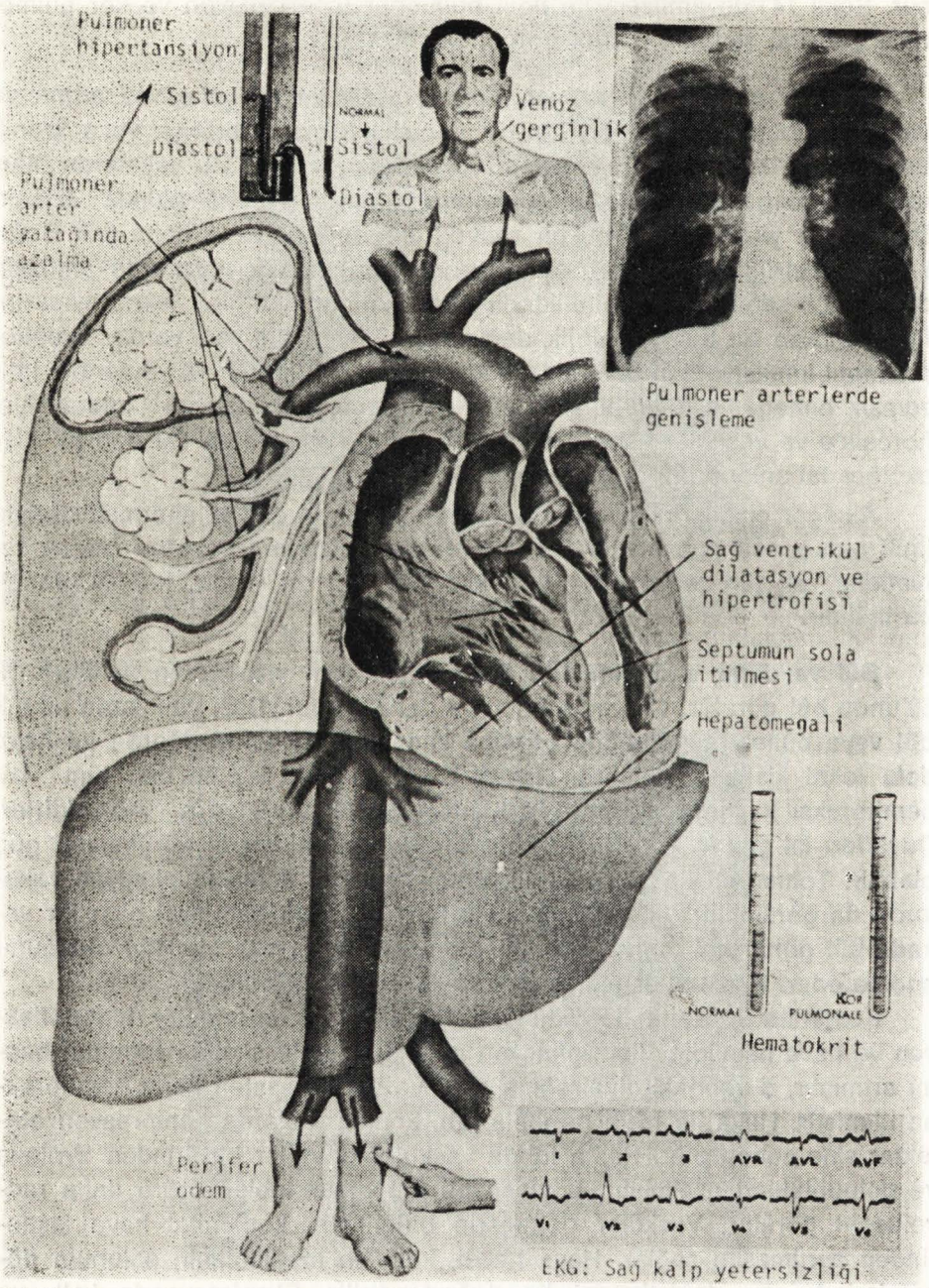
ğundan hiperinflasyonun azalması veya kaybolması da bu alanlarda oluşur. Şekil 141'de amfizem ile ilgili pulmoner hipertansiyon ve kor pulmonale gelişimi şematik olarak görülmektedir.

**Akciğer çizgilerinde artma:** Akciğer vasküler gölgelerinde artma ve vasküler dolgunluk görülür. Bu tür değişiklik kronik bronşit veya kronik bronşitle birlikte bulunan amfizem vakalarında izlenir. Bu vakalarda hilus arterlerinde genişleme ve kor pulmonale belirtileri daha sıklıkla izlenir. Daha önce yazıldığı gibi bu tür radyografik anormallikler daha çok B tipi kronik obstrüktif akciğer hastalıklarında görülür. Bu vakalarda amfizem değişikliği sentrilobüler niteliktedir. Bronkopnömoni gibi tekrarlayıcı infeksiyonların bu tür radyolojik değişimde önemli bir yeri vardır. Bronkopnömoni infeksiyonları damarlarda kıvrımlara, sınırlarının ve yönlerinin intizamsız olmalarına, santral arterlerin genişlemesine, dağınık interstisiyel fibrosis'e ve vasküler esnekliğin azalamasına sebep olur. Bu değişiklikler akciğer tabanlarında daha çok görülür.

Akciğer çizgilerinde artma hem bronş hemde damar anormallikleriyle ilgili olduğundan genellikle «bronkovasküler çizgilerde artma» olarak tanımlanır. Bu tür değişikliğe «kirli akciğer» adı da verilir, kronik bronşit ile ilgilidir.

**Bül ve diğer anormallikler:** Yaygın amfizem vakalarının yaklaşık % 30'unda bül görülür. Otopside bu oran daha çoktur. Bazı vakalarda büyük bül veya büller radyografide gözden kaçabilir. Büller akciğerde içi hava dolu lokal kistik boşluklardır (Şekil 139). Çapları 1-2 sm'den tüm bir hemitoraksı kapsayacak kadar büyük olabilirler. Tek veya mültipldirler. Duvarları kıl gibi ince olduklarından normal parenkimada görülmeleri güç olabilir. Tomografi ile görülme şansları artar. Bül amfizem olmayan vakalarda da görülebilir. Ancak radyolojik bazı amfizem belirtileri olan bir vakada bül görülmesi tanıyı destekler ve amfizemin ciddi nitelikte olduğunu endike eder. Panlobüler amfizemde daha sıklıkla görülürler.

Konjenital lober amfizemde başlıca radyolojik anormallik hiperinflasyon ve hava hapsidir. Hiperinflasyon nedeni ile ilgili akciğer lobunun hacmı artmıştır, o yandaki diyafrağma aşağıya ve mediasten karşı hemitoraksa itilmiştir. Hava ile fazla gerilmiş lob, komşu loblarda kompresyon atelektazisine sebep olur. Hasta lobda vasküler gölgeler birbirinden ayrılmış ve dolgunlukları azalmıştır, böylece bu lob diğer loblara göre daha radyolusent görülür. Vasküler gölgelerin bulunması konjenital hava kistlerinden ayrılmasını sağlar. Hava hapsi, kalb ve mediastenin solunum dönemlerinde yer değiştirmesi ile değerlendirilir. Ekspirasyonda kalb ve mediasten karşı tarafa yer değiştirir ve inspirasyonda eski yerine gelir. Normalde kalb ve mediastende bu tür yer değişmesi yoktur. Hava hap-




**Şekil 141. Kor pulmonale ile ilgili anormallikler.** Patolojik, radyolojik, hematolojik ve EKG değişiklikleri şematik olarak görülmektedir (Ciba clinical symposia yayınından değiştirilerek alındı).

si radyoskopi ile veya inspirasyon ve ekspirasyon filimlerinin karşılaştırılması ile değerlendirilir.

Kalb kateterizasyonu ve anjiyografi konjenital lober amfizem tanısını doğruladığı gibi anormal damarların bronşlara baskısını ve diğer konjenital anormallikleri de gösterir. Ayırıcı tanıda yabancı cisim aspirasyonu, tümör, konjenital hava kistleri, akciğer hipoplazisi, pnömotoraks göz önünde bulundurulur. Konjenital hava kistlerinde ve pnömotoraksta vasküler görünüm yoktur. Akciğer hipoplazisinde karşı yandaki akciğerde kompansasyon hiperinflasyonu oluşarak konjenital lober amfizeme benzeyebilir. Tomografi, bronkografi ve pulmoner anjiyografi bu tür anormalliklerin tanısına yararlı olur.

**Ünilateral amfizemde (Swyer-James veya Mac Leod sendromu)** maksimal inspirasyonda çekilen postero-anteriyör akciğer radyografisinde amfizem olan akciğer veya lobda hava ve radyolusensi artmıştır, perfüzyon, azalmıştır ve perifer damarlar, daralmış veya kaybolmuştur. İpsilateral hiler damar çapı azalmıştır, ancak kaybolmamıştır. **Pulmoner arter ajenezinde** hiler damar gölgesi görülmez. Ünilateral amfizemde önemli bir radyolojik bulgu maksimal inspirasyonda akciğer hacmının karşı akciğer kadar olması hatta daha azalmasıdır. Bazan artmış olabilir. Bu amfizem de radyolojik inceleme hava hapsi belirtilerini gösterir. Maksimal ekspirasyonda her iki akciğer arasındaki radyolusensi daha belirli bir ayrılık gösterir. Hasta akciğer daha havalı, radyolusen, normal akciğer daha yoğun görülür. Normal akciğerin daha yoğun görülmesi içinde daha az hava bulunması ile ilgili olduğu gibi sağ ventrikülden daha fazla kan alması ile de ilgilidir. Pulmoner anjiyografi hiler damarların ve radyolusen akciğer damarlarının daraldığını gösterir. Radyolojik belirtiler hastalık tanısı için yeterli olduğundan pratikte anjiyografi incelemesine gerek yoktur. Bronkografide bronşların intizamsız bir şekilde genişlediği ve 5-6. sübdivizyon bronşlarında yuvarlak bir görünümle bitme veya birden kesilme görülür. Ünilatera amfizemin ayırıcı tanısında pulmoner arter ajenezi veya tıkanması, akciğer hipojenezisi vardır. Bu hastalıkların özellikleri göz önünde bulundurulursa ünilateral amfizem tanısı kolaylıkla sağlanır.

**Amfizemde bronkografi anormallikleri:** Bu değişiklikler genellikle amfizemle birlikte kronik bronşitin bulunması veya bulunmaması ile ilgilidir. Amfizemle ilgili bronş anormallikleri daha çok periferde izlenir. Küçük bronş dallanmaları daha geniş bir açı ile olur ve bu bronşlar birbirinden daha ayrıktırlar. Bül varsa buna bitişik solunum yollarının yer ve yönleri değişir. Kontrast maddenin akciğerlere ve özellikle perifere dağılması azalmış ve intizamsızdır. Perifer dağılmasının önemle azaldığı vakalarda bronkografi **«yapraksız ağaç»** adı verilen bir görünümdedir. Bu görünüm alveol ve bronşiyollerin kontrast madde ile dolamaması ile ilgilidir. Bazı

sentrilobüler amfizem vakalarında ise kontrast madde dağınık bir şekilde perifer bronşiyolleri doldurarak seyrek yaprakları olan bir **«kış ağacı»** görünümüne sebep olur. Bu görünüm bazı bronşiyollerin genişlemesinden (bronşiyolektazi) ileri gelmektedir. Bronşiyollerde görülen diğer anormallikler yuvarlak, veya birden tıkalı olmaları ve bazılarının örümcek gibi deformite göstermeleridir. Bundan başka kontrast madde periferde 2-5 mm çapında çevresi belirli hava boşluklarında toplanabilir. Bu boşluklara **«perifer havuz»** adı da verilmektedir.

Amfizemde bronkografi incelemesinin pratik bir endikasyonu yoktur. Solunum fonksiyonunda ciddi bozukluk varsa bronkografı tehlikeli olabilir.

**Akciğer fonksiyonları**

Amfizem tanısı ve derecesinin saptanmasında akciğer fonksiyonlarının önemli bir yeri vardır. Klinik ve prognoz değerlendirmesinde solunum fonksiyonlarının en yararlı olduğu hastalıklardan biri amfizemdir. Koroner hastalığında EKG ne denli önemli ise amfizem hastalığında akciğer fonksiyonları o denli önemlidir. Amfizemde solunum bozuklukları morfolojik anormallikle yakından ilgilidir. Bu anormalliklerin en önemlileri terminal bronşiyollerde ve bu bronşiyollere distal hava boşluklarında oluşan harabiyet ve genişleme ile ilgilidir.

Total volümü 5 litre olan normal bir insan akciğerinde çapı 2 mm'den küçük 30,000-60,000 solunum yolu vardır. Bu solunum yolları perifere doğru küçülerek terminal bronşiyollere ayrılır. Terminal bronşiyoller alveollerde sonlanır. Alveollerin çapı yaklaşık 250 mikron ve iki akciğerde total sayısı 300 milyon kadardır. Amfizemde solunum fonksiyonlarında gelişen anormallikler çapı 2 mm'den küçük solunum yollarının ötesindeki akciğer strüktüründe oluşmaktadır. Bu strüktürün morfolojik bozukluğunu yansıtan fonksiyonel anormalliklerin ölçülmesi amfizemin erken tanısına yararlı olur.

Amfizemde husule gelen fonksiyonel anormallikler aşağıda özet olarak yazıldı:

**Akciğer hacımları:** Ciddi amfizemde vital kapasite (VK) yaklaşık %50 azalmıştır, total akciğer kapasitesi (TAK) ve fonksiyonel rezidüel kapasite (FRK) yaklaşık %50 artmıştır, rezidüel volüm (RV) yaklaşık iki kat artmıştır, RV/TAK oranı %40'ın üstüne çıkmıştır (normalde %25-35) (Tablo 50). Hastalığın erken dönemlerinde vital kapasite normal sınırdadır. FRK ve RV testleri ayni yönde değişiklik gösterirler. Alveollerden difüzyonu olmayan helyum veya azot gibi gazlarla ölçülen FRK kronik obstrüktif akciğer hastalarında gerçek değerinden daha az ölçülür. Ventilasyonu azalmış bölgelere bu gazlar geçmediğinden veya az geçtiğinden FRK volümü

1-2 litre eksik ölçülür. FRK ve TAK'nın tam ölçülmesi pletismograf tekniğiyle sağlanır. Ancak bu teknik günlük pratiğe girecek kadar kolay ve ucuz değildir. FRK'nın artması daralmış bronşiyollerin ötesinde hava hapsi ile ilgilidir. Obstrüktif fonksiyon bozukluğunun değerlendirilmesinde en çok yararlanılan akciğer hacımları RV ve RV/TAK'dır. VK ve diğer akciğer hacımlarında olduğu gibi RV ve TAK'nın normale göre yüzdesi daha anlamlıdır.

**Solunum mekaniği:** Obstrüktif fonksiyon anormalliğinin objektif değerlendirilmesi özellikle solunum mekaniği testleri ile sağlanır. Akciğerin gerilme gücünü, kompliyansını, solunum yolları direncini, solunum işini ölçen testler başlıca solunum mekaniği ölçüleridir:

**Gerilme gücü:** Belirli bir akciğer volümünde intratorasik basınç amfizemde normalden daha çoktur (daha az negatiftir). Yani belirli bir basınç değişikliğinde amfizem akciğerinde gerilme normalden daha azdır. Bu azalma, akciğerin maksimal hava dolgunluğunda daha belirli olur. Diğer obstrüktif akciğer hastalıklarında bu değişiklik izlenmez.

**Kompliyans:** Amfizemde statik kompliyans çok kez artmıştır. Bu konuda daha objektif bir test solunum frekansına uygun dinamik kompliyansın ölçülmesidir. Amfizemde solunum frekansına uygun dinamik kompliyans azalmıştır. Akciğerin değişik bölgelerinde değişik direnç ve kompliyans vardır. Amfizemde bu değişiklik daha çoktur. Solunum sayısı artırıldığı zaman tidal volümün bu bölgelere dağılıp bir denge oluşması için gerekli zaman az olduğundan kompliyans azalır. Sağ ventrikül yetmezliği oluşursa dinamik kompliyans daha da azalır. Bu vakalarda statik kompliyans da azalır. Dinamik kompliyansın azalmasının diğer bir nedeni kalb yetmezliği sonucu dakika solunum sayısının artmasıdır.

**Solunum yolları direnci:** Solunum mekaniğinin bu önemli testi amfizemde belirli artma gösterir. Normalde 2 sm $H_2O$/litre/saniye olan solunum yolları direnci orta derecede bir amfizem vakasında yaklaşık beş kat artar. Bu artış amfizem derecesine paralel niteliktedir. Solunum yolları direnci pletismograf tekniğinde hava akımı ve basınç arasındaki ilişki ile değerlendirilir. Başka yöntemlerle de ölçülebilir.

**Solunum işi:** Amfizemde solunum yollarında direncin artması ve kompliyansın azalmasını karşılamak için solunum işi artırılarak normal gaz değişimi sağlanmaya çalışılır. Sağ kalb yetmezliği olunca solunum işi daha da artar. Solunum işinin artması solunum için gereken oksijen harcamasını çoğaltır. Normalde solunum işi için gereken oksijen tüm beden için gereken oksijenin yaklaşık %5'idir. Amfizemde solunum için gereken oksijen bunun çok üstüne çıkar. Bundan başka solunum işinin artması

daha çok $CO_2$ oluşturur. Bu solunum fonksiyonu için diğer bir yüktür.

Gerek amfizem gerekse diğer obstrüktif akciğer hastalıklarının fonksiyonel anormalliklerinin saptanmasında uygulanan gerilme gücü, kompliyans, solunum yolları direnci ve solunum işi testleri pletismograf gibi kullanılması güç ve pahalı gereçlerle ölçülür. Pratikte bu testlerin yerine zorlu vital kapasite, maksimal solunum kapasitesi, maksimal ekspirasyon akım-volüm eğrileri kullanılmaktadır.

**Zorlu vital kapasite (ZVK) ve ilgili testler:** ZVK'nın 1. saniye yüzdesi (ZVK 1) solunum fonksiyonlarının incelenmesinde en çok kullanılan testlerden biridir. ZVK eğrisinden ölçülen maksimal ekspirasyon hava akımı, maksimal ekspirasyon ortası hava akımı obstrüktif fonksiyonel anormalliğin saptanmasında yararlı olurlar. Bu testler içinde pratikte en önemlisi ZVK1'dir, amfizem ciddileştikce azalır (bak tablo 50).

**Maksimal solunum kapasitesi (MSK):** Amfizem hastalığında hava akımı azlığını gösteren önemli bir testtir. Hastalık ciddileştikce MSK azalır. Normalde yaklaşık 100 litre/dakika olan MSK ciddi bir amfizem hastasında (klas IV) 30 litre/dakika'ya düşer veya daha azalır. Ancak bu testin hasta kooperasyonu ile yakın bir ilişkisi vardır ve durumu ciddi hastalarda ölçülmesi güçtür. ZVK1. volümü ile MSK arasında yakın bir ilişki vardır. Normalde ZVK 1. $\times$ 35=MSK'dır. Örneğin bir kişinin ZVK 1. volümü 3.0 litre ise, MSK 105 litre/dakikadır. Bu yakın ilişki gerek obstrüktif gerekse restriktif akciğer hastalıklarında da izlenmiştir. Ancak toraks ekspansiyo-

TABLO 50. **Amfizem hastalarında ölçülen zorlu vital kapasite ve maksimal ekspirasyon akım-volüm testleri**

| Hastalık | ZVK, % | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| derecesi | ZVK | 1. san | 2. san | 3. san | $\dot{V}$ max | $\dot{V}$ 50 | $d\dot{V}/dV$ |
| Klas I | 3.8 | 72 | 85 | 90 | 6.6 | 1.8 | 2.0 |
| Klas II | 3.7 | 61 | 77 | 86 | 6.1 | 1.2 | 1.4 |
| Klas III | 2.6 | 47 | 66 | 76 | 2.8 | 0.5 | 0.8 |
| Klas IV | 1.9 | 33 | 50 | 62 | 2.2 | 0.3 | 0.4 |
| NORMAL | 3.9 | 81 | 94 | 97 | 7.2 | 3.9 | 2.4 |

NOT: Bu testler 118 amfizem hastasında ve 148 normal kişide ölçülmüştür.
ZVK = Zorlu vital kapasite (litre),.

$\dot{V}$ max = Maksimal hava akımı (litre/saniye).

$\dot{V}$ 50 = ZVK ortasında ölçülen hava akımı (litre/saniye).

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

nu ile ilgili nöropati veya myopati olan hastalarda MSK ölçülmesi daha yararlı olabilir.

**Maksimal ekspirasyon akım-volüm eğrisi (MEAV):** Bu eğriden ölçülen maksimal hava akımı ($\dot{V}$ max), zorlu vital kapasite ortasında ölçülen hava akımı ($\dot{V}$50) ve hava akımı/volüm ilişkisi ($d\dot{V}/dV$) obstrüktif fonksiyonel anormalliği yansıtan başlıca testlerdir. Normalde MEAV eğrisinde ekspirasyon başlangıcında maksimal bir hava akımı oluştuktan sonra hava akımı volüm azalmasına uygun bir şekilde giderek azalır. Zorlu Vital kapasite'nin %50 ortasında $d\dot{V}/dV$ yaklaşık 2.4/litre/saniye/litredir. Amfizemde $d\dot{V}/dV$ azalır, hastalığın ilk dönemlerinde (klas I) 2/litre/saniye/litre olduğu halde ciddi dönemde (klas IV) 0.4/litre/saniye/litreye düşer (tablo 50). $\dot{V}$ 50 zorlu vital kapasite eğrisinden ölçülen maksimal ekspirasyon ortası hava akımı ile aynı anlamdadır. Zorlu vital kapasitenin son %25 bölümünde MEAV eğrisinden ölçülen hava akımlarının küçük solunum yollarındaki obstrüktif anormalliğin değerlendirilmesinde önemli bir yeri vardır. Çünkü obstrüktif anormallik küçük solunum yollarından başlar. MEAV eğrisi %80 helyum + %20 oksijen karışımında ölçüldüğü zaman değişik bir sonuç verir. Bunun nedeni helyum gazının yoğunluğunun azot gazından daha az olmasıdır. Ancak % 80 He + %20 $O_2$ ve oda havası (%79 $N_2$ + %21 $O_2$) eğrileri zorlu vital kapasitenin son %15'inde aynı niteliktedir. Her iki eğrinin birleştiği noktaya **«eşit-akım volüm»** adı verilir. Obstrüktif akciğer hastalıklarında eşit-akım volüm daha önce başlar, zorlu vital kapasitenin %25 son bölümünden daha öncedir.

**Ventilasyon ve gaz dağılımı:** Amfizemde özellikle terminal bronşiyollere distal akciğer strüktüründe harabiyet ve diğer anormallikler geliştiğinden sorumsuz boşluk ventilasyonu artarak etkili alveol ventilasyonunu azaltır. Örneğin normalde sorumsuz boşluk ventilasyonunun tidal volüm ventilasyonuna oranı (Vs/Vt) yaklaşık %30 olduğu halde amfizemde bu oran %40'dan fazladır. Bu hastalar hiperventilasyonla sorumsuz boşluk ventilasyonunun artmasını kompanse etmeğe çalışırlar. Ancak solunum mekaniğindeki bozukluk nedeniyle bu kompansasyon güçlükle yapılır ve sınırlı niteliktedir. Hastalığın ileri döneminde kompansasyon mekanizması bir yerde kalır, daha öteye geçemez ve diğer fonksiyon anormalliklerinin etkisi ile de gaz değişimi yetersiz olur.

Amfizemde akciğerin değişik birimlerine gaz dağılımı bozulmuştur. Bazı bölgelerde bu dağılım normal veya normale yakın olduğu halde bazı bölgelerde azalmış veya kaybolmuştur. Normalde ventilasyon havasına karıştırılan helyumun akciğer birimlerine dağılması 3-5 dakikada tamamlan-

dığı halde amfizemde bu süreden uzun bir zaman gerekir, bazı vakalarda 10-15 dakikayı geçer. Amfizem ilerledikçe gaz dağılımı güçleşir.

**Ventilasyon/perfüzyon dengesi:** Amfizem hastalığı akciğerin değişik birimlerinde dolaşımı da etkiler. Bazı bölgelerde damar anormallikleri, özelikle kapiler dolaşım normal veya normale yakın olduğu halde bazı bölgelerde azalmış veya kaybolmuştur. Ventilasyon ve dolaşım (perfüzyon) anormallikleri birbirine uygun yönde değişmeyebilir. İyi bir ventilasyon bölgesinde kötü bir perfüzyon veya kötü bir ventilasyon bölgesinde iyi bir perfüzyon olabilir. Böylece amfizemde ventilasyon ve perfüzyon hem tümüyle hemde ikisi arasındaki ilişki bakımından (ventilasyon/perfüzyon dengesi=$\dot{V}/\dot{Q}$) bozulur. $\dot{V}/\dot{Q}$ anormalliğinin gaz değişiminde önemli bir yeri vardır. $\dot{V}/\dot{Q}$ bölgesel anormallikleri $^{133}$xenon gibi radyoaktif gazlarla ölçülebilir.

**Kapanma hacmı (closing volume):** Ekspirasyon sonlarına doğru akciğerin alt bölgelerinde solunum yollarında kapanma olur. Bunun başlıca nedeni yer çekimi ile ilgili intraplöral basınç değişikliğidir. $^{133}$xenon gibi radyoaktivitesi olan bir gazla veya helyum ve nitrojen gazları ile kapanma hacmı ölçülebilir. Amfizem hastalarında kapanma hacmı artar. Kapanma hacmının total akciğer kapasitesine oranı (KH/TAK) veya vital kapasiteye oranı (KH/VK) obstrüktif solunum bozukluğunun incelenmesinde daha objektif bulunmuştur. Obstrüktif fonksiyonel anormallik ilerledikçe KH/TAK ve KH/VK artar. Kapanma hacmi ile akciğerin gerilme gücü (esneklik yeteneği) arasında yakın bir ilişki vardır.

**Difüzyon kapasitesi:** Amfizem hastalarında gerek tek soluk yöntemiyle gerekse dinlenme durumunda (steady state) ölçülen difüzyon kapasitesi azalır. Tablo 51'de görüldüğü gibi difüzyon kapasitesindeki azalma amfizemin ciddiliğiyle paralel değişmektedir. Ancak bazı ciddi amfizem vakalarında normal veya normale yakın difüzyon kapasite ölçüldüğü halde bazı hafif veya orta derecede amfizem vakalarında difüzyon kapasitede önemli azalma görülebilir. Bu tür beklenmeyen sonuçlar özellikle tek soluk yöntemiyle ölçülen difüzyon kapasitede izlenir, başlıca nedenlerinden biri difüzyon kapasitesinin ventilasyon/perfüzyon ilişkisiyle değişiklikler göstermesidir. Amfizemde difüzyon kapasitesi ölçülmesinin objektif yönü azalmasının hastalığın morfolojik ve fonksiyonel anormalliğiyle ilgili olmasıdır. Eforda, amfizemli hastanın difüzyon kapasitesi normalde olduğu kadar artmaz. Bu anormallik alveol yüzeyinin ve özellikle kapiler kan hacmının eforda artamaması ile ilgili görülmektedir. Gerek patoloji gerekse fonksiyon incelemeleri amfizemde kapiler kan hacmının azaldığını ve kapiler damarlarının harap olduklarını, daraldıklarını, deforme olduklarını

göstermiştir.

**Arter kan gazları:** Arter kanında ölçülen oksijen basıncı ($PO_2$), $CO_2$ basıncı $PCO_2$ gaz alış verişinin değerlendirilmesinde objektif nitelikte testlerdir ve direk olarak ölçülürler. Genellikle, hafif ve orta derece amfizem vakalarında $PO_2$, fizyolojik normal sınırlar içindedir. Ancak hastalık başlangıcında bile normal kişilerde ölçülen değerlerden daha azdır (tablo 51). Bu azalma eforda veya solunum sisteminin akut veya subakut hastalıklarında daha belirli olur. Hastalığın III. döneminden itibaren (ciddi hastalık dönemi) hipoksemi istirahatta bile fizyolojik gereksemeleri karşılayamayacak bir azalma gösterir. Bu nedenle amfizemin bu dönemine hipoksemi dönemi adı da verilmektedir (Tablo 51). Amfizemde hipokseminin başlıca nedenleri alveol hipoventilasyonu, akciğer dolaşımında oluşan anormallikler ve ventilasyon/perfüzyon ilişkisinin bozulmasıdır. $PCO_2$ amfizemin ilk dönemlerinden itibaren giderek artar, bu artış klas I-III olgularında fizyolojik bir anormallik niteliğinde değildir. Hastalığın daha ciddi bir ilerleme gösterdiği hipoksemi döneminden sonra $PCO_2$ fizyolojik anlamda anormal artma gösterir. Bu nedenle hastalığın bu dönemine hiperkarbi dönemi adı verilmektedir.

TABLO 51. **Akciğer fonksiyon testleri ve arter kan gazları**

| | ZVK 1 % | MEOA | DA | $PaO_2$ | $PaCO_2$ |
|---|---|---|---|---|---|
| Normal | 81 | 3.5 | 30 | 95 | 33 |
| I. derece amfizem, asimptomatik | 72 | 2.2 | 25 | 82 | 35 |
| II. derece amfizem, ventilasyon düzensizliği | 62 | 1.3 | 22 | 75 | 39 |
| III. derece amfizem, hipoksemi | 50 | .7 | 19 | 66 | 42 |
| IV. derece amfizem, hiperkarbi (asidoz) | 36 | .3 | 16 | 57 | 49 |
| V. derece amfizem, kor pulmonale | 27 | .2 | 11 | 52 | 53 |

NOT: Bu testler Tablo 50'de belirtilen aynı amfizemli hastalar ve normal kişilerde ölçülmüştür.
ZVK 1 % = Zorlu vital kapasite 1. saniye yüzdesi, MEOA = maksimal ekspirasyon ortası hava akımı, litre/saniye, DA = tek soluk yöntemiyle ölçülen difüzyon kapasitesi, ml/dak./mm Hg, $PaO_2$ = arter kanı $O_2$ basıncı, mm Hg, $PaCO_2$ = arter kanı $CO_2$ basıncı, mm Hg.

Tablo 51'den izlenebileceği gibi obstrüktif fonksiyonel anormalliği gösteren zorlu vital kapasite 1. saniye yüzdesi (ZVK 1 %), maksimal ekspirasyon ortası hava akımı (MEOA) ve arter kan gazları arasında yakın bir ilişki vardır. Obstrüktif anormallik arttıkça arter kanında $O_2$ azalır ve $CO_2$ artar. Ancak amfizem hastalarının %15'inde bu ilişki izlenememiştir. Örneğin 1. derece amfizemi olan bir hastada arter kanında anormal $O_2$

TABLO 52. **Akciğer amfizemi hastalık derecesinin değerlendirilmesi**

| Hastalık derecesi | Şikâyetler | Fizik bulgular |
|---|---|---|
| I — Asimptomatik | Yok | Yok |
| II — Ventilasyon düzensizliği | a. Kronik öksürük<br>b. Hırıltı (Wheezing), özellikle eforda veya respiratuvar infeksiyonlarda<br>c. Paroksismal veya devamlı dispne<br>Dispne dereceleri :<br>1) Yok<br>2) Hasta düz bir yerde normal kişiler gibi yürür, fakat yokuş veya merdiven çıkarken dispne.<br>3) Düz bir yerde hasta yavaş olarak 1.5 km kadar yürürken dispne yoktur. Fakat normal hızda dispne vardır.<br>4) Düz bir yerde 100 metre veya bir kaç dakika yürümekle dispne.<br>5) Az bir çaba ile (giyinme veya konuşma ile dispne).<br>d. Yorgunluk | a. Toraks AP çapının artması<br>b. Hipersonorite<br>c. Solunum seslerinin azalması<br>d. Ekspirasyon uzaması<br>e. Ronflan ve sibilan raller<br>f. Yardımcı solunum kaslarının kullanılması<br>g. Diyafragmaların aşağı durumda olması ve az hareket etmesi<br>h. Kalp seslerinin hafiflemesi |
| III — Hipoksemi | a. Anoksi<br>b. Zayıflama<br>c. Kuvvetsizlik | a. Siyanoz<br>b. Fazla kanlılık (pletora) |
| IV — Hiperkapni | a. Hırçınlık<br>b. Mental düzensizlik<br>c. Uyuklama | a. Mental bozukluklar<br>b. Kaslarda irritasyon<br>c. Stupor-koma<br>d. Papilla ödemi |
| V — Amfizem - kalp hastalığı<br>a. Kompanse | II-IV de yazılı belirtiler veya özgeçmişinde amfizem kalp hastalığı | II-IV de yazılı bulgular veya öz geçmişinde amfizem kalp hastalığı |
| b. Dekompanse | II-IV de yazılı belirtiler ve<br>a. Ödem<br>b. Sağ üst kadran gerginliği | II-IV de yazılı bulgular ve<br>a. Ödem<br>b. Karaciğer büyümesi<br>c. Venöz şişlik<br>d. Asit<br>e. Hepato-juguler geri tepme (hepato-juguler reflux)<br>f. Galo ritmi |

| Laboratuvar bulguları | Radyolojik bulgular | Akciğer fonksiyonları |
|---|---|---|
| Yok | Yok | Yok |
| Yok | a. Akciğerlerde fazla hava<br>b. Perifer vaskülaritenin azalması<br>c. Diyafrağmaların alçak durumda olması ve hareketlerinin azalması<br>d. Vertikal kalp durumu<br>e. Büller | a. Zorlu ekspirasyon akımının azalması, örneğin:<br>1) 1, 2 ve 3. saniyelerdeki zorlu vital kapasite volümlerinin ($ZVK_1$, $ZVK_2$, $ZVK_3$) azalması)<br>2) Maksimal ekspirasyon akımının (MEA) azalması<br>3) Maksimal ekspirasyon ortası akıakımının (MEOA) azalması<br>b. Maksimal istemli ventilasyon veya maksimal solunum kapasitesinin (MVV veya MSK) azalması<br>c. Rezidüel volümün (RV) artması<br>d. İntrapülmoner gaz karışımının anormal olması<br>e. Vital kapasitenin (VK) azalması<br>f. Solunum yolu direncinde (R) artma |
| Yok veya polisitemi | | a. Arter $O_2$ basıncı veya satürasyonu yalnız efordan sonra azalır<br>b. Arter $O_2$ basıncı veya satürasyonu istirahatta dahi azalmıştır.<br>c. Akciğer difüzyon kapasitesi azalmıştır. |
| Polisitemi veya polisitemi + ven kanı $CO_2$ miktarı veya birleşme gücünün artması | | a. Arter $CO_2$ basıncı eforda artar<br>b. Arter $CO_2$ basıncı istirahatta artmıştır<br>c. Arter (pH) si azalmıştır |
| 1. I-III deki bulgular<br>2. EKG<br>a. Normal<br>b. Sağ vent. tipi<br>c. P-pulmonale | Pulmoner arterlerin ve ana dallarının genişlemesi<br>Kalp genişlemesi | a. Pulmoner arter basıncı eforda artar<br>b. Pulmoner arter basıncı istirahatta artmıştır<br>c. Dekompanse amfizem-kalb hastalığı özgeçmişi olması |
| | | a. Sağ ventrikül end-diastolik basıncının artması<br>b. Venöz basıncın artması<br>c. Dolaşım süresinin artması |

Bu tablo Amerikan Toraks Derneği'nin ilgili yayınından modifiye edilmiştir.

basıncı bulunabilir veya IV. derece amfizemi olan bir hastada normal $O_2$ basıncı bulunabilir. Amfizem hastalığı tanı ve derecesinin değerlendirilmesinde pratik ve objektif yöntem klinik, fonksiyonel, radyolojik ve diğer laboratuvar bulgularının birlikte incelenmesidir. Böyle bir uygulama Tablo 52'de görülmektedir.

Amfizemde obstrüktif fonksiyonel anormallik ve bununla ilgili hipoksemi, kor pulmonale ve sağ kalb yetmezliği ile komplike olur. Hastalığın bu döneminde solunum fonksiyonları daha da bozulmuştur. Dekompanse kalb hastalığı tedavi edilirse akciğer fonksiyonlarında ve arter kan gazlarında bir düzelme oluşur, ancak bu düzelme çok önemli nitelikte değildir. Amfizem hastalığı morfolojik bir anormallik sonucu oluştuğundan solunum fonksiyonları genellikle irreverzibl niteliktedir. Komplikasyonların (bronşit ve akciğer infeksiyonları, kalb yetmezliği) tedavisiyle fonksiyonel anormallik ancak kısmen düzelebilir. Eğer amfizem astma ile birlikte bulunuyorsa bu düzelme daha önemli olabilir, ancak tam normale dönüşmez. Buna karşın komplike olmamış astma vakalarında başarılı bir tedavi sonucu veya hastalığın spontan iyileşmesi ile akciğer fonksiyon testleri, örneğin ZVK1 normalleşir. Bu kısa açıklamadan anlaşılacağı gibi akciğer fonksiyon testleri, obstrüktif anormalliğin tanısında yararlı olduğu gibi, tedavi ve prognoz değerlendirilmesinde de yararlı olmaktadır. Hipoksemi veya solunum ve kalb yetmezliği kuşkulanılan hastalarda arter kan gazlarının incelenmesi gerekir.

Arter kanında $PO_2$ ve $PCO_2$'den başka pH ve bikarbonat da ölçülür. $CO_2$ artışı (respiratuvar asidoz) artan bikarbonat'la kompanse edildiği zaman hidrojen iyon konsantrasyonu (pH) normal sınırda tutulur. pH'nın normal olması genellikle solunum yetmezliğinin akut bir nitelikte olmadığını gösterir. Buna karşın $CO_2$ artışı, normal bikarbonat ile birlikte bulunuyorsa pH normalden azdır, asidoz kompanse edilememiştir. Bu respiratuvar asidoz genellikle akut niteliktedir. Ancak asidoz değerlendirmesinde ve metabolik etkenleri de göz önünde bulundurmalıdır. Örneğin kompanse bir respiratuvar asidoz ve metabolik asidoz birlikte bulunursa metabolik asidoz nedeniyle bikarbonat azalarak pH azalır ve respiratuvar asidozun dekompanse nitelikte olduğunu kuşkulandırır. Klinik bulgular, akciğer fonksiyon testleri ve diğer laboratuvar incelemeleri ile asidozun özellikleri belirlenir.

Amfizemde hipoksemi ve pulmoner hipertansiyon arasında yakın bir ilişki vardır. Morfolojik incelemelerin gösterdiği gibi amfizem ciddileştikçe gerek arter kan gazı anormallikleri gerekse sağ kalb hipertrofisi insidansı artar. Kalb yetmezliği göstermeyen hastaların çoğunda kalb debisi istirahatta normal sınırlardadır, ancak eforda artar. Bu hastaların çoğunda istirahatta ve hemen hepsinde eforda pulmoner hipertansi-

yon izlenir. Amfizemde vasküler yatak yetersiz olup, eforda artmaması pulmoner arter basıncının yükselmesine sebep olur. Normalde efor süresince vasküler yatak genişleyerek vasküler direncin artmasını önler ve pulmoner hipertansiyon gelişmez. Örneğin normalde akciğer kapiler kan hacmı 100 ml olduğu halde, eforda bunun iki katına çıkar. Amfizemde bu olanak yitirilmiştir. Hipokseminin vasokonstriksiyona sebep olması pulmoner basıncı arttıran diğer bir etkendir. Bundan başka özellikle akut respiratuvar yetmezlikte, $CO_2$ birikmesi kardiyak debiyi arttırarak pulmoner arter basıncının yükselmesine sebep olur.

Hipoksemik olan bir amfizem hastası yüksek konsantrasyonda oksijen teneffüs ettiği zaman hipoksemi düzelerek solunum işi azalır ve pulmoner arter basıncı düşer ve ventilasyonda azalma husule gelir. Bölümsel hipoventilasyonun nedeni yüksek konsantrasyon oksijen solunumu ile karotid cisminde bulunan hipoksemik stimulus'un giderilmiş olmasıdır. Ancak bölümsel hipoventilasyon bazı hastalarda $CO_2$ eliminasyonunu azaltarak hiperkarbiye veya var olan hiperkarbinin artmasına sebep olabilir. Oksijen tedavisi yapılan hastalarda arter kan gazları ölçülerek bu olasılık kontrol edilmeli ve $CO_2$ artarsa bunun önlemleri alınmalıdır. Oksijen tedavisini %25-35 gibi düşük oksijen solunumu ile uygulamak veya bu uygulama yeterli bir tedavi sağlayamıyorsa oksijeni intermitan pozitif basınçlı gereçlerle vermek bu önlemlerin başlıcalarıdır.

**Elektrokardiyogram (EKG)**

EKG amfizemde ve kronik obstrüktif akciğer hastalarında aynı nitelikte değişiklikler gösterir. Hafif ve orta derece (klas I ve II) amfizemde EKG çok kez normaldir. Daha ciddi hastalık dönemlerinde başlıca EKG değişiklikleri P dalgası ve QRS kompleksinde oluşur. Akciğer hacmının artması, diyafragmaların alçalması ve yassılaşması, hipoksemi ve sağ kalb yüklenme ve hipertrofisi (kor pulmonale) EKG anormalliklerinin başlıca nedenleridir.

En çok izlenen EKG değişikliği P dalgası egzeninin sağa kaymasıdır. Bu yer değiştirme frontal planda çok kez + 80°'den fazladır. Bunun sonucu aVF de P-dalgası görülür. P dalgaları II, III ve aVF'de birbirine eş büyüklükte yükselmişlerdir. Bu derivasyonlarda P dalgasının yüksekliği 2.5 mm'den fazla ise «P pulmonale» olarak tanımlanır. QRS kompleksinin voltajı el-ayak derivasyonlarında düşüktür ve bu düşüklük prekordiyal derivasyonlarda, özellikle V5-6'da sık izlenen bir bulgudur. QRS egzeni arkaya ve yukarıya yönelmiş ve prekordiyumda geçiş bölgesi sola kaymıştır (saat göstergesi yönünde dönüş). Frontal elektrik egzeni çok kez vertikaldir (sık olarak 70°'den fazla). Elektrik vektörü yukarıya dönmüştür, bu dönüş aVR'da geç bir R dalgası ve I, II ve III redivasyonlarında derin S

dalgalarıyla (SI SII SIII) kendini gösterir. Daha ciddi bir dönüş olursa (sol egzen dönüşü), —30°'den daha büyük bir egzen görülebilir.

Sağ ventrikül hipertrofisi gelişince QRS vektörü öne ve sağa sapar ve sağ prekordiyal derivasyonlarda R dalgaları belirir. Otopside hafif veya orta derecede sağ kalb hipertrofisi görülen bazı amfizem vakalarının EKG'leri normal olabilir. Buna karşın EKG'de sağ ventrikül hipertrofisi bulguları varsa anatomik sağ ventrikül hipertrofisi var demektir, yanlış pozitif EKG bulgusu nadirdir.

Bazan QRS myokard infarktüsüne benzeyen anormallik gösterir. Önemli EKG bulgusu amfizemde P dalgasının olmasıdır. Sıra ile birbirini izleyen EKG'lerde ST-T değişmeleri, klinik değerlendirme ayırıcı tanıda yararlı olurlar. Amfizemin kalb repolarizasyonunda yalnız olarak bir etkisi yoktur, ST segmentleri ve T dalgaları normaldir. Ancak ventrikül hipertrofisi, koroner ve diğer myokard hastalıkları ile veya dijitalis gibi bir ilaç tedavisiyle ST ve T değişiklikleri oluşabilir.

Amfizem ve diğer kronik obstrüktif akciğer hastalıklarında atrium fibrilasyonu ve flateri nadirdir. Ancak konjestif kalb yetmezliği oluşunca bu anormallikler izlenebilir. Fazla dijital alınmasına bağlı olarak husule gelen AV blokla birlikte bulunan paroksismal taşikardi kor pulmonalede diğer nedenlere bağlı kalb yetmezliklerinden daha sık izlenir.

Amfizemde sağ kalb hipertrofisi ve yetmezliği tanısı için EKG değerli bir incelemedir. EKG yukarıda açıklanan bulgulardan başka sol ventrikül hipertrofisi, intraventriküler iletim bozuklukları veya yaygın T anormallikleri gibi diğer anormallikler gösterirse diğer bir kalb hastalığından kuşkulanmalıdır.

Amfizem ve kronik obstrüktif akciğer hastalıklarında başlıca EKG değişiklikleri aşağıda özetlendi.

**P-Dalgası**

Egzen +60°, çok kez +80° (aVL de negatif P)
II, III ve aVF de yüksek ve sivri P dalgası
(P 2.5 mm'den büyükse = P-pulmonale)

**QRS kompleksi**

El-ayak ve prekordiyal derivasyonlarda voltaj azalması
Frontal egzen değişik niteliktedir:
+70°'den fazla ise vertikal egzen sapması vardır.
+90°'den fazla ise sağ egzen sapması vardır.
SI SII veya SI SII SIII örneği varsa belirli bir egzen sapması yoktur (aVR'de QR veya qR örneği vardır).
— 30°'den fazla ise sol egzen sapması vardır.

| Göğüs derivasyonları | EKG'de SVH yok | EKG'de SVH var |
|---|---|---|
| V4R, V1 | rS QS | qR rR RS (SVH) |
| V5-6 | Saat göstergesi yönünde dönüş rsR<br>Küçük S dalgaları | rSR (tam olmayan SDDB)<br>Derin S dalgaları |

Not: SVH = sağ ventrikül hipertrofisi
SDDB = sağ demet dal bloku

**Diğer laboratuvar bulguları**

Hematokritin artması kronik hipoksemiyi endike eder. Lökosit sayısı normaldir. İnfeksiyon varsa hafif bir lökositoz oluşur ve formülde nötrofiller artabilir. Lökosit sayısı nadiren 15,000'i geçer. Kronik hiperkapni vakalarında serumda bikarbonat artar ve klorür azalır. Solunum yetmezliği ve asidoz bulunan ciddi vakalarda serumda potasyum azalır. Serumda kalb yetmezliğiyle ilgili elektrolit değişiklikleri de olabilir, örneğin potasyum azalabilir. Amfizem hastalarında idrar normaldir. Ancak infeksiyon veya kalb yetmezliği idrar anormalliklerine sebep olabilir.

**Tanı ve ayırıcı tanı**

Amfizemde önemli bir belirti olan dispne yaygın interstisiyel fibrosis, bronşiyal astma, kronik bronşit, tüberküloz, bronşektazi, pnömokonyoz, sarkoidoz gibi akciğerin kronik hastalıkları, kalb hastalıkları ve polisitemiye sebep olan diğer hastalıklarda da görülür. Klinik, radyolojik ve özellikle solunum fonksiyonları amfizemin bu hastalıklardan kolayca ayrılmasına yararlı olur. Trakea ve proksimal bronşların tümör veya yabancı bir cisimle obstrüksiyonu ayırıcı tanıda göz önünde bulundurulmalıdır.

Klinik incelemede amfizem kuşkusu olunca her kronik akciğer hastalığında olduğu gibi ilk yapılacak şey akciğer radyografisidir. Radyografi amfizem tanısına önemli bir katkıda bulunmayabilir, ancak diğer akciğer ve kalb hastalıklarının olup olmadığı konusunda yararlı olur. Radyografiden sonra hastanın solunum fonksiyonları ölçülür. Solunum fonksiyonları obstrüktif akciğer hastalığı ve derecesinin tanısına yararlı olur. Akciğer fonksiyonları özellikle zorlu vital kapasite 1. saniye volümü ve maksimal hava akımları bronkodilatör tedaviden sonra, örneğin isoproterenol veya alupent inhalasyonundan sonra tekrarlanır. Bu tedaviden sonra testlerde önemli bir değişme varsa obstrüktif anormallik astma ile ilgilidir veya obstrüktif anormallikte astmanın önemli bir katkısı vardır. Bronkodila-

tör tedavi etkili olmamışsa obstrüktif anormalliğin nedeni amfizem veya amfizemle birlikte bulunan kronik bronşittir. Bu iki hastalığın ayırıcı tanısında klinik değerlendirme önemlidir. Örneğin kronik bronşitte hastanın başlıca yakınması öksürük ve balgamdır. Amfizemde ise dispnedir.

**Tedavi ve prevansiyon**

Amfizem hastalığının tedavi ve prevansiyonu kronik bronşit hastalığında uygulanan ilkelerin aynıdır. Bu konu ayrıntılarıyla Bölüm 22'de yazıldı. Hastalığın oluşunda ve prevansiyonunda sigaranın önemini göz önünde bulundurmalı ve sigarayı bırakmak için hastaya gereken ortam sağlanmalıdır. Hastalık patojenezinde ve ilerlemesinde önemli yeri olan hava kirliliği ve infeksiyonlar önlenmelidir. Akciğer infeksiyonu husule gelince uygun antibiyotik tedavisi uygulanmalıdır. Sık ve uzun süre influenza olanlarda 6-12 ayda bir yapılan vaksinasyonlar bazı hastalarda yararlı sonuç verir. İnfeksiyon sayısı ve süresi azalır. Hipoksemi olan hastalarda oksijen tedavisi uygulanır. Bu hastalarda ambülatuvar oksijen tedavisi giderek önem kazanmaktadır. Gerektiğinde hastane veya evde intermitan pozitif basınçlı solunum gereçlerinden yararlanılır. Bu gereçlerin $CO_2$ kontrolünde önemli yeri vardır. Beslenme ve elektrolit dengesi, rehabilitasyon, solunum yetmezliği ve kalb yetmezliği tedavileri kronik bronşit ve diğer konularda ayrıntılarıyla yazıldı. Amfizem sık olarak kronik bronşitle ve bazı vakalarda astma ile birlikte bulunur. Bu tür vakalarda ekspektoran tedavi, bronkodilatör tedavi ve allerji kontrolü sağlanmalıdır (Astma ve kronik bronşit bölümüne bakınız).

**Prognoz**

Kronik obstrüktif akciğer hastalıklarının ve amfizemin prognozunda başlıca etken bronş ve akciğer infeksiyonlarıdır. Hastalığın infeksiyonla veya başka bir nedenle alevlenmesi bir konjestif kalb yetmezliğine sebep olursa prognozun kötü bir yönde olduğunu endike eder. «Amfizem tipi» kronik obstrüktif akciğer hastalığında konjestif kalb yetmezliği sık değildir. Ancak böyle bir komplikasyon gelişince fatal sonuç yakındır. Buna karşın «Bronşit tipi» kronik obstrüktif akciğer hastalığında konjestif kalb yetmezliği daha sıktır, ancak uygulanan kalb hastalığı tedavisi iyi bir sonuç verir ve bu hastalar sık sık kalb yetmezliği dönemlerine girmelerine rağmen uzun yıllar yaşayabilirler.

Hastaların giderek kilo kaybetmeleri kötü bir prognoz belirtisidir. Oksijen metabolizmasındaki yetersizlikle ilgilidir. **Kronik obstrüktif akciğer hastalarında ölüm nedenleri önemine uygun olarak aşağıda sıralanmıştır.**

1. **Kor pulmonaleye bağlı konjestif kalb yetmezliği (özellikle 1500 metreden daha yüksekte oturanlarda)**
2. **Solunum yetmezliği**
3. **Pnömoni**
4. **Bronşiyolit**
5. **Pulmoner tromboemboli**
6. **Peptik ülser perforasyonu veya kanaması**
7. **Spontan pnömotoraks**

**Kronik obstrüktif akciğer hastalığında en çok görülen komplikasyon solunum yetmezliğidir.** Akciğerler gerektiği kadar oksijen sağlayamazsa ve gerektiği kadar $CO_2$ eliminasyonu yapamazsa solunum yetmezliği husule gelir. Bu hastalarda arter kanında $PO_2$ 50 mm Hg'den az, $CO_2$ 50 mm Hg'den çoktur ve pH genellikle 7.3'den azdır.

**Kronik obstrüktif akciğer hastalığında solunum yetmezliğinin nedenleri:**

1. **Solunum yollarının tıkanması:** Yabancı cisim; laringospasm; bronkospasm; ödem ve sekresyonlarla birlikte bulunan bronş veya bronşiyol infeksiyonları.

2. **Solunum merkezi zedelenmesi veya depresyonu:** Narkotikler; sedatifler; hipnotikler; anestezi; serebrovasküler kaza; kalb aritmisi; kontrolsüz oksijen tedavisi.

3. **Yardımcı etkenler:** Pnömotoraks; spinal artritis; hemotoraks; peritonit; toraks travması; akciğer tromboembolisi; karın cerrahisi; akciğer ödemi; hemoptizi; iritan gazlar; karbon monoksit.

Peptik ülser ve bununla ilgili kanama, tıkanma ve perforasyon gibi komplikasyonlar kronik obstrüktif akciğer hastalıklarında oldukça sık husule gelir. Bu komplikasyonun başlıca nedenleri daha önce yazıldı. Bundan başka kronik obstrüktif akciğer hastalarında kullanılan kortikosteroit ve antikoagülan tedavisinin de etkisi vardır.

Kronik obstrüktif akciğer hastalarında anestezi sonucu postoperatif atelektazi, pnömoni ve bunlara bağlı olarak solunum yetmezliği husule gelir. Bu komplikasyonların sıklığı ve ciddiliği obstrüktif akciğer hastalığının ciddiliğine uygun niteliktedir. Bu nedenle herhangi bir cerrahi girişimden önce, özellikle karın ameliyatlarından önce dikkatli bir klinik radyolojik ve özellikle fonksiyonel inceleme yapılarak obstrüktif akciğer hastalığı ve derecesi değerlendirilmeli ve preoperatuvar ve postoperatuvar önlemler sağlanmalıdır. Aşağıda yazılı gözlemler bunun önemini açıkça kanıtlar: Torakotomi dışında uygulanan herhangi bir cerrahi girişim so-

nunda %6 vakada akciğer komplikasyonu oluşur. Karın cerrahisinde bu komplikasyon iki kat ve sigara içenlerde üç kat artar. Kronik obstrüktif akciğer hastalığı varsa postoperatuvar akciğer komplikasyonu dört kata, %25'e yükselir ve tüm postoperatuvar ölümlerde akciğer hastalığı en önemli bir neden veya önemli bir etkendir.

Kronik obstrüktif akciğer hastalığı prognozunda önemli etkenler, kor pulmonale (özellikle EKG ile destekli), konjestif kalb yetmezliği öz geçmişi ve arter kan gazları anormalliğidir. Arter kan gazları istirahatta normal ise eforda ölçülmelidir. İlk kalb yetmezliği veya solunum yetmezliği geçiren bir hastanın yaşama süresi yaklaşık 5 yıldır. İstirahatta taşikardi yoksa, kronik hipoksemi ve kronik hiperkapni yoksa ve difüzyon kapasitede önemli bir azalma yoksa ve zorlu vital kapasite 1. saniye volümü 1.2 litreden fazla ise 5 yıl yaşama süresi şansı %80'dir. Yaşama süresi ve zorlu vital kapasite 1. saniye arasında yakın bir ilişki bulunmuştur.

## LİTERATÜR

**Kronik obstrüktif akciğer hastalıkları (astma, kronik bronşit ve amfizem) - Genel bilgiler**


1. Gaensler E and Lingren I: The mechanics of breathing. Progress cardiovasc dis. 1, 397, 1959.
2. Rubin E H, Rubin M: Bronchial obstruction, sayfa 371. Thoracic diseases W B Saunders co. Philadelphia and London 1961.
3. Mack I, Reese M, Anderson M W, Goldberg H, Mattingly T W: Chronic cor pulmonale. Dis chest 41, 477, 1962.
4. Watson J H L and Brinkman G L: Electron microscopy of the epithelial cells of normal and bronchitic human bronchus. Amer rev resp dis. 90, 851, 1964.
5. Burchell H B, Cournand A, Elbert R, Ferrer M I, Fishman A, Grover R, Hecht H and Liebow A: Pulmonary vascular disease and cor pulmonale. Nat conf cardiovasc dis 2, 459, 1964.
6. Aging of the lung ed. Cander L, Moyer J H: Grune and Stratton. New York and London, 1964.
7. Dubois A B: Resistance to breathing, Respiration sayfa 451. Amer physiol soc., Washington, D C, 1964 (vol I).
8. Otis A B: The work of breathing, respiration sayfa 463. Amer physiol soc., Washington, D C, 1964 (vol I).
9. Dubois A B: Obstruction of the airway and restriction of lung expansion, respiration sayfa 1505, Amer physiol soc., Washington, D C, 1965 (vol II).

10. Bendixen H H, Egbert L D, Whyte J H, Pontoppidan H: Respiratory care. C V Mosby co. Saint Louis, 1965.
11. Cohen W, Michel R D, Morris J F, Olson D E, Tuhy J E: Chronic obstructive pulmonary disease, National tuberculosis association, 1965.
12. Comroe J H: Physiology of respiration, Year book medical publishers incorp. Chicago, 1965.
13. Dejours P: Respiration, New York Oxford University press, 1966.
14. Caro C G: Advances in respiratory physiology, Williams and Wilkins Co. Baltimore, 1966.
15. Daly D B and Hebb C: Pulmonary and bronchial vascular systems. Williams and Wilkins Co., Baltimore, 1966.
16. Dulfano M J and Segal S: Pulmonary heart disease. Dis chest 49, 15, 1966.
17. Filley G F: Pulmonary insufficiency and respiratory failure. Lea and Febiger, Philadelphia 1967.
18. Howard P and Penman R W B: The effect of breathing 30% oxygen on pulmonary ventilation-perfusion inequality in normal subjects and patients with chronic lung disease. Clin sci. 32, 127, 1967.
19. Sepulveda G, Rios E, Leon J: Illanes A, Acosta V, Ahumada J and Raggio R: Clinico-pathologic correlation in chronic cor pulmonale. Dis chest 52, 205, 1967.
20. Vance J. W: Management of patients with cor pulmonale. Progress cardiov dis 9, 470, 1967.
21. Liebow A A and Smith D E: The lung. Williams and Wilkins Co. Baltimore, 1968.
22. Lane D J, Howell J B L, Giblin B: Relation between airwarys obstruction and $CO_2$ tension in chronic obstructive airwarys disease. Brit med J. 21 sep. 1968.
23. Penman R W, Howard P and Stentiford N H: Factors influencing pulmonary gas exchange in patients with acute edematous cor pulmonale due to chronic lung disease. Amer J med 44, 8, 1968.
24. Petty T L and Finigan M M: Clinical evaluation of prolonged ambulatory oxygen therapy in chronic airway obstruction. Amer J med. 45, 242, 1968.
25. Filley G, Beckwitt H J, Reeves J T and Mitchell R S: Chronic obstructive bronchopulmonary disease. Amer J med. 44, 27, 1968.
26. Gazioğlu K, Condemi J, Kaltreider N L and Yu P N: Study of forced vital capacity and maximal expiratory flow-volume curves in obstructive lung disease. Amer rev resp dis. 98, 857, 1968.
27. Michoeffer J C, Karetzky M S and Kistler J P: Effect of intravenous sodium bicarbonate on ventilation, gas exchange and acid-base balance in patients with chronic pulmonary insufficiency. Amer rev resp dis. 100, 846, 1969.
28. Lord G P, Gazioğlu K and Kaltreider N: The maximal expiratory flow-volume in the evaluation of patients with lung disease. Amer j med 46, 72, 1969.
29. Hinshaw H C: Diseases of the chest, sayfa 250. W B Saunders Co.

Philadelphie London Toronto, 1969.
30. Gilson A J and Smoak W M: Pulmonary investigation with radionuclides. Charles C Thomas Illinois, 1970.
31. Fraser R G, Paré J A P: Diagnosis of diseases of the chest, sayfa 966. W B Saunders Co. Philadelphia London Toronto, 1970.
32. Slonim N B, Hamilton L H: Respiratory physiology. Mosby Co. Saint Louis, 1971.
33. Bates D V, Macklem P T and Christie R V: Respiratory function in disease. W B Saunders Co. Philadelphia, 1971.
34. Rusk H A: Rehabilitation medicine, sayfa 501, Mosby Co. Saint Louis, 1971.
35. Gazioğlu K, Kaltreider N L and Hyde R W: Effect of isoproterenol on gas exchange during air and oxygen breathing in patients with chronic pulmonary diseases. Amer rev resp dis. 104, 188, 1971.
36. Gazioğlu K: Akciğer fonksiyonlarının klinik değeri. Türk tıp cem mec. 37, 175, 1971.
37. Gazioğlu K: Kronik akciğer hastalarında bronkodilatörlerin difüzyona ve kapiler kan hacmına etkileri. Türk tıp cem mec. 37, 364, 1971.
38. Gazioğlu K: Kor pulmonale-akciğer fonksiyon testleri. Türk tıp cem mec. 38, 152, 1972.
39. Thiede W H, Banaszak E F: Selective bronchial catheterization. New Eng j med. 286, 526, 1972.
40. Gazioğlu K: Kronik kor pulmonalede akciğer hastalığının tedavisi. Türk tıp cem mec. 39, 131, 1973.
41. Sobonya R E and Kleinerman J: Morphometric studies of bronchi in young smokers. Amer rev resp dis. 105, 768, 1972.
42. Ostrow D N and Cherniack R: The mechanical properties of the lung in intermediate deficiency of $alfa_1$-antitrypsin. Amer rev resp dis. 106, 377, 1977.
43. Watanabe S, Renzetti A D and Bigler A: Bronchidilator and corticisteroid effects on regional and total airway resistance in patients with astma, chronic bronchitis and chronic pulmonary emphysema. Amer rev resp dis. 106, 392, 1972.
44. Takishima T, Sasaki T, Takahashi K, Sasaki H and Nakamura T: Direct-writing recorder of the flow-volume curve and its clinical application. Chest 61, 262, 1972.
45. Chester E H, Racz I, Barlow P B and Baum G L: Bronchodilator therapy: comparison of acute response to three methods of administration. Chest 62, 394, 1972.
46. Boushy S F: The use of expiratory forced flows for determining response to bronchodilator therapy. Chest 62, 534, 1972.
47. Keighley J F H and Mithoefer J C: The management of arterial hypoxia in chronic obstructive pulmonary disease. Chest 62, 45S, 1972.
48. Petty T L and Louise M N: After-crisis care in chronic airway obstruction. Chest 62, 58S, 1972.

49. Kibelstis J A, Morgan E J, Reger R, Lapp N L, Seaton A and Morgan W K C: Prevalence of bronchitis and airway obstruction in American bituminous coal miners. Amer rev resp dis. 108, 886, 1973.
50. Irwin R S and Thomas H M: Mucoid impaction of bronchus, diagnosis and treatment. Amer rev resp dis. 108, 955, 1973.
51. Kuperman A S and Roker J B: The variable effect of smoking on pulmonary function. Chest 63, 655, 1973.
52. Krop H D, Block A J and Cohen E: Neuropsychologic effects of continous oxygen therapy in chronic obstructive pulmonary disease. Chest 64, 317, 1973.
53. Gimeno F, Berg W C, Steenhuis E J, Vries K, Peset R and Sluiter H J: Exercise induced airway obstructive lung disease, Thorax 29, 16, 1974.
54. Mittman C, Liberman J, Rumsfeld J: Prevalence of abnoarmal protease inhibitor phenotypes in patients with chronic obstructive lung disease. Amer rev resp dis. 109, 295, 1974.
55. Finley R, Kieff E, Thomsen S, Fenessy J, Beem M, Lerner S and Morello J: Bronchial brushing in the diagnosis of pulmonary disease in patients at risk for opportunistic infection. Amer rev resp dis. 109, 379, 1974.
56. Cutillo A, Omboni E, Perondi R and Tana F: Effect of hypocapnia on pulmonary mechanics in normal subjects and in patients with chronic obstructive lung disease. Amer rev resp dis. 110, 25, 1974.
57. Hales C A and Kazemi H: Hypoxic vascular response of the lung: Effect of aminophylline and epinephrine. Amer rev resp dis 110, 126, 1974.
58. Black L F, Offord K and Hyatt R E: Variability in the maximal expiratory flow volume curve in asymptomatic smokers and in nonsmokers. Amer rev resp dis 110, 282, 1974.
59. Regre S, Sergysels R, Messin R, Vandermoten P, Salhadin P, Denolin H and De Coster A: Hemodynamic responses to physical training in patients with chronic lung disease. Amer rev rep dis 110, 395, 1974.
60. Ebert R V and Terracio M J: The bronchiolar epithelium in cigarette smokers. Amer rev resp dis. 111, 4, 1975.
61. Klayton R, Fallat R and Cohen A B: Determinants of chronic obstructive pulmonary disease in patients with intermediate levels of alpha$_1$-antitrypsin. Amer rev resp dis. 112, 71, 1975.
62 Cornil A, Clinoer D and Copinschi G: Adrenocortical and somatotrophic in acute and chronic respiratory insufficiency. Amer rev resp dis. 112, 77, 1975.
63. Burki N K, Parker D B and Nicholson D P: Variability of the closing volume measurement in normal subjects. Amer rev resp dis. 112, 209, 1975.
64. Petty T L: Does treatment for severe empyysema and chronic bronchitis really help (a response). Chest 65, 125, 1974.
65. Barach A L: Hypercapnia in chronic obstructive lung disease-An adaptive

response to low-flow oxygen therapy. Chest 66, 112, 1974.
66. Mithoefer J C, Holford F D and Keighley J F H: The effect of oxygen administration on mixed venous oxygenation in chronic obstructive pulmonary disease. Chest 66, 122, 1974.
67. Woolf C R: Clinical findings, sputum examinations, and pulmonary function tests related to the smoking of 500 women. Chest 66, 652, 1974.
68. Newball H H: The unreliability of the maximal midexpiratory flow as an index of acute airway changes. Chest 67, 311, 1975.
69. Unger K, Shaw D, Karliner J, Crawford M, O'Rourke R and Moser K M: Evaluation of left ventricular performance in acutely ill patients with chronic obstructive lung disease. Chest 68, 135, 1975.
70. Tashkin D P, Meth R, Simmons D H and Lee Y E: Double-blind comparison of acute bronchial and cardiovascular effects of oral terbutaline and ephedrine. Chest 68, 155, 1975.
71. Lebowitz M D and Burrows B: Respiratory symptoms to smoking habits of family adults. Chest 69, 48, 1976.
72. Symposium on chronic respiratory disease. Med clin N Amer. 57, 545, 1973.
73. Gazioğlu K: Kronik obstrüktif akciğer hastalarında rehabilitasyon. Türk tıp cem mec 39, 280, 1973.
74. Seriff N S, Khan F and Lazo B J: Acute respiratory failure. Med clin N Amer. 57, 1539, 1973.
75. Chusid E L and Bryan H: Application of ventilators in acute respiratory failure. Med clin N Amer 57, 1551, 1973.
76. Mitchell R S: Chronic airways obstruction, Textbook of pulmonary diseases sayfa 579. Little, Brown and company Boston, 1974.
77. Petty T L: Intensive and rehabilitative respiratory care. Lea and Febiger Philadelphia, 1974.
78. Mayock R L: IPPB is useful modality in treatment of chronic obstructive lung disease, Controversy in internal medicine, sayfa 249. W B Saunders co. Philadelphia London Toronto, 1974.
79. Singer M M: Management of acute pulmonary insufficiency, the advantages of an aggressive, prophylactic apyroach, controversy in internal medicine, sayfa 275. W B Saunders co. Philadelphia London Toronto, 1974.
80. Young J A, Croocker D: Principles and practice of respiratory therapy. Year book medical publishers, inc. Chicago, 1976.
81. Crofton J and Douglas A: Chronic bronchitis and emphysema, respiratory diseases sayfa 320, Blackwell scientific publications Oxford London Edinburg Melbourne, 1975.
82. Gazioğlu K: Obstrüktif akciğer hastalıkları, Göğüs hastalıkları Cilt 6, sayfa 87. İstanbul tıp fakültesi klinik ders kitapları, 1975.

83. Rees H, Millar J S, Donald K W: Adrenaline in bronchial asthma. Lancet, dec. 2, sayfa 1164, 1967.
84. Rees H A, Borthwick R C, Millar J S, Donald K W: Aminophylline in bronchial asthma. Lancet dec. 2, sayfa 1167, 1967.
85. McFadden E R, Jr and Lyons H A: Arterial-blood gas tension in asthma. New engl j med. 278, 1027, 1968.
86. Grieco M H, Pierson R N, Jr and Pi-sunyer F X: Comparison of circulatory and metabolic effects of isoproterenol, epinephrine, and methoxamine in normal and asthmatic subjects. Amer j med. 44, 863, 1968.
87. Lovell R G: Clinical management of asthmatic bronchitis. Dis chest 53, 50, 1968.
88. Rubin E H, Rubin M: Bronchial asthma and related disease, Thoracic diseases sayfa 749. W B Saunders co. Philadelphia and London, 1961.
89. Weng T R and Levison H: Pulmonary function in children with asthma at acute attack and symptom-free status. Amer rev resp dis 99, 719, 1969.
90. Pierson R N and Grieco M H: İsoproterenol aerosol in normal and asthmatic subjects. Amer rev resp dis 100, 533, 1969.
91. Palmer K N V, Diament M L: Dynamic and static lung volumes and blood-gas tensions in bronchial asthma. Lancet march 22, sayfa 591, 1969
92. Ferguson A, Addington W W and Gaensler E A: Dyspnea and bronchospasm from inappropriate postexercise hyperventilation. Ann intern med 71, 1063, 1969.
93. Bouhuys A, Hunt V R and Zapletal A: Maximum expiratory flow rates in induced bronchoconstriction in man. J clin invest. 48, 1159, 1969.
94. Hinshaw H C: Bronchial asthma and related conditions, Diseases of the chest sayfa 329. W B Saunders Philadelphia London Toronto, 1969.
95. Fraser R G, Paré J A P: Asthma, Diagnosis of diseases of the chest, sayfa 969. W B Saunders co. Philadelphia London Toronto, 1970.
96. Gazioğlu K: Condemi J, Hyde R W and Kaltreider, N L: Effect of isoproterenol on gas exchange during air and oxygen breathing in patients with asthma. Amer j med. 50, 185, 1971.
97. Simonsson B, Skoogh B E and Ekström-Jodal B: Exercise-induced airways constriction. Thorax 27, 169, 1972.
98. Anderson S A, Silverman M and Walker S R: Metabolic and ventilatory changes in asthmatic patients during and after exercise. Thorax 27, 718, 1972.
99. Heilpern S and Rebuck A S: Effect of disodium cromoglycate (intal) on sputum protein composition. Thorax 27, 726, 1972.
100. Olivie J T, Jr and Hyatt R: Maximal expiratory flow and total respiratory resistance during induced bronchoconstriction in asthmatic subjets. Amer rev resp dis. 106, 366, 1972.
101. Baker H: Lack of direct evidence that bronchospasm is a prime factor in the production of asthma. Amer rev resp dis. 105, 839, 1972.

102. Milledge J S, Benjamin S: Arterial desaturation after sodium bicarbonate therapy in bronchial asthma. Amer rev resp dis. 105, 126, 1972.
103. Stolley P D: Asthma mortality. Why the United States was spared an epidemic of deaths due to asthma. Amer rev resp dis. 105, 883, 1972.
104. Irani F A, Jones N L, Gent M and Newhouse M T: Evaluation of disodium cromoglycate in intrinsic and extrinsic asthma. Amer rev resp dis. 106, 179, 1972.
105. Tashkin D P and Simmons H: Effect of carbon dioxide breathing on specific airway conductance in normal and asthmatic subjects. Amer rev resp dis. 106, 729, 1972.
106. Chang N and Levison H: Effect of nebulized bronchodilator admininstered with or without intermittent positive pressure breathing on ventilatory function in children with cystic fibrosis and asthma. Amer rev resp dis. 106, 867, 1972.
107. Hill D J, Landau L I and Phelan P D: Small airway disease in asymptomatic asthmatic adolescents. Amer rev resp dis. 106, 873, 1972.
108. Bass H: Endogenous regulation of the pulmonary response to isoproterenol. Chest 61, 14, 1972.
109. Grieco M H: Double blind crossover study of cromolyn sodium inhibition of aerosol antigen challange. Chest 61, 432, 1972.
110. Unger D A and Pifarré R: Tracheotomy for subcutaneous emhysema and pneumomediastinum complicating asthma. 61, 691, 1972.
111. Toledo T M, Moore C W, North R L: Spontaneous pneumopericardium in acute asthma: case report and review of the literature, 62, 118, 1972.
112. Spitzer S A, Goldschmidt Z and Dubrawsky C: The bronchodilator effect of salbutamol administered by IPPB to patients with asthma. Chest 62, 273, 1972.
113. Griffiths J, Leung F Y, Grzybowski S and Chan-Yeung M M W: Sequential estimation in exercice-induced asthma. Chest 62, 527, 1972.
114. Weiss E B: Oxyhemoglobin affinity in bronchial asthma: chronic state acute and status asthmaticus. Chest 62, 709, 1972.
115. Simon G, Connolly N, Littlejohns D W and McAllen M: Radiological abnormalities in children with asthma and their relation to the clinical findings and some respiratory function tests. Thorax 28, 115, 1973.
116. Shenfield G M and Paterson J W: Clinical assesment of bronchodilator drugs delivered by aerosol Thorax 28, 124, 1973.
117. Pepys J and Simon G: Asthma, pulmonary eosinophilia and allergic alveolitis Med clin N Amer 57, 573, 1973.
118. Fink J N and Sosman A J: Therapy of bronchial asthma. Med clin N Amer. 57, 801, 1973.
119. Stanescu D C, Frans A, Brasseur L: Acute increase of total lung capacity in asthma following histamine aerosols. Bull physio-pathol resp. 9, 523, 1973.
120. Sadoul P: Intérêt des épreuves d'hyper-excitabilité bronchique dans les enquetes épidemiologiques broncho-pulmonaires. Bull physio-pathol

resp. 9, 517, 1973.
121. Hossain S: Quantitative meausurement of bronchial muscle in men with asthma. Amer rev resp dis 107, 99, 1973.
122. Dijkman J H, Borghans J G A, Savelberg P J and Arkenbout P M: Allergic bronchial reactions to inhalation of enzymes of bacillus subtilis. Amer rev resp dis. 107, 387, 1973.
123. Allen T W, Addington W, Rosendal T and Cugel D W: Alveolar carbon dioxide and airway resistance in patients with postexercise bronchospasm. Amer rev resp dis 107, 816, 1973.
124. Hyde J S: Isenberg P D and Floro L D: Short-and long-term prophylaxis with cromolyn sodium in chronic asthma. Chest 63, 875, 1973.
125. Toogood J H, Lefcoe N M, Buck C and McCourtie D R: A clinical index of disability due to chronic asthma tested during a trial of cromolyn sodium treatment Chest 63, 881, 1973.
126. Ohman J L Jr, Schmidt-Nowara W, Lawrence M. Kazemi H and Lowell F C: The diffusing capacity in asthma. Amer rev resp dis 107, 932, 1973.
127. Palmer K N V and Kelman G R: A comparison of pulmonary function in extrinsic and intrinsic bronchial astma. Amer rev resp dis 107, 940, 1973.
128. Tam C H, Mansell A L, Levison H, Reilly B J and Aspin N: Dynamic regional lung function studies in patients with asthma and cystic fibrosis. Amer rev resp dis. 108, 283, 1973.
129. McEvoy J D S, Wall-Spinosa A and Paterson J W: Assessment of orciprenaline and isoproterenol infusions in asthmatic patients. Amer rev resp dis. 108, 490, 1973.
130. Shenfield G M, Evans M E, Walker S R and Paterson J W: The fate of nebulized salbutamol (albuterol) administered by intermittent positive pressure respiration to asthmatic patients. Amer rev resp dis 108, 501, 1973.
131. Evans H E, Mandl I, Glass L: Serum enzyme inhibitors, immunoglobulins and upper respiratory tract bacteria in asthma. Amer rev resp dis. 108, 672, 1973.
132. Chan-Yeung M, Barton G M, MacLean L and Brzybowski: Occupational asthma and rhinitis due to western red cedar (thuja plicata). Amer rev resp dis. 108, 1094, 1973.
133. Chan-Yeung M: Maximal expiratory flow and airway resistance during induced bronchoconstriction in patients with asthma due to western red cedar (thuja plicata). Amer rev resp dis. 108, 1103, 1973.
134. Haydu S P: Single breath transfer factor measured concurrently by two methods in asthmatic and normal subjects. Thorax 29, 232, 1974.
135. Hodson M E, Simon G and Batten J C: Radiology of uncomplicated asthma. Thorax 29, 296, 1974.
136. Lal S, Dash C H and Gribben M D: An economical method of comparing inhaled bronchodilators in reversible diffuse airway obstruction.

Thorax 29, 317, 1974.
137. Usher D J, Shepherd R J and Deegan T: Serum lactate dehydrogenase isoenzyme activities in patients with asthma. Thorax 29, 685, 1974.
138. Sobol B J, Emirgil C, Waldie J R, Reed A: The response to isoproterenol in normal subjects and subjects with asthma. Amer rev resp dis. 109, 290, 1974.
139. Tashkin D P, Shapiro B J and Frank I M: Acute effects of smoked marijuana and oral d-tetrahydrocannabinol on specific airway conductance in asthmatic subjects Amer rev resp dis. 109, 420, 1974.
140. Szczeklik A, Turowska B, Czerniawska-Mysik G, Opolska B, Nizankowska E: Serum alpha$_1$-antitrypsin in bronchial asthma. Amer rev resp dis. 109, 487, 1974.
141. Cooper D M, Doron I, Mansell A L, Bryan A C and Levison H: The relative sensitivity of closing volume in children with asthma and cystic fibrosis. 109, 519, 1974.
142. Watanabe S, Renzetti A D Jr, Begin R and Bigler A H: Airway responsiveness to a bronchodilator aerosol, I. Normal human subjects. Amer rev resp dis. 109, 530, 1974.
143. Williams M H Jr, Kane C and Shim C S: Treatment of asthma with triamcinolone acetonide delivered by aerosol. Amer rev resp dis. 109, 538, 1974.
144. Dashe C K, Ponto R A, Ganapes C M, Drage C W and Kronenberg R S: The distribution of nebulized isoproterenol and its effect on regional ventilation and perfusion. Amer rev resp dis. 110, 293, 1974.
145. Hodson M E, Batten J C, Clarke S W and Gregg I: Beclomethasone dipropionate aerosol in asthma. Amer rev resp dis. 110, 403, 1974.
146. Mildon A, Leroux M, Hutcheson M and Zamel N: The site of airways obstruction in exercise-induced asthma. Amer rev resp dis. 110, 409, 1974.
147. Beardshaw J, MacLean L and Chan-Yeung M: Comparison of the bronchodilator and cardiac effects of hydroxyphenylorciprenaline. Chest 65, 507, 1974.
148. Rubin A H, Schey G and Bruderman I: The effect of isoproterenol sulfate aerosol on the small airways in asymptomatic asthmatic patients. Chest 66, 133, 1974.
149. Buckley J M, Souhrada J F and Kopetzky M T: Detection of airway obstruction in exercise-induced asthma. Chest 66, 244, 1974.
150. Terr A: Bronchial asthma. Textbook of pulmonary diseases, sayfa 421. Little, Brown and company, Boston, 1974.
151. Bouhuys A: Bronchial asthma, breathing sayfa 441. Grune and Stratton. New York London, 1974.
152. Allergy in adults: Review and outlook. Med clin N Amer 58, 1, 1974.
153. Gross N J: Bronchial asthma. Harper and Row, 1974.
154. Talamo R C: Managing the adolescent asthmatic. Med clin N Amer 59, 1489, 1975.

155. Benatar S R, Clark T J H and Cochrane G M: Clinical relevance of the flow rate response to low density gas breathing in asthmatics. Amer rev resp dis. 111, 126, 1975.
156. Mathé A A and Hedqvist P: Effect prostaglandins $F_2a$ and $E_2$ on airway conductance in healthy subjects and asthmatic patients. Amer rev res dis. 111, 313, 1975.
157. Williams M H, Jr and Kane Z: Dose response of patients with asthma to inhaled isoproterenol. Amer rev resp dis. 111, 321, 1975.
158. Storms W W, DoPico G A and Reed C: Aerosol Sch 1000, an anticholinergic bronchodilator. Amer rev resp dis. 111, 419, 1975.
159. Gayrard P, Orehek J, Grimaud C and Charpin J: Bronchoconstrictor effects of a deep inspiration in patients with asthma. Amer rev resp dis. 111, 433, 1975.
160. Landau L I, Taussig L M, Macklem P T and Beadury P H: Contribution of inhomogeneity of lung units to the maximal expiratory flow-volume curve in children with asthma and cystic fibrosis. Amer rev resp dis. 111, 725, 1975.
161. Tashkin D P, Shapiro B J, Lee Y E and Harper C E: Effects of smoked marijuana in experimentally induced asthma. Amer rev resp dis. 112, 377, 1975.
162. McCarthy D S, Craig D B and Cherniack R M: Intraindividual variability in maximal expiratory flow-volume and closing volume in asymptomatic subjects. Amer rev resp dis. 112, 407, 1975.
163. Cropp G J A: The role of the parasympathetic nervous system in the maintenance of chronic airway obstruction in asthmatic children. Amer rev resp dis. 112, 599, 1975.
164. Karetzky M S: Blood studies in untreated patients with acute asthma. Amer rev resp dis. 112, 607, 1975.
165. Dulfano M J: The new oral bronchodilators. Chest 68, 133, 1975.
166. Hudgel D W and Weil J V: Depression of hypoxic and hypercapnic ventilatory drives in severe asthma. Chest 68, 493, 1975.
167. Crofton J and Douglas A: Bronchial asthma, Respiratory diseases sayfa 429. Blawell scientific publications. Oxford London Edinburg Melbourne, 1975.
168. Gazioğlu K: Astma, göğüs hastalıkları sayfa 89, İstanbul tıp fakültesi klinik ders kitapları, İstanbul, 1975.
169. Spector S, Luparello T J, Kopetzky M T, Souhrada J and Kinsman R A: Response of asthmatics to methacholine and suggestion. Amer rev resp dis. 113, 43, 1976.
170. Minor T E, Dick E C, Baker J W, Rullette J J, Cohen M and Reed C E: Rhinovirus and ifluenza type A infections as precipitants of asthma. Amer rev resp dis. 113, 149, 1976.
171. Sahn S A and Scoggin C: Fiberoptic bronchoscopy in bronchial asthma, a word of caution. Chest 69, 39, 1976.

**Kronik bronşit, bronşektazi**


172. Rubin E H, Rubin M: Chronic bronchitis, thoracic diseases sayfa 385. W B Saunders co. Philadelphia and London, 1961.
173. Hinshaw H C: Chronic bronchitis, diseases of the chest sayfa 252, W B Saunders co. Philadelphia London Toronto, 1969.
174. Astin T W: The relationships between arterial blood oxygen saturation, carbon dioxide tension, and pH and airway resistance during 30 per cent oxygen breathing in patients with chronic bronchitis with airway obstruction. Amer rev resp dis. 102, 382, 1970.
175. Keal E E and Reid L: Neuraminic asid content of sputum in chronic bronchitis. Thorax 27, 643, 1972.
176. Clarke S W, Craig G M and Makin E J B: Clinical trial of bromhexine in severe chronic bronchitis during winter. Thorax 27, 429, 1972.
177. Niewoehner D E, Kleinerman J and Knoke J D: Regional bronchitis. Amer rev resp dis. 105, 586, 1972.
178. Medici T C and Chodosh S: The reticuloendothelial system in chronic bronchitis. Amer rev resp dis. 105, 792, 1972.
179. Surgeon general. The health consequences of smoking. Department of Health, Education and Welfare. Washington, U.S., 1972.
180. Fraser R G, Paré J A P: Chronic bronchitis, diagnosis of diseases of the chest sayfa 983, W B Saunders co. Philadelphia London Toronto, 1970.
181. Simon G, Pride N B, Jones N L and Raimondi A C: Relation between abnormalities in the chest radiograph and changes in pulmonary function in chronic bronchitis and emphysema. Thorax 28, 15, 1973.
182. Steele R H and Heard B E: Size of the diaphragm in chronic bronchitis. Thorax 28, 55, 1973.
183. Matsuba K and Thurlbeck W M: Disease of the small airways in chronic bronchitis. Amer rev resp dis. 107, 552, 1973.
184. Bates D V: The fate of the chronic bronchitic: a report of the ten-year follow-up in the Canadian department of veteran's affairs coordinated study of chronic bronchitis. Amer rev resp dis. 108, 1043, 1973.
185. Sharx J T, Paul O, McKean H and Best W R: A longitudinal study of bronchitic sympotoms and spirometry in a middle-aged, male, industrial population. Amer rev resp dis. 108, 1066, 1973.
186. Buist S and Ross B B: Quantitative analysis of the alveolar plateau in the diagnosis of early airway obstruction. Amer rev resp dis. 108, 1078, 1973.
187. Faling L J, Medici T C and Chodosh S: Sputum cell population measurements in bronchial injury: Observations in acute smoke inhalation. Chest 65, 56 S, 1974.
188. Kleinerman J and Boren H G: Pathology of bronchial obstructive disease, textbook of pulmonary diseases, sayfa 571. Little, Brown and co. Boston, 1974.

189. Thurlbeck W M, Malaka D and Murphy K: Goblet cells in the peripheral airways in chronic bronchitis. Amer rev resp dis. 112, 65, 1975.
190. Burrows B and Lebowitz M D: Characteristics of chronic bronchitis in a warm, dry region. Amer rev resp dis. 112, 365, 1975.
191. Dulfano M J and Adler K B: Physical properties of sputum, VII. Rheologic properties and mucociliary transport. Amer rev resp dis. 112, 341, 1975.
192. Crofton J and Douglas A: Chronic bronchitis and emphysema, respiratory diseases sayfa 320. Blackwell scientific publications. Oxford London Edinburgh Melbourne, 1975.
193. Gazioğlu K: Bronşit, göğüs hastalıkları, sayfa 101. İstanbul tıp fakültesi klinik ders kitapları, İstanbul 1975.

**Bronşektazi**

194. Rubin E H, Rubin M: Bronchiectasis, thoracic diseases sayfa 437. W B Saunders co. Philadelphia and London, 1961.
195. Hinshaw H C: Bronchiectasis, diseases of the chest sayfa 211, W B Saunders co. Philadelphia London Toronto, 1969.
196. Reed W A and Allbritten F F Jr: Bronchiectasis, surgery of the cehst ed. Gibbon J H, Sabiston D C Jr, Spencer F C. sayfa 341, 1961.
197. Fraser R G, Paré J A P: Bronchiectasis, diagnosis of diseases of the chest, sayfa 1039. W B Saunders co. Philadelphia London Toronto, 1970.
198. Kass I, Zamel N, Dobry C A and Holzer M: Bronchiectasis following ammonia burns of the respiratory tract. Chest 62, 282, 1972.
199. Rogers P M, Ayres S M and Ribaudo C A: Extensive multisegmental bronchiectasis presenting as a transient parahilar coin lesion. Chest 62, 499, 1972.
200. Kürklü E U and Le Roux B T: Left pneumnectomy and middle lobectomy for bronchiectasis. Thorax 28, 535, 1973.
201. Kürklü E U, Williams M A and Le Roux B T: Bronchiectasis consequent upon foreign body retention. Thorax 28, 601, 1973.
202. Mintzer R A, Anderson T M, Chiles J T, Grunow W A and Fennessy J J: The significance of localized bronchiectasis adjacent to pulmonary coin lesions. Chest 64, 155, 1973.
203. Felson B: Bronchiectasis, Chest roentgenology sayfa 284. W B Saunders co. Philadelphia London Toronto, 1973.
204. Masson R G, Altose M D and Mayock R L: Isolated bronchial telangiectasia. Chest 65, 450, 1974.
205. Landau L I, Phelan P D and Williams H E: Ventilatory mechanics in patients with bronchiectasis starting in childhood. Thorax 29, 304, 1974.
206. Sanderson J M, Kennedy M C S, Johnson M F and Manley D C E: Bronchiectasis: results of surgical and conservative management. A review of 393 cases. Thorax 29, 407, 1974.

207. Mitghell R S: Bronchiectasis and bronchial complications of hilar lymph node infection, textbook of pulmonary diseases ed. Baum L, sayfa 395. Little, Brown and company, Boston, 1974.
208. Crofton J and Douglas A: Bronchiectasis, respiratory diseases sayfa 379. Blacwell scientific publications Oxford London Edinburgh Melbourne, 1975.
209. Vardar A: Bronşektazi, Göğüs hastalıkları sayfa 215, İstanbul tıp fakültesi ders kitapları, İstanbul 1975.
210. Williams H E and Phelan P D: Bronchiectasis, respiratory illness in children sayfa 198. Blackwell scientific publications. Oxford London Edinburgh, Melbourne, 1975.

## Amfizem

211. Rubin E H, Rubin M: Diffuse obstructive emphysema, thoracic diseases sayfa 409. W B Saunders co. 1961.
212. Noehren T H: Pulmonary emphysema. J Amer med assoc. 182, 889, 1962.
213. Blumenthal W S and Cander L: Emphysema, aging of the lung sayfa 303. Grune and Stratton, New York and London, 1964.
214. Samad İ, Wood D, Sanders D E, Suero J T and Woolf C R: A comparison of pulmonary angiography and intravenous radioactive albumin scanning in chronic obstructive pulmonary emphysema. Dis chest 53, 571, 1968.
215. Hinshaw H C: Emphysema, diseases of the chest sayfa 257. W B Saunders co. Philadelphia London Toronto, 1969.
216. Barach A L: A treatment manual for patients with pulmonary emphysema. Grune and Stratton, New York and London, 1969.
217. Burford T H and Ferguson T B: Congenital lesions of the lungs and emphysema, surgery of the chest sayfa 307 ed, Gibbon, Sabiston, Spencer W B Saunders co. Philadelphia London Toronto, 1969.
218. Fraser R G, Paré J A P: Pulmonary emphysema, diagnosis of diseases of the chest sayfa 993. W B Saunders co. Philadelphia London Toronto, 1970.
219. McKenzie H I, Outhred K G and Glick M: Postmortem evaluation of the use of diaphragmatic excursus in assessment of pulmonary emphysema in coal miners. Thorax 27, 359, 1972.
220. Anderson J A, Dunnill M S and Ryder R C: Dependence of the incidence of emphysema on smoking history, age and sex. Thorax 27, 547, 1972.
221. Hasleton P S: Incidence of emphysema at necropsy as assessed by point-counting. Thorax 27, 552, 1972.
222. Kahana L M and Thurlbeck: Surface tension and static volume-pressure hysteresis in pulmonary emphysema and other conditions. Amer rev resp dis. 105, 217, 1972.

223. Mittman C: Summary of symposium of pulmonary emphysema. Amer rev resp dis. 105, 430, 1972.
224. Fawell J K, Newman A J: Automated method of quantitating experimental pulmonary emphysema. Amer rev resp dis 105, 849, 1972.
225. Silvers G W, Maisel J C, Petty T L, Mitchell R S and Filley G F: Central airway resistance in excised emphysematous lungs. Chest 61, 603, 1972.
226. Depierre A, Bignon J, Lebeau A and Brouet G: Quantitative study of parenchyma and small conductive airways in chronic nonspecific lung disease. Chest 62, 699, 1972.
227. Barter C E, Hugh-Jones P, Laws J W and Crosbie W A: Radiology compared with xenon-133 scanning and bronchoscopic lobar sampling as methods for assessing regional lung function in patients with emphysema. Thorax 28, 29, 1973.
228. Anderson A E Jr and Foraker A G: Centrilobular emphysema and panlobular emphysema: two different diseases. Thorax 28, 547, 1973.
229. Gelb A F, Gold W M, Wright R R, Bruch H R and Nadel J A: Physiologic diagnosis of subclinical emphysema. Amer rev resp dis. 107, 50, 1973.
230. Johanson W G Jr, Reynolds R C, Scott T C and Pierce A K: Connective tissue damage in emphysema. Amer rev resp dis 107, 589, 1973
231. Buist A S, Van Fleet D L and Ross B B: A comparison of conventional spirometric tests and the test of closing volume in an emphysema screening center. Amer rev resp dis. 107, 735, 1973.
232. Hirst R N Jr, Perry H M Jr, Cruz M G and Pierce J A: Elevated cadmium concentration in emphysematous lungs. Amer rev resp dis. 108, 30, 1973.
233. Snider G L, Hayes J A, Korthy A L and Lewis G P: Centrilobular emphysema experimentally induced by cadmium chloride aerosol. Amer rev resp dis. 108, 40, 1973.
234. Takaro T and White S M: Unilateral severe experimental pulmonary emphysema. Amer rev resp dis. 108, 334, 1972.
235. Pump K K: The pattern of development of emphysema in the human lung. Amer rev resp dis. 108, 610, 1973.
236. Felson B: Emphysema, Chest roentgenology sayfa 307. W B Saunders co. Philadelphia London Toronto, 1974.
237. Kleinerman J and Boren H G: Pathology of emphysema, textbook of pulmonary diseases sayfa 565 ed. Baum G L: Little, Brown and company. Boston 1974.
238. Martelli N A, Hutchison D C S and Barter C E: Radiological distribution of pulmonary emphysema. Thorax 29, 81, 1974.
239. Edwards C W: Left ventricular hypertrophy in emphysema Thorax 29, 75, 1974.
240. Martelli N A, Goldman E and Roncoroni A J: Lower-zone emphysema in young patients without alpha$_1$-antitrypsin deficiency. Thorax 29, 237, 1974.

241. Thurlbeck W M, Ryder R C and Sternby N: A comparative study of the severity of emphysema in necropsy populations in three different countries. Amer rev resp dis. 109, 239, 1974.
242. Weinbaum G, Marco V, Ikeda T, Mass B, Meranze D R and Kimbel P: Enzymatic production of experimental emphysema in the dog. Route of exposure. Amer rev resp dis. 109, 351, 1974.
243. Symonds G, Renzetti A D Jr, Mitchell M M: The diffusing capacity in pulmonary emphysema. Amer rev resp dis. 109, 391, 1974.
244. Silvers G W, Maisel J C, Petty T L, Filley G F and Mitchell R S: Increase of flow in excised emphysematous lungs following lavage with acetylcysteine or saline. Amer rev resp dis. 110, 170, 1974.
245. Kueppers F and Black L F: $a_1$-antitrypsin and its deficiency. Amer rev resp dis. 110, 176, 1974.
246. Snider G L, Hayes J A, Franzblau C, Kagan H M, Stone P S and Korthy A L: Relationship between elastolytic activity and experimental emphysema-inducing properties of papain preparations. Amer rev resp dis. 110, 254, 1974.
247. Sandhaus R A and Janoff A: Degradation of human $a_1$-antitrypsin by hepatocyte acid cathepsins. Amer rev resp dis. 110, 263, 1974.
248. Bates D V: The prevention of emphysema. Chest 65, 437, 1974.
249. Criteria for the assessment of reversibility in airway obstruction. Report of the committee on emphysema, American college of chest physicians. Chest 65, 552, 1974.
250. Pawley J, Belton J C, McLaughlin R F: Scanning electron micrographs: Another look at early emphysema lesions. Chest 67, 739, 1975.
251. McCarthy D S, Robertson M and Simon G: Diagnosis of emphysema. Chest 68, 46, 1975.
252. Saltzman H P, Ciulla E M and Kuperman A S: The spirographic «kink». A sign of emphysema. Chest 69, 51, 1976.
253. Crofton J and Douglas A: Emphysema, respiratory diseases sayfa 333. Blackwell scientific publications Oxford London Edinbourg Melbourne, 1975.
254. Williams H E and Phelan P D: Congenital lobar emphysema, Respiratory illness in children. Blackwell scientific publications. Oxford London Edinburg Melbourne, 1975.
255. Gazioğlu K: Amfizem, Göğüs hastalıkları, sayfa 108, İstanbul tıp fakültesi klinik ders kitapları, İstanbul 1975.
256. Zamel N, Hogg J and Gelb A: Mechanisms of maximal expiratory flow limitation in clinically unsuspected empheysema and obstruction of the peripheral airways. Amer rev resp dis. 113, 337, 1976.
257. Kaltreider H B: Expression of immune mechanisms in the lung. Amer rev resp dis. **113, 347, 1976.**
258. Young J A and Crocker D: Death rate from emphysema and chronic bronchitis, principles and practice of respiratory therapy, sayfa 2. Year book medical publishers, inc. Chicago, 1976.

# BÖLÜM 24

## KİSTİK FİBROZ (MÜKOVİSİDOZ)

Kistik fibroz resesif nitelikte herediter bir hastalıktır. Başlıca anormallik dış salgı bezleriyle ilgili yapışkan bir mukusun birikmesidir. Bu mukus madde bulunduğu organların fonksiyonlarını bozarak ciddi komplikasyonlara ve ölüme sebep olur. Hastalık pankreas, akciğer, karaciğer, barsak, tükürük bezleri ve diğer dış salgı bezleri gibi mültipl sistemleri ilgilendirir. Hemen her vakada solunum yollarında hastalık vardır ve hastalığın bu lokalizasyonu ciddi komplikasyonların ve ölümün başlıca nedenidir. Pankreas ve akciğerle ilgili klinik belirtiler hastalığın tanısı için özel nitelikte olmakla beraber teşhiste başlıca kriteryum, terde sodyum ve klorürün artmış olmasıdır.

### İnsidans

Yaklaşık 2000-3500 yeni doğan çocuktan birinde kistik fibroz hastalığı vardır. Seks ayrılığı yoktur. Özellikle beyaz ırkta izlenir. Kistik fibroz ciddi ve fatal nitelikte olduğundan hastalar genç ve erişkin yaşına gelmeden ölürler. Bu nedenle hastalık süt çocuklarında ve çocuklarda izlenir. Gençlerde ve genç erişkinlerde nadir olarak görülebilir; bu vakalarda hastalık genellikle hafif niteliktedir. Hastalık resesif bir jen ile iletilir. Hasta homozigot, onun sağlıklı anne ve babası heterozigottur.

### Patojenez

Hastalığın nedeni kesin olarak bilinmemektedir. Dış salgı bezlerinden yapışkan koyu bir sekresyonun mükopolisakkarit (glikoprotein) anormalliğine bağlı olduğu ileri sürülmüştür. Diğer bir hipotezde dış salgı

bezlerinden aşırı kalsyum sekresyonunun mukus permeabilitesini arttırarak hastalığa sebep olduğu ortaya atılmıştır.

Aşırı mukus salgısı aşağı solunum yolları infeksiyonlarını kolaylaştırır, safra yollarını tıkayarak bilyer siroza sebep olur ve pankreas fibrozuna yol açar. Bundan başka erkeklerde duktus deferensin gelişmesini etkiler. Hastalıkla ilgili olarak terde, tükürük ve göz yaşı bezlerinin salgısında sodyum ve klorür ve daha az önemde olmak üzere potasyum artmıştır. Bu elektrolitlerin artışı kısıtlı tuz diyeti veya steroit tedavisiyle önlenemez. Kistik fibroz hasta serumunun hayvanlarda normal ritmik silya hareketlerini bozduğu ve alveol makrofajlarının etkisini azalttığı izlenmiştir. Hasta anne ve babalarının serumu da silya hareketlerini bozmaktadır, ancak bu etki hasta serumu kadar belirli değildir.

**Patoloji**

Hastaların yaklaşık %10'unda süt çocukluğu döneminde mekonium ileus komplikasyonu vardır.

Kistik fibroz adı pankreasta oluşan değişikliklerle ilgilidir. Erken dönemde pankreas duktuslarında genişleme, epitelyumda yassılaşma ve kistlere dönüşen asini genişlemesi görülür. Hastalık ilerleyince yaygın fibrosis ve lökosit infiltrasyonu gelişir. Bunu organın yağlanması izler. Daha uzun yaşayanlarda diabet gelişebilir. Karaciğerdeki patolojik değişim pankreasa benzer. Safra yollarında proliferasyon ve dilatasyon ve portal fibrosis oluşur. Bazı vakalarda portal fibrosis mültilobüler sirosis'e gelişebilir.

Akciğerlerde başlıca patolojik değişim süpüratif bronşit ve bronşiyolittir. Mukus bezlerinin koyu sekresyonları bronşları tıkayarak bu iltihabi değişikliklere sebep olur. Daha sonraları bronş duvarlarının zedelenmesi sonucu yaygın bronşektazi komplikasyonları oluşur. Bundan başka küçük odaklar halinde veya segment ve lober lokalizasyon gösteren atelektaziler görülebilir. Bunlar enfekte olarak pnömoni ve abselere sebep olurlar. Tekrarlayan infeksiyonlar giderek fibrosis'e ve amfizeme yol açarlar. Paranasal sinüs bezlerinin hastalığı nedeniyle kronik sinüzit sık görülür. Ter, tükürük, parodit ve göz yaşı guddelerinin mukus sekresyonları artmıştır. Tüm mukus bezlerinde hipersekresyon olduğu halde histolojik anormallik görülmez.

Bronşları tıkayan katı yapışkan mukus maddesi silyaların hareketiyle dışarı atılamadıklarından akciğer komplikasyonlarına ve ölüme sebep olurlar. Pnömoni, abse ve bronşektazilere sebep olan başlıca bakteriler stafilokokus aureus veya psödomonas gibi gram negatif mikroorganizmalardır. Hastalığın kronik döneminde toraks genişler, parmaklarda tamburlaşma ve sağ ventrikül hipertrofisi gelişir. Pnömotoraks, ma-

sif atelektazi, interstisiyel fibrosis ve fungus infeksiyonları oluşabilir. Yukarı solunum yollarının infeksiyonları, kronik sinüzit, nazal polip ve nazofarenksin iltihabi ödemi sık olarak görülür.

**Klinik belirtiler**

Tekrarlayıcı veya kronik nitelikte yukarı veya aşağı solunum yolları infeksiyonları olan çocuklarda kistik fibroz hastalığı kuşkulanmalıdır. Tüm hastaların %90'ından fazlasında akciğer hastalığı vardır. Akciğer belirtileri ve pankreas hastalığı ile ilgili olarak gastrointestinal belirtiler en çok izlenen hastalık tablosunu oluştururlar. Büyük çocuklarda ve gençlerde akciğer hastalığı yalnız olarak bulunabilir. Hastalığın başında seyrek ve intermitan bir öksürük vardır. Ancak daha sonraları öksürük kalıcı ve paroksismal bir nitelik kazanır. Göğüste hırıltı duyulur. Hastalık ilerleyince dispne gelişir ve öksürük prodüktif bir nitelik kazanır. Pnömoni veya pürülan bronşit ile komplike yineleyici akciğer infeksiyonları oluşur. Bazan bu infeksiyonlar segment veya lob atelektazilerine sebep olurlar. Bundan başka sık bir komplikasyon olarak bronşektazi ve parmaklarda tambur çomağı deformasyon gelişir. Çocuğun genel durumu iyi değildir, büyümesinde gecikme vardır, kilo alamaz. Daha yaşlı çocuklarda ve gençlerde masif hemoptizi izlenebilir. Hastalığın ileri dönemlerinde syanoz ve kor pulmonale gelişir. Kronik sinüzit sık izlenir. Bazı vakalarda nazal polip vardır. Solunum yollarının infeksiyonlarında en çok görülen mikroorganizmalar pyojen stafilokoklardır. Bundan başka özellikle antibiyotik alan hastalarda Psödomonas, Proteus, E. koli, K. pnömonia gibi gram negatif bakteriler izlenir.

**Fizik inceleme:** Hafif bronşit vakalarında dinlemekle ral duyulmayabilir. Daha yaygın hastalık oluşunca sibilan, ronflan raller ve ince-orta krepitan raller duyulur. Küçük solunum yollarının yaygın hastalığı akciğerlerde hiperinflasyona, amfizeme ve toraksta fıçı şeklinde deformiteye sebep olur. Bronşit veya bronşiyolit hastalığı gerektiği nitelikte tedavi edilmemişse bronşektazi komplikasyonu gelişir ve bu hastalar bol miktarda pürülan balgam çıkarırlar. Süpüratif bronşit veya bronşiyolitin sebep olduğu segment veya lob kollapsı (atelektazi) muayene ile anlaşılabilir. Üst lob kollapsı sık izlenen bir bulgudur ve böyle bir anormallik saptanan çocukta kistik fibroz hastalığı kuşkulanmalıdır. İyi kontrol edilmeyen akciğer infeksiyonlarında yamalı şekilde yer yer bronkopnömoni bulguları sık olarak izlenir. Ancak bu hastalıkta lober nitelikte yaygın pnömoni daha sıktır.

**Başlıca gastrointestinal belirtiler:** Özellikle yeni doğan çocuklarda mekonium ileusu ile ilgili barsak tıkanması izlenir. Daha yaşlı çocuk-

larda fekal impaksiyon, intusepsiyon ve tekrarlayıcı rektum prolapsı oluşur. Hastaların yaklaşık %80'inde pankreas yetmezliği veya malabsorpsiyon belirtileri vardır. Örneğin gelişme geriliği, diyare, yağlı, büyük kitle şeklinde kötü kokulu dışkı ve karında öne doğru bir çıkıntı vardır.

Bazı vakalarda sarılık, portal hipertansiyon sonucu gelişen karaciğer sirozu husule gelebilir. Karaciğer ile ilgili hastalık belirtileri akciğer ve gastrointestinal hastalık belirtilerine oranla seyrek niteliktedir. Bazı siroz vakalarında hipersplenizm gelişebilir.

Sıcak çevre koşullarında fazla sodyum ve klorür kaybı ve fazla terleme sonucu önemli su kaybı, bazı vakalarda dolaşım kollapsına sebep olabilir.

Kistik fibroz hastalığında hasta ve hasta çevresinde gelişen emosyonel sorunların önemi çoktur. Hasta çocuk akranlarından değişik olduğunu anlar. Oyun, günlük yaşam, solunum ve gastrointestinal hastalıklar çocuğun normal psikolojisini değiştirir, depresyona iter. Bu çocuklar mutsuz bir ortam içindedirler. Tedavide bu sorunları göz önünde bulundurmalıdır. Hasta anne ve babalarına ve diğer yakınlarına hastalık iyice anlatılmalı ve tedavide onların yardımı ve sabırlarının çok önemli olduğu belirtilmelidir.

**Radyolojik bulgular**

Standart akciğer radyografisinde orta-küçük solunum yollarının tıkanıklığı ile ilgili tipik bir görünüm vardır ve akciğerin havası artmıştır. Hastalığın başlangıcında yaygın çizgi artması izlenir. Bu çizgi artması bronş duvarlarının kalınlaşmasından ileri gelmektedir. Sübsegment, segment ve lob atelektazileri görülür. Vakaların yaklaşık %10'unda lob atelektazisi vardır. Sağ üst lob atelektazisi en çok görülen atelektazidir. Sol akciğerde atelektazi seyrektir. Vakaların çoğunda tekrarlayan pnömonik infiltrasyon izlenir. Bronşektazi ve mültipl bronşiyoler abselerde izlenebilir. Bazı vakalarda nodüler, parmak şeklinde bronş değişiklikleri görülür; mükoid impakt (mukus tıkaç) ile ilgilidir. Fokal hiperinflasyon ve özellikle erişkinlerde büllöz amfizem değişikliği izlenir. Kalbe komşu akciğer parenkimasında oluşan anormallikler kenarları kaba, belirli olmayan **«pürüzlü kalb»** belirtisine sebep olur.

**Akciğer fonksiyonları**

Akciğer fonksiyon testleri özellikle hastalığın gidişini değerlendirmede yararlı olur. Bu hastalarda klinik belirtilerin önemli olmadığı bir dönemde, intrapulmoner gaz karışımının anormal olduğu izlenebilir. Vital kapasite hastalık ilerledikçe azalır. Rezidüel volüm artar.

Gaz dilüsyon yöntemiyle ölçülen total akciğer kapasitesinin bazı vakalarda azaldığı izlenir. Ancak bu ölçme pletismografta yapılırsa total akciğer kapasitesinin azalmadığı hatta arttığı anlaşılır. Aradaki fark intrapulmoner gaz karışım anormalliğinden, özellikle bronş veya bronşiyollerin daralmış veya tıkanmış olmasından ileri gelmektedir. Gaz dilüsyon metodunda daralmış veya kapanmış bronş veya bronşiyoller arkasında hapsedilen dilüsyon gazı (örneğin helyum) total akciğer kapasitesinin eksik ölçülmesine sebep olur. Plestismograf yönteminde bu sakınca yoktur, daha objektif bir ölçü sağlanır.

Hastalık küçük solunum yollarından başladığından fonksiyonel bozukluğun erken tanısı için solunum frekansına uygun dinamik kompliyans, fizyolojik sorumsuz boşluğun tidal volüme oranı (VS/VT) ve alveol-arter oksijen farkı (A-a $O_2$) testlerinden yararlanılır. Ancak çocuklarda bu testlerin ölçülmesi pratik nitelikte değildir. Maksimal ekspirasyon akım-volüm eğrileri (MEAV) ve pletismografta ölçülen akciğer hacımları bu bakımdan yararlı olurlar. Hava, helyum-oksijen karışımında ve değişik solunum durumlarında (örneğin fonksiyonel rezidüel kapasiteye yakın) ölçülen MEAV eğrileri erken dönemdeki solunum fonksiyon bozukluğunun değerlendirilmesinde yararlı olurlar.

**Tanı**

Çocuk veya genç erişkinde kronik ve tekrarlayıcı infeksiyonların bulunması kistik fibrosis hastalığını kuşkulandırmalıdır. Bu belirtilerin yanında hastalıkla ilgili gastrointestinal bozukluklar varsa tanı daha objektif nitelik kazanır. Terde sodyum ve klorür ölçülmesi güvenilir bir tanı yöntemidir. Hastaların %98'inde pozitiftir. Lokal ter stimülasyonu için en çok uygulanan yöntem pilocarpine iontophoresis'idir. Normalde, 21 yaşında gençlerde, terde sodyum ve klorür miktarı litrede 52 mEq'dır. Yaşı 21'den fazla olan normal kişilerde klorür 72 mEq/l, sodyum ise 85 mqE/l'dir. Kistik fibröz vakalarında sodyum ve klorür miktarı genellikle 75 mEq'dan fazladır. Heterozigot vakalarında ter elektrolitleri sürekli olarak artmazlar. Normal erişkinlerde terde sodyum ve klorür miktarı geniş kişisel ayrılıklar gösterdiğinden bu yöntemle tanı sağlanması güç olabilir. Bu vakalarda birkaç gün 0.1 mg/kg aldosterone verildikten sonra ter elektrolitleri ölçülürse azalmadığı görülür. Bu bulgu hastalık tanısını destekler. Buna karşın normal kişilerde 9-a-fluorohidrokortizon veya aldosteron verildiğinde ter elektrolitlerinin azaldığı izlenir. Terde sodyum veya klorür miktarı hastalığın ciddiliğiyle orantılı değildir.

Duodenum aspirasyonunda viskositenin artması, tripsin ve diğer pankreas enzimlerinin (chymotripsin, lipase ve amylase) azalması, oral absorpsiyon testleri tanı için yararlı olurlar. Bazı vakalarda tanı için

rektum biyopsisi yapılır. Pankreas yetmezliği olan vakalarda dışkıda total serbest yağ asitleri artar. Bu hastalar dışkılarıyla günde 30 gm kadar yağ çıkarrılar.

**Prevansiyon**

Hasta çocukların hasta olmayan kardeşleri heterozigotturlar. Bunların bir heterozigotla evlenmesi hastalık insidansını arttırır. Bu kişileri uyarmak gerekir. Soy geçmişi ve deri fibroblast testi jen taşıyıcılarının anlaşılmasında yararlı olurlar. Heterozigotların ve hastaların deri fibroblast kültüründe kolaylıkla görülebilen bir sitoplasmik intravesiküler metakromazi gelişir. Heterozigot olduğu bilinen çocuklarda ter testleri incelenmeli ve anormal ise hastalık belirtileri ortaya çıkmadan gerekli önlemler alınmalıdır. Hastalık olasılığı bulunanlara çok sıcak havalarda veya çok terledikleri zaman bol tuz vermelidir. Bu çocuklar kızamık ve boğmacaya yakalandıkları zaman hastalık çok ciddi olabileceğinden ilgili aşılar erkenden uygulanmalıdır. Hastalık anlaşılınca gerekli diyet ve pankreas tedavisi sağlanmalıdır.

**Tedavi**

Kistik fibröz hastalarını bu konuda uzmanlaşmış sağlık birimlerinde tedavi etmek daha etkili ve hasta morali bakımından daha yararlı olmaktadır. Akut durumlarda hastane tedavisi sağlanmalıdır. Bronşların iyi bir direnajı için postüral direnaj, solunum egzersizleri ve fizik aktiviteden yararlanılır. Geceleri su buharı oranı fazla, sürekli **«nemli çadır solunumu»** balgamı yumuşatır, öksürüğü ve sekonder infeksiyonu azaltır. Basınçlı hava ile bazı ilaçların inhalasyonu sağlanır. Oksijen, sekresyon viskositesini arttırdığından ve bronş duvarında zedelenmeye sebep olduğundan hipoksemi yoksa kullanılmamalıdır. Gerekirse %25-35 oranında ve intermitan olarak uygulanmalıdır. Teneffüs edilen nemli havaya %10 propylene glycol konursa su buharının uçması azalır. Nebülize şekilde su buharı veya ilaç inhalasyonundan amaç 1-5 mikron çapında parçacıklar oluşturarak tedavi etkisini arttırmaktır. Nemli çadır havası solunumunun pratik uygulanmasında bazı sakıncalar vardır ve pahalıdır. Bu nedenle uzun süreli bir yararlanma olasılığı azdır. Hırıltılı solunumla belirlenen bronkospasm vakalarında %0.5 isoprenaline aerosol tedavisinden ve diğer bronkodiltör tedavilerinden yararlanılır. İnhalasyon yoluyla polymyxin ve neomycin tedavisinden de yararlanılır. Ancak bu ilaçlar dikkatle kullanılmalıdır. Neomycin inhalasyonu ile sürekli bir sağırlık oluşabilir. Antibiyotik tedavisi balgam kültüründen alınan sonuca göre uygulanmalıdır. Akut infeksiyon vakalarında cömert

bir antibiyotik tedavisi uygulanır. Kronik bronşit tedavisinde olduğu gibi sürekli intermitan antibiyotik tedavisi (ayda 7-10 gün veya haftada 2-3 gün) bu hastalarda sekonder enfeksiyon oluşunu veya ilerlemesini önleyici niteliktedir.

Mekonyum ileusa bağlı barsak tıkanması cerrahi girişimle, çok kez ileostomi ile tedavi edilir. Çocuklarda yüksek proteinli ve yüksek kalorili diyet uygulanır. Gıda rejiminde yağ miktarı pankreas yetmezliği derecesi ve steatorea gibi hastalık belirtilerine uygun olarak ayarlanır. Pankreas enzimlerinin kaybı pankreatin tozu ile karşılanır. İlacın dozu hastalık belirtilerine uygun olarak düzenlenir. Sıcak havalarda ve fazla terlenildiği zaman tuz ve sıvı verilmelidir. A, D ve E vitaminlerini tavsiye edenler vardır.

**Prognoz**

Geniş spektrumlu antibiyotiklerden önce kistik fibrozun kötü bir prognozu vardı, çocukların çoğu 10 yaşına erişmeden solunum infeksiyonu ile ölürlerdi. Erken tanı, bronş direnaj olanakları ve kemoterapi ile hastalık prognozu daha iyi olmuştur. Bu tedavi olanaklarından yararlanılarak yıllık mortalite oranı %2.5'a düşürülmüş ve çocukların 6 yaşından önce ölmeleri önlenmiştir. Shwachman çağdaş tedavi yöntemlerinden yararlanarak 100'den fazla çocuğun 17 yaşından ileri yaşlara kadar yaşamalarını sağlamıştır. Bunların önemli bir sayısı üniversiteyi bitirmiş, 12'si evlenmiş ve 11'i anne olmuştur. Hastalığın derecesi her vakada aynı değildir. Bazı vakalarda basit bir tedavi ile gereken sonuç alınır. Bazı vakalarda ise gereken tedavi sağlandığı halde kötü ve fatal bir prognoz gelişir.

## LİTERATÜR


1. Hyun B H, Diggs C L and Toon E C: Dermatomyositis with cystic fibrosis (honeycombing). Dis. chest 42, 449, 1962.
2. Bowden D H, Fischer V W and Wyatt J P: Cor pulmonale in cystic fibrosis. A morphometric analysis. Amer J Med. 38, 226, 1965.
3. Stamm S J and Docter J: Chest measurements as an aid in the diagnosis of cystic fibrosis. Dis Chest 47, 98, 1965.
4. Stamm S J and Docter J: Clinical evaluation of acetylcysteine as a mucolytic agent in cystic fibrosis. Dis Chest 47, 414, 1965.
5. Smith R M: Anesthetic management of patients with cystic fibrosis. Anesthesia and analgesia. 44, 143, 1965.
6. Coates E O, Jr: Characteristics of cystic fibrosis in adults. A report of seven patients. Dis Chest 49, 195, 1966.

7. Kowlessar O D: Cystic fibrosis (mucoviscidosis). Cecil-Loeb Textbook of medicine W B Saunders co. Philadelphia and London, sayfa 914, 1968.
8. Zelkowitz P S and Giammona S: Effects of gravity and exercise on the pulmonary diffusing capacity in children with cystic fibrosis. J Pediat. 74, 393, 1969.
9. Hinshaw H C: Diseases of the chest, sayfa 485. W B Saunders co. Philadelphia London Toronto, 1969.
10. Fraser R G, Paré J A P: Diagnosis of diseases of the chest, sayfa 1062 W B Saunders Co. Philadelphia London Toronto, 1970.
11. Snodgrass P J: Fibrocystic disease, Harrison's Principles of internal medicine, sayfa 1584. Kogakuska co. ltd. Tokyo, 1970.
12. Bates D V, Macklem P T and Christie R V: Respiratory function in disease. W B Saunders Co. Philadelphia, 1971.
13. Lwin N and Giammona S T: Ventilatory responses to inspired $CO_2$ in patients with cystic fibrosis. Chest 61, 206, 1972.
14 Chang N and Levison H: The effect of a nebulized bronchodilator administered with or without intermittent positive pressure breathing on ventilatory function in children with cystic fibrosis and asthma. Amer rev resp dis 106, 867, 1972.
15. Cherniack R M, Cherniack L, Neimark A: Respiration in health and disease. W B Saunders Co. Philadelphia London Toronto, 1972.
16. Liebman J, Krause D A, Doershuk C F, Downs T D and Matthews L W: Orthogonal vectocardiogram in cystic fibrosis. Diagnostic significance and correlation with pulmonary function tests; a four year follow-up. Chest 63, 218, 1973.
17. Mearns M B and Simon G: Patterns of lung and heart growth as determined from serial radiographs of 76 children with cystic fibrosis. Thorax 28, 537, 1973.
18. Tam C H, Mansell A L, Levison H, Reilly B J and Aspin N: Dynamic regional lung function studies in patients with asthma and cystic fibrosis. Amer rev resp dis 108, 283, 1973.
19. Landau L I and Phelan P D: The spectrum of cystif fibrosis. Amer rev resp dis. 108, 593, 1973.
20. Boxerbaum B, Kagumba M and Matthews L W: Selective inhibition of phagocytic activity of rabbit alveolar macrophages by cystic fibrosis serum. Amer rev resp dis. 108, 777, 1973.
21. Lieberman J: Plasma arginine esterase activity in cystic fibrosis. Amer rev resp dis. 109, 399, 1974.
22. Cooper D M, Doron I, Mansell A L, Bryan A C and Levison H: The relative sensitivity of closing volume in children with asthma and cystic fibrosis. Amer rev resp dis. 109, 519, 1974.
23. Braunstein M S and Fleegler B: Failure of bronchopulmonary lavage in cystic fibrosis. Chest 66, 96, 1974.
24. Stern R C: Respiratory diseases and treatment, Cystic fibrosis, sayfa 86. Pediatric respiratory therapy. Year book medical publishers, Inc.

Chicago, 1974.
25. Kleinerman J and Baum G L: Genetic pulmonary diseases, mucoviscidosis, sayfa 905, Textbook of pulmonary diseases. Little, Brown and company, Boston, 1974.
26. Bouhuys A: Breathing. Grune and Stratton New York London, 1974.
27. Lieberman J: Carboxypeptidase B-like activity and C3 in cystic fibrosis. Amer rev resp dis. 111, 100, 1975.
28. Stowe S M, Boat T F, Mendelsohn H, Stern R S, Tucker A S and Matthews L W: Open thoracotomy for pneumothorax in cystic fibrosis. Amer rev resp dis. 111, 611, 1975.
29. Landau L I, Taussig L M, Macklem P T and Beaudry P H: Contribution of inhomogeneity of lung units to the maximal expiratory flow-volume curve in children with asthma and cystic fibrosis. Amer rev resp dis. 111, 725, 1975.
30. Corbet A, Ross J, Popkin J and Beaudry P: Relationship of arterial-alveolar nitrogen tension to alveolar-arterial oxygen tension, lung volume, flow measurements, and diffusing capacity in cystic fibrosis. Amer rev resp dis. 112, 513, 1975.
31. Gazioğlu K: Mükovisidoz (kistik fibroz). Göğüs hastalıkları, İstanbul tıp fakültesi klinik ders kitapları cilt 6, sayfa 136, 1975.
32. Crofton J and Douglas A: Respiratory diseases, cystic fibrosis, sayfa 638. Blackwell scientific publications Oxford London Edinburg Melbourne, 1975.
33. Williams H E and Phelan P D: Respiratory illness in children, sayfa 216. Blackwell scientific publications Oxford London Edinburg Melbourne, 1975.
34. Young J A and Crocker D: Respiratory therapy. Year book medical publishers, inc. sayfa 260, 1976.

# BÖLÜM 25

## AKCİĞER KANSERİ

### İnsidans

Akciğer kanseri hızla artmaktadır. Bu hastalıktan ölüm oranı kent, kırsal bölgelerde ve memleketler arasında ayrılıklar göstermekle beraber, gittikçe çoğalmaktadır. Batı memleketleri istatistiklerine göre akciğer kanserinden yıllık ölüm oranı yaklaşık 100.000'de 40'dır. Yalnız erkeklerde yıllık ölüm oranı yaklaşık 100.000'de 60'dır. Erkeklerde akciğer kanseri kadınlardan 4 kat fazladır. Akciğer kanseri mortalitesi tüm kanser mortalitesinin %20'sini, erkeklerde ise %30'unu kapsamaktadır. Tablo 53'de görüldüğü gibi 7 önemli kanser arasında akciğer kanseri mortalitesi ön sırayı işgal etmektedir.

Akciğer kanseri teşhis edilen vakaların %90'dan fazlasının yaşı 40-80 arasında olup en fazla 60 yaşlarında izlenmektedir. Akciğer kanseri vakalarının yalnız %3'ü 40 yaşından daha gençlerdir.

TABLO 53. **En çok görülen yedi kanserde ölüm oranı (1/100.000 olarak)**

| Yeri | Erkek ve kadın | Erkek | Kadın |
|---|---|---|---|
| Akciğer | 35 | 56 | 14 |
| Kolon | 18 | 17 | 19 |
| Meme | 16 | — | 32 |
| Prostat | 9 | 18 | — |
| Pankreas | 9 | 10 | 8 |
| Mide | 8 | 9 | 6 |
| Lösemi | 8 | 8 | 7 |
| Tüm kanserler | 170 | 190 | 160 |

**Patogenez - Sigara ve diğer karsinojen etkenler**

Akciğer kanseri insidansının artmasında değişik çevre koşullarının etkisi vardır, ancak bunlar arasında sigara en önemli yeri almaktadır.

Sigara ile akciğer kanseri arasındaki ilişkiler aşağıda yazıldığı şekilde özetlenebilir:

1. Sigara, özellikle erkeklerde akciğer kanseri oluşunda diğer etkenlerden daha önemlidir. Kadınlarda bu ilişki daha az olmakla beraber sigara içen kadınlarda akciğer kanserinin giderek arttığı izlenmektedir.
2. Kanser oluşu günlük sigara miktarı ve içilen yılların sayısına paralel olarak artmaktadır ve sigaranın terkinden sonra kanser olma tehlikesi azalmaktadır.
3. Pipo, veya puro veya ikisini de içenlerde akciğer kanseri içmeyenlerden daha fazladır, ancak sigara içinlerden daha azdır.

Bu konuda yoğun bir yayın vardır ve bu yayınlar sigara ve akciğer kanseri ilişkilerini desteklemektedir. İlginç bir inceleme 41.000 İngiliz doktorunda yapılmıştır: Sigara içinlerde akciğer kanseri, kronik bronşit ve akciğer tüberkülozundan ölüm, içmeyenlerden belirli olarak fazla izlenmiştir. Ve günde 35 sigaradan fazla için erkeklerde bir yılda akciğer kanserinden ölüm 100.000 de 315 olduğu halde sigara içmeyenlerde ölüm 100.000 de 7 dir, yani 45 kez azdır.

Tablo 54 de değişik kaynaklardan alınan sigara ve akciğer kanseri ilişkisinin gösterdiği gibi sigara içenlerde akciğer kanserinden ölüm içmeyenlerden 5-24 kat fazladır ve günlük sigara adedi arttıkça ölüm oranı yükselmektedir.

TABLO 54. **Akciğer kanseri ölüm oranı ve sigara**

| Akciğer kanseri | Doll ve Hill (41.000 İngiliz doktoru) | Hammond ve Horn (188.000 erkek) | Dorn (244.000 erkek) | Hammond (1.000.000 erkek) |
|---|---|---|---|---|
| Sigara içmeyenler | 1.0 | 1.0 | 1.0 | 1.0 |
| Tüm sigara içenler | 12.9 | 7.1 | 6.6 | 7.5 |
| Günlük sigara adedi : | | | | |
| 1-9 | 6.7 | 8.0 | 5.5 | 5.0 |
| 10-20 | 12.3 | 10.5 | 10.0 | 9.6 |
| 21+ | 23.7 | 23.4 | 15.8 | 9.5 |

Sigara içinlerde akciğer kanserinden başka, amfizem, kronik bronşit, akciğer tüberkülozu, kalb hastalıkları ve larenks kanserinden ölüm oranı içmeyenlerden fazladır.

Sigara içenlerde özellikle epidermoid ve küçük hücreli bronş kanser-

leri görülmektedir. Diğer bir deyimle dünyada akciğer kanseri artışı genellikle epidermoid ve küçük hücreli kanserle ilgilidir. Sigara içinlerde özellikle bronş epitelinde histolojik değişiklikler oluşmaktadır: epitel bazal katlarında hiperplazi vardır (katların sayısı artmıştır), atipik hücreler artmıştır ve silyalar azalmıştır. Bundan başka bronş duvarında hiperplazi vardır ve Goblet hücreleri artmıştır.

Akciğer kanserlerinin %90'dan fazlası bronş epitelinden gelişirler.

Fare ve insanlarda yapılan kanser patojenezi incelemelerinden anlaşıldığına göre, özellikle epidermoit akciğer kanserinde aşağıda yazılı bir gelişme görülür: (1) önce nonspesifik bir iltihabi reaksiyon ve hipersekresyon oluşur, bunu deskuamasyon izler ancak bu deskuamasyon bazal hücrelere kadar ilerlememiştir, (2) Bazal hücrelerde nonspesifik hiperplazi ve özellikle bifürkasyona yakın bronşlarda metaplazi, (3) Metaplastik hücrelerin atipik hücrelere giderek değişmesi. Yukarıda 1-3 de yazılı bu bulgular sigara içenlerin % 93 ünde 5-15 yıl önce sigarayı bırakanların %6'sında, sigara içmeyenlerin ise ancak %1'inde izlenir., (4) Karsinoma in situ. Fazla sigara içenlerin %6 otopsisinde bu bulgu izlenir. Bundan başka yaygın (invasiv) bronş kanserinden ölen fazla sigara içenlerin %6'sının otopsisinde in situ ikinci bir bronş kanseri vardır. (5) Yaygın (invasiv) karsinoma. Sigarayı bırakanların %95'inde zamanla atipik hücreler kaybolur.

Küçük hücreli bronş kanserlerinin sigara ile yakın ilişkisi izlenmiştir. Epidermoid kanserde olduğu gibi kanser bunların bazal hücrelerinden oluşurlar. Küçük hücreli bronş kanserlerinde önce skuamöz metaplazi, sonra atipik hücreler gelişir.

Sigara içmeyenlerde adenokarsinoma en çok görülen kanser tipidir. Adenokarsinomalar bronş bezlerinden gelişirler. Bronş bezleri, epitel katının altında sübmükozada bulunurlar.

Bronşiyolo-alveoler karsinoma, adından anlaşılacağı gibi bronşiol ve alveol katlarından gelişir. Bronşiyolo-alveoler karsinoma genellikle bronşektazi, inflüenza ve dev hücreli pnömoni gibi akciğerde zedelenme yapan bir ortamda gelişir. Solunum bronşiyolleri, alveol duktusları, ve alveol epitelinde birlikte ve mültifokal olarak önce bir epitel proliferasyonu oluşur. Bu değişmeler ilerleyerek atipik hücreler, silendirik hücreler bronşiyoler veya alveoler hücre hiperplazisi ve metaplazi oluşur. Genellikle bu gelişim daha öteye gitmez, ancak bazan bir bronşiyolo-alveoler karsinomaya gelişebilir. İltihap, nekroz gibi nedenlerle oluşan akciğer sekellerinden özellikle epidermoid ve adenokarsinoma türlü kanserler gelişir.

Büyük hücreli kanserlerin morfolojisi daha ziyade adenokarsinomaya benzemektedir.

Özellikle endüstri bölgelerinde hava kirliliğinin kanser gelişmesine etkisi vardır. Bu bölgelerde çalışanlarda kanser daha çok izlenmektedir. Maden ocakları ve diğer endüstri bölgelerinde çalışan sigara içenlerde ise hem akciğer kanseri, hem de kronik obstrüktüf akciğer hastalıkları ve tüberküloz gibi diğer kronik akciğer hastalıkları daha çok izlenmektedir. Uranyum maden ocaklarında çalışanlarda ve asbestos inhalasyonu etkisinde kalanlarda akciğer kanseri diğer mesleklerden daha fazladır. Uranyum ve asbestos'un akciğer kanserine sinerjik bir etkisi vardır. Berilyum inhalasyonun da karsinojen bir etkisi vardır.

Akciğer kanseri oluşunda yaşın önemli bir etkisi vardır. 40 yaşından sonra giderek artmakta ve gerek sigara içenlerde gerekse içmeyenlerde 60-70 yaşları arasında en yüksek düzeylere yükselmektedir. Hammond ve Horn'un gözlediği gibi sigara içmeyen 50-60 yaşlarında olan erkeklerde akciğer kanserinden ölüm oranı 10/100.000 ü geçmediği halde, sigara içenlerde bu oran 50 yaşından sonra giderek artmakta ve 60 yaşında 130/100.000 ü geçmektedir. Erkeklerde akciğer kanseri kadınlardan 4 kat fazladır, ancak her iki cinsin sigara içenleri karşılaştırıldığında bu oranın azaldığı görülür.

Bazı şimik maddelerin, enfeksiyonların, immünolojik ve hormonal değişmelerin akciğer kanserinin gelişmesinde etkisi vardır. Fakat bunların etkileri ayrıntılarıyla anlaşılamamıştır. Hayvanlarda model sistem incelenmesi tümör hücrelerinin bir antijen olabileceğini düşündürmektedir. İnsanda immünosüpresif ilaçların kanserde gerileme yapması veya ilerlemeyi önlemesi ve bazı karsinojen maddelerin immünosüpresyon yapması kanser oluşunda immünolojik etkenlerin önemini desteklemektedir. Geç deri hipersansitivite testleri (örneğin tüberkülin Mantoux testi) ve kanser tipi, derecesi, prognoz, ilaç etkisi arasında ilişkiler izlenmiştir. Örneğin anerjik hastalarda çok kez diferansiye olmayan tümör hücreleri vardır, bunlarda hastalık ilerlemiştir ve kısa bir sürede ölürler. Buna karşılık iyi deri reaksiyonu veren hastalarda çok kez kanser az ilerlemiştir, tedaviye daha iyi cevap verirler ve daha uzun yaşarlar.

**Patoloji ve sınıflama**

Akciğer kanserinin makroskopik görünüşü ve yayılma niteliği değişiklikler gösterir. Bazıları bronş boşluğuna doğru ve bronş boyunca büyüyerek tıkayıcı bir nitelik gösterir. Bazıları bronş duvarından ilerleyerek komşu akciğer dokusuna infiltre olur. Bazıları erkenden komşu damarlara yayılır. Bazıları lokal niteliktedir, buradan tümör özellikle lenf yollarıyla yayılır. Yaklaşık % 10 akciğer kanseri vakasında kovuklaşma olur. Cerrahi girişimle çıkarılan tümörün maliyn veya beniyn olduğuna karar vermek yanıltıcı olabilir. Ameliyattan önce yapılan radyolojik inceleme ta-

nıda cerrahi gözlemden daha başarılıdır. Kesin tanı histopatolojik inceleme ile sağlanır.

Bronş kanserlerinin mikroskopik türleri çok değişiktir. Dünya sağlık örgütünün akciğer kanseri histolojik sınıflaması tablo 55 de görülmektedir. Bu ayrıntılı sınıflamanın ilk 4 grubunda bulunan epidermoid karsinoma, küçük hücre anaplastik karsinoma, adenokarsinoma ve büyük hücre karsinomalar tüm akciğer kanserlerinin % 90 dan fazlasını kapsamaktadır.

TABLO 55. **Akciğer kanserinde histopatolojik sınıflama**

| | |
|---|---|
| I. | **Epidermoid karsinoma** |
| II. | **Küçük hücre anaplastik karsinoma** |
| | 1. Füziform hücre tipi |
| | 2. Poligonal hücre tipi |
| | 3. Lenfosite benzeyen hücre tipi (yulaf hücre tipi) |
| | 4. Diğerleri |
| III. | **Adenokarsinoma** |
| | 1. Bronkojen |
| | 2. Bronkiyolo-alveoler |
| IV. | **Büyük hücre anaplastik karsinoma** |
| | 1. Solid tümör |
| | 2. Dev hücre karsinoma |
| | 3. Saydam hücre karsinoma |
| V. | **Epidermoid ve adenokarsinomanın birlikte bulunması** |
| VI. | **Karsinoid tümör** |
| VII. | **Bronş bezi tümörü** |
| | 1. Silindroma |
| | 2. Mükoepidermoid tümör |
| | 3. Diğerleri |
| VIII. | **Yüzeyel epitelin papiler tümörü** |
| | 1. Epidermoid |
| | 2. Goblet hücreli epidermoid |
| | 3. Diğerleri |
| IX. | **Karışık tümörler ve karsinosarkoma** |
| | 1. Karışık tümör |
| | 2. Embriyonal tip karsinosarkoma (blastoma) |
| | 3. Diğerleri |
| X. | **Sarkoma** |
| XI. | **Sınıflanmayanlar** |
| XII. | **Mezotelyoma** |
| | 1. Lokalize |
| | 2. Yaygın |
| XIII. | **Melanoma** |

**Epidermoid karsinoma :** Skuamöz hücre karsinoma, planosellüler karsinoma adı da verilir. Tüm akciğer kanserlerinin %42'sini kapsamak-

tadır (tablo 56). Erken tanı, rezeksiyon endikasyonu, ve beş yıl yaşama diğer major 3 gruptan daha iyi olduğu gibi uzak metastaz olasılığı en azdır. Vakaların 3/4 ünden fazlasında tümör segment ve lob bronşlarından gelişir ve genellikle hilusa doğru ilerler.

TABLO 56. **Akciğer kanseri hücre tipleri (139.000 hasta)**

| Hücre tipi | % |
|---|---|
| Epidermoid | 42 |
| Küçük hücre | 18 |
| Adenokarsinoma | 14 |
| Büyük hücre | 22 |
| Diğerleri | 4 |

Peribronşiyal ve mükozada tümörün ilerlemesi çok görülür. % 10-15 vakada santral nekroz (kovuklaşma izlenir). Lokal ve komşu lenf bezlerine infiltrasyon sıktır. Keratinize yassı epitel hücreleri konsantrik kümeler yapmıştır. Büyük boyutlu bu yassı epitel hücreleri ilgili doku hücrelerinden belirli olarak ayrılırlar, diferansiyedir, patolog kolayca tanır.

**Küçük hücre anaplastik karsinoma :** Mikrosellüler karsinoma adı da verilen bu tümör, sübmükozada lenf yolları ile ilerlediğinden, mükoza yaygın bir şekilde şişmiş görülür. Bu tümörün vasküler enfiltrasyon, yoğun hiler ve mediastinal salgı ve erken hematojen yayılma nitelikleri nedeniyle beş yıl yaşama oranı % 1 den azdır. Hücreler küçük olup yoğun olarak birarada bulunurlar. Sarkoma veya lenfomaya benzeyen bu küçük hücreler iğ (füziform), çokgen (poligonal), yulaf (lenfosite benzeyen) vb şeklindedir. Bu hücreler andiferansiyedir, ilgili doku hücrelerinden ve birbirlerinden ayrılmaları güçtür. Sigara içilmesiyle yakın ilişkisi vardır.

**Adenokarsinoma :** Mükoza altında geliştiklerinden bu tümörlerin balgam, bronş lavajı, bronş fırçalaması ve bronş biyopsisi ile teşhisi başarılı olmaz. Adenokarsinomaların 3/4 ü akciğer periferinde bulunur. Bu tümörün küboid ve silindir hücreleri glandüler bir görünüm oluşturur.

Adenokarsinoma kadın akciğer kanserleri arasında en çok görülenidir. Sigara içen ve içmeyenlerde de görülür. Rezeksiyon endikasyonu ve beş yıl yaşama oranı oldukça iyidir. Tümör genellikle intralüminal lenf yolları ile yayılır. Bu nedenle eksfolyatif sitoloji ve bronkoskopik incelemelerle teşhisi pek başarılı olmaz.

**Büyük hücre karsinoma :** Tümör hücreleri büyük olup ilgili doku hücrelerinden belirli bir ayrılık göstermezler. Yani andiferansiye (anaplastik) tir. Andiferansiye ve anaplasti sinonimdir. Büyük hücreli tümör-

lerin hücre yapısı, öncelikle ikinci derece veya küçük bronşlarda oluşması, yayılış niteliği genellikle adenokarsinomaya benzer.

**Epidermoid ve adenokarsinomanın birlikte bulunması:** Yaklaşık bronş kanserlerinin %6'sında bu iki tümör birarada bulunur.

**Diğer bronş kanserleri:** Tablo 55'de V-XIII. grupta gösterilen bronş kanserleri, ve intratorasik diğer tümörler daha seyrek, bazıları nadir olarak görülürler.

**Feinstein ve arkadaşları akciğer kanserlerini histopatolojik olarak 6 ana grupta incelemektedirler:**

**I — Diferansiye epidermoid**
**II — Andiferansiye epidermoid**
**III — Diferansiye adenokarsinoma**
**IV — Andiferansiye adenokarsinoma**
**V — Andiferansiye büyük hücre**
**VI — Andiferansiye küçük hücre**

### Tanı

Bronş kanserinin erken belirtisi yoktur. Hastalık belirtileri oluştuğunda tedavi olasılıkları önemli bir şekilde azalmıştır. Hastalık belirtileri: (a) primer tümör ile ilgili olabilir, (b) tümörün komşu strüktürü işgali ile ilgili olabilir, (c) ekstratorasik metastaslarla ilgili olabilir veya (d) kanserin oluşturduğu sistemik belirtilerle ilgili olabilir. Bu genel ilkeler ve kanserin cinsi ile ilgili bazı nitelikleri birlikte göz önünde bulundurmalıdır. Örneğin epidermoid kanserler diğerlerine göre en yavaş büyüme gösterirler ve uzak, hematojen metastaz insidansları en azdır. Buna karşılık küçük hücreli karsinomalar diğerlerine göre çok hızlı büyüme gösterirler ve gerek hematojen gerek lenfojen yolla çok erken metastaz yaparlar. Küçük hücreli kanser teşhis edildiğinde vakaların % 90 ında metastaz vardır. Adnokarsinoma ve büyük hücreli karsinomanın büyüme hızı ve metastaz nitelikleri epidermoid ve küçük hücreli karsinoma arasındadır. Diferansiye adenokarsinoma büyüme hızı ve metastaz niteliği andiferansiye adenokarsinomaya göre daha yavaştır. Epidermoid karsinomanın bronkoskopi ile görünme şansı daha çoktur. Bu kanserin öksürük, hemoptizi gibi belirtilerle veya balgam sitolojisi ile teşhis edilme şansı diğerlerinden daha fazladır. Hastalık belirtilerinin süresi kanser hücre tipi ile ilgilidir. Örneğin epidermoid kanser belirtileri hastalık teşhisinden yaklaşık 6 ay önce başlamıştır, küçük hücreli karsinomalarda bu süre 6-8 haftadır. Buna karşılık küçük hücreli karsinomalarda ekstratorasik belirtiler daha sık olur.

Ciddi klinik belirtiler yerine hafif veya orta derecede klinik belirtilere önem vermelidir, böylece erken tanı olasılığı sağlanmış olur. Akciğer kanseri belirtileri spesifik nitelikte değildir. Başlıca hastalık belirtileri :

**I — Pulmoner belirtiler**

**Öksürük :** Hastalığın çok kez ilk belirtisidir. Ancak hastalığın ilk birkaç ayında benimsenmeyecek kadar önemsiz bir niteliktedir. Bu hastaların çoğu sigara içtiklerinden öksürüklerini sigaraya bağlarlar ve çoğunda kanser oluşumundan önce de öksürük vardır. Özellikle öksürük artışına, sürekliliğine ve bununla ilgili balgam niteliklerine dikkat etmelidir. Balgam azdır veya yoktur, ancak balgamın kanlı gelmesine önem vermelidir. Çok kez tümörün mükozaya penetre olmasıyla ilgilidir. Pürülan bir balgam kanserin enfeksiyon komplikasyonunu endike eder ve hastalığın pek erken dönemde olmadığını gösterir. Pürülan balgamın antibiyotiklerle düzelmesi, kanser tanısından uzaklaştırmamalıdır.

**Hemoptizi :** Bronş kanserinin önemli bir belirtisidir. çok kez hastalığın ilerlediğini gösterir. Bronş mükozasında ülserasyon oluşmuştur veya tümör küçük bronş damarlarına yayılmıştır. Hemoptizi epidermoid kanserlerde diğerlerinden daha çok görülür. Pembe boyalı, koyu, bol ve devamlı balgam bronkiyolo-alveoler karsinoma için tipiktir. Bronş kanserlerinin yaklaşık % 50'sinde hemoptizi olur. Hemoptizi vakalarında objektif bir ayırıcı tanı sağlanmalıdır. Eskiden hemoptizi akciğer tüberkülozu tanısı için önemli bir belirti olarak kabul edilirdi. Diğer bir deyimle hemoptizi belirtisi çok kez tüberküloz anlamında idi. Tüberkülozun giderek azalması bu hastalıkla ilgili hemoptizi oranını da azaltmıştır (tüberküloz vakalarının % 10-15'inde hemoptizi görülür).

**Göğüs ağrısı :** Vakaların yarısına yakın bir sayısında oluşmaktadır. Göğüs ağrısı, çoğu kez, künt intermitan olup tümörün bulunduğu tarafta, ünilateraldir. Ağrı birkaç dakika, bazan saatlarca sürer, ancak şiddetli nitelikte değildir. Ağrı nedeni iyice anlaşılmamıştır, genellikle öksürük, solunum yolları enfeksiyonu veya kanserin plevraya metastazı ile ilgili değildir. Buna karşılık ciddi ve inatcı ağrısı olanlarda paryetal plevraya metastaz düşünmelidir. Akciğer apeksinde bulunan Pancoast tümörlerinde omuz ağrısı oluşur. Omuz ağrısının diğer bir nedeni diyafrağmayı istila eden tümör olabilir. Diyafrağmanın santral bölümünde frenik siniri iritasyonu ile ilgilidir. Akciğer parenkimasında ağrı oluşmaz. Ancak peribronşiyal sinirlerin iritasyonu ve vagal stimülasyonla parenkima tümörü ağrıya sebep olabilir. Omuzda bir ağrı varsa ve bu ağrı kola yayılıyorsa brakiyal pleksüse enfiltre tümör endikedir

ve böyle bir tümörde cerrahi tedavi şansı pek yoktur. Akciğerin apikal bölgesinde lokalize ve brakiyal pleksüsü istila eden tümörler ile ilgili olarak Pancoast veya süperiyör sulkus sendromu oluşur. Bu sendromda toraksın apikal bölgesinde, omuzda ciddi ve çok kez sürekli bir ağrı vardır, bu ağrı sinir yolunu izleyen nitelikte kola yayılma gösterir, bazan bu yayılma yalnız ulnar bir yöndedir. Ağrıdan başka Horner sendromu belirtileri süperiyör sulkus tümörlerinde sık olarak izlenir. Horner sendromunda pitosis, miyosis, enoftalmus ve o taraf yüzünde ter azlığı vardır, tümörün stellar gangliyonu enfiltre etmesi ile ilgilidir. Radyografide vertebraların ve üst kaburgaların arka bölümlerinin harabiyeti görülür. Pancoast sendromu akciğer kanseri tanısı için önemli olmasına rağmen patognomonik değildir. Pancoast kanserlerinde hücre tipi en çok epidermoid niteliktedir. Bunu adenokarsinoma izler.

**Pnömoni :** Genellikle bronş tıkanması ile ilgili olan pnömoni bronş kanserlerinde sık izlenen bir komplikasyondur. Enfeksiyonla ilgili obstrüktif pnömoni antibiyotik tedavisiyle belirli bir şekilde veya tüm iyileşebilir. Vakaların önemli bir kısmında ise iyileşme yavaştır ve hastalık belirtileri kaybolmaz, ancak azalır. Pnömoninin çabuk veya geç iyileşmesi ilgili bronş veya bronşların açık ve iyi direne olmasına, enfeksiyon türüne, uygulanan tedaviye, hastanın direnci gibi etkenlere göre değişir. Titreme ve ateşle birlikte tekrarlayıcı pnömonilerde çok kez bronş tıkanması vardır. Safra veya idrar yolları tıkanmalarında titreme ve ateş nöbetlerinin olması gibi. Özellikle 40 yaşını geçmiş erkeklerde iyileşmesi geciken pnömonileri dikkatle izlemelidir. Bu gecikmenin nedeni bronş kanseri olabilir, bronkoskopi yapılmalı ve balgamda tümör hücresi aranmalıdır. Bu incelenmelerle durum aydınlanmamışsa torakotomi ile teşhis konmalıdır.

**Akciğer absesi :** Kanserin ilgili bronşu tıkaması sonucu gelişen abse oldukça sık görülür. Özellikle erkeklerde abse vakalarının 1/3 ünde neden akciğer kanseridir. Bu abselerde nekroz ve kovuk oluşması sıktır. Kovuk genellikle tümörün ortasında gelişir. Kovuğun duvarı kalındır, bu kalınlık tümörün dönemine göre değişebilir. Kovuk duvarı bazan intizamsız ve nodüler bir görünümdedir. Tümörde distal abse oluşması daha seyrek görülür. Otopsi incelemelerinde bronş tümörlerinin % 20 sinde abse izlenir. Radyografide bu oran yaklaşık % 10 dur. Tedaviye inatcı bir abse karşısında bronş kanserinden kuşkulanarak tanı için tüm olanaklardan yararlanmalıdır: balgamda tümör hücresi aranmalı, bronkoskopi yapılmalı ve bronkoskopiyle aspirasyon, biyopsi uygulanmalıdır. Sonuç alınmazsa bu incelemeler yinelenmelidir. Tümör ile ilgili olmayan bir abse tanısını doğrulamak için sık sık klinik, laboratuvar

ve özellikle radyografi incelemesi yapılmalıdır. Akciğer absesi nedeni ne olursa olsun ciddi bir hastalıktır, tedavisi geç ve güç olabilir. Bazı vakalarda cerrahi tedavi gerekebilir.

**Dispne :** Akciğer kanserlerinin yaklaşık yarısında hastalığın ilk dönemlerinde dispne vardır. Dispne amfizem, konjestif kalb yetersizliği, tümörün trakeaya ilerlemesi, birlikte bulunan bir pnömoni, plevra sıvısı, atelektazi veya bronkopulmoner enfeksiyonla ilgili olabilir. Bronş kanserlerinde kronik akciğer hastalıkları özellikle kronik obstrüktif akciğer hastalıkları sıktır. Bu hastalıklar kanseri oluşturan aynı nedenlerle örneğin sigara veya hava kirliliğiyle oluşur. Bundan başka kronik akciğer hastalıklarında oluşan bronş ve akciğer sikatrisleri kanserojen niteliktedir.

**Astma belirtileri :** Bronşun tümörle daralması nedeniyle oluşan sibilan, ronflan raller ve hastanın göğsünde hırıltı duyması astma belirtilerine benzer. Ancak bu belirtiler kanserde lokal olup hırıltı (wheezing) ekspirasyondan çok inspirasyonda duyulur ve stridor niteliğindedir. Bu tür anormallikler özellikle hilus tümörlerinde veya nadiren trakea tümörlerinde izlenir.

**II — Ekstrapulmoner belirtiler**

**Nörolojik belirtiler :** Maliyn tümörlerde, özellikle bronş kanserlerinde metastaz olmadığı halde bazı nöropatiler oluşmaktadır. Bu belirtileri tanımlamak için **«karsinomatöz nöropati»** deyimi de kullanılır. Karsinomatöz nöropatiler içinde en çok görülenleri perifer nöropatiler, kortiko-serebellar dejenerasyon ve nöromüsküler bozukluklardır. Bazı vakalarda bu nöropatilerin birkaçı birlikte bulunur. Nörolojik belirtiler çok kez kanserin teşhisinden önce ortaya çıkar. Karsinomatöz perifer nöropatilerde ekstremitelerde ciddi ve sürekli parestezi, dokunma duygusunda önemli bir azalma ve ağrı vardır. Ancak kasda kuvvetsizlik ve atrofi yoktur. Karsinamatöz kortikoserebellar dejenerasyonda vertigo ve ataksi oluşur, bunlar genellikle mental bozukluklarla birlikte bulunur. Bu belirtilerin başlangıcı akut niteliktedir, ve hastalar birkaç haftada yürüme ve ayakta durma güçlüğü dönemine girerler. Karsinamatöz myopatilerde polimyosit belirtileri izlenir. En çok yulaf hücre kanserlerinde izlenen bu belirtiler myasteni'yi kuşkulandıracak niteliktedir. Özellikle pelvis adelelerinde kuvvetsizlik, derin tendon reflekslerinde azalma veya kaybolma ve perifer parestezi izlenir. Birkaç saniye efordan sonra bu kaslarda geçici bir kuvvet artması oluşabilir. Kürare'ye duyarlık vardır, ancak neostigmin'e cevap azdır. Yulaf hücreli kanserlerde (andiferansiye ufak hücreli kanser) nöromyopati insidansı yaklaşık % 50 vakada görülür. Tüm bronş kanserlerinde nöromyopati yaklaşık % 10 dur. Kar-

sinematöz nöromyopatilerin patojenez'inde otoimmün bozukluklar düşünülmektedir. Yulaf hücreli kanserlerde kortikosteroid'lere benzeyen maddelerin oluşması bu otoimmün bozuklukları destekleyici niteliktedir. Perifer nörolojik belirtiler tümörün çıkarılmasından sonra iyileşebilir, ancak santral sinir sistemde oluşan bozukluklar çok kez kalıcı niteliktedir.

**Tambur çomağı parmak ve hipertrofik pulmoner osteoartropati :** Bronş kanserlerinin 1/5'inde tambur çomağı parmak (clubbing) oluşur. Erişkin bir erkekte çomaklaşmanın en çok görülen nedeni bronş kanseri, özellikle epidermoid kanserdir. Çomaklaşma perifer kan akımının artmasıyla ilgilidir, hızla oluşur ve kanserin çıkarılmasından sonra hızla kaybolur. Hipertrofik pulmoner osteoartropati kanser vakalarının yaklaşık 1/10 unda bulunur. Özellikle ekstremitelerin uzun kemiklerinin distal bölümlerinde simetrik kemik proliferasyonu, subperiostal osteitis vardır, kronik sinovit eklem ağrılarına sebep olur. Akciğer tümörünün rezeksiyonundan sonra eklem ağrıları çok ilginç bir şekilde kesilir. Hipertrofik pulmoner osteoartropatinin patojenezi iyice bilinmemektedir. Ancak aferent yol vagus'la ilgilidir. Tümör rezeksiyonu yapılmadan hilusa proksimal bir vagotomi uygulanınca, osteoartropati ile ilgili ağrı kaybolur. Hipertrofik pulmoner osteoartropati epidermoid kanserlerde izlenir.

**Tromboflebit :** Bronş kanserlerinin yaklaşık % 5 inde tromboflebit oluşur. Venöz trombozla birlikte ve göç edici nitelikte olan tromboflebitlerde prognoz kötüdür. Tromboflebit üst ve alt ekstremitelerde ve diğer organlarda oluşur, bazan tümör belirtilerinden önce görülür. Bronş kanserinde tromboplastin üretimi artmıştır. Tekrarlayıcı ve göç edici nitelikte ve antikaogülen tedaviye cevap vermeyen tromboflebit vakalarında bronş kanseri kuşkulanmalıdır.

**Hiperkalsemi :** Epidermoid kanserlerde, % 5-10 vakada izlenir. Hiperkalseminin klasik belirtileri anoreksi, bulantı, uyuklama, kabız, poliüri ve polidipsidir. Hiperkalsemi vakalarının büyük bir kısmında radyografi, skaning, kemik biyopsisi, hatta postmortem incelemeler negatif sonuç verir. Bu negatif bulgular hiperkalseminin metastazdan ziyade tümör tarafından salgılanan parathormona benzeyen bir madde ile ilgili olduğunu göstermektedir.

**Ektopik ACTH sendromu :** Özellikle küçük hücreli kanserlerde izlenir. Değişik klinik ve metabolik belirtiler veya vakaların % 50 sinde tipik Cushingoid sendromu belirtileri izlenir. Bu sendrom deri çizgileri, pigmantasyon, şişmanlık ve osteoporosis belirtileriyle tanımlanır. Hipokalemi, glükoz toleransının bozulması ve hipertansiyon kalıcı nitelikte olabilir.

İdrarda 17 - hidroksikortikoidler ve 17 ketosteroidler artmıştır. Kortikosteroidler Cushing hastalığında bu maddelerin idrarda fazla ifrazını önlediği halde tümör vakalarında önleyemez. Bu bulgu tümörün ACTH salgısındaki otonomisini yansıtıcı niteliktedir. Tümörün çıkarılmasından sonra Cushingoid belirtiler kaybolur.

**Ektopik ADH sendromu :** Çok kez küçük hücreli kanserlerde oluşan bu sendrom antidiüretik hormonla yakınlığı olan bir madde ile ilgilidir. Iştahsızlık, bulantı, kusma ve uyuklama hastalık belirtileridir. Böbrekten fazla sodyum çıkarıldığı için hiponatremi vardır, ve idrarda osmolalite arttığı için serumda osmolalite azalır. Antineoplastik tedavi yanında günlük su miktarı 750 ml den aşağı tutulursa ektopik ADH sendromu belirtileri azalır.

**Karsinoid sendrom :** Bu sendrom genellikle karaciğer metastazı yapan ve serotonin salgısının oluştuğu ince barsağın karsinoid tümörleri ile ilgilidir. Karsinoid sendrom bronş kanserlerinde ve küçük hücreli kanserlerde de izlenir. Bu sendromda yüzün birden kanlanması (flushing), ishal, astmatik solunum (wheezing), sağ kalbde endokard değişiklikleri, pulmoner ve triküspit kapaklarında stenoz belirtileri vardır.

**Hematolojik bozukluklar :** Bronş kanserlerinde kan bozuklukları özellikle anemi oluşur. Anemi metastaz ile ilgili olduğu gibi, metastaz olmadan da oluşabilir. Kanserle ilgili sekonder enfeksiyon anemi oluşunda diğer bir etkendir. Bronş kanserlerinde sedimantasyon hızı çok artar.

**III — Metastaz belirtileri**

**Göğüs ağrısı :** Göğüs ağrısı sürekli ve penetran (delici) nitelikte ise genellikle tümörün paryetal plevrayı istilasına bağlıdır. Plevra metastazlarında şiddetli bir ağrı vardır, narkotik gerektirir. Süperiyör sulkus tümörleri brakiyal pleksüse enfiltre olduğundan çok kez omuz ve kolda sürekli ağrı, kolda kuvvetsizlik ve Horner sendromu belirtileri oluşur. Kemik harabiyetinin de sık izlendiği süperiyör sulkus tümörleri çok kez epidermoid kanserlerdir.

**Plevra sıvısı :** Plevra sıvısı oluşunca batıcı nitelikte göğüs ağrısı diner. Plevra sıvısı bronş kanserinin metastazlarında sık görülür. Torasentezden sonra hemen oluşan sıvı, metastaz için önemli bir belirtidir. Plevra sıvısı bulunan bronş kanserlerinde prognoz kötüdür. Sıvı periferde bulunan tümörün plevraya penetre olması veya tümörün plevraya metastazı ile ilgilidir. Plevra metastazlarında sıvı çok kez kanlıdır. Plevra sıvısı konjestif kalb yetersizliği, tüberküloz, pnömoni ve diğer enfek-

siyonlar, akciğer enfarktüsünde de oluşabilir. Sıvının histopatolojik, biyoşimik, bakteriyolojik ve enzim incelemeleri ile ayırıcı tanı sağlanır. Yaşı 40'ı geçmiş bir hastada kanlı plevra sıvısı maliyn bir tümörü veya pulmoner enfarktüsü endike eder.

**Süperiyör vena kava sendromu :** Tümörün veya metastazın büyüyerek vena kava süperiyöre baskı yapması ile ilgilidir. Bu baskı kollateral dolaşım ve göğüste süperfisiyel venlerinin genişlemesine sebep olur. Bu hastaların yüz, boyun ve göğsünde ödem oluşur ve göğüs derileri, yüzleri kırmızı (pletorik) bir görünümdedir. Vücudun üst yarısında ven basıncı arttığından baş ağrısı, baş dönmesi ve boğulma duygusu vardır. Süperiyör kava sendromu bronş kanserlerinin yaklaşık % 4 ünde izlenir, sağ akciğer ve andiferansiye hücre tipi kanserlerinde daha çoklukla izlenmektedir.

**Brakiyal pleksüs belirtileri :** Üst sulkus tümörleri brakiyal pleksüsü istila ederler ve kemik aşınmasına sebep olurlar. Tümörün bulunduğu yanda üst ekstremitede kuvvet azalması, atrofi, parestezi, ısı değişikliği ve Horner sendromu belirtileri vardır. Horner sendromunda: göz yuvarlağı içeri çökmüştür, üst göz kapağı düşmüş, pupila ufalmış ve göz kapakları arasındaki aralık daralmıştır. Bu sendrom lezyonun 6. servikal ve 1. toraks sempatik sinir ve pleksüsüne baskı ve istilası ile ilgilidir.

**Lenf bezleri :** Akciğer kanserleri yaklaşık % 20 oranında servikal veya aksiler lenf bezlerine metastaz yaparlar. Enspeksiyon ve daha belirli olarak palpasyonla böyle bir bulgu varsa gangliyon çıkarılarak histopatolojik incelemesi yapılır. Bu inceleme tanı ve ameliyat endikasyonu için çok yararlıdır. Hemen her akciğer kanserinde hilus lenf bezlerine metastaz vardır. Üst lob lezyonlarında palpe edilen bir gangliyon bulunmasa bile skalen bezi biyopsisi genellikle yararlı olur. Palpe edilen skalen bezleri biyopsisinde % 85 oranında bronş kanseri metastazı teşhis edilir. Tümör şüphe edilen lezyon üst loblarda değilse ve palpasyonla gangliyon belirtisi yoksa skalen bezi biyopsisi çok kez gerekli değildir. Otopside akciğer kanseri vakalarının yarısında bronş bezlerine metastaz bulunmuştur.

**Santral sinir sistemine metastaz :** Oldukça sık izlenir (% 15). Hatta en çok görülen beyin tümörleri bronş kanserinin beyine olan metastazlarıdır. Otopside yaklaşık % 25 bronş kanseri vakasında beyin metastazı bulunmuştur. İntrakraniyal metastaz belirtileri: hemipleji, konvülsiyon, kişisel değişmeler, konuşma bozuklukları, serebellar bozukluklar, ciddi baş ağrısı, monoparalizi, izole kraniyal siniri belirtisi veya koma olabilir. Va-

kaların % 1'inde frenik siniri felci görülür. Hastaneye yatan her hastada, poliklinikde ve doktor muayenehanelerinde yaşı 40'ı geçmiş her hastada akciğer hastalığı için müracaat edilmese bile ilk muayenede ve mümkünse yılda bir kez akciğer radyografisi çekilmelidir. Özellikle beyin tümörü vakalarında akciğer radyografisini ihmal etmemelidir. Böylece bronş kanserinin metastazı için yapılacak lüzumsuz bir kraniyotomi önlenmiş olur.

**Ses kısıklığı :** Genellikle sol akciğer tümörünün reküren larenks sinirini istilası ile ilgilidir. Yaklaşık % 5 vakada izlenir. Bu komplikasyonla birlikte larenks içi açıklığının tümör tarafından daralması ve buna bağlı dispne, stridor ve inspiryumda juguler fossanın ve süpraklavikuler mesafelerin içeri çekilmesi (tiraj) gibi belirtilerde oluşabilir. Primer veya metastatik bazı larenks kanserlerinde yutma güçlüğü (disfaji) ve ağrı gelişebilir. Yukarıda yazılı belirtiler selim tümörler, akut ve kronik larenjitlerde (örneğin tüberküloz), larenks içi ödemlerde de bulunabilir. Ayırıcı tanıda bu hastalıkları gözönünde bulundurmalıdır. Ses kısıklığı ve afoni psikonevrozlarda, kronik obstrüktif akciğer hastalıklarında, örneğin bronşiyal astmada da izlenir.

**Yutma güçlüğü (disfaji) :** Tümörün mediasteni istila etmesi ve özellikle özofagusu baskısı ve itmesi ile ilgilidir. Disfaji, vakaların yaklaşık % 5 inde izlenir. Bu belirti cerrahi müdahele için bir kontrendikasyondur.

**Deri metastazları :** Yaklaşık % 1 vakada izlenir. Böyle olmakla beraber deriye metastaz yapmış tüm tümörlerin yarısında primer kanser akciğerlerde bulunmuştur. 40 yaşından fazla olanlarda akontosis nigrikans ve dermatomyositis gibi deri lezyonlarının bulunması başka bir yerde neoplazma varlığını düşündürmelidir.

**Karaciğer metastazı :** Yaklaşık % 1-5 vakada izlenir. Otopside ise bronş kanselerinin % 35 inde karaciğer metastazı bulunmuştur. Bir bronş kanseri vakasında hepatomegali metastaz olasılığını düşündürür. Hepatomegali bronş kanseri ile birlikte bulunan siroz, yağlı karaciğer veya kalb yetersizliği gibi nedenlere de bağlı olabilir.

**Kemik metastazı :** Oldukça sık izlenir (yaklaşık % 25 vakada). Kemik ağrısı bronş kanserinin ilk belirtisi olabilir. Kemik birçok kanserlerin en çok metastaz yaptığı yerdir. Örneğin prostat kanserlerinin 2/3 de kemiğe metastaz izlenir. Bronş kanseri kemik metastazlarında lezyon genellikle osteoklastik (osteolitik), nadiren osteoblastiktir. Bilek ve dizden aşağı kemik metastazı nadirdir. Böyle bir metastaz varsa hemen tüm vakalarda bir bronş kanserine sekonderdir.

**Kalb :** Bronş kanserinin direk perikarda ilerlemesi aritmi gibi EKG

değişikliklerine sebep olabilir. Akciğerin sol alt lob tümörlerinde daha sık izlenir. Otopsi vakalarının yaklaşık % 15 inde kardiyak metastaz izlenmiştir.

TABLO 57. **Bronş kanserinin belirtileri (yüzde olarak)**

| | İlk belirtiler | Hastalık süresince izlenen belirtiler |
|---|---|---|
| Öksürük ve balgam | 65 | 80 |
| Dispne | 45 | 55 |
| Göğüs ağrısı | 45 | 50 |
| Hemoptizi | 30 | 50 |
| Zayıflama | 40 | 50 |
| Halsizlik | 10 | 40 |
| Pnömonitis | 15 | 40 |
| Ses kısıklığı | 10 | 15 |
| Hırıltı (wheesing) | 10 | 30 |
| Lenfadenopati | 25 | |
| Kemik ağrısı | 20 | |
| Hepatomegali | 20 | |
| Çomaklaşma | 20 | |
| Nörolojik | 10 | |
| Vena kava süperiyör | 5 | |
| Disfaji (yutma güçlüğü) | | 5 |

Bronş kanserinin pulmoner, ekstrapulmoner ve metastaz belirtileri literatür yayınlarında değişik oranlarda görülmektedir. Bu değişiklik bölgesel özellikler, araştırma yöntemleri ve hastaların bu konudaki eğitimleri gibi birçok etkenlerden ileri gelmektedir. Bu ayrılıklara rağmen bronş kanserinin başlıca bulgularını tablo 57'de özetlemeyi yararlı bulduk.

Tablo 57'de görüldüğü gibi öksürük, balgam, dispne, göğüs ağrısı, hemoptizi, zayıflama ve halsizlik ve pnömonitis bronş kanserlerinin gerek ilk gerekse hastalık süresince izlenen başlıca belirtileridir.

**Fizik inceleme**

Radyoloji ve diğer tanı metodlarının giderek önem kazanması klasik enspeksiyon, palpasyon, perküsyon ve oskültasyon bulgularının akciğer hastalıkları tanısındaki katkısını azaltmıştır. Bu gözlem bronş kanseri teşhisi içinde gerçek anlamdadır. Ancak bazı vakalarda hekim fizik incelemede yerel bronş obstrüksiyon belirtilerini izleyerek bronş kanseri teşhisi için objektif bir kanıda bulunabilir. Yerel bronş obstrüksiyon belirtileri ilgili segment veya lobda solunum seslerinin hafiflemesi ile başlar. İnspirasyon ya da ekspirasyonda duyulan kısa sibilan ve ronflan raller bu kanıyı pekiştirir. Özellikle yalnız bir akciğerin bir bölge-

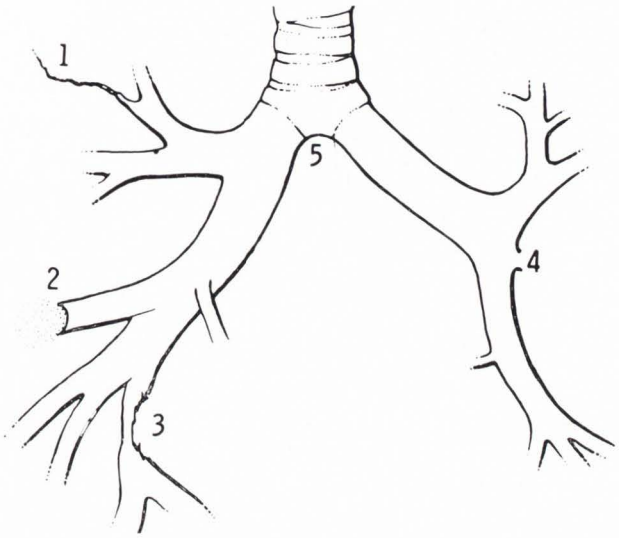
sinde inspirasyonun sonunda sibilan, ronflan raller (stridor) duyunca bronş daralması kuşkulanmalıdır. Bazan o bölgeye inspirasyonun ilk döneminde havanın girmediği fakat gerekli intratorasik negatif basınç oluştuktan sonra havanın geçebildiği duyulur. Klinik incelemede obstrüksiyonun anatomik inceleme ile belirlenen tıkanmadan daha fazla olduğu izlenimi alınır. Bunun nedeni fizyolojik obstrüksiyonun daha fazla nitelikte olmasıdır. Az sayıda vakada perküsyon radyografiden daha belirli bilgi verebilir. Palpasyon ile ilgili bölgenin diğer bölgelerden sonra solunum hareketine başlandığı izlenebilir. Eğer bir ana bronş tıkanmışsa bu palpasyon bulgusu daha belirlidir. Bronş kanseri ile ilgili atelektazi, plevrada sıvı belirtileri ve parmaklarda çomaklaşma araştırılmalıdır.

Servikal, aksiler ve diğer bölgeler lenfadenopati olup olmadığını meydana çıkarmak için dikkatli bir şekilde palpe edilmelidir. Lenfadenopati varsa gerektiğinde biyopsi yapılarak tanı ve prognoz konusunda yararlı olur. Kanser hastalığı ile ilgili bir lenfadenopati kuşkusuz bir metastaz belirtisidir. Diğer organlar özellikle karaciğer, kemik ve nörolojik sistem incelenmeli, ve Horner sendromunun olup olmadığı araştırılmalıdır.

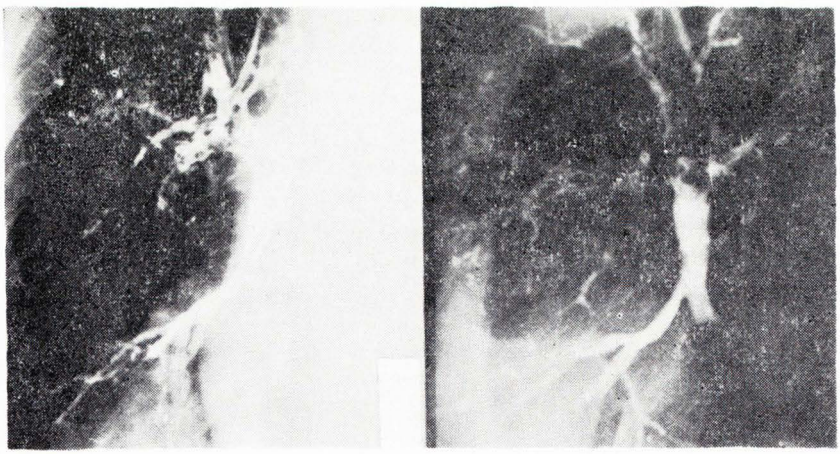
**Radyolojik bulgular**

Akciğer radyografisi kanser tanısında en yararlı bir incelemedir. Bu incelemenin yararlı olabilmesi için yeterli teknik ve bilgi gerekmektedir. Primer akciğer tümörünün çapı bir santimetreyi geçmemişse radyografide görülmez. Akciğer filminin postero-anteriör (PA) ve lateral olmak üzere iki pozisyonda çekilmesi gerekir. Hastanın eskiden çekilmiş akciğer radyografisi varsa yenileriyle karşılaştırılmalıdır. Özellikle hiluslardaki gözden kaçabilen bazı değişiklikler ve eski radyografide gözden kaçmış bir lezyon bu karşılaştırma ile meydana çıkar. Ç.nak varsa PA stereoskopik inceleme ek bir yarar sağlar: kemik ve yumuşak dokularla karıştırılan lezyonlar daha belirli görülür.

Çapı iki kat olması için bir aydan az veya 16 aydan uzun süre geçen para (coin) lezyonları çok kez maliyn nitelikte değildirler. Ancak akciğere metastaz yapan koryokarsinoma, osteosarkoma ve bazı testis tümörleri çok kısa zamanda büyüme gösterirler. Bir akciğer tümörü iki yıl değişme göstermemişse selim niteliktedir. Bazı istisnai maliyn tümörlerin de bu süre içinde değişmediği izlenmiştir. Özellikle kalsifikasyon veya kovuklaşma olan lezyonlar ayakta çekilen tomografi ile incelenmelidir. İçinde kalsifikasyon olan selim lezyonların radyografi görünümlerinde başlıca özellikler: (A) kalsifikasyon lezyonun ortasındadır, genellikle perifer granüloma'larında izlenir, (B) merkezde bulunan kalsifikasyonun etrafında konsantrik kalsifikasyon halkaları vardır, görünüm bir nişan tahtasına benzer (bull's eye), perifer granüloma'larda görülür, (C) patlamış



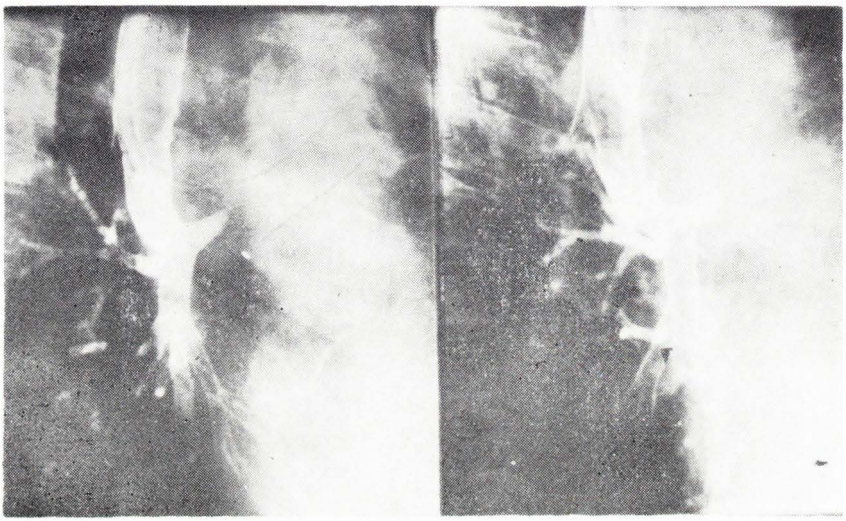

**Şekil 142. Akciğer kanserinde bronkografi belirtileri.** 1. Mükozanın tümör tarafından harabiyeti ve istilası sonucu bronşun intizamsız bir şekil alması (fare kuyruğu belirtisi); 2. Bronşun birdenbire kesilmesi veya tıkanması, bu değişiklik bronş adenomasında sık görülür; 3. Bronş yeniği belirtisi, bronşun bir duvarında intizamsız bir aşınma vardır, bronş dışında tümör istilasından ileri gelir; 4. Bronşun yerini değiştirmesi; 5. Karenanın genişlemesi, karena altında bir lenf bezi veya tümör metastazını endike eder. (Holand J F, Frei E III-Cancer medicine kitabından).



**Şekil 143. Sal alt lob bronş kanseri.**

A. Posteroanteriyör bronkografide kontrast maddenin sağ alt lob boşluğunu dolduramadığı görülmektedir.

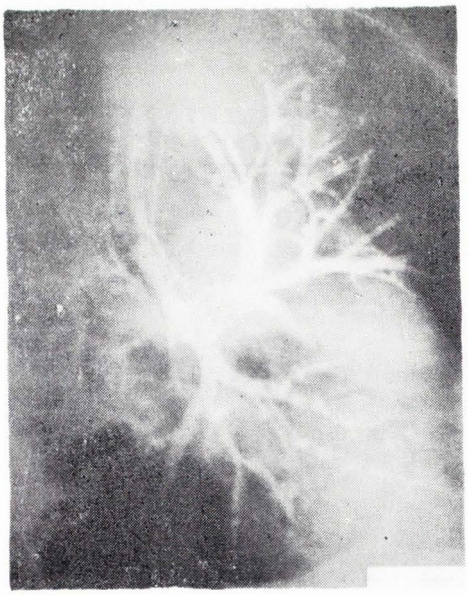
B. Lateral pozisyonda çekilen bronkografide sağ alt lob bronşunun tıkalı (ampute) olduğu daha belirli olarak izlenmektedir. Bronş biyopsisinde ve sağ alt lobektomide küçük hücreli bronş kanseri görülmüştür.



**Şekil 144. Sol üst lob bronş kanseri.**

A. Oblik bronkografide kontrast maddenin sol üst lob bronşunu dolduramadığı görülmektedir.

B. Lateral bronkografide sol üst lob bronşunun tıkalı (ampute) olduğu başka bir görünümde de teyit edilmektedir. Biyopsi ve sol üst lobektomide epidermoid tür kanser tanısı kondu.



**Şekil 145. Lingula bronş kanseri.** Sol ön oblik bronkografide kontrast maddenin lingulayı dolduramadığı görülmektedir, sol üst lobun diğer segmentleri ve sol alt lob segmentleri dolmuştur. Sol üst lobektomiden 5 yıl sonra hasta yaşamaktadır. Tanı: Epidermoid bronş kanseri.

mısır (popcorn) gibi kalsifikasyon, bazı hamartomalarda izlenir. Bu üç türün dışındaki izole yuvarlak lezyonlarda cerrahi endikasyonu vardır.

Bazı vakalarda akciğer skaning'i, anjiyografi, azigografi ve mediastinoskopiden yarar sağlanır. Her vakada bu incelemelerin tümü gerekmez, ancak sınırlı bir yarar sağlanır.

Bronkografi akciğer kanseri tanısında yararlı bir metoddur. Bronkoskopi ile kombine uygulanan bronkografi kuşkusuz güncel en objektif tanı yöntemidir. Maliyn tümörlerde spesifik bronkografik belirtiler her vakada izlenmez. Ancak bulunduğu zaman tanı için objektif önemdedirler (şekil 142-145). Bu spesifik bronkografi belirtileri; (1) Bir bronşun intizamsız daralması ile **(fare kuyruğu belirtisi);** tümörün mükozayı harabederek onun yerini alması ile ilgilidir. (2) Bronşun birden kesilmesi veya tıkanması, **ampütasyon,** endobronşiyal bir adenoma'yı endike eder. (3) **«yenik bronş» belirtisi,** bronşun bir duvarına eksantrik olarak görünür; tümörün dışarıdan bronş duvarını istila etmesi ile ilgilidir. (4) Bronşun **«yer değiştirme belirtisi»;** bu belirti bir enfiltrasyon veya yoğunlaşma ile birlikte bulunuyorsa maliyn tümör tanısı için iyi bir bulgudur. (5) **Bifürkasyon açısının genişlemesi;** karena altında bulunan tümör veya gangliyon ile ilgilidir. Bronşun birden kesilmesi tümör dışı durumlarda da olabildiğinden bazen aldatıcıdır. Birden kesilme belirtisiyle beraber bulunan **«meniskus belirtisi (proksimal bronş sonunun ay gibi kıvrılması)** kanser tanısında daha güvenceli bir bulgudur. Lob genişlemesi ile birlikte bulunan «fare kuyruğu şeklinde» bronş daralması primer akciğer tümörleri tanısında en önemli bulgulardan biridir. Yenik bronş ve bifürkasyon açısının genişlemesi metastaz belirtileridir.

**Çevresi izole akciğer nodülü (para lezyonu-coin lesion):** Çevresindeki akciğer dokusuna olan baskı ya da pnömonitis nedeniyle bu izole para lesyonlarının sınırı tam belirli değildir. Granülomatoz para lezyonlarının çoğunun çapı 2 sm den azdır. Para lezyonları tomografi ile değerlendirilmelidir. Bu lezyonlarda çok kez kalsifikasyon bulunmaz. Eğer kalsifikasyon varsa daha önce belirtildiği gibi bunun selim türde olup olmadığı incelenmelidir. Nadir olarak bu lezyonlarda belirli bir çentik (göbekleşme) görülür ki bu bir habaset işaretidir. Tümör nodülüne giren damarla ilgili olduğu sanılmaktadır. Bazı vakalarda ayakta çekilen tomografi de kovuk görülür. Neoplastik kovuklar lezyonun merkezinden çok çevresinde bulunurlar. Bu kovukların duvarları kalın ve nodüllüdür. Bu özelliklere rağmen neoplasma kovuklarını enfeksiyon kovuklarından örneğin tüberküloz kovuklarından ayırmak çok kez güçtür.

Para lezyonları, selim kalsifikasyonla ilgili olduğu doğrulanmamışsa bir akciğer kanseri kuşkusu nedeniyle cerrahi girişim gerektirirler.

Rezeksiyon yapılan para lezyonlarının %40'ının maliyn, % 40'ının granülomatoz ve geri kalan %20'sinin selim tümör olduğu görülmüştür. Daha önce belirtildiği gibi hastanın eski radyografileriyle yenisini karşılaştırmak para lezyonunun niteliğini değerlendirmede son derece yararlı olabilir. Bu nedenle çekilen radyografileri özenli bir şekilde saklamalıdır. Daha önceki filimle karşılaştırıldığında para lezyonunun büyüdüğü izlenmişse cerrahi girişime endikasyon vardır. Para lezyonlarında balgamın sitolojik incelenmesi veya bronkoskopi genellikle tanıya yardımcı olmazlar. Habis ve habis olmayan para lezyonlarını ayıran önemli belirtiler aşağıda yazıldığı gibi özetlenebilir:

1. İki yıl veya daha önce çekilmiş radyografide görülen lezyon büyüklüğünde bir değişme yoksa bunun selim olduğuna karar verilebilir. Böyle bir gözlem en azından her altı ayda bir çekilen radyografiyle izlenmelidir.

2. Selim tipte kalsifikasyon bulunması: Hedef tahtasında olduğu gibi tam ortada veya mısır patlamış gibi veya tipik konsantrik kalsifikasyon.

3. Primer kanser olup olmadığı iyice araştırılmalıdır. Böyle bir bulgu varsa akciğerdeki nodülün metastatik olduğuna karar verilir.

4. Yukarıda yazılı üç kriteryum yoksa ve hastanın yaşı 40'dan fazla ise lezyon çıkarılmalıdır.

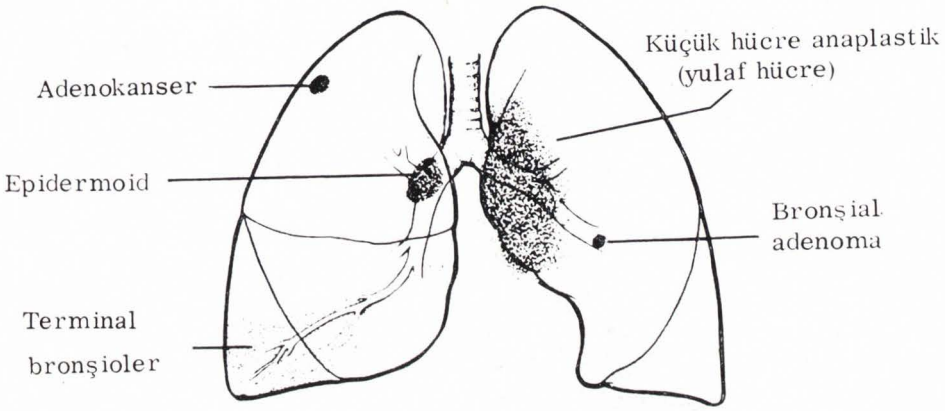
**Primer akciğer tümörlerinin radyolojik görünümü**

Bronşlarda gelişen akciğer kanserleriyle ilgili radyografik belirtiler başka hastalıklarınkiyle kolayca karıştırılabilir. Böyle olmakla beraber bazı belirtiler bu konuda yardımcı olurlar. Örneğin tümörün oluşturduğu «pnömonik enfiltrasyonlar»da yoğunlaşmış bölgede hava ile dolu bronşlar (hava bronkogramı) görülmez. Buna karşılık bakteri pnömoni enfiltrasyonlarında hemen daima hava bronkogramı belirtisi izlenir. Bunun nedeni endobronşiyal tümörler de proksimal bronş tıkanmış ve distal bronşlarda hava rezorbe edilmiştir.

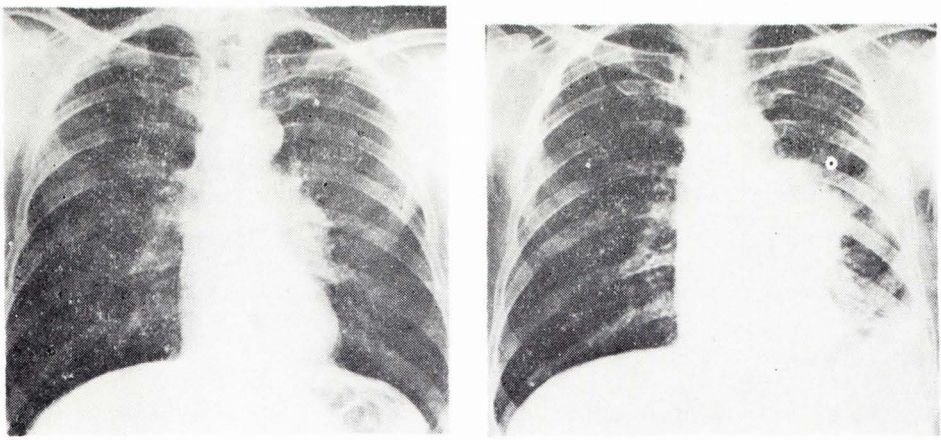
En çok görülen primer akciğer tümörlerinin önemli radyografik görünümleri aşağıda özetlenmiştir (Şekil 146-149):

1. Epidermoid kanserlerin yaklaşık % 70'i perihiler bölgelerde santral olarak gelişirler (Şekil 147). Bu lezyonların çevreleri belirli olmayıp perihiler strüktürlerle karışmıştır. Bu nedenle gözden kaçabilirler. Eski filimlerle karşılaştırılınca hilusda tümörle ilgili değişiklik daha iyi değerlendirilir. Epidermoid kanserler daha ziyade üst loblarda bulunurlar ve kovuklaşmanın en çok görüldüğü primer akciğer tümörleridir.

2. Epidermoid kanserlerin santral lokalizasyonuna karşılık adenokarsinomların yaklaşık 2/3 ü akciğerin periferinde görülürler. Desmoplas-



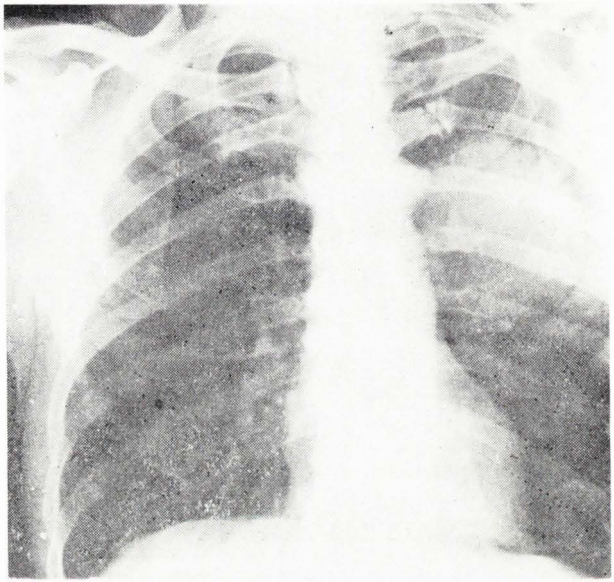

**Şekil 146. Akciğer kanserlerinin radyografik görünümleri.** Beş major primer akciğer kanserinin radyografik görünümleri ve bölgesel özellikleri (Holland J F, Frei E III-cancer medicine kitabından)



**Şekil 147. Sol akciğer epidermoid bronş kanseri.**

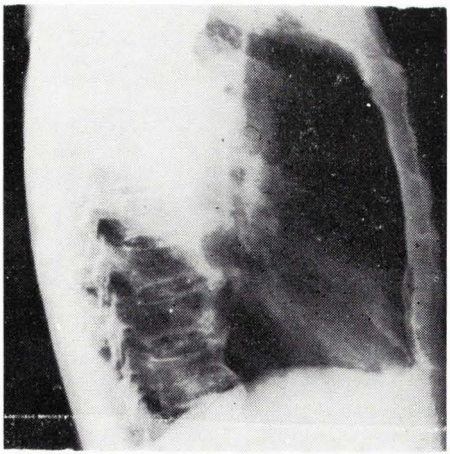
A. 55 yaşında bir erkeğin standart akciğer radyografisi; sol hilusta belirli bir genişleme (yoğunlaşma) görülmektedir, lezyonun çevresi intizamsızdır.

B. 2 ay sonra çekilen radyografi kanserin hızla büyüdüğünü göstermektedir, bronş tıkanması nedeniyle sol diyafrağma yükselmiş ve özellikle sol alt lobda volüm azalması (atelektazi) husule gelmiştir. Hastalık tanısı balgamın sitolojik incelenmesiyle kondu.



**Şekil 148. Sol akciğer epidermoid bronş kanseri.**

A. 74 yaşında bir erkeğin standart akciğer radyografisi; sol üst lobda görülen çevresi oldukça belirli büyük yuvarlak lezyon bronş kanserinin radyografik görünümüne uygun bulunmaktadır. Balgamın sitolojik incelemesinde ve bronkoskopide teşhisi doğrulayan atipik hücre görülmedi. Torakotomide tümör kitlesi görülerek pnömonektomi yapıldı ve çıkarılan akciğerin sitolojik incelenmesi epidermoid bronş kanserini gösterdi.



B. Lateral akciğer radyografisinde tümörün sol üst lobda posteriyör lokalizasyonu izlenmektedir. Bundan başka vertebralarda belirli artritik değişim vardır.

tik (fibröz) reaksiyon nedeniyle adenokarsinomaların sınırları oldukça iyi belirlidir. Bu tümörler teşhis edildikleri zaman epidermoid kanserlere göre daha küçüktürler ve çok kez bunlarda kovuklaşma görülmez.

3. Küçük hücreli anaplastik tümörler (yulaf hücreli karsinoma) ünilateral olarak perihiler bölgede geniş bir yoğunlaşma niteliğinde görülürler ve çok kez ipsilateral (ayni yönde) belirli bir plörezi vardır. Bu tümörlerde kovuklaşma olmaz. Radyasyona duyarlıdırlar. Büyük yoğun görünümleriyle çok kez «unilateral lenfomalara» benzerler ve çok kez parenkima lenfatiklerinin tıkanması sonucu tümörün periferinde interstisiyel enfiltrasyonlar izlenir.

Mediasten genişlemesi çok kez küçük hücreli andiferansiye kanserlerde görülür.

4. Terminal bronkiyoler karsinomalar (alveol hücreli veya bronkoalveoler hücreli karsinoma) bilateral yoğunlaşma yapan biricik primer akciğer tümörleridir. Bu tümörlerin %50'sinde bilateral yoğunlaşma görülür. Tümör ilk teşhis edildiğinde çok kez izole bir kitle olup genellikle bu kitle ile ilgili atelektazi yoktur. Bu tümörlerin yaklaşık %20'sinde bakteriyel pnömoniye benzeyen infiltrasyon görülür. Bu infiltrasyonların neoplastik tür olduğunu tanımlayan bir belirti **«lob genişlemesinin»** olmasıdır. Özellikle lateral radyografide sissürlerin şekil ve yer değiştirmesiyle lob ekspansiyonu tanımlanır. Lob ekspansiyonu Klebsiella pnömonisinde ve nekrozlaşma gösteren bazı pnömonilerde de izlenir. Ancak enfeksiyöz lob ekspansiyon'lu pnömonilerin kliniği tümörle karıştırılmayacak kadar ayrıcalık gösterir.

Konsolidasyon (volüm azalmaksızın bir akciğerin, lob veya segmentin homojen yoğunlaşması) primer akciğer tümörlerinde çok nadir bir bulgudur. Terminal bronkiyoler karsinomalarda görülen lob ekspansiyoniyle birlikte bulunan infiltrasyon konsolidasyona benzer.

Primer akciğer kanserinin birden fazla tümörle başlaması çok nadirdir. Alveoler hücreli tümörlerde bilateral yoğunlaşma görülebilir.

5. Bronş adenomalarını primer akciğer tümörleriyle birlikte incelemelidir. Bunlar belirti ve komplikasyonlariyle kanserlere benzerlik gösterebilir, bazan agresif olurlar ve metastaz yapabilirler. Bunların herzaman belirli radyografik bir görünümü yoktur. Bronş adenomalarının yaklaşık 1/3'ü perihiler bir yoğunlaşma gösterir. Bu yoğunlaşma spesifik değildir. Diğer vakalar da perifer bir lezyon, segment veya lob atelektazisi gibi rayografik değişiklikler görülür. Tanıda bronkografinin payı önemlidir.

6. Büyük hücreli anaplastik akciğer kanserlerinin özel bir radyografik görünümü yoktur. Bununla beraber bu tümörlerde oldukça büyük perihiler bir lezyon eğilimi izlenir. Vakaların 2/3 ünde tümörün çapı 4 sm. den fazladır.

7. Üst sulkus veya Pancoast tümörleri apikal strüktürle karıştırıldığı için kolayca gözden kaçabilirler. Lordoz filim ve kaburga ve vertebraların ayrıntılı radyografik incelemeleriyle tanı şansları artar. Bu tümörlerde ilgili kaburgaların posteriyör segmentleri ve dorsal vertebralarda harabiyet sık olarak görülür. Lezyonlar plevra ve bitişiğindeki dokulara ilerleyerek kemik harabiyeti, Horner sendromu belirtileri, pleksüs brakiyalis belirtilerini oluştururlar (Şekil 149). Kemik harabiyetinin olmadığı Pancoast tümörlerini teşhis etmek bazan çok güçtür. Asimetrik apikal plevra kalınlaşması Pancoast'ı kuşkulandırmalıdır. Pancoast tümörleri, ilk dört sırada yer alan akciğerin tüm primer kanserlerinde izlenmekle beraber en çok epidermoid kanserlerle ilgilidir. Tüm akciğer kanserlerinin yaklaşık % 6 sı Pancoast tümörleridir.

Bazan akciğer periferinde kemik harabiyetiyle ilgili bir kitle lezyonu görülür. Böyle bir görünüm primer akciğer tümörlerinde olagan bir bulgu değildir, mültipl myeloma veya lenfoma gibi disemine tipte bir tümör ile ilgili olabilir.

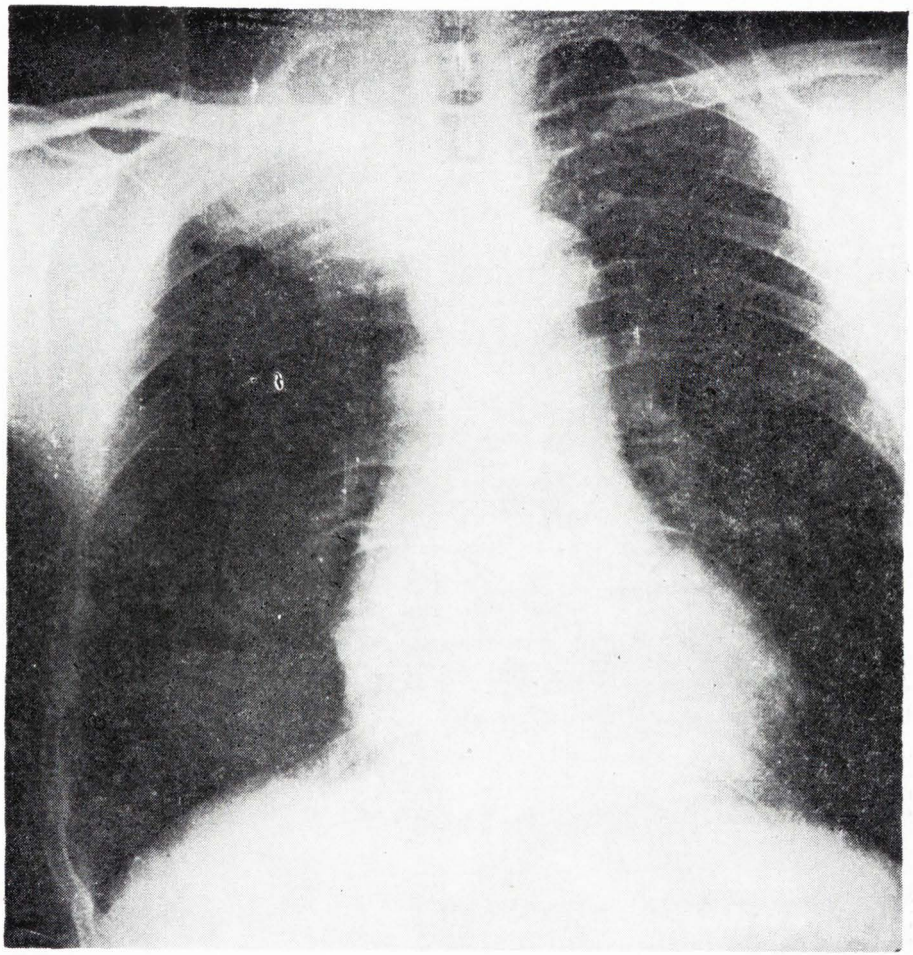
8. Maliyn mezotelyomalarda hemen daima plevra epanşmanı vardır. Buna karşılık fibröz selim mezotelyomalarda plevra epanşmanı görülmez. Maliyn mezotelyomalar çok kez plevradan öteye göğüs duvarına ilerlemezler ve başladığı yönde ünilateral kalırlar. Maliyn mezotelyomalarda asbestosis bulguları oldukça sık izlenir. Bu vakalarda plevra ve perikartda pürüzlü intizamsız kalsifikasyonlar izlenir. Plevra kalsifikasyonları daha ziyade diyafrağma yakınlarında izlenir.

9. Yalnız başına veya diğer belirtileriyle birlikte bulunan atelektazi epidermoid kanser için önemli bir bulgudur. Bronş adenomalarında'da atelektazi izlenebilir.

10. Bazan primer akciğer tümör vakalarında hipertrofik pulmoner osteoartropati izlenir. Bu ilginç kemik ve eklem lezyonları kanser dışı hastalıklarda örneğin artritis vakalarında da izlenir.Pulmoner hipertrofik osteoartropati olan hastalar kemik ve eklem ağrılarından yakınırlar ve çok kez bir artritis vakası olarak tedavi edilirler. Bu hastaların uzun kemiklerinin diyafiz uçlarında periostal yeni kemik oluşur. Oluşan bu yeni periostal kemik dokusu radyografide kortekse paralel şeritler şeklinde görünür. Bu tür vakalarda bir akciğer radyografisi hastalığın bir primer akciğer kanseriyle ilgili olduğunu gösterebilir.

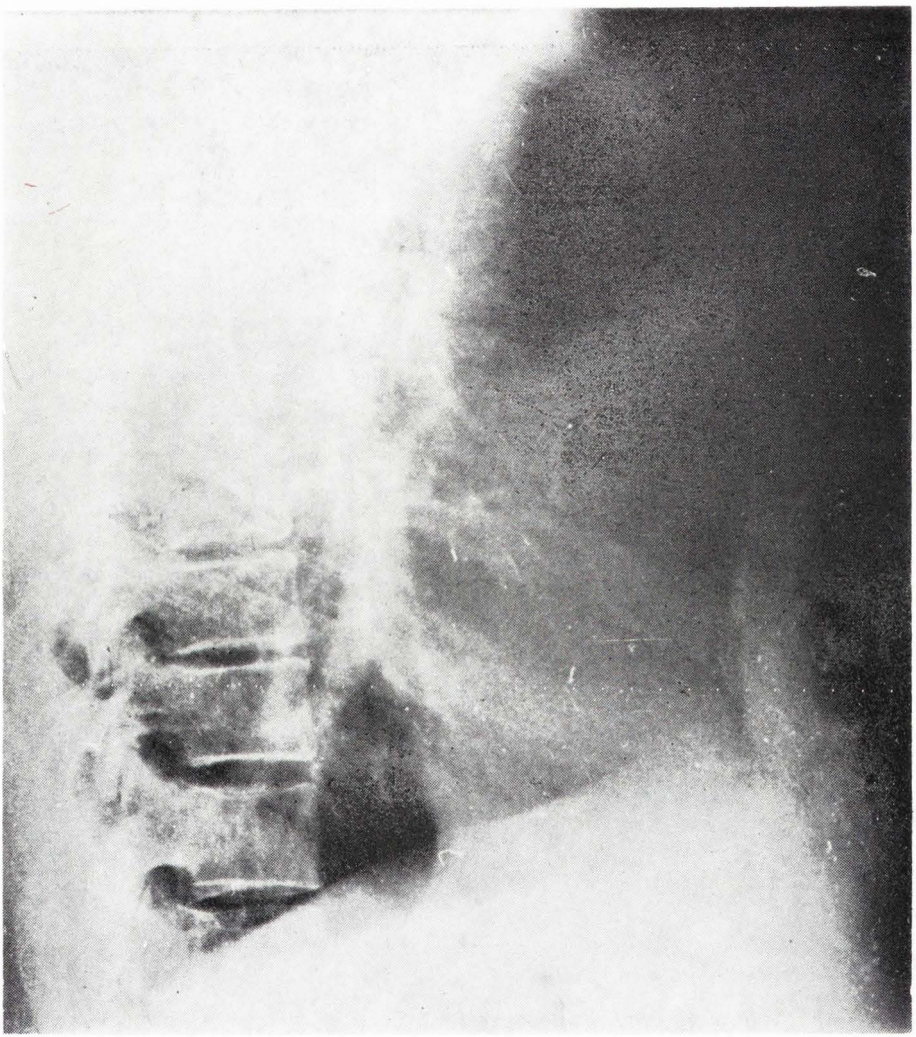
**Endoskopik inceleme (Bronkoskopi)**

**Bronş kanseri kuşkulanılan hastaların büyük çoğunluğunda bronkoskopi yapılmalıdır.** Bazı vakalarda, özellikle cerrahî girişim endikasyonunda mediastinoskopi yararlı olur. Fiberoptik bronkoskopinin daha kolay uygulanması ve komplikasyonlarının azlığı nedeniyle bronkoskopik incele-



**Şekil 149 Sağ akciğerde Pancoast tümörü.**

A. 65 yaşında bir erkeğin standart akciğer radyografisi; omuz ağrısı, halsizlik ve zayıflama şikâyetleriyle hastaneye yatırılan hastanın parmaklarında çomaklaşma, Claude Bernard-Horner sendromu, vena kava süperiyör sendromu belirtileri görüldüğü. Akciğer radyografisinde sağ üst lobda özellikle apikal bölümü kaplayan homojen bir yoğunlaşma klinik belirtilerle birlikte Pancoast tümörünü endike etmektedir. Ayrıca 1 ve 2. kostaların arka bölümlerinde harabiyet vardır (bu resimde iyi belirlenememiştir).



**Şekil 149. Sağ akciğer Pancoast tümörü. (ayni hasta).**
B. Sağ lateral radyografi tümörün üst lobun apikal ve posteriyör segmentlerinde lokalize olduğunu göstermektedir.

me daha yaygın bir şekilde kullanılmaktadır. Fleksibl olan bu tür bronkoskopi hasta yatağında yapılabilir ve bronkoskop sübsegment bronş dallanmasına kadar erişilebilir. Bronkoskopide görülen lezyondan biyopsi yapmağa çalışmalıdır. Biyopsi materyelinin veya fırçalama veya lavajla sağlanan materyelin histolojik incelenmesi yapılır. Bronkoskopi bittikten ve anestezi etkisi azalıp kaybolduktan sonra yapılan bu girişimin iritasyoniyle kuvvetli öksürük ve balgam çıkarması oluşur. Postbronkoskopik öksürükle oluşan sekresyonu toplamalı ve histopatolojik incelemeye göndermelidir. Bu inceleme bronkoskopiden daha yararlı olabilir.

Fleksibl bronkofiberskopi genellikle genel anesteziyle uygulanır. Anesteziden sonra bu gereç ya metal bronkoskoptan veya endotrakeal tüpten geçirilerek bronş sistemine sokulur. Yumuşak lateks nazofarenjiyal solunum yolu kullanılırsa fleksibl bronkofiberskopi lokal anesteziyle daha kolaylıkla ve hasta yatağında bile uygulanabilir. **Bronkofiberskopinin aşağıda özetlenen endikasyonları rijid bronkoskopiden daha geniştir :**

1. **Akciğer kanaması ve hemoptizi :** Hemoptizi en çok bronş kanseri, bronş adenoma'sı, metastatik tümörler, akciğer tüberkülozu ve diğer granülomalar, bronşektazi ve akciğer absesinde görülür. Kanama çok fazla ise bronkofiberskopi yapılmalıdır. Kanama azalınca bronkofiberskopi lezyonun yeri ve tanısı için çok yararlı olur.

2. **Nedeni anlaşılmamış ciddi ve kronik öksürük :** Kronik öksürük kronik bronşit, bronşiyal tüberküloz, bronş yabancı cisimleri, bronş kanseri veya bronş adenoma'sı ile ilgili olabilir.

3. **Klinik tıkanma belirtisi (wheezing) :** Yerel ve kalıcı nitelikte sibilan, ronflan rallerin duyulması, bronş ve trakeanın tam olmayan tıkanmasını kuşkulandırmalıdır. Tıkanma belirtisi yabancı cisim, neoplazma, tüberküloz bronşit, astma, bronşit, amfizem veya sikatrisiyel stenoz ile ilgili olabilir. Tiroid, özofagus tümörleri, timoma, granüloma, lenfoma veya metastatik tümör lenfadenopatileri trakea ve bronşlara dıştan baskı yaparak tıkanma belirtilerine sebep olurlar.

4. **Atelektazi ve yoğunlaşma :** Radyografide tümörle ilgisi kuşkulanılan atelektazi, yoğunlaşma ve diğer belirtilerin görülmesi.

5. **Tanı konulamamış enfeksiyonlar :** Diğer yöntemlerle teşhis edilememiş bronkopulmoner enfeksiyonlarda bronkofiberskop'la elde edilen materyelin kültür ve diğer incelenmesi uygulanır. Özellikle balgam çıkaramayan hastalarda böylece hastalık tanısı sağlanır. Bronkofiberskopi, iyi tolere edildiğinden enfeksiyonlarda tedavi etkisini kontrol etme ve trakeobronşiyal temizleme için sık sık tekrar edilebilir.

Yukarıda özetlenen endikasyonlar yaşı 40'ı geçmiş kişilerde daha

önem kazanır. Yabancı cisim çıkarılması ve endobronşiyal lezyonların rezeksiyonunda rijid (metalik) bronkoskopinin bronkofiberskopiden daha avantajlı olduğunu belirtmek gerekir.

**Bronkoskopinin kontrendikasyonları :**

1. **Kalb ve akciğer fonksiyonunda ileri derecede azalma.**
2. **Bol hemopizi.** Ancak kanlı balgamı olan bir hastada bronkoskopi ihmal edilmemelidir.
3. **Ateş nedeniyle hastanın anormal durumu .**
4. **Hastalığın çok ilerlemiş olması veya hastanın genel durumunun çok bozuk bulunması.**

Bronkoskopiden önce lezyonun yeri frontal ve lateral radyografiyle, gerekirse tomografiyle dikkatle incelenmelidir. Lezyon hilüse yakın bir segment veya sübsegmentte bulunuyorsa tomografinin değeri fazladır. Lezyon periferde ise, bronkografide lezyonun ilgili olduğu bronş dalı belirlenir. Özellikle IV-VI. dallanmadaki bronşlara 4 mm.'lik bronkofiberskop erişebildiğinden böyle bir belirlemenin yararı fazladır. Lezyonun yeri iyice belirlendikten sonra aşağıda yazılı teknik uygulanır :

1. Trakea lezyonları için rijid bronkoskop'u yeğ tutmalıdır.
2. Major bronşlarda bulunan lezyonlar için her iki bronkoskop uygulanabilir.
3. Segment veya sübsegment bronş lezyonları için bronkofiberskop'u yeğ tutmalıdır.
4. Daha perifer bronş lezyonlarında (örneğin IV-VI. dallanmalardaki lezyonlar) 4 ve 5 mm çapında bronkofiberskopla inceleme yapılabilir.

Bronkoskopi incelenmesini lavaj aspirasyonu ve biyopsi izler.

Televizyonlu radyoskopi olanağı biyopsi yerinin saptanmasında bronkoskopiye iyi bir yardımcı olur.

5. Radyografinin bir şey göstermediği kanlı balgam vakalarında 5 mm bronkofiberskop, skopik inceleme için en uygun olanıdır. Lezyon, sübsegmentin daha ötesindeki perifer dallanmada ise genellikle radyografide anormallik görülür. Lezyon daha geniş bronşlarda ise ve tıkanma yapmamışsa, genellikle radyografide bir anormallik izlenmez.

**Bronkoskopi komplikasyonları ve tedavisi :** Rijid veya fiber bronkoskopide göz önünde bulundurulacak hazırlık ve tedbirler aynıdır. Bronkofiberskopi komplikasyonları rijid bronkoskopiden daha az ve daha hafiftir. Bronkoskopi komplikasyonlariyle ilgili etkenler aşağıda özet olarak yazıldı.

1. **Mükozanın lokal anestezisi :** Cocaine veya cocaine T kullanıldığı bronkoskopilerde toksik reaksiyonlar daha çok görülürdü. Lokal anes-

tezi için lidocaine uygulanmasından sonra toksik reaksiyonlar nadir izlenmektedir. Bir erişkinde 4-8 ml % 4 lidocaine güvenceli bir dozdur. % 4 maksimal lidocaine dozu 12 ml dir. Lidocane ile ilgili toksik reaksiyon halsizlik veya bilinç kaybı şeklinde kendini gösterir, nadiren konvülsiyon izlenir. Kısa sürelidir. Solunum yollarının açıklığını sağlayıp oksijen vermekle tedavi edilir.

2. **Bronkofiberskopun sokulması :** Kaba bir giriş yapılırsa boğaz mükozası yaralanabilir. Larenkse zorlayarak bronkofiberskopinin sokulması aritenoid kıkırdağı yaralar veya ses tellerinde diskineziye sebep olabilir. Bu girişimde ses tellerinde spasmodik bir daralma oluşursa larenksin lokal anestezisiyle tedavi edilir. Larengospazm nadiren asfiksi ve ölümle sonlanır.

3. **Bronkoskopi süresi :** Akciğer ve kalb fonksiyonları bozuk olan hastalarda bronkofiberskopinin süresi kısa olmalıdır. Böyle vakalarda genel anestezi yeğdir ve bronkofiberoskop'tan oksijen verilmeli ve inceleme süresi 10-15 dakikayı geçmemelidir.

4. **İntrabronşiyal karışımlar (lavaj aspirasyonu, biyopsi, fırçalama veya yabancı cisim çıkarılması) :** Bu tür karışımlarda sık izlenen bir komplikasyon kanamadır. Ucuna pamuk sarılı forseps kanayan yere bastırılırsa hemostaz sağlanır. Kanama fazla ise kanın diğer akciğer bronşlarına gitmemesi sağlanmalı, hastaya öksürmemesi söylenmeli ve ani ve kaba pozisyon değiştirmesinden sakınılmalıdır.

5. **Öksürük ve ateş :** Bronkofiberskop çıkarıldıktan sonra öksürük veya ateş olursa antibiyotik ile tedavi edilmelidir.

**Elde edilen materyelin yayılması ve tesbit edilmesi :** Bronkoskopide fırçalama veya biyopsiyle elde edilen materyelin en kısa zamanda yayılması veya tesbit edilmesi gerekir. Çünkü alınan doku parçası çok kez çok küçüktür, küvete konursa kısa sürede kurur ve sitolojik tanı niteliğini kaybeder. Bu nedenle doku parçasını hastadan alır almaz başka bir yere koymadan hemen bir lam üzerine yaymalı ve içinde % 95 alkol bulunan bir kaba daldırılmalıdır. Böylece materyel tesbit edilmiş olur. Bronkoskop küretinin ucundaki materyel bir iğne ile alınır. Alınan materyel oldukça büyük ise % 10 formalin solüsyonunda tesbit etmelidir.

**Bronkoskopi bulguları :** Akciğer kanserinde bronkoskopiyle başlıca üç ana görünüm sağlanır :

**I. Bulgular dolaysız olarak akciğer kanseriyle ilgilidir**

1. Tümör

(a) tümör kitlesi
(b) nekroz

2. İnfiltrasyon
   (a) kan damarlarının dolgunluğu (engorgement)
   (b) bronş mükozasında düzensizlik
   (c) kıkırdağın belirsizleşmesi
3. Tıkanma

**II. Bulgular dolaylı olarak akciğer kanseriyle ilgilidir**

1. stenoz
2. daralma veya baskı belirtisi
3. ödem
4. kızarma

**III. Normal görünüm veya tümörle ilgili bulgu olmaması**

İnfiltrasyon'un kesinlikle kanserle ilgili olması için yukarıda yazılı üç infiltrasyon bulgusunun üçü de izlenmelidir. Aksi takdirde tüberküloz ve bronşitle kolayca karıştırılır. Karıştırılması olasılığı çok olan bir bulgu obstrüksiyondur. Zira obstrüksiyon enfeksiyonlardan sonra (örneğin tüberküloz) oluşan bir sikatrisle de ilgili olabilir. Eğer obstrüksiyon enfiltrasyonun üç belirtisiyle birlikte izlenmişse kanser olasılığı ağırlık kazanır.

**Bronkoskopi ve histopatolojik tanı arasındaki ilişki** : Pozitif bronkoskopi bulgusu uygulanan teknik ve uygulayan kişinin tecrübesine göre değişiklik gösterebilir. Bronkofiberskop tekniğinin gelişmesiyle bronşların endoskopisinden giderek artan başarı sağlanmaktadır. Akciğer kanserlerinin bronş sisteminde lokalizasyon özellikleri ve oluşturdukları reaksiyon değişik olduğundan bronkoskopide görünme oranları aynı değildir. Örneğin epidermoid (skuamöz hücreli) karsinomada bronkofiberskopla pozitif bulgu oranı % 70, adenokarsinomada % 30, büyük hücreli karsinomada ise % 60 dır.

Bronkoskopide alınan materyelin histopatolojik incelenmesi tanı oranını artırır. Görülen anormal dokuyu fırçalamak, kürete etmek veya biyopsi yapmakla daha başarılı sonuç alınmaktadır. Bronkofiberskopla uygulanan küretaj veya biyopsiyle elde edilen materyelin incelenmesinde akciğer kanseri pozitif tanı oranı yaklaşık % 95 dir.

**Erken kanser ve tanısı**

Kanserin erken tanısı kuşkusuz tedavi başarısını artırır. Habis akciğer kanserinin hangi dönemde olduğunu anlamak güçtür. Uterus serviks kanserlerinde olduğu gibi bir sınıflama yararlı olur. Aşağıda özetlenen

böyle bir sınıflama akciğer radyografisi, bronkoskopi, balgam sitolojisi ve torokatomi bulgularına uyarak yapılmıştır:

**O. Dönem :** Negatif radyolojik bulgu. Negatif bronkoskopik bulgu. Pozitif balgam sitolojisi. Bu bulgular küçük, gizli veya in situ bir karsinomayı endike eder.

1. **Dönem :** (a) Radyografide çevreli perifer bir tümör vardır. Bronş tıkanma belirtisi, metastaz veya istila belirtisi yoktur. (b) Geniş bir bronşta küçük ancak tıkanma yapmayan bir tümör vardır. Lenf bezine metastaz belirtisi yoktur.

2. **Dönem :** Radyografi veya bronkoskopide tümörün bir segment veya lob bronşunu tıkadığı görülür. Metastaz belirtisi yoktur.

3. **Dönem :** (a) Hilus adenopatisi vardır. Ancak mediasten adenopatisi ve uzak metastaz belirtileri yoktur. (b) Tümör göğüs duvarına ilerlemiştir. Ancak ameliyat edilebilir.

4. **Dönem :** Cerrahî girişim endikasyonu yoktur, zira tümör mediasten, plevra ve damarları istila etmiştir, skalen bezine metastaz vardır, ameliyat edilemiyecek şekilde göğüs duvarına veya brakiyal pleksüse ilerlemiştir veya uzak metastaz vardır.

Erken akciğer kanseri, cerrahiyle çıkarılabilen, tam bir iyileşme ve normal yaşama süresi sağlanabilen vakalardır. Preoperatuvar teşhis yöntemleri, hatta cerrahî girişimde toraks içinin dikkatli bir şekilde incelenmesi ve alınan materyelin histopatolojisi, erken kanser tanısında aldatıcı olabilir. Tümörün yeri, metastaz olup olmaması ve yaşama süresi erken kanser tanısı için başlıca etkenlerdir.

Çapı 20 mm den az olan plevra, lenf bezi veya uzak metastaz olmayan tümörlerde yaşama şansı çapı 20 mm den büyük tümörlere göre % 80 fazladır. Tümör çapının 20 mm den az olması erken kanser tanısı için iyi bir bulgudur, ancak tam yeterli değildir. Örneğin çapı 20 mm den az olan tümörlerde % 0.9 oranında lenf bezi metastazı bulunmuştur. Bununla beraber çapı 20 mm den az ve plevra, lenf bezi ve uzak metastazı olmayan tümörleri pratik bakımdan erken akciğer kanseri gibi tanımlayabiliriz. **Erken akciğer kanserleri iki grupta toplanabilir :**

1. **Hiler erken akciğer kanseri :** Histopatolojik incelemenin gösterdiği gibi tümör bronş duvarının içindedir ve plevra, lenf bezi veya uzak metastazı yoktur. Çok kez tarama veya araştırmada balgamın sitolojik incelenmesiyle teşhis edilirler. Bu tür erken akciğer kanserlerine **«gizli kanser»** adıda verilmiştir. Bronkoskopiyle lokalizasyonları güçtür. Bronkofiberskop bu şansı artırmıştır.

Bu tümörleri rutin akciğer radyografisi göstermez. Bazan tümörün

bulunduğu hilus bölgesinden perifere doğru çizgilerin uzandığı görülür. Bu tür değişme pnömonitis'in radyografik görünümüne benzer. Bu bulgu tümör için önemlidir, lateral radyografi, tomografi, balgamın sitolojik incelenmesi ve bronkofiberskopla değerlendirilmelidir. Hiler erken akciğer kanseri vakalarının bazılarında kronik-uzun süreli öksürük, balgam, özellikle kanlı balgam gibi tanıya yöneltici sübjektif belirtiler oluşur. Böyle bir vakanın balgamında Papanicolau III. dönem sitolojik değişme bulunması bronkofiberskop için bir endikasyondur. Hiler erken akciğer kanseri tanısına götüren pratik belirti hastanın sübjektif şikâyetleridir. Özellikle yaşı 40'ı geçmiş ve fazla sigara içen bir erkek uzun süreli öksürük ve balgam çıkarmasından söz ediyorsa bronkofiberskopi endikasyonu vardır. Eğer balgam kanlı ise kuşkusuz bu endikasyon daha da güç kazanır.

2. **Perifer tip erken akciğer kanseri :** Tümörün çapı 20 mm den azdır. Plevra, lenf bezi ve uzak metastazı yoktur. Bu tümörler akciğer radyografisinde görülebilirler. Her altı ayda bir çekilen kontrol akciğer radyografisinde görülen anormal bir perifer gölge tomografi ve gerekirse bronkografiyle incelenmelidir. Bu incelemeler anormal bir radyografik bulguyu destekliyorsa bronkofiberskopi yapmalı ve fırçalama ve küretle elde edilen materyelin sitolojik tanısı uygulanmalıdır. Böyle vakalarda tanı başarısı yaklaşık % 80 dir. Eğer sitolojik inceleme negatif sonuç verirse ve kanser kuşkusu devam ediyorsa radyoskopi kontrolunda iğne biyopsisi yapmalı ve bundan başarı sağlanmazsa torakotomi uygulanmalıdır.

### Biyopsi

Akciğer kanseri tanısı için değişik biyopsi yöntemleri vardır : Bronkoskopik biyopsi, kapalı veya açık akciğer ve plevra biyopsisi, transbronşiyal mediasten lenf bezi biyopsisi, skalen lenf bezi biyopsisi gibi. Bu biyopsilerin teknik ve endikasyonları 71. sayfada ayrıntılariyle yazıldı. Biyopsi başarısı, uygulanan tekniğe, kişisel tecrübeye, alınan materyelin sitolojik incelenmesindeki bilgiye göre değişmektedir.

### Laboratuvar incelemeleri

**Sitolojik inceleme :** Balgam, bronş lavajı ve plevra sıvısının sitolojik incelenmesi akciğer kanseri tanısında çok önemli bir yöntemdir. Balgam çıkaramayan hastalara aerosol inhalasyonu gibi ekspektorasyonu kolaylaştıran yöntemler denenmelidir. Yalnız sitolojik yöntemler uygulanırsa akciğer kanserinde tanı oranı yaklaşık % 70 dir. Sitolojik inceleme, bronkofiberskop (küret veya biyopsi) birlikte uygulanırsa tanı oranı % 95 i bulur.

Sabah derin, kuvvetli öksürüğü izleyen balgam alınmalıdır. Tükürük

veya cerahat bu amaca yararlı olmadığından incelenmemelidir. Balgam çıkaramıyan hastalara % 20 propilen-glikol solüsyonundan % 10 tuzlu su karışımı nebülize edilerek (bu solüsyonun aerosol şeklinde inhalasyonu), postüral drenaj ve göğsün perküsyonu yapılarak ekspektorasyon sağlanır. Bu konuda eğitilmiş fizyoterapistlerin yardımından yarar sağlanmalıdır. Kanlı ve koyu balgam tercih edilmelidir. Balgam homojen görünümde ise 3 veya 6 değişik yerden incelenmelidir. Her balgamdan veya aspire edilmiş bronş lavajından 3 lama yayılır ve bekletilmeden % 90 etil alkolde 30 dakika tesbit edildikten sonra Papanicolau tekniğiyle boyanır. Tesbit ve boyama balgamın toplandığı ayni gün hatta mümkünse balgam çıkarılınca uygulanmalıdır. Bu olasılık yoksa balgam 4 °C de 48 saat kadar saklanabilir. Bu ısıda saklamak olasılığı yoksa yayma yapıldıktan sonra alkolle tesbit edilmelidir. Bazı laboratuvarlar Papanicolau incelemesini negatif, pozitif ve şüpheli olmak üzere yorumlarlar Bazıları şüpheli yorum yerine incelemeyi tekrar edip ya negatif veya pozitif iki yorum yaparlar. Bu konuda başarıyı artıran etken birden fazla yayma yapmaktır. Balgam veya bronş aspirasyonu yalnız bir lamda bakılırsa pozitif bulgu yaklaşık % 35, dört lamda bakılırsa % 70 dir. Bu önemli bir artıştır. Aynı spesimenden dörtten fazla lam incelemesi büyük bir değişiklik yapmamaktadır.

Uterus serviks kanserlerinin sitolojik incelenmesinde olduğu gibi **Papanicolau boyamasında sitolojik bulgular 5 grupta sınıflanabilir :**

1. **sınıf :** yayılmış spesimende yalnız normal hücreler görülür.
2. **sınıf :** yayılmış spesimende vaküolleşme, sitoplasma granülleri, çift nukleus ve nukleus genişlemesi gibi anormallikler gösteren hücreler vardır. ancak bu değişiklikler maliyn bir hücreyi endike etmez.
3. **sınıf :** yayılmış spesimende atipik nitelikte hücre vardır, ancak bunlara kesin olarak maliyn hücre denemez.
4. **sınıf :** yayılmış spesimende maliyn hücreler vardır.
5. **sınıf :** yayılmış spesimende maliyn hücreler 4. sınıftakinden daha atipik ve daha yaygındır.

1. sınıf bulguda hastaya yıllık muayeneden başka bir tavsiye yapılmaz.

2. sınıf bulgu enfeksiyonlarda sık görülür. Antibiyotik tedavisinden sonra Papanicolau boyanması tekrarlanmalıdır. 3. sınıf bulgu varsa sitolojik inceleme tekrarlanmalı, radyolojik olarak lezyonun kanser olduğu kuşkusu varsa bronkoskopi ve biyopsi yapılmalıdır. **4. sınıf ve 5. sınıf bulgular, kanser için pozitif olarak kabul edilir.** Gecikmeden bronkoskopi ve gerekirse bronkografiyle lezyonun yeri saptandıktan sonra kontrendi-

kasyon yoksa cerrahî girişim uygulanır.

Pozitif sitolojik sonuç, tümörün yeri ve histolojik tipleriyle ilgilidir. Santral lezyonlarda perifer lezyonlara göre pozitif bulgu daha fazladır. Örneğin santral lezyonlarda pozitif bulgu % 80, perifer lezyonlarda % 50 dir. Santral epidermoid tümörlerde pozitif oran % 90, büyük hücreli andiferansiye kanserlerde % 80, yulaf hücreli kanserlerde % 70 ve adenokanserlerde % 60 dır. Perifer tümörlerde en iyi pozitif oran epidermoid tümörle ilgilidir, % 60 dır. Diğer perifer akciğer kanserlerinde pozitif sitolojik bulgu yaklaşık % 50 dir.

Koyu bir balgamdan yapılan sitolojik inceleme bronş lavajından daha olumlu sonuç vermektedir. Daha önce belirtildiği gibi bronkoskopik fırçalama, kürete etme ve biyopsiyle balgamın sitolojik incelenmesi kombine edildiği zaman kanser hücresini görme şansı % 95 e kadar yükselir. Bronkoskopiden sonra oluşan derin kuvvetli öksürükle çıkan balgamı ihmal etmemelidir. Bu postbronkoskopik balgamın pozitif sitolojik oranı bronş lavajından daha çoktur.

Sitolojik incelemede en çok Papanicolau boyama tekniği uygulanmaktadır. Parafin-hücre bloku tekniğinden de yararlananlar vardır.

Sitolojik aldatıcı (yalancı) sonuç tecrübeli uzmanların yönettiği laboratuvarlarda yaklaşık % 1-3 dür. Yalancı sonuç oranı plevra sıvısında % 50 ye yaklaşır. Bunun nedeni plevra mesotelyum'unu kanser hücresinden ayırmanın güç olmasıdır.

**Biyoşimik inceleme :** Serumda total laktik dehidrojenez (LDH) tüm kanser vakalarının % 40 ında artmıştır. Eğer isoenzim ayrıntılarına göre incelenirse LDH'nın kanser vakalarının % 51 in de arttığı izlenir. LDH'nın 5 tür isoenzim'i vardır, bunlar LDH1, LDH2, LDH3, LDH4 ve LDH5 olarak tanınırlar. İnsan neoplasmalarında isoenzim değişikliğinde başlıca üç örnek izlenir. En çok izlenen birinci örnekte beş isoenzim birden artmıştır, bu tür artış en çok lösemi ve lenfomalarda izlenir. Spesifik değildir. Hemoliz ve pernisiyöz anemide de görülebilir. İkinci örnekte karaciğer isoenzimi de denen LDH5 artmıştır. Özellikle karaciğer metastazlarında artar. Kanser vakalarının yaklaşık % 15'inde karaciğere metastaz olmadan da LDH5'de artma izlenebilir. Üçüncü örnekte LDH1 ve LDH2 artar, myokard infarktüsüne benzer bir niteliktedir. Bu tür ilk iki türe göre daha az olarak izlenir.

Bazı enzim anormalliklerinin akciğer kanseriyle dolaysız bir ilgisi olmadığı halde biz burada bu değişikliklere kısaca değineceğiz. Bu özet bilginin akciğer kanseri ayırıcı tanısı ve metastaz olasılığının anlaşılmasında yararı olabilir. Örneğin tiroid medulla kanserlerinde serum histaminaz aktivitesi artmıştır. Aldolaz enzim aktivitesinin primer ve metastatik akciğer kanserleriyle ilgisi izlenmiştir. Bu konuda ayrıntılı yöntemlere

gerek duyulmaktadır.

Bronş kanser vakalarının % 75 inde serum çinko miktarı azalır. Bu tür değişme bronş kanserlerine spesifik bir bulgu gibidir. Zira akciğer dışı kanserlerde yalnız % 2 vakada serumda çinko azalması izlenmiştir. Bronş kanserlerinin terminal dönemlerinde en düşük serum çinko miktarı izlenmiştir. Akciğerin diğer hastalıklarında ve kronik pasif konjesyonun oluştuğu kalb yetersizliklerinde serum çinko düzeyi normal sınırlar içindedir.

Hodgkin hastalığı, diğer lenfomalar ve lösemilerde hastalığın aktif döneminde serum bakır miktarı artar. Bu hastalıkların gerileme dönemlerinde ise bakır azalır. Plazmada bakır miktarı birçok hastalıklarda örneğin kronik enfeksiyonlarda, yaygın lupus eritematozda, sirozlarda ve karaciğerin diğer akut ve kronik hastalıklarında artar. Bu nedenle bakır artışı çok kez spesifik nitelikte değildir.

Kanser hastalığında metabolik aktivite genellikle artmıştır. Bu nedenle normal gıda alınmadığı zaman kan proteinleri azalır. Karaciğer protein sentezinin azalması, tümör dokusunun protein sentezi ve albumin kaybının artması, kanserlerde hipoalbuminemiyi oluşturan diğer etkenlerdir. Protein kaybı özellikle gastro-intestinal ve böbrek kanserlerinde ve seröz epanşmanın oluştuğu kanserlerde izlenir.

Kanser vakalarında çok kez alfa 1 ve alfa 2 globülin artması hipoproteinemiyle birlikte bulunur. Plasma hücreli neoplasma vakalarının % 99 un da plasmada ve idrarda M-protein'i görülür. M-protein'in görülmesi diğer bazı hastalıklarda da izlenebilir. Diğer bir deyimle plasma hücreli neoplasmalara spesifik değildir. Plasma hücreli neoplasmalarda genellikle immünoglobülin azalmıştır ve bu azalma serumda M-protein'in artmasiyle orantılıdır.

Gama globülin anormallikleri kanserin lokalizasynu ve dönemlerine göre değişiklik gösterir. Hodgkin hastalığında gama globülin anormalliği hastalığın aktivitesinden çok immünololik dönemine uyar. Hodgkin hastalığında hipoalbuminemi ve çok kez alfa 1 ve alfa 2 hipoglobulinemi izlenir. Lenfoid lösemi ve lenfomalarda hipogamaglobulinemi, myelojen lösemilerden daha sık izlenen bir bulgudur. Multipl myeloma ve makro veya kriyo-globulinemi hastalıklarında anormal plasma proteinleri ve gama globulin izlenir. Bazı kanser vakalarında monoklonal gama proteinleri izlenmiştir. Bu proteinler özellikle kolon kanserlerinde, daha az olarakta bronş kanserlerinde görülür.

Serumda asid fosfataz aktivitesi yaygın prostat kanseri hastalarının % 75'inde artma gösterir. Eğer kanser, guddenin kapsülünde ise asid fosfataz artması vakaların ancak % 20 sinde izlenir. Asid fosfataz artması prostat kanseri için spesifik değildir. Prostatın selim hiperplazilerinde,

özellikle rektal tuşeden sonra, prostat infarktüsü ve prostat cerrahi girişimlerinde asid fosfataz artabilir. Asid fosfataz karaciğer, kemik, meme, böbrek hastalıklarında, lökosit ve trombositlerde de vardır. Bu dokuların asid fosfataz miktarına etkileri olabilir. Ancak prostat kanseri dışında asid fosfataz aktivitesinin izlendiği vakalar çok azdır, yaklaşık % 1 dir.

Serumda amilaz, pankreas kanser vakalarının % 25 in de artma gösterir. Tükürük bezi hastalıklarında serum amilazı artabilir. Servikal radyasyon yapılan bazı vakalarda tükürük bezlerinin uyarılmasıyla ilgili olarak serum amilazı artar. Bu artışı pankreas kanseriyle ilgili sanmamalıdır. Pankreas kanserlerinde serumda tripsin değişikliği saptanabilir. Ancak spesifik değildir. Lösinaminopeptidaz (LAP) pankreas kanser vakalarının % 50 sinde artma gösterir.

Serumda alkali fosfataz, karaciğer ve kemik tümörlerinde artar. Primer kemik tümörlerinde alkali fosfataz belirli olarak artmıştır. Örneğin osteojen sarkomalarda bu artış normalin 40 katına kadar çıkabilir. Selim kemik tümörlerinde, alkali fosfataz normaldir. Primer hepatomalarda, alkali fosfataz çok kez normaldir. Eğer kanser bilyer obstrüksiyon yaparsa veya bilyer kanallara proliferasyon gösterirse alkali fosfataz artar. Serum alkali fosfatazı dolaysız tümör dokusundan oluşabilir. Örneğin bronş kanserinde ve bazı primer kanserlerde karaciğer ve kemik metastazı izlenmediği halde serum alkali fosfatazında artma görülmüştür. Tümör dokusu ile ilgili alkali fosfataz artması isoenzimler'le daha özel olarak incelenebilir. Bu tür isoenzimlerden biri Regan isoenzimi'dir. Regan isoenzimi, tedavi başarısını ölçen bir endeks olarak kullanılabilir. Plevra veya periton sıvısında isoenzim bulunması sıvının maliyn nitelikte olduğunu endike eder.

Kanser dokusunun alkali fosfataz yapımından başka fötüs kökenli bazı maddeleri de oluşturduğu saptanmıştır. Örneğin insan hepotamalarında fötüs niteliğinde alfa 1 globülin bulunmuştur.

Kolon, pankreas, mide, meme ve ürolojik kanser dokularında ve serumda karsinoembriyonik antijen (CEA) adı verilen bir madde bulunmuştur. Kolon kanserlerinin yaklaşık % 90'ında CEA antijeni vardır. Diğer kanserlerde bu oran % 30-90 arasında değişmektedir.

Endokrin niteliğinde olmayan kanserlerde hormon salgısı giderek önem kazanan bir konudur. Akciğer kanserlerinin ACTH ve ADH hormon salgısına kısaca değinildi (bak sayfa 717, 718).

Ektopik paratiroid hormonu (PTH) birçok kanser vakalarında, örneğin akciğer, pankreas, karaciğer, kolon, adrenal, paratiroid, over, vajina, uterus, mesane ve böbrek kanserlerinde izlenebilir. Bu hormon anormalliğinin görüldüğü primer kanserlerde, PTH artar ve primer paratiroid hastalarında olduğu gibi serumda kalsiyum % 14 mg'ın üstüne çıkar.

Kalsiyum arttıkça hastaların uyuklama, halsizlik, bulantı, kusma, bilinç bulanıklığı şikâyetleri artar ve bunun sonucu koma ve ölüm oluşabilir. EKG de Q-T nin kısaldığı, S-T segmentinde isoelektrik komponentin kaybolduğu ve T nin genişlediği görülür. Kalsiyum fazla artarsa ventriküler aritmiler, böbrek bozukluğu belirtileri, örneğin böbrek taşları izlenebilir. Bu hastalarda PTH belirtileri yanında kanserin diğer genel belirtileri örneğin zayıflama, anemi ve perifer nöropatilerde görülür.

Ektopik tiroid stimulus hormonu (TSH), plasenta neoplasma'larında izlenmiştir. Ektopik TSH belirtileri tiroid hormonu fazla salgısiyle ilgilidir. Hastalarda zayıflama ve taşikardi vardır. Tanı serumda tiroksinin artması tiroidin $I^{131}$ tutmasında artma ile pekinleşir. Tiroid'de tümör olmadığı halde hipertiroidizm belirtileri gösteren hastalarda, ektopik bir TSH, özellikle trofoblastik bir tümör kuşkulanmalıdır.

Ektopik insulin sendromu, bazı karın ve toraks kanserlerinde, maliyn bronş karsinoid tümöründe ve liposarkomada izlenmiştir. Bu sendromun klinik belirtileri hipoglisemiyle ilgilidir. Bu hastalarda taşikardi, terleme ve titreme vardır. Hastalığın daha ileri döneminde bilinç kaybı, konvülsiyonlar, karakter değişiklikleri, ataksi, diplopi, ve konsantrasyon güçlüğü izlenir. Belirtiler, yemeklerden sonraki saatlarda artar ve karbonhidrat alınmasiyle düzelir. Hipoglisemi sendromu birçok metabolik hastalıklarda, örneğin karbonhidrat metabolizmasının konjenital bozukluk gösterdiği vakalarda, ciddi karaciğer yetersizliğinde, primer veya sekonder adrenokortikal yetersizliklerinde, fazla insulin veya tolbutamid türü ilâçların verilmesinde ve pankreasın beta hücresi tümörlerinde izlenir. Bu hastalarda ve ektopik insülin tümörlerinde aç karnına ölçülen insülin kandaki glükoz düzeyine göre fazladır.

Ektopik eritropoietiniyle ilgili tümörler örneğin feokromositoma, hepatoma ve serebellar hemanjiyoblastoma eritrositoz oluştururlar: Hematokrit, al yuvarlak sayısı ve total al yuvarlak kitlesi artar. Bu eritrositoz bulguları böbrek tümörlerinde izlenenlerin aynıdır. Normalde anemi ve hipoksiye karşı böbrekte eritropoietin üretimi artar. Eritropoietin, eritroblastların üretimini uyarır ve eritrositler artar. Bu düzenleme anormal bir yönde gelişirse eritrositler gereğinden çok üretilmiş olur. Eritrositoz tanısını koyabilmek için al yuvarlak kitlesinin normalden çok olması gerekir. Ektopik eritrositoz tanısı için hastanın androjen hormon almadığı, hipoksemik olmadığı ve polisitemiya vera olmadığını belirtmek gerekir. Polisitemiya vera hastalarında splenomegali, trombositoz, granülosit ve eritrositlerde artma vardır. İdrarda eritropoietin artmışsa ektopik eritrositoz olasılığı artar. Böbrek tümörü olmadığı halde eritropoietin aktivitenin artması ektopik eritropoietin ile ilgili bir tümörü kuşkulandırmalıdır.

Tümörün çıkarılmasiyle idrarda eritropoietin aktivitesi azalır ve eritrositoz düzelir.

**Tümör metastazıyla ilgili biyoşimik değişiklikler**

Bu metastazlar özellikle karaciğer, kemik, akciğer ve diğer organlara ve kranyum, periton ve plevra boşluklarına olmaktadır.

**Karaciğer ve safra yolları metastazı :** Karaciğer parenkimasında ve safra yollarında tümör proliferasyonu önemli biyoşimik anormalliklere yol açar. Hiperbilirübinemi ve bromsulfaleinin fazla tutulması karaciğer salgılamasında bir azalmayı endike eder. Bu ya mekanik bir tıkanma veya intrahepatik transport mekanizmasının harabiyetiyle ilgilidir. Serum proteinlerinde, kan şekerinde, koagülasyon faktörlerinde veya azot metabolizmasında anormallik olması ilerlemiş karaciğer yetersizliği belirtileridir. Bu tür hastalarda karaciğer hastalığı klinik olarak belirlidir. İkteri olmayan ve karaciğer fonksiyonu bozulmamış olan hepatik metastaz vakalarında enzim anormallikleri tanıya yararlı olur. Hipoksi, toksik reaksiyonlar ve nütrisiyon dengesizliği karaciğer hücrelerinde membran değişiklikleri yaparak enzimlerin dolaşıma karışmalarına yol açar

Serum glutamik oksalasetik transaminaz (SGOT) metastatik karaciğer hastalıklarında artar. Bu artış spesifik değildir. Çünkü SGOT hemen her organ ve dokuda bulunur. Eritrositlerde bol miktarda SGOT vardır. İn vivo veya in vitro hemoliz olunca SGOT artar. Kanser hastalarında hemoliz oldukça sık görülür. Lösemi ve diğer myeloproliferatif hastalıklarda SGOT artması daha belirlidir. Karaciğer hücrelerinde SGPT (Serum glutamik pruvik transaminaz) SGOT den daha çok bulunur. Myokard infarktüsü gibi ekstrahepatik bir hastalık olunca, SGPT nin normal veya normale yakın olması, ancak anormal SGOT bulunması primer hastalığın karaciğerle ilgili olmadığını endike eder. Karaciğer hastalarında SGOT ve SGPT aynı zamanda ve birbirine yakın bir oranda artma gösterir. Karaciğer metastazlarında laktik dehidrogenez (LDH) enzimi artar. Normalde total LDH aktivitesinin % 16 sı karaciğer isoenziminden oluşur. Serumda total LDH normal sınırda olsa bile bunun karaciğer isoenzim fraksiyonunun artması karaciğer zedelenmesini, karaciğer hastalığını endike eder. Bu hastalık karaciğere metastaz yapan bir tümörle ilgili olabilir. Alkali fosfatazın artması primer yada metastatik karaciğer hastalığı için önemli bir endekstir. Alkali fostatazın artması karaciğer hücrelerinin zedelenmesinden çok safra yollarında tıkanma ile ilgilidir. Alkali fosfataz kemik veya barsak metastazı veya hastalığında da artabilir. Ancak karaciğer alkali fosfataz isoenzimlerinin incelenmesi, hastalığın lokalizasyonunu aydınlatır.

Alkali fosfataz Hodgkin hastalığının erken döneminde artmaya başlar ve hastalık ilerledikçe pozitif bulgu oranı yükselir. Örneğin I ve II. hastalık dönem Hodgkin hastalarının yaklaşık % 15 inde, IV. dönem hastalarının ise yaklaşık % 80 inde alkali fosfatazın arttığı izlenir. Bu hastalarda alkali fosfatazın izoenzimi incelenirse Hodgkin'in organ lokalizasyonu konusunda bilgi sağlanır.

Karaciğer metastazlarında başka enzim anormallikleri de izlenir. Ancak bunlar güncel yöntemlere göre yukarıda açıklanan SGOT, SGPT, LDH ve alkali fosfatazlardan daha önemli bulunmamışlardır.

**Kemik metastazı :** Kemik metastazlarında, özellikle osteolitik tür metastazlarda serumda kalsiyum yükselir. En çok artma kemiğe metastaz yapan meme kanserlerinde oluşur, % 20 mg.'a veya daha fazlaya yükselir. Hiperkalsemi akciğer kanserlerinde kemiğe metastaz olmadan da izlenebilir. Hiperkalsemi vakalarında hiperkalsiüri oluşur.

Alkali fosfatazın artması osteoblastik aktiviteyi gösteren güvenceli bir bulgudur. Bu enzimin artması genellikle kemik lezyonunun büyüklüğü ile orantılıdır. Bundan başka iyileşme döneminde tamir proçesi de alkali fosfatazın artmasına sebep olabilir.

Alkali fosfataz paratiroid tümörlerinde, hiperparatiroidizmde ve multipl myelomada da artar. İsoenzim incelenmesiyle bu artışın kemikle ilgili olup olmadığı anlaşılır.

Kemik metastazlarında serumda fosfoheksoz isomeraz, hidroksiprolin ve diğer enzimler de artar. Ancak bu enzimlerdeki değişiklikler spesifik nitelikte değildir.

**Akciğer metastazı :** LDH akciğer kanserlerinde ve akciğere metastaz yapan kanser vakalarında artma gösterebilir. LDH artması isomorfik tiptedir. Bu artışın tümörün proliferasyonu veya akciğer parenkimasında yaptığı zedelenmeden ziyade hemoraji nedeniyle eritrosit hemoliziyle ilgili olduğu sanılmaktadır.

**Kranyum, plevra ve periton boşlukları :** Santral sinir sisteminde bir enfeksiyon yoksa, serebrospinal sıvıda şeker azalması neoplasma için önemli bir bulgudur. Maliyn tümörlerde LDH litrede 1000 üniteden daha fazladır, ve aktivitenin % 10 dan fazlası LDH5 ile ilgilidir. Beniyn kistik lezyonlarda LDH aktivitesi 1000 üniteden azdır. Metastatik serebral tümörlerin de LDH aktivitesi daha fazladır.

Plevra ve periton kanser veya metastazlarında bu boşlukların sıvılarında LDH artar. Plevra veya periton kanseri veya metastazı kuşkulanıldığında hem serumda hemde bu boşlukların sıvılarında aynı zamanda LDH ölçülmelidir. LDH nın sıvıda anormal ve serumdakinden daha fazla olması tümör veya metastazı için önemli bir bulgudur.

**Akciğer foknsiyon testleri**

Akciğer kanserinin solunum fonksiyonunda oluşturduğu anormallikler hastalığın prognozunda ve tedavi endikasyonunda yararlı bilgiler verir. Rezeksiyonun endikasyon ve kontrendikasyonu, radyasyonun süre ve miktarı, şimik tedavinin etki ve yan etkilerinin incelenmesinde akciğer fonksiyon testlerinin önemli bir yeri vardır.

Akciğer kanserinin cerrahî tedavisine karar vermek için solunum fonksiyonları ölçülmelidir. Geniş örgütlü hastanelerde bu testler ayrıntılariyle ölçülür (bak bölüm 2 ve 3). Ancak aşağıda özetlenen testler çok kez amaca yeterli olur :

Vital kapasite kuşkusuz akciğer testleri içinde en önemlilerinden biridir. Travma nedeniyle pnömonektomi yapılan normal kişilerde geri kalan akciğer, anatomik kaybı kompanse eder ve vital kapasitede ancak 1/3 bir azalma izlenir. Çocuklarda ve gençlerde bu kompansasyon daha etkilidir. Akciğer kanserinde cerrahî girişim genellikle lobektomi ve pnömonektomidir. Bu seçim çok kez torakotomi de anlaşıldığından fonksiyon değerlendirilmesi pnömonektomi endikasyonuna göre uygulanmalıdır. Pnömonektomi yapılacak bir hastada vital kapasite en az 1.5 litre veya normal değerin % 50'si olmalı ve geri kalacak akciğerde klinik ve özellikle radyografik belirli bir anormallik bulunmamalıdır.

Solunum mekaniği testlerinde anormallik olması obstrüktif bir solunum fonksiyonunu endike eder. Özellikle astma, bronşit ve amfizemi kapsayan obstrüktif akciğer hastalıkları sigara içenlerde sık izlenir. Sigara ile akciğer kanseri arasında yakın bir ilişki vardır. Obstrüktif fonksiyon anormalliği olan akciğer kanseri vakalarının rezeksiyon girişimine dayanmaları böyle bir bozukluk göstermeyenlere göre daha güçtür. Solunum mekaniğinin basit ancak anlamlı testlerinden biri olan zorlu vital kapasite (ZVK) obstrüktif hastalık ve derecesi konusunda yararlı bilgi verir. Normalde zorlu vital kapasitenin yaklaşık % 75'i 1. saniyede ve tümü ise yaklaşık 3. saniyede ekspire edilir. ZVK 1. saniye rezeksiyon yapılacak bir hastada yaklaşık 1.5 litre veya daha fazla olmalıdır. Klinik, radyolojik ve diğer akciğer fonksiyon testleri olumlu ise 1.0-1.5 litre ZVK'sı olan hastalara lobektomi veya pnömonektomi yapılabilir.

Solunum mekaniğinin önemli testlerinden biri olan maksimal solunum kapasitesi (MSK) cerrahî endikasyon için bazı kliniklerde sık uygulanan bir testtir. MSK, % 50'nin altına düşmüşse cerrahi girişimle ölüm oranı 40 yaşını geçmiş akciğer kanser hastalarında yaklaşık % 50'dir. Elektrokardiyogramın (EKG) anormal olması bu oranı daha da arttırır. Buna karşılık MSK'sı % 50 den fazla ve EKG'sı normal olan akciğer kanserlerinde cerrahî girişimle ilgili ölüm % 5'i bulmuştur. MSK dakikada 35 litrenin altına düşmüşse cerrahî girişim kontrendikedir. MSK'nın 35-

45 litre olduğu vakalarda diğer akciğer fonksiyon testlerinde ciddi anormallik yoksa, kalb ve EKG normal ise cerrahî endikasyon kuşkusu azalır. Bu tür değerlendirme için MSK yerine ZVK 1 de kullanılabilir. Bu iki test aynı yönde değişir. Örneğin ZVK 1 $\times$ 35 = MSK dır. ZVK 1 in ölçülmesi daha basit ve hasta için daha az yorucudur.

Ekspirasyonda hava akımları ve volüm ilişkisi akciğer fonksiyon değerlendirmesinde anlamlı ve ölçülmesi kolay testlerdir. Maksimal ekspirasyon akımı ve volüm ilişkisi (MEAV) eğrileri obstrüktif ve restriktif fonksiyonel anormalliğin incelenmesinde yararlı olmaktadır. Akciğer kanseri rezeksiyon tedavisini uygulayabilmek için MEAV eğrisinden ölçülen maksimal ekspirasyon akımının ($\dot{V}$ max) saniyede 2.5 litreden fazla olması ve $d\dot{V}/dV$ nin 1 litre/saniye-litre'den fazla olması gerekir. $d\dot{V}/dV$ normalde 2.4 litre/saniye-litre olup maksimal ekspirasyonda 1 litre volüm azalması için azalan hava akımıdır. Obstrüktif akciğer hastalarında gerek $\dot{V}$ max ve gerekse $d\dot{V}/dV$ azalma gösterir ve azalma fonksiyonel bozukluk derecesine orantılıdır.

Akciğer kanserinde rezeksiyon endikasyonu için difüzyon kapasitesi (DA) ve arter kan gazları (pH, $PaO_2$ ve $PaCO_2$) da ölçülmelidir. Difüzyon kapasitesi obstrüktif fonksiyonel bozukluğun ileri dönemlerinde azalma gösterir. Restriktif hastalıkların değerlendirilmesinde önemli iki test vital kapasite ve difüzyon kapasitesidir. Obstrüktif veya restriktif fonksiyonel bozukluğun $O_2$ ve $CO_2$ transferine etkileri kuşkusuz arter kanında $O_2$ basıncı ($PaO_2$) ve $CO_2$ basıncı ($PaCO_2$)'nın ölçülmesiyle dolaysız olarak değerlendirilir. Bu nedenle rezeksiyon endikasyonu için $PaO_2$ ve $PaCO_2$ ölçülmelidir. Cerrahî girişim için $PaO_2$ nin 65 mm Hg den az olmaması ve $PaCO_2$ nin 45 mm Hg den fazla olmaması gerekir.

Obstrüktif anormalliğin 3. döneminde hipoksemi ve 4. döneminde hiperkarbi (asidoz) başlamaktadır. Restriktif fonksiyonel bozukluğun 3. döneminde keza hipoksemi başlamaktadır. Bu hastalarda hiperkarbi hastalığın çok ileri dönemlerinde, solunum yetersizliği ve kor pulmonale dönemlerinde başlar. Rezeksiyon ameliyatı için obstrüktif yada restriktif anormalliğin 2. dönemin ötesine gitmemesi gerekir. Diğer akciğer fonksiyonları, klinik, radyolojik bulgular ve kardiyak durum olumlu ise 3. dönem vakalarında da istisnai olarak rezeksiyona karar verilebilir.

Rezeksiyon endikasyonu için akciğer fonksiyonları ve klinik, radyolojik bulgular, kardiyak durum, EKG ve fizik yetenek testleri birlikte değerlendirilmelidir. Van Nostrand 213 pnömonektomi vakasında elde ettiği sonuçlara dayanarak pnömonektomi endikasyonu için aşağıdaki önerileri yapmaktadır :

1 — Hastanın bir kat merdiveni ciddi bir dispne olmadan çıkabilmesi.
2 — Postoperatuvar dönem için tahmin edilen ZVK 1.'in 700 ml veya daha fazla olması.
3 — Rezeksiyon yapılacak akciğer pulmoner arterinin ligasyonundan sonra pulmoner arter orta basıncının 40 mm Hg den az olması.

Van Nostrand bu üç kriteryuma uyan vakalarda pnömonektomi cerrahî girişiminde mortalite oranının % 8 den fazla olmadığını izlemiştir.

Rezeksiyondan sonra geri kalacak akciğerin fonksiyonunu preoperatuvar dönemde değerlendirmek çok yararlıdır. Bu amaç için eskiden bronkospirometreden yararlanılırdı. Bu yöntemin özel bir eğitim gerektirmesi ve hastalarca iyi dayanılamaması ve kolay kabul edilememesi giderek daha az uygulanmasına sebep olmuştur. Bronkospirometre yerine radyoaktif gazlarla (örneğin$^{133}$ xenon) her iki akciğerin ayrı ayrı ve bir akciğerin değişik bölgelerinin akciğer fonksiyon testleri ölçülebilir (bak. sayfa 63, 64). Bu teknik hastaya bir güçlük yapmadığından ve kullanılan gereçlerin kontamine olma şansı yok denecek kadar az olduğundan giderek daha fazla uygulanmaktadır. İki akciğerin ayrı ayrı fonksiyon değerlendirilmesinde akciğer anjiyografisinin ve akciğer sintigrafisinin de önemli bir yeri vardır. Bundan başka anjiyografi ve sintigrafi kanserin lokalizasyonu, damarlarla ilişki ve metastazı konusunda bilgi verirler.

Cerrahî girişim endikasyonu ve postoperatuvar dönem fonksiyonel bozukluklarının değerlendirilmesi için hastanın fizik gücü de incelenmelidir. Dispne dereceleri bu konuda yararlı olabilir (bak sayfa 41 - tablo 4). 3 dereceden fazla dispne varsa, cerrahî girişim kontrendikedir. Fizik ye-

TABLO 58 — **Fizik Yetenek (Karnofsky ölçüsü)**

| Aktivite derecesi | Fizik yetenek |
|---|---|
| 100 | Normal aktivite, özel bir bakım gerekmez ve hastalıkla ilgili bir belirti yoktur. |
| 90 | Normal aktivite hastalıkla ilgili minör belirtiler vardır. |
| 80 | Normal aktivitesini kendini zorlamakla yapar, hastalık belirtileri vardır. |
| 70 | Çalışamaz, evde kalabilir, kişisel işlerini kendi yapar. |
| 60 | Kişisel işlerinin çoğunu kendi yapar bazan yardıma ihtiyaç duyar. |
| 50 | Kişisel işlerinde fazla yardıma ihtiyaç vardır ve sık olarak tıbbi tedavi gerekir. |
| 40 | Kendine bakamaz, özel bakım, yardım ve hastane tedavisi gerekir, hastalık ilerleyicidir. |
| 30 | Hastalık ciddidir, hastane tedavisi gerekir, fatal bir durum açık olarak belirlenmemiştir. |
| 20 | Hastalık çok ciddidir, hastanede aktif süportif tedavi gerekir. |
| 10 | Hastalık fatal sonuca hızla ilerlemektedir. |
| 0 | Ölüm. |

tenek için tablo 58'de gösterilen Karnofsky ölçüsü bu konuda daha ayrıntılı bilgi verir. Tablo 58 den anlaşılacağı gibi cerrahî girişim endikasyonu için hastanın fizik yetenek gücünün % 80 den fazla olması arzu edilir. Fizik gücü % 60-80 olan vakalarda akciğer fonksiyon testleri ve kardiyak durumları olumlu ise cerrahî girişim uygulanabilir.

Daha önce belirtildiği gibi akciğer kanserlerinde cerrahi endikasyon için solunum fonksiyonları, klinik, radyolojik bulgular ve fizik yetenek gücü birlikte incelenmelidir. Tablo 59'da bu konu özet olarak gösterilmiştir. Bu tabloya göre değerlendirmede kuşku varsa daha ayrıntılı testlere başvurulur.

TABLO 59 — **Akciğer kanserinde cerrahi endikasyon — Klinik ve fonksiyonel değerlendirme**

| |
|---|
| **Vital kapasite: 1.5 litre veya %50** |
| **Zorlu vital kapasite 1. : 1.0 - 1.5 litre** |
| **$\dot{V}$ max: 2.5/litre/saniye, $d\dot{V}/dV$ : 1 litre/saniye - litre** |
| **Akciğer difüzyon kapasitesi: %40 - 50** |
| **Pa02 : 65 mm Hg, PaC02 : 45 mm Hg** |
| **Kardiyak durumu: Sağ ventrikül hipertrofisi, kor pulmonale ve diğer önemli bir kalb hastalığı olmamalı** |
| **Fizik yetenek: %80'den fazla.** |

### Ayırıcı tanı

Akciğer kanserinin klinik ve radyolojik belirtileri ve patolojik röntgen bulguları incelenirken ayırıcı tanı konusuna değinildi. Bu bilgilerden kolayca anlaşılacağı gibi bronş kanserleri akciğer hastalıklarının büyük bir çoğunluğunda izlenen klinik ve radyolojik belirtiler gösterebilir. Klinik ve radyolojik bulgularının benzerliği nedeniyle akciğer tüberkülozu, bronş kanseri ayırıcı tanısında sık sık tartışılır. Diğer taraftan tüberküloz sekeli veya lezyonu olan akciğerde bronş kanseri olasılığı daha fazladır. Ve bronş kanseri eski durgun bir akciğer tüberkülozunun aktivasyonuna sebep olabilir. Kaviter hastalarda balgamda Koch basilinin görülmesiyle hastalık kesin olarak teşhis edilir. Tüberkülin testinin pozitif olması hastalığın tüberküloz olduğunu kesinlikle gösteren bir bulgu değildir. Bu test BCG aşısı yapılanlarda ve eskiden tüberküloz geçirenlerde pozitif olabilir. Tüberkülin testi kuvvetli pozitif ise (+ + + veya + + + +) tüberküloz olasılığı fazladır. Ayırıcı tanı kesin değilse ve kanser kuşkusu varsa torakotomi yapılmalıdır. Torakotomide lezyonun kanser olduğu anlaşılınca rezeksiyon uygulanır. Lezyon tüberküloz ise tedavi genellikle tıbbidir.

Akciğer tüberkülozunun klinik belirtileri, örneğin ateş, gece teri, balgam çıkarma bazı vakalarda tanıyı aydınlatıcı niteliktedir. Buna karşılık öksürük, halsizlik ve zayıflama her iki hastalıkta da görülür. Tüberküloz granüloma lezyonu (tüberküloma), kanser ayırıcı tanısında güçlük gösterir. Kesin tanı konamamışsa torakotomi endikedir. Tüberkülomalar tıbbi tedaviye güç cevap verirler. Lokal rezeksiyondan iyi sonuç alınır.

Mantar ve diğer enfeksiyonlara bağlı izole veya mültipl nodül veya daha büyük lezyonlar akciğer kanserleriyle karışabilir. Klinik ve diğer incelemeler olumlu sonuç vermezse torakotomi yapılmalıdır.

Pnömoniler, akciğer kist hidatiği ve diğer kistik hastalıklar, sarkoidoz, kolajen hastalıklar, akciğer enfarktüsü, selim tümörler ve metastazlar, pnömokonyozlar, lenfomalar primer akciğer kanserinin radyolojik görünümüne benzerler.

**Akciğer kanserinin klinik ve radyolojik bulgularına benzeyen başlıca hastalıklar aşağıda gösterildi :**

Granülomatoz lezyonlar (tüberküloz, histoplasmosis, koksidiodomikosis, bruselloz, aspergiloz)
Pnömoniler (Bakteri, virüs, lipoid, aspirasyon)
Akciğer absesi (hematojen akciğer absesi, amip absesi)
Bronkojen kist, bronşektazi, hidatik kist, mükoid impakt, yabancı cisim
Selim tümörler (bronş adenoma, hamartoma, teratoma, dermosid, timoma, nörinoma, hemanjiyoma)
Akciğer metastazları
Akciğer enfarktüsü, anevrizma, arter ven fistülü, pulmoner hematoma
Pnömokonyozlar (silikoz)
Adenopatiler ve metastatik adenopatiler
Lenfomalar, lenfosarkoma ve lösemi
Eritema nodosum, sarkoidoz, kolajen hastalıklar (romatoid akciğer, lupus eritematosis, skleroderma, dermatomyositis)
Astma ve allerjik pnömonitis (Löffler sendromu, tropikal eosinofili, parazitik lezyonlar örneğin amibiasis)
Enfeksiyöz olmayan nekrotize granülomatoz (Wegener granülomatosis'i, eosinofilik granulomatosis)
Plörezi ve ampiyem, mesotelyoma
Subdiyafragmatik abse, diyafrağma hernisi
Akciğer ödemi

**Tedavi**

**Cerrahi tedavi**

Akciğer kanserinde yalnız rezeksiyon cerrahi tedavisi iyi edici olabilir. Diğer tedaviler palyatif ve hastalık gidişini yavaşlatıcı niteliktedir.

Kanser tanısı konan hastaların yaklaşık % 50'sin de torakotomi endikasyonu vardır ve torakotomi yapılan hastaların % 60'ın da rezeksiyon (lobektomi veya pnömonektomi) uygulanabilir. Yani akciğer kanserlerinin ancak % 30'unda rezeksiyon tedavisi yapılabilir.

Cerrahi girişim için bir kontrendikasyon olup olmadığı iyice değerlendirilmelidir. Kontrendikasyon bulguları aşağıda gösterildi :

**A. Tümör gelişimi**

1. Metastatik lenf düğümleri. Bunlar palpabl veya nonpalpabl olabilir. Ancak biyopsi kanser metastazını göstermiştir.
2. Vena kava süperiyörün tıkanması. Fizik inceleme, venogram, baş, boyun ve üst ekstremitelerin yüzeysel venlerinde basınç artması belirtilerini gösterir. Mediasten genişlemesinin radyolojik belirtisi bu bulgulara eşlik eder. Vena kava süperiyörün tıkanmasına rağmen bazan bu radyolojik bulgu görülmeyebilir.
3. Rekürent larenks sinirinin felci (larengoskopiyle teyit).
4. Frenik sinir felci. Bir hemidiyafrağma yüksek durumdadır, fikse olmuş veya hareketsizdir. Yalnız bu bulgular başka hastalıklarda da izlenebilir. Paradoksal diyafrağma hareketi (inspiryumda yukarı, ekspiriyumda aşağı hareket) daha anlamlıdır.
5. Serebral metastaz. Klinik ve nörolojik belirtiler, serebral metastazı endike ettiği halde kranyum radyografisi çok kez negatiftir.
6. Mediasten lenf bezi metastazı. Radyografi, mediastinoskopi veya torakotomide görülür.
7. Bifürkasyon altında (subkarina) lenf bezi metastazı. Bronkoskopi veya torakotomide görülür.
8. Diğer uzak metastazlar. Fizik inceleme, radyografi veya biyopsiyle anlaşılır.

**B. Tümörün tipi ve yeri**

9. Mültilober veya mültifokal bronkioalveoler karsinoma.
10. Andiferansiye küçük hücre (oat cell) kanserlerinin mediasten, lenf bezi veya plevra lokalizasyonu. Eskiden 1. dönemde dahi olsa bu kanserlere cerrahi girişim yapılmazdı. İzole olan ve metastaz olasılığı saptanmayan bu tür tümörlerde ameliyatla 5 yıl yaşama süresi artmıştır.
11. Trakea ve karena lokalizasyonu. Bu tümörleri çıkarmak ve

bronkoplasti uygulamak olasılığı yoktur. Bu nedenle tümörün türü ne olursa olsun rezeke edilmemelidir.

12. Brakiyal pleksüs'ü istila eden tümörler (Pancoast tümörü). Bu tümörler kaburgalarda harabiyet yapar ve toraks duvarına ilerlerler. Kemik harabiyeti her zaman görülmeyebilir. Brakiyal pleksüs istilası kontrendikasyon için yeterli bir bulgudur. Toraks duvarına ilerlemiş diğer tümörlerde bu ilerleme cerrahi girişime bir engel teşkil etmez.

C. **Kardiyopulmoner fonksiyonel yetersizlik**

15. Rezeksiyondan sonra geri kalacak akciğer fonksiyonlarının müsait olmaması.
16. Rezeksiyon ameliyatına dayanamayacak bir kalb hastalığı.

D. **Sistemik bir hastalık**

17. İleri dönemde bulunan bir hastalık ve kaşeksi.

**Cerrahi girişimde moralite ve beş yıl yaşama oranı**

Operatuvar mortalite pnömonektomi vakaları için yaklaşık % 12, lobektomi vakaları için yaklaşık % 7 dir. Mortalite oranı giderek azalmaktadır. Operatuvar mortalite ameliyat gününden itibaren bir ay içinde ve hastaneden çıkmadan önce olan ölümleri kapsamaktadır.

Akciğer kanserlerinde daha çok pnömonektomi rezeksiyon cerrahisi ve bunun yarısı vakalarda da lobektomi uygulanmaktadır. Lobektomi oranı giderek artmaktadır.

Rezeksiyon yapılan kanser vakalarında beş yıl yaşama süresine erişenlerin oranı % 25, iki yıl yaşama süresine erişenlerin oranı ise % 30'dur. Epidermoid kanserlerde yaşama süresi daha uzun olmaktadır. Tablo 60'da

TABLO 60 — **Hücre tipine göre sınıflanmış akciğer kanserlerinde cerrahi rezeksiyon sonuçları**

| Hastalar | Tüm vakalar | Epidermoid | Küçük hücre | Adeno-karsinoma | Bronşiyolo alveoler | Büyük hücre |
|---|---|---|---|---|---|---|
| **Total sayı** | 10,097 | 4108 | 815 | 848 | 377 | 2.236 |
| Torakotomi % | 49 | 57 | 32 | 70 | 43 | 41 |
| Rezeksiyon % | 28 | 39 | 13 | 32 | 32 | 25 |
| **5 yıl yaşayanlar** | | | | | | |
| Tüm vakalarda % | 7 | 11 | 0.6 | 5 | 6 | 4 |
| Rezeksiyonda % | 26 | 28 | 5 | 17 | 18 | 15 |

hücre tipine göre ayırımı yapılmış akciğer kanserlerinde rezeksiyon olanak ve başarıları görülmektedir. Bu tablodan izlendiği gibi hem rezeksiyon hemde 5 yıl yaşama süresi bakımından epidermoid kanser vakaları başta gelmektedir. Rezeksiyon ve 5 yıl yaşama süresi bakımından küçük hücreli kanserler sonuncu sırayı almaktadır. Adenokarsinoma, bronşiyoloalveoler ve büyük hücreli kanserler epidermoid kanseri izlemektedir. Epidermoid kanserlerde ortalama yaşama süresi 14 ay, küçük hücreli kanserlerde ise 5 aydır. Adenokarsinoma vakalarında ortalama yaşama süresi 10 ay, büyük hücreli kanserlerde 8 aydır. Bu gözlemlere dayanarak küçük hücreli kanserlere genellikle cerrahi rezeksiyon yapılmamaktadır ve bunlar klinik metastazları olmasa bile 3. dönem kanser vakaları gibi sayılmaktadır. Küçük hücreli akciğer kanseri vakalarında radyoterapi ve muhtemelen kemoterapi daha iyi sonuç vermektedir. Cerrahi tedavinin başarılı olmaması kanserin yakın veya uzak metastazıyle ilgilidir. Metastazlar karaciğere, diğer akciğere, böbreküstü guddesine, kemik, böbrek ve beyine olmaktadır. Ameliyattan sonra epidermoid kanserlerin başarısızlığı daha ziyade lokal nüksten, adenokarsinomaların başarısızlığı ise daha ziyade uzak metastazlardan ileri gelmektedir. Küçük hücreli kanserler hem lokal nüks hemde uzak metastaz bakımından en başta gelmektedir.

Ameliyat mortalitesi ve 5 yıl yaşama oranı hastanın yaşına, ameliyat cinsine (pnömonektomi veya lobektomi) ve ameliyat edilen akciğere göre değişmektedir (tablo 61-63).

TABLO 61 — **Akciğer kanseri — Yaş, ameliyat mortalitesi ve beş yıl yaşama**

| Yaş, yıl | Ameliyat mortalitesi % | Beş yıl yaşama % |
|---|---|---|
| 50 den az | 11 | 19 |
| 50 - 59 | 14 | 13 |
| 60 - 69 | 14 | 13 |
| 70 | 18 | 10 |
| Tüm vakalar | 12 | 16 |

TABLO 62 — **Akciğer kanseri — Rezeksiyon türü, ameliyat mortalitesi ve beş yıl yaşama**

| Cerrahi girişim | Ameliyat mortalitesi % | Beş yıl yaşama % |
|---|---|---|
| Pnömonektomi | 17 | 17 |
| Lobektomi | 10 | 30 |
| Tüm vakalar | 12 | 16 |

TABLO 63 — **Akciğer kanseri — Pnömonektomi yanı, yaş, ameliyat mortalitesi ve beş yıl yaşama**

| Rezeksiyon yanı ve yaş | mortalitesi % Ameliyat | Beş yıl yaşama % |
|---|---|---|
| **Sağ akciğer** | 23 | 22 |
| 60 dan az | 19 | 26 |
| 60 + | 30 | 17 |
| **Sol akciğer** | 9 | 9 |
| 60 dan az | 9 | 11 |
| 60 + | 10 | 8 |
| Tüm vakalar | 17 | 17 |

Tablo 61-63 de 547 akciğer kanseriyle ilgili bulgulardan izlendiğine göre : Ameliyat mortalitesi ortalama % 12 ve beş yıl yaşama süresi ortalama % 16 dır. 60-69 yaşlarında operatuvar mortalite ve beş yıl yaşama oranı birbirine eşittir. Ancak 70 yaşın ötesinde ameliyat mortalitesi beş yıl yaşama oranından 1.8 kez fazladır. Pnömonektomi ve özellikle sağ pnömonektomi vakalarında ameliyat mortalitesi daha fazla ve beş yıl yaşama oranı daha azdır.

Yaşı 70 den fazla olan akciğer kanseri hastalarına cerrahi girişim yapılmamaktadır. Ancak böyle bir kontrendikasyon kesin değildir. Klinik ve kardiyo-pulmoner durumları olumlu hastalara daha fazla yaşamak şansını vermek kanımızca daha objektif bir tutumdur. Bates yaşı 70 i geçmiş 100 akciğer kanseri vakasında rezeksiyonla daha uzun ömür sağlandığını izlemiştir. Evans, cerrahi girişim yapılmayan yaşı 65 den fazla 780 akciğer kanseri hastalarının % 93'den fazlasının bir yıl içinde öldüğünü, buna karşılık pnömonektomi veya lobektomi yapılan yaşı 65 den fazla olan 81 akciğer kanseri hastasından 32'sinin (% 39) dört yıldan fazla yaşadığını izleyerek bu yaşlardaki hastalara ameliyat tavsiye etmektedir.

Cerrahi girişimle ilgili başlıca mortalite nedenleri kardiyo-pulmoner yetersizlik, enfeksiyon, pulmoner emboli, bronş fistülü, kanama ve myokard infarktüsüdür.

**Radyoterapi (Işın tedavisi)**

Yalnız bir hemitoraksta bölgesel bir akciğer kanseri varsa ve komşu lenf bezlerine yayılma göstermişse ve bu kanser inoperabl ise radyoterapi endikasyonu vardır. Bundan başka andiferansiye küçük hücreli kanserlerde ışın tedavisi birçok hastanelerde rezeksiyon girişimine yeğ tu-

tulmaktadır. Işın tedavisi, palyatif nitelikte olup primer tümör veya metastazının oluşturduğu hastayı tedirgin eden belirtileri azaltmak amacıyle uygulanır. Bu belirtilerin başlıcaları bronş tıkanması ve atelektaziyle ilgili dispne, hemoptizi, öksürük, göğüs ağrısı, süperiyör vena kava sendromu ve ateştir. Radyasyon, dispne, hemoptizi ve süperiyör vena kava sendromu vakalarında geçici hayat kurtarıcı nitelikte olabilir. Asemptomatik bir hastanın uzak metastazına radyoterapi genellikle bir yarar sağlamaz.

Radyoterapi başarısı tümör büyüklüğünde azalma, hastalık belirtilerinin düzelmesi ve yaşama süresiyle değerlendirilir. Teknik özellikler (ışının türü, dozu ve uygulama şekli), tümörün yeri, büyüklüğü, hücre tipi, hastanın genel durumu ve bu tedaviye gösterdiği reaksiyon radyasyon tedavisindeki başarıyı etkilerler. Vakaların % 70'inde başarılı sonuç alınır. Anaplastik küçük hücreli kanserlerde başarı dahada fazladır (% 80). Radyasyon dozu arttıkça başarı oranı artar, örneğin 3000 rad ışın ile % 47 vakada başarı yani hastalık belirtilerinde düzelme sağlandığı halde 5000 rad ışın ile % 86 vakada iyi tedavi sonucu sağlanır. Böyle olmakla beraber yüksek doz ışın tedavisinin hastada daha fazla reaksiyon yapacağını, örneğin radyasyon pnömonitisinin daha yaygın ve ciddi olacağını göz önünde bulundurmalıdır. Objektif bir cevap alınmış vakaların yaşama süresi, iyi sonuç alınmamışlardan daha fazladır. Vakaların çoğunda haftada 1000 r verilir. Ve genellikle beş haftada 5000 r'a tamamlanır. Bundan daha fazla doz ışınlama radyasyon pnömonitis reaksiyonu, nörolojik ve kardiyak toksisite gibi komplikasyonların artmasına sebep olduğundan tehlikelidir. 5000 r radyoterapi intermitan olarak da uygulanabilir. Örneğin önce 2-3 haftada 2000-3000 r tedavi yapılır. 2-3 hafta aralıktan sonra geri kalan 2000-3000 r 2-3 haftada tamamlanır. Haftalık 1000 r doz haftanın beş gününde uygulandığı gibi, iki gününde hatta haftada bir gün olarak da uygulanabilir.

Radyoterapi başarısı hastalık belirtileri ve komplikasyonlarının azalması yerine yaşama süresiyle ölçüldüğünde objektif sonuç azalmaktadır (Tablo 64).

TABLO 64 — **Akciğer kanseri — Radyoterapi ve yaşama süresi**
(8504 hasta — 35 yayın)

| Yaşama süresi | % vaka |
|---|---|
| 6 ay | 44 |
| 1 yıl | 25 |
| 2 yıl | 10 |
| 3 yıl | 7 |
| 5 yıl | 5 |

35 yayının içerdiği 8504 akciğer kanseri hastasiyle ilgili tablo 64'den izlendiği gibi radyoterapi vakalarının 5 yıl yaşama oranı rezeksiyon yapılanlardan yaklaşık 3 kat daha azdır. (bak tablo 61-62). Bu karşılaştırmadan anlaşılacağı gibi ameliyat edilemeyen vakalarda ve küçük hücreli kanserlerde palyatif tedavi olarak radyoterapi yapılmalı, ameliyat edilebilecek tüm vakalarda ise cerrahi tedavi uygulanmalıdır.

**Hastayı tedirgin eden belirtiler için uygulanan palyatif radyoterapinin başlıca endikasyonları :**

(1) İnoperabl olan süperiyör sulkus tümörleri (Pancoast tümörleri)'nin preoperatif radyasyonla rezeksiyona olumlu bir hale getirilmesi.

(2) Üst mediasten obstrüksiyon belirtileri. Yaklaşık % 80 vakada radyasyonla bu belirtilerde olumlu bir azalma husule gelir. Bu hastalarda üç gün 400 r günlük yüksek doz ve bunu izleyen standart doz ışınlama ile kompresyon belirtilerinin daha çabuk azaldığı görülür.

(3) Serebral metastazlar : Yaklaşık 5000 r ile kontrol altına alınır. Başlangıçta intrakraniyel basıncı azaltmak için geçici kortikosteroid tedavisinden de yararlanılır.

(4) Metastaz ile ilgili kemik ağrıları radyoterapi ile kontrol altına alınır.

(5) Karenaya çok yakın intrabronşiyal tümörler.

(6) Akciğerin sınırlı bir bölgesinde ameliyata olumlu ancak hastanın cerrahi girişimi red ettiği tümörler. En başarılı radyoterapi bu tümörlerde sağlanır.

(7) Lobektomi veya pnömonektomiden sonra hilus veya bitişik mediastende lenf bezi olan hastalar.

(8) Ameliyat edilmesinde teknik olanak bulunmayan, ancak radyasyona olumlu tümörler.

**Radyoterapi yan etkileri :** Daha çok 5000 r veya daha yüksek dozla oluşurlar. Bu yan etkilerden anoreksiya, disfaji, ve zayıflama genellikle tedavinin kesilmesini gerektirmez. Radyasyon toksisitesiyle ilgili geç belirtiler radyasyon fibroz'u ve daha az oluşan bronş-özofagus fistülü, myokard fibrozu ve nadiren myelitis'dir. Bronkopnömoni, tümörün santral nekrozu, plevra sıvısı ve pnömotoraks gibi diğer komplikasyonlar tümöre veya radyoterapiye bağlı olabilir.

Radyasyon tedavisinden sonra oluşan akciğer lezyonları değişik nitelikte olmakla beraber en çok izleneni geçici bir pnömonitisdir. Vakaların yaklaşık % 15'inde gözlenir. Bazı vakalarda radyasyon fibrosis'i irreverzibldir. Radyoterapiyi izleyen ilk dönemde akciğerde konjesyon, ödem, lenfanjiektazi ve hyalin membran oluşur. Alveol hücrelerinde deskuamasyon, bronşiyal ve bronşiyoler epitelyumda nekroz ve pulmoner

damarlarda tromboz oluşabilir. Bu komplikasyonlar bir enfeksiyonla karıştırılabilir. Radyoterapiyi izleyen kronik dönemde göğüs duvarında, akciğer dokusunda endürasyon, plevra kalınlaşması ve yapışıklıkları oluşur. İlgili akciğer küçülür ve daha katı olur, mediasten hasta tarafa kayar, diyafrağma yükselir. İnterkostal aralıklar daralır, vertebral kolon hastalık yönüne eğilir. Akciğer komplikasyonu daha sonra gelişir. Özellikle interstisiyel fibroz, alveol hücrelerinde küboid bir değişme, bronş ve bronşiyollerde skuamöz metaplazi oluşur. Kapilerler ve pulmoner damarlarda hyalinleşme ve kalınlaşma oluşur. Bu komplikasyonlar daha ilerlerse kor pulmonaleye giden solunum yetersizliği gelişir. Radyasyon pnömonitisinin derecesi, kimlerde ve nasıl oluştuğu tam bilinmemektedir. Kişisel reaksiyon, radyasyon dozu ve tedaviden önce akciğerin durumu başlıca etkenler olarak sanılmaktadır. Radyoterapiden önce ölçülen akciğer fonksiyonları bu konuda yardımcı olurlar.

Radyoterapi tamamlandıktan 3-16 hafta sonra, hastalarda iritasyon öksürüğü ve dispne oluşur. Vital kapasite, maksimal solunum kapasitesi, total akciğer kapasitesi, kompliyans ve difüzyon kapasitesi azalır. Hastaların bazılarında eforda hipoksemi oluşur. Solunum fonksiyonlarında belirli anormallikler olan hastalarda radyoterapi yan etkileri daha ciddi olmaktadır. Bu nedenle cerrahi tedavide olduğu gibi ışın tedavisinden önce solunum fonksiyonları incelenmelidir.

Bazı tedavi merkezlerinde radyoterapi ve kemoterapi kombine olarak uygulanır (adjuvan tedavi). Ancak kombine tedavinin standart radyoterapiden üstünlüğü objektif bir şekilde gözlenememiştir. Örneğin kombine tedavi uygulananlarda ortalama yaşama süresi standart radyoterapi vakalarından daha uzun değildir. Kemoterapi, ışın tedavisinin erişemiyeceği vakalara uygulanmalıdır.

**Kemoterapi**

Akciğer kanserinde cerrahi tedavi ve radyoterapinin uygulanamadığı vakalarda veya cerrahi veya radyoterapiye yardımcı olarak ilâç tedavisi yapılmaktadır. Kullanılan ilâçların tedavi etkilerinin objektif nitelikte olması için tümör büyüklüğünde % 50 veya daha fazla küçülme olması gerekir. Genellikle akciğer kanserinde kullanılan ilâçlardan objektif bir sonuç alınmamıştır. Bazı klinik araştırmalarında tümör büyüklüğünde % 25 den fazla küçülme olması ve yeni lezyonların çıkmaması olumlu bir sonuç olarak kabul edilmektedir.

Alkilleştirici ajanlar akciğer kanseri şimik tedavisinde en etkili ilâçlardır. Alkilleştirici ilâçların başında nitrojen mustard grubu gelmektedir. Nitrojen mustard grubunda mekloretamin, siklofosfamid (endoksan) melfalan, klorambusil gibi ajanlar kullanılmaktadır. Bunlar içinde mek-

loretamin, siklofosfamid en etkili olanlardır. Melfalan, klorambusil, tiotepa ve busulfan gibi ilâçların etkisi pek belirli nitelikte değildir.

Antimetabolik ilâçlardan metotreksat başlıca kanser türlerine özellikle küçük hücre kanserlerine iyi bir etki göstermektedir.

Tümör inhibisyonu antibiyotiklerinden adriamycin, ve mitomycinden bazı tiplerde iyi sonuç alınmıştır. Adriamycin daha etkili görülmektedir. Procarbazine, CCNU (1-(2-chloroethyl)-3- cyclohexyl-1-nitrosourea)'un etkileri orta derecededir. Tablo 65 de akciğer kanseri türlerinin kemoterapisinde ilk 10 sırayı alan ilâçlar görülmektedir.

TABLO 65 — **Akciğer kanseri — Kemoterapi etkisi**

| İlaç | Tümör büyüklüğünde azalma, % | | | |
|---|---|---|---|---|
| | Epidermoid | Küçük hücre | Adeno-kanser | Büyük hücre |
| Mechlorethamine | 34 | 44 | 29 | 27 |
| Cyclophosphamide (endoxan) | 19 | 50 | 17 | 23 |
| Methotrexate | 25 | 50 | 32 | 12 |
| Procarbazine | 29 | 73 | 21 | 6 |
| Hexamethylmelamine | 10 | 33 | 21 | 20 |
| CCNU | 10 | 33 | 14 | — |
| Vinblastine | 16 | 75 | 17 | 100 |
| Adriamycin | 0 | 100 | 33 | 0 |
| Emetine | 0 | 50 | 50 | 0 |
| Vincristine | — | 33 | — | — |

**CCNU = 1-(2-chlorethyl)-3-syclohexyl-1-nitrosourea**
**— işareti o tip kanserde ilacın kullanılmadığını göstermektedir.**

Kanser ilâçlarının dozları ve toksik etkileri tablo 66 da gösterilmiştir. Bu ilâçlardan bazıları lokal uygulanarak daha iyi sonuç alınır. Örneğin mechlorethamine(nitrojen mustard) veya thio-tepa plevra sıvısı tamamen boşaltıldıktan sonra intraplöral verilerek tedavi ve yapışma sağlanabilir. Plevra içine radyoaktif ajanların veya quinacrine (atabrine) verilmesiyle veya talk gibi iritanların lokal püskürtülmesiyle yapışıklık sağlanabilir. Bir kateterin birkaç gün plevrada tutulmasıyle de yapışıklık oluşabilir.

Kemoterapi etkisini yaşama süresiyle de değerlendirmelidir. Kontrol grubundan daha fazla yaşama süresi en belirli olarak cyclophosphamide ile tedavi edilen küçük hücreli akciğer kanserlerinde ve mechlorethamine ile tedavi edilen iyi-diferansiye veya orta derecede iyi-diferansiye epidermoid kanserlerinde izlenmiştir. Yaşama süresine etki plasebo ilâç kullanılan vakaların karşılaştırılmasiyle değerlendirilir. Tablo 66 dan iz-

lendiği gibi en etkili kanser ilâçlarının hayatı uzatma süresi birkaç aydan fazla değildir. Bu nedenle daha etkili olması için kombine kemoterapi veya polikemoterapi uygulanır.

TABLO 66 — **Akciğer kanseri — Kemoterapi etkisi**

| İlaç | Yaşama süresi, ortalama (ay) | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| | Tüm vakalar | Epidermoid | Küçük hücre | Adenokanser | Büyük hücre |
| Mechlorethamine (nitrogen mustard) | 3.0 | 6.0 | 2.5 | 1.9 | 2.8 |
| Cyclophosphamide (endoxan) | 2.7 | 2.7 | 4.0 | 2.5 | 2.5 |
| Plasebo | 2.0 | 2.6 | 1.4 | 2.6 | 1.7 |
| Plasebo | 2.6 | 3.0 | 1.8 | 2.8 | 2.0 |

Kombine kemoterapide tek ilâç kullanılmasından daha etkili sonuç alınmıştır. Kombine ilâç tedavisi radyoterapiyle birlikte uygulanırsa dahada iyi sonuç alınır. Örneğin tümör büyüklüğünde yaklaşık % 30 oranında daha fazla küçülme ve ortalama yaşama süresinde yaklaşık 6 ay kadar uzama sağlanır. Mono ve polikemoterapide elde edilen sonuçlar tablo 67 de özetlendi.

TABLO 67 — **Akciğer kanserinde kemoterapi ilkeleri**

1. İlaç tedavisinin etkisi klinik bulgular, hastalığın derecesi ve kanser hücre tipine göre değişme gösterir.
2. Uygulanacak ilaç kanser hücre tipine tabidir.
3. İlaçların kombine uygulanması tek uygulanmasından daha etkilidir.
4. kişisel tolerans olumlu olduğu ve objektif cevap alındığı sürece veya hastalığın ilerlemeye başladığı görülünceye kadar tedaviye devam edilir.
5. Tedavi sonucu : (a) objektif cevap, (b) yaşama süresi, (c) klinik iyileşme, ve (d) toksik etkilerle değerlendirilir.

İlâç kombinasyonu kanser hücre tipine göre değişmektedir. Örneğin küçük hücre ve epidermoid kanserlerde procarbazine, endoxan, methotrexate ve vincristine kombine tedavisinden, adenokanserlerde mechlorethamine, procarbazine, endoxan ve methotrexate kombine tedavisinde olumlu sonuç elde edilmiştir. Kombine ilâç tedavisinde genellikle iki ilâç birlikte kullanılır ve ilâç kombinasyonu birkaç gün sonra değiştirilir. Epidermoid ve küçük hücre kanserlerinde uygulanan iki örnek (A ve B) tablo 68 de görülmektedir.

TABLO 68 — **Akciğer kanseri — Kombine ilaç tedavisi**

| İlaç ve verilişi | Günler 1. | 2. | 3. | 4. | 5. |
|---|---|---|---|---|---|
| A. | | | | | |
| Cyclophosphamide oral, İV (mg) | 300 | — | — | — | 300 |
| Methotrexate İM (mg) | 20—40 | — | — | 20—40 | — |
| Vincristine İV (mg) | — | — | — | — | 1—2 |
| Beş günde bu kombine ilaç tedavisi tamamlandıktan sonra iki hafta ara verilir. Bu ilaçsız aradan sonra tedaviye tekrar başlanır ve aynı şekilde devam edilir. | | | | | |
| B. | | | | | |
| Vincristine | | 1 | 1 | — | — |
| Cyclophosphamide | | — | — | 400 | 400 |
| Methotrexate | | — | — | 20 | 20 |
| Dört günde bu kombine ilaç tedavisi tamamlandıktan sonra iki hafta ara verilir. Bu ilaçsız aradan sonra tedaviye tekrar başlanır ve aynı şekilde devam edilir. | | | | | |

Akciğer kanserlerinde uygulanan başlıca ilâçların adı, dozu ve toksik etkileri tablo 69 da özetlenmiştir.

### Akciğer kanserinde immünoloji ve immünoterapi

Tümör hücrelerinde, normal erişkin hücresinde olmayan antijenler vardır. Bu antijenler vücut sıvılarında antikorları oluştururlar. Antijen-antikor birleşmesinden husule gelen ve özellikle kan dolaşımında lenfositlerde bulunan maddeler, retiküloendotel sistem tarafından arınırlar. Antikorlar dolaşımda bulunan antijenle birleştiği gibi tümör hücresinin yüzeyinde bulunan dolaşıma dökülmemiş antijenle de birleşir. Tümör hücresinde antijen-antikor birleşmesi, tümör hücrelerinin lenfositler tarafından harabolmasını önler. Tümör büyüdükce daha çok tümör antijeni dolaşıma geçer, tüm antikorları nötralize eder ve dolaşımda serbest antijenler oluşur ve giderek artar. Bu antijenler dolaysız olarak lenfositlerdeki antijenlerle birleşirler. Ve bu mekanizma ile de tümör hücrelerinin immün lenfositler tarafından harabiyeti önlenmiş olur. Böylece tümörle ilgili spesifik bir immünodepresyon veya immünosüpresyon (bağışıklık azalması) husule gelir.

Kanserde immünosüpresyon iki yolla değerlendirilebilir :

(1) Dinitrochlorobenzene deri testi,

(2) Doku kültüründe hasta lenfositlerinin fonksiyonlarının değerlendirilmesi (lenfoblastogenesis).

Dinitroklorobenzen, insanların % 97'sinde deri reaksiyonu husule getiren bir antijendir. Kol derisine 2.000 mikrogram dozunda uygulanır. 14 gün sonra aynı kolun diğer yerine daha az doz uygulanır. Eğer bu ikinci dozun uygulandığı deride geç bir hipersensitivite oluşursa bağışıklık sisteminin aktif durumda olduğu kanıtlanır. Hastalarda bu deri reaksiyonu kişisel değişiklikler gösterir: 25 mikrogram, 50 mikrogram veya 100 mikrogram dinitroklorobenzen ile aynı normal karşılık alınabilir. Akciğer kanserlerinde dinitroklorobenzen deri reaksiyonu pozitif olan hastaların büyük bir olasılıkla cerrahi rezeksiyon endikasyonu gösterdikleri, buna karşın dinitroklorobenzen'e anerjik olanların cerrahi rezeksiyon endikasyonlarının zayıf olduğu izlenmiştir. Bundan başka dinitrokolorobenzen deri testi pozitif olanlarda cerrahi girişimden sonra kanser izlenmediği halde, dinitroklorobenzen anerjisi gösterenlerde cerrahi girişimden sonra daha çok oranda kanser izlenmiştir.

Akciğer kanserinde lenfoblastogenesis ile tümör kitlesi arasında yakın bir ilişki vardır. Şöyleki tümör kitlesi büyüdükce lenfoblastogenesis (doku kültüründe bulunan lenfositlerin mitojen bir madde ile karşılaşınca mitosis göstermeleri) azalır.

Yukarıda yazılı iki örnekten kolayca anlaşılacağı gibi kanserde immünosüpresyonu, başka bir deyimle kanserin oluşması ve ilerlemesine karşı gelen bağışıklığın yitirilmesini önlemek için en radikal yöntem kanserin cerrahi girişimle çıkarılmasıdır. Daha önce belirtildiği gibi başarılı cerrahi girişim ancak erken teşhis edilmiş vakalarda uygulanmaktadır. Bundan başka erken kanser teşhisi konmuş bazı vakalarda cerrahi girişimden sonra kanser gelişimi izlenmiştir. Bu gözlemler kanserde bozulmuş olan bağışıklığın düzeltilmesinin **(immünoterapi veya immünostimülasyon)** önemini ortaya çıkarmıştır.

**BCG, Corynebacterium parvum ve L-tetramisole (levamisole) kanser immünostimülasyonunda en çok kullanılan üç ajandır.** Bu üç madde ambülatuvar hastalarda da uygulanmış ve önemli bir toksik yan etki izlenmemiştir.

**BCG ile immünoterapi :** Akciğer kanserlerinin immünoterapisinde BCG genellikle BCG aşısında olduğu gibi deri yoluyla verilir. Her uygulamada verilen BCG'de 6 X $10^8$ basil vardır. Tedavi haftada bir yapılır. Üç aydan sonra tedaviye iki haftada bir olmak üzere devam edilir.

BCG tedavisi cerrahi girişimden önce, cerrahi girişimden sonra ve sitostatiklerle birlikte kullanılmaktadır.

TABLO 69 — **Akciğer kanserinin tedavisinde kullanılan ilaçlar**

| Sınıfı | İlacın türü ve diğer adı | Dozu | Toksik etkisi |
|---|---|---|---|
| **Alkilleştirici ajanlar** | **Nitrojen mustard** | | |
| | Mechlorethamine ($HN_2$, mustargen) | 0.4 mg/kg (tek doz i.v.) | Bulantı, lökopeni, trambositopeni, deri erüpsiyonları, tromboflebit, tromboz |
| | Cyclophosphamide (cytoxan, endoxan) | 2-8 mg/kg (günlük, 6 gün, oral veya i.v.). 30-50 mg/kg (tek i.v. doz) 50-300 mg (günlük oral idame dozu) | Alopesi, bulantı, kusma, mükoza ülserasyonu, geçici baş dönmesi, lökopeni, trombositopeni, hepatit, sistit ve hematüri |
| **Antimetabolitler** | **Folik asid analog'u** | | |
| | Methotrexate (amethipterin) | 2.5-5.0 mg (günlük oral) 25-50 mg (haftalık i.v.) | Lökopeni, aplazi, trombositopeni, ülseratif stomatit, diyare, enterit, alopesi, dermatit, hepatit |
| | **Pyrimidine analogları** | | |
| | 5-Fluorouracil (5 FU; fluorouracil) | 12 mg/kg (günlük i.v., 4-5 gün), 4 hafta aradan sonra 12 mg /kg (haftalık i.v. idame dozu) | Anoreksi, bulantı, stomatit, diyare, hipoplazi, trombositopeni, granülositopeni, alopesi ve tırnak bozuklukları |
| **Doğal ürünler** | **Vinka alkaloidleri** | | |
| | Vinblastine (VLB; Velban) | 0.1-0.3 mg/kg (haftalık i.v.) | Lökopeni, trombositopeni, nörolojik belirtiler, psikoz, parelitik ileus, bulantı, kusma, anoreksi, alopesi |
| | Vincristine (VCR; oncovin) | 0.01-0.03 mg/kg (haftalık i.v.) | Nörolojik belirtiler, kas zayıflığı, ses kısıklığı, baş ağrısı, pitosis, çift görme, kabız, alopesi, lökopeni, disüri, ateş, Gİ belirtileri |

TABLO 69 (devam) — **Akciğer kanserinin tedavisinde kullanılan ilaçlar**

| Sınıfı | İlacın türü ve diğer adı | Dozu | Toksik etkisi |
|---|---|---|---|
| **Doğal ürünler (devam)** | **Antibiyotikler** Adriamycin | 0.4-2 mg/kg (i.v. 3 hafta da tekrar) Bu doz 3-4 günde verilir | Gİ bozuklukları, lökopeni, trombositopeni, alopesi, nefrit, kalb ritm anormallikleri, hipotansiyon, dispne (takipne) |
| **Hidrazin türevleri** | Procarbazine | 2-3 mg/kg | Gİ bozuklukları, lökopeni, trombositopeni, alopesi, nöropsikiatrik bozukluklar, toksik hepatit |
| **Diğer ilaçlar** | Hexamethylmelamine | | |
| | CCNU | | |
| | Emetine (emetine hydrochloride) | 1.0 mg/kg (günlük) 10 mg/kg (bir kür) 6 hafta aradan sonra tekrar | Kalb, karaciğer ve böbrek bozuklukları. Bu organları hasta olanlara verilmemeli |

BCG ile akciğer kanseri immünoterapisinde olumlu sonuç alınmıştır. Yaşama süresi yaklaşık % 40 artmış ve tümör nüksü yaklaşık % 40 azalmıştır. Cerrahi girişimden sonra intraplöral yolla verilen BCG tedavisinden de olumlu sonuç alınmıştır. BCG'nin başlıca yan etkileri: lokal reaksiyonlar (ülserasyon, deri döküntüleri, kaşınma, abseleşme), genel belirtiler (ateş, titreme, terleme, halsizlik), BCG infeksiyonu, adenopati, toksit hepatit ve anafilaksidir. Bundan başka BCG bazı hayvan tümörlerinin büyümesine yardımcı olmuştur. Nadir olan bu yan etki insanda doğrulanmamıştır.

**Corynebacterium parvum ile immünoterapi :** BCG'nin aksine C. parvum formalinde bulunan öldürülmüş bir bakteridir. İntravenöz olarak günlük 4 mg dozla tedaviye başlanır. 2-4 hafta sonra haftada bir deri altı enjeksiyonuyle tedaviye devam edilir. Başlangıç tedavi dozu giderek artırılarak maksimal tolerans dozuna erişilir. Maksimal tolerans dozu kişisel ayrılıklar gösterir, 2.5-50 mg (ortalama 8 mg) dır. Deri altı enjek-

siyonlarına vakasına göre değişmek üzere 4-12 ay devam edilir. BCG'de olduğu gibi C. parvum tedavisi akciğer kanserlerinde rezeksiyondan önce, rezeksiyondan sonra ve sitostatik ilaçlarla birlikte verilmiş ve gerek yaşama süresinin artmasında gerekse tümör nüksünün azalmasında yaklaşık % 40 olumlu sonuç alınmıştır. C parvum tedavisinin başlıca yan etkileri lokal reaksiyon (enjeksiyon yerinde ağrı ve şişme), ateş ve titremedir. Bundan başka daha az vakada bulantı, kusma gibi gastrointestinal bozukluklar, hipertansiyon, baş ağrısı, halsizlik, dispne, toksik hepatit, lökopeni ve trombositopenik purpura gibi yan etkiler de gelişebilir.

**Levamisol (L-Tetramisole) ile immünoterapi :** Bu ajan BCG ve C. parvum'dan ayrı niteliktedir; şimik bir maddedir. Tablet şeklinde oral yolla verilmesi ve yan etkilerinin az olması bu ilacın kanser immünoterapisindeki önemini artırmaktadır. Levamisol hayvanların ve insanların kanserlerinde immünostimülasyon etki göstermiştir. İlaç oral yolla günde üç kez 50 mg verilir. Başka bir tedavi yönteminde haftada üç gün, günlük doz 150 mg levamisol verilmiş, bunu izleyen haftada ilaç verilmemiştir. Tedaviye iki haftada bir hafta ile bu şekilde devam edilmiştir. Levamisol tedavisi yapılan hastalarda yaşama süresi uzamış ve tümör nüksü azalmıştır. Bu ilaç tedavisi cerrahi girişim yapılacak vakalarda iyi sonuç vermiştir.

Levamisolün yan etkileri bakteri immünostimülatörlerine (BCG ve C. Parvum) göre daha nadir ve daha hafiftir. Başlıca yan etkileri, kötü bir tadı olması, bulantı, kusma, karın ağrısı, diyare, halsizlik, baş ağrısı, baş dönmesi, uykusuzluk, geğirme ve yorgunluktur.

Akciğer kanserlerinde yukarıda yazılı immünoterapi ilke ve uygulamaları güncel nitelikte örnek bilgilerdir. Daha yoğun araştırmaların ışığı altında bu konunun daha objektif olarak değerlendirilmesi gerekmektedir.

**Prognoz**

Tedavi edilmeyen akciğer kanserlerinde yaşama süresi aylarla ölçülür. Hastalığın doğal gidişinde başlıca dört etken yer alır :

1. Hastalık tanısı yapıldığı zaman anatomik dönem
2. Kanserin hücre tipi
3. Kanserin büyüme oranı
4. Tanıdan önceki dönemde hastanın durumu
5. Uygulanan tedavi

Erken kanser tanısı tartışılırken hastalığın ilerlemesiyle orantılı dönemler özetlenmişti. Hastalığın metastaz belirtileri olmadığı 1, ve 2. dö-

TABLO 70 — **TNM yöntemine göre akciğer kanseri dönemleri**

**T = Primer tümör**

T — 0 Sekresyonda maliyn hücre görülmesiyle tümör tanısı konmuş, ancak radyografide veya bronkoskopide görülmemiştir.

T — 1 Akciğer veya viseral plevra ile çevrili, ve bronkoskopide lob bronşunun proksimal ucuna kadar ilerlemediği izlenen çapı 3 cm den küçük izole bir tümör.

T — 2 Çapı 3 sm den büyük bir tümör. Bu tümörle ilgili atelektazi veya obstrüktif pnömonitis hilus bölgesine kadar uzanmıştır. Bronkoskopide tümör lob bronşunun proksimal ucuna uzanmıştır, ancak karenadan en az 2 sm uzaktır. Tümörün oluşturduğu atelektazi veya obstrüktif pnömonitis tüm bir akciğeri ilgilendirmemeli ve plöral sıvı olmamalıdır.

T — 3.1 Dolaysız ekstrapulmoner yayılma gösteren süperiyör sulkus tümörü.

T — 3.2 (a) Tüm bir akciğerin atelektazisi veya obstrüktif pnömonitisi veya,
(b) içinde maliyn hücre bulunmayan plevra transüdası veya,
(c) göğüs duvarını istila eden herhangi büyüklükte bir tümör.

**N = Bölgesel lenf düğümleri (nod)**

N — 0 Lenf bezlerine yayılma görülmez.

N — 1 İpsilateral hilus lenf bezlerine yayılma.

N — 2.1 Subkarena lenf bezlerine vaya intratorasik trakeanın distal yarısına komşu ipsilateral mediasten lenf bezlerine yayılma.

N — 2.2 Herhangi bir mediasten lenf bezine yayılma.

**M = Uzak metastazlar**

M — 0 Uzak metastaz yok.

M — 1.1 Skalen veya süpraklaviküler lenf bezlerine yayılma.

M — 1.2 Boyun bölgesindeki lenf bezlerine yayılma.

M — 1.3 Karaciğer, kemik, beyin, vb ye uzak metastaz.

nem hastalarında rezeksiyon tedavisi iyi sonuç vermekte, 3. dönem vakalarının bazılarına rezeksiyon yapılabilmekte, fakat 4. dönem vakalarında yani mediasten ve diğer bölgelere metastaz olan vakalarda rezeksiyon kontrendikedir.

Akciğer kanseri dönemlerini saptamakta objektif yararı olan TNM adı verilen bir yöntem yaygın olarak uygulanmaktadır. Bu yöntemde T=tümör, N=nod (lenf bezi), M=metastaz anlamına gelmektedir. Tablo 70'de TNM yönteminin uygulanması görülmektedir. Hastalık dönemi-

ni belirtmek için TNM yöntemi ve yeterli bir fizik incelemede elde edilen bulgular, standart ve spesifik röntgenogramlar, bronkoskopi, özofagoskopi, mediastinoskopi, torasentez, torakoskopi ve ekstratorasik metastazları belirtmek için diğer spesifik yöntemler birlikte incelenir. Torakotomi yapılmışsa bununla ilgili gözlemler kanser dönemini belirtmek için çok yararlı olur. TNM sınıfları ve beş yıl yaşama oranı ilişkisi tablo 71'de gösterilmiştir. Küçük hücreli kanserler lezyonun yayılma niceliği ne olursa olsun M-1 grubuna konmuştur. Bu gruptaki hastaların beş yıl yaşama şansı ortalama % 1'dir.

TNM yöntemi uygulanarak düzenlenen akciğer kanseri dönemleri

TABLO 71 — **Akciğer kanserinde TNM ve yaşama süresi ilişkisi**

| Dönem | Vaka sayısı | Yaşama süresi, % | | |
|---|---|---|---|---|
| | | 1 yıl | 3 yıl | 5 yıl |
| T — 1 | 206 | 73 | 50 | 43 |
| T — 2 | 719 | 50 | 27 | 21 |
| T — 3 | 753 | 27 | 9 | 7 |
| N — 0 | 855 | 56 | 33 | 27 |
| N — 1 | 258 | 41 | 17 | 12 |
| N — 2 | 455 | 21 | 5 | 3.5 |
| M — 0 | 1199 | 50 | 31 | 26 |
| M — 1 | 540 | 15 | 2.5 | 1 |

T = Tümör, N = Nod (lenf bezi), M = Metastaz.

tablo 72'de görülmektedir. Bu sınıflama erken kanser konusunda yazılan sınıflamaya yakın bir benzerlik göstermektedir.

O dönemi gizli bir kanserdir, sekresyonda maliyn hücre görülmüştür, ancak radyografi ve bronkoskopide tümör görülmemiştir. Fiberoptik bronkoskopla bu tümörlerin görülme şansı artmaktadır. 1. dönem hastalarında rezeksiyon uygulanabilir. 2. dönem ameliyat için sınırda bulunan vakalardır. 3. dönem de cerrahi endikasyon yoktur. 3. dönem kanser vakaları tümör büyüklüğü, lenf bezi ve metastaz niteliklerine uyarak T-3.1, T-3.2, T-3.3, N-1, N-2.1, N-2.2, M-0, M-1.1 ve daha yaygınsa M-1.2, M-1.3 gibi sübdivizyonlara ayrılır. M-1.2, M-1.3 ve muhtemelen kontrlateral M-1.1 radyoterapi tedavisinin de dışında kalır.

Diğer bir sınıflamada akciğer kanseri iki gruba ayrılır: 1. Sınırlı hastalık grubu. Hastalık yalnız bir hemitorakstadır, ipsilateral skalen lenf bezine yayılma yoktur veya vardır. 2. Yaygın hastalık grubu. Sınırlı hastalık grubundaki vakaların ortalama yaşama süresi 4.4 ay, buna karşılık yaygın hastalık grubundaki vakaların yaşama süresi 2.9 aydır.

Tedavi edilmeyen vakalarda hücre tipine göre en az yaşama süresi küçük hücreli kanserlerdir. Bunlarda ortalama yaşama süresi 2.6 ay-

TABLO 72 — **Akciğer kanseri dönemleri**

| Dönem | T | N | M | Tanım |
|---|---|---|---|---|
| 0 | 0 | 0 | 0 | Sekresyonda maliyn hücre görülen gizli kanser |
| 1 a | 1 | 0 | 0 | T — 1 |
| b | 1 | 1 | 0 | T — 1 ve ipsilateral hiler yayılma |
| c | 2 | 0 | 0 | T — 2 |
| 2 | 2 | 1 | 0 | T — 2 ve ipsilateral hiler yayılma |
| 3 a | 3 | 0-2 veya | 0-1 | T — 2 den daha yaygın tümör |
| b | 0-3 | 2 veya | 0-1 | Herhangi bir mediasten lenf bezine yayılma |
| c | 0-3 | 0-2 | 1 | Uzak metastazı olan herhangi bir tümör |
| d | Küçük hücreli herhangi bir tümör. | | | |

dır. Buna karşılık ortalama yaşama süresi epidermoid kanserlerde 4.1, adenokanserlerde 4.4 ve büyük hücreli kanserlerde 4.3 aydır.

Yaşama süresiyle kanser büyümesi arasında ilişki bulunmuştur: Tümör büyüklüğünün iki kat olması için geçen süre kısa ise yaşama süresi de kısa olmaktadır.

Hastalık belirtileri, kanser gidişinin ve uygulanan tedavinin değerlendirilmesinde yararlı olur. Hastalık belirtilerine göre yapılmış bir sınıflama tablo 73'de görülmektedir.

### Semptomatik tedavi

Kronik ve çok kez fatal bir gidişi olan akciğer kanserinin giderek

TABLO 73 — **Akciğer kanserinde klinik belirtiler ve yaşama süresi arasındaki ilişkiler (Yapılan tedavi nazarı dikkate alınmamıştır)**

| Dönem | Tanım | 5 yıl yaşama |
|---|---|---|
| I | Kanserle ilgili bir belirti yok. | 18 |
| II | Yalnız primer belirtiler var, ve bunların süresi 6 aydan az. | 16 |
| III | Yalnız primer belirtiler var, ve bunların süresi 6 aydan fazla. | 9 |
| IV | Sistemik belirtiler mevcut, primer belirtiler vardır veya yoktur, ancak metastaz belirtileri yoktur. | 6 |
| V | Metastaz belirtileri vardır, sistemik belirtiler var dır veya yoktur. | 0 |
| Tüm vakalar | | 7 |

artan primer ve sekonder belirtilerinin tedavisi hekimleri çok uğraştıran ve başarı oranı az olan bir konudur. Böyle olduğu halde hastayı aylarla ölçülen kısa ömrü içinde mümkün olduğu kadar teskin etmek ve rahat ettirmek hekimlik sanatında önemli bir yer alır.

**Ağrının tedavisi :** Kanser hastalarının önemli bir şikâyeti olan ağrı, enfeksiyon, tıkanma, doku harabiyeti ve tümörün baskısından ileri gelir. Bronş kanserinde ağrı çok kez geç bir belirtidir ve hastalığın lokal ilerlemesi veya metastazıyle ilgilidir. Süperiyör sulkus tümörü adıda verilen Pancoast tümörleri brakiyal pleksüs sinirlerini ve sempatik sinir sistemini ilgilendirir. Omuz ve kolda ağrı vardır. Ayni yöndeki kol kaslarında atrofi oluşabilir. Bazan Horner sendromu görülür. Çok kez bu tümörler bronş kanserleridir. Bazan sarkom veya toraks kanser metastazlarında aynı belirtileri oluştururlar. Rutin radyografi, erken döneminde Pancoast tümörünü çok kez göstermez. Tomografi, kaburgaların, servikal ve toraks vertebralarının özel radyografisiyle tümörün kemiklerde yaptığı değişiklikler saptanabilir.

Bronş kanserlerinde hipertrofik pulmoner osteoartropatiyle ilgili ağrılar vardır. Bazan bu ağrılar kanser teşhisinden önce oluşur ve hastalık teşhisine yardımcı olurlar. Pnömonektomiden sonra ağrı çok kez kaybolur.

Metastaz yapan bronş kanserlerinde parmak uçlarında, burunda, testislerde ve birçok yerlerde deri altında perifer lezyonlardan dolayı ağrı oluşur.

Ağrının tedavisi sebebe göre değişir. Örneğin ağrı enfeksiyonla ilgili ise antibiyotik ve antienflamatuvar ilâçlarla tedavi edilmelidir. En-

TABLO 74 — **Ağrı giderici oral analjezikler**

| İlacın adı | Doz, mg | Ağrıyı giderme oranı, % |
|---|---|---|
| Aspirin | 650 | 62 |
| Pentazocine | 50 | 54 |
| Acetaminophen | 650 | 50 |
| Phenacetin | 650 | 48 |
| Mefenamic acid | 250 | 47 |
| Codeine | 65 | 46 |

fekte ve ağrı yapan tümörün bulunduğu bölgeye radyasyon tedavisi palyatif bir etki yapabilir. Ağrı tümörün bölgesel siniri istilasından ileri geliyorsa radyasyon, antienflamutuvar ilâçlar (örneğin kortikosteroidler) veya antikanser ilâç tedavisi yapılır. Cerrahi tedavi endikasyonu olma-

yan lokalize tümörlerde radyasyon hem tedavi, hemde ağrının giderilmesi veya azaltılması bakımından yararlı olur.

**Analjezikler :** Oral analjezikler içinde aspirin en etkilisidir. Tablo 74 de oral kullanılan altı analjezik etki sırasına göre yazıldı. Bir doz 3-4 saat etkili olabilmektedir. Gerektiğinde günde 3-4 kez tekrarlanır. Bu tablodan izlenildiği gibi aspirinin ağrıya etkisi % 62 ve altıncı analjezik kodeinin ise % 46 dır.

Ucuz ve etkili bir analjezik olan aspirin genellikle diğerlerine yeğ tutulur. 3-4 saatta ayni doz tekrar edilir. Ancak gastrointestinal şikâyetleri olanlarda dikkatli olmalıdır. Bunlarda çiğneyerek, sütle verilmeli veya midede hazmedilmeden barsaklara geçen türleri kullanılmalıdır. İndometasin günde (3-4 kez 25 mg) ve niflumik asit günde (3-4 kez 250 mg) gibi ilâçlar analjezik, antipiretik ve antienflamatuar etkileriyle ağrı giderici olarak kullanılmaktadır. Novalgin (günde 3-4 kez 0.25 gm) analjezik ve antipiretik olarak sık verilen bir ilâçdır.

Daha ciddi ağrı için bazan morfin, kodein gibi narkotik ilâçlar gerekir. Bu narkotiklerin meperidine (demerol) gibi sentetik olanları da ayni amaçla kullanılır. Narkotik ilâçlar alışkanlık yaparlar ve solunum merkezini deprese ederler. Pentazocine (sosegon)'in solunum merkezine yan etkisi olmadığından giderek daha çok kullanılmaktadır. Aspirin, fenasetin ve kodeini birlikte kullanmakla bazan daha iyi analjezik etki sağlanabilir.

**Öksürük ve balgam :** Akciğer kanserinde öksürük ve balgamın çok kez spesifik bir niteliği yoktur. Öksürük hafif, iritatif, kuru balgamlı veya kanlı olabilir. Bazan balgam absede olduğu gibi kötü (lağım gibi) kokar. Öksürük kanserin ilk belirtilerinden biridir. Kanser ana bronşlardan birinde ise ve kısmi bir tıkanma yapmışsa öksürük stridor'la birlikte bulunur.

Öksürük solunum yollarını yabancı materiyelden ve fazla sekresyondan temizleyen fizyolojik bir mekanizma olduğundan hemen veya tüm giderilmesine çaba gösterilmemelidir. Önce öksürük ve balgamı oluşturan kanserle ilgili sekonder nedenler tedavi edilirse daha etkili bir yol olur. Örneğin kanserle ilgili enfeksiyon ve iltihabi reaksiyonların antibiyotik ve antienflamatuvarla tedavisinden sonra öksürük ve balgam çıkarılmasında çok kez başarılı sonuç alınır. Ancak bu tür tedavinin primer hastalık nedenine etkisi olmadığından başarı geçici niteliktedir. Öksürük ve balgam hastayı fazla rahatsız ediyorsa antitüsif ilâçlardan istifade edilir. Bu amaçla codeine (günde 3-4 kez 15 mg) ve benzeri narkotikler (hydrocodone, dihydrocodeine) en çok kullanılan ilâçlardır. Codeine hipnotik ilâçlarla örneğin phenobarbital (günde 3-4 kez 15 mg)

ve analjeziklerle birlikte verilirse daha iyi sonuç sağlanır. Ancak bu ilâçların solunum merkezinde depresyon oluşturduğunu unutmamalıdır.

**Hemoptizi :** Akciğer kanserinde sık bir komplikasyondur. Hastalığın ilk belirtisi olabilir. Tümörün vasküler enfiltrasyoniyle ilgili olduğu gibi, sekonder enfeksiyon, bronşit, enflamasyon gibi nedenlere de bağlı olabilir. Kanama balgamın kanla benekli boyanması gibi hafiftir veya bol miktarda olur. Hafif ve sürekli olmayan kanamalar mutlak istirahatı gerektirmez. Kanama daha fazla ise hastayı istirahat ettirmeli, hatta kanama kesilinceye kadar yatırmalıdır. Ciddi kanama nedeni ne olursa olsun semptomatik tedavi gerektirir.

Öksürüğün kesilmesi (kodein) ve hastanın heyecanının yatıştırılması (luminal) istirahata yardımcı olarak hemoptiziyi durdurur. Kan kaybı fazla ise transfüzyon yapmalıdır. Bazan semptomatik tedavi etkisiz kalır, kanama devam eder. Böyle vakalarda kontrendikasyon yoksa cerrahi girişim uygulanmalıdır. Hemoptizi kontrolunda sitostatikler ve radyoterapiden de yarar sağlanabilir.

**Zayıflama ve iştahsızlık :** Kanser hastalarında iştahsızlık sık izlenen bir belirtidir. Hastalarda kilo kaybı, iştahsızlık nedeniyle az gıda alınmasına bağlı olduğu gibi kanserin oluşturduğu, anemi ve yağ, protein ve glükoz metabolizmasındaki bozukluklarla da ilgilidir. Bu hematolojik ve metabolik etkiler izlenerek gerekli tedavi yapılmalıdır. Örneğin protein metabolizması anormalliğiyle ilgili bir hipoalbuminemi varsa gerekli gıda rejimiyle, anemi varsa antianemik ilâçlarla tedavi edilmelidir.

**Akciğer kanseri ve enfeksiyon :** Bronş kanseri hastalarında enfeksiyon, örneğin tümörün tıkadığı bronşların arkasındaki akciğerde pnömoni ve abse oluşur. Enfeksiyonun önemli bir belirtisi ateştir. Bronş kanserlerinin % 15'inde ateş oluşmaktadır. Metastaz vakalarında ateş ve enfeksiyon olasılığı fazladır. Kanser hastalarında nötropeni enfeksiyon için iyi bir indekstir. Nötrofiller azaldıkça enfeksiyon olasılığı artar. Nötropeni yukarıda yazılı enfeksiyon nedeniyle oluştuğu gibi kanserin kemik metastazıyle de ilgili olabilir. Nötropeni olan hastalarda enfeksiyon hızla ve yaygın bir şekilde ilerler. Nötrofil sayısı 500/$mm^3$ altına düşünce kanserle komplike bakteriyel ve fungus enfeksiyonu oluşur. Tedavi için kullanılan antitümör ilâçlar ve adrenal kortikosteroidler enfeksiyon oluşmasını kolaylaştırırlar. Bazı antitümör ilâçlar nötropeni ve lenfopeniye sebep olurlar.

Pnömokok, streptokok ve stafilokok bakteriyel enfeksiyonları kanser komplikasyonu olarak sık izlenmektedir. Bu enfeksiyonların tedavisinde penisilin, sentetik penisilin, eritromisin ve kloramfenikol gibi antibiyotikler kullanılır. Akciğer kanserinde gram negatif bakterilerin oluşturduğu

enfeksiyonların da önemli bir yeri vardır. Çok kez hem gram pozitif hemde gram negatif mikroorganizmalar birlikte enfeksiyonu oluştururlar. Gram negatif basiller nekrozlu bir pnömoninin başlıca nedenlerindendir. Bu tür pnömoniler hızla geniş bir akciğer alanına yayılmak eğilimini gösterirler.

Pseudomonas aeruginosa gram negatif bakteri enfeksiyonlarının % 25'inde izlenmektedir. Akciğer, pseudomonas enfeksiyonlarının en sık görüldüğü bir organdır. Röntgende bu enfeksiyon genellikle nodüler enfiltrasyonlar ve mikroabselerden ileri gelen küçük radyolüsen bölgelerin birlikte bulunduğu yaygın bir bronkopnömoni şeklinde görülür. Çok kez alt loblarda izlenir, üst loblar enfeksiyon dışında kalır.

Psödomonas infeksiyonlarında polymyxin B, colistin ve gentamicin sulfate antibiyotikleri etki gösterirler. Ancak kanserle ilgili sistemik infeksiyonlarda gentamicin sulfate % 50 vakada etkili olmakta polymyxin B ve colistin etkisiz kalmaktadır. Daha sonra tedavi alanına giren carbenicillin ise psödomonas infeksiyonlarının % 80'inde etkili olmaktadır. Bu antibiyotik nötropenik hastalarda bile etkili bulunmuştur.

Diğer gram negatif bakterilerin oluşturduğu serratia, salmonella, listeria ve clostridia infeksiyonları akciğerde nadir görülür. Bunlar daha ziyade diğer organ kanserlerinde izlenir.

Tüberküloz komplikasyonu kanser hastalarında dikkatle izlenmelidir. Tüberküloz, özellikle Hodgkin hastalarında önemli bir komplikasyondur (% 20). Yaşı 65 i geçmiş olanlarda ve eskiden tüberküloz geçiren kanser hastalarında preventif olarak isoniazid kullanılmalıdır.

Akciğer kanseri kronikleşdikce candidiasis, aspergillosis, cryptococcosis ve nocardiosis gibi fungus infeksiyonları giderek artar. Bu infeksiyonlar kanser komplikasyonu sonucu oluştuğu gibi sık sık kullanılan antibiyotik ve kortikosteroid tedavisiyle de ilgili olabilir. Aspergillosis infeksiyonlarının % 60'ı akciğerde lokalize olmaktadır. Aspergiloz akciğerde, nekroze bronkopnömoni, hemorajik pulmoner infarktüs, soliter veya milyer akciğer absesi, lober pnömoni veya bronşit şeklinde görülür. Cryptococcus akciğerde radyolojik olarak milyer, nodüler veya kaviter lezyonlar şeklinde görülür. Bu fungus enfeksiyonu sık olarak santral sinir sisteminde infeksiyon oluşturur (Cryptococcus meningitis). Candidiasis, aspergillosis ve cryptoccosus enfeksiyonlarında amphotericin B kullanılmaktadır. Bu ilâç ateş, titreme, baş ağrısı, iştahsızlık, bulantı, kusma, adele ve eklem ağrıları ve tromboflebit gibi yan etkiler oluşturmaktadır. Yeni bir antifungal ilâç olan 5-fluorocytosine kandidia ve kriptokok infeksiyonlarında daha etkili ve daha az toksik bulunmuştur.

Nocardiosis kanser hastalarında izlenen diğer bir fungus enfeksiyonudur. Hastalık nedeni nocardia asteroides vakaların % 70'inde akci-

ğerde lokalizasyon gösterir. Ve lober pnömoni, mültipl nodüller, milyer abse veya kavern'li lezyonlar oluşturur. Ampiyem ve plevra epanşmanı oldukça sık izlenir. Sulfonamide, nocardia infeksiyonlarının tedavisinde etkili olmaktadır.

Kanser tedavisinde kullanılan antitümör ilâçlar ve kortikosteroidler ciddi viral enfeksiyonlara sebep olabilir. Kanser hastalarında virüs hastalıklarının en çok yerleştiği organ akciğerdir. Bu enfeksiyonların radyografi görünümü ünilateral veya bilateral olarak alt loblarda sübplöral yer yer, yamalı gölgelerdir. Cytomegalovirus (DNA virüsü) pnömonileri fatal bir sonuç gösterebilir. Herpex simplex ve suçiçeği virüsleri akciğer kanserlerinde bronkopnömoni veya pnömoni oluştururlar. Herpes zoster infeksiyonu kanserli hastalarda diğer kişilerden beş kat daha fazla izlenmektedir. Bu virüs nadir olarak pnömoniye sebep olur, fatal bir gidişi vardır. Arabinosylcytosine, DNA ve herpes zona infeksiyonlarında kullanılmaktadır. Bu ilâcın sitostatik etkisi de vardır.

Protozoa kökenli pneumocystis carinii ve toxoplasma gondii akciğer kanserinde ciddi pnömonilere sebep olurlar. Pneumocystis carinii pnömonisinde pentamidine isethionate, toxoplasmosis pnömonisinde sulfadiazine ve pyrimethamine ilâçları kullanılmaktadır.

Akciğer kanserlerinde oluşan enfeksiyonları dikkatle izlemeli ve tedavi etmelidir. Nötropeni ve ateş bu hastalarda genellikle bir infeksiyonu endike eder. Enfeksiyon nedeni anlaşılıncaya kadar hastayı tedavisiz bırakmamalı geniş spektrumlu antibiyotiklerle tedaviye başlamalıdır (bak akciğer enfeksiyonları - bölüm 7, 8). Akciğer kanserlerinde enfeksiyon komplikasyonu oluşmadan da ateş yükselebilir. Bu tür ateşlerde aspirin, fenasetin ve antipirin etkili ilâçlardır.

**Plevra sıvısı :** Akciğer kanserlerinde oldukça sık izlenen metastaz belirtisidir. Bazan primer plevra tümörü (mesotelyoma) ile ilgili olabilir. Hastanın dispne şikâyetinin devamında ve artmasında etkisi vardır. Kanserle ilgili plevra sıvıları kanlıdır ve boşaltıldıktan sonra hızla yinelenirler. Tedavi için birkaç kez ve tüm sıvı boşaltıldıktan sonra intraplöral radyoaktif maddeler, sitostatik ilâçlar veya iritan maddeler verilerek viseral ve paryetal plevranın yapışması sağlanır. Radyoaktif kolloidal altın ($Au^{198}$) sıvı boşaltıldıktan sonra 50-100 miliküri intraplöral enjekte edilir. Nitrogen mustard (20 mg) ve thio-tepa (45 mg) intraplöral etkisi en fazla sitostatik ilâçlardandır. İntraplöral verilen bu tür ilâçlar hem tedavi etkisi gösterirler, hem de iki plevra yaprağının yapışmasını sağlarlar. Diğer sitostatik ilâçlardan 5-fluorouracil ve bleomycin plevra sıvısının tedavisinde intraplöral kullanılabilir. Bu tedavilerle plevrada yapışma sağlanmamışsa ve sıvı devam ediyorsa atabrin (Quinacrine hydrochloride) 200 mg intraplöral enjekte edilir. Ve birkaç gün ayni

doz tekrar edilir. Her intraplöral enjeksiyondan önce sıvı boşaltılmalıdır. Sıvı yinelemezse tedavi kesilir.

**Nöromüsküler belirtiler :** Maliyn kanserlerin yaklaşık % 5-10'unda nöromüsküler komplikasyonlar oluşmaktadır. Bu komplikasyonlar direk olarak husule geldiği gibi tümör metastazıyle de ilgili olabilir. En çok görülen nöromüsküler komplikasyonlar myopati, nöropati, myelopati, serebellar dejenerasyon ve ansefalopatilerdir. Bu komplikasyonlarda yapılan tedavi daha çok palyatif niteliktedir. Bazı vakalarda kortikosteroid ve radyasyon tedavisinden semptomatik iyi bir etki sağlanabilir.

**Diğer belirtiler :** Perikard sıvısı oluşmuşsa, boşaltıldıktan sonra intraperikardiyal sitostatik verilir. Bu tedavi başarılı olmazsa diren konarak tedavi yapılır. Bazı vakalarda radyoterapi etkili olmaktadır.

Akciğer tümörlerinde endokrin bozuklukları oluşmuşsa komplikasyonla ilgili tedavi uygulanır. Örneğin hiperparathormon'la ilgili bir hiperkalsemi varsa kortikosteroid tedavisinden istifade edilir. Rezeksiyon olasılığı olan vakalarda tümör çıkarıldıktan sonra hiperparatiroidizm belirtilerinin kaybolduğu izlenir. Hatta kısmi rezeksiyonlardan sonra önemli düzelme görülmüştür. Kalsiyumun kısıtlanması, hidrasyon ve tuz verilmesi hiperkalseminin azalmasına etkili olabilir.

Bronşiyal karsinoid tümörlerde ektopik insulinle ilgili hipoglisemi oluşabilir. Bu tür hormonal anormalliklerin tedavisi cerrahi girişim (rezeksiyon), radyasyon ve kortikosteroidlerle yapılır. Karsinoid tümörlerde oluşan bronş spazmlarında bronkodilatör ilâçlardan, steroidlerden yararlanılır. Serotonin antogonistleri de bu amaçla kullanılabilir.

Ektopik antidiüretik hormon salgılanmasında hiponatremi düzeltilmeli ve içilen sıvı azaltılmalıdır. Tuz tutan steroidler ve hipertonik tuz solüsyonlarından da yararlanılır.

Anemilerde demir, $B_{12}$ vitamini, ve karaciğer ekstreleri verilir. Bu tür semptomatik tedavi yeterli bir etki göstermemişse transfüzyon yapmalıdır.

**Psikolojik belirtilerin tedavisi :** Psikolojik anormallikler doğrudan doğruya kanser ile ilgilidir, veya sekonderdir. Örneğin kronik öksürük, ağrı, hastaneye yatma, işinden, uzaklaşma, borç, aile problemleri, sakatlık hastanın psikolojik durumunu etkilerler. Kanser iyileşmesi olmayan veya çok kez ölümle sonlanan bir hastalık olarak bilindiğinden yalnız «kanser teşhisi» hastalarda psikoz ve panik yaratmağa yeter. Hekimin güç bir işi hastalık teşhisini aileye ve hastaya söyleyip söylememesidir. Aile giderek alıştırıldıktan sonra durumu bilmelidir. Modern tıpta teşhisin hastaya da duyurulmasına bir eğilim vardır. Ancak bu duyuruya, hastada psikolojik ve psikiatrik bir ortam hazırlandıktan sonra karar vermelidir. Kişisel, sosyal, kültü-

rel ayrılıklar, kanserin yeri, cinsi ve tedavi olanakları, hastanın yaşı ve cinsi gibi etkenler kararda göz önünde bulundurulmalıdır. Hastalığının kanser olduğunu duyanlarda intihar oldukça fazladır (yaklaşık % 15). Cerrahi ve tıbbi tedaviyle iyileşemeyeceğini sananlarda bu oran daha fazladır.

Hastaya en etkili psikolojik tedavi itimadını kazandığı doktorundan sağlanır. Bu itimadı kazanmış doktor, hekimlik mesleğinin doruğunda bulunan bir hastasına bile son saatlarında dahi umut ve moral verebilir. Hastalık süresince oluşan psikiatrik problemler, aile ve hasta arasında giderek bozulan sosyal, ekonomik ve medikal ilişkiler, hastada gelişen depresyon veya intihar tehlikesi ve psikofarmakolojik ilâçların uygulanması konusunda aile doktoru gerektiğinde psikiatri uzmanının konsültasyonundan yararlanmalıdır.

Kanser hastalarında gelişen konfüzyon, hastalıkla veya kullanılan ilâçlarla (örneğin kortikosteroidlerle) ilgili olabilir. Sistemik enfeksiyon ve ateş, anemi, gizli kanama, dolaşım bozuklukları, hipovolemi, sıvı ve elektrolit dengesizliği, hiperkalsemi, hipoglisemi, karaciğer ve böbrek yetersizlikleri ve deliryum oluşturabilir. Psikiatrik belirtiler gösteren hastalarda serebral bir metastazın olup olmadığını değerlendirmelidir. Beyinde kanser metastazlarının % 25-50'si akciğerden gelmektedir. Akciğer kanserinin beyin metastazı olasılığı ise yaklaşık % 15'dir. Şizofreni, manik-depresif veya psikoz depresyonları daha ziyade öz geçmişinde bu tür bozukluklar olan hastalarda izlenmektedir. Ciddi depresyonlar, hastalarda anoreksi, kilo kaybı, kaşeksi, halsizlik ve yorgunluğa sebep olabilir. Bu nedenle kanser hastalarında sık olarak izlenen bu belirtilerin dolaylı olabileceğini anımsamalıdır. Bu belirtiler kanserle dolaysız bir ilişki göstermiyorsa yapılacak semptomatik tedavi daha başarılı olur.

Psikofarmakolojik ilâçların etkili olabilmesi için önce kanser hastalığı ile ilgili primer yada sekonder belirtilerin tedavi edilmesi gerekir. Örneğin ağrısı olan bir hastanın ağrısı kontrol altına alınmazsa psikolojik tedavi başarılı olmaz. Psikofarmakolojik ilâçların başlıcaları aşağıda özet olarak yazıldı :

**Minör trankilizanlar :** Bunlar özellikle anksiyetenin kontrol edilmesinde etkili olurlar. Bu konuda genellikle yararlı olan ilâçlardan biri diazepam (valium) dur. Günde üç defa ve bir de yatarken 5-10 mg verilir. Gerekirse daha çok verilebilir. Chlordiazepoxide (librium) de etkili bir ilâçtır. Günde üç kez ve yatarken 10-20 mg. verilir. Barbitürikler de anksiyete'yi azaltırlar. Ancak bunların yorgunluk, uyku ve fizik gücü azaltma gibi yan etkileri vardır.

**Major trankilizanlar :** Chlorpromazine (thorazine) günde dört kez

50 mg oral verilerek psikoz reaksiyonlarına etkili bir tedavi sağlar.

Trifluoperazine (stelazine) günde üç-dört kez 2-10 mg oral verilir. Bu ilâcın sedatif etkisi thorazine'den daha azdır. Bu ilâçlarla tedavi yapılırken karaciğer, böbrek fonksiyonları ve kan basıncı kontrol edilmelidir. Hastada depresyon varsa trankilizan tedaviye phenothiazine eklenir. Kontrol edilemiyen ajite hastalarda valium 10 mg veya librium 20-50 mg parenteral enjekte edilir ve gerekirse bu tedavi bir saat sonra tekrar edilir. Hasta sakinleşince ayni ilâcın oral tedavisine devam edilir. Debilite hastalarda ve karaciğer veya böbrek fonksiyonları bozuk olanlarda portakal suyunda 5-10 cc paraldehyde oldukça etkili bir tedavidir.

**Antidepresifler :** Amitriptyline (elavil) ve imipramine (tofranil) günde üç dört kez 25 mg oral olarak en çok kullanılan ilâçlardır. Chlorpromazine bu ilâçların etkisini artırıcı niteliktedir.

Antidepresif ve trankilizan ilâçların endikasyonu dikkatle incelenmelidir. Bunların uygulanmasından kuşku varsa psikiatri uzmanının konsültasyonu yardımcı olabilir.

**Hipnotik ve Sedatifler :** Kanser hastaları sık olarak uykusuzluktan yakınırlar. Özellikle hastanede yattıkları zaman kendilerini yakınlarından uzak, hastanenin mutad gürültüleriyle yabancı bir çevrede yalnız hissederler. Bu durumla rahatsız olduklarından kolay uyuyamazlar. Uykusuzluk psikolojik sıkıntıları artırdığı gibi yorgunluk oluşturur. Phenobarbital (luminal), chloral hydrate, glutethimide (doriden), methyprylon (noludar), mepromate (equanil, miltown), flurazepam (dalmane) bu amaç için kullanılan ilâçlardandır. Librium, valium ve thorazine gece yatmadan önce gündüz bir öğün kullanılan dozun iki katı verilerek hipnotik ve sedatif etki sağlarlar. Doriden 250-500 mg., noludar, equanil ve miltown 200-400 mg gece yatarken veya günde birkaç kez oral verilir.

# BÖLÜM 26

## AKCİĞERİN DİĞER HABİS TÜMÖRLERİ

## HODGKİN HASTALIĞI

Hodgkin hastalığı, lenfosarkoma, retikülosarkoma, ve foliküler lenfoma habis lenfomalar grubunda bulunan hastalıklar olup lenfoid dokunun giderek ve ağrısız genişlemesi ve lenfadenopatiyle karakteristiktir. Splenomegali sık olarak görülür. Kaşeksi, anemi ve birçok vakada ateş geç görülen belirtilerdir. Sistemik reaksiyonlar özellikle ateş, Hodgkin hastalığında diğerlerinden daha belirlidir. Habis lenfomalar birbirlerine yakın benzerlik gösterirler. Bu nedenle Hodgkin hastalığı örnek olarak ayrıntıları ile yazılmış, diğerlerinin özellikleri belirtilmiştir.

### İnsidans

Erkeklerde kadınlardan iki kat kadar daha çoktur. Hastalık en çok 20-40 yaşları arasında görülür. 50 yaşını geçen kişilerde de izlenir. Çocuklarda daha nadirdir. Ailesinde Hodgkin hastalığı olanlarda bu hastalığa yakalanmak şansı diğer insanlardan 2-3 kat çoktur. Habis lenfomaların üçte birinden çoğu Hodgkin hastalığıdır. Bu hastalığa yakalanmak olasılığı yılda yaklaşık 3/100.000 (1000.000 kişide 3) ve yılda ölüm 2/100.000 dir.

### Etyoloji

Hodgkin hastalığının nedeni bilinmemektedir. Başlıca iki olasılık üzerinde durulmaktadır : (1) infeksiyonla ilgili granüloma, (2) lenfatik dokunun habis tümörü. İnfeksiyon ihtimali Hodgkin'de de görülen granülomatöz değişikliklerin tüberkülozdakine benzemiş olmasına dayanmaktadır. Ancak Koch basili ve diğer mikrop ve virüslerle yapılan değişik

deneyler bu konuda objektif bir sonuç vermemiştir. Hodgkin hastalığının neoplastik kökenli olduğu daha büyük bir ihtimalle kabul edilmektedir. Hastalığın, ileri döneminde infiltratif karakter göstermesi ve morfolojik olarak retikülosarkomaya benzemesi bu nedeni destekleyici niteliktedir.

### Patoloji

Lenf bezleri serttir. Başlangıçta belirli değildirler. Hastalık ilerleyip bezlerin kapsülünü istila edince, lenf bezleri birleşerek belirli bir şekilde görülmeğe başlar. Lenfosit ve retiküler hücrelerin artmasiyle hastalık civarına yayılır. Hodgkin; Reed-Sternberg dev hücrelerinin görülmesiyle tanınır. Bu hücreler retiküler kökenli olup 10-40 mikron çapındadırlar. Katlanmış gibi veya mültilobüler olan nükleuslarının membranları kalındır. Nükleusların bir veya birden fazlası asidofildir. Sitoplazması fazla olup asidofil veya bazofildir. Bazan, Reed-Sternberg hücrelerinin birden fazla nükleus'u vardır. Hodgkin lenf bezlerinde bu dev hücre ve lenfositlerden başka polimorf çekirdekli nötrofiller, eozinofiller, plasma hücreleri ve hiperplazik retikülum hücreleri görülebilir. Bezin normal yapısı harap olmuş ve kapsülü hastalıkla enfiltre olmuştur. Çok kez fibröz doku artmış ve nekroz gelişmiştir. Tablo 75'de Hodgkin hastalığının histopatolojik değişikliklere dayanan bir sınıflanması görülmektedir.

TABLO 75 — **Hodgkin hastalığının histopatolojik sınıflanması**

| Jackson ve Parker | Rye | Sıklığı (%) |
|---|---|---|
| **Paragranüloma** | Lenfositlerin fazla olması | 10 |
| | Nodüler sklerozis | 50 |
| **Granüloma** | Değişik hücrelerin bulunması | 30 |
| **Sarkoma** | Lenfositlerin az olması | 10 |

Genellikle lenfosit sayısıyle Reed-Sternberg hücre sayısı arasında ters orantı vardır. Lenfosit azaldıkca yaygın fibrozis gelişir ve Reed-Sternberg hücreleri artar. Hastalık sınıflanmasının prognoz bakımından önemi vardır. Lenfositlerin fazla bulunduğu vakalarda ve nodüler sklerozis vakalarında ortalama yaşama süresi, lenfositlerin az bulunduğu vakalardan ve yaygın fibrozis vakalarından daha uzundur.

### Klinik belirtiler

Genellikle hastalık servikal gangliyonlardan başlar, aksiler ve inguinal bezler bunu izler. Perifer lenf bezlerinin büyümesi ağrısızdır. Önce-

leri lenf bezlerindeki büyüme pek belirli değildir, tek yönlü büyüme olmuştur, hatta bazı vakalarda geçici bir küçülmede olabilir. Ancak daha sonra büyüme belirli bir nitelik kazanır. Bu bezler sert veya yumuşaktır. İlgili deri rengini değiştirmemiştir. Bazı vakalarda mediasten ve retroperituvan bezleri perifer bezlerinden önce genişleme gösterirler. Bu vakalarda mediasten tıkanma belirtileri, substernal ağrı, anoreksi veya abdominal bir kitle hastalığın ilk belirtileri olabilir. Hodgkin hastalığında, lezyonlar lenf bezlerinin dışında da başlayabilir. Bu olasılık lenfosarkoma ve retikülosarkomadan daha azdır. Lenf bezleri mercimek kadar küçük olabildiği gibi portakal kadar büyük olabilir, çok kez sert değildir. Ancak bağ dokusuna infiltre olan veya hızla büyüyen bezler gergin ve sert olurlar. Olduğu yerden hareket ettirilemez. Bu tür bezler ve komşu sinire infiltre bezler ağrılı olabilir.

İlk kez bir bölgede (genellikle servikal) beliren lenf bezinden aylar veya yıllar sonra diğer bölgelerde adenopati izlenir. Vakaların çoğunda yayılma önce komşu bölgelere sonrada diğer bölgelere olur. Süpraklaviküler, aksiler, inguinal, subpektoral, brakiyal veya femoral bezlerde büyüme olur. Mediasten bezlerinin büyümesi sık olarak izlenir. Mediasten kompresyon belirtileri, öksürük, dispne, syanoz, stridor veya yutma güçlükleri böyle bir gelişmeye bağlı olabilir. Vakaların yarısından çoğunda hastalık intratorasik yayılma gösterir. Mediasten lenf bezlerinden başka akciğer parenkimasında infiltrasyon, metastaza benzeyen nodüller gelişebilir. Bazan bu nodüllerde kavern oluşur. Bazı vakalarda plevraya infiltrasyon ve intraplöral sıvı vardır. Daha nadir olarak perikard ve myokarda yayılma olur. İntratorasik yayılmanın başlıca belirtileri öksürük, dispne, stridor, ağrı, özellikle vena kava süperiyöre infiltrasyon sonucu gelişen syanoz ve yutma güçlükleridir. Bu belirtiler bazan çok şiddetli ve tedaviye inatcı olup hastalığın diğer belirtilerini maskeler.

Genellikle tonsillaların hastalıkla ilgisi yoktur. Gastrointestinal sistemde Hodgkin hastalığı lenfosarkoma ve retikülosarkomadan daha seyrek izlenir. Böyle olmakla beraber mide ve ince barsak Hodgkin hastalığı nadir değildir. Hastalık bu organları ilgilendirince obstrüksiyon veya ülser belirtileri ve kanama olabilir. Kanama bazan ciddidir. Çok kez gastrointestinal belirtiler, hastalığın ilerlemiş dönemlerinde kendini gösterir. Retroperiton lenf bezlerinin basıncı mide dolgunluğuna veya böbreklerden birinin veya ikisinin yer değiştirmesine sebep olabilir. Hodgkin lezyonları spinal sinirlere komşu vertebralara infiltre olabilir, üreterleri veya inferiyör vena kavayı tıkayabilir. Bazan Hodgkin kitlesi çok büyük olup epigastriyumdan palpe edilebilir. Hasta kollarını beline dolayıp arkasına yatınca retroperituvan kitlenin palpasyonu daha kolay olur.

Vakaların % 50'den fazlasında splenomegali vardır. Hepatomegali

sık olarak görülür. Karaciğerde yaygın infiltrasyon ve fibröz gelişme sonucu sarılık oluşur. Peritona infiltrasyon asit ile komplike olur. Uterus, meme, böbrek ve prostat'da Hodgkin hastalığı görülebilir. Bu organlarda hastalık belirtileri tümörlerde olduğu gibidir. Özellikle pelvis, vertebra, kaburga ve femur kemiklerinde Hodgkin infiltrasyonu gelişebilir. Bazan kemiklerde gelişen gerginlik ve ağrı çok ciddi bir niteliktedir. Vakaların % 15'inde osteoblastik ve osteolitik radyografi belirtileri izlenir.

Vakaların yaklaşık % 15'inde herpes zoster, perifer nöropatileri, Horner sendromu, brakiyal sinir infiltrasyonu, frenik sinirinin fonksiyon bozuklukları, konvülsiyonlar, ensefalopati, aseptik menenjit, pitüiter bezin infiltrasyonu, papiler ödem gibi nörolojik belirtiler vardır.

Hodgkin hastalarının yaklaşık % 25'inde deri belirtileri vardır. Kaşıntı en çok izlenen deri belirtisi olup bazan çok ciddidir. Patogenesis'i anlaşılmamıştır. Hiperpigmentasyon (melanin birikmesi), deri içi nodülleri, ihtiyozis, eritroderma, herpes zoster ve alopesiya diğer deri lezyonlarıdır.

Hastalığın başlıca sistemik belirtileri ateş, titreme, iştahsızlık, halsizlik, zayıflama, gece teridir. Ateş orta derecede olduğu gibi 40°C veya daha fazla yükselebilir. İntizamsız veya aynı düzeyde olabilir, fakat değişik süreli ateşsiz dönemler, ateşli dönemleri izler (Pel-Ebstein tipi ateş). Özellikle pulmoner ve retroperiton Hodgkin hastalıklarında ateş çok sıkıcıdır. Bazı hastalar 38-39 °C ateşe rağmen hiç bir şey hissetmezler. Taşikardi sık izlenen bir bulgudur. Hastalığın geç dönemlerinde anemi gelişir. Ve halsizlik, dispne belirtilerinin artmasına ve solukluğa sebep olur.

Hodgkin hastalarında lökopeni ve immünolojik bozukluklar (antikor üretiminde azalma ve geç hipersensitivite gelişmesinde azalma) oluşur. Bu nedenlerle bu hastalarda enfeksiyonlar sık ve ciddidir. Tüberküloz Hodgkin'i bir gölge gibi izler.

Hodgkin hastalarında alkol içilmesinden sonra özellikle hastalığın bulunduğu bölgede (örneğin mediasten veya kemikte) bir ağrı gelişmesi ilginç bir bulgudur. Bu ağrı az miktarda bir alkol alınmasıyle de oluşabilir ve 30-60 dakika devam eder. Hodgkin hastalığı X-ışını ile tedavi edilip kontrol altına alınmışsa alkol içilmesiyle ilgili ağrı kaybolur.

### Tanı

Hastalık tanısı lenf bezi biyopsisinde yapılan histopatalojik inceleme ile sağlanır. Hastalığın erken döneminde mikroskopik inceleme karar verdirici nitelikte olmayabilir. Bu nedenle fazla sayıda lenf bezleri varsa bunlardan en büyüğüne biyopsi yapılmalıdır. Büyük bezlerin daha eski

olma şansı fazladır. Reed-Sternberg hücreleri görülmemişse Hodgkin tanısı kuşkuludur. Bazı vakalarda hastalık tanısı için birkaç ay ara ile iki veya üç biyopsi gerekebilir. Lenfadenopati mediasten veya periton arkası bölgesinden başka yerde görülmemişse cerrahi bir girişimle bu bölgelerden biyopsi yapılmalıdır. Hodgkin kuşkusu ile bu bölgelere ışın tedavisi yapmak doğru değildir. Işın tedavisinin ciddi yan etkileri olabilir. Gerekirse mediastinoskopi ile biyopsi sağlanır.

Hodgkin hastalığında kan bulguları değişik niteliktedir. Lökosit sayısı azalmış, normal veya artmış olabilir, çok kez orta derece bir lökositoz izlenir. Lökosit ayırımı yapılınca granülositlerin arttığı, lenfositlerin azaldığı ve monositlerin arttığı görülür. Vakaların % 20'sinde eozinofili vardır. Hastalığın erken döneminde normokrom anemi sık izlenen bir bulgudur, ileri dönemlerinde bu tür anemi hemen her vakada görülür. Eritrositlerde anisositoz ve poikilositoz gelişir. Hastalığın ilk dönemlerinde trombositler artmış olabilir, geç döneminde ise trombositopeni görülür. Trombositopeni genellikle lökopeni ile birlikte bulunur. Bu değişiklik peteşilere ve mukozlarda kanamalara sebep olur. Kemik iliğinde hastalık ciddi bir etki göstermişse, perifer kanında myelositler ve çekirdekli eritrositler görülür. Bu dönemde anemi ve trombositopeni çok kez ciddi niteliktedir. Reed-Sternberg hücreleri, kemik iliği aspirasyonunda nadir olarak görülürler. Ancak bu girişim, çok kez anemi ve trombositopeninin değerlendirilmesine yararlı olur.

Hodgkin hastalığında bağışıklık mekanizmasında bazı değişiklikler gelişir. Bazı vakalarda serumda gama-globülin ve antikor azalması vardır. Hastaların önemli bir sayısında geç sensitivite reaksiyonları azalmıştır. Örneğin tüberkülin deri reaksiyonu negatiftir ve doku homograflarının yaşama süresi uzundur. Geç sensitivite reaksiyonunda azalmanın lenfopeni ile ilgili olduğu sanılmaktadır ve çok kez hastalığın ileri dönemlerinde izlenir.

Diğer laboratuvar bulguları önemli bir nitelikte değildir. Eritrosit sedimantasyonu genellikle hızlanmıştır. Hepatomegali varsa çok kez karaciğer fonksiyonları bozulmuştur. Aktif dönemde serumda alfa 2-globülin ve fibrinojen artmıştır. Bazı vakalarda kanda ürik asit artar. Kemik lezyonları çok kez osteoblastik olduğundan serumda alkali fosfataz artar, ancak genellikle kalsiyum normal düzeyde kalır. Nadir olarak hiperkalsemi izlenir. Plevra veya asit sıvısı transüda veya eksüda niteliğinde olabilir. Hastalık santral sinir sistemini ilgilendiriyorsa spinal ponksiyonda blok belirtisi izlenir veya alınan sıvıda protein artması ve pleositozis (hücre artması) vardır.

### Ayırıcı tanı

İnsanda yaklaşık 500-600 lenf bezi vardır. Bunların büyüklüğü 1 mm den 2 sm'e kadar değişmektedir. Bu bezler, lenf dolaşımına girmiş hücre artıklarının, yabancı cisimlerin ve mikropların mekanik bir filtrasyonunu sağlarlar. Normalde çok dikkatli bir inceleme ile bunların ancak birkaçı palpe edilebilir. Bakteri ve virüslerin enflamatuvar reaksiyonu ve habis hücrelerin proliferasyonu ile bu bezler büyür ve palpe edilirler. Hodgkin hastalığının ayırıcı tanısında lenf bezlerini büyüten başlıca nedenleri anımsamak gerekir (Tablo 76).

TABLO 76 — **Lenf bezlerini büyüten başlıca nedenler**

| | |
|---|---|
| **I.** | **Antijen ilişkileri:** |
| | A. İnfeksiyon |
| | 1. Bölgesel bir infeksiyonun direne olması ile ilgili lenf bezinin genişlemesi |
| | 2. Sistemik bir infeksiyon sonucu lenf bezlerinin genel bir büyümesi. |
| | B. Sistemik allerjik reaksiyonlar, örneğin serum hastalığı. |
| | C. Otoimmün hastalıklar, örneğin sistemik lupus eritematozis |
| **II.** | **Lenf bezlerinin süpüratif hastalıkları:** Streptokok, stafilokok, pastorella tularensis, treponema pallidum, lenfogranüloma virüsü, pastorella pestis |
| **III.** | **Granüloma oluşu:** |
| | A. İnfeksiyon ile ilgili, örneğin tüberküloz, sifiliz ve histoplasmosis |
| | B. Nedeni bilinmeyen hastalıklar, örneğin sarkoidoz |
| **IV.** | **Primer lenf bezi hastalıkları:** Örneğin Hodgkin hastalığı, lenfosarkoma, retikülosarkoma |
| **V.** | **Lösemi** |
| **VI.** | **Habis bir tümörden metastaz:** Örneğin akciğer, meme, midede bulunan bir kanserin lenf bezlerine metastaz yapması |
| **VII.** | **Konjenital anormallikler:** Örneğin lenfanjiyomalar. |

Lenf bezlerinden lenfositler ve antikorlar oluşur. Bundan başka myeloid metaplasia'da lenf bezlerinden eritrosit, nötrofil ve trombositler oluşabilir. Myeloid metaplasia reaksiyonunda lenf bezleri genişler.

Servikal, supraklaviküler, aksiler ve inguinal lenf bezleri büyümesi fizik inceleme ile en çok izlenenlerdir. Bazı vakalarda epitroklear, brakiyal ve daha nadir olarakta poplitea bezleri palpe edilebilir. Mediasten lenf bezlerinin büyümesi akciğer radyografisi ile anlaşılır.

Kuşkulu vakalarda biyopsi, mediyastinoskopi ve biyopsi, lenfanjiyografi, torakatomi, hatta laparotomi uygulanır. Palpe edilemediği halde

ön skalen servikal lenf bezinin biyopsisi sarkoidoz tanısında önemli bir yer alır. Direk radyografi ve özellikle lenfanjiyografi karın lenfadenopatisinin anlaşılmasında önemli yöntemlerdir.

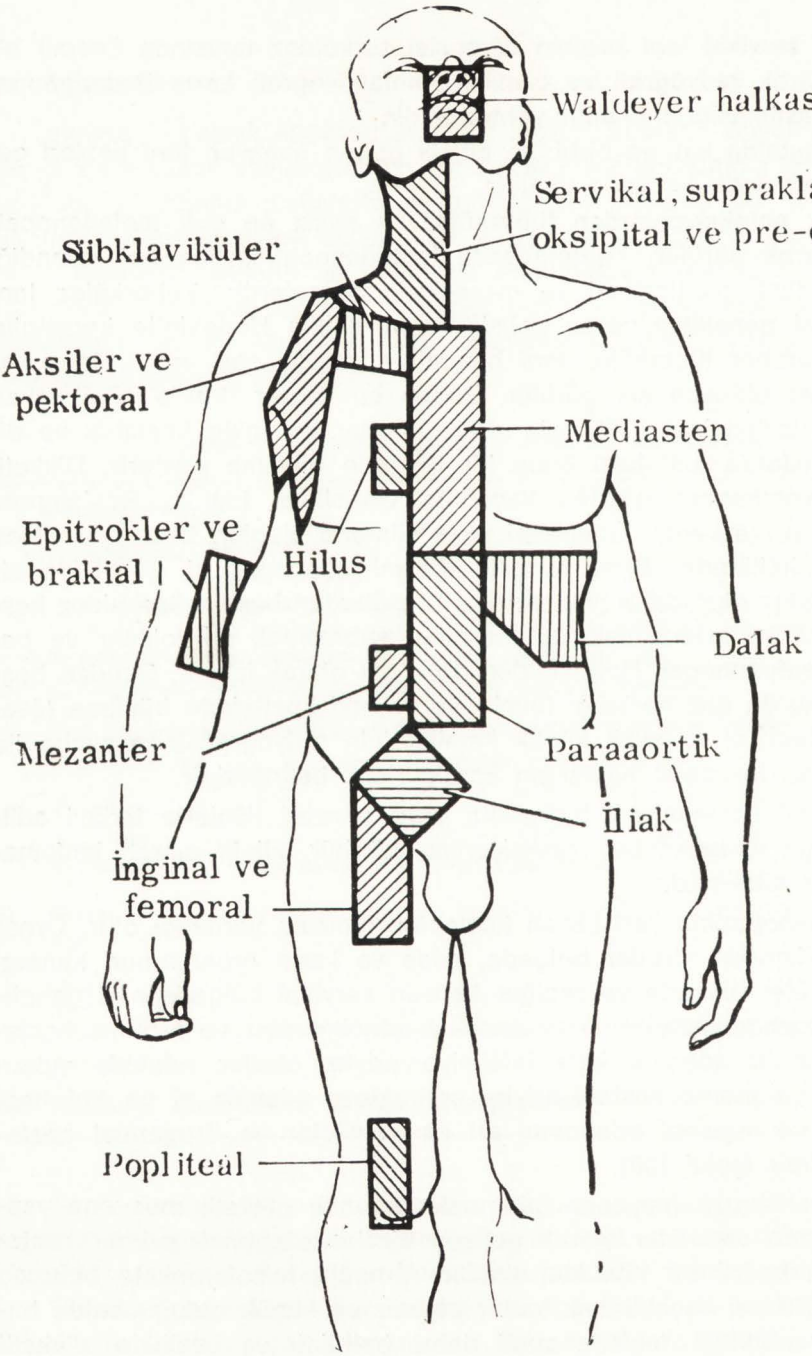
Palpasyonda katı ve birbirine bitişik gergin olmayan lenf bezleri genellikle metastatik kanserle ilgilidir.

Kronik enfeksiyonlardan tüberküloz ve sifiliz en çok lenfadenopati nedeni olarak görülür. Tüberkülozda lenfadenopatinin en çok izlendiği yerler servikal, mediastinal ve mesenterik bölgelerdir. Tüberküloz lenfadenopatisi genellikle yavaş gelişir ve kolaylıkla Hodgkin'le karıştırılır. Bununla beraber tüberküloz lenf bezlerinin gergin, sert ve birbirine yapışık olması oldukca sık görülür. Bazan bu bezler deride süpürasyon yaparak tedaviye inatcı direnaja sebep olurlar. Hodgkin hastalığı ve diğer lenfomalarda lenf bezi önce bir bölgede büyüme gösterir. Dikkatli muayene yapılmazsa gözden kaçabilir. Genellikle katıdır. Başlangıçta büyük olanlarıda vardır. Ünilateral veya bilateral olabilir. Bilateral olunca asimetrik niteliktedir. Buna karşılık lösemi adenopatileri genellikle simetrik nitelikte olup daha çok servikal bölgelerden başlar. Sarkoidoz hastalığında ön ve arka kulak, submaksiler, submental, epitroklear ve paratrakeal lenfadenopati Hodgkin'den daha sık olarak izlenir. Bundan başka sarkoidoz'da göz hastalığı (üveit) ve parotid bezlerinde büyüme (üveoparotid ateş), el ve ayak küçük kemiklerinin radyografisinde zımba ile delinmiş gibi lezyonlar hastalığın karakteristik belirtileridir.

Konvülsif hastalıkların hydantoin veya benzeri ilâçlarla tedavi edilmesine bağlı lenfadenopati reaksiyonları görülür, klinik olarak lenfomalara benzer niteliktedir.

Lenfadenopatinin yeri bazan hastalığın tanısına yardımcı olur. Örneğin meme kanseri aksiller bölgede, mide ve karın organlarının kanseri supraklaviküler bölgede ve akciğer kanseri servikal bölgede sert gangliyon metastazları yaparlar. Akut servikal adenitis ağız ve farenks hastalığiyle, mastoid adenitis kafa infeksiyonlariyle, aksiler adenitis yukarı ekstremite ve meme hastalıklariyle, epitroklear adenitis el ve kol hastalıklariyle ve inguinal adenopati alt ekstremiteler ve ürogenital hastalıklarla ilgilidir (şekil 150).

Lenfadenopatiyi meydana çıkarmak için çok dikkatli muayene yapmalıdır. Bazan sekonder olarak gelişen bir lenfadenopati primer hastalıktan daha belirli bir nitelikte olabilir. Örneğin nazofarenkste bulunan bir tümör gözden kaçabilecek kadar belirsiz ve küçük olduğu halde bunun yaptığı servikal lenfadenopati daha belirlidir ve özellikle dikkatli bir muayene ile anlaşılır ve bu gangliyonun biyopsisiyle hastalık teşhis edilir. Sternum'un retrosternal gangliyon veya lenfoma ile gergin olup olmadığı incelenmeli, splenomegali olup olmadığı araştırılmalıdır. Akci-




**Şekil 150. Hodgkin hastalığında sınıflamaya yararlı anatomi bölgeleri.** (Şematik olarak gösterildi: Holland J F, Frei E III. Cancer medicine kitabından değiştirilerek alındı).

ğer radyografisi, mediasten lenfadenopatisini gösteren önemli bir incelemedir. Rektal ve vajinal tuşe ile bu bölgelerdeki hastalık ve gangliyon metastazlarının olup olmadığı incelenmelidir. Serolojik testler (örneğin sifiliz'de aglütinasyon testleri), balgam ve kan kültürleri, perifer kan ve kemik iliğinin incelenmesi, deri testleri (tüberkülin, histoplasmin ve koksidiodin lenfadenopati nedeninin tanınmasında yararlıdır. Kuşkulu vakalarda gangliyon biyopsisi yapılarak histopatolojik ve bakteriyolojik inceleme ile hastalık teşhis edilir. Nedeni anlaşılamayan akciğer lezyonlarında veya lokalize olduğu sanılan akciğer kanserinde skalenus yağlı dokusunun histopatolojik incelenmesi yararlı olabilir.

**Radyolojik bulgular**

Hodgkin hastalarının % 90'ında er geç intratorasik bir yayılma olduğundan akciğer radyolojik incelemesinin önemi fazladır. İntratorasik Hodgkin, çok kez mediasten gangliyonlarında genişleme ile başlar. Hastalığın başlangıcında vakaların % 50'sinde mediasten lenf bezlerinin büyüdüğü izlenebilir. Çok kez bu büyüme bilateral, ancak asimetrik niteliktedir. Paratrakeal ve bifürkasyon bezleri bronkopulmoner bezler kadar hatta bazı vakalarda daha fazla oranda hastalığa iştirak ederler. Ön mediasten ve retrosternal adenopati oldukça sık görülür ve sternuma enfiltre olabilir. Bu yayılma sarkoidoz ayırıcı tanısı için çok önemlidir. Sarkoidozda ön mediastende radyolojik adenopati pek görülmez. Hodgkin'de arka mediasten lefadenopatisi nadir bir bulgudur. Baryum yutturularak yapılan özofagus radyografisinde dıştan baskı sonucu arka mediasten gangliyonlarında büyüme meydana çıkarılabilir. Hastalık ilgili gangliyon kapsülünden komşu organlara yayılarak özofagus, vena kava süperiyör ve bazan perikard'a infiltre olur.

Vakaların % 30'unda akciğere yayılma vardır. Bu yayılma genellikle mediasten lenfadenopatisi ile ilgilidir. Akciğer radyografisinde lokal ve daha çok iri retikülonodüler nitelikte değişiklikler izlenir. Bazı vakalarda retikülonodüler infiltrasyon Kerley çizgileriyle birlikte görülür. Bazı vakalarda lezyonun mediasten bezinden akciğeri istilası, büyük bir alanı kapsar. Bu tür vakalarda hastalık odakları birleşerek homojen bir yoğunlaşma şeklinde görülür. Bu homojen gölgenin çevresi intizamsız ve belirsizdir. Segment veya lob lokalizasyonu göstermez (Şekil 151). Yoğunlaşmada hava bronkogramı görülür. Bronş kanserinde ise yoğunlaşma segment veya lob anatomisine uygun bir niteliktedir. Çevresi oldukça muntazamdır, ve hava bronkogramı yoktur. Bazı Hodgkin ve bronş kanseri vakalarında yukarıda belirtilen ayırıcı radyografik özellikler bulunmayabilir. Hodgkin'in bronşları istilası histopatolojik incelemede sık olarak izlenir. Bazı vakalarda atelektazi gelişir. Akciğer parenkimasının

lezyonlarında kavite olabilir. Bu kaviteler tek veya birden fazladır. Duvarları ince veya kalındır. Radyografide tüberküloz kavitelerinden değişik bir nitelik göstermezler, ancak çok kez alt loblarda görülür.

Çok nadir olarak akciğer parenkimasında yaygın milyer veya retikülonodüler bir yayılma görülür. Bu tür radyografik değişmeyi kanserle ilgili lenfojen milyer yayılmadan veya sarkoidozdan ayırmak güç, hatta imkânsızdır. Vakaların yaklaşık % 30'unda plevra epanşmanı gelişir. Plevra sıvısı seröz, şilöz, psödoşilöz veya serosanginöz olabilir.

Az sayıda vakada hastalık toraks kemiklerine yayılarak, kaburgalar, sternum veya toraks vertebralarında değişikliklere ve harabiyete sebep olur. Vertebralarda osteoblastik değişim sık izlenir, böyle olunca radyografide fildişi bir görünüm oluşur. Bronş kanserinin aksine Hodgkin'-de diyafrağma parelizisi nadirdir.

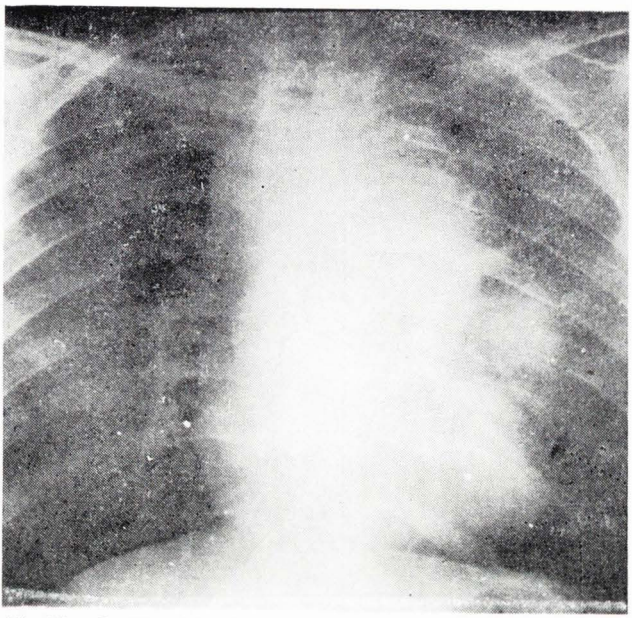
Karın içinde lenf bezlerinde hastalık kuşkusu varsa lenfanjiyografi yapılmalıdır. Bunun için ayak sırtında bir lenf damarına radyoopak bir madde enjekte edilir. Bu madde bacak lenf damarlarından kasık ve karın lenf bezlerini radyografide görünür hale getirir. Hodgkin infiltrasyonu olan lenf bezleri büyümüş ve ince retiküler görünümleri kabalaşmıştır. Lenfanjiyografi hastalığın yayılma derecesini gösteren önemli bir radyolojik incelemedir.

**Prognoz**

Prognoz değerlendirmesinde toraks, gastrointestinal, ürogenital bölgelerin ve kemiklerin radyografik incelenmesi yapılmalıdır. Lenfanjiyografi, klinik belirti olmadığı bir dönemde retroperiton bölgedeki lenfadenopatiyi gösterebilir. Prognozda inferiyör kava venografisinden de yararlanılır.

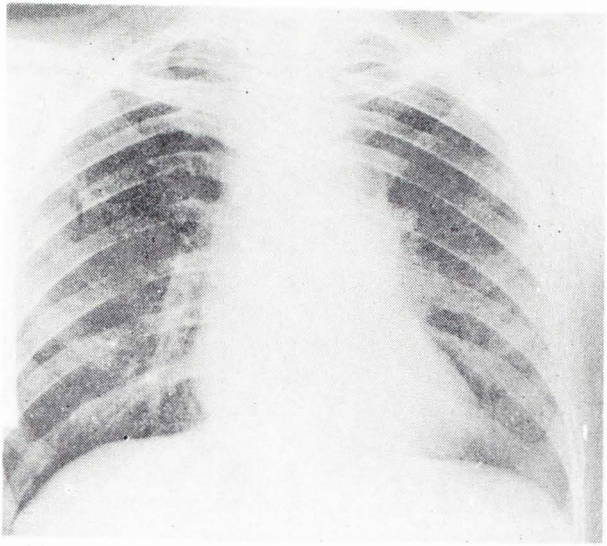
Hodgkin hastalığı çok kez kronik bir gelişme gösterir. Bazı vakalarda ise tedaviye rağmen hızlı bir ilerleme izlenir. Ortalama yaşama süresi 3-4 yıldır. Genellikle, yalnız bir bölgede lenfadenopati bulunan ve ateş, zayıflama, sedimantasyon artması, ve kan değişiklikleri gibi sistemik belirtilerin bulunmadığı vakalarda hastalık gelişmesi daha yavaş ve yaşama süresi daha uzundur. Prognoz değerlendirmesi için dikkatli bir anamnez, muayene, kan incelenmesi, karaciğer fonksiyon testleri, röntgenolojik inceleme, lenfanjiyografi yapılmalıdır. Hodgkin hastalığı dört dönemde sınıflanabilir (Tablo 77 ve Şekil 150):

I. ve II. grup hastalarında prognoz daha iyidir. Ciddi bir radyasyon tedavisiyle bu grup hastalarının yaklaşık yarısında 10 yıl veya daha uzun bir yaşama sağlanabilir. Bu iki dönem hastalarında ortalama yaşama süresi 7 yıldır. Buna karşılık III. dönem hastalarında ortalama yaşama süresi bir yıldan azdır. Tedaviden önce sistemik belirtilerin bulunma-

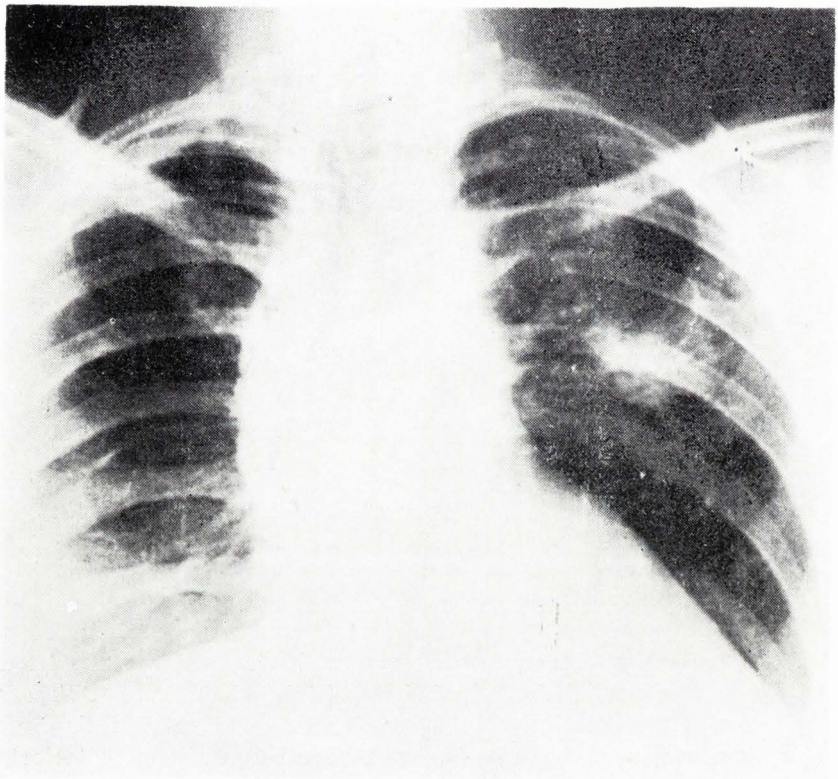


**Şekil 151. Akciğerde Hogkin hastalığı.**

A. 27 yaşında bir erkeğin standart akciğer radyografisi; sağ ve sol paratrakeal, sol peribronşiyal lenf bezlerinde büyüme izlenmektedir, servikal lenf bezi biyopsisiyle Hodgkin hastalığı teşhis edildi. Sol perihiler infiltrasyon Hodgkin hastalığı ile ilgili görülmektedir. Hastanın başlıca şikâyeti öksürük, gece terleri, ateş, zayıflama, hazımsızlık ve taşikardi.



B. Kombine sitostatik ilaç tedavisinden bir ay sonra hastalıkta belirli bir iyileşme husule geldiği görülmektedir.



**Şekil 152. Hodgkin hastalığı.** 41 yaşında bir kadının posteroanteriyör akciğer radyografisi; 9 yıl Hodgkin hastalığı akciğer, plevra, mediasten ve gastrointestinal sistemde lokalize olmuş, bunun için radyasyon ve şimik tedavi uygulanmış. Yalnız toraksa 4000 r den fazla radyasyon uygulanmış. Ateş ve sol akciğerde görülen infiltrasyon nedeniyle geniş spektrumlu antibiyotik tedavisi yapılmış bir etki sağlanamamıştır. Torakotomiye karar verilmiş, ancak hastanın solunum fonksiyonları önemli bir anormallik gösterdiğinden, örneğin vital kapasite 1.0 litre (normalin % 31'i), difüzyon kapasite 5.8 ml/mm Hg/dakika (normalin % 25'i), bu girişim uygulanamamıştır. Hasta 2 ay sonra sağ kalb ve solunum yetmezliği ile ölmüştür. Postmortem incelemede bilateral yaygın fibrosis ve Hodgkin lezyonları görülmüştür. Radyografide sol akciğer parenkimasında tümöre benzeyen yoğunlaşmanın Hodgkin infiltraysonu olduğu izlendi.

TABLO 77 — **Hodgkin hastalığında sınıflama**

| | |
|---|---|
| **I. Dönem** | : Yalnız bir anatomik bölgede hastalık vardır. |
| **II. Dönem** | : (1) Hastalık diyafrağmanın üstünde veya altındadır. Birbirine komşu iki anatomik bölge'yi ilgilendirmektedir.<br>(2) Hastalık diyafrağmanın üstünde veya altındadır. Birbirine komşu 2'den fazla bölgeyi veya birbirine komşu olmayan 2 bölgeyi ilgilendirmektedir. |
| **III. Dönem** | : Hastalık diyafrağmanın hem üstünde hemde altındadır. Bu bölgelerdeki lenf bezleri, dalak ve Waldeyer halkasından başka yerde hastalık yoktur. |
| **IV. Dönem** | : Hastalık lenf sisteminin dışına kemik iliği, akciğer parenkiması, plevra, karaciğer, kemik, deri, böbrekler, gastrointestinal sistem ve diğer organlara yayılmıştır. |

Ayrıca tüm hastalık dönemleri sistemik belirtilerin bulunup bulunmadığına göre A veya B alt gruplarına ayrılırlar.

sı, özellikle lökopeni veya fazla lökositoz, anemi ve deri infiltrasyonun bulunması prognoz için kötüdür. Kaşıntının prognozda önemli bir etkisi yoktur. Tablo 78'de dört dönem hastalarında ortalama yaşama süreleri görülmektedir.

TABLO 78 — **Hodgkin hastalığında ortalama yaşama süreci**

| Dönem | Yaşama süresi (% vaka) 5 yıl | 10 yıl | 15 yıll | 20 yıl |
|---|---|---|---|---|
| I | 73 | 52 | 42 | 39 |
| II A | 90 | 67 | 43 | 39 |
| II B | 23 | 13 | 6 | |
| III | 11 | 5 | 6 | 4 |
| Tüm vakalar | 40 | 27 | 20 | 18 |

Hastalığın son dönemlerinde ileri derecede anemi, sık ve ciddi infeksiyonlar izlenir. Özellikle uyuyan bir tüberküloz reaktive olur. Kortikosteroid tedavisi uygulananlarda bu olasılık daha çoktur. Antibiyotiklere dirençli enfeksiyonlar ve fungus hastalıkları önemli tedavi sorunlarıdır.

### Tedavi

**Radyasyon tedavisi :** Lokalize Hodgkin hastalığında, seçilecek tedavi genellikle radyasyon tedavisidir. Hastalık yaygın bir nitelikte ise şimik tedavi uygulanır. Cerrahi girişim daha ziyade tanı biyopsisi için

ve bazı özel durumlarda uygulanır. Bazı vakalarda ise radyasyon ve şimik tedavi birlikte uygulanır.

I. ve II. dönem hastalarında seçilecek tedavi yoğun süpervoltaj radyasyondur. Genellikle 3500-4000 rad ışınlama yapılır. Işının dozu ve süresi lenf bezlerinin büyüklüğüne, hastalığın dönemine ve hastanın özelliklerine göre değişir. Radyasyon, hastalığın bulunduğu bölgeye ve komşu proksimal lenf bezlerinin bulunduğu bölgelere yapılır. Örneğin I. dönem ünilateral servikal bir Hodgkin hastasında her iki servikal bölge, her iki aksilla ve mediasten'e radyasyon uygulanır. Tedavi 4 haftada tamamlanır. Hastalık mediastene yayılmışsa periton arkası lenf bezleri iyice incelenmelidir. Periton arkasında lenfadenopati varsa bu bölgeye de radyasyon uygulanır. Geniş bir alana radyasyon yapılınca kemik iliği depresyonu gelişebilir. Bunu dikkatle izlemelidir. Retroperiton ışınlamada radyasyon nefriti ve karaciğerde harabiyet gelişebilir. I. ve II. dönem vakalarında yukarıda belirtilen şekilde uygulanan yoğun bir radyasyon tedavisiyle hastalık iyileşdi denecek kadar uzun bir süre kontrol altına alınmış olur.

Mediasten ve akciğer ışın tedavisine bağlı olarak radyasyon pnömonitis'i veya radyasyon fibrozis'i gelişir. Bu komplikasyon ventilasyon kapasitesini azaltarak hipoksemi ve kor pulmonale'ye yol açar. Bu tür tedavinin planlandığı hastalarda radyasyondan önce ve radyasyondan sonra akciğer fonksiyon testleri ölçülmelidir (Şekil 152). Radyasyon fibrozisinin derecesine paralel bir şekilde vital kapasite ve özellikle difüzyon kapasitede azalma olur. III. dönem hastalarında radyoterapi endikasyonu açıklık kazanmamıştır. Bazıları III. A. döneminde küratif radyasyon tavsiye ederler. Az sayıda bir grup araştırıcı ise III. ve IV. dönemlerinde dahi radyasyonun etkili olacağı kanısındadırlar. Genellikle III B. ve IV. dönemlerinde şimik tedavi yapılır.

Radyasyon tedavisi bazı vakalarda hemen etkisini göstererek geniş lenfadenopatilerin ve bunların tazyik belirtilerinin, anemi, kaşıntı ve ağrının kaybolmasına sebep olur. Lökositlerin sayısı normale döner.

**İlâç tedavisi :** Hastalığın ileri dönemlerinde (III B. ve IV) ve radyasyon tedavisine toleransın kalmadığı vakalarda uygulanır. En çok kullanılan ilâçlardan biri nitrojen mustard'dır. Vücut ağırlığının kg başına uygulanan dozu 0.4-0.6 mg. dır. Bu doz 2-4 defada intavenöz olarak verilir. Bir kür süresince verilen ilâç dozu 40 mg.'ı geçmemelidir. İlâç 500 ml serum fizyolojik veya % 5 dekstroz solüsyonunda intravenöz olarak verilirse daha iyi tolere edilir. Nitrojen mustard bulantı ve kusma yapar. Bu nedenle tedavi uyuma zamanından önce tamamlanıp bundan bir saat sonra çabuk etkili 0.1-0.2 gm fenobarbital gibi sedatifler verilirse ilâçla ilgili yan etkiler daha az duyulur. Bazı vakalarda bulantı ve

kusma, günde birkaç kez 25 mg klorpromazin verilerek tedavi edilir. Nitrojen mustard tedavisiyle lenfadenopati, splenomegali ve diğer infiltrasyonların kaybolduğu veya azaldığı izlenir. Yalnız bu ilâçla tedavi edilen vakalarda bir yıla kadar uzayan remisyon dönemleri elde edilir. Ancak daha önce değinildiği gibi endikasyonu varsa radyasyon tedavisini yeğ tutmalıdır. Nitrojen mustard'ın kemik iliğine toksik etkisi vardır. Tedaviye başladıktan bir hafta sonra lökopeni ve trombositopeni oluşur ve 10-14 gün sürer. Lökositler 1000'in altına, trombositler 50.000 nin altına düşebilir. Genellikle lökopeni ve trombositopenin klinik belirtileri gözden kaçacak niteliktedir. Ancak perifer kan sayımı ile anlaşılır. Bazı vakalarda peteşiler ve mükoza kanamaları görülür. Bu tedavi süresince kan hücrelerini saymalıdır. Lökositler 3.000 veya 2.000 nin altına düşmemelidir. Tedavi 6 hafta sonra tekrar edilir. İlâcın dozu ve tedavi dönemleri hastalığın özelliklerine ve hastada izlenen yan etkilere göre ayarlanır.

Triethylene melamine (TEM) aynı amaçla kullanılır. Etkisi nitrojen mustard'dan daha azdır. Kahvaltıdan önce 2.5 mgr günlük doz ağızdan bir defada verilir. Tedavi gün aşırı tekrar edilerek 3-4 doz ile tamamlanır. Bu ilâç yüksek dozda kullanılırsa kemik iliğinde harabiyet yaparak aplastik anemiye sebep olur. Bu yan etki geçici niteliktedir. 6 hafta sonra tedavi tekrar edilebilir.

Chlorambucil (leukeran) ve cyclophosphamide (cytoxan, endoxan)' ın yan etkileri TEM den daha azdır ve Hodgkin hastalığında nitrogen mustard kadar etkilidirler. Chlorambucil 0.1-0.2 mg/Kg ağızdan günlük doz olarak 3-6 hafta kadar verilir. Ve tedaviye günlük 2 mg dozla devam edilir. Cyclophosphamide ilk hafta hücum tedavisi şeklinde uygulanır. Haftanın 4-6. gününde ağızdan veya intravenöz olarak 2-8 mg/Kg günlük doz olarak verilir. Günlük ilacı 2-3 defada vermelidir. İntravenöz uygulamada ilâç serum fizyolojik veya % 5 dekstroz içinde verilir. Bir haftalık hücüm tedavisinden sonra haftada iki gün günde 200-300 mg'la tedaviye devam edilir. Lökopeni, trombositopeni ve anemi gibi kan bulguları, gastrointestinal bozukluklar (bulantı, kusma, iştahsızlık), alopesi ve sistit ilâcın yan etkileridir. Bunlar geçici niteliktedir.

Hodgkin'de vinblastine (velban) ve vincristine (oncovin) gibi vinca alkoloid'lerinden de yararlanılır. Vinblastine ve vincristine 0.1 - 0.3 mg/kg intravenöz haftada 1-3 gün uygulanır. Diğer ilâçlarda olduğu gibi bu tedavi ile gastrointestinal bozukluklar, kan bozuklukları izlenir. Bundan başka mental depresyon, parestezi, baş ağrısı ve derin tendon reflekslerinde azalma gibi nörolojik yan etkilerde izlenir. İlâcın dozu ve süresi daha ziyade lökopeniye uyarak ayarlanır. Fazla doz kalıcı nitelikte santral sinir sistemi bozukluğu yapabilir.

Methylhydrazine (natulan) ağızdan günde 3-5 mg/Kg olarak verilir, bazı vakalarda iyi sonuç alınmaktadır. Yan etkileri diğerlerinin aynıdır.

Hodgkin hastalığında yukarıda yazılı ilâçlardan başka adrenokortikosteroidlerden de yararlanılır. Bu amaçla örneğin prednisone günde 20-40 mg hatta daha fazla dozda verilir. Bu ilâç diğerlerinden daha az etkilidir. Tüberküloz, diğer enfeksiyonlara ve mantar hastalıklarına eğilim, gastrointestinal komplikasyonlar kortikosteroid tedavisinde izlenen başlıca yan etkilerdir.

Birden fazla ilâcın aynı günde kullanılması Hodgkin hastalığında daha iyi bir gerileme sağlar. Bazı araştırmalara göre kombine tedaviyle % 80 iyileşme sağlanabilir. Kombine ilâç olarak cyclophosphamide, vincristine, methotrexate ve prednisone kullanılabilir. Diğer bir kombine tedavi nitrogen mustard, vincristine, procarbazine ve prednisone ile sağlanır. Birden fazla ilâcın toksik etkisi beklenildiğinden daha azdır. Akciğer kanserinin kombine ilâç tedavisinde olduğu gibi ilâç cinsi, dozu ve süreleri konusunda genel bir yol saptanmamıştır. Sayfa 753-754'de yazılı örneklere benzer kombine ilâç tedavileri uygulanabilir.

De Vita ve arkadaşları iki haftalık istirahat dönemleri ile ayrılan ikişer hafta süreli 6 kür uygulamaktadırlar. İkisi intravenöz diğer ikisi ağızdan olmak üzere dört ilâç birlikte kullanılır (Tablo 79).

TABLO 79 — **Hodgkin Hastalığı — Kombine ilaç tedavisi**

| İlaç | Miktarı | Veriliş yolu | Veriliş süresi |
|---|---|---|---|
| Vincristine | 1.4 mg/m² | İ.V. | Her kürün 1. ve 8. günlerinde |
| Nitrogen mustard | 6 mg/m² | İ.V. | Her kürün 1. ve 8. günlerinde |
| Natulan | 100 mg/m² | Oral | İki hafta süre ile her gün |
| Prednisone | 40 mg/m² | Oral | İki hafta süre ile her gün (Yalnız 1. ve 4. kürlerde kullanılır.) |

Fairley ve arkadaşları vincristine yerine vinblastine kullanmaktadırlar. 15 er günlük 6 tedavi kürü uygulanır. Her kür arasında 2-3 haftalık istirahat dönemleri vardır (Tablo 80).

Bu tedavi şemalarından De Vita ve arkadaşlarının uyguladığı yöntem Hodgkin'den başka diğer lenfomalara da etkilidir. Zira Vincristine tüm lenfomalarda tedavi sağlayabilir. Vinblastine yalnız Hodgkin'de etkili olduğundan Fairley ve arkadaşlarının yöntemi ancak Hodgkin hastalığının tedavisinde uygulanır.

Hodgkin ve diğer lenfomalarda birer haftalık kürler halinde ve kürler arasında üçer haftalık ilâçsız dönemin bulunduğu aşağıda yazılı kombine tedaviden de yararlanılır (Tablo 81).

TABLO 80 — **Hodgkin hastalığı — Kombine ilaç tedavisi**

| İlaç | Miktarı | Veriliş yolu | Veriliş süresi |
|---|---|---|---|
| Vinblastine | 10 mg | İ.V | 1., 8. ve 15. günler |
| Nitrogen mustard | 6 mg/m² | İ.V | 1. ve 8. günler |
| Natulan | 100 mg/m² | Oral | 15 gün müddetle her gün |
| Prednisone | 40 mg | Oral | 15 gün müddelte her gün |

**Adjuvant tedavi :** Hodgkin hastalığında ve diğer lenfomalarda ilâç ve radyasyon tedavilerinin birlikte uygulandığı vakalarda daha iyi sonuçlar elde edilmektedir. Buna adjuvant tedavi adı da verilmektedir. Ancak böyle bir tedavide toksik etkiler artar. Bazı hastalar bu tür tedaviyi tolere edemezler.

TABLO 81 — **Hodgkin hastalığı — Kombine ilaç tedavisi**

| İlaç | Miktarı | Veriliş yolu | Veriliş süresi |
|---|---|---|---|
| Vincristine | 1.4 mg/m² | İ.V | Her kürün 1. ve 8. günlerinde |
| Endoxan | 600 mg/m² | İ.V | Her kürün 1. ve 8. günlerinde |
| Natulan | 150 mg | Oral | Bir hafta süre ile her gün |
| Prednisone | 40 mg | Oral | Bir hafta süre ile her gün |

**İmmünoterapi :** Hodgkin hastalığında immünoterapi (BCG, C. parvum ve tetramisol tedavisi) giderek daha çok oranda uygulanmaktadır. Bu tür immünoterapi ilkeleri akciğer kanseri tedavisinde özet olarak yazıldı. Gerek Hodgkin hastalığında gerekse diğer habis lenfomalarda BCG, sitostatik ilâç tedavisiyle birlikte uygulandığında nüks oranının azaldığı ve nüks oluşuncaya kadar geçen sürenin uzadığı izlenmiştir. Bu tür tedavi güncel deneysel bilgilerin ötesine erişememiştir. Ancak ilk alınan sonuçlar olumlu niteliktedir.

## LENFOSARKOMA, RETİKÜLOSARKOMA VE FOLİKÜLER LENFOMA

Lenfosarkomada lenfosit, retikülosarkomada retiküler hücre proliferasyonu vardır. Foliküler lenfomada lenf bezlerinde lenfosit veya retiküler hücrelerinin yaygın bir foliküler proliferasyonu izlenir. Lenfosarkoma ve retikülosarkoma habis lenfomaların yaklaşık yarısını kapsamakta ve daha ziyade kadınlarda görülmektedir. En çok görüldüğü yaş 30-70 dir. Foliküler lenfomalar habis lenfomaların yaklaşık % 7 sini kapsamakta ve daha ziyade erkeklerde görülmektedir. Çok kez 40 yaşından sonra gelişir. Bu lenfomalarda insidans Hodgkin hastalığında oldu-

ğu gibidir (bir yılda hastalığa yakalanma olasılığı 3/100.000 ve ölüm oranı 2/100.000). Lenfosarkoma, retikülosarkoma ve foliküler lenfomaların primer olarak intratorasik başlaması nadirdir. Ancak vakaların yarısında zamanla intratorasik hastalık belirtileri gelişir. Bu lenfomalarda ilk odak çok kez servikal veya inguinal lenf bezlerinde görülür.

**Klinik belirtiler**

Ateş, iştahsızlık, zayıflama ve halsizlik bu lenfomalarda sık görülen sistemik hastalık belirtileridir. Kaşınma deri lezyonları ve alkol alınması ile ilgili ağrılar Hodgkin'den daha seyrek görülür. Buna karşılık nazofarenks, bademcik, mide ve barsak belirtileri Hodgkin'den daha sık görülüp kanser belirtilerine benzer. Hastalık ilerledikce splenomegali, spinal ve kranyum sinirlerine ve menenje yayılma gelişerek ağrı, parestezi ve parelize sebep olurlar.

Primer hastalık döneminde hastaların üçte biri asimptomatiktir. Bazıları öksürük, hemoptizi ve göğüs ağrısından yakınırlar. Mediasten lenfadefadenopatileri süperiyör vena kava obstrüksiyon belirtilerine ve reküren larenks sinirine yayılma ile kort vokal parelizine sebep olabilir.

**Tanı**

Habis lenfomaların tanısı lenf bezi biyopsisiyle sağlanır. Genellikle lökosit sayısı ve türleri normal sınırlarda bulunur. Hipersplenizm olan bazı hastalarda hemolitik anemi, lökopeni veya trombositopeni gelişir. Hastalığın son dönemlerinde lenfositlerin kemik iliğini istilasıyle perifer kana olgunlaşmamış hücreler karışır. Plevra sıvısı genellikle serosanginolan bazı vakalarda ise şilöz veya psödoşiliöz niteliktedir.

**Radyolojik bulgular**

İntratorasik yayılma genellikle sekonder niteliktedir. % 36 vakada bu yayılma mediasten lenf bezlerine, % 15 vakada ise, akciğer veya plevraya olur. Mediasten veya hiler adenopatiler tam bronş tıkanmasına sebep olmadıklarından kanserde olduğu gibi homojen bir yoğunlaşma görülmez. Genellikle yoğunlaşmada hava bronkogramı görünümü vardır. Yoğunlaşma segment veya lob anatomisine uygun bir şekilde olmuşsa akut pnömoni konsolidasyonuna benzer.

Sekonder akciğer habis lenfomasında radyografik bulgu çapları 3 mm - 7 sm olan soliter veya mültipl nodüler lezyonlardır. Mültipl lezyonlar daha çok akciğerin alt yarısında görülür. Tedavi edilmeyen vakalarda bu nodüller birleşerek yaygın primer konsolidasyon gibi görülürler. Yaygın retikülonodüler radyografik görünüm nadirdir. Kavite oluş-

ması Hodking'den daha seyrektir. Retikülosarkomalarda kistik lezyonlar gelişebilir. Vakaların üçte birinde plevra epanşmanı görülür. Mediasten lezyonunun direk yayılmasiyle perikard sıvısı gelişebilir.

**Prognoz**

Habis lenfomalar fatal hastalıklardır. Yaşama süresi birkaç aydan 10 yıl hatta daha öteye kadar uzayabilir. Ortalama yaşama süresi 2-2.5 yıldır. Beş yıl yaşama süresi % 25 dir. Çocuklarda ortalama yaşama süresi erişkinlerden daha azdır. Prognozda hastalığın dönemi ve sistemik belirtiler Hodgkin'den daha az önemlidir.

**Tedavi**

Hodgkin hastalığında olduğu gibidir : Işınlama, ilâç ve cerrahî işlem. Vinblastine ilâç tedavisi bu grup lenfomalarda Hodgkin'de olduğu kadar etkili değildir.

Plevra sıvısının geliştiği vakalarda torasentez ile sıvı boşaltıldıktan sonra intraplöral boşluğa nitrogen mustard (15-20 mg) enjekte edilir. Çok kez sıvı inatçıdır. Bazı vakalarda plevra boşluğuna diren tübü yerleştirilip sıvı boşaltıldıktan sonra nitrogen mustard enjekte edilir ve diren tübü bir pensle sıkılarak kapatılır, 30-60 dakika sonra tekrar açılarak diren yapılır. Böylece plevra yaprakları birbirine mümkün olduğu kadar yaklaşık tutalarak yapışmaları sağlanır, diren tübü 48 saat sonra çıkarılır. Bazı vakalarda lezyonun infiltre olduğu plevra bölgesine standart radyasyon uygulanarak, bazı vakalarda ise seröz plevra boşluğuna 100 miliküri koloidal radyoaktif altın yerleştirilerek palyatif bir tedavi sağlanır.

## LÖSEMİ

Başlıca lösemi türleri lenfositik, myelositik ve monositiktir. Akut lösemiler çocuklarda, kronik lösemiler orta yaşlılarda görülür. Hastalık etyolojisi tam olarak anlaşılmamıştır. Radyasyon, bazı ilaçlar (benzol, kloramfenikol) ve bazı genetik faktörler (Down sendromu) lösemi geliştirebilirler. Sıçanlarda virüslerle lösemi geliştirilmiştir. İnsanda lösemi oluşunda virüslerin etkili olduğu kanısı giderek önem kazanmaktadır. Değişik kolaylaştırıcı faktörler ve immünolojik anormallikler löseminin gelişmesine birlikte etki gösterirler.

Yıllık lösemi hastalığı ve ölüm oranı yaklaşık 10/100.000 dır.

**Klinik belirtiler**

Akut lösemi kanama veya infeksiyon belirtileriyle ani olarak başlar. Başlangıçta vakaların üçte birinden çoğunda lenfadenopati vardır. Lenfositik lösemide başlangıçta lenfadenopati daha sık olarak izlenir. Genellikle ateş, splenomegali ve hepatomegali ve sık olarak kanamalar, oral infeksiyonlar ve retina hemorajisi vardır. Hemoliz veya hemoraji nedeniyle hastalar soluk görülürler. Eklem ağrıları akut romatizma ateşini andırır.

Kronik lösemide sinsi bir gelişme vardır. Vakaların çoğunda hastalık ağrısız lenfadenopati veya hepatosplenomegali ile kendini belli eder. Lenf bezlerinin büyümesi veya hepatosplenomegali genellikle lenfositik lösemide görülür. Myelositik lösemide ise belirli bir splenomegali vardır. Hastalık ilerledikçe halsizsik, zayıflama, iştahsızlık, anemi ve kanamalar, deri lezyonları ve infeksiyonlar, özellikle mantar hastalıkları giderek sık görülür.

Öksürük, balgam, ve hemopitizi gibi pulmoner belirtiler lösemi infiltrasyonundan çok hastalığın kolaylaştırdığı infeksiyonlarla ilgilidir. Otopsi incelemeleri, hastalığın ileri dönemlerinde % 50 vakada mediasten lenf bezlerinde büyüme, % 25 vakada ise akciğer parenkimasında infiltrasyon göstermiştir. Akciğer lösemi infiltrasyonunda çok kez klinik belirti izlenmez.

Perifer kanda veya kemik iliğinde tipik hücrelerin görülmesiyle hastalık tanınır. Akut lösemide lökositler artmıştır. Bazı vakalarda lökosit sayısı normal hatta azalmış olabilir, ancak perifer kanda birkaç olgunlaşmamış hücrenin görülmesiyle ve özellikle kemik iliğinin incelenmesiyle teşhis konur. Hipogamaglobülinemi lösemilerde oldukça sık görülür, infeksiyona direncin azalmasında önemli bir etkendir.

**Radyolojik bulgular**

Otopside lösemi akciğer infiltrasyonunun % 25 oranında görülmesine karşılık hastanın hayatta iken yapılan radyografilerinde görülen infiltrasyonlar çok kez sekonder akciğer infeksiyonu ile ilgilidir. En çok görülen radyografik anormallik mediasten ve hilus bezlerinin büyümesidir. Bu olasılık lösemi vakalarının % 25 inde izlenir ve lenfositik lösemide myelositik lösemiden daha sıktır.

Akciğer parenkimasında lösemi infiltrasyonu hastalığın terminal döneminde gelişir. Yaygın bilateral retiküler bir görünümde olan bu infiltrasyonlar lenfanjitik karsinoma yayılmasına benzer. Lokal radyografik gölgeler son derece nadirdir. Nodüler türde lezyonlar genellikle akciğer infarktüsü veya pnömoni ile ilgilidir.

**Tedavi**

Akut lösemilerde kortikosteroidler (prednisone, prednisolone), vincristine, A-methopterin, 6-mercaptopurine, cytosine arabinoside, cyclophosphamide ve daunorubicin (rubdomycin) ilaç tedavisinden istifade edilir. Kronik lösemilerde radyasyon ve şimik tedavi uygulanır. Şimik tedavi giderek daha fazla tercih edilmektedir. En çok kullanılan ilaçlar busulfan (myleran), chlorambucil (leukeran) ve kortikosteroidlerdir. Bu ilaçlardan bazılarının doz, süre ve uygulama yöntemlerine akciğer kanseri ve lenfomaların tedavisinde değinilmişti. Daha ayrıntılı bilgi için hematoloji ve farmakoloji kitaplarına başvurulması tavsiye olunur. Süpresif veya hastalığın hızını yavaşlatıcı nitelikte olan bu tedaviden başka sekonder hastalık belirtilerinin semptomatik tedaviside uygulanmalıdır. Anemi tedavisi için eritropoezi uyarma amacıyle yüksek dozda androjen hormonlardan istifade edilir. Gerekirse transfüzyon yapmalıdır. Kanamalar ve infeksiyonlar özelliklerine göre tedavi edilir.

Lösemilerde immünoterapi giderek önem kazanmaktadır. BCG ve MER (BCG ekstrakt'ı) şimik tedaviye ek olarak veya yalnız kullanılmıştır. Gerek ilaç kombinesiyle gerekse yalnız uygulanan immünoterapi lösemili hastalarda yaşama ve remisyon süresini uzatmıştır.

## MÜLTİPL MYELOMA (PLASMACYTOMA)

Mültipl myeloma, plazma hücrelerinin habis bir proliferasyonu ile ilgili bir hastalıktır. Yaygın iskelet lezyonları, anemi, böbrek fonksiyon bozukluğu ve infeksiyonlara aşırı bir eğilim vardır. 50-70 yaşlarında ve her iki cinste eşit olarak görülür. Gençlerde son derece nadirdir. Nedeni bilinmemektedir. Kronik infeksiyonlar, kronik aşırı duyarı reaksiyonları ve virüs infeksiyonlarının uygun genetik bir ortamda plazmasitoma proliferasyonuna sebep olduğu sanılmaktadır.

Toraksta mültipl myeloma gelişmesi üç türlü olabilir: (1) bir kaburgada primer olarak başlayan hastalığın toraksa doğru direk yayılması. Bu en çok izlenen şekildir, (2) yukarı solunum yollarında hastalığın izole bir odaktan başlaması, ve (3) akciğer parenkimasında hastalığın izole bir odaktan başlaması. Morfolojik olarak neoplazma niteliğinde olan plasmasitoma oldukca sert, soluk gri renkte bir kitledir. Histolojik incelemede homojen anormal plazma hücrelerinin proliferasyonu görülür. Trakeanın primer plasmasitoması nadirdir (trakeanın tüm primer neoplazmaları nadirdir). Yukarı solunum yollarında gelişen plasmasitoma gereken bir büyüklüğe erişince obstrüktif hastalık belirtileri (bronşit, bronşektazi ve amfizem) gelişir. Kaburgadan primer olarak başlayıp se-

konder olarak toraksa yayılan mültipl myelomanın radyografik görünümü karakteristiktir: Homojen bir yoğunlaşma akciğer parenkimasına ilerlemiştir. Bu homojen kitle toraks duvarı ile geniş bir açı yapar. Bazı vakalarda plazmasitoma yayılması geniş bir parenkimayı kapsar. Radyografide bir kaburgada osteolitik lezyon ve toraksa ilerleyen bir yumuşak doku yoğunlaşmasının görülmesi myeloma tanısı için önemli bulgulardır. Kaburga harabiyeti ve akciğer hastalığının birlikte bulunduğu osteomyelitis, bronş kanseri ve fungus infeksiyonlarını mültipl myeloma ayırıcı tanısında gözönünde bulundurmalıdır. Akciğer parenkimasının primer myelomaları izole veya mültipl kitleler olarak görülür. Homojen bu kitle veya kitlelerin çevresi kıvrımlı (loblaşmış) olup akciğer periferinde bulunan bronş kanserinden ayrılmaları güçtür.

Kafatası, kaburgalarda ve kırmızı ilikten zengin diğer kemiklerde zımba ile delinmiş gibi radyografik görünüm, karakteristik niteliktedir. Bu görünüme osteolitik lezyonlar sebep olur. Bazan osteolitik lezyonlar görülmez. Yaygın bir osteoporoz vardır.

Mültipl myeloma yavaş ve sinsi ilerlediğinden başlangıçta klinik belirti yoktur. Daha ileri dönemlerinde kemik ağrıları, spontan kemik kırılmaları, kemik deformiteleri, kemiklerde tümör teşekkülü, sinir sistemi lezyonları ve anemiye bağlı klinik belirtiler kendini gösterir. Diğer bölgelerde olduğu gibi toraksın mültipl myeloma hastalığında klinik belirtiler, lezyonun lokalizasyonuna uygun bir şekilde gelişir. Trakea ve yukarı solunum yollarının hastalığı dispne, göğüste hırıltı, öksürük ve balgama sebep olur. Hastalık primer olarak kaburgadan başlayıp akciğer parenkimasına sekonder bir yayılma göstermişse solunumda kendini belli eden lokal bir gerginlik ve ağrı gelişir. Akciğer parenkimasının primer hastalığında çok kez öksürük, göğüs ağrısı ve dispne vardır. Bazı vakalarda klinik belirti yoktur.

Kemik iliğinde plazma hücrelerinin artmış olması ile mültipl myeloma tanısı kesinleşir. Bazı vakalarda lezyonlar fokal bir yerleşme gösterdiğinden alınan kemik iliğinde plazma hücreleri artmamış olabilir. Bu durumda ponksiyon başka bir bölgeden mümkünse klinik ve radyolojik belirtilerin bulunduğu kemikten tekrarlanmalıdır. Hastalık tanısı bir kemik lezyonu, kanda rulo teşekkülü ile kuşkulanılır ve idrarda **«Bence - Jones proteini»** bulunması veya serum elektroforezinde myelomaya ait tipik bulgu (M komponent'i, monoklonal gamapati) ile desteklenir. Trakea ve bronş lezyonlarının kuşkulanıldığı vakalarda bronkoskopi ve bronkografi yapılmalıdır.

Hastalık tanısında önemli bir yeri olan Bence-Jones proteini idrarın ısıtılmasıyle kolayca anlaşılır: 50-60° C de çöker, 100° C de erir, idrar soğutulursa tekrar presipite olur. İdrarda yapılan kağıt elektroforezi

Bence-Jones proteinini daha belirli ve daha sık olarak tanımlar. Bu protein vakaların yarısında hipertansiyonsuz kronik böbrek yetmezliğinin gelişmesine sebep olur.

Plasmasitoma hastalığı kriyoglobülinemi, amiloidoz ve infeksiyonlara eğilimi artırır. Kriyoglobülin soğukta çökme niteliği olan bir protein olduğundan, artması ile Raynaud fenomeni, soğukta oluşan purpura, ürtiker ve damar trombozları gibi belirtilere sebep olur. Plasmasitoma hastalığı ileri derecede sedimantasyon artmasına (saatta 100-150 mm), kan viskositesinin artmasına, anemi ve hastalığın ileri dönemlerinde lökopeni ve trombositopeniye sebep olur. Kan viskositesinin fazla artması nedeniyle eritrosit sayımı ve kan grubu tayini güçleşebilir. Kan sayımı sırasında veya yayma preperatlarda eritrositler para dizisi gibi kümeleşerek rulo teşekkülü oluşur.

Mültipl myeloma hastalarında ortalama yaşama süresi 2-3 yıldır. Melphalan ve cyclophosphamide gibi ilaçlarla geçici iyileşmeler sağlanabilir. Melphalan ile günlük 8-10 mg dozla önce bir hafta hücum tedavisi yapılır. Bundan sonra günlük 2 mg ile idame tedaviye devam edilir. İlaç ağızdan verilir, 2 ve 5 mg tabletleri vardır. Cyclophosphamide tedavisi lenfomalarda uygulandığı gibidir.

## SARKOMA

Akciğerin primer sarkoma'sı nadirdir. Bu tümörler diferansiye olmayan küçük hücreli bronş kanserlerine çok benzerlik gösterirler. Bazan bu iki tümörün birbirinden ayrılmaları güçtür. Akciğerde sarkoma çok kez sekonderdir. Diğer bir organda bulunan sarkoma hücrelerinin kan ve lenf damarları yoluyla veya komşu organlardan direk bir yayılma ile akciğerde yerleşme olur. Her yaşta görülebilir. Histolojik tanısı ve sınıflanması otopsi incelenmesinde bile güç olabilir.

Hastalığın klinik ve radyolojik belirtileri akciğerde konsolidasyon oluşturan bir enfeksiyona benzer. Radyografide görülen konsolidasyon çok kez segment anatomisine uygun niteliktedir. Bonkoskopi, balgamda sitolojik inceleme ve diğer laboratuvar yöntemleri tanı için yardımcı nitelikte değildir. Hastalık tanısı çok kez akciğer rezeksiyonundan sonra anlaşılır. Vakaların % 75 inden fazlasında rezeksiyon uygulanabilir. Rezeksiyon yapılamayan vakalarda açık veya kapalı akciğer biyopsisi ile teşhis konur. Primer akciğer sarkomaları çok kez lokalize bir nitelik gösterdiğinden rezeksiyondan sonra uzun bir yaşama süresi sağlanır. Bu tümörler radyasyon tedavisine hassastırlar. Teşhis genellikle rezeksiyondan sonra konulduğundan radyasyon, ancak bazı vakalarda postoperatuvar dönemde uygulanabilir.

## KARSİNOSARKOMA

Bu tümörler karışık hücreli tümörler grubunda bulunurlar.

Diğer organların embriyonal tümörlerine benzerler. Bunların bazıları akciğelerden diğer organlara metastaz yaparlar. Bazıları başka organlardan gelişen intratorasik metastazlardır. Mesodermal ve ektodermal olmak üzere başlıca iki patolojik karışım vardır. Mesodermal hücre elemanlarında fibrosarkoma, ektodermal hücre elemanlarında epidermoid hücreler hakimdir.

## MESOTELYOMA

Plevra hastalıkları konusunda yazıldı (bak Bölüm 34).

## TRAKEA KANSERİ

Bronş ve larenks kanserlerinin çok görülmesine karşılık bu iki organ arasında bulunan trakeanın kanseri nadirdir. Trakeanın primer kanserleri tüm solunum sistemi kanserlerinin ancak % 1 ini kapsamaktadır. Trakeada teşhis edilen habis tümörlerin çoğu komşu organlardan, özellikle akciğer ve larenksten istila ile gelişirler. Akciğer kanserinin trakeaya yayılma oranı % 5 dir. Ve çok kez küçük hücreli kanserlerde olur. Epidermoid hücre tümörleri, adenoid kistik karsinoma ve adenokarsinoma diğer trakea tümörleridir. Sigaranın özellikle epidermoid trakea tümörleri etyolojisinde önemli bir etkisi vardır. Habis trakea tümörlerinde prognoz kötüdür.

## MELANOMA

Habis primer akciğer melanoması son derece nadirdir. Akciğerde teşhis edilen melanomalar genellikle deriden gelişen metastazlardır.

# BÖLÜM 27

## İNTRATORASİK METASTAZLAR

Habis tümörlerin % 30'u akciğerlere metastaz yapar. Metastaz olasılığı primer kanser artışına paraleldir, yani en çok 50 yaşından fazla olanlarda görülür. İntratorasik bir kanserin primer veya metastatik olduğu dikkatle incelenmelidir. Çünkü primer tümörde cerrahi tedavi ile başarı sağlanabilir, metastatik olanda tedavi genellikle palyatif niteliktedir.

### Patojenez

Habis bir tümörün akciğere yayılması üç şekilde olur:

**(1) Direk yayılma:** Toraks, mediasten veya diyafragma altında bulunan kanserin akciğere yayılmasıdır. En çok görüleni mediastende bulunan bir kanserin akciğer parenkimasına yayılmasıdır. Bu tür tümör gelişimi bronş kanserinin hilus lenf bezlerine yayılmasına çok benzer, ayırmak güçtür. Çok kez torakotomi veya otopsi ile anlaşılır. Meme, karaciğer veya pankreas kanserlerinin akciğere direk yayılmaları oldukça nadirdir.

**(2) Vasküler ve (3) lenfatik yayılma:** Sistemik ven yoluyle akciğere metastaz daha çok görülür. Akciğer kanser metastazlarının % 80'i meme, kemik veya urogenital orijinlidir. Diğer organ kanserlerinin akciğere metastazları da sık görülür. Sistemik ven dolaşımına direne olan zengin vasküler strüktürlü kanserlerin (böbrek kanseri, kemik sarkoması ve trofoblastik tümörler) akciğere metastaz olasılığı çok fazladır. Trofoblastik tümörler başlıca üç şekilde görülür: (1) selim veya hidatiform mol, (2) habis mol veya koryoadenoma destruens ve (3) koryokarsinoma veya koryonepitelyoma. Yeni bir abortus ve gebelik varsa akciğerdeki tümörün trofoblastik olabileceğini düşünmelidir. Korion gonadotropin artması hastalık tanısı ve prognoz değerlendirilmesi için iyi bir incelemedir. Özellikle trofoblastik ve böbrek-hücreli primer tümörlerin cerrahi ile çıkarılması, veya radyasyon ve ilaçla tedavi edilmesiyle akciğerdeki metastazın kaybolma olasılığı fazladır. Plevra'ya metastaz akciğer tümöründe olduğu gibi, mediasten, karaciğer veya kemikte bulunan primer veya se-

konder bir tümörden ileri gelebilir. Plevra metastazlarında çok kez kanlı bir epanşman, bazı vakalarda (özellikle osteojenik sarkomada) hidro - pnömotoraks ve lenf direnajında gelişen mekanik bir bozuklukla ilgili hipoproteinemi görülebilir.

**İntratorasik metastazların kökenleri**

**Solunum sistemi:** Primer bronkojen karsinomalar sık olarak akciğerlerde metastaz yaparlar. Bazı vakalarda primer tümör küçük olduğundan radyografide gözden kaçabilir, ve otopside güçlükle meydana çıkarılabilir. Metastaz yapan primer akciğer tümörlerinde plevra epanşmanı sık görülür. Larenks, ağız boşluğu ve paranasal sinüslerin primer tümörleri özellikle hastalığın ileri dönemlerinde akciğere metastazlar yaparlar.

**Meme :** Primer meme kanserinin akciğerlere metastazı daha çok lenf ve kan yoluyle olur. Bazı vakalarda tümörün direk olarak akciğere yayılması izlenir. Bu metastazlar çok sayıda küçük olabildiği gibi tek ve büyük olabilir. Plevra'ya yayılma oldukça sık izlenir. Bazı vakalarda mamektomi ve radyasyondan yıllar sonra akciğerde metastaz gelişir. Bazı vakalarda ise meme kanseri uzun ve belirtisiz yıllardan sonra akciğerde metastaz yaparak klinik ve radyolojik belirtilere sebep olur.

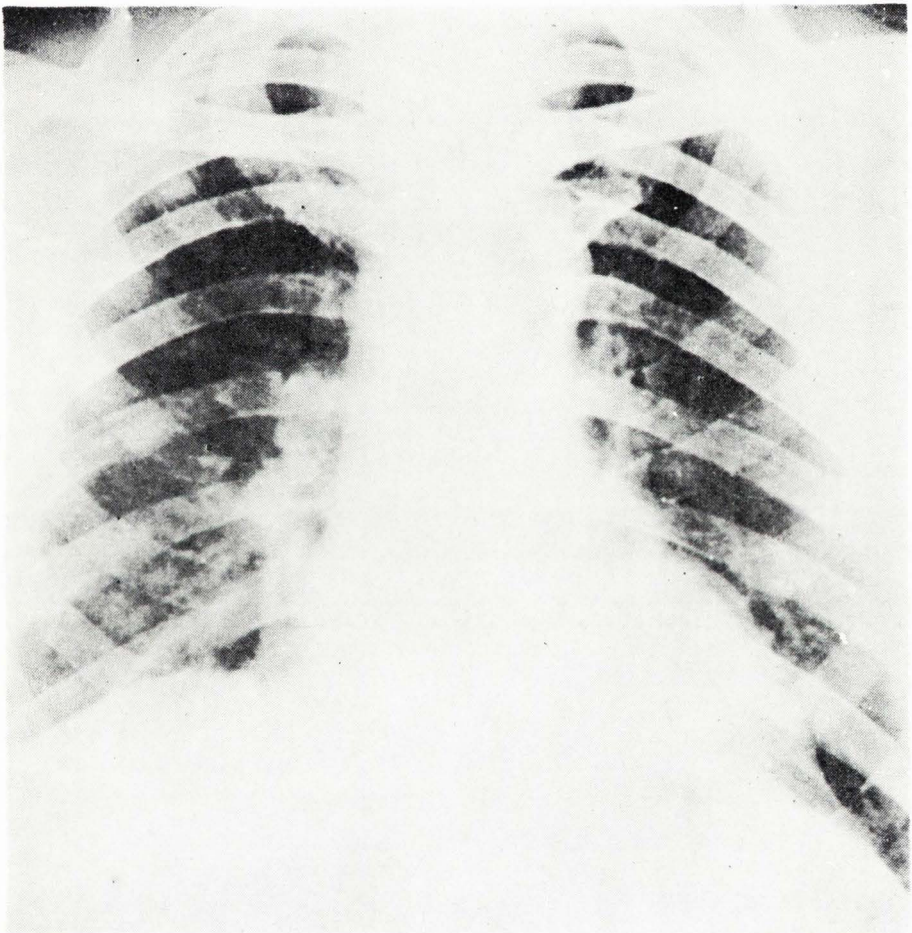
**Gastrointestinal sistem.** Mide kanserinin intratorasik metastazı sık görülür. Mide kanser hücreleri lenf bezlerine, akciğere ve plevraya daha ziyade lenf yoluyle yayılırlar.

Kolon kanserleri akciğerlere metastaz yapan tümörler arasında önemli bir yer alır. Bu yayılma milyer nitelikte olduğu gibi bazı vakalarda daha büyük kitleler olarak izlenir. İzole tek bir kitle olarak akciğerde metastaz nadirdir. Sağ kolondan akciğere metastaz daha çok olmaktadır. Bazı vakalarda kolon kanserine ait lokal belirtiler olmadığı halde akciğerlerde yaygın metastazlar görülebilir.

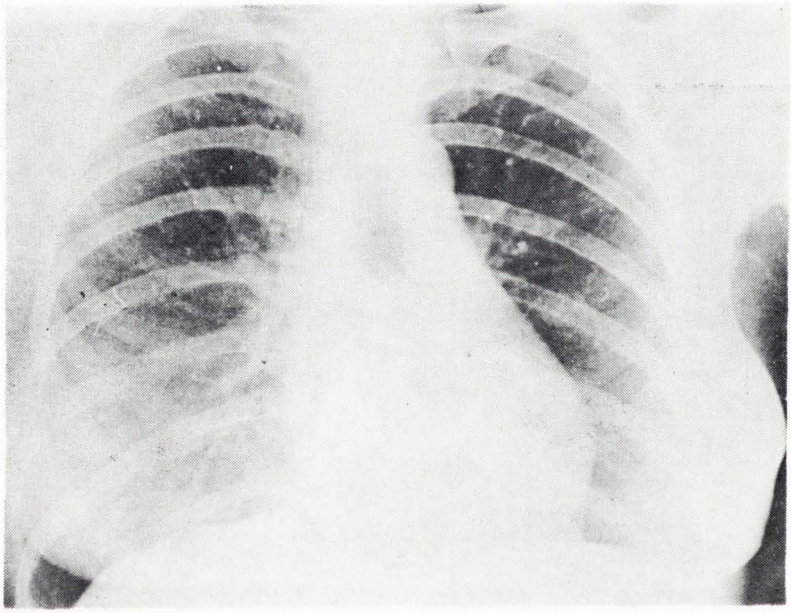
**Böbrek:** Böbrek ve böbrek üstü habis tümörlerinin akciğer metastazları sık izlenir. Bu metastazlar çok kez birkaç adet olup büyük yuvarlak kitleler olarak (top güllesi gibi) görülürler. Bu tür radyolojik görünüm bir hematüri bulgusu ile birlikte izlenmişse böbrek kanseri (hipernefroma) olasılığı fazladır. Ürolojik incelenme ile değerlendirilmelidir.

**Testis:** Habis testis tümörlerinin (seminoma) akciğer metastazı sıktır. Bunlar radyografide çok kez gülle gibi yuvarlak bir şekilde görülürler. Bu tümörlerin metastazı ile ilgili mediasten, süpraklaviküler ve abdominal lenfadenopatileri sık olarak izlenir.

**Prostat:** Bu organ kanserinin akciğer metastazı sıktır. Akciğer me-

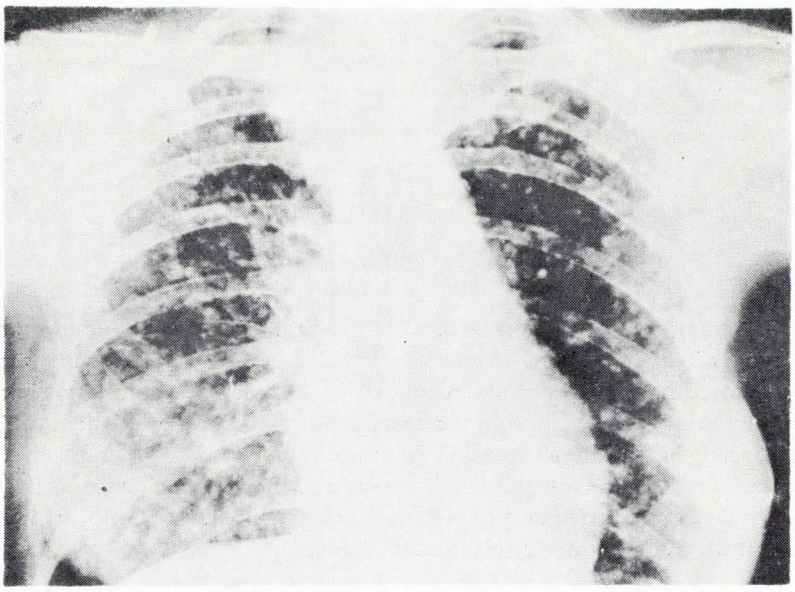


**Şekil 153. Akciğer kanser metastazı.** 59 yaşında bir erkeğin standart akciğer radyografisi; inatçı bel ağrısı, halsizlik, iştahsızlık ve zayıflama ile hastaneye yatırıldı. Sağ klavikula altında pek belirli olmayan yuvarlak izole lezyonun bir tümör veya tümör metastazı olduğu düşünüldü. Durumu 2 haftada ciddileşen hasta genel kaşeksi, solunum ve kalb yetmezliği ile öldü. Otopside akciğerde yüzlerce yuvarlak metastazlar ve karaciğer, böbrek, böbrek üstü bezi ve pankreasta yaygın metastazlar izlendi. Sitolojik inceleme tümör türünün adeno-kanser olduğunu gösterdi.



**Şekil 154. Adenokanser - akciğer metastazı.**

A. 52 yaşında bir kadının posteroanteriyör akciğer radyografisinde belirli bir anormallik görülmemektedir.



B. 2 yıl sonra çekilen radyografide bilateral yaygın milyer metastaz lezyonları izlenmektedir. Servikal lenf bezi biyopsisinin sitolojik incelenmesinde adenokanser görüldü.

tastazları ince milyer veya nodüler türde olabildiği gibi kaba veya bronkopnömonik yayılmalar şeklinde de olabilir. Bazan akciğer metastazı klinik ve radyolojik belirtileri primer kanser belirtilerinden daha önce kendini gösterebilir. Prostat kanserleri östrogen hormon tedavisine hassastırlar. Böyle bir tedaviden sonra akciğer metastazlarında küçülme veya kaybolma izlenebilir.

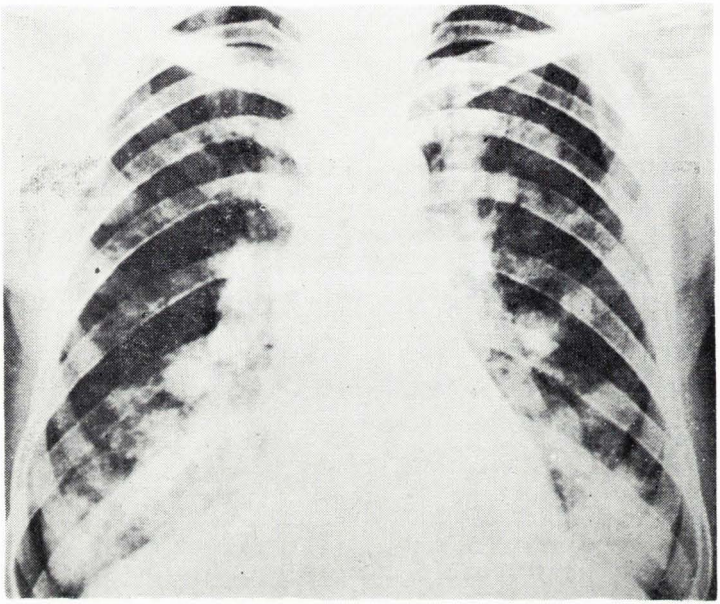
**Kadın jenital organları:** Bu organların habis tümörlerinin akciğerlere metastazı nadirdir. Buna karşılık koryonepitelyomaların çoğu akciğerlere metastaz yaparlar.

**Tiroid :** Habis tiroid tümörlerinin akciğer metastazı sık olarak izlenir. Bazı vakalarda bu metastazlar yaygın bir inflamasyon gibi görülebilir. Primer tümörün çıkarılmasıyla akciğer metastazında uzun süre bir kaybolma izlenebilir. Tiroid fonksiyonu gösteren tümörlerde radyoaktif iotla yapılan sintigrafinin pozitif sonuç vermesi akciğer metastazının kökeninin anlaşılmasına yararlı olur.

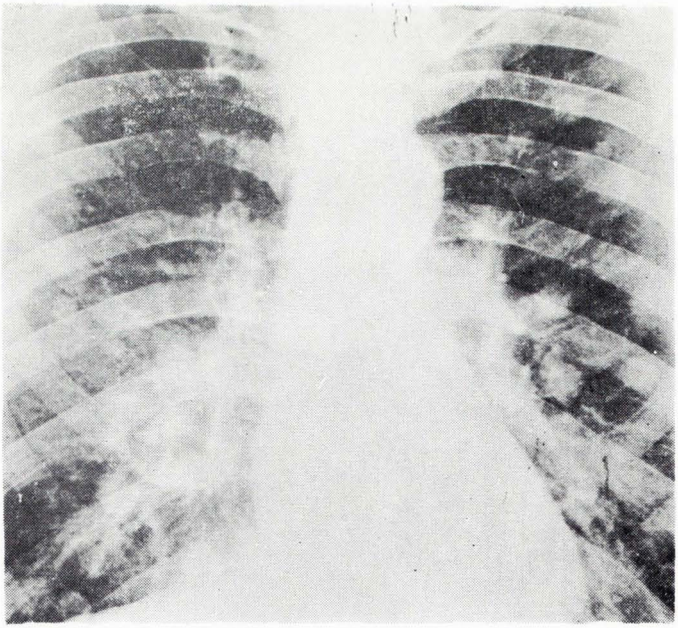
**Sarkoma :** Kemik sarkoması, melanosarkoma, lenfosarkoma ve mezodermal kökenli diğer habis tümörlerin akciğer metastazları sık olarak görülür. Bazan bu metastazların klinik ve histopatolojik özellikleri primer tümörlere benzemez. Örneğin metastatik melanosarkomada pigment ve osteojenik sarkomada kemik dokusu bulunmayabilir. Lenfosarkoma ve retikülosarkomalar X-ışını tedavisine iyi cevap verirler.

**Klinik belirtiler**

Akciğere metastaz yapmış tümörlerin klinik belirtileri % 80-90 vakada primer lezyonun bulunduğu yerle ilgilidir. Ancak % 10-20 vakada solunum sistemi belirtileri izlenir. Dispne en sık izlenen akciğer belirtisidir. Özellikle lenfanjitik bir yayılmada daha belirlidir. Dispne hastalığın başında hafif veya gözden kaçıcı sinsi bir niteliktedir. Daha sonra hızla ilerleyerek birkaç haftada önemli bir sakatlık derecesine erişir. Metastazlar başlangıçta bronş duvarlarını ilgilendirmediğinden öksürük ve balgam çıkarması önemli belirtiler değildir. Ancak hastalığın ileri dönemlerinde ciddi ve tedaviye inatcı bir öksürük gelişir. Tümör bronş tıkanması yaparsa pnömoni veya akciğer absesi gibi enfeksiyonlar oluşur, hastanın ateşi yükselir. Tümör plevraya kadar yayılmışsa giderek artan plevra ağrıları vardır. Ağrı, vücudun diğer bölgelerinde bulunan habis tümörlerde olduğu gibi ciddi, derinden, oyucu niteliktedir. Geceleri artar ve tedaviye inatcıdır. Gittikçe şiddetini artırır ve hastayı ağrısız kısa bir sürenin olmadığı bir döneme götürür. Hemoptizi, akciğer metastazında başlangıçta izlenen bir bulgu değildir. Bazı vakalarda hastalığın ileri dö-



**Şekil 157. Akciğerde kanser metastazı.** 36 yaşında bir kadının standart akciğer radyografisi; bilateral yaygın yuvarlak lezyonlar bir kanser metastazını endike etmektedir. Klinik belirtileri nedeniyle metastazın ürogenital sistemden kökenli olduğu sanılmaktadır.



**Şekil 158. Akciğerde adenokanser metastazı.** 44 yaşında bir erkeğin posteroanteriyör akciğer radyografisinde bilateral yaygın çevresi belirli nodül görünümünde lezyonlar izlenmektedir. Hastanın başlıca şikâyeti eforda artan dispne, zayıflama ve halsizlik. Torakotomi ile çıkarılan nodüler lezyonların histopatolojik incelemesinde müsinöz adenokanser teşhisi konuldu.

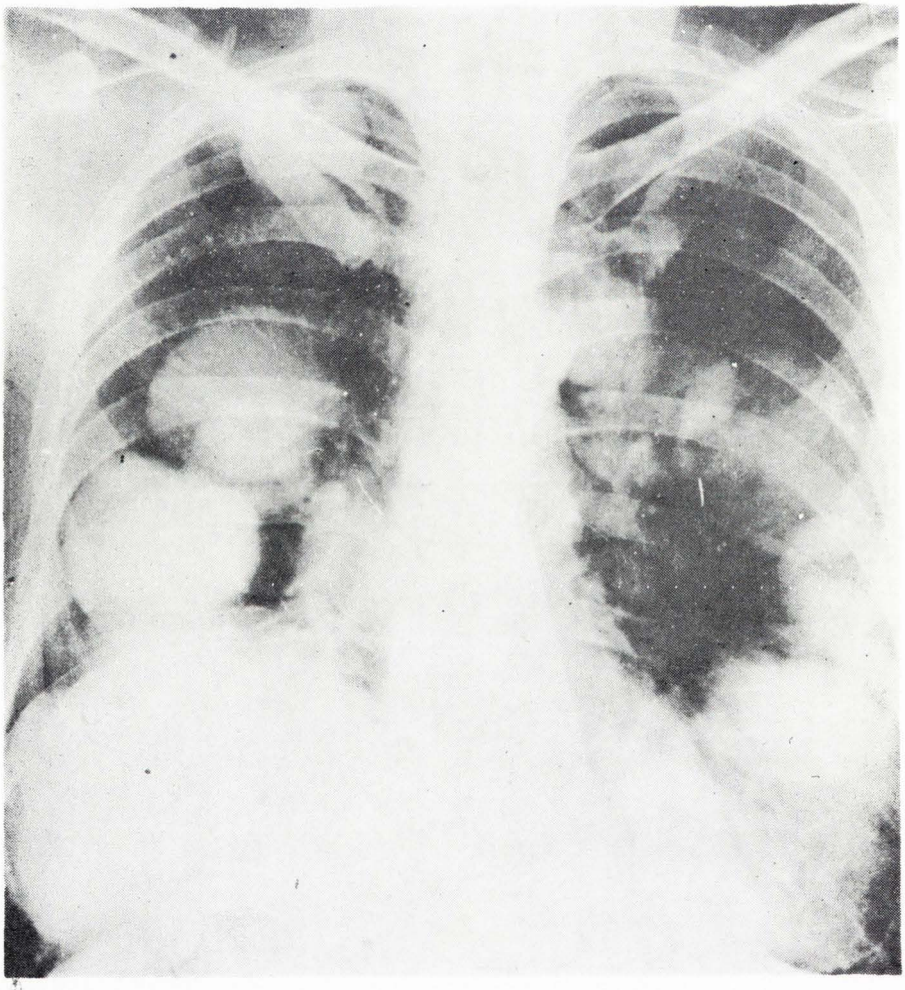
satellit gangliyonlarda büyüme sık olarak izlendiği halde metastatik olanlarda nadirdir.

Hematojen metastaz tümörleri küçük milyer, nodüler tipte olduğu gibi büyük, gülle gibi bir yayılma da gösterebilirler. Hipernefroma, tiroid kanserleri, kemik sarkoması ve trofoblastik kanserlerde olduğu gibi damardan zengin primer tümörlerin akciğer metastazlarında daha ziyade ince **«mikronodüler»** görünüm izlenir. Bu mikronodüler yayılış homojen nitelikte olduğu gibi, değişik dönemlerde yayılma sonucu değişik homojenite ve şekillerde de görülebilir. Tiroid metastazları akciğerde **«kar fırtınası»** görünümünde tipik bir değişiklik geliştirir. Bu metastazlar yavaş büyüdüklerinden uzun süre belirli bir değişiklik izlenmez. Trofoblastik tümörler akciğerde **«yuvarlak-gülle»** şeklinde metastaz yaptıkları gibi kar fırtınası görünüm, bazı vakalarda ise akciğerlerde yaygın embolik değişmeler gösterirler. Bazı vakalarda metastaz yalnız küçük damarların tümör hücreleriyle embolik tıkanmaları olduğundan, radyografide akciğer parenkimasının hastalığına ait belirti görülmez. Bu tür vakalarda akut kor pulmonale belirtileri vardır. Trofoblastik tümörlerin kendiliğinden ve tedaviyle iyileşme olasılıkları fazladır. Böyle bir tedavi sonucu emboli belirtileri kısa zamanda kaybolur. Bazı hematojen metastazlarda çevresi iyice belirli olmayan gölgeler ve bazı vakalarda **«rozet şeklinde - asiner»** görünümler izlenebilir.

Lenfojen yaygın metastazlar meme, mide, tiroid, pankreas, larenks ve akciğerlerden gelişir. Bu tür metastazlarda bronkovasküler gölgeler giderek artar ve lezyonlar kaba, intizamsız çevreli gölgeler olarak görünürler. Radyolojik değişim tabanlarda daha belirlidir. Bu lineer değişimde nodüler gölgeler de gelişerek çok kaba **«retikülonodüler»** bir görünüm oluşur. Lenfojen metastazda hiler ve mediasten lenfadenopati çok sık izlenen bir bulgudur. **Septal çizgiler (Kerley B çizgileri)** sık görülür. Kerley B çizgileri tümörün septayı istila etmesiyle veya lenfatik dolaşımda tıkanma nedeniyle septada ödem olmasıyla ilgilidir. Lenfojen metastazlarda giderek artan bir dispne gelişir. Bazı vakalarda dispne radyolojik belirtilerden önce başlar.

İntratorasik metastazlarda **kavern nadir olarak görülür.** Primer akciğer kanserlerinde bu olasılık % 10-15 olduğu halde metastatik olanlarda % 4 oranındadır. Primer kavitelerde olduğu gibi metastatik kaviteler daha çok alt loblarda görülür. İntratorasik kanserlerde kalsifikasyon nadirdir. Metastatik bir kalsifikasyon teşhis edilmişse bu kesinlik denecek kadar bir olasılıkla osteojen bir sarkoma veya kondrosarkoma ile ilgilidir.

İntratorasik metastazlarda daha önce belirtildiği gibi hiler, mediasten ve diğer bölgelerdeki lenf bezleri dikkatli bir şekilde incelenmelidir.



**Şekil 161. Melanoblastoma akciğer metastazı.** 56 yaşında bir erkek hastanın standart akciğer radyografisi; her iki akciğerde çevresi belirli ve muntazam büyük yuvarlak yoğunlaşmalar top güllesine benzemektedir. Deri altında görülen yaygın nodüllerden birinin sitolojik incelenmesiyle melanoblastoma tanısı kondu.

lanabilir. Bu tedaviyle bazı vakalarda epanşmanın gerileyip kaybolduğu izlenir. Bazı vakalarda plevra sıvısı boşaltıldıktan sonra intraplöral radyoaktif altın konarak plevrada yapışma sağlanabilir. Bazı vakalarda ise plevranın yapışması sıvı boşaltıldıktan sonra intraplöral sitostatik enjeksiyonu ile oluşturulur.

## AKCİĞER KANSERLERİNDE EKSTRATORASİK METASTAZLAR

Akciğer kanserlerinin yaklaşık % 30'u ekstratorasik metastaz yapar. Klinik belirtiler metastaz durumuna göre değişir. Çok kez başlangıçta belirli nitelikte değildir. Zayıflama, yorgunluk gibi genel belirtiler spesifik bir özellik göstermez. Supraklaviküler, servikal, aksiler lenf bezlerine, beyin, karın organları veya kemiğe metastazlar olur. Beyin tümörü teşhis edilen hastalarda bunun akciğer kanseri metastazı olup olmadığı incelenmelidir. Zira en çok görülen primer beyin tümörü glioma ve akciğer kanserinin beyin metastazı yaklaşık aynı orandadır. Beyin tümörlerinin dörtte üçünden fazlası, glioma ve akciğer kanseri metastazıdır. Beyin metastazı daha ziyade küçük ve büyük hücreli anaplastik akciğer kanserinde izlenir. Konvülsiyonlar, baş ağrısı, bulantı, kişisel değişiklikler, diplopi ve hemipleji beyin metastazlarında en çok görülen belirtilerdir.

Sindirim bozuklukları ve diğer abdominal belirtiler karaciğer, pankreas metastazları veya retroperituvan lenf bezleri metastazları ile ilgilidir. Kemik metastazları oldukça sık görülür. Bu metastazlar genellikle sessizdir. Bazı hastalar künt ve intermitan bir ağrıdan şikayet ederler. Torako-lomber vertebralara metastaz en çok görülen kemik metastazlarıdır. Vertebraların harabiyetiyle felçler gelişebilir. Kemik metastazları nadir olarak patolojik kırıklara sebep olur. Kemik ve abdomen organlarına metastaz daha çok küçük hücreli anaplastik kanserlerden oluşmaktadır.

Akciğer kanserlerinin otopside böbrek üstü guddesine, böbrek, tiroid, gastrointestinal organlara ve deriye sık olarak metastaz yaptığı görülür. Fakat hasta hayatta iken bu metastatik lezyonlar çok kez ancak hastalığın son dönemlerinde klinik belirtilere sebep olurlar. Bazı vakalarda ise klinik belirti izlenmez.

Akciğer kanserlerinin ekstratorasik diğer belirtileri Bölüm 25'de yazıldı.

# BÖLÜM 28

## SELİM TÜMÖRLER

Bu tümörler kanserden daha az bir oranda görülür. Tüm primer akciğer tümörlerinin ancak % 5'i selim tümörlerdir. Selim tümörlerin yarısını bronşiyal adenomalar kapsamaktadır.

## BRONŞİYAL ADENOMA

Akciğer kanserlerine göre daha erken yaşlarda görülür (30-40 yaş). Kadın ve erkeklerde görülme insidansı birbirine eşittir.

### Patoloji

Bronş bezlerinin mükozalarından veya bronş bezlerinin duktus epitelyumlarından gelişirler. Mükoza bezlerinden zengin olduğundan vakaların yaklaşık % 80'inde adenomalar büyük bronşlarda bulunurlar. Bu olasılık bronkoskopi ile görülme şanslarını artırır. Bronşiyal adenomalar selim tümörler grubunda incelenirler. Ancak bunlar patolojik olarak hafif derecede habaset gösteren neoplazma'lardır. Bu tümörler bronş mükozasından bronş boşluğuna doğru polip gibi bir kitle olarak büyüme gösterirler. Bronş kısmen veya tamamen tıkanabilir. Tam tıkanma olunca ilgili lobda atelektazi oluşur. Bazı vakalarda tümör bronş mükozasından akciğer parenkimasına doğru gelişme gösterir. Bu vakalarda bronkoskopi görünümü ve bronkoskopi ile biyopsi yapmak olasılığı azalmıştır. Bronşiyal adenomalar genellikle bronş mükozası ile örtülüdür. Bazan bu mükoza örtüsü hemoraji veya infeksiyonla ilgili bir ülserasyon nedeniyle kısmen kaybolabilir.

Bronş adenomaları lokal bir büyüme gösterirler. Bu büyüme ile normal dokuları harap etmeyip akciğer parenkimasına doğru iterler. Bronş adenoması çok nadir olarak hastalığın ileri döneminde lenf bezleri, hatta karaciğer, böbrek ve kemiklere metastaz yaparlar.

**Bronş adenomalarının başlıca iki patolojik türü vardır: (1) Karsinoid tip, (2) Silindroma tipi.**

Karsinoid tip tüm bronş adenomalarının % 90'ını kapsamaktadır. Silindroma tipi % 7 oranında görülür. Geriye kalan % 3 **bronş adenomaları mükoepidermoid ve karışık tip tümörlerdir.** Tüm bronş adenomalarında tümör hücresinin büyümeleri birbirine benzer nitelikte olup iyi diferansiye'dir.

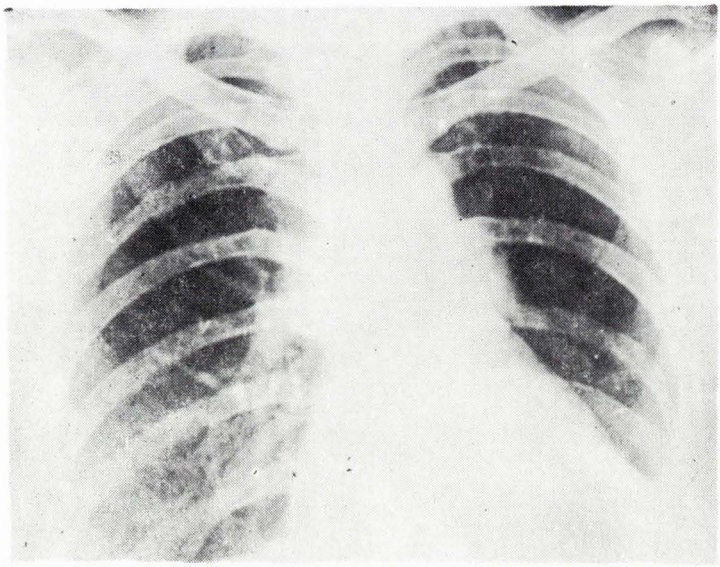
**Karsinoid tip :** Bu tür bronşiyal adenoma gastrointestinal sistemin karsinoid tümörlerine benzer. Tümör hücreleri küçük, birbirine eşit büyüklüktedir. Sitoplasmaları asidofil, çekirdekleri hafif parçalıdır. Mitoz görünümü nadirdir. Hücrelerin dizilişi glandüler bir patern gösterir. Tümör stromasında zengin vasküler strüktür vardır. Bazan vasküler strüktür çok artar ve tümör hemanjioma'ya benzer. Vasküler şebekenin zenginliği nedeniyle karsinoid tümörlerde hemoptizi oldukça sık görülür.

Karsinoid bronş adenomaları nadir olarak **«karsinoid sendroma»** sebep olurlar. Bu sendrom'u oluşturan tümörler çabuk büyüyen, istilacı nitelikte olup hematojen yayılma eğilimindedirler. Karsinoid sendromu geliştiren tümörlerde serotonin (5-hidroksitriptamin) dış salgısı artmıştır. Bu artış hipotansiyon, syanotik yüz kızarmaları, dispne (bronkospazm), diyare ve idrarda 5-hidroksiindolasetik asit artmasına sebep olur. Karsinoid sendromunda peptik ülser, artritik şikayetler, hepatomegali ve kor pulmonale izlenebilir.

**Silindroma tip:** Bu tür bronş adenomaları trakea ve major bronşlarda gelişirler. Ameliyatla çıkarıldıktan sonra tekrar gelişme olasılıkları fazladır. Bunlar karsinoid tipten daha habis ve daha istila edici niteliktedir. Histolojik olarak asiniler şeklinde büyüme gösterirler. Tümör hücreleri karsinoidden daha küçük ve daha bazofildir. Mitoz görünümü oldukca sıktır.

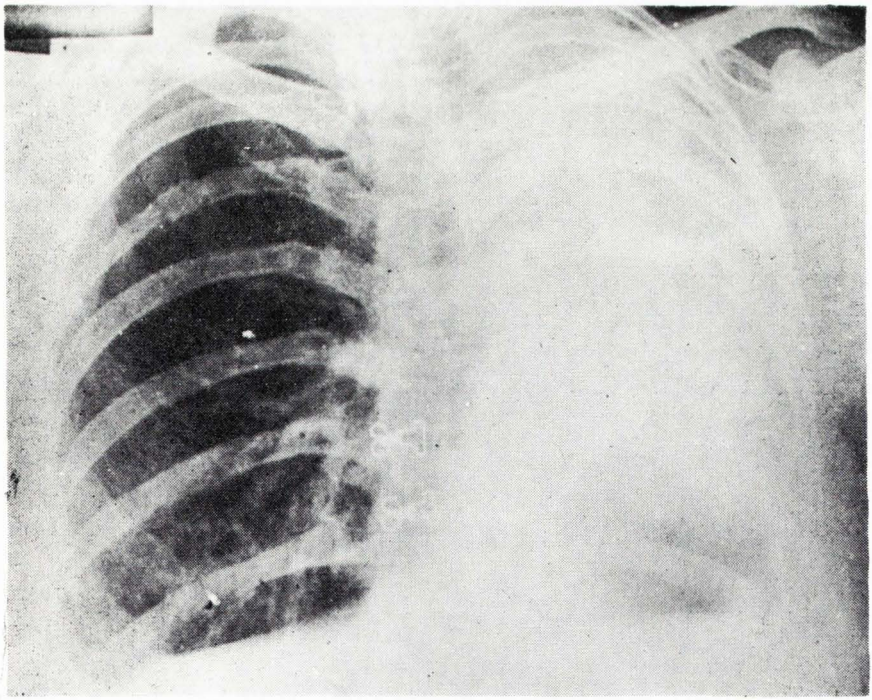
**Klinik belirtiler**

Bronş adenomaları yavaş büyüdüklerinden yıllarca klinik belirti göstermezler. Hastalık tanısı çok kez tümörle ilgili bir sekonder infeksiyon veya hemoptizi nedeniyle yapılan klinik, radyografik ve bronkoskopi ve bronkografi incelemesiyle açıklığa kavuşur. Bu tümörler vasküler dokudan zengin olduklarından bronkoskopi ihtiyatla yapılmalıdır. Hastaların başlıca şikayetleri öksürük, balgam, ateş, göğüste hırıltı ve göğüs ağrısıdır. Vakaların yarısından fazlasında hemoptizi vardır. Fizik inceleme bulguları hastalığın lokalizasyonuna göre değişir. Bölgesel matite, solunum seslerinin azalması, yaş ve kuru raller, infeksiyonla komplike olan bazı vakalarda plevra sürtünme sesi, atelektazi olan vakalarda ak-

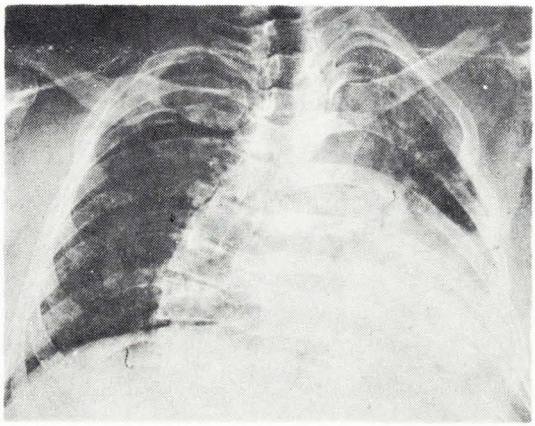


**Şekil 162. Sol akciğer bronş adenoması.**

A. 43 yaşında bir kadının standart akciğer radyografisi.

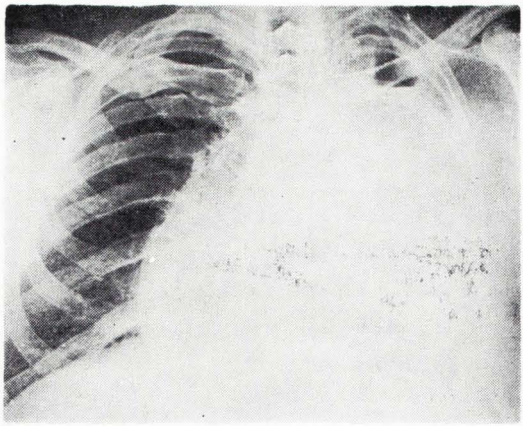


B. Bir yıl sonra sol ana bronşun tıkanması nedeniyle sol akciğerde belirli bir atelektazi gelişmiş, sol diyafrağma yukarı yükselmiş, trakea, bronşlar, mediasten ve kardiyovasküler strüktür sağa çekilmiştir.



**Şekil 163. Sol akciğer bronş adenoması ve kifoskolyoz.**

A. 43 yaşında bir erkeğin standart akciğer radyografisi; bir yıl önce sübfebril ateş, sol yan ağrısı nedeniyle plörezi tanısı konmuş, tedaviyle yoğunlaşmanın açıldığı görülmüştür. Ancak bir yıl sonra yukarıdaki resimde görüldüğü gibi yoğunlaşma tekrar gelişmiş ve hastada tedaviye inatçı hemoptiziler husule gelmiştir. Radyoskopide sol hemitoraksda paradoksal solunum görülerek atelektaziyi yapan bir tümör, kuvvetli bir olasılıkla bronş adenoması kuşkulanılmıştır. Sol pnömonektomi uygulandı. Çıkarılan sol akciğerin histopatolojik incelenmesinde karsinoid tip bronş adenoması görüldü. Hastada ayrıca kifoskolyoz deformitesi vardır.



B. Sol pnömonektomiden bir ay sonra çekilen radyografi. Pnömonektomiden sonra tekrar ölçülen akciğer fonksiyon testlerinin preoperatuvar dönemdeki testlerin aynı bulunması çıkarılan sol akciğerin solunum fonksiyonuna belirli bir katkısı olmadığını göstermektedir.

ciğer hacminin azalması, trakea ve bronşların hasta tarafa çekilmesi ve diyafragmanın yükselmesi izlenir. Klinik belirtiler bronş kanserinde görülenlere benzer.

Bronş adenomalarında standart laboratuvar bulguları tanıya yardımcı nitelikte değildir. Karsinoid sendrom belirtileri varsa idrarda fazla miktarda 5-hidroksiindol asetik asit (5-HİAA) bulunmasıyle tanı doğrulanır. 5-HİAA, serotonin (5-hidroksitriptamin) ve 5-hidroksitriptofan'ın son ürünüdür.

**Radyolojik bulgular**

Küçük tümörler radyografik bir belirti vermezler. Tümör büyüdükce görülme olasılığı artar. Bu tümörlerin % 80'i büyük veya segment bronşlarında büyüme gösterdiklerinden bronş tıkanması belirtileri görülür. Klinik belirtiler vakaların çoğunda bronş tıkanmasının tam olduğu bir dönemde meydana çıkar. Bu dönemde, atelektazi (tıkanan bronş lobunda veya segmentlerinde homojen bir yoğunlaşma, hacim azalması) ve obstrüktif pnömonitisin radyolojik bulguları vardır. Bazı vakalarda loba giden bronş tam olarak tıkandığı halde, kolateral hava kaçakları atelektaziyi önler. Segment atelektazisi ve pnömoni infiltrasyonları intermitan ilerleme ve gerileme dönemleri gösterebilir. Tıkanmanın distal segmentlerinde gelişen ve yineleyici nitelikte pnömoniler, bronş infeksiyonları ve bronşektazi oluşturur.

Tam bronş tıkanması yapmamış ve bronş boşluğuna ilerleyen adenomalar (santral adenomalar) radyografide çevresi iyice belirli, bazan loblaşmış, yumuşak doku yoğunlaşması olarak görünürler. Bu yoğunlaşmanın hiler bölümünün çevresi bazı vakalarda belirli olduğu halde, bazı vakalarda hilus veya mediasten genişlemesine sebep olur. Tıkanmanın tam olduğu, atelektazi ve pnömonik infiltrasyonun geliştiği bazı santral adenoma vakalarında iyi çekilmiş bir radyografide yuvarlak kitle izlenebilir. Kuşkulu vakalarda tomografi tümörü daha belirli olarak gösterir. Bronkografi incelemesi adenomanın bölgesel ve morfolojik özelliğinin tanınmasında yararlıdır.

Bronş adenomalarının yaklaşık % 20 si perifer lokalizasyon gösterirler. İlgili bronşta tam tıkanma yoksa bu tümörler 1-10 sm (ortalama 4 sm) çapında yuvarlak lezyon (para lezyonu) şeklindedirler. En çok sağ üst, sağ orta loblarda ve lingula'da görülür.

**Akciğer fonksiyonları**

Bronş adenomalarında, genellikle akciğer fonksiyon testlerinde bir anormallik izlenmez. Atelektazi oluşursa kısıtlayıcı tipte fonksiyonel

anormallik bulunur. Karsinoid tümörlerde, bronkospasm nedeniyle akciğer fonksiyon testlerinde obstrüktif bir bozukluk gelişebilir.

**Tedavi**

Bronş adenomasının tedavisi cerrahidir. En çok uygulanan cerrahi girişim lobektomidir. Teknik güçlükler ve infeksiyon nedeniyle segment veya segmentlerin rezeksiyonu çok kez uygulanamaz. Uzun süreli bazı vakalarda tümör büyüyerek birden fazla lob bronşunu ilgilendirdiğinden pnömonektomi yapmak gerekir. Genellikle bu tümörler X-ışınına duyarlı değildirler. Ancak cerrahi girişimin yapılamadığı vakalarda radyasyon tedavisi denenmelidir. Bazı vakalarda böyle bir tedavi ile yaşama süresi uzar ve hemoptizi gibi komplikasyonlar kontrol altına alınabilir. Bu tür tedavi ancak geçici bir iyileşme sağlayacağından endikasyon olan vakalarda rezeksiyonu yeğ tutmalıdır.

## HAMARTOMA

Bu tümörlere **kondroadenoma** adı da verilmektedir. Bunlar selim tümörler olup normal hücre karışımlarını ihtiva ederler. Hamartomalar'da çok kez kıkırdak dokusu vardır, bundan başka epitel elemanları, kas dokusu, adipoz doku ve fibröz bağ dokusu sık olarak bulunur. Bazan kemikte vardır. Hamartomalar embriyolojik artıkların gelişmesi ile ilgilidir. Diğer karışık tümörler gibi habis bir niteliği yoktur. Çok yavaş büyüdüklerinden ancak erişkinlerde izlenir. En fazla görüldüğü yaş 60 civarıdır. Erkeklerde kadınlardan daha sık görülür. McDonald 7972 otopside 20 hamartoma (% 0.25) görmüştür.

**Patoloji**

Bronş adenomaları çok kez santral bronşlarda yerleştikleri halde hamartomaların büyük bir kısmı perifer akciğer parenkimasında lokalizasyon gösterirler. Bu tümörlerin ancak % 10 u endobronşiyal lokalizasyon gösterirler. Hemen her vakada kıkırdak vardır. Ve kıkırdak diğer elemanlar arasında hakim doku olarak görülür. Değişik doku elemanları tümör içinde gelişigüzel yayılmışlardır. Hamartoma kitlesi yuvarlak muntazam kenarlıdır. Civardaki dokuya baskı yapar, dokuya infiltrasyon yoktur.

**Klinik belirtiler**

Hamartoma perifer lokalizasyonu nedeniyle genellikle klinik belir-

tiye sebep olmaz. Nadir vakada atelektazi ve infeksiyon belirtileri (ateş, öksürük, balgam ve göğüs ağrısı) ve hemoptizi görülebilir. Bu belirtilerin sebebini araştırmak için yapılan radyolojik incelemede tümörün oluşturduğu parenkima değişikliği anlaşılır.

**Radyolojik bulgular**

Hamartomaların karakteristik radyolojik görünümleri **«yuvarlak (para lezyonu)»** şeklindedir. Çapları 4 sm den küçüktür. Çevreleri muntazamdır. Çok kez loblaşma izlenir. Çevrelerinin muntazam olması ile akciğer kanserlerinden ayrılırlar. Vakaların % 30'unda kalsifikasyon vardır. Bazı vakalarda bu kalsifikasyon **«mısır patlaması (popcorn)»** şeklinde karakteristiktir. Nadir olarak hamartoma birden fazla bulunur. Bazı vakalarda tomografide tümörde kistik ve radyolusent bölgeler görülür. Bunlar tümörde bulunan yağ ile ilgilidir.

Hamartomalar radyolojik görünümleriyle izole muntazam çevreli bronş kanserlerine çok benzerler. Hastalık tanısı genellikle torakotomi ile konur. Bazı vakalarda akciğer biyopsisi yararlı olabilir.

**Tedavi**

Cerrahi rezeksiyon (genellikle lobektomi) başlıca tedavidir.

## DİĞER SELİM TÜMÖRLER

Papiloma, fibroma, leymyoma, lipoma, hemanjioma, kondroma, v.b. akciğerin diğer selim tümörleri olup çok nadirdir. Bunlar daha çok akciğer parenkimasında, interlober sisürlerde yerleşirler. Bazıları endobronşik olup bir sapla bronş boşluğuna uzanırlar. Bazıları, örneğin papiloma larenksten başlayıp trakeobronşiyal bir uzanma ile aşağılara inerler. Bu tümörler bazan yabancı cisim çıkarır gibi bronkoskopi ile çıkarılabilir.

## LİTERATÜR


1. Rubin E H, Rubin M: Thoracic diseases. W B Saunders co. Philadelphia and London 1961
2. Spencer H : Pathology of the lung. Pergamon press, Oxford London New York Paris, 1963
3. Brady L W, Germon P A and Cander L : The physiologic changes associated with radiation therapy for lung cancer: A preliminary report, Aging of the lung sayfa 345. Grune and Stratton, New York and London, 1964
4. Kotin P: Carcinogenesis of the lung: Environmental and host factors. The lung, sayfa 203. The Williams and Wilkins co. Baltimore, 1968.
5. Fraser R G, Paré J A P : Diagnosis of diseases of the chest. Volume II W B Saunders Co. Philadelphia London Toronto, 1970
6. Goodman L S and Gilman A : The pharmacological basis of therapeutics. 4th edition. The Macmillan Co. London Toronto, 1970
7. Heilbrunn A and Crosby I K: Adenocystic carcinoma and mucoepidermoid carcinoma of the tracheobronchial tree. Chest 61, 145, 1972
8. Maher G G, Berger H W: Massive pleural effusion: Malignant and nonmalignant causes in 46 patients. Amer rev resp dis. 105, 458, 1972
9. Chahinian P: Relationship between tumor doubling time and anatomoclinical feature in 50 measurable pulmonary cancers. Chest 61, 340, 1972
10. Ludington L G, Verska J J: Howard T, Kypridakis G and Brewer L A: Bronchiolar carcinoma (alveolar cell), another great imitator; A review of 41 cases. Chest 61.622, 1972
11. Engelman R M and Madayag M: Aberrant right subclavian aneurysm: A rare acuse of a superior mediastinal tumor. Chest 62, 45, 1972
12. Whitcomb M E, Schwarz M I, Keller A R, Flannery E P and Blom J: Hodgkin's disease of the lung. Amer rev resp dis. 106, 79, 1972
13. Yang S P and Lin C C: Lymphangitic carcinomatosis of the lungs. Chest 62, 179, 1972
14. Greenough W G: Role of pulmonary angiography in carcinoma of the lung. Chest 62, 206, 1972
15. Scarano D, Fadali A M A and Lemole G M: Carcinoma of the lung and anthracosilicosis. Chest 62, 251, 1972

16. Benjamin S P, McCormack L J, Effer D B and Groves L K: Primary tumors of the mediastinum. Chest 62, 297, 1972
17. Slack N H, Chamberlain A and Bross D J: Predicting survival following surgery for bronchogenic carcinoma. Chest 62, 433, 1972
18. Zavala D C, Rossi N P, Rodman N F, Bedell G N and Pixley E: A new mobile catheter for obtaining bronchial brush biopsies. Amer rev resp dis. 106, 541, 1972
19. Taboada C F, McMurray J D, Jordan R A and Seybold W D: Primary melanoma of the lung. Chest 62, 629, 1972
20. Felson B: Chest roentgenology. W B Saunders Co. Philadelphia London Toronto, 1973
21. Anderson G: Paramalignant syndromes in lung cancer. William Heinemann medical books limited, 1973
22. Rosa U W, Prolla J C, Gastal E S: Cytology in diagnosis of cancer affecting the lung. Results in 1,000 consecutive patients. Chest 63, 203, 1973
23. Ishihara T, Kikuchi K, Ikeda T and Yamazaki S: Metastatic pulmonary diseases: Biologic factors and modes of treatment. Chest 63, 227, 1973
24. Rudders R A and Hensley G T: Bleomycin pulmonary toxicity. , Chest 63, 626, 1973
25. Yesner R, Gelfman N A and Feinstein A R: A reappraisal of histopathology in lung cancer and correlation of cell types with antecedent cigarette smoking. Amer rev resp dis 107, 790, 1973
26. Brantigan J W, Brantigan C O and Brantigan O C: Biopsy of nonpalpable scalene lymph nodes in carcinoma of the lung. Amer rev resp dis. 107, 962, 1973
27. Guinn G A, Tomm K E, North L and Mocega E: Clinical staging of Primary lung cancer. Chest 64, 51, 1973
28. Schwarz M I, Whitcomb M E and Goldman A L: The spectrum of diffuse pulmonary infiltration in malignant disease. Chest 64, 88, 1973
29. Pascual R S, Mosher M B, Sikand R S, De Conti R C and Bouhuys A: Effects of bleomycin on pulmonary function in man. Amer rev resp dis. 108, 211, 1973
30. Hyde L, Wolf J, McCracken S and Yesner R: Natural course of inoperable lung cancer. Chest 64, 309, 1973
31. Cline M J: Adrenal steroids in the treatment of malignant hematologic disease. Med clin N Amer. 57, 1203, 1973
32. Brennan M J: Corticosteroids in the treatment of solid tumors. Med clin N Amer 57, 1225, 1973
33. Roszman T L and Rogers A S: The immunosuppressive potential of products derived from cigarette smoke. Amer rev resp dis 108, 1158, 1973
34. Goldman A L. Lung Cancer in Bowen's disease. Amer rev resp dis. 108, 1205, 1973
35. Cellerino A, Filippi P G, Chiantaretto A and Borasio P: Operative and

pathologic survey of 50 cases of peripheral lung tumors scanned with 67 gallium. Chest 64, 700, 1973
36. Rhodes M L, Bedell G N, Kasik J E, Zavala D, Richardson R: Early detection of lung cancer. Chest 64, 741, 1973
37. Khan F and Seriff N S: Pneumothorax, a rare presenting manifestation of lung cancer. Amer rev resp dis 108, 1397, 1973
38. Holland J F, Frei E III: Cancer medicine, Lea and Febiger, Philadelphia, 1973
39. Ikeda S: Atlas of flexible bronchofiberscop: Igaku Shoin Ltd, Tokyo, 1974.
40. Horton J: The treatment of Hodgkin's disease - A conservative view. Controversy in internal medicine II, sayfa 731. W B Saunders co. Philadelpiha, London Toronto, 1974
41. Bertino J R: The case for an aggressive chemothetapeutic approach for patients with advanced Hodgkin's disease. Controversy in internal medicine II, sayfa 739. W B Saunders co. Philadelphia London Toronto, 1974
42. Baum G L: Textbook of pulmonary diseases. Little, Brown and Co. Boston, 1974
43. Weiss W: Tumor doubling time and survival of men with bronchogenic carcinoma. Chest 65, 3, 1974
44. Bull J Jr and Grimes O F: Pulmonary carcinosarcoma. Chest 65, 9, 1974
45. Hyde L and Hyde C I: Clinical manifestations of lung cancer. Chest, 65, 299, 1974
46. Rohwedder J J and Weatherbee L: Multiple primary bronchogenic carcinoma with a review of the literature. Amer rev resp dis. 109, 435, 1974
47. Carlens E: Appraisal of choice and results of treatment for bronchogenic carcinoma. Chest 65, 442, 1974
48. Sanderson D R, Fontana R S: Woolner L B, Bernatz P E and Payne W S: Bronchoscopic localization of radiographically occult lung cancer. Chest 65, 608, 1974
49. Secker - Walker R H, Alderson P O: Wilhelm J, Hill R L, Markham J and Kinzie J: Ventilation - perfusion scanning in carcinoma of the bronchus. Chest 65, 660, 1974
50. Levin D C, Wicks A B and Ellis Jr J H: Transbronchial lung biopsy via the fiberoptic bronchoscope. Amer rev resp dis. 110, 4, 1974
51. Stross J, Kirsh M M and Prager R: Bronchogenic carcinoma in the presence of heart disease; A diagnostic dilemma. Chest 66, 10, 1974
52. Hayward R H: Migrating lung tumor. Chest 66, 77, 1974
53. Roy D C and Mehrotra M L: An evaluation of percutaneous trephine biopsy in the diagnosis of lung disease. Amer rev resp dis. 110, 133, 1974
54. Feinstein A R, Gelfman N A and Yesner R: The diverse effects of histopathology on manifestations and outcome of lung cancer. Chest 66, 225, 1974

55. Trunk G, Gracey D R and Byrd R B: The management and evaluation of the solitary pulmonary nodule. Chest 66, 236, 1974
56. Beattie Jr E J: Operative mortality and five-year survival rates in men with bronchogenic carcinoma. Chest 66, 469, 1974
57. Crofton J and Douglas A: Respiratory diseases. Blackwell scientific publications. Oxford London Edinburgh Melbourne, 1975
58. Deeley T J: Modern radiotherapy, carcinoma of the bronchus. Butterworths, London, 1975
59. Fennessy J J: The radiology of lung cancer. Med clin N Amer. 59, 95, 1975
60. Ebert R V and Terracio M J: The bronchiolar epithelium in cigarette smokers. Observations with the scanning electron microscope. Amer rev resp dis. 111, 4, 1975
61. Sackner M A: Bronchofiberscopy. Amer rev resp dis. 111, 62, 1975
62. Strunge B: Primary lung cancer in a chest clinic, Diagnosis and prognosis. Chest 67, 28, 1975
63. Ayvazian L F, Schneider B, Gewirtz G and Yalow R S: Ectopic production of big ACTH in carcinoma of the lung. Its clinical usefulness as a biologic marker. Amer rev resp dis. 111, 279, 1975
64. Weiss W, Seidman H and Boucot K R: The Philadelphia pulmonary neoplasm research project. Thwarting factors in periodic screening for lung cancer. Amer rev resp dis. 111, 289, 1975
65. Schwaber J R: Diagnostic approaches in metastatic lung disease. Med clin N Amer 59, 277, 1975
66. Gray B N and Watkins Jr E: Immunologic approach to cancer therapy. Med Clin N Amer 59, 327, 1975
67. Rosencer V M and Curby W A: Growth kinetics of solid tumors, Implications for chemotherapy. Med clin N Amer 59, 339, 1975
68. Sahakian G J: Management of Hodgkin's and nonHodgkin's lymphomas. Med clin N Amer 59, 387, 1975
69. Oberfield R A: Recent trends in chemotherapy of solid tumors. Med clin N Amer 59, 399, 1975
70. Gomez-Uria A and Pazianos A G: Syndromes resulting from ectopic hormone-producing tumors. Med Clin N Amer. 59, 431, 1975
71. Takacs F J: Fluid and electrolyte problems in patients with advanced carcinoma. Med clin N Amer 59, 449, 1975
72. O'Loughlin J M: Infections in the immunosuppressed patient. Med clin N Amer. 59, 495, 1975
73. Aurbach O,Garfinkel L and Parks V R: Histologic type of lung cancer in relation to smoking habits, year of diagnosis and sites of metastases. Chest 67, 382, 1975
74. Berlin N I: Early detection and localization of bronchogenic carcinoma. Chest 67, 508, 1975
75. Fontana R S, Sanderson D R, Woolner L B, Miller W E, Bernatz P E,

Payne S and Taylor W F: The Mayo lung project for early detection and localization of bronchogenic carcinoma: A status report. Chest **67**, 511, 1975

76. Salyer W R, Eggleston J C and Erozan Y S: Efficacy of pleural needle biopsy and pleural fluid cytopathology in the diagnosis of malignant neoplasm involving the pleura. Chest 67, 536, 1975
77. Belcher J R: Adenocarcinoma and smoking. Chest 67, 622, 1975
78. Weiss W: Lung cancer in men: A model for the relationship between age at diagnosis and smoking habits: Amer rev resp dis. 111, 883, 1975
79. Holoye P Y, and Samuels M L: Cyclophosphamide, vincristine and sequential split-course radiotherapy in the treatment of small cell lung cancer. Chest 67, 675, 1975
80. Cox I L, III, Chang C H J and Mantz F: Pseudotumor of the lung. Chest 67, 723, 1975
81. Hodgkin J E, Rosenow E C III and Stubbs S E: Diagnostic and therapeutic, techniques in thoracic medicine. Oral introduction of the flexible bronchoscope. Chest 68, 88, 1975
82. Schulster P L, Khan F A and Azuetta V: Asymptomatic pulmonary granular cell tumor presenting as a coin lesion. Chest 68, 256, 1975
83. Kühn S H and de Kock M A: A preliminary study of elevated alkaline phosphatase and cathepsin in bronchial aspirates of patients with lung cancer and bronchitis. Chest 68, 326, 1975
84. Wallach H W: Intrapleural tetracycline for malignant pleural effusions. Chest 68, 510, 1975
85. Ellis J H: Transbronchial lung biopsy via fiberoptic bronchoscope. Chest 68, 524, 1975
86. Meyers F H, Jawetz E, Goldfien A: Review of medical pharmacology. Lange medical publications California, 1976
87. Ray J F, Lawton B R, Myers W O, Toyama W M, Reyers C N, Emanuel D A, Burns J L, Pederson D P, Dovenbarger W V, Wenzel F J and Sautter R D: Open pulmonary biopsy. Nineteen-year experience with 416 consecutive operations. Chest 69, 43, 1976
88. Tyers G F O and McGavran M H: Diagnostic and therapeutic challenges following the cytologic diagnosis of In situ carcinoma of the lung. Chest 69, 33, 1976
89. Schimmel D H, Julien P J and Gamsu G: Resolution of pulmonary lymphangitic carcinoma of the breast. Chest 69, 106, 1976
90. Delarue N C: Accepting the challenge of lung cancer. Chest 69, 141, 1976
91. Graham J P: Rotman H H and Weg J G: Tumor emboli presenting as pulmonary hypertension. A diagnostic dilemma. Chest 69, 229, 1976
92. Enterline P E: Estimating health risks in studies of the health effects of asbestos. Amer rev resp dis. 113, 175, 1976
93. Whitcomb M E, Barham E, Goldman A L and Green D C: Indications for mediastinoscopy in bronchogenic carcinoma. Amer rev resp dis. 113, 189, 1976

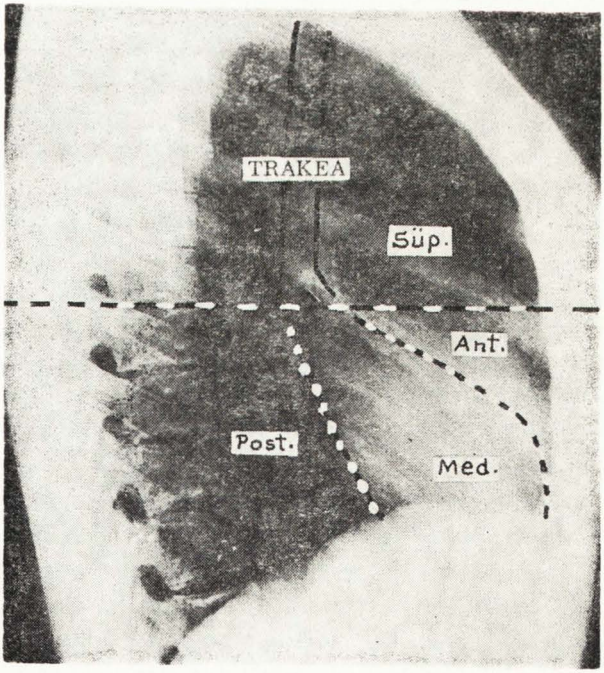
94. Klein E, Holtermann O, Milgrom H, Case R W, Klein D, Rosner D and Djerassi I: Immunotherapy for accessible tumors utilizing delayed hypersensitivity reactions and separated components of the immune system. Med clin N Amer 60, 389, 1976
95. Rosenberg S A and Rapp H J: Intralesional immunotherapy of melanoma with BCG. Med clin N Amer 60, 419, 1976
96. Gutterman J U, Mavligit G M and Hersh E M: Chemoimmunotherapy of human solid tumors. Med clin N Amer 60, 441, 1976
97. Weiss D W: MER and other mycobacterial fractions in the immunotherapy of cancer. Med clin N Amer. 60, 473, 1976
98. Sparks F C: Hazards and complications of BCG immunotherapy. Med clin N Amer. 60, 499, 1976
99. Oettgen H F, Pinsky C M and Delmonte L: Treatment of cancer with immunomodulators: Corynebacterium parvum and levamisole. Med clin N Amer 60, 511, 1976
100. Pilch Y H, Fritze D and Kern D H: Immune RNA in the immunotherapy of cancer. Med clin N Amer. 60, 567, 1976
101. Lobuglio A F and Neidhart J A: Transfer factor: A potential agent for cancer therapy. Med clin N Amer 60, 585, 1976
102. Goldstein A L, Cohen G H, Rossio J L, Thurman G B, Brown C N and Ulrich J T: Use of thymosin in the treatment of primary immunodeficiency diseases and cancer. Med clin N Amer 60, 591, 1976
103. Wright P W, Hellström K E, Hellström I and Bernstein I D: Serotherapy of malignant disease. Med clin N Amer. 60, 607, 1976
104. Hersh E M, Mavligit G M and Gutterman J U: Immunodeficiency in cancer and the importance of immune evaluation of the cancer patient. Med clin N Amer 60, 623, 1976
105. Bates M: Results of surgery for bronchial carcinoma. Thorax 25, 77, 1970.
106. Evans E W T: Resection for bronchial carcinoma in elderly. Thorax 28, 86, 1973
107. Gazioğlu K, Bozbora A: Akciğer kanserinde solunum fonksiyonları. İstanbul tıp fak mec. 36, 744, 1973
108. Bozbora A, Gazioğlu K: Bronş kanserinde rezeksiyon endikasyonları. İstanbul tıp fak mec. 36, 776, 1973
109. Erdem Ş: Habis lenfomalar. İstanbul tıp fak klin ders kitapl. Kan hastalıkları cilt 2, sayfa 107. Sermet matbaası, İstanbul, 1974
110. Gazioğlu K: Akciğer kanserinde cerrahi endikasyonu yönünden solunum fonksiyonları. Tüberküloz ve toraks 23, 227, 1975
111. Gazioğlu K. Pnömonektomi vakalarında akciğer fonksiyon testlerinde değişiklikler. Türk tıp cem mec. 38, 316, 1972
112. Gazioğlu K: Özellik gösteren yulaf hücreli akciğer kanseri. İstanbul tıp fak mec. 38, 402, 1975
113. Gazioğlu K: Sigara içenlerde gelişen solunum fonksiyon bozuklukları. Türk tıp der derg 41, 313, 1975

114. Eilber F R, Morton D L: Impaired immunologic reactivity and recurrence following cancer surgery. Cancer 25, 362, 1970
115. Holmes E C, Golub S H: Immunological defects in lung cancer patients. J thorac cardiovasc surg. 71, 161, 1976
116. Terry W D (guest editor): Immunotherapy in malignant disease. Med clin N Amer. 60, 387-651, 1976
117. Marabella P C, Takita H, Lane W W and Preffer F I: Squamous cell carcinoma of the lung, clinicopathology study. Chest 71, 497, 1977
118. Morton D L, Holmes E C and Golub S H· Immunologic aspects of lung cancer. Chest 71, 640, 1977
119. Holmes E C: Immunology of lung cance Chest 71, 643, 1977
120. Gross N J and Eddie-Quartey A C: Immune status in lung cancer: Effects of BCG immunotherapy. Amer rev resp dis. 113, 457, 1976
121. Strauss B L, Matthews M J, Cohen M H, Simon R and Tejada F: Cardiac metastases in lung cancer. Chest 71, 607, 1977
122. Symposium on lung cancer. Chest 71, 624-650, 1977
123. Nathan M H: Coin lesions. Chest 71, 685, 1977
124. Weiss W and Gillick J S: The metastatic spread of bronchogenic carcinoma in relation to the interval between resection and death. Chest 71, 725, 1977
125. Roberts H L, Donohoe W T A, Hewitt S and Evans D A P: Total T lymphocytes in primary bronchial carcinoma. Thorax 32, 84, 1977
126. Nicholls D P and Davies J S: Acid phosphatase activity in carcinoma of the bronchus. Thorax 32, 472, 1977
127. Clark R A, Gray P B, Townshend R H and Howard P: Transbronchial lung biopsy: a review of 85 cases. Thorax 546, 1977

# BÖLÜM 29

## MEDİASTEN HASTALIKLARI

Mediasten sağ ve sol akciğerlerin medial bölümünü örten plevralar arasında kalan boşluk olup toraksın üst açıklığından diyafragmalara kadar uzanır. Ön sınırında sternum, arkada toraks vertebraları ve yanda plevraların mediasten bölümleri vardır. **Mediasten ve hastalıklarının lokalizasyonlarının kolay tanımlanması için mediasten, dört bölgeye ayrılır** (şekil 164 A):




**Şekil 164 A. Lateral toraks radyografisinde mediasten bölümleri** (şematik).

1. **Üst mediasten.** Perikardiyum üstünde bulunan mediasten boşluğu olup arkada ilk dört toraks vertebraları, önde manubriyum sterni ve yanlarda mediasten plevraları tarafından sınırlanmıştır. Üst mediastende

yer alan organlar: Timus (hayatın ilk yıllarında), özofagusun üst bölümü, trakea, duktus torasikus, arkus aorta ve aortanın üç büyük dalı, süperiyör vena kavanın üst bölümü, ve süperiyör vena kava'yı teşkil etmek üzere birleşen innominatus venler. Bundan başka frenik, rekürent larenks, vagus sinirleri üst mediastenden geçerler. Üst sempatik gangliyonları üst mediastende bulunurlar ve bu gangliyonları birbirlerine birleştiren sinir dalları üst mediasten sınırında yol alırlar.

2. **Ön mediasten.** Perikardiyum'un önünde, üst mediasten'in altında ve sternumun arkasında yer alır. Burada timoma, germinal hücreli tümörler, tiroit ve paratiroit ile ilgili hastalıklar ve mezanşimal tümörler yer alırlar.

3. **Orta mediasten.** Üst mediastenin altında bulunup kalb ve perikardiyum burada yer alır. Bundan başka kalb ve perikardiyuma giren ve çıkan büyük damarlar (asending aorta, pulmoner arter ve bunun sağ ve sol ana dalları, pulmoner venler ve süperiör vena kava'nın alt bölümü), trakea bifürkasyonu, sağ ve sol ana bronşlar, frenik sinirler orta mediastende bulunurlar. Lenfadenopatiler (lenfoma, lösemi ve diğer), primer trakea tümörleri ve bronkojen kistler öncelikle orta mediastende lokalizasyon gösterirler. Ana pulmoner arterinin genişlemesi, ana mediasten venlerinin genişlemesi, aorta ve dallarının genişlemesi kardiyofrenik açının önünde lokalizasyon gösterirler.

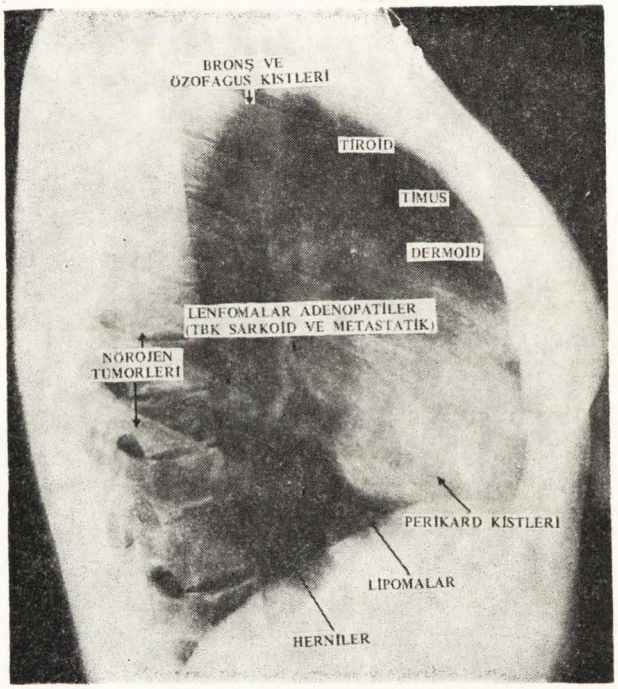
4. **Arka mediasten.** Kalbin arkasında ve alt sekiz toraks vertebralarının önünde yer alır. Desendan aorta, özofagus, duktus torasikus, azigoz ve hemiazigoz venleri ve vagus sinirleri burada bulunur. Nörojenik tümörler, meningosel (meningomyelosel), nörenterik, gastroenterik ve duktus torasikus kistleri, özofagusun primer lezyonları, foramen Bochdalek hernileri, toraks spina hastalıkları, ve ekstramedüler hematopoiesis arka mediastende lokalize olurlar. Posteriyör mediasten tümörlerinin yaklaşık % 30'u habis niteliktedir.

Mediastende bulunan lenf düğümleri üç grup lokalizasyon gösterirler: 1. Ön grup lenf düğümleri, arkus aortanın ön yüzeyinde ve ön mediastenin alt bölümünde yer alırlar. 2. Arka grup lenf bezleri, aorta boyunca uzanırlar. 3. Trakeobronşiyal grup lenf bezleri, trakea yanlarında, trakea bifürkasyonu altında ve her iki hiler bölgede bulunurlar.

Mediasten hastalıkları toraks hastalıklarının küçük bir bölümünü teşkil ederler. Klinik ve radyolojik benzerlikleri nedeniyle teşhisleri güçtür. Bu hastalıkların çoğunda başlangıçta klinik belirti olmadan gizli bir gelişme vardır. Radyolojik olarak bu hastalıklar özellik göstermeyen bir mediasten genişlemesiyle kendini belli ederler. Bazı vakalarda, örneğin

özofagus yırtılmasıyle oluşan akut mediastinitis'de akut ve alarman klinik belirtiler izlenebilir.

Mediasten hastalıklarını bulunduğu kompartımanlarına göre sınıflamak tanıya yardımcı olur (şekil 164 B). Şunu hatırlamak gerekir, hasta-




**Şekil 164 B. Mediasten hastalıklarının bölgesel özellikleri.** Ancak bazı lezyonlar mediastenin başka bölümlerinde de görülebilir, örneğin timüs tümörleri alt mediastenin ön bölümünde, tiroid tümör ve kistleri trakea veya özofagusun arkasında, tüberküloz adenopatileri ön mediastende oluşabilirler. Mide ve diğer karın viserlerinin hernisi diyafrağmanın retrokardiyak bölümünden başka bölgelerde de husule gelebilir. Nörojen tümörleri bazan üçte iki yukarı mediatenin orta bölümünde lokalize olabilirler.

lıkların mediasten bölümlerindeki lokalizasyonu değişebilir. Örneğin öncelikle ön mediastende görülen timomalar bazı vakalarda arka mediastende lokalizasyon gösterir. Aort anevrizmaları mediastenin her üç kompartımanında da görülebilir. Fibroma ve kemadektoma gibi nadir tümörler ise mediasten kompartımanlarının herhangi birinde görülürler. Lenfoma ile ilgili lenfadenopatiler ön ve orta mediastende hemen aynı

sıklıkta görülürler. Azigos ve hemiazigos venlerinin dilatasyonu hem orta hemde arka mediastende görülebilir.

Mediastende bulunan bir kitlenin şekli ve mediastende yaptığı anatomik değişiklik o kitlenin cinsine ve bulunduğu yere göre değişir. Örneğin damarlar, trakea ve bronşlar arasında bulunan kistik bir kitlenin mültiloküler bir görünümü vardır. Buna karşın katı bir kitle bitişik strüktüre baskı yapar. Bu özellikler tanı için önemlidir.

Mediastende bulunan kitlelerin % 30-50 si habis tümörlerdir. Ve bu habis tümörlerin çoğu ön ve orta mediasten bölümlerinde lokalize olurlar. Mediasten kitlesi olan hastaların % 50 sinde klinik belirti yoktur Mediasten anormalliği çok kez rutin bir akciğer radyografisiyle anlaşılır.

## MEDİASTEN TÜMÖRLERİ

Mediasten primer tümörlerinin çoğu selim niteliktedir. Ancak bu tümörler çok kez mediastende bulunan vital organlara baskı yaparak, mediastinit veya ampiyem ve maliyn dejenerasyon gibi ciddi komplikasyonlara sebep olurlar. Tümörle ilgili belirtilerin cins ve derecesi tümörün bulunduğu yere, büyüklüğüne, büyüme hızına ve tümörün histolojik yapısına göre değişir.

**Klinik belirtiler:** Bu tümörler klinik belirti vermeden veya kuşkulu nitelikte hafif klinik belirtilerle gelişirler. Bazı vakalarda ise tanıya yararlı önemli belirti gelişebilir. Bu önemli belirtilerden en çok görülenleri ağrı, dolaşım tıkanıklıkları (örneğin süperiyör vena kava sendromu), ses kısıklığı, Horner sendromu, yutma güçlükleri, öksürük, stridor, dispne, hemoptizi, lenfadenopati ve plevra sıvısıdır. Yeni başlamış ilerleyici ve tedaviye inatcı bir ağrı tümörün büyümesini endike edebilir, iyi bir belirtidir. Selim tümörler ağrı belirtisi yapmadan veya künt hafif bir ağrı veya baskı duyarlığı ile çok büyük bir cesamete erişebilirler. Genellikle ciddi toraks ağrıları maliyn bir tümör gelişmesiyle ilgilidir. Ağrı tümörün brakiyal pleksüse, interkostal sinirlere, kemik ve plevraya primer veya sekonder etkisiyle de gelişebilir. Solunum yolları ve akciğer parenkiması belirtileri olarak öksürük, dispne, stridor, ortopne ve syanoz vardır. Frenik sinirine baskı ile hıçkırık, veya diyafrağma felci, rekürent larenks siniri ile ilgili olarak ses kısıklığı, vagus ile ilgili olarak bradikardi, kusma ve Horner sendromu gelişebilir. Tümörün özofagusa ilerlemesi disfajiye sebep olur. Tümörün vena kavaya ilerleyip onu daraltmasıyle syanoz, kollateral ven dilatasyonları ve ödem gelişir. Vena kava obstrüksiyon belirtileri başlangıçta yalnız eforda veya vücut büküldüğü zaman kendini

gösterebilir. Azigoz veya pulmoner venlerin obstrüksiyonu ile hidrotoraks, duktus torasikusun obstrüksiyonu ile şilotoraks gelişebilir.

Ateş, zayıflama, halsizlik ve anemi gibi sistemik belirtiler çok kez maliyn bir tümörle ilgilidir. Selim tümörlerde sistemik belirtiler nadirdir. Bazan selim tümörlerin enfeksiyon komplikasyonu yapması sistemik belirtilere sebep olabilir.

Mediasten tümörlerinin fizik muayene bulguları tümörün bulunduğu yere ve tümörün büyüklüğüne göre değişir. Genellikle muayene bulguları yoktur veya belirsizdir. Önemli bir strüktüre ait komplikasyon oluşmuşsa örneğin bronş tıkanması veya frenik sinirine baskı veya plevra sıvısı varsa ilgili fizik inceleme bulguları izlenir. Mediasten matitesinin artmış olması ön mediastende lokalizasyon gösteren tümörle ilgili sık izlenen bir belirtidir.

**Tanı**

Mediasten tümörlerinin tanısı için iyi bir radyolojik inceleme gerekir. Bu konuda radyaskopi ihmal edilmemelidir. Tümörün yutkunma ile hareket edip etmediği, kenarlarının pulsasyon gösterip göstermediği, bu pulsasyonun kalb pulsasyonu ile senkron olup olmadığı ve tümörle ilgili olduğu sanılan gölgelerin vücut pozisyonu veya solunum hareketleriyle değişip değişmediği incelenmelidir. Özofagus'un baryumla yapılan radyolojik incelenmesi mediasten tümörünün bu organla ilgisini gösterebilir. Anjiyografi (aortografi) veya kimografi incelenmesi ile aorta ve onun major dalları ile ilgili hastalıklar (örneğin aort anevrizması) daha iyi anlaşılır. Venlerle ilgisi kuşkulanılan anormal radyolojik görünüm varsa venografi yapılmalıdır. Vertebral kolonla ilgili bir yoğunlaşma veya fazla röntgen ışını ile çekilmiş radyografide simetrik füziform bir gölge paravertebral bir abseyi düşündürür. Larenks veya trakeanın üstüne yapışık bir tümör varsa yutkunma ile toraks üst açıklığı yukarıya hareket eder. Bu tür tümörler sıklıkla tiroid kökenlidirler. Perikard kistleri gibi duvarı yumuşak olan kistlerin değişik pozisyonda çekilen radyografide şekillerinin değiştiği görülür. Radyografik incelemede kalsiyum görülmesi tiroid adenoması veya teratoid kist tanısı için önemli bir bulgudur. Standart postero-anteriyör ve yan filimlerden başka gerektiğinde yoğun ışın vererek veya değişik pozisyonlarda radyografi ve tomografi incelenmesi yapılmalıdır.

Radyolojik incelemede en çok izlenen bulgu mediastenin genişlemesidir. Tablo 82 de mediasten genişlemesine sebep olan başlıca hastalıklar özetlendi.

Güncel ve daha önceki röntgen bulgularının birbirleriyle karşılaştırılması lezyonun tanı, eskiliği ve büyüme oranı konusunda çok yararlı

TABLO 82 — **Mediasten Genişlemesinin Nedenleri**

| | | |
|---|---|---|
| Maliyn lenfoadenopati | Teratoma ve dermoid | Sindirim sistemi lezyon- |
| Beniyn lenfoadenopati | kistler | ları |
| Vasküler lezyonlar | Timoma | Kemik lezyonları |
| Nörojenik lezyonlar | İntratorasik goitre | Mediastinitis |
| | Nadir tümörler | Akciğer lezyonları |

olur. Selim tümörler çok yavaş büyürler. Hızla büyüyen tümörler genellikle habis niteliktedir. Habis tümörler bazan yavaş bir büyüme gösterirler.

Fizik inceleme tanıda radyolojik incelemeden daha az önemlidir. Ancak fizik incelemede izlenen basit bir anormal bulgu büyük bir önem taşıyabilir. Örneğin boyun ve üst ekstremite venlerinde basınç artması süperiyör vena kava obstrüksiyonu sendromunda izlenen objektif bir bulgudur. Dirsekte venöz basınç kolayca ölçülebilir. Süperiyör vena kava sendromu kuşkusu varsa bu ölçme ihmal edilmemelidir. Decholin'le dolaşım süresi (kol-dil süresi) nin artması süperiyör vena kava sendromunda izlenen başka önemli bir bulgudur.

Ses tellerinin paralizi kuşkulanılmışsa endirek larengoskopi endikasyonu vardır.

Mediasten tümörünün bronşla ilgili olduğu kanısı varsa bronkoskopi yapılmalıdır. Aort anevrizması vakalarında bronkoskopi tehlikeli olabilir; bu vakalarda aortagrafi tanıyı doğrular.

Mediasten tümörlerinin tanısında iki özellikten yararlanmalıdır: (1) tümörün yeri, (2) tümörün nitelikleri.

**(1) Tümörün yeri:** Daha önce değinildiği gibi substernal goitre ve timüs tümörleri genellikle ön mediastende lokalizasyon gösterirler (şekil 165, 166). Nörojenik tümörler ise genellikle arkada lokalize olurlar. Substernal olmayan goitre'lar mediasten'in değişik yerlerinde görülebilir.

Teratoma ve dermoid kistler ön mediastende lokalize olurlar. Lenfomalar da bazan bu bölgede görülebilir.

Lenfomaların en çok görüldüğü mediasten bölgesi orta mediastendir. Bronş ve perikard kistleri de bu bölgede sık olarak görülür.

Nörojen tümörler genellikle arka mediastende paravertebral bölgede lokalize olurlar.

Bazı vakalarda bronş kistleri, mide kistleri ve timüs tümörleri orta çizgi düzeyinde bulunduklarından postero-anteriyör radyografide mediastenin diğer strüktürü ile karıştırılabilir. Bu durumda tomografi, özellikle yan tomografi yapılarak tanı sağlanabilir. Tablo 83 de mediasten tümör ve diğer hastalıklarının en çok görüldüğü bölgeler belirtildi.

**(2) Tümörün nitelikleri**: Teratoid ve nörojen tümörler genellikle ünilateraldir. Fibroma, timoma ve genişlemiş tiroid tümörleri bilateraldir. Tümörde kalsifikasyon görülürse teratoma ve tiroid adenoması kuşkulanılır. Bazan mediasten kistlerinde kalsifikasyon olabilir. Teratoid tümörlerde diş ve kemik görülebilir. Nörojenik tümörler vertebrada erozyon yaparlar. Mediasten menengoselleri de vertebrada erozyona sebep ola-

TABLO 83 — **Mediasten tümör ve hastalıkları**

| Mediasten bölgesi | Lezyon |
|---|---|
| **Ön mediasten** | |
| Üst bölümü | Retrosternal tiroid, paratiroid tümörü, timus tümör veya kisti, lenfadenopatiler, nörojenik tümör, internal meme arterinin anevrizması. |
| Orta bölümü | Dermoid kist, teratoma. |
| Alt bölümü | Perikard yağ dokusu, perikard kisti, karaciğer omentum, kolon, mide veya ince barsağın Morgagni deliğinden oluşan herni'si. |
| **Orta mediasten** | Mediasten veya hiler lenfadenopati (tüberküloz, retikülosis, sarkoidoz ve sekonder neoplasma), mediasten absesi veya hematom, aort anevrizması, bronş kisti, özofagus tümörü, nöroenterik kist, nörojen tümör. |
| **Arka mediasten** | Özofagus dilatasyonu (özellikle kardiya akalazyasında görülür), özofagus divertikülum'u özofagus tümörü, mediasten absesi veya mediasten epanşmanı, hiatus hernia, nöroenterik kist, paraözofagus lenfadenopati, Bochdalek deliğinden gelişen herni, desendan aorta anevrizması, nörojen tümör, paravertebral iltihap, lateral torasik meningosel. |

bilirler, bunların tanısında myelografi yararlı olur. Mediasten lenfomalarının perifer bölümleri radyolojik olarak santral bölümüne nazaran daha az yoğun görülür. Selim tümörlerin sınırları genellikle iyice belirlenmiştir. Çevreleri belirsiz olan veya iyice belirlenemiyen tümörlerin habis olması muhtemeldir. Kistlerin çevreleri genellikle iyice belirlidir. Teratomaların lobüler bir görünümü vardır. Substernal tiroid yutkunma ile hareket eder. Bronş kistleri ve bazı vasküler tümörler (innominat anevrizma) de yutkunma ile hareket edebilirler.

Mediasten tümörlerinin ve hastalıklarının tanısında kolay uygulanan

bir yöntem pnömomediastinumdur (bak sayfa 188). Diğer bir tanı yöntemi mediastinoskopi giderek önem kazanmaktadır.

Mediastinoskopi hastalığın tanısı ve prognozu bakımından skalen lenf bezi biyopsisinden daha yararlı bulunmuştur. 9543 mediastinoskopi vakasında 9 ölüm (% 0.1 den az) ve 140 morbidite (yaklaşık % 1.5) görülmüştür. En çok görülen mediastinoskopi komplikasyonları pnömotoraks, rekürent larenks sinirinin zedelenmesi ve enfeksiyondur. Bu yönteme alışmış operatörlerin yaptıkları mediastinoskopide komplikasyon yok denecek kadar azdır.

Mediastinoskopi özellikle maliyn hastalıkların tanısında yararlıdır. Bronş kanserlerinde yaklaşık % 38 pozitif mediastinoskopi sağlanmıştır. Diferansiye olmayan kanserlerde pozitif bulgu daha yüksek oranda (% 60), diferansiye kanserlerde ise daha düşük orandadır (% 31). Mediastinoskopi metastatik tümörlerin saptanmasında da yararlı bir yöntemdir.

Mediastinoskopide tümör görülmemesi, torakotomi için iyi bir endikasyondur. Örneğin mediastinoskopinin negatif olduğu akciğer tümörlerinde rezeksiyon olanağı % 90 olduğu halde mediastinoskopi yapılmayan akciğer tümörlerinde rezeksiyon olanağı % 60'dır. Bu karşılaştırmadan kolayca anlaşılırki mediastinoskopi yapılarak birçok hastanın gereksiz torakotomi girişimine engel olunur. Mediastinoskopi, tomografi ve pulmoner anjiyografi incelenmeleriyle birlikte uygulandığı zaman gereksiz torakotomi endikasyonu azalır, diğer bir deyimle rezeksiyon olanağı % 75'den % 91'e çıkar. Paulson ve Urschel mediastinoskopi, tomografi ve pulmoner anjiyografiyi kombine uygulayarak yaptıkları rezeksiyon ameliyatlarından sonra bronş kanserlerinde 5-yıl yaşama süresinin % 24 den % 39'a çıktığını izlemişlerdir.

Habis olmayan hastalıkların tanısında da mediastinoskopinin önemli bir yeri vardır. Örneğin sarkoidoz vakalarının % 98'inde mediastinoskopi ile uygulanan biyopsi pozitif sonuç vermiştirki bu oran skalen lenf bezinin biyopsisinden daha çoktur.

Mediastende tümör veya ona benzer bir gelişme yukarıda yazılı yöntemlerle teşhis edilememişse torakotomi yapılarak tümör veya onunla ilgili lenf bezinden biyopsi uygulanmalıdır. Mediasten selim lenfadenopatileri ve Hodgkin hastalığının radyasyonla gerilemesi izlenebilir. Radyasyonla veya nitrogen mustard tedavisiyle küçülen kitlelerin herzaman habis lenfoma olması gerekmez. Habis lenfoma tanısının ilgili lenf bezi biyopsi materyelinin histolojik incelenmesiyle doğrulanması gerekir. Bu olanak sağlanamamışsa tedaviye başlamadan önce torakotomi uygulanmalıdır.

**Sınıflama**

Mediasten tümör ve kitlelerini oluşturan başlıca hastalıklar lenfadenopatiler, tüberküloz, fungus hastalıkları, metastatik kanserler, lenfomalar ve granülomalar (örneğin sarkoidoz) dır. Eskiden çok görülen aort anevrizması giderek azalmaktadır.

Mediasten tümörleri başlıca üç grupta toplanabilir: (1) mediasten primer tümörleri, (2) mediasten metastatik tümörleri, ve (3) lenfomalar.

Tablo 84'de en çok izlenen primer mediasten tümörleri ve mediasten kistleri görülmektedir.

TABLO 84 — **Mediasten primer tümörleri ve kistleri**

| Hastalığın Cinsi | Oranı, % |
|---|---|
| Timus tümörleri | 18 |
| Lenfomalar ve ilgili hastalıklar | 17 |
| Kistler | 16 |
| Nörojen tümörler | 13 |
| Karsinoma | 12 |
| Teratoma, dermoid kist | 10 |
| Tiroid tümörleri | 7 |
| Diğer tümörler | 7 |

## TİMUS TÜMÖRLERİ

Timusun primer tümörlerine timoma adı verilmektedir. Timomalar histopatolojik olarak başlıca üç örnek gösterirler: (1) bezin korteks bölümünde bulunan ve timosit adı verilen küçük yuvarlak hücrelerden oluşanlar; bunlar lenfomalara benzerler. (2) bezin medulla bölümündeki epitel retiküler dokudan oluşanlar ve (3) timosit ve epitel retiküler dokudan oluşan karışık tip.

Timomalar selim veya habis olabilir. Çok kez tümörün selim veya habis olduğunu gösteren klinik veya radyolojik belirti yoktur. Maliyn timomalar komşu organları istilâ ederek fatal komplikasyonlara sebep olur (şekil 166). Timomaların uzak metastazları nadirdir.

Timoma vakalarında diğer anormallikler oldukça sık olarak görülür. Bunlardan biri myastenia gravistir. Myastenia gravis timoma vakalarında sık olarak izlenir. Timoma veya myastenia gravis nedeniyle timektomi yapılan vakaların bazılarında myastenia gravis belirtileri kaybolur veya önemli bir azalma gösterir. Ancak bazı hastalarda cerrahi girişimden sonra myastenia gravis belirtileri kaybolmaz. Bu nedenle timoma veya timüs beziyle myastenia gravis arasındaki ilişki kesin değildir. Başlıca

myastenia gravis belirtileri halsizlik, adele zayıflığıdır. Adele zayıflığı göz kapaklarının pitosis'i, uyuklama, çiğneme ve yutkunma güçlüğü, öksürük, dispne, ses kısıklığı gibi belirtilerle kendini gösterir. Ses kısıklığını meydana çıkarmak için hastaya sayı saydırılır. 40 veya 50 ye erişildiği zaman hastanın sesi değişir, saymakta güçlük çeker. Dispne önce eforda daha sonra istirahatta belirlenir. Öksürük zayıf niteliktedir. Bazı hastalar ekspektorasyon ihtiyacı duydukları halde öksürükleri kuvvetli olmadığı için balgam çıkarmayı başaramadıklarını yakınırlar. Bu önemli bir belirtidir.

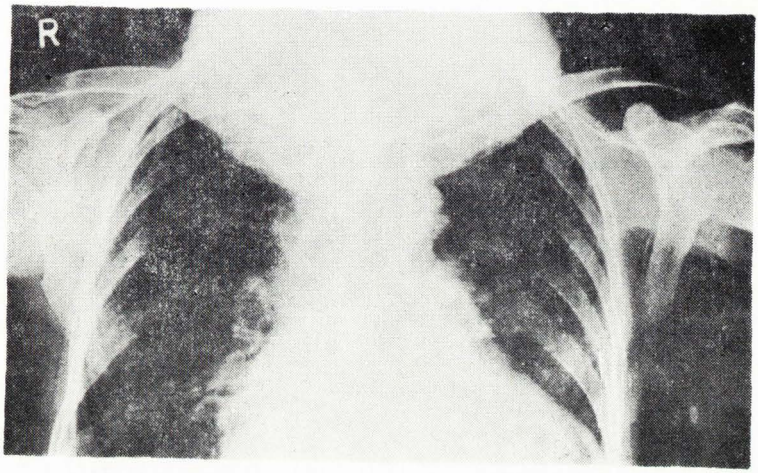
Timoma vakalarında myastenia gravis belirtileri daha ciddi olur ve Cushing sendromu belirtileri, agammaglobulinemi, aplastik anemi, trombositopeni ve lökopeni gibi hematolojik anormalliklerde izlenir.

Timomalar genellikle yavaş büyüyen tümörlerdir. Nadir olarak 150 gm'ı geçebilirler. Timomalar sternumun arkasında ön mediastende lokalizedir. Standart radyografide çok kez kardiyovasküler gölgeler arasında saklı kalır. Yan ve oblik radyografilerle bunların görülme olanağı artırılır. Pnömomediasten, bunların daha iyi görülmelerine yararlı bir yöntemdir.

Selim timomalar klinik belirti vermezler. Bunlar rutin akciğer radyografisiyle anlaşılırlar. Habis timomalar giderek büyüyerek trakea, süperiyör vena kava, perikard ve diğer komşu strüktüre infiltre olurlar. Myastenia gravis belirtileriyle birlikte bulunan ön mediastende lokalize bir tümör genellikle timomadır. Myastenia gravis belirtilerinin bulunmadığı ön mediasten tümörleri timoma olduğu gibi lenfoma, değişik nedenlere bağlı lenfadenopatiler, teratodermoid tümörler veya metastatik tümörlerde olabilir.

Ayırıcı tanıda aort anevrizması, sol pulmoner arter dilatasyonu, sağ atriyum dilatasyonu ve perikard epanşmanı da nazarı itibara alınmalıdır. Timomalar radyografide başlıca iki şekilde görülürler. Birinci türünde tümörün oval veya lobüle olduğu görülür. İçinde kalsifikasyon görülebilir. İkinci tür tümör bir levha şeklinde olup perikarda veya büyük damarlara bitişiktir, teşhis edilmeleri güçtür. Standart radyografide üst mediastenin sağ veya sol sınırının genişlediği görülür. Plak şeklinde timomaların yan radyografide görünümleri daha belirli olur. Bazı timomalarda derin inspirasyonda tümörün küçüldüğü izlenir. Diğer bir belirti lateral veya oblik radyografilerde semitik burun şeklinde (yahudi burnu) bir görünüm olmasıdır; anteriyör mediastende görülen gölgenin üst sınırı yassı olduğu halde alt sınırı kıvrıntılıdır.

Timomada seçkin tedavi timektomidir. Timektomiden sonra myasteniya gravis belirtileri devam ederse neostigmine ilaç tedavisinden yararlanmalıdır. Cerrahi girişimden sonra kan anormallikleri ve diğer anormallikler çok kez kaybolur.

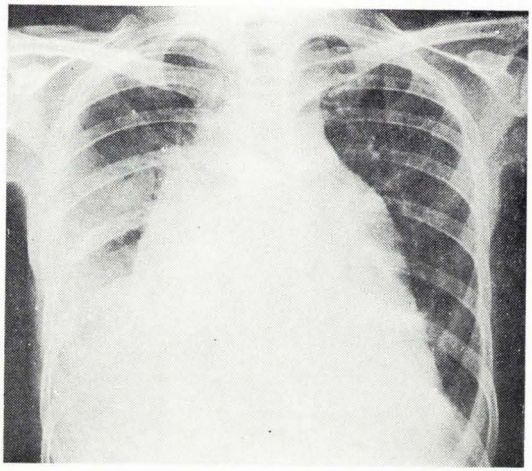



**Şekil 165. Ön mediastende büyük goitre görünümü.**

A. 49 yaşında bir kadının posteroanteriyör akciğer radyografisi; her iki apikal akciğer alanını ve servikal bölgeyi işgal eden büyük bir goitre görülmektedir. Ayrıca sol hemitoraksta volüm azalması, kostalar arasının daralması ve kardiyomegali izlenmektedir. Hasta büyük bir goitre ile hastaneye yatırıldı. Hipertroidizm'in klinik ve fonksiyonel belirtileri ve bununla ilgili konjestif kalb yetersizliği teşhis edildi.

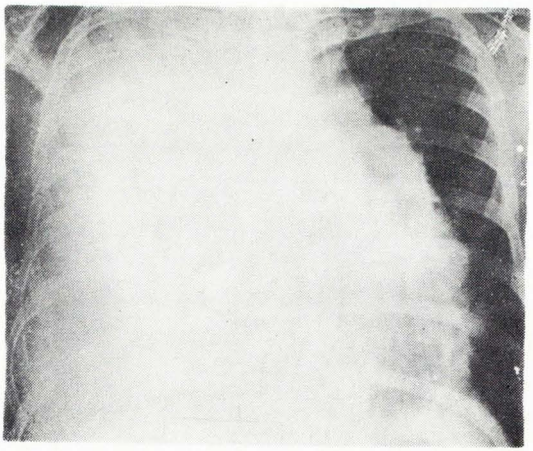


B. Lateral radyografide goitre kitlesi daha belirli görülmektedir. Bu kitlenin etkisiyle trakea ve özofagus öne çekilmiş ve deforme olmuştur.



**Şekil 166. Timoma.**

A. 22 yaşında bir erkeğin standart akciğer radyografisi; kalb sınırlarında perikardit'de görülen türde bir genişleme izlenmektedir, ayrıca sağ plörezi belirtileri vardır.



B. Bir ay sonra çekilen radyografi tümörün hızla büyüdüğünü göstermektedir. Hastada perikard tamponadı belirtileri, ileri derecede dispne ve syanozun tedavisi için perikard penceresi açılmıştır, ancak 3 sm kalınlığında ve sert perikard nedeniyle bu cerrahi girişimden bir yarar sağlanmamıştır. Hasta kalb ve solunum yetersizliği tablosu ile ölmüştür. Otopside mediasten, plevra ve akciğerde yaygın timoma metastazları görüldü.

## LENFOMALAR

Habis lenfoma grubunda bulunan Hodgkin hastalığı, lenfosarkoma, diğer lenfomalar ve lösemi, sarkomalar Bölüm 26'da yazıldı. Bu bölümde bu tümörlerin mediastenle ilişkilerine kısaca değineceğiz. Mediasten genişlemesinin en önemli nedenlerinden biri lenfoma ile ilgili lenfadenopatilerdir. Ve çoğu Hodgkin hastalığına bağlıdır. Bunlar öncelikle orta ve ön mediastende lokalize olurlar.

Radyolojik incelemede mediastende mültipl lezyonlar ve çok kez hilus lenfadenopatisi izlenir. Bazı vakalarda hastalık çevresi belirli tek bir kitle olarak görülür. Lenfomalarda servikal lenfadenopati sık izlenir. Bu lenf bezlerinin biyopsisi teşhis için en önemli bir yöntemdir. Palpe edilebilen lenfadenopatinin olmadığı vakalarda skalen adelesinden çıkarılan lenf bezinin histopatolojik incelemesi ilede teşhis konabilir. Bu cerrahi girişime Daniels ameliyatı adı da verilmektedir.

Lenfomaların mediasten lokalizasyon belirtileri olarak göğüs ağrısı, vena kava süperiyör sendromu belirtileri, frenik siniri belirtisi (diyafragma felci), rekürent larenks siniri belirtisi (ses kısıklığı) ve sempatik siniri belirtisi (Horner sendromu) izlenir.

Lösemi vakalarının yaklaşık % 20'sinde mediasten lenfadenopatisi vardır. Erişkinlerde lösemi ile ilgili mediasten lenfadenopatileri öncelikle kronik lenfatik türdedir. Kronik myelojen tür lenfadenopatiler daha seyrek görülür.

### Diğer Lenfadenopatiler

**Metastatik lenfadenopatiler:** Bunlar öncelikle orta mediastende görülürler. Ve orta mediastende görülen kitlelerin yaklaşık % 90'ı maliyn niteliktedir. Bu maliyn gelişmelerin çoğu lenfomalarla ilgilidir. Mediastende görülen ikinci grup maliyn lezyonlar akciğer, gastrointestin veya böbrekten kökenli kanserlerdir. Mediasten lenfadenopatilerinin bronkopulmoner lenf akımı ile yakın bir ilişkisi vardır. Diğer bir deyimle mediasten adenopatisi olunca bronkopulmoner gangliyonlarda da bir büyüme izlenir. Primer lezyon akciğerde ise lenfadenopati genellikle ünilateraldir. Bazı primer akciğer kanserlerinde, özellikle küçük hücreli kanserlerde önemli mediasten lenfadenopatisi görüldüğü halde parenkima lezyonu ya gözden kaçacak kadar küçüktür veya hiç görülmez.

Metastatik mediasten adenopatisi olan hastaların çoğunda retrosternal ağrı, ateş, öksürük ve dispne gibi belirtiler vardır. Dispnenin birden belirip hızla ilerlemesi akciğerlerde yaygın lenfatik bir yayılmayı endike eder. Vena kava süperiyör sendromu, ses kısıklığı, frenik felci ve Horner sendromu da oldukça sık izlenen belirtilerdendir.

**Granülomatoz lenfadenopati ve mediastinitis :** Tüberküloz, histoplasmosis ve sarkoidosis lenfadenopatiye ve mediastinitise sebep olurlar. Bu hastalıklar öncelikle paratrakea ve trakeo-bronşiyal adenopatilerini oluştururlar. İnfeksiyon kökenli granülomatoz gelişimde lenfadenopati öncelikle ünilateraldir. Sarkoidoz'da ise lenfadenopati bilateral ve simetrik niteliktedir. Mediasten sarkoidoz adenopatilerinin diğer bir özelliği hemen her vakada bronkopulmoner adenopatilerinin birlikte bulunmasıdır. Bu özellik lenfomalarda sık izlenmez. Büyümüş lenf bezlerinde kalsifikasyon görülmesi etyolojinin infeksiyon niteliğinde olduğunu endike eder.

Arka mediastenin granülomatoz lenfadenopatileri özofagus divertikül ve fistüllerine sebep olabilirler.

Metastatik ve granülomatoz lenfadenopatilerden başka mediasten ve hilusta görülen hiperplazik ve infeksiyon mononükleosis'e bağlı lenafadenopatilerde vardır. Fakat bunlar nadirdir.

## KİSTLER

Mediasten de görülen patolojik kitlelerin yaklaşık % 16 sını kistler kapsamaktadır. Bu kistler bronkojen, perikardiyal, dermoid, ekinokok, özofagus, gastrik, enterojen ve timik türde olurlar. Bazılarının spesifik bir organla ilgili histopatolojik niteliği yoktur. Bunlara spesifik olmayan kistler adı verilmektedir. Bronkojen ve dermoid kistler en çok görülenlerdir. Bunlar tüm mediasten kistlerinin üçte ikisi kadardır. Bronkojen kistler üst mediastende, bifürkasyona yakın bölgelerde trakea, hilus, özofagusa komşu olarak veya mediastenin herhangi bir bölgesinde bulunurlar. Çoğu oval veya yuvarlak olup şekilleri inspirasyon, ekspirasyon veya pozisyonla değişirler. Tümörlerden ayırmak için bu niteliğinden yararlanmalıdır. Yuvarlak bronş kistleri bazen teratomalara benzerler. Bu kistlerin içinde süt gibi beyaz veya kahverengi mukoid bir madde bulunur. Bazı kistler intermitan olarak bronşlara boşalarak hidroaerik bir seviye gösterirler. Bronş iştiraki olanlarda infeksiyon ve mediasten abseleri oluşabilir. Büyük bronş kistleri trakea ve bronşlara baskı yaparlar. Çok kez bu baskı klinik bir belirti yapmaz.

Perikart kistleri genellikle oval veya yuvarlak şekilde 3-8 sm çapındadır. Perikarda bitişik sağ kalb sınırında ve diyafrağmanın hemen üstünde bulunurlar. Bu kistlerin içinde su gibi berrak bir sıvı vardır. Bronş kistlerinde ve diğer kistlerde olduğu gibi solunum hareketleriyle ve pozisyonla şekillerini değiştirirler. Perikard kistleri selim nitelikte olup kardiyak bir belirti ancak nadir vakalarda izlenir. Bunlar rutin akciğer

radyografisinde görülür ve tümör kanısiyle çıkarıldığında teşhis edilirler. Bunlar çok nadir olarak enfekte olurlar. Büyük kistler retrosternal bir baskı belirtisi yapabilirler.

Ekinokok kistleri (kist hidatik) mediastende lokalize olabilirler ve bazan bronşlara açılırlar. Özofagus kistleri özofagusun arkasında bulunurlar. Özofagus ve mide kistleri nadirdir.

Lenfatik orijinli kistik higromalar boyunda gelişerek mediastene uzanan intizamsız lobüler kitleler şeklinde görülürler.

## NÖROJEN TÜMÖRLER

Başlıca nörojen tümörler nörofibroma ve gangliyonöromalardır. Kökenleri paravertebral bölgede interkostal sinirler veya toraksta sempatik gangliyonlardır. Bu tümörler genellikle selimdir. Bazıları maliyn bir gelişme gösterir. Tümör bazı vakalarda büyük bir cesamete erişerek baskı belirtilerine (özellikle ağrıya) sebep olur. Nörofibromaların bazıları spinal kanala veya toraks boşluğuna doğru büyüme gösterirler. Şekilleri haltere benzediğinden «halter tümörü» adı da verilir. Vertebralarda erozyon veya intervertebral foramenlerde genişleme yaparlar. Maliyn bir gelişmeye veya büyüyerek baskı belirtilerine sebep olduklarından ameliyatla çıkarılmalıdırlar. Teşhis çok kez ameliyatla doğrulanır. Ancak arka mediastende yuvarlak veya halter şeklinde görülen radyolojik değişimlerin çok kez nörofibroma ile ilgili olduğunu anımsamalıdır.

Feokromositoma ve paraganglioma (kemodektoma) gibi nörojen tümörler daha nadir görülürler. Bunlar paragangliyon hücrelerinden menşe alırlar, sempatik ve parasempatik sistemde gelişirler. Selim veya habis olabilirler.

Tüm nörojen tümörler arka mediastende lokalize olurlar. Ancak kemodektomalar mediastanin herhangi bir bölgesinde görülebilir. Feokromositoma vakalarında kalıcı veya paroksismal hipertansiyon, diyare vardır ve idrar veya serumda katekolamin artmıştır. Bu nedenle akciğer radyografisinde arka mediastende bir kitle görülen hipertansiyonu olan bir hastada feokromositoma kuşkulanmalıdır. Tanı idrar veya serumda katekolamin artmasiyle doğrulanır.

## TERATOMA, DERMOİD KİST VE DİĞER EMBRİYONAL HÜCRE TÜMÖRLERİ

Teratoma ve dermoid kistler embriyon hücrelerinden menşe alırlar. Bunlar anteriyör mediastenin en çok görülen tümörleridir. Bu tümörle-

rin yaklaşık üçte biri maliyn gelişme gösterir. Dermoid kistlerde epidermis ve epidermisle ilgili doku artıkları ve kalsifikasyon vardır. Teratomalarda ektoderm, mesoderm ve endoderm türevleri bulunur. Kistik lezyonların çoğu selim niteliktedir. Solid lezyonlarda habis gelişme daha çoktur. Teratoma ve dermoid kistler daha çok genç erişkinlerde görülür. Dermoid kistler nadiren bronşlara açılarak içlerindeki sebase ve saçlı maddeler ekspektore edilir. Bronşa açılan vakalarda enfeksiyon ve mediasten absesi oluşur.

Teratodermoidler anteriör mediastende sternum arkasında oluşurlar ve çok kez orta çizginin sağ veya solunda bir yöne doğru gelişir. Bazı vakalarda bu gelişme üst mediastene yönelir. Bu tümörlerin büyüklüğü ve habislikleri arasında yakın bir ilişki yoktur. Bu nedenle kesin teşhisi beklemeden cerrahî girişimle çıkarılmalıdırlar.

Seminoma ve koryokarsinoma (koryoepitelyoma) ön mediastende oluşan ve daha nadir görülen embriyonal hücreli tümörlerdir. Bunlar habis gelişme gösterirler ve yakın veya uzak metastaz yaparlar. Radyolojik görünümleri teratomalara benzer. Genç ve orta yaşlı erkeklerde görülürler. Seminomaların histopatolojik nitelikleri testis seminomaları ve over disgerminomaları gibidir. Özel bir klinik belirtileri yoktur, tümörün gelişme yeri ve büyüklüğüne göre değişir. Belirli bir büyümeden sonra lokal baskı belirtileri izlenir.

Koryokarsinoma tümörleri seminomalardan daha nadirdir. Hastalarda ağrı, öksürük, dispne, hemoptizi, ses kısıklığı, stridor, disfaji ve Horner sendromu gibi klinik belirtiler vardır. Ağrı sık bir yakınmadır. Vakaların üçte ikisinde jinekomasti vardır. Jinekomasti vakalarında gonadotropin artmıştır ve idrarda Ascheim-Zondek testi pozitiftir. Göğüs ağrısı ve öksürükten yakınan genç bir erkek hastada jinekomasti varsa ve radyografide ön mediastende bir kitle görülürse koryokarsinoma tanısı gerçeğe çok yakındır. Prognoz çok kötüdür. Hastaların çoğu teşhisden 1-2 ay sonra ölürler.

## TİROİD TÜMÖRLERİ (İNTRATORASİK GOİTRE)

İntratorasik goitre sık görülen anteriyör mediasten tümörlerdendir (şekil 165). Vakaların dörtte üçünde kitle tiroidin alt kutbu veya istmusundan gelişerek trakeanın önünde anteriyör mediastene iner. Bunlar genellikle nontoksik nodüller olup bazı vakalarda tirotoksikoz olur. Karsinoma'ya gelişme seyrekdir. Vakaların yaklaşık dörtte birinde kitle tiroidin arkasından gelişerek arka mediastene iner. Hemen tüm vakalarda posteriyör mediasten goitre'ları sağda lokalize olurlar.

İntratorasik goitre vakalarının çoğunda klinik belirti yoktur. Başlıca

klinik belirtiler trakea kompresyonu ile ilgili solunum güçlükleri, inspirasyon ve ekspirasyon stridor'u, ses kısıklığı ve tirotoksikoz belirtileridir. Trakea kompresyonu ile ilgili solunum güçlükleri boyun hareketleriyle artar. Ses kısıklığı rekürent larenks sinirine baskı ile ilgilidir ve selim goitre adenomalarında da izlenebilir. Posteriyör mediasten goitre vakalarının bazılarında disfaji ve brakiyosefal damarların baskısı ile ilgili olarak «vena kava süperiyör sendromu» belirtileri vardır. Fizik incelemede, hasta yutkunduğu zaman goitre'nın suprasternal bölgeye çıktığı palpe edilebilir.

Radyolojik incelemede ön mediastenin üst bölümünde düz veya lobüle çevresi iyice belirli homojen bir yoğunlaşma görülür. Yutkunma ile hareket edebilir. Kalsifikasyon oldukça sıktır ve tanı için önemli bir bulgudur. Anteriyör mediasten goitre'ı trakeayı arkaya ve yana iter. Posteriyör mediasten goitre'ı ise trakeayı öne, özofagusu arkaya ve yana iter. Eğer intratorasik goitre'da hipertiroidoz varsa (nadirdir) radyoaktif isotop incelemesiyle pozitif bir tanı sağlanır. Anjiyokardiyografi veya venografi incelemesiyle bölgedeki damarlarda yön veya anevrizma türü değişiklikler görülebilir.

İleride baskı belirtileri veya habis gelişme olabileceğinden intratorasik goitre vakalarında cerrahî girişim uygulanmalıdır.

## PARATİROİD TÜMÖRLERİ

Anteriyör mediastenin nadir tümörleridir. Genellikle çok küçük olduklarından radyografik incelemede görülmezler. Bazı vakalarda paratiroid tümör mediastende anormal ünilateral bir kitle olarak görülebilir. Bazı vakalarda lokal kompresyon belirtileri olabilir.

Diğer mediasten tümörlerinin çoğuna karşın, paratiroid tümörleri klinik, radyolojik ve lâboratuvar bulgularla teşhis edilirler. Bu tümörlerin çoğu aktivite gösterdiklerinden hastalarda anoreksi, halsizlik, yorgunluk, bulantı, kusma, kabız ve kaslarda tonus azalması gibi klinik belirtiler vardır. Radyografik incelemede kemiklerde hiperparatiroidizm ile ilgili değişiklikler görülür. Laboratuvar incelemesinde hiperkalsemi, hipofosfotemi, serum alkali fosfatazında artma ve hiperkalsüri görülür.

## MEDİASTEN'İN DİĞER TÜMÖRLERİ

**Lipoma :** Bu mezanşimal tümörler nadir olup öncelikle ön mediastende lokalize olurlar. Ancak mediastenin diğer üç bölümünde de bulunabilirler. Çoğu selimdir. Yağ dokusu yoğunluğu az olduğundan Rönt-

gen ışınına daha penetrandır ve bu nedenle lipomalar radyografide diğer tümörlerden daha az yoğun olarak görülürler. Tümörün yumuşaklığı nedeniyle kompresyon ve diğer klinik belirtiler görülmez.

**Fibroma ve fibrosarkoma :** Bunlar mezanşimal tümörlerdir. Fibromalar selim niteliktedir ve öncelikle ön mediastende görülürler. Buna karşın fibrosarkomalar öncelikle arka mediastende bulunurlar. Her iki tümör mediastenin diğer bölümlerinde de lokalize olabilirler. Bazan plevra epanşmanı oluşur. Hastaların çoğunda klinik belirti yoktur.

**Hemangioma :** Hemangioma ve kan damarlarının diğer tümörleri (endotelyoma, hemangiosarkoma) nadir tümörlerdir. Bunlar selim veya habis olabilirler. Hemangioama vakalarının üçte ikisi ön mediastende geri kalanı arka mediastende lokalize olurlar. Çevreleri belirlidir, tek veya mültipl, küçük veya büyük olabilirler. Bazı hemangiomaların içlerinde flebolit görülür, bu tanı için önemli bir bulgudur. Bazı vakalarda tümör spinal kanala ilerleme gösterir. Böyle bir kuşku varsa myelografik değerlendirmeden yararlanmalıdır. Bazı hemangioma vakalarında bitişik kostalarda hipertrofi veya aşınma görülür.

**Lenfangioma (higroma) :** Bu tümörler histolojik olarak içlerinde lenf bulunan endotelyumla örtülü kistlerdir. Genellikle lobülerdir. Yumuşak olduklarından çok kez klinik belirtiye sebep olmazlar. Bazı vakalarda boyunda yumuşak bir kitle olarak görülür. Bazı vakalarda ise şilotoraks gelişir.

Ksantoma, kondroma, miksoma, plasma hücre tümörleri (plasmasitoma) ve azigoz lobun kistik tümörleri mediastende görülen nadir tümörlerdendir.

**Primer trakea tümörleri :** Trakea tümörleri ve bifürkasyona hemen bitişik ana bronş tümörleri nadir olup orta mediastende lokalize olurlar. Tümör paratrakeal aralıkta gelişirse bu bölgede mediastenin ünilateral genişlemesi görülür. Radyografide trakea tümörleri trakea hava boşluğunda intizamsız pürüzlü bir kitle olarak görülürler.

**Kemik tümörleri :** Osteosarkoma, kondrosarkoma, osteokondroma, Ewing sarkoma tümörleri vertebra, kostalar ve kartilajdan gelişirler. Çok kez metastaz yaparlar. Bunların çoğunda kemik dışında gelişmediğinden radyografik tanısı için dikkatli bir inceleme gerekir.

## AORT ANEVRİZMASI

Mediastende görülen bir gölge tümörden başka nedenlerlede olu-

şabilir. Örneğin aort anevrizması, özofagus genişlemesi, hiatus hernia, paravertebral abse ve hematomalar da tümöre benzer radyolojik görünüm gelişir (şekil 167-172).

Aort anevrizması birçok mediasten tümörlerinin ayırıcı tanısında özellikle göz önünde bulundurulmalıdır (şekil 167-168).

Aort anevrizması arteriyoskleroz, sifiliz, travma, disekan (kistik median nekroz), aort koarktasyonu ve mikotik nedenlerden ileri gelir. Lokalizasyonuna göre yapılan bir sınıflamada aort anevrizması üçe ayrılır: (1) asendan aorta anevrizması, (2) arkus aorta anevrizması ve (3) desenden aorta anevrizması. Asendan aorta anevrizması saküler (kese şeklinde) veya füziform (iğ şeklinde) olur. Saküler anevrizma öne ve sağa yönelen bir gelişme gösterir, ve sternumu aşındırır ve öne belirlenen bir pulsasyan oluşturur ki aort anevrizmasını endike eder. Bu belirtiler herzaman birarada bulunmazlar. Arkus aorta anevrizması gelişince komşu strüktüre baskı yaparak madeni öksürük, hemoptizi, ses kısıklığı, yüz ve üst ekstremitelerde syanoza sebep olur. Bu tür anevrizmalar orta mediastende gelişerek aort penceresini daraltırlar. Desendan toraks aorta anevrizmaları klinik belirti oluşturmadan gelişerek kolumna vertebraliste aşınmaya sebep olabilirler. İnen aorta anevrizmaları çok kez arteriyosklerotik niteliktedir. Bunların saküler olanları büyüyerek paraspinal bölge deformitelerine sebep olurlar. Toraksın aorta anevrizmalarında kalsifikasyon oldukça sık görülür.

Travmatik anevrizmalar çok kez desenden aortada sola bir gelişme gösterirler ve kalsifiye olurlar. Travma ile ilgili aort anevrizmalarının erken tanısı önemlidir. Travma hastayı hemen öldürecek nitelikte değilse oluşan anevrizma gün geçtikçe fatal bir gelişmeye yönelir. Bazı travmatik anevrizmalar ise yıllarca klinik belirti yapmazlar. Rutin bir akciğer radyografisi ile anlaşılırlar.

Disekan anevrizmada kanama ile ilgili bir hematoma oluşarak aort duvarını intimadan ayırır. Vakaların çoğunda aortada kistik medyal nekrozis vardır. Kistik medyal nekrozis anormalliği bulunmadan gelişen disekan aort anevrizmalarıda vardır. Disekan anevrizma çoğunlukla asendan aortada görülür. Diğer aorta bölgelerinde de bulunabilir. Disekan anevrizmanın başlıca nedenleri Marfan sendromu, aort koarktasyonu, hipertansiyon veya gebeliktir. Disekan anevrizma inen aortada gelişirse paraspinal gölgenin bazı bölümlerinde daraldığı veya genişlediği görülür ki bu bulgu tanı için önemlidir.

Aort anevrizmalarının klinik belirtileri hastalığın yeri ve büyüklüğüne göre değişir. Anevrizma vena kava süperiyöre baskı yaparsa venöz basınçta artma, boyun, yüz ve omuzlarda ödem oluşur. Trakea ve bronşlara baskı, öksürük ve dispneye, özofagusa baskı disfajiye sebep olur.

Rekürent larenks sinirine baskı ses kısıklığına sebep olur. Özellikle sifiliz nedeniyle oluşan anevrizmalarda sternum aşınması (asendan aorta anevrizması), ciddi ağrı (arkus aorta anevrizması) belirtileri vardır. İnen aortanın anevrizması vertebra ve kostaların erken aşınmasına sebep olur. Disekan anevrizmalarda arkaya doğru yayılan ciddi retrosternal ağrılar olur. Marfan sendromunda ağrısız disekan anevrizma gelişebilir. Disekan anevrizma ağrıları retrosternal bölgede ani olarak başlar ve çok kez morfin gerektirecek kadar ciddidir. Bu nedenle myokard infarktüsü ağrısı ile karıştırılır. Hastalarda şok, heyecan, terleme, takipne, takikardi ve hipertansiyon vardır. Disekan anevrizma kuşkusu olunca karotid, brakiyal, radyal ve femoral arterlerin pulsasyonu sık sık palpe edilmelidir. Pulsasyonda azalma veya kaybolma arter tıkanmasını endike eder. Disekan anevrizmalarda sistolik ve diyastolik üfürüm gelişebilir. Özellikle diyastolik üfürüm (aort yetmezliği) tanı için önemli bir bulgudur. Bazı vakalarda sternoklaviküler eklemde pulsasyon, koma, hemipleji, konfüzyon ve görme bozukluğu gibi nörolojik anormallikler gelişir.

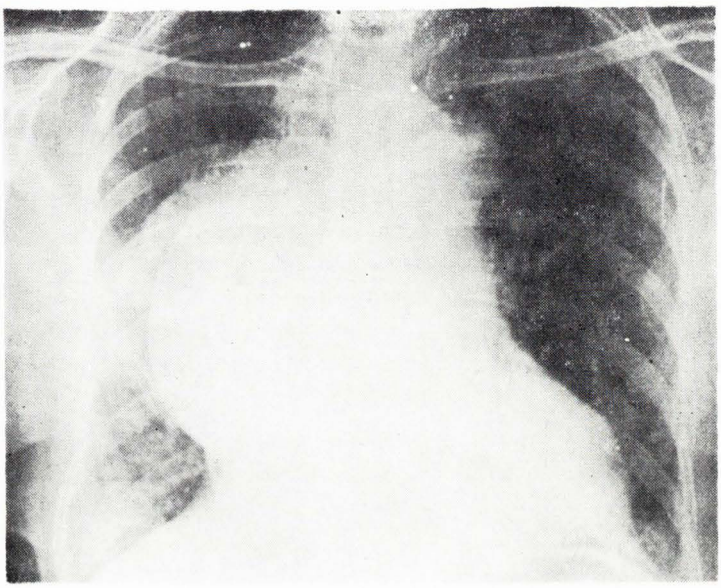
Toraks aortasının anevrizması posteroanteriyör, yan ve oblik radyografik inceleme ile değerlendirilir. Radyoskopide pulsasyon görülmesi tanıyı destekler. Anevrizmada tromboz gelişmişse pulsasyon görülmeyebilir. Kalbe bitişik bazı tümör vakalarında ise pulsasyon görülür. Anevrizma ve tümör arasında kuşku varsa aortografi yapmalıdır.

Anevrizmanın prognozu ciddidir. Toraks aorta anevrizmalarında hastalık belirtilerinin başlamasından 6-8 ay sonra ölüm olur. Kontrendikasyon yoksa rezeksiyon cerrahî girişimi yapılarak plastik graf koymalıdır. Ameliyat mortalitesi yaklaşık % 15 dir. Yaşlılarda, kardiyovasküler, renal ve diğer ciddi hastalığı olanlarda ameliyat mortalitesi % 30'a kadar çıkar. Disekan aort anevrizmasında ameliyat endikasyonları daha sınırlıdır. Bunlarda ameliyat mortalitesi yaklaşık % 25'dir. Kontrendikasyon olmadığı taktirde travmatik ve mikotik anevrizmalarda seçilecek tedavi cerrahidir.

Aort anevrizması kuşkusu varsa bronkoskopi tehlikelidir. Ruptürle ani ölüm olabilir.

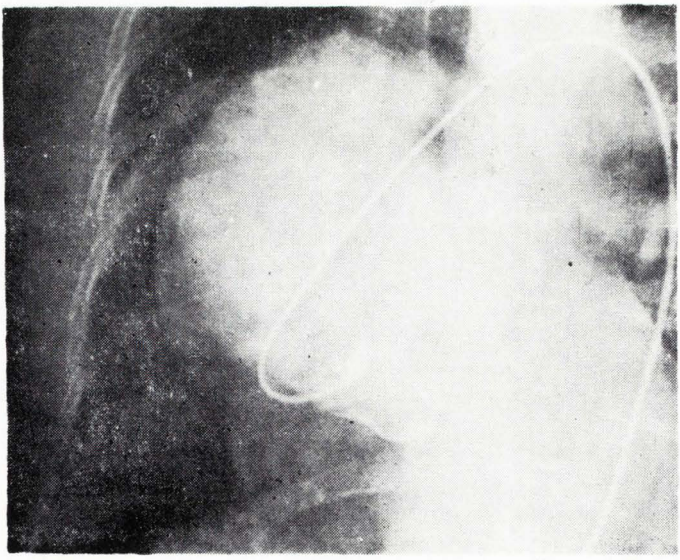
## DİĞER VASKÜLER ANORMALLİKLER

Aorttan çıkan damarların anevrizmaları mediasten tümörleri gibi klinik ve radyografik belirti gösterirler. Valsalva sinüsünün anevrizması mediastende tümöre benzer bir yoğunlaşmaya sebep olabilir. Vena azigos'ta bir dilatasyon olursa süperiyör mediastende arkus aortanın karşısında ve sağda bir tümör veya lenfadenopati gibi görünebilir. Pulmo-

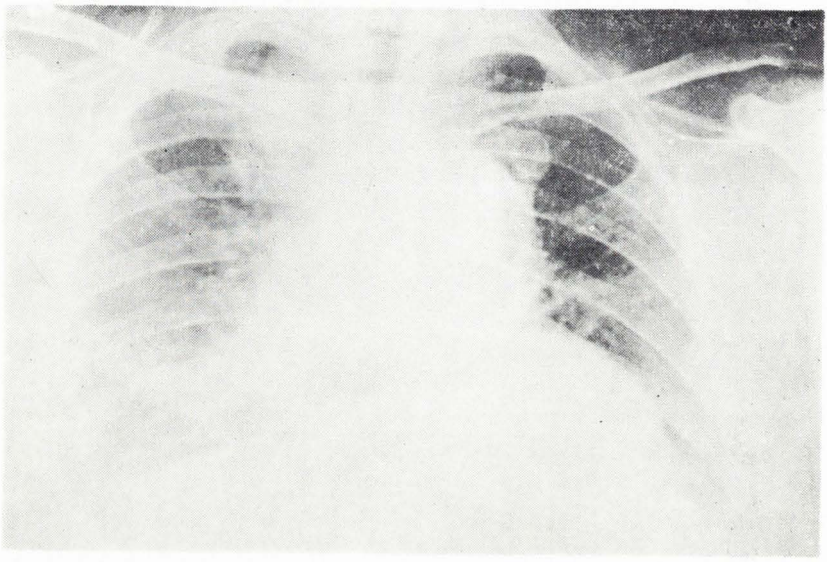


**Şekil 167. Aort anevrizması.**

A. 28 yaşında bir kadının posteroanteriyör akciğer radyografisi; hastada mediasten kompresyonu belirtileri ve hipertansiyon mevcut.

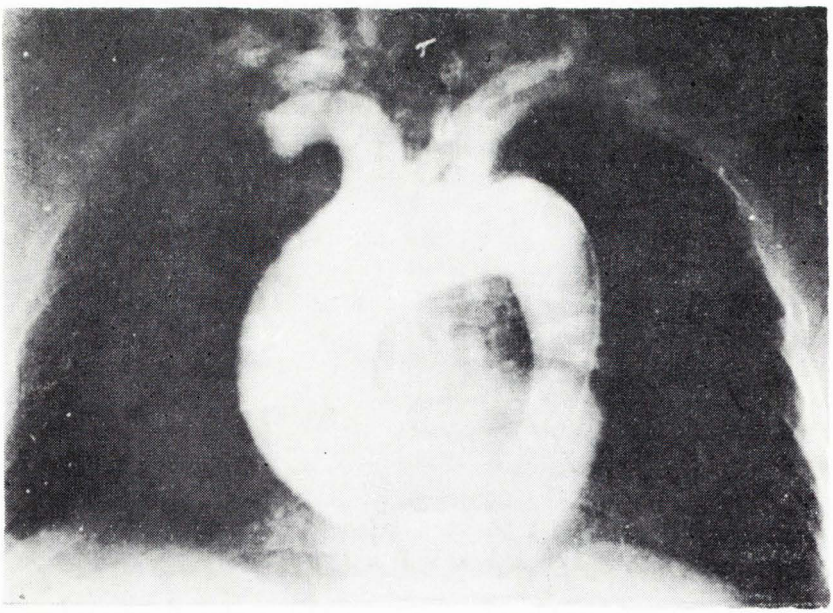


B. Aortografi; büyük bir aort anevrizması göstermektedir. Hasta bu filimden iki hafta sonra anevrizmanın ruptürü ile ölmüştür.



**Şekil 168. Aort kıvrılması.**

A. 80 yaşında bir erkeğin posteroanteriyör akciğer radyografisi; Aort anevrizması ve sağ subklaviya arter dilatasyonunu kuşkulandırmaktadır. Klinik incelemede aort anevrizması ile ilgili belirti yoktur.



B. Aortagrafide aorta ve sağ subklaviya arterinde kıvrılma (kinking), direkt radyografideki görünümü izah edecek niteliktedir.

ner arterlerin dilatasyonları hilus lenfadenopatileri ve kitleleriyle karıştırılabilir. Pulmoner anjiyografi ayırıcı tanı için önemli bir yöntemdir.

## MEDİASTEN KANAMALARI VE HEMATOMASI

Mediasten kanamalarının çoğu başta otomobil kazaları olmak üzere travma ile ilgilidir. Daha seyrek olarak aort anevrizmasının ruptürüne bağlıdır. Bazı travma vakalarında retrofarenkste gelişen kanama aşağı mediastene iner. Bazı vakalarda ise koagülasyon anormalliklerine bağlı mediasten kanamaları oluşabilir.

Kanama ve hematoma vakalarının çoğunda klinik belirti yoktur. Bazı vakalarda arkaya vuran retrosternal bir ağrı vardır, böyle bir belirti yeni bir kaza geçiren kişide olmuşsa kanama veya hematoma kuşkulanmalıdır. Disekan anevrizma ile ilgili hematoma vakalarında bazı ekstremitelerde pulsasyon azalması izlenebilir. Hematomanın yeri ve büyüklüğü müsaitse vena kava süperiyör baskısı belirtileri oluşabilir. Koagülasyon anormalliklerine bağlı mediasten kanamalarında lokal belirtilerle birlikte deri veya retrofarenks gibi vücudun başka bir yerinde kanama varsa tanı daha belirlenir.

Radyografide mediasten kanaması simetrik, üniform bir gölge olarak görülür. Hematoma gelişmişse mediasteni bir veya iki yönde genişleten bir kitle görünür. Kanama ve hematomalar mediastenin her bölümünde oluşabilir.

## MEDİASTİNİTİS

Mediasten infeksiyonu nadirdir; başlıca üç yolla gelişir: (1) lenfatik yayılma, (2) mediasten strüktürü veya buna bitişik strüktürden direk yayılma, (3) boyunda gelişen bir infeksiyonun fasya tabakalarından mediastene yayılması.

Akut mediastinitis vakaların çoğunda özofagus perforasyonundan ileri gelir. Özofagus perforasyonunun başlıca nedenleri yabancı cisim, kanser, özofagoskopi komplikasyonu ve kusmadır. Nadir olarak retrofarenks, akciğer, plevra, lenf bezleri veya perikard infeksiyonu ve bronkoskopi komplikasyonu akut mediastinitise sebep olur. Antraks basili septisemilerinde akciğerde ve mediastende akut infeksiyon gelişir. Akut mediastinitis hastalarında ani bir retrosternal ağrı gelişerek boyuna yayılma gösterir. Titreme ile ateş yükselir. Vena kava süperiyöre baskı belirtileri görülebilir. Özofagus perforasyonu ile ilgili akut mediastinitis va-

kalarında çok kez boyun yumuşak dokusunda, deri altında amfizem vardır. Kalb apeksinde oskültasyonla mediasten amfizemi ile ilgili olarak «Hamman belirtisi» duyulur. Hamman belirtisi kalb atımı ile değişen bir çıtırtının duyulmasıdır. Perikard içinde hava olduğu zaman duyulur. Akut mediastinitis tedavisi gecikirse özofagus, mediasten, bronş veya plevrada abse gelişebilir.

Akut mediastinitis vakalarının radyografisinde mediastenin üst bölümünde daha çok olmak üzere homojen ve çevresi belirli bir şekilde genişlediği görülür. Mediastinitis özofagus delinmesiyle ilgili ise mediastende ve boyunda hava görülebilir. Solda daha sık görülen pnömotoraks veya hidropnömotoraks komplikasyonu gelişebilir. Hasta radyopak madde yutunca bunun periözofagus boşluğa veya plevraya gitmesi tanıyı doğrular.

Akut mediastinitis uygun antibiyotik, ve parenteral beslenme ile tedavi edilir. Bu tedavi başarılı olmadığı taktirde cerrahi girişim (özellikle cerrahi direnaj) uygulanmalıdır.

Kronik mediastinitisin başlıca nedenleri tüberküloz ve mantar infeksiyonları (aktinomikosis ve histoplasmosis), sarkoidosis, silikosis gibi hastalıklardır. Bu hastalıklar mediastende kronik granülomatoz ve fibroz türde histopatolojik değişiklikler yaparlar. Mediasten kitlelerinin yaklaşık % 10'u kronik mediastinitis ile ilgilidir. Memleketimizde kronik mediastinitisin başlıca nedeni tüberkülozdur.

Kronik mediastinitis hastalarının çoğunda klinik belirti yoktur. Bazı vakalarda vena kava süperiyör, özofagus, trakea ve bronşa baskı belirtileri, nadir olarak özofagus-bronş fistülü gelişir. Vena kava süperiyör baskı belirtisi olarak hastalarda baş dönmesi, baş ağrısı, kulak çınlaması, yüz, boyun ve kollarda şişme vardır. Kollateral dolaşım arttıkça bu belirtiler azalır. Ateş yoktur veya sübfebril niteliktedir.

Akciğer radyografisinde mediasten gölgelerinde anormal bir değişme görülmesiyle tanı kuşkulanılır. Tüberkülin deri testi, skalen lenf biyopsisi ve özellikle mediastinoskopi yoluyle uygulanan doku biyopsisi ile tanı doğrulanır. Biyopside alınan dokunun histopatolojik ve kültür incelenmesi yapılmalıdır.

## İDYOPATİK MEDİASTEN FİBROSİS'İ

Bu hastalığın diğer bir adı sklerozan mediastinitistir. Başlıca nedeni ileri dönemlerinde bulunan infeksiyöz kronik granülomatosis'dir. Hastalığın bir özelliği, bazı vakalarda vücudun başka yerlerinde de örneğin retroperitonal fibrosis, orbita fibrosis'i, Riedel struması gibi fibroz

değişmelerin olmasıdır. Bu nedenle bazı araştırıcılar sklerozan mediastinitisi «multifokal fibrosklerosis» hastalık grubunda tanımlarlar. Sistemik lupus eritematosis ve Raynaud hastalığı ile birlikte bulunan bazı romatoid hastalığı vakalarında mediasten ve retroperituvan fibrosis'i görülmüştür.

Granülomatoz veya fibröz doku paratrakea, bifürkasyon, ve hilus bölgelerinde ünilateral veya bilateral lokalizasyon gösterir. Kitle sık olarak vena kava süperiyör veya buna komşu venalara, pulmoner arter ve venlerine, özofagusa, trakea ve bronşlara baskı yapar. Sklerozan mediastinitisin histolojik yapısı yoğun kolajen dokusudur.

Vakaların üçte ikisinde vena kava süperiyör baskı belirtileri vardır. Daha seyrek olarak özofagus, trakea, bronş, pulmoner damarlara, aorta, duktus torasikus, rekürent larenks siniri ve sol artriyuma baskı belirtileri gelişebilir.

Radyografik incelemede sağda daha fazla olmak üzere üst mediastende genişleme görülür. Bu genişlemeyi yapan kitlenin çevresi dilimli (lobüle) bir görünümdedir. Sklerozan mediastinitis kuşkulanınca retroperiton fibrosis'inin olup olmadığı incelenmelidir. Böyle bir değişim varsa ureterlerin medyal yön değiştirmeleri ve unilateral veya bilateral hidronefroz gelişir.

Hastalığın tanısı için mediastinoskopi veya torakotomi biyopsisinde elde edilen dokunun histolojik incelemesi gerekir.

## MEDİASTEN AMFİZEMİ (PNÖMOMEDİASTİNUM)

Mediasten'e hava girmesiyle oluşur. Erişkinlerde nadirdir. Yeni doğmuş çocuklarda daha çok görülür. En çok görülen türü spontan pnömomediastinum'dur. Bundan başka travma, özofagus, trakea ve bronş ruptürü pnömomediastene sebep olurlar. Spontan pnömomediastinum vakalarında bronkiolitis ve bununla ilgili alveollerin yırtılmasiyle hava akciğer interstisiyumuna, hilus ve mediastene geçer. Bu vakalarda pnömotoraks sıklıkla birlikte bulunur. Mediastene geçen hava fazla ise akciğer ve venlere baskı belirtileri gelişir. Akciğer interstisiyumuna hava yayıldığı pnömomediastinum vakalarında bu baskı belirtileri daha fazladır. Erişkinlerde hemen her vakada hava mediastenden boyuna ve ön mediastene yayılarak bir deri altı amfizemi oluşur ve baskı belirtilerini önler veya azalmasına sebep olur.

Travmatik pnömomediasten ya spontan pnömomediastende oluşan mekanizmadan (alveollerin yırtılması), veya trakea veya bronş veya özofagus ruptüründen ileri gelir. Nadir olarak solunum yolu veya yemek borusunda kanser ruptür yaparak pnömomediastinuma sebep olur.

Özofagus yırtılması travma ile ilgili olduğu gibi, kusma ciddi astma krizi, doğum sancısı veya aşırı eforla da gelişebilir. Trakea, bronş ve özofagus yırtılmalariyle oluşan spontan pnömomediasten vakalarında akut mediastinitis gelişebilir.

Klinik belirti genellikle önemli nitelikte değildir. Bu belirtiler mediastene giren hava miktarına ve mediastinitis olup olmamasına göre değişir. Bazı vakalarda ani başlayan, omuza ve kola yayılan retrosternal ağrı vardır. Ağrı öksürük, aksırık veya kusma gibi intratorasik basıncı artıran nedenlerle artar. Derin solunum ve yutkunma ağrıyı artırabilir. Bazı vakalarda dispne vardır. Ciddi nitelikte olabilir. Fizik inceleme çok kez boyunda veya toraks duvarında deri altında hava olduğunu gösterir. Kalb matitesi hava tabakası nedeniyle azalabilir. Vakaların yarısında kalb apeksinde Hamman belirtisi alınır. Hasta sol lateral dekübitus pozisyonunda dinlenirse bu belirti daha iyi duyulur. Hamman belirtisi pnömomediastinum için patognomonik değildir. Bazı pnömotoraks vakalarında ve sol diyafragmanın mide fundusu gazı ile gerilip yükseldiği vakalarda da duyulabilir. Mediastende biriken hava boyuna veya toraks duvarına yayılamamışsa hastada dispne, syanoz, boyun venlerinin şişmesi, hızlı ve zayıf nabız, hipotansiyon ve dolaşım yetmezliği gelişebilir.

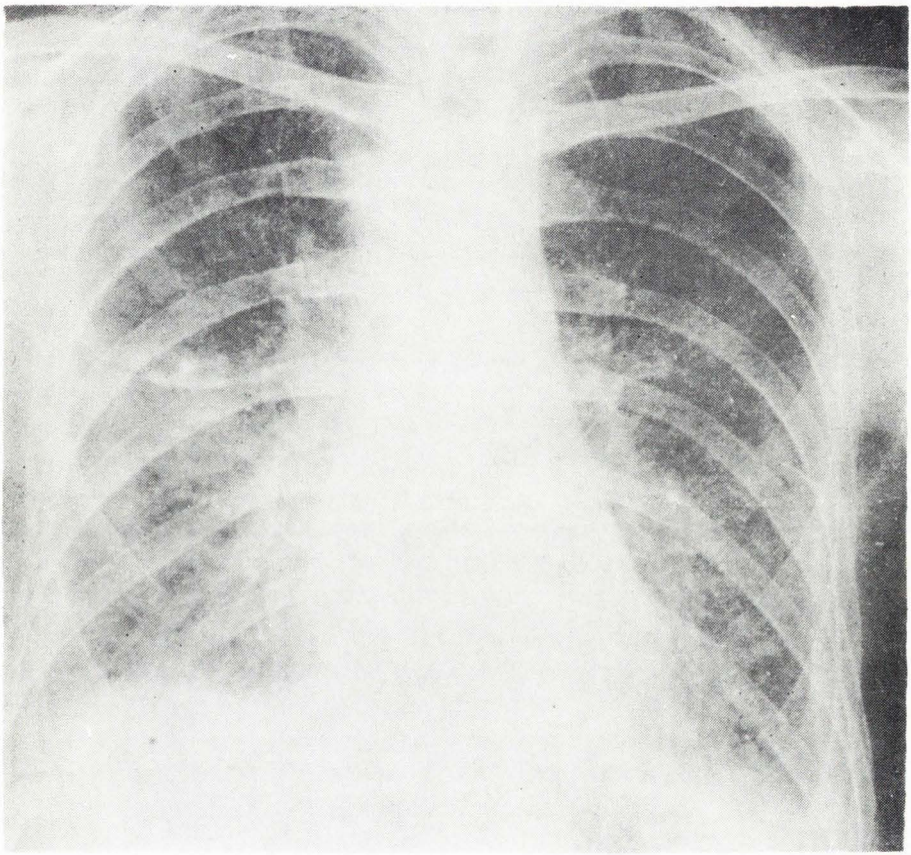
Standart akciğer radyografisinde mediasten plevrasının lateral itilmesi ve buna bağlı olarak kalb sınırına paralel uzunlamasına bir hava gölgesi görülür. Bu bölge solda daha belirlidir, ve desendan aorta boyunca görülebilir. Lateral radyografide mediasten gazı retrosternal bölgede daha belirlidir. Bazı pnömomediastinum vakalarında paryetal plevra ve diyafragma arasında gazdan oluşan bir gölge görülür ki buna «ekstraplöral hava belirtisi» adı verilir. Özofagus yırtılmasından ileri gelen pnömomediasten vakalarının çoğunda genellikle solda bazı vakalarda ise bilateral hidrotoraks veya hidropnömotoraks vardır.

Bazı dalgıç ve uçak pilotlarında pnömomediastinum oluşabilir. Bu komplikasyon atmosfer basıncının ani azalması sonucu hava keseciklerinin gerilerek yırtılması ile ilgilidir.

Pnömomediastinum hastaları dikkatle izlenmelidir. Nabız ve kan basıncı sık sık incelenerek mediasten gerginliği kontrol edilir. Ağrı varsa sedatifler verilir. Dispne ve syanoz vakalarında oksijen tedavisinden yararlanmalıdır. Nadir olarak mediasten gerginliğini azaltmak için cerrahi girişim uygulanır.

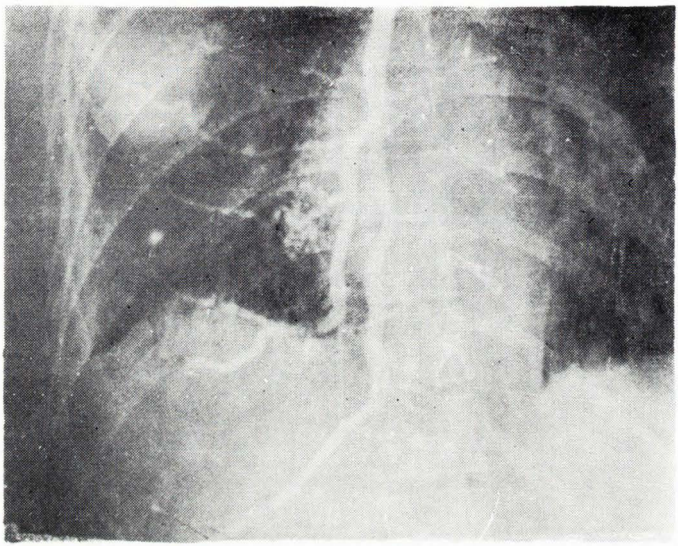
## SÜPERİYÖR VENA KAVA SENDROMU

Daha önce belirtildiği gibi akciğer veya mediastende bulunan bir tümörün büyüyerek vena kava süperiyöre baskı yapmasıyla oluşan «sü-

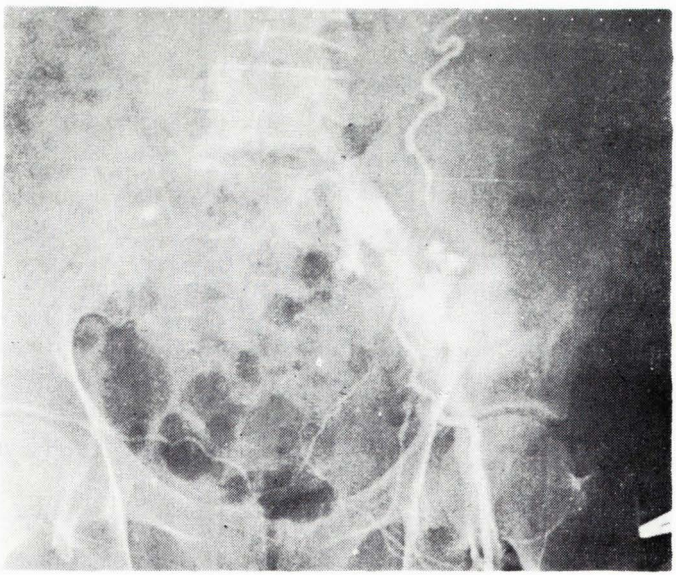


**Şekil 169. Süperiyör ve inferiyör vena kava sendromu.**

A. 31 yaşında bir erkeğin standart akciğer radyografisi; 5 yıl giderek artan dispne, çabuk yorulma, ve halsizlik şikâyetleriyle hastaneye yatırıldı. Klinik incelemede syanoz, parmaklarda çomaklaşma, vena kava süperiyör sendromu ve kalb yetmezliği belirtileri bulundu. Arter kanı analizinde $PO_2$ oda havası solunumunda 44 mm Hg, saf oksijen solunumunda 110 mm Hg bulundu. Bu tür bir hipoksemi arter-ven şantını endike etmektedir.



**Şekil 169. Süperiyör ve inferiyör vena kava sendromu (aynı hasta).**
B. Sağ koldan yapılan venografide vena kava süperiyörün tıkalı olduğu, kontrast maddenin sağ atriyuma gidemediği ve kollateral dolaşımın geliştiği görülmektedir.



C. Femoral venden yapılan venografi inferiyör vena kavanın da tıkalı olduğunu göstermektedir. Biyopside, üst ve alt vena kavaları tıkayan hastalığın selim bir granülomatoz olduğu anlaşıldı.

periyör vena kava sendromu» olgularında kolleteral ve toraks süperfisiyel venlerinde genişleme husule gelir. Başlıca klinik belirtiler yüz, boyun ve göğüste ödem, hiperemi (pletori), vücudun üst yarısında ven basıncı arttığından baş ağrısı, baş dönmesi ve boğulma duygusu, öksürük, yutma güçlüğü, uyuklama ve dispnedir. Süperiyör vena kava sendromunun başlıca nedenleri habis tümörlerdir. Daha nadir olarak selim nitelikte hastalıkların sebep olduğu «selim süperiyör vena kava sendromu» vardır. Süperiyör vena kava sendromu, ilgili vena yapılan venografi ile teşhis edilir (şekil 169). Hastalık venöz basıncın artmasına ve dolaşım zamanının uzamasına sebep olduğundan venöz basıncın ve dolaşım zamanının ölçülmesi tanıya yardımcı olurlar. Venografi'de tıkanıklığın olduğu yerde huni şeklinde bir radyografi görünümü selim süperiyör vena kava sendromu için önemli bir bulgudur. Hastalığın tanısında iki fizik inceleme sonucu önemli olabilir : (1) Güçlü bir şekilde hasta bir dakika elini açıp kapadığı zaman venöz basınç 10 mm veya daha fazla artar. Buna karşılık vena kava süperiyör tıkanıklığı olmayan olgularda, (konjestif kalb yetmezliği dahil) böyle bir artış izlenmez. (2) Normalde ven basıncını ölçen manometrede inspirasyonda hafif bir azalma, ekspirasyonda hafif bir artma görülür. Süperiyör vena kava sendromu olgularında, özellikle tam bir tıkanma varsa, paradoks bir değişme olur, yani inspirasyonda venöz basınçta artma, ekspirasyonda azalma görülür. Bu değişiklik süperiyör vena kava'nın başlıca kollaterallerinin inferiyör vena kavaya açılmasıyla ilgilidir.

Granülomatöz hastalıkların sebep olduğu mediastinitis selim süpe-

TABLO 85 — **Selim vena kava süperiyör sendromu nedenleri**

| | |
|---|---|
| **Mediastinits :** | Tüberküloz, histoplazmoz, aktinomikoz, sifiliz, pyojen hastalıklar, radyasyon pnömonitis'i, idyopatik |
| **Mediasten tümörleri :** | Kistik higroma, substernal guatr, selim teratoma, dermoid kist, selim mediasten timoma'sı |
| **Vasküler :** | Aort anevrizma'sı, A-V fistül, vaskülitis, konjenital süperiyör vena kava anevrizması, süperiyör vena kava trombozu |
| **Kardiyak** | Atriyal miksoma, perikard fibrozu, perikarditis, mitral stenozu, konjenital kalb hastalığında bypass cerrahi girişimi, ventrikülo - atrial şantlarda oluşan komplikasyonlar, transvenöz kalb pacemaker komplikasyonu |
| **Akciğer :** | Mediasten amfizemi, pnömotoraks, bronş kisti |
| **Diğer nedenler :** | Travma (mediastende hematoma), Behçet sendromu, retroperituvan sıvı, bilateral klaviküla osteomiyelitis'i, silikosis, sarkoidosis |

riyör vena kava sendromunun başlıca nedenidir. Tablo 85'de selim süperiyör vena kava sendromunun başlıca nedenleri görülmektedir.

Klinik belirtileriyle selim süperiyör vena kava sendromunu teşhis etmek güçtür. Ancak bazı minör belirtiler bu konuda yardımcı olurlar. Hastalığın sinsi ve yavaş ilerleyen bir prognozu olması önemlidir, aylar ve yıllar sürer. Buna karşılık habis süperiyör vena kava sendromunda hızlı bir ilerleme vardır, bu süre haftalarla ölçülebilir. Bundan başka selim süperiyör vena kava sendromunda hastalar oldukça genç yaşlardadır (çoğunlukla 30-40 yaşlarında), habis süperiyör vena kava sendromunda ise hastaların yaşı 40-60 arasındadır. Diğer önemli bir ayrılık selim olgularda yaşama süresi uzundur, teşhis konduktan sonra 20-50 yıl yaşarlar. Habis olgularda ise yaşama süresi teşhis konduktan sonra birkaç ayı geçmez.

Etkili bir kollateral dolaşım gelişen olgularda hastalık daha selim klinik tablo gösterir. Kollateral dolaşım obstrüksiyon olan bölgenin ötesinde oluşan şantlarla ilgilidir. Şantlar başlıca 4 bölgede gelişirler: (1) internal meme bölgesi, (2) vertebral bölge, (3) azigoz bölge ve (4) lateral toraks bölgesi. Bundan başka bu bölgelerin birbirleriyle ilişkileri de gelişir.

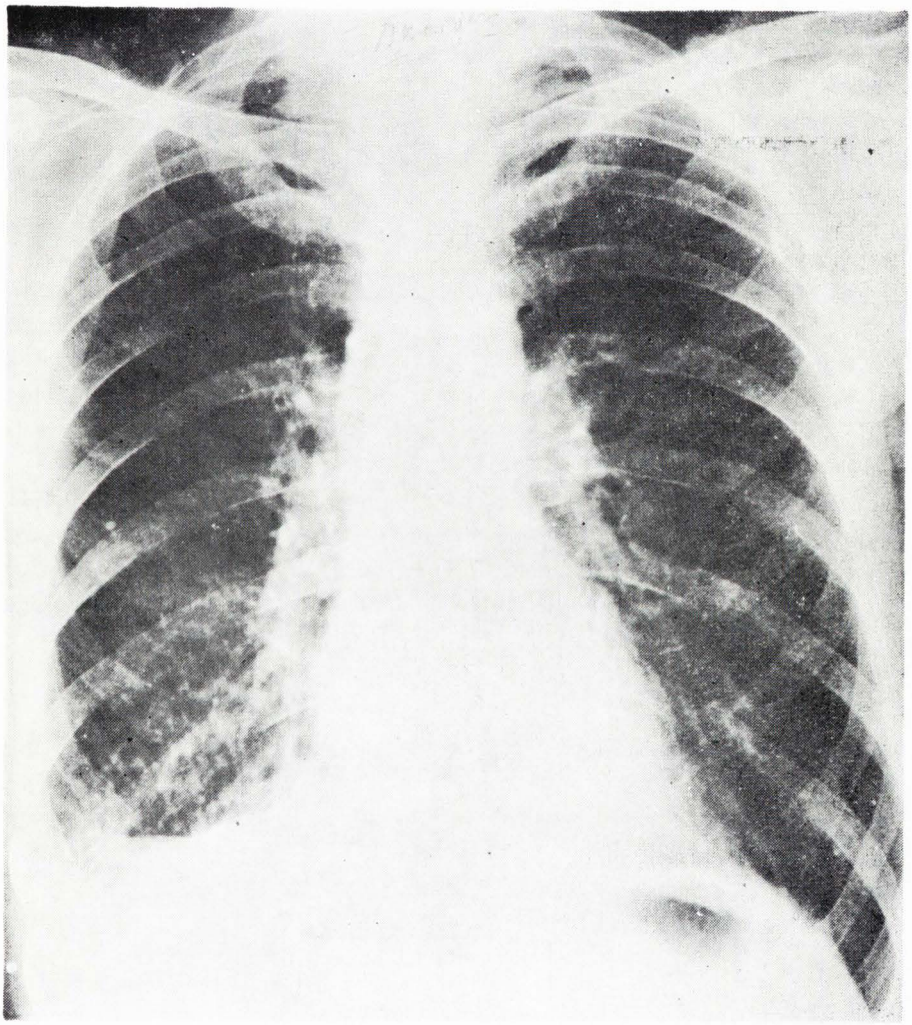
Selim süperiyör vena kava sendromunda uygulanacak tedavi genellikle semptomatiktir. Bazı olgularda bypass cerrahî girişiminden iyi sonuç alınmıştır, ancak bu girişim bazı olgularda ise yararlı olmamış hatta önemli kollateral dolaşımı sağlayan bazı venler cerrahi girişimde kesildiğinden zararlı olmuştur. Mediasten granüloma'sı olgularında cerrahi girişimle lezyonun çıkarılması iyi bir tedavi yöntemidir. Ancak bazı kontrendikasyon ve ameliyat komplikasyonları bu girişimi sınırlar. Retrosternal tiroid veya aort anevrizması olgularında kontrendikasyon yoksa cerrahi girişimle süperiyör vena kava tıkanıklığı düzeltilebilir.

## TRANSDİYAFRAĞMATİK HERNİLER

Başlıca dört transdiyafragmatik herni vardır:

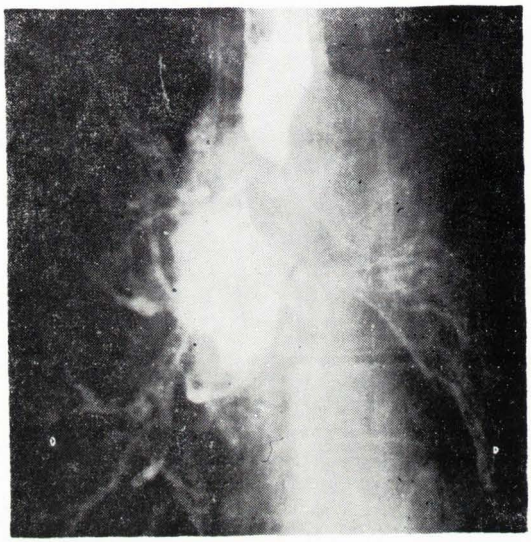
(1) **Özofagus hiatus hernisi:** En çok görülen ve klinik bakımından en önemli olan herni, hiatus herni'sidir. Bu hernilerin % 75'i sliding (kayıcı) türdedir. Sliding hiatus herni'de özofagogastrik kavşak yukarıya toraks içine kaymıştır. Hiatus hernilerinin geri kalan % 25'i paraözofagus türdedir.

Hiatus herni vakalarının büyük çoğunluğunda klinik belirti yoktur. Herni büyüyerek veya reflüks özofajit gelişerek hastalık belirtileri oluşur. Yemekten hemen sonra retrosternal künt bir ağrı belirir. Çok kez

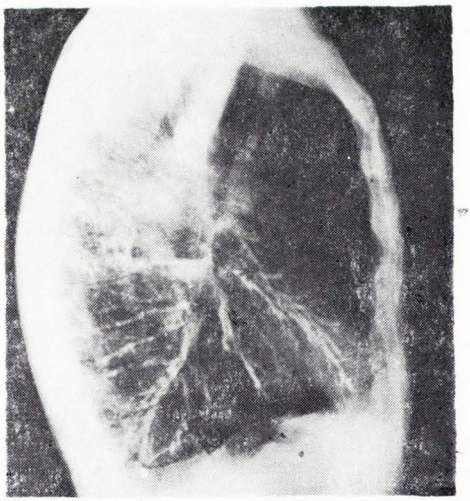


**Şekil 170. Özofagus adenokanseri.**

A. 62 yaşında bir erkeğin standart akciğer radyografisi; sağ alt akciğer alanında bronşektazik değişim (bal peteği görünüm) ve plevra kalınlaşması görülmektedir. Eski plörezi nedeniyle sağ diyafrağma sınırı intizamsızdır. Hastanın başlıca şikâyeti, retrosternal baskı duygusu, yutma güçlüğü ve öksürük.



**Şekil 170. Özofagus adenokanseri (aynı hasta).**
B. Baryumlu özofagus incelemesinde kontrast madde özofagus - bronş fistülünden geçerek bir bronkografi husule gelmiştir.



C. Lateral radyografide özofagus ve bronşların kontrast madde ile doluşu izlenmektedir. Sitolojik incelemede özofagus adenokanseri teşhis edildi. (Cahit Babuna'nın vakası)

geğirme ve hıçkırık ile birlikte bulunan bu ağrı yatınca veya fazla yemek yiyince daha ciddi olur, bazan arkaya, çeneye, omuzlara ve kolların iç kısmına yayılır. Angina pektorise benzer. Büyük herniler dispne, çarpıntı ve öksürüğe sebep olurlar.

Reflüks özofajit mide ekşimesi ve disfajiye sebep olur. Hiatus herni vakalarında hematemez, melena veya kronik kan kaybı gelişir. Kronik vakalarda hemorajiler intermitan nitelikte olabilir. Bu nedenle dışkıda gizli kan incelenmesi sık sık tekrarlanmalıdır.

Radyografik inceleme ile tanı doğrulanır.

2) **Plöroperitonal hiatus hernisi :** Foramen Bochdalek'den oluşur. Bu delik posterolateral bir durumda olduğundan bu tür herniler sağ veya solda lokalize olurlar ve bazı vakalarda bir mediasten kitlesi olarak görülürler. Bochdalek hernisi konjenital kökenli olduğundan çocuklarda daha sıktır. Bochdalek deliğinden karın organlarının herhangi birinin (omentum, barsak, dalak veya böbrek) hernisi oluşabilir.

Klinik belirti olarak hazım bozuklukları, toraksta barsak hareketlerinin ve gaz hissedilmesi ve bazı vakalarda dispne vardır. Dispne toraksı işgal eden karın organlarının solunum fonksiyonunu kısıtlamasından ileri geldiği gibi, konjenital ünilateral pulmoner hipoplazi ve konjenital kalb defektlerindende ileri gelir.

Hastalık tanısı gastrointestinal radyografi, pnömoperituvan ve ürografi ile doğrulanır.

(3) **Morgagni deliğinden oluşan (ön substernal) herni.**

(4) **Diyafrağmanın bir bölümünün (genellikle posteriyör) konjenital açık kalmasiyle oluşan herniler.** Bu son iki herni özofagus hiatus hernisi ve Bochdalek hernisine karşın daha az görülürler.

## ÖZOFAGUS TÜMÖRLERİ

Özofagus kanserlerinin yeter büyüklüğe erişip standart akciğer filminde görülmeleri nadirdir (şekil 170). Ancak yan radyografi de bunlar görülebilir, aort penceresini daraltır, trakeayı öne iterler, üst veya alt plöroözofagus çizgi boyunca deformitelere sebep olurlar. Selim özofagus tümörleri ise büyüyerek, akciğerin standart radyografisinde arka mediastenin bir veya iki yönünde yuvarlak bir kitle olarak görülür. Özofagusun selim tümörleri kanserlerden daha nadirdir. Bu selim tümörlerin en çok görülenleri leymyoma, fibroma ve lipomalardır. Ve hemen hepsi özofagusun 1/3 alt bölümünde gelişirler.

## ÖZOFAGUS DİVERTİKÜLÜ

Bu divertiküller büyüyerek mediasten genişlemesine sebep olurlar (şekil 171). Bunlar, özofagusun üst veya alt bölümünde gelişirler. Üst divertiküle Zenker divertikülü veya farenks adeleleri ile ilgili olduğundan farenks divertükülü adı da verilir. Zenker divertükülü yeteri kadar büyük olduğu zaman standart akciğer radyografisinde üst mediastinumda görülürler, çok kez içinde hava-sıvı seviyesi vardır. Baryum incelemesinde divertikül kesesinin sınırı belirlenir ve proksimal özofagusun öne doğru yer değiştirdiği görülür.

Özofagusun 1/3 alt bölümünden gelişen divertiküller çok kez konjenitaldir. Bunlar diyafragmanın hemen üstünde orta çizginin sağında kist şeklinde görülürler, vakaların çoğunda hidroaerik seviye vardır. Tanı baryum incelenmesiyle doğrulanır.

Özofagus divertiküllerinin başlıca klinik belirtileri disfaji, aspirasyonla ilgili kronik öksürük, ve bazı vakalarda aspirasyon pnömonisidir.

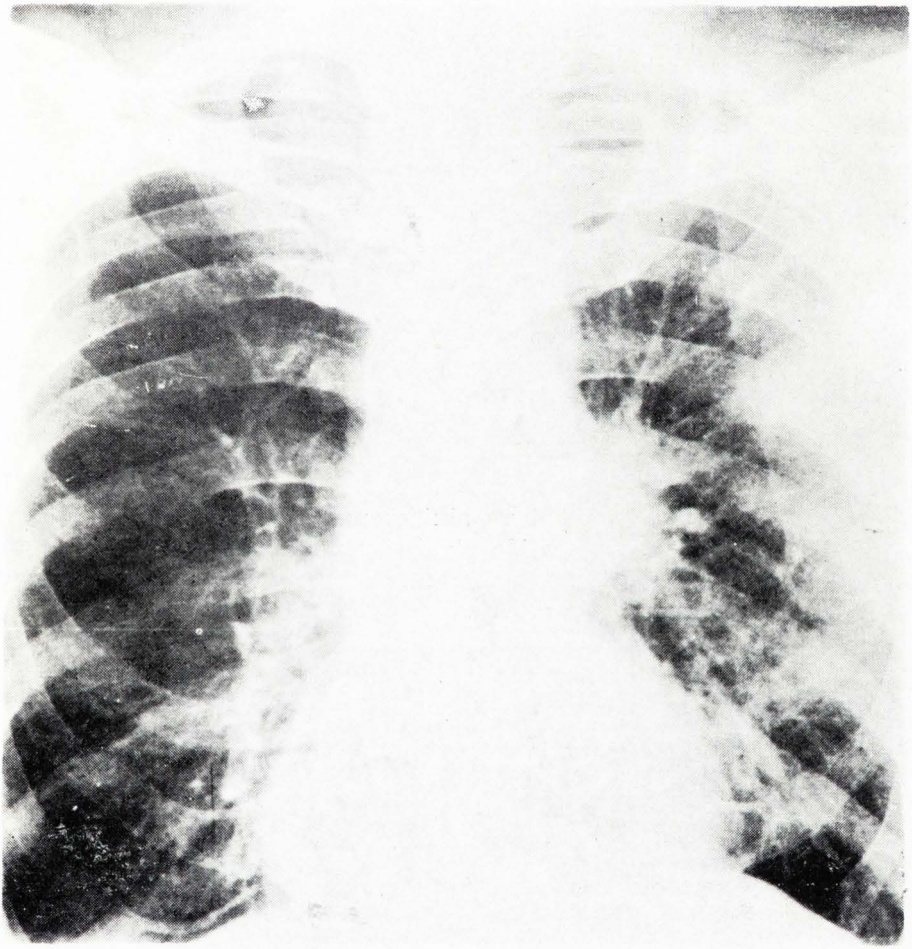
## MEGAÖZOFAGUS

Özofagus dilatasyonlarının başlıca nedenleri iltihap (mediastinitis veya özofajitis), skleroderma, kanser ve akalazya'dır. Bunlar içinde en ciddi genişleme yapan akalazyadır (şekil 172). Akalazyada hidroaerik seviye görülür. Genişlemiş özofagus, standart radyografide mediastende sağda bir gölge olarak görülür. Özofagus kalbin arkasında bulunduğundan kalb gölgesini değiştirmez (gölge belirtisi negatiftir).

Başlıca klinik belirtiler disfaji, yutkunma ağrısı, öksürük ve aspirasyonla ilgili tekrarlayıcı pnömonilerdir.

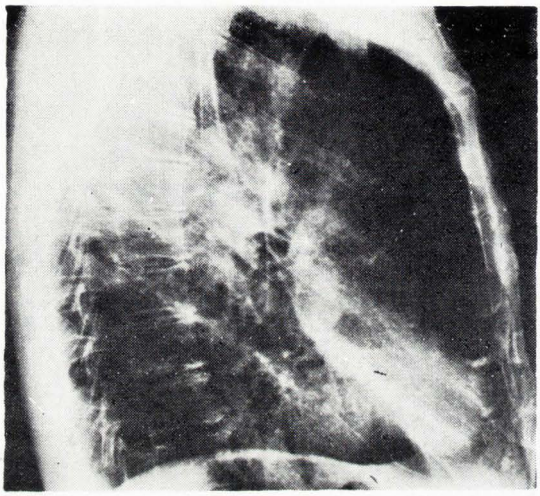
## YALANCI MEDİASTEN GÖLGELERİ

Filim hataları, hasta elbisesinin oluşturduğu gölgeler, deri ve benzeri lezyonlar (ben, keratoz, meme başları), derialtı nörofibromaları, kosta kırıkları, hematoma ve ekstrapulmoner toraks kitleleri akciğerlerde ve mediastende yalancı gölgelere sebep olurlar. Bu gölgeler tümör veya diğer lezyonlara benzer, değişik pozisyonda çekilen radyografiler bunların akciğer ve mediastenin gerçek lezyonlarıyle ilgili olmadığını doğrular.

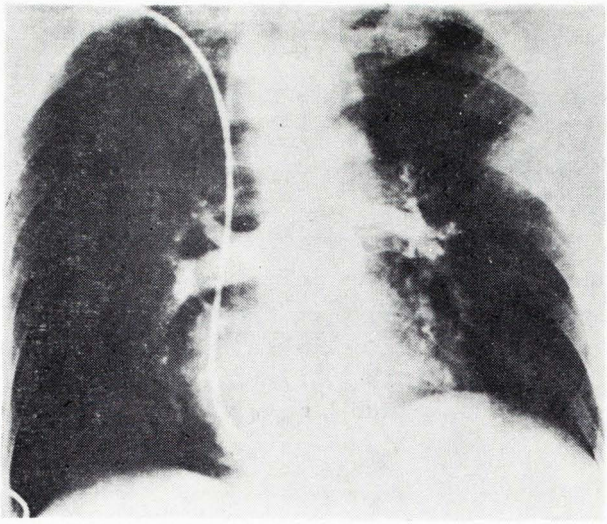


**Şekil 171. Özofagus divertikülü ve akciğer metastazı.**

A. 40 yaşında bir erkek hastanın standart akciğer radyografisi; sol hiler genişleme görülmektedir, hastanın başlıca şikâyeti ses kısıklığı ve zayıflamadır. Bundan başka sol üst lobda skapula gölgesi ile süperimpoze bir yoğunlaşma vardır.



**Şekil 171. Özofagus divertikülü ve akciğer metastazı (aynı hasta).**
B. Sol lateral radyografide diyafrağmanın düzeyinde vertebral kolonun önünde yuvarlak muntazam sınırlı büyük bir özofagus divertikülü görülmektedir.

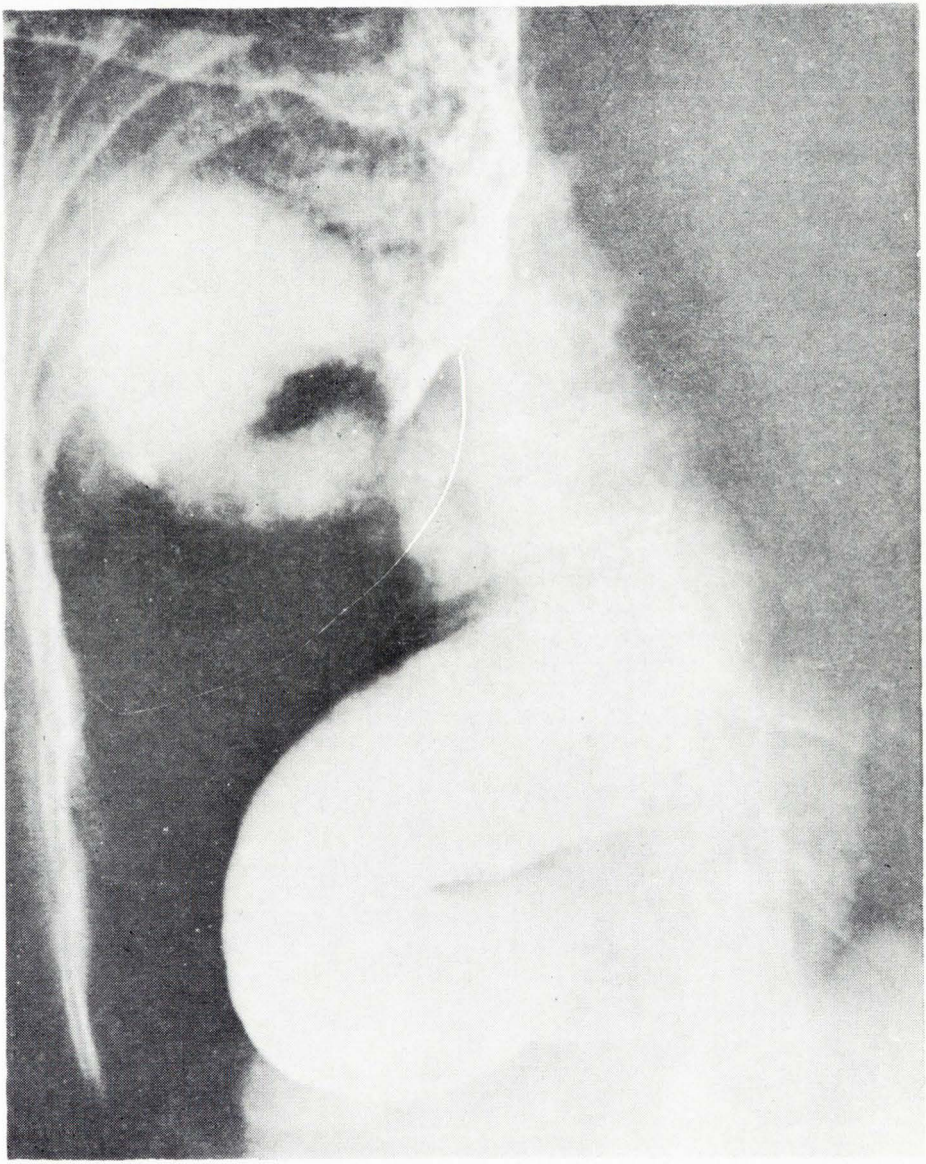


C. Pulmoner anjiyografide sol hiler kitlenin yaptığı baskı nedeniyle sol pulmoner arterin daraldığı izlenmektedir. Sol üst lob periferinde tümör metastazı ile ilgili yoğunlaşma bu filimde daha belirgindir.

## L İ T E R A T Ü R

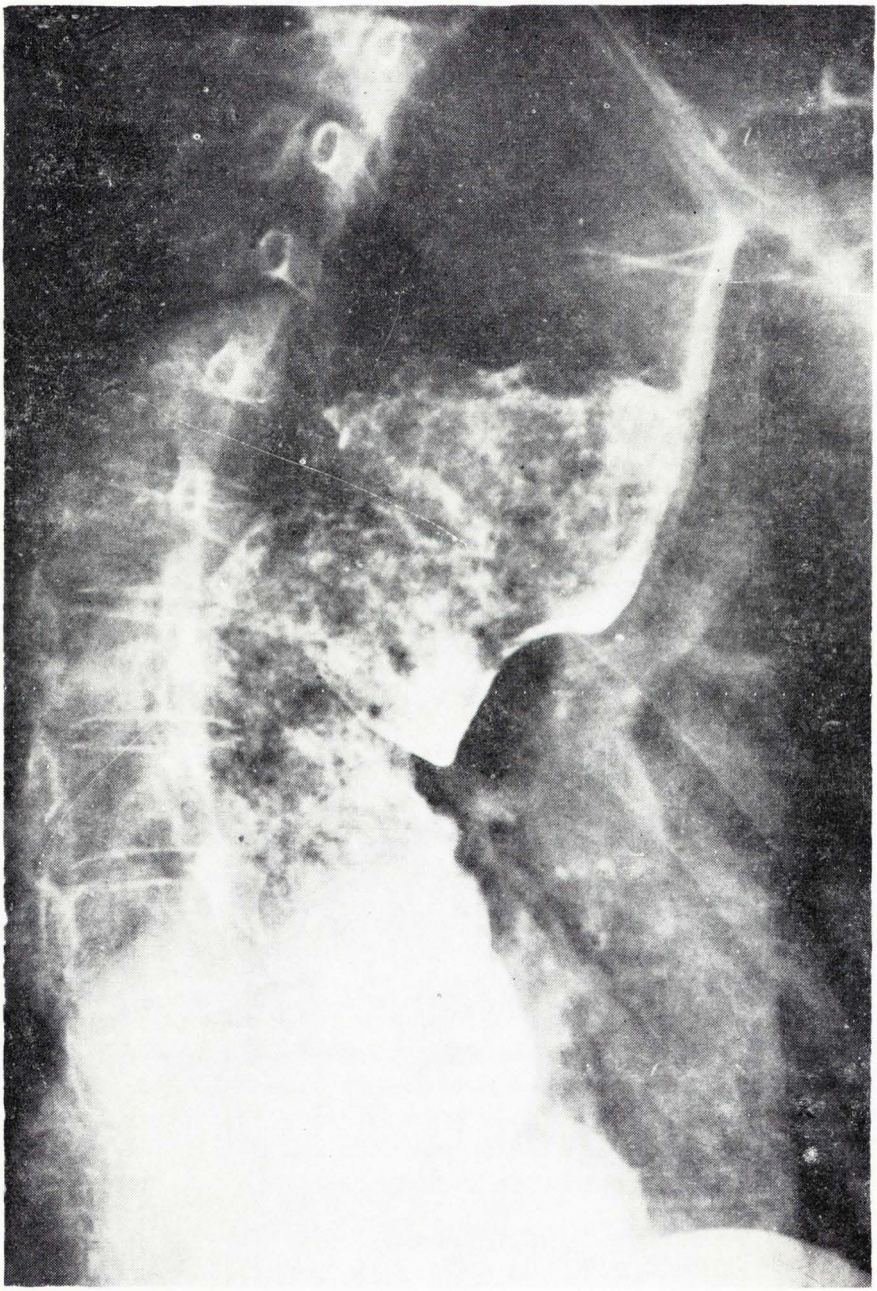

1. Peace P. K. and Price J. L: Preoperative tomographic assessment of the mediastnum in bronchial carcinoma. Thorax 28, 367, 1974.
2. Paredes S and Hipona F. A.: The radiologic evaluation of patients with chest trauma. Med. clin. N. Amer. 59, 37, 1975.
3. Benjamin S. P. McCormack L. J., Effer D. B., and Groves L. K.: Primary tumors of the mediastinum. Chest 62, 297, 1972.
4. Rubin E. H., Rubin M.: Thoracic diseases, diseases of the mediastinum and diaphragm sayfa 864-881. W. B. Saunders company, Philadelphia and London 1961.
5. Wright F. W.: The radiological diagnosis of lung and mediastinal tumours 88-107. Butterworths, 1973.
6. Felson B.: Chest roentgenology 389-420, 1973 W. B. Saunders company Philadelphia. London. Toronto.
7. Sabiston D. C. Jr, and Oldham H. N.: The mediastinum. surgery of the chest sayfa 270-287. W. B. Saunders company Philadelphia London Toronto, 1969.
8. Harvey A. M., Sabiston D. C. Jr.: Diseases of the mediastinum sayfa 567-573. textbook of Medicine kitabında. B. Saunders co. Philadelphia and London 1968.
9. Sabiston D. C. Jr. Diseases of the pleura, mediastinum and digahragm sayfa: 1343-1348. Principles of internal medicine (Harrison) kitabında Mc Graw-Hill Co sixth edition 1970.
10. Lillington G. A., Jamplis R. W.: Mediastinal lesions, Sayfa 409, 432. A diagnostic approach to chest diseases kitabında. Williams and Wilkins company Baltimore, 1965.
11. Hinshaw H. C. Mediastinal diseases. Sayfa 349-373. Diseases of the Chest kitabında W. B. Saunders company. Philadelphia London Toronto, 1969.
12. Fraser R. G. and Paré J. A.: Diseases of the mediastinum 1165-1216. Diagnosis of diseases of the chest kitabında W. B. Saunders company Philadelphia London Toronto, 1970.
13. Otto T. L., Zaslonka J. and Lukianski M.: Experience with mediastinoscopy Thorox 27, 463, 1972.

14. Hallgrimsson J. G.: Primary mediastinal diseases in Inceland 1956-1970. Thorax 27, 468, 1972.
15. Laurenzi G. A., Marks C. E., Peabody J. W, Jr, Ross J. C, Utz J. P, Young R. C. Jr, Cugell D. W: Diagnostic mediastinoscopy. Amer. Rew. resp. dis. 105, 487, 1972.
16. Paulson D. L. and Urschel H. C. Jr: Selectivity in the surgical treatment of bronchogenic carcinoma. J. Thoracic and cardiovascular surg. 62: 554, 1971.
17. Edwards F. R. and Wilson A: Thymectomy for myasthenia gravis Thorax 27, 513, 1972.
18. Rosenthal T, Hertz M. Samra Y and Shahin N: Thymoma: Clinical and additional radiologic signs. Chest 65, 428, 1974.
19. Lowenberg E. L, Hotchkiss W. McDaniel S: The superior vena cava syndrome. Diagnostic and surgical consideration, case reports. Dis chest 47, 323, 1965.
20. Goodwin R. A, Nickell J. A: Des Prez R. M: Mediastinal fibrosis complicating healed primary histoplasmosis and tuberculosis. Medicine 51, 227, 1972.
21. Daniel T. M, Staub E. W: Clark D. E: Symptomatic venous compression from a mediastinal cystic lymphangioma. Chest 63, 834, 1973
22. Gordonson J, Trachtenberg S, Sargent E. N: Superior vena cava obstruction due to sarcoidosis. Chest 63, 292, 1973.
23. Kansu E, Özer F. L, Akalın E. et al: Behcet's syndrome with obstruction of the vena cava. J. med. 41, 151, 1972.
24. Barton M. D. and Bowes Jr. W. A: Successful pregnancy in a patient with severe superior vena cava syndrome. Chest 65, 230, 1974.
25. Mahajan V, Strimlan V, Van Ordstrand H. S. and Loop F. D: Bening superior vena cava syndrome. Chest 68, 32, 1975.
26. Rammohan G, Berger H. W, Lajam F. and Buhain W. J: Superior vena cava syndrome caused by bronchogenic cyst. Chest 68, 599, 1975.
27. Miller W M, Adcook K J, Moniot A L, Raymond L W, Hutcheson J and Elliott R C: Progressive hypereosinophilia with lung nodules due to thyroid carcinoma. Chest 71, 789, 1977.
28. Omaswa F G O and Matthews H R: Gastric bypass of upper oesophageal carcinoma: a case report: Thorax 32, 229, 1977.
29. Verwoerd C A, Mazjik F V and Van Mayer J M: A conservative approach in selected cases of late diagnosed oesophageal perforation. Thorax 32, 232, 1977.



**Şekil 172. Akalazya.**

A. 60 yaşında bir hastanın özofagus baryum incelemesi, özofagusta belirli bir genişlemeyi göstermektedir; hastanın başlıca şikâyeti sindirim ve yutkunma güçlükleri.



**Şekil 172. Akalazya (aynı hasta).**

B. Lateral radyografide özofagusun genişlemesi daha belirli olarak izlenmektedir.

# BÖLÜM 30

## AKCİĞER TROMBOEMBOLİ'Sİ

Akciğer tromboembolisi, akciğerin en önemli hastalıklarından biridir. Bu önemin başlıca üç nedeni vardır :

1. Akciğerin en sık hastalıklarından biridir.
2. En çok ölüm sebeplerinden biridir ve
3. Teşhiste en çok yanıltıcı hastal'klardan biridir. Hastalık çok kez otopside teşhis edilir.

### Tanım

Bir veya birden fazla akciğer damarının embolus veya tromboz ile tıkanmasıdır. Emboli kan akımı ile gelen bir embolus'un (kan pıhtısı veya yabancı madde) bir arteri tıkamasıdır. Trombosis bir damarın o damarda oluşan bir tromboz (kan pıhtısı) ile tıkanmasıdır. Akciğer damarlarında tıkanma embolus veya tromboz ile husule gelir. Çok kez tıkanma emboli ile ilgilidir. Ancak emboli ve trombosis'i birbirinden ayırmak güç olduğundan akciğer damar tıkanmalarına çok kez tromboemboli adı verilmektedir.

Akciğer tromboembolilerinin ancak % 30'u akciğer infarktüsüne sebep olur. İnfarktüs damar tıkanıklığı sonucu o damarla ilgili dokunun ölmesidir.

### İndisans

Akciğer tromboembolisi trafik kazaları, kanser, tüberküloz veya pnömoniden daha çok ölüme sebep olmaktadır. Tüm ölümlerin % 15'i, postoperatuvar ölümlerin % 10'ı akciğer tromboembolisinden ileri gelmektedir. Yaş ilerledikce tromboemboli şansı artar. Yaşı 40'ı geçmişlerin otopsi incelenmesinde yaklaşık % 50 pulmoner tromboemboli bulunmuştur. Çocuklarda bu oran % 1 dir.

**Patojenez**

Yaklaşık % 90 vakada akciğer damar tıkanıklığı alt ekstremitelerden, pelvis ve karın venlerinden gelen embolus'lardan oluşur. Bazı vakalarda üst ekstremite venleri, servikal venler veya kalb kapaklarında oluşan emboluslar akciğer damar tıkanıklığına sebep olurlar. Daha nadir olarak habis tümörler, travma (özellikle yağ embolisine sebep olur) amniotik sıvı, parazit, injeksiyon esnasında yanlışlıkla damara verilen hava ve lenfanjiyografi kontrast maddesiyle pulmoner emboli oluşabilir. Habis tümörlerden oluşan emboliler giderek artmaktadır. Habis tümörlerde akciğer embolisi yaklaşık % 25 dir ve habis tümörlerin yaklaşık % 10 unda ölüm nedeni akciğer embolisidir. Nadir olarak kronik akciğer hastalıklarında veya pulmoner dolaşımda anormallik olan vakalarda pulmoner arterlerde in situ trombosis oluşabilir.

Fatal pulmoner tromboembolilerinin % 50'sinde ölümden önce tromboz kaynağı bulunmaz, hatta bunlar bazı vakalarda otopside de görülmezler.

Vasküler trombosis'in başlıca dört nedeni vardır.

1. Kan akımının azalması
2. Kan pıhtılaşmasının artması
3. Damar duvarının zedelenmesi
4. Pıhtıyı eritme yeteneğinin azalması.

**Kan akımının azalması :** Önemli etkenlerden biridir. Kan akımı bacak venlerinde aşağıdan yukarıya yer çekimine karşı olduğundan yavaşlamaya müsaittir. Bu nedenle venlerde kan pıhtılaşması en çok bacak venlerinde oluşur. Kardiyopulmoner hastalarda, ameliyat ve diğer nedenlerle uzun süre bacaklarını hareket ettirmeyenlerde, gebelerde, varis olanlarda, şişmanlarda, ihtiyarlarda ve bacak adeleleri zayıf olanlarda bacak ve pelvis venlerinde kan akımı yavaşladığından trombozlar daha sıklıkla oluşur.

**Kan pıhtılaşmasının artması :** Trombositlerin artması, trombositlerde oluşan bazı özellikler, kanda fibrinojen, protrombin, faktör VIII gibi pıhtılaşma faktörlerinin artması vasküler trombosis'i kolaylaştırırlar. Pıhtılaşma faktörleri kan akımında yavaşlama olduğu zaman daha etkili olmaktadırlar. Ciddi kan kaybı, travma ve cerrahi girişimlerle kanda pıhtılaşma olanağı artabilir. Uzun süre yatak istirahatı ve fazla yağlı gıdalarla beslenme kan pıhtılaşmasını artırır

**Damar duvarlarının zedelenmesi :** Kan damarlarının duvarlarında oluşan zedelenmeler trombositlerin yapışmalarını ve tromboz teşkilini kolaylaştırır. Bu zedelenmede hipokseminin önemli bir katkısı vardır. Uzun

süre yatan hastalarda kan akımı ve kan miktarı azalmış olan bacak venleri boş gibidir. Bu boşluk damar duvarlarının tonusunu azaltarak zedelenmelere sebep olur. Diğer taraftan düşük kan akımı sonucu oluşan hipokseminin bu damarların intimalarında zedelenmelere sebep olduğu sanılmaktadır.

**Pıhtıyı eritme yeteneğinin azalması :** Sağlam bir vende hareketsizlik sonucu azda olsa bir pıhtılaşma olabilir. Ancak hızla oluşan antitrombinler trombini inaktive ederek belirli bir pıhtı teşkilini önlerler. Antitrombin eksikliği pıhtılaşmayı kolaylaştıran bir etkendir.

Bacak venlerinde trombosis'in en önemli nedenlerinden biri kan akımının azalmasıdır. Bunun başlıca nedenleri yukarıda belirtildi. Başka önemli bir neden modern yaşam sonucu hareketsizliktir (örneğin kısa uzaklıklarda otomobilden yararlanılması). Derin ve geniş bacak venlerinde tromboz daha sık görülür. Bu damarların varisleri tromboza müsaittir.

Travma ve cerrahi girişimler sonucu oluşan akciğer tromboembolileri giderek artmaktadır. Cerrahi girişim sonucu oluşan akciğer embolilerinin üçte ikisi karın ve pelvis ameliyatları ile ilgilidir.

Gebeliği önleyici ilaç alan kadınlarda ven trombozu veya akciğer embolisi insidansı 1/2000 dir. Bu oran gebeliği önleyici ilaç almayan kadınlardan on kat fazladır. Ven trombozu ve pulmoner embolinin önemli nedenlerinden biri gebelik ve doğumdur, bu durumlarda ven trombozu ve pulmoner emboli altı kat fazladır.

Kanser vakalarında ven trombozu ve pulmoner emboli ölüme sebep olan önemli bir komplikasyondur ve çok kez teşhis edilmez. Bu komplikasyon özellikle pankreas kanserlerinde fazla görülür (% 50). Hatta bazı vakalarda perifer ven trombozu nedeniyle yapılan incelemede kanser teşhis edilir. Kanserlerde trombosis tromboplastin oluşumu ile ilgilidir.

Öz geçmişinde ven trombozu veya emboli olan vakalarda tekrarlama şansı % 30 dur. Bu şahıslarda önleyici tedbirlere daha çok dikkat edilmesi gerekir (gebeliği önleyici ilaçlar, şişmanlık, cerrahi girişimler bakımından).

**Patoloji**

Akciğer tromboembolisi genellikle periferde birden fazla küçük arter dallarında lokalizasyon gösterir. Alt loblar da ve sağ akciğerde daha çok görülür. Az sayıda tromboemboliler kolaylıkla absorbe edilirler. Çok sayıda ve ayni zamanda küçük tromboemboliler oluşmuşsa veya büyük damarlar tıkanmışsa ciddi önem taşırlar. Büyük bir damarın tromboem-

bolisi küçük damarlarda da tıkanmalar olduğu zaman fatal niteliktedir. Otopside çok kez tromboembolilerin değişik zamanlarda oluştuğu izlenir. Küçük perifer embolileri klinik belirti vermez. Damarda yerleşip tıkanma yapan emboli, gerisindeki dokuda beslenme güçlüklerine ve damar endotelyumunda zedelenmeye sebep olur. Daha ileri dönemde kan pıhtısı absorbe olur veya rekanalizasyon husule gelir, ancak damarın intiması kalınlaşmış ve boşluğu daralmış olarak kalır. Tıkanan ve daralan damarlar arttıkça pulmoner hipertansiyon ve kor pulmonale gelişimi kolaylaşır. Bir akciğer damarının tromboembolisi, damar büyük olsa bile çok kez infarktüsle sonuçlanmaz. Komşu pulmoner arter ve bronş arterlerinde oluşan anastomoslarla dolaşım sağlanır. Ancak sol ventrikül yetersizliği gibi bir nedenle kalbe venöz kan akımı güçleşmişse infarktüs olasılığı artar.

Emboliden ölüm, damarın tıkanması ve kan akımının önemli azalmasıyle ilgilidir. Hayvanlarda yapılan denemeler göstermiştir ki kan akımı % 60-80 azaldığı zaman ölüm husule gelmektedir.

**Klinik belirtiler**

Otopside akciğer embolisi sık teşhis edilen bir bulgu olmasına karşın vakaların büyük çoğunluğunda klinik belirti bulunmaz. Bazı vakalarda otopsi incelemesi hastada ölümden önce gelişen kronik kor pulmonale nedeninin mültipl akciğer embolileri olduğunu gösterdiği halde bununla ilgili klinik belirtiler yoktur. Bundan başka fatal akciğer embolisinin başlıca nedeni olan bacak ven trombozu vakalarının yarısı klinik belirtisizdir. Ve akciğer tromboembolisi teşhis edilmiş ve iyileşmiş vakaların önemli bir sayısında perifer trombosis klinik belirtileri yoktur. Bazı vakalarda ise akciğer trombeombolisinin klinik belirtileri nedeniyle yapılan incelemeler trombosis'in teşhis edilmesine sebep olur.

Pulmoner emboli ve infarktüsünün başlıca belirtileri respiratuvar ve kardiyak niteliktedir. Vakaların yaklaşık yarısında pnömoni, plörezi, akciğer absesi, tüberküloz veya akciğer kanserini kuşkulandıran pulmoner belirtiler vardır. Vakaların üçte birinde myokard infarktüsü, koroner hastalığı, konjestif kalb yetersizliği ve kor pulmonaleyi kuşkulandıran kardiyak belirtiler vardır. Bazı vakalarda akut cerrahi karın sendromu, subdiyafragmatik abse veya karaciğer hastalığı gibi karın belirtileri ve bazı vakalarda ise huzursuzluk, heyecan, senkop ve konvülsiyon gibi nörolojik belirtiler izlenir.

Hastalık belirtileri infarktüs olup olmadığına ve tıkanan damarların sayısına ve büyüklüğüne göre değişir. Akciğer damarlarının üçte ikisi tıkanınca akut bir pulmoner hipertansiyon gelişir, ve kalb debisi azalır. İleri derecede dispneik ve kendinden geçmiş gibi olan hastada myokard

infarktüsüne benzeyen substernal bir ağrı, kardiyak dekompansasyon, aritmi, şok ve ölüm korkusu vardır. Hastalık birkaç dakika veya birkaç saat içinde ölümle sonlanır. Bazı büyük emboli vakalarında ölüm ani olur. Gazete okuyan, televizyon seyreden veya konuşan hastanın yüzünde birdenbire feci bir korku belirir ve birşey söyleyemeyecek kadar kısa bir sürede ölür. Fatal olmayan büyük emboli vakalarında başlıca klinik belirtiler şok, hızlı ve güç solunum, soluk bir yüz, veya syanoz, hızlı zayıf nabız ve bol soğuk bir terlemedir. Bu belirtilerle hastalığın myokard infarktüsü olduğu sanılır. Ancak ani başlayan bir dispne ve taşikardi ve pulmoner odakta ikinci sesin kuvvetlenmesi ve galo ritim bulguları akciğer embolisini kuşkulandırmalıdır. Emboli infarktüsle komplike ise dispne ve taşikardi artar, ateş, öksürük, plevra ağrısı husule gelir ve bazı vakalarda hemoptizi olur.

Dispne ve göğüs ağrısı en sık klinik belirtilerdir. Küçük embolilerde dispne önemsiz ve geçici nitelikte olabilir. Bazı vakalarda dispne intermitan ve hırıltılı bir solunum ile birlikte bulunduğundan bronşiyal astmadan kuşkulanılır. Tekrarlayıcı mültipl embolilerde başlangıçta dispne sinsi bir niteliktedir, ancak giderek artar ve daha belirli olur.

Göğüs ağrısı dispne kadar sık bir belirti değildir. Emboli vakalarının yaklaşık yarısında izlenir.

**Başlıca iki tip göğüs ağrısı vardır :**

**1. Retrosternal ağrı :** Myokard infarktüsüne benzer. Bu ağrı birden oluşan pulmoner hipertansiyon sonucu büyük damarlardaki sinirlerin uyarılmasına bağlıdır veya kalb debisinin azalması sonucu koroner yetersizliği ile ilgilidir. Tekrarlayıcı embolilerde retrosternal ağrı angina pektorise benzeyebilir.

**2. Plevra ağrısı :** Akciğer infarktüsü plevra düzeyinde oluştuğundan bu tür ağrıya sebep olur. Plevra ağrısı akciğer infarktüsünde çok sık izlenen bir klinik bulgudur. Ve çok kez plevra epanşmanı ile birlikte bulunur.

Hemoptizi pulmoner tromboemboli vakalarının yaklaşık % 25'inde izlenir. Ancak hemoptizi komplikasyonu akciğer infarktüsü vakalarında % 50 oranındadır. Kan saf olarak gelir içinde mukus yoktur veya çok azdır. Buna karşın hemoptizinin çok görüldüğü ve klinik belirtileri infarktüse benzeyen pnömonide kan cerahatla karışık olarak gelir.

Öksürük önemli bir belirti değildir, hemoptizi vakalarında daha çoktur. Üçte bir vakada sübfebril bir ateş vardır. Halsizlik, heyecan ve senkop gibi diğer klinik belirtiler spesifik nitelikte değildir.

**Fizik inceleme :** Akciğer, plevra ve kalb ile ilgilidir. Solunum ses-

lerinde lokal bir azalma, yaş ve kuru raller, frotman duyulması ve epanşman belirtileri akciğer ve plevra ile ilgili başlıca belirtilerdir. Pulmoner hipertansiyon sonucu kalb yetersizliği belirtileri ve aritmiler başlıca kardiyovasküler belirtilerdir. Büyük ve tekrarlayıcı embolilerde dispne ve syanoz görülür. Hemen her vakada takipne izlenir. Ani sağ kalb yetersizliği sonucu sistemik hipotansiyon, sağ sternum sınırında kardiyak pulsasyon, pulmoner odakta ikinci sesin şiddetlenmesi ve sistolik üfürüm, sol üst sternum sınırında diyastolik galo ritmi, ve juguler ven dolgunluğu ile birlikte bulunan akut hepatomegali oluşur. Vasküler şebekenin % 70 den fazlası tıkanmışsa sağ kalb yetersizliği kaçınılmaz bir komplikasyon olarak karşımıza çıkar. Bazı tromboemboli vakalarında parmaklarda tambur çomağı deformasyon oluşur.

**Radyolojik belirtiler**

Radyografide çok kez pulmoner tromboemboli ve vasküler hastalıkların tanısı konamaz (şekil 173-715). Ancak büyük damarlarda tıkanma varsa veya pulmoner dolaşımda belirli bir anormallik yapacak sayıda mültipl damar tıkanması varsa bazı radyografik belirtiler izlenebilir.

Tromboembolilerin yaklaşık % 90'ı alt ve orta loblarda oluşur. Sağ alt lobda soldan daha çoktur. Ve çok kez alt lobun bazal posteriyör segmentinde lokalize olur.

Radyolojik anormallikleri, infarktüs olan ve infarktüs olmayan vakalarda ayrı ayrı incelemek daha yararlı olur.

**İnfarktüs olmayan vakalarda tromboemboli :** Akciğer infarktüsünün olmadığı tromboembolilerin tanısı daha güçtür. Başlıca radyolojik anormallikler :

**Oligemi :** Hilus'da bir arterin tıkanması sonucu perifer damar gölgelerinde azalma veya kaybolma vardır. Hilus damar gölgeleri ise genişlemiş olarak görülür. Çok sayıda küçük damarların tıkanması da perifer oligemiye sebep olabilir. Bu tür radyografik bir anormallik görünce ayırıcı tanıda pulmoner arterin agenezini veya hipoplazisini, amfizemi (özellikle ünilateral amfizemi), pulmoner arterin tümör, lenfadenopati veya mediastinitis sonucu tıkanmasını göz önönde bulundurmalıdır. Klinik ve akciğer fonksiyon incelemesi bu hastalıkların tanısına yardımcı olurlar.

Çok sayıda küçük arterlerin tıkanması yaygın bir oligemiye sebep olur. Bu vakalarda pulmoner hipertansiyon, ana pulmoner arterlerde, vena kava süperiyör ve vena azigos'da genişleme, kor pulmonale ve kalb yetersizliği belirtileri vardır. Bu bulgular kor pulmonale ile komplike olan amfizem vakalarında da izlenebilir. Ancak amfizemde akciğerlerde fazla

havalı bir görünüm (hiperinflasyon) ayırıcı tanıya yararlı olur. **Not : kor pulmonale ile komplike amfizemlerde tromboemboli sık görülür.**

**Ana pulmoner arterlerde genişleme :** Önemli bir belirtidir. Genişleme kan pıhtısının damarı germesiyle ilgilidir. Sağ ve sol desendan pulmoner arter ana dalları sekizinci posteriyör kosta veya aralığında ölçülerek genişleme olup olmadığı değerlendirilir. Maksimal bir inspirasyonda çekilen radyografide sağ ana pulmoner damarın çapı erkeklerde 18 mm, kadınlarda 17 mm dir. Sol ana pulmoner damar çapı erkeklerde 16 mm, kadınlarda 15 mm dir. Özellikle daha önce normal olan bu arterlerde bir genişleme olması tromboemboli tanısı için önemli bir bulgudur. Pulmoner arter genişlemesi uzun süre devam etmez. Kan pıhtısının erimesi, parçalanması ve büzüşmesiyle pulmoner arter birkaç günde küçülerek normal büyüklüğüne dönüşür. Bazı vakalarda tıkanan damarın distal kesimi görülmez. Birden kesilme vardır. Bu tromboemboli için önemli bir bulgudur. Ancak sık görülmez.

**Sağ kalb genişlemesi (kor pulmonale) :** Vakaların ancak % 10'unda akut kor pulmonale belirtileri (sağ kalb genişlemesi ve pulmoner arterlerde genişleme) görülür. Kalb yetersizliği varsa vena kava süperiyör ve vena azigos genişler. Kor pulmonale mültipl perifer tromboembolilerinde daha sık izlenir.

**İnfarktüs olan vakalarda tromboemboli**

Akciğer infarktüsü genellikle arterin emboli ile tıkanması sonucudur. Başlıca radyolojik anormallikler :

**Ana pulmoner arterlerde genişleme :** İnfarktüs olmayan tromboemboli vakalarında görüldüğü gibidir. Ancak tıkanan damara distal akciğer parenkimasında oligemi yerine yoğunlaşma görülür.

**Parenkima yoğunlaşması :** Akciğer parenkimasında segment lokalizasyonu gösteren homojen bir yoğunlaşma infarktüs tanısı için spesifik niteliktedir. Ancak bazı vakalarda özellikle infarktüsün erken döneminde parenkima yoğunlaşmasının sınırları belirli değildir. Parenkima yoğunlaşması çok kez sağ alt lobda oluşur ve sağ kostofrenik sinüs kapanır. Akciğer infarktüsü viseral plevraya yakın oluşduğundan hemen her vakada plevra değişikliği vardır. Bu nedenle pnömoniye çok benzer. Çünkü pnömoni vakalarında homojen parenkima yoğunlaşması ve çok kez plevra değişikliği vardır. Damar tıkanmasını izleyen 24 saat içinde iskemik parenkimada atelektazi ve konjesyonla ilgili bir yoğunlaşma oluşur.

**Akciğer infarktüsünde klasik radyolojik görünüm «kama şeklinde homojen bir yoğunlaşma»** dır. Bu yoğunlaşma tepesi kesik bir koni veya

tepesi kesik bir üçgene de benzer. Koninin yuvarlak tabanı viseral plevrada, konveks tepesi ise hilusa yönelmiştir. Ancak bu klasik parenkima yoğunlaşması infarktüs vakalarının çoğunda görülmez. Bazı vakalarda intizamsız, yuvarlak, oval, yamalı veya homojen olmayan parenkima yoğunlaşması vardır.

Parenkima yoğunlaşmasının büyüklüğü ve diğer morfolojik özellikleri; damar tıkanıklığının yeri, sayısı ve hastanın özelliklerine göre değişir. Büyüklüğü genellikle 3-5 sm'dir. Ancak görülebilecek kadar küçük ve 10 sm. kadar büyük olanları da vardır. Bazan infarktüs bölgesinde nekroz sonucu kavern oluşabilir. Kavern içindeki nekroz dokusu fungus küreciklerine benzer. Çok kez bu tür lezyonların tanısı güçtür. İnfarktüs konsolidasyonları giderek küçülerek ortalama üç haftada kaybolurlar. Nadir olarak absorpsiyon bölgesinde bir kalsifikasyon oluşabilir.

Akciğer emboli ve infarktüslerinde parenkimada oluşan yoğunlaşmaların % 20'si çizgi veya şerit şeklindedir. Bu çizgi ve şerit şeklinde yoğunlaşmalar atelektazi, parenkima fibrosis'i, arter ve ven yoğunlaşmaları ve plevra yoğunlaşmaları ile ilgilidir.

**Atelektazi :** Akciğer infarktüsü çizgi veya levha şeklinde bir atelektaziye sebep olabilir. Çoğunlukla bu atelektazi yoğunlaşmaları akciğer tabanında diyafragmadan 1-3 sm yukarıda lokalize olurlar ve genellikle horizontaldirler. Kalınlıkları 1-3 mm, uzunlukları 2-3 sm dir. Daha uzun olabilir. Atelektazinin bir ucu viseral plevraya kadar uzanır. Bölgesel ventilasyonun azalması sonucu bronşiyollerin tıkanması alveol gerginliğini sağlayan maddelerin (surfactant) azalmasının bu atelektazilere sebep olduğu sanılmaktadır.

**Parenkima fibrosis'i :** Akciğer nekrozunu izleyen bir gelişimdir. Çizgi şeklinde atelektaziye benzer. Plevraya kadar uzanır. Ve plevra ucu yuvarlak nodüler bir şekildedir. Atelektaziler birkaç günde kayboldukları halde bunlar uzun süre kalırlar veya kaybolmazlar. Atelektazilerde parenkima yoğunlaşması segment yönünde ve horizontal olduğu halde, parenkima fibrosis'i her yönde gelişebilir.

**Arter ve ven yoğunlaşmaları :** Trombosis olan arterde ve ilgili akciğer parenkimasında gelişen fibrosis ince şerit şeklinde horizontal yoğunlaşmalara sebep olur. Sol atriyuma yönelen ven trombosis'leri de bu tür ince şerit şeklinde yoğunlaşmaya sebep olabilir.

**Çizgi veya şerit şeklinde plevra yoğunlaşmaları :** İnterlober sisürlerin arasındaki plevra epanşmanının absorbe olmasından sonra ön veya arka akciğer yüzlerindeki plevranın kalınlaşmasından ileri gelir. Yönleri horizontal veya oblikdir.

**Diyafrağma yükselmesi :** Vakaların üçte birinde infarktüs olan akciğer diyafrağması yükselir. Bu önemli bir bulgudur. Sübfrenik abse, başka nedenlere bağlı atelektazi ve pnömoni vakalarında da diyafrağma yükselebilir.

**Kardiyopulmoner hastalıklar :** Akciğer infarktüsü genellikle kardiyopulmoner hastalıkları olan vakalarda husule gelir. Bu hastalarda solunum yetersizliğiyle komplike olan kronik akciğer hastalığı (amfizem, ilerlemiş tüberküloz, kanser) ve kor pulmonale belirtileri (hepatomegali, perifer ödem, venöz dolgunluk ve akciğer konjesyonu v.b.) vardır.

**Plevra sıvısı :** Akciğer infarktüsünün önemli bir belirtisidir. Parenkima yoğunlaşması kadar sık izlenen bir bulgudur. Plevra epanşmanı genellikle azdır. Bazı vakalarda çok olabilir. Çok kez ünilateraldir ve parenkima yoğunlaşmasiyle aynı zamanda absorbe olur. Suyun çekilmesinden sonra plevrada yapışıklık ve kalınlaşmalar oluşur. Nadir olarak spontan pnömotoraks gelişir. Bu komplikasyon akciğer infarktüsünün enfekte olması ile ilgilidir.

**Akciğer anjiyografisi**

Pulmoner tromboemboli ve vasküler dolaşım anormalliklerinin tanısında en objektif bir yöntemdir (Şekil 173, 174). Damar tıkanıklığı kuşkusu olan bir hastada pulmoner anjiyografi yapmadan torakotomi veya embolektomi yapılmamalıdır. Ciddi hastalığı olanlar da bile anjiyografi yapılabilir. En yararlı teknik de brakiyal venden bir kateter sokularak pulmoner artere kadar itilir. Kontrast madde enjekte edilir ve seri halinde radyografi çekilir. Böylece pulmoner arter ve dalları ayrıntılı bir şekilde görüldüğünden tromboembolinin yeri ve derecesi saptanmış olur. Bu yöntemin diğer bir avantajı sağ kalb ve pulmoner arter basınçları ölçülerek kardiyovasküler hemodinamik değerlendirme yapılır. Çapı 2 mm den küçük damarların tıkanıklığı çok kez anjiyografide görülmez.

Başlıca pozitif anjiyografi bulgusu büyük damarlarda veya segment damarlarında kesiklik (kontrast maddenin daha öteye gidememesi) veya dolma hatasıdır. Bir segmentte vasküler şebekenin azalması veya arter veya ven akımının olmaması, azalması veya yavaşlaması, damarlarda daralma, genişleme ve kıvrılmalar olması ve ilgili akciğer segmentinde volüm azalması tromboembolinin diğer anjiyografi belirtileridir. Daha önce belirtildiği gibi mediasten anormallikleri, kardiyovasküler anormallikler ve bazı akciğer hastalıkları (özellikle akciğer tümörleri) anjiyografide tromboemboliye benzeyen belirtiler oluşturabilir. Ayırıcı tanıda bu durumları göz önünde bulundurmalıdır.

Anjiyografiden önce sağ kalb ve pulmoner arter basınçlarını ölç-

melidir. Bu basınçlar artar. Wedge basınç tromboembolide çok kez normaldir. Ciddi myokard infarktüsünde artar. Özellikle bazı mültipl tromboemboli vakalarında anjiyografi damar tıkanmasını göstermiyebilir. Bu vakalarda pulmoner hipertansiyon akciğerlerde yaygın mikroemboliyi endike eder.

Kardiyopulmoner yetersizlik belirtileriyle durumu ciddi olan hastalarda anjiyografinin tehlikeli olacağı kanısı çok kez yanlıştır. Arter kan gazlarının ölçülmesiyle karar daha objektif olarak verilir. Hipoksemi olan vakalarda anjiyografi % 25-35 veya gerektiğinde daha yoğun oksijen solunumuyle yapılmalıdır.

**Akciğer skaning'i**

Akciğer dolaşımının incelenmesinde yararlı, komplikasyonu olmayan bir yöntemdir (şekil 173-175). Başlıca endikasyonu akciğer tromboembolisidir. Kronik obstrüktif akciğer hastalıkları, pnömoni infiltrasyonları, akciğer kanseri, kalb hastalıkları ve kalb yetersizliği ve ileri derece de şişmanlarda tromboemboliye benzeyen aldatıcı sonuçlar elde edilebilir. Ancak tromboemboli vakalarında akciğer skaninginde radyoisotop maddenin görülmediği alan segment morfolojisine uygun olduğu halde diğer hastalıklarda çok kez bu dağılım izlenmez. Kuşkulu vakalarda skaningi tekrarlamalıdır. Böylece hastalığın gidişi konusunda da değerlendirme yapılır. Çok ağır hastalarda bile seri halinde skaning ölçülmesinin bir sakıncası yoktur (bak sayfa 189).

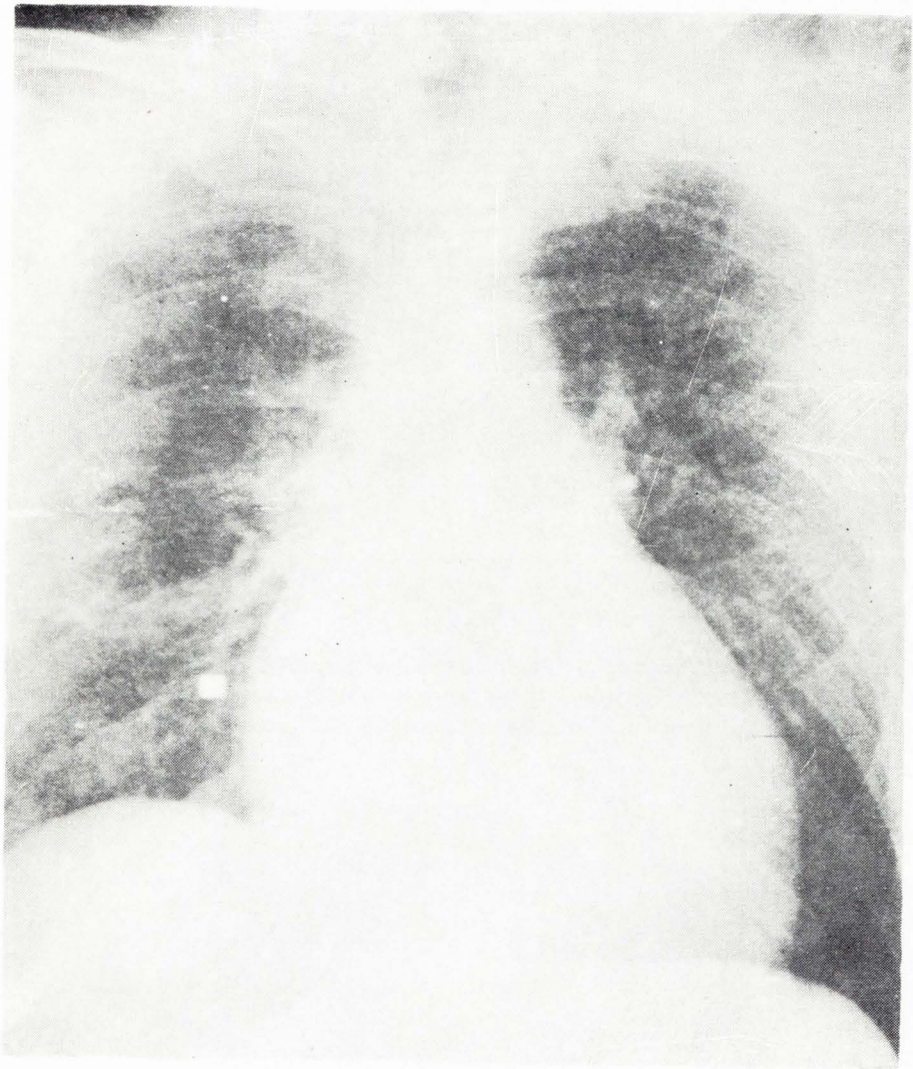
**Laboratuvar incelemeleri**

Akciğer tromboemboli vakalarında serumda laktik dehidrogenaz (LDH) ve bilirübin artar. Serum glutamik oksalasetik transaminaz (SGOT) normaldir. Myokard infarktüsünde ise başlıca anormallik SGOT'nin artmasıdır. Bazı tromboemboli vakalarında SGOT artmış olabilir. Bu vakalarda SGOT artması kalb yetersizliği veya hipoksemi sonucu karaciğer zedelenmesiyle ilgilidir. Myokard infarktüsünde de LDH artar. Ancak bu artış SGOT artmasiyle birlikte izlenir.

Bazı vakalarda orta derecede lökositoz olabilir. Lökositoz, nötrofil oranında artma ve ateş çok kez tromboembolinin infarktüsle birlikte bulunduğunu endike eder.

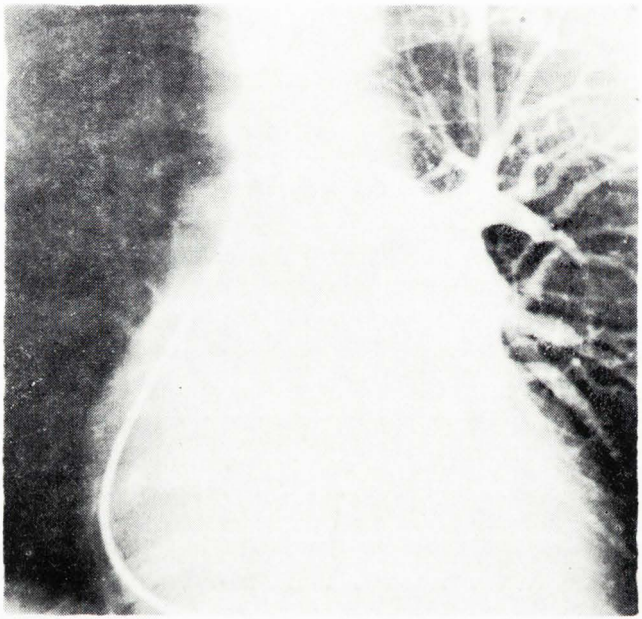
Torasentezde kanlı bir plevra epanşmanı görülürse başlıca iki hastalığın komplikasyonu düşünülür : (1) akciğer kanseri, (2) akciğer infarktüsü. Bir tromboemboli veya infarktüs vakasında plevra epanşmanı seröz nitelikte ise genellikle kalb yetersizliğini endike eder.

**Akciğer fonksiyon testleri :** Başlıca anormallik tromboembolinin ilk

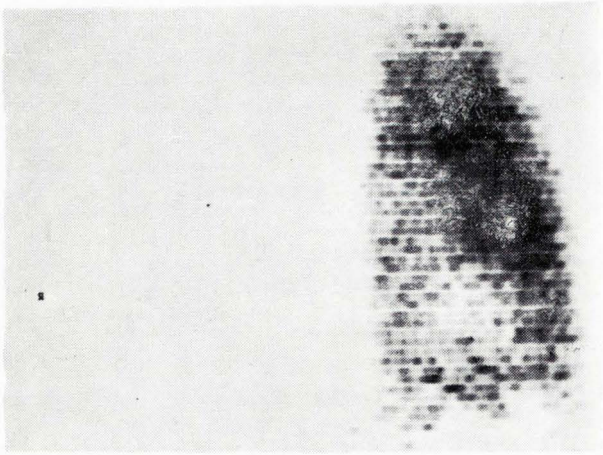


**Şekil 173. Sağ pulmoner arter agenesis'i.**

A. 23 yaşında bir erkeğin akciğer radyografisi; hastanın başlıca şikâyeti efor dispnesi.



**Şekil 173. Sağ pulmoner arter agenesis'i (aynı hasta).**
B. Pulmoner anjiyografide sağ pulmoner arterin «proksimal ampütasyonu = sağ pulmoner arterin olmaması» görülmektedir.



C. Akciğer sintigrafisi sağ akciğerde pulmoner arter dolaşımının olmadığını göstermektedir.

iki gününde arter kanı ile tidal sonu ekspirasyon havası arasındaki $CO_2$ basınç farkının (d a-A $CO_2$) artmış olmasıdır. d a-A $CO_2$ normalde 0-2 mm Hg dir. Akciğer parenkimasının yaklaşık üçte biri kan dolaşımından mahrum kaldığı zaman d a-A $CO_2$ 6 mm Hg ye kadar yükselir. Tıkanmadan 48 saat sonra ilgili segment veya lobda kompansasyon sonucu ventilasyon azalacağından d a-A $CO_2$ normale yaklaşır. Arter kanında oksijen basıncı azalır, buna karşın $CO_2$ basıncı normal veya normalden azdır. Arterde $CO_2$ nin artmaması veya azalması hiperventilasyondan ileri gelmektedir. Difüzyon kapasitesi ve akciğer kapiler kan hacmi azalmıştır. Çok kez bu vakalarda fizyolojik sorumsuz boşluk (Vs) artmıştır. Bu nedenle Vs'in tidal volüme oranı (Vs/Vt) yükselir. Normalde Vs/Vt % 20-40'dır. Bu hastalarda çok kez vital kapasite, kompliyans azalır ve solunum yollarında direnç artar.

Yukarıda belirtilen fonksiyon anormallikleri spesifik nitelikte değildir, akciğerin yaygın kronik hastalıklarında, özellikle kronik obstrüktif hastalıklarında ve kalb yetersizliklerinde de bulunabilir. Ancak d a-A $CO_2$ maksimal bir ekspirasyon sonunda ölçülürse obstrüktif akciğer hastalıklarında ve kalb hastalıklarında d a-A $CO_2$ azalarak sıfıra yaklaştığı halde tromboemboli vakalarında belirli bir azalma izlenmez.

**Elektrokardiyografi :** EKG bulguları, tromboembolinin süresi, derecesi ve komplikasyonlarına göre değişir. Çok kez EKG anormallikleri birkaç günde kaybolurlar. I de S-dalgası, III de ters Q-dalgası veya ters T-dalgası (veya ters Q ve T-dalgaları) ve sağ kalb bölgesinde ters T-dalgaları akciğer tromboembolisinde bulunan başlıca EKG anormallikleridir. Bundan başka sağ egzen sapması, sağ dal şube bloku, diğer aritmiler ve sağ ventrikül hipertrofisi gibi anormalliklerde izlenebilir. Bu tür vakalarda sık sık EKG incelenerek hastalığın gidişi değerlendirilir.

### Tanı

Daha önce belirtildiği gibi akciğer tromboembolisi otopside sık izlenen bir akciğer hastalığı olduğu halde hasta hayatta iken çok kez teşhis edilmez veya yanlış teşhis edilir. Hastalık tanısında başarılı olmak için kuşku niteliğinde olan belirtileri objektif olarak değerlendirmelidir. Örneğin ani bir dispne veya plevra ağrısı ve hemoptizi tromboemboli kuşkusunu davet etmelidir. Perifer ven tromboz'u, yeni bir kemik kırılması, cerrahi girişim, kalb hastalığı, şişmanlık, gebelik veya östrojen tedavisi (gebelik önleyici ilaçlar) gibi kolaylaştırıcı etkenler varsa kuşku artar.

Akciğer radyografisinde, ana pulmoner damarlarından birinde genişleme veya tıkanma, lokal oligemi, üçgen veya kama şeklinde akci-

ğer konsolidasyonu ve çizgi veya şerit şeklinde parenkima yoğunlaşmaları, diyafrağma yükselmesi, plörezi başlıca izlenen bulgulardır.

Serumda LDH ve bilirübin arttığı halde SGOT nin normal bulunması tanıya yararlı önemli bir laboratuvar bulgusudur.

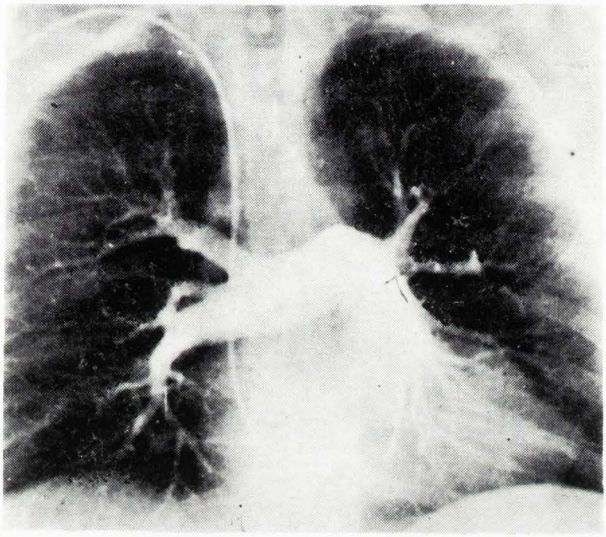
Tekrar ölçülen akciğer fonksiyon testleri (özellikle d a-A $CO_2$, arter kanında oksijen basıncının ölçülmesi, difüzyon kapasitesi ve kapiler kan hacmi) ve tekrar edilen EKG ler (I ve III de Q ve T değişiklikleri, sağ kalb bölgesinde T değişiklikleri ve sağ kalb hipertrofisi) tanıyı destekleyici niteliktedir.

Akciğer tromboembolisinin objektif tanısı kuşkusuz pulmoner anjiyografi ile sağlanır. Pulmoner artere enjekte edilen kontrast madde tıkanan damarı gösterir. Anjiyografiden sonra diğer önemli bir yöntem akciğer skaning'idir. Bu yöntemin bir avantajı yan etkilerinin olmamasıdır. Sık sık tekrarından daha iyi sonuç sağlanır.

**Ayırıcı tanı :** Myokard infarktüsü, pnömoni, postoperatif atelektazi, akciğer tüberkülozu, akciğer absesi, plörezi, spontan pnömotoraks, aort anevrizması, şok akciğeri ve solunum ve kalb yetersizlikleri tromboemboli ve akciğer infarktüsü ile en çok karıştırılan hastalıklardır. Ayırıcı tanıda bu hastalıkların klinik, radyolojik ve laboratuvar özelliklerini göz önünde bulundurmalı, kuşkulu vakalarda pulmoner anjiyografi gibi objektif testlerden yararlanmalıdır.

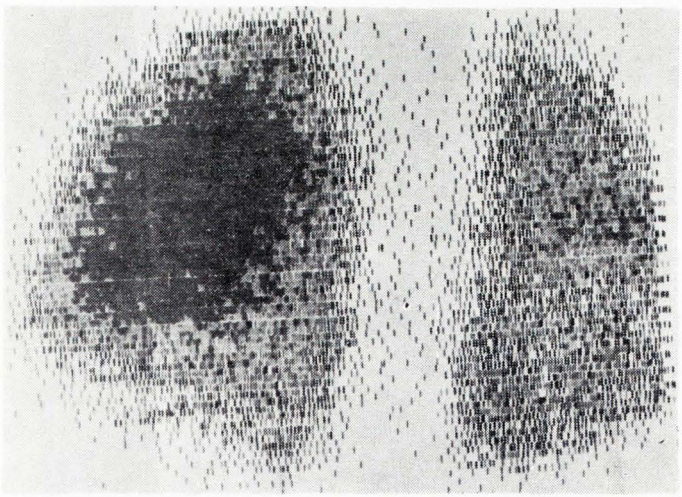
### Tedavi

Pulmoner tromboemboli acele teşhis edilmesi gereken bir hastalıktır. Çünkü tedaviye nekadar erken başlanırsa başarı şansı o denli artar. Fatal prognozu olan büyük emboli vakalarının üçte ikisinde ölüm iki saat içinde olmaktadır. Büyük bir emboli nedeniyle kardiyopulmoner şok içinde bulunan hastada ilk yapılacak iş, eksternal kardiyak masajdır. Böylece embolus'un daha distal bir arter dalına hareketi sağlanarak iskemik akciğer alanı azaltılmış olur. Bu masajla birlikte saf oksijen ve antikoagülen tedaviye başlanır. Hastanın şuuru kapalı ise oksijen endotrakeal tüple verilir. İntravenöz verilen ilk heparin dozu 15,000 ünitedir. Bu ilk acil girişim başarılı ise hastanın şuuru açılır, şok durumu düzelir, dispne ve syanozu azalır. Bundan sonra tıbbî tedaviye devam edilmesi veya cerrahi girişime karar vermek için pulmoner anjiyografi yapılır. Perfüzyon % 75 azalmışsa kesin embolektomi endikasyonu vardır. Perfüzyon % 60-75 azalmışsa vakanın özelliklerine göre karar verilir. Anjiyografi olanağı yoksa akciğer skaning'i yapmalıdır. Hastanın yaşı, kardiyopulmoner yetersizlik belirtileri, EKG bulguları ve özellikle arter kan gazları bu konuda yardımcı olurlar. Arterde oksijen basıncı başlangıçta 40-50 mm Hg den az değilse ve saf oksi-

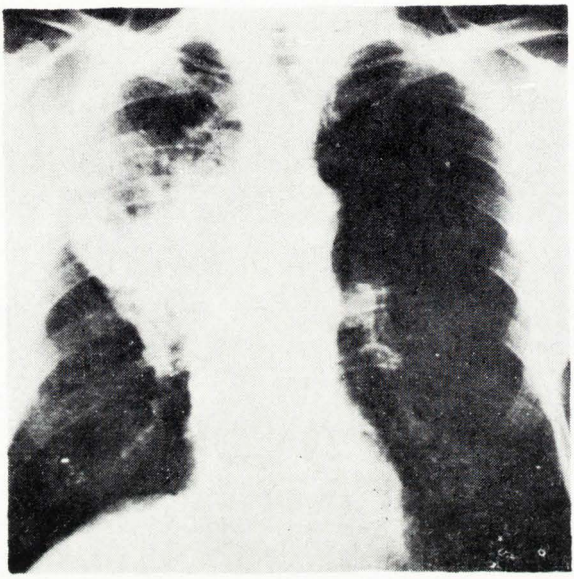


**Şekil 174. Sol akciğerde kan dolaşımının azalması.**

A. 52 yaşında bir erkek hastanın pulmoner anjiyografisi; sol pulmoner arter dallanmasında hafif nitelikte bir dolaşım azlığı izlenmektedir. Arter kanında $PO_2$ = 63 mm Hg, saf oksijen solunumunda ise 430 mm Hg (normalde yaklaşık 600 mm Hg) olup bir hipoksemiyi göstermektedir.



B. Akciğer sintigrafisinde solda radyoaktif madde alımı sağ akciğerden belirli bir nicelikte azalmıştır. Bu bulgu, sol akciğerde yeterli bir perfüzyon olmadığını ve özellikle ventilasyon/perfüzyon dengesinin bozularak fizyolojik nitelikte bir şant etkisi yaptığını endike etmektedir.



**Şekil 175. Sağ akciğer, orta lob, tromboembolisi.**

A. 48 yaşında bir erkeğin posteroanteriyör akciğer radyografisinde orta lob torografisine uygun bir yoğunlaşma görülmektedir. Hastada mide ülseri için yapılan cerrahi girişimden 5 gün sonra sağ yan ağrısı ve dispne husule gelmiştir.



B. Akciğer sintigrafisi sağ akciğer orta lobuna radyoaktif maddenin gitmediğini, sağ orta lob pulmoner arterinin tıkandığını göstermektedir.

jen ve diğer acil tedaviyle 60 mm Hg den yukarı çıkmışsa tıbbî tedaviyi cesaretlendirir. Akciğer ödemi varsa oksijen, intermitan pozitif basınçlı gereçlerle verilmelidir. Buna karşın hastada dispne, syanoz artıp arter kanında oksijen basıncı azalıyorsa ve kan basıncı düşükse (80 mm Hg veya daha az) ve perifer vasokonstriksiyon belirtileri, anüri veya oligüri mevcutsa acil embolektomi endikasyonu vardır.

Antikoagülen ilaçlar, oksijen ve hipotansiyonu düzelten ilaçlar tıbbî tedaviyi sağlarlar. İlk heparin enjeksiyonundan sonra her 24 saat için 40,000-60,000 ünite heparin verilir. Bazıları bu miktar günlük heparini 4-6 ya bölerek verirler. İntravenöz enjeksiyon daha etkilidir. Her injeksiyondan önce pıhtılaşma süresi ölçülmelidir. Pıhtılaşma süresi 20-30 dakikayı geçmemelidir (normalde bu süre 8-10 dakikadır). Hastanın kardiyopulmoner durumu düzelinceye kadar heparin tedavisine devam edilir. 5-7 gün kadar olan bu süre içinde hasta tam yatak istirahatında olmalıdır. Bundan sonra heparin azaltılarak 36-48 saatta terkedilir. Heparin kesilmesinden iki gün önce dicumarol tedavisine başlanır. İlk gün dozu 200-300 mg dır. Bundan sonra 50-100 mg günlük dozla tedaviye devam edilir. Bu ilacın dozu protrombin süresine göre ayar edilir. Protrombin süresi normalin % 15-25'i olmalıdır (genellikle bu süre 25-30 saniyedir, normal süre ise 13-14 saniyedir). Dicumarol tedavisine altı hafta devam edilir.

Hipotansiyon için kullanılan başlıca vasopressör ilaçlar norepineprine (4-8 mg 100 ml serum içinde intravenöz ve yavaş olarak), vasoxyl (10-15 mg İ.M.), aramine (2-10 mg İ.M.) dir. Aminophylline (250-500 mg İV) özellikle dispne ve akciğer ödemi olan vakalarda yararlı olur.

**Pulmoner embolektomi :** Tıbbi tedavinin başarılı olmadığı vakalarda uygulanır. Lokal veya genel anestezi ile torakotomi yapılır, pulmoner arter içindeki tromboz çıkarılır. İlk uygulanan cerrahi girişimlerinde ameliyat mortalitesi yaklaşık % 90 idi. Kalb-akciğer gereçlerinin kullanılmasıyle (by pass cerrahi) pulmoner embolektomi mortalitesi % 30-50'ye kadar düşmüştür.

### Prognoz

Akciğer tromboembolisinin prognozunu belirlemek güçtür. Çünkü önemli sayıda hasta teşhis edilmeden iyileşir ve önemli sayıda hasta teşhis edilmeden ölebilir. Akut bir tromboemboliden ölüm yaklaşık % 30'dır. Daha önce tromboemboli geçirmişlerde, kardiyopulmoner hastalarda, kronik debilitan hastalarda, yaşlı ve şişmanlarda prognoz daha da kötüdür.

**Prevansiyon**

Akciğer tromboembolisini önleyecek tedbirlerin alınmasiyle mortalite önemli bir şekilde azaltılır. Prevansiyon mortaliteyi, emboli tedavisinden daha etkili oranda azaltmaktadır.

Akciğer tromboembolisini önleyecek tedbirler, özellikle bu komplikasyona müsait olan şahıslarda uygulanmalıdır. Yaşlı ve şişman hastalar, kalb hastaları, postpartum ve postoperatuvar dönemde bulunanlar ve bacaklarında varis ve özellikle derin ven trombozu olanlar akciğer tromboembolisine müsaittirler. Postpartum ve postoperatuvar dönemde erken ambülasyona geçmelidir. Ameliyat süresince bacak venlerinde stazı önleyecek tedbirler alınır. Örneğin bacaklar 20° yukarıda tutulur, bacak adelelerine elektrik stimülasyonu ve pasif egzersizler yapılır ve bir tansiyon aleti ile intermitan basınç sağlanır. özellikle pasif egzersiz ve intermitan kompresyon prevansiyonda etkili olmaktadır (örneğin bu tedbirlerle derin bacak ven trombozu % 80 oranında azalır).

Tromboflebiti olan bir hastanın kabız olmamasına dikkat etmelidir. Bu hastalarda zorlu ıkınma ile akciğer embolisi olabilir. Dehidrasyon ve kalb yetersizliği belirtileri dikkatle izlenmeli ve gereken tedbirler alınmalıdır.

Yatalak hastalarda alt ekstremiteler sık sık muayene edilerek tromboflebit olup olmadığı kontrol edilmelidir. Bir bacakta ısının artması, venlerde gerginlik, tibianın ön yüzünde süperfisiyel venlerin dilatasyonu, ödem ve Homan belirtisi tromboflebitin başlıca bulgularıdır. Bazı vakalarda tromboz palpe edilebilir. Homan belirtisinin incelenmesi hasta için zararlı olabilir. Gevşek bir bacak trombozu bu hareketle koparak fatal akciğer embolisine sebep olabilir.

Derin ven trombozunun teşhisinde en objektif yöntem venografidir. Radyoaktif fibrinojen testi, ultrason yöntemi ile kan velositesinin incelenmesi ve impedance plethysmography ile bacaklarda kan akımının ve hacminin ölçülmesi derin ven trombozunun teşhisinde uygulanan diğer yöntemlerdir.

**Venöz bağlama :** Özelikle akciğer embolisi geçirmiş olan ve bacaklarında derin trombosis olan hastalarda inferiyör vena kava, cerrahi girişimle bağlanarak prevansiyon sağlanır. Bu cerrahi girişim, alt ekstremitede venöz yetersizliğe ve ödeme sebep olduğundan giderek daha az uygulanmaktadır. İlgili damara trombozun yukarıya hareketini önleyecek filtreler ve penseler yerleştirilmesi bağlamaya yeğ tutulmaktadır.

**Akciğer vasküler trombosis'i**

Daha önce belirtildiği gibi pulmoner arter tıkanması çok kez emboli sonucudur. Pulmoner embolinin sık görülen nedenlerinden biri pulmoner arterin trombosis'idir. Büyük bir arterde bulunan trombosis ayrılarak distal dallarda embolik tıkanmalara sebep olur. Böylece emboli ve trombosis'i birbirinden ayırmak güç olur. Mitral stenozu, konjenital pulmoner stenosis, Fallot tetralojisi, kronik bronşit, toraks ameliyatları, kalb yetersizliği, akciğer tüberkülozu ve pnömokonyoz gibi hastalıklarda pulmoner arterde primer trombosis gelişebilir.

Pulmoner arterlerde trombosis pulmoner ven akımını yavaşlatarak pulmoner vende daralma ve infarktüse sebep olabilir. Bundan başka bronş kanseri, akciğer tüberkülozu, trombositoz yapan kan hastalıkları (polisitemi, lösemi, lenfomalar, bazı kanserler, splenektomi), toraks ameliyatları ve travmalar akciğer ven trombosis'ine sebep olurlar.

## YAĞ EMBOLİSİ

Travma nedeniyle dolaşıma giren yağ damlacıklarının akciğerin küçük damarlarını tıkamasıdır. Çok kez femur veya tibia kemiklerinin kırılması sonucu oluşur. Diğer embolilerde olduğu gibi çok kez gözden kaçarlar, teşhis edilmezler. Örneğin eksternal kalb masajı yapılan vakaların % 80'nin otopsisinde akciğer yağ embolisi görülmüştür. Bu yağ embolileri tıkanma sonucu iskemik anormalliklere sebep olduğu gibi, kan viskositesini değiştirerek ve alveol membranına toksik etki yaparak da zararlı olurlar. Yağ damlacıkları akciğer dolaşımında küçük parçacıklara ayrılarak beyin, böbrek ve deri gibi diğer organlarda embolilere sebep olurlar.

Travmadan bir iki gün sonra öksürük, dispne, hemoptizi, plevra ağrısı, ateş, taşikardi, yaş ve kuru raller, frotman gibi klinik belirtiler oluşur. Bazı vakalarda kalb yetersizliği, syanoz ve dolaşım şoku ile belirlenen akut kor pulmonale izlenir. Diğer organların emboli belirtileri kardiyopulmoner semptomlardan sonra görülür. Konfüzyon, şuur kaybı, delirium ve koma gibi serebral belirtiler ve deride peteşiler başlıca sistemik belirtilerdir. Bir hastada travmadan bir iki gün sonra kardiyopulmoner, serebral ve deri belirtileri oluşursa yağ embolisi için patognomonik bir triad'dır. İdrarda yağ damlacıkları bulunabilir, bu taktirde hastalık tanısı kesinleşir.

Akciğer radyografisinde alveoler ödem sonucu yaygın bilateral konsolidasyon vardır. Konsolidasyon akciğer periferinde daha çoktur. Tabanlarda yoğunlaşma kardiyak kökenli akciğer ödeminden daha belirgindir. Akciğer yağ embolisi vakalarında kalb genişlemesi, venöz hi-

pertansiyon veya perivasküler interstisiyel ödem yoktur. Bu bulgular pulmoner ödemin kardiyak kökenli olmadığını kanıtlar. Klinik belirtilerde olduğu gibi radyolojik anormallikler travmadan bir iki gün sonra oluşur ve 1-4 hafta da kaybolurlar. Travmatik akciğer kontüzyonlarında ise radyolojik anormallikler kazadan hemen sonra belirir, çok kez ünilateraldir. Bilateral olduğu zaman simetrik nitelikte değildir. İyileşme daha kısa sürede gerçekleşir.

**İatrojenik yağ embolileri**

Ethiodol ile lenfanjiyografi yapılan vakalarda görülür. Enjeksiyondan 48 saat sonra sübfebril bir ateş olabilir. Bazı vakalarda öksürük, titreme, dispne, syanoz veya hipotansiyon vardır. Akciğer radyografisi ince retiküler bir infiltrasyon gösterir. Bazı vakalarda akciğerin perifer küçük damarlarında dolgunluk oluşur. Akciğer infiltrasyonu birkaç günde kaybolur. EKG de bazan sağ kalb yüklenmesi belirtileri görülebilir. Akciğer fonksiyonlarında başlıca anormallik difüzyon kapasitesi ve kapiler kan hacminin azalmış olmasıdır. Daha ciddi vakalarda arter kanında oksijen basıncı azalır. Nadiren ölüm olabilir. Solunum yetersizliği olan vakalarda lenfanjiyografi ile ilgili emboli komplikasyonu daha sıktır.

## LİTERATÜR


1. Liljestrand G: Regulation of pulmonary arterial blood pressure. Acta physiol Scandinav. 14, 120, 1947
2. Rubin E H, Rubin M: Thoracic diseases. W B Saunders Co. Philadelphia and London 1961
3. Spencer H: Pathology of the lung. Pergamon press. Oxford London New York Paris, 1963
4. Oakley C, Glick G and McCredie R M: Congenital absence of a pulmonary artery. Amer J Med. 34, 264, 1963
5. Comroe J H Jr, Rahn H, Rankin J and Richards D W: Respiratory function and pulmonary disease. Nat conf cardiov dis. 2, 469, 1964
6. Wagner H N, Sabiston D C, Jr, McAfee J G, Tow D and Stern H S: Diagnosis of massive pulmonary embolism in man by radioisotope scanning. New Engl J Med. 271, 377,1964
7. Attar S, Gutierrez G, Esmond W, Blair E and Cowley R A: Hyperbaric oxygenation (OHP) in massive pulmonary embolism. Dis chest. 46, 537, 1964
8. Sasahara A A, Stein M, Simon M and Littmann D: Pulmonary angiography in the diagnosis of thromboembolic disease. New Engl J Med. 270, 1076, 1964
9. Comroe J H: Physiology of respiration. Year book med. publishers inc. Chicago, 1965
10. Sisk P B: Pulmonary thromboembolism. Dis chest 47, 539, 1965
11. Hodgson C H: Pulmonary embolism and infarction. Dis chest 47, 577, 1965
12. Berkheiser S W: Pulmonary infarction associated with lung cancer. Dis chest 47, 36, 1965
13. Gaensler E A and Wright G W: Evaluation of respiratory impairment. Arch environ health .12, 146, 1966
14. Davis W C, Maxwell J W Jr: An early X-ray sign of major pulmonary embolus. Amer fam physic. 59, march 1966
15. Nutter D O and Massumi R A: The arterial-alveolar carbon dioxide

tension gradient in diagnosis of pulmonary embolus. Dis chest 50, 380, 1966
16. Smith F R: Air embolism as a cause of death in scuba diving in the Pacific Northwest. Dis chest 52, 15, 1967
17. Daly W J and Waldhausen J A: Physiologic studies of the pulmonary capillary bed after barium sulfate embolization. J clin invest. 46, 1917, 1967
18. Filley G F: Pulmonary insufficiency and respiratory failure. Lea and Febiger Philadelphia, 1967
19. Nadel J A, Gold W M and Burgess J H: Early diagnosis of chronic pulmonary vascular obstruction, value of pulmonary function tests. Amer J med. 44, 16, 1968
20. Winterbauer R H, Elfenbein I B and Ball W C: Incidence and clinical significance of tumor embolization to the lungs. Amer J med. 45, 271, 1968
21. Ferrer M I, Enson Y, Harvey R M: The hydrogen ion and pulmonary vasomotricity Amer heart J. 78, 692, 1969
22. Hinshaw H C: Diseases of the chest. W B Saunders Co. Philadelphia London Toronto 1969
23. Beeson P B, McDermott W. Textbook of medicine. W B Saunders Co. Philadelphia London Toronto, 1975
24. Yu P N: Pulmonary blood volume in health and disease. Lea and Febiger. Philadelphia, 1969
25. Fred H L and Harle T S: Septic pulmonary embolism. Dis chest. 55, 483, 1969
26. Gifford R W Jr: Pulmonary embolism and the feasibility of surgery. Hosp pract. 35, march, 1970
27. Gilson A J, Smoak W M: Pulmonary investigation with radionuclides. Charles C Thomas publisher. Springfield Illinois, 1970
28. Fraser R G, Paré J A P: Diagnosis of diseases of the chest. W B Saunders Co. Philadelphia London Toronto, 1970
29. Harrison's principles of internal medicine. Kogakusha co. Ltd. Tokyo, 1970
30. Isawa T, Wasserman K and Taplin G V: Variability in lung scans following pulmonary embolisation. Amer rev resp dis. 101, 207, 1970
31 Talbot S, Worthington G S and Roebuck E J: Radiographic signs of pulmonary embolism and pulmonary infarction. Thorax 28, 198, 1973
32. Davidson F F and Murray J F: Use of pulmonary diffusing capacity measurements to detect unsuspected fat embolism. Amer rev resp dis. 106, 715, 1972
33. Krumholz R A, Burnham G M and DeLong J F: Lung scan utilization in the diagnosis of pulmonary disease. Chest 62, 4, 1972
34. Willis P W: Reflections on pulmonary embolism, editorials. Chest 62, 386, 1972
35. Meth R F, Tahskin D P, Hansen K S and Simmons D H: Pulmonary

edema and wheezing after pulmonary embolism. Amer rev resp dis. 111, 693, 1975
36. Nelson C S: Cardiac and pulmonary fat embolectomy for suspected fat embolus. Thorax 29, 134, 1975
37. McIntyre K M and Sasahara A A: Determinants of right ventricular function and hemodynamics after pulmonary embolism. Chest 65, 534, 1974
38. Hatle L and Rokseth R: The arterial to end-expiratory carbon dioxide tension gradient in acute pulmonary embolism and other cardiopulmonary diseases. Chest 66, 352, 1974
39. Petty T M: Intensive rehabilitative respiratory care 2nd edition. Lea and Febiger Philadelphia, 1974
40. Vardar A: Akciğer embolizması ve infarktüsü. İstanbul tıp fak kli ders kitap. Göğüs hastalıkları Cilt 6, Sermet matbaası, İstanbul, 1975
41. Crofton J and Douglas A: Respiratory diseases 2nd edition. Blackwell scientific publications. Oxford London Edinburgh Melbourne, 1975
42. Marschke G, Haber L and Freinberg M: Pulmonary talc embolization. Chest 68, 824, 1975
43. Sabiston D C Jr: Pulmonary embolism, surgery of the chest W B Saunder co. Philadelphia London Toronto, 1969
44. Kakkar V V: Diagnosis of deep vein thrombosis and pulmonary embolism. Triangle 16, 1, 1977
45. Browsee N L: The prevention of deep vein thrombosis and pulmonary embolism by pharmacological methods. Triangle 16, 29, 1977
46. Kakkar V V: Prevention of fatal post-operative pulmonary embolism. Triangle 16, 63, 1977
47. Arnett J C Jr, Patton R M: Pulmonary varix: A diagnostic and therapeutic dilemma. Thorax 31, 107, 1976
48. McIntyre K M and Sasahara A A: The ratio of pulmonary arterial pressure to pulmonary vascular obstruction. Index of preembolic cardiopulmonary status. Chest 71, 692, 1977
49. Moser K M: Pulmonary embolism. Amer rev resp dis. 115, 829, 1977

# BÖLÜM 31

## PULMONER HİPERTANSİYON KRONİK KOR PULMONALE (AKCİĞER-KALB HASTALIĞI) VE AKCİĞER ÖDEMİ

### PULMONER HİPERTANSİYON

Pulmoner hipertansiyon, pulmoner arterde ortalama basıncın 18 mm Hg'yi geçmesi veya sistolik basıncın 30 mm Hg'yi geçmesidir. Normalde pulmoner arter basıncı sistolden önce 8-12 mm Hg olup sistolde ani olarak 20-30 mm Hg'ye yükselir.

Sistemik hipertansiyon vakalarının % 90'dan fazlasında sebep bilinmediği için bunlara «esansiyel hipertansiyon» adı verilir. Buna karşın pulmoner hipertansiyon vakalarının yaklaşık % 99'u akciğer veya kardiyovasküler hastalıklara bağlı olduğundan sekonder niteliktedir. Primer pulmoner hipertansiyon çok nadirdir (yaklaşık % 1). Sistemik arterde kan basıncı normal basıncın ancak 2-2.5 kat fazlasına kadar yükseldiği halde pulmoner arterde kan basıncı normalin 5-6 katına ve hatta sistemik arter basıncının daha fazlasına yükselebilir. Pulmoner arter basıncı pulmoner artere bir kateterle girilerek ölçülür. Bunun için kol venalarından itilen bir kateterle vena kava süperiyör, sağ atriyum ve sağ ventrikülü geçtikten sonra pulmoner artere erişilir.

**Pulmoner hipertansiyonun başlıca üç nedeni vardır:**

**1. Pulmoner vasküler direncin artması.** Pulmoner hipertansiyonun en çok izlenen nedenidir. Özellikle küçük arter veya arteriyollerde oluşan vasokonstriksiyon, obstrüksiyon ve obliterasyon ile ilgilidir. Hipoksi, noradrenalin, serotonin, kan akımının artması, sol atrium ve ana pulmoner venlerde basınç artması pulmoner vasokonstriksiyonun başlıca nedenleridir. Pulmoner arter dolaşımının üçte ikisi tromboembolilerle tıkanınca obstrüktif pulmoner hipertansiyon gelişir. Poliarteritis nodosa, sistemik lupus eritematosis, sistemik sklerosis ve şistosomiasis gibi arteritis yapan hastalıklar obliteratif pulmoner hipertansiyona se-

bep olurlar. Bundan başka kronik bronşit ve amfizem hastalıklarında vasküler yatakta harabiyet sonucu pulmoner hipertansiyon gelişir.

**2. Sol atrium basıncının artması.** Mitral stenozu, mitral yetersizliği ve sol ventrikül yetersizliği vakalarında, sol atrium basıncı yükselerek pulmoner hipertansiyona sebep olur. Bu vakalarda pulmoner hipertansiyon'a, pulmoner venöz hipertansiyon, sonucu geliştiğinden, **pasif pulmoner hipertansiyon** adı da verilir. Klinik olarak efor dispnesi, paroksismal dispne, ortopne, hemoptizi ve pulmoner ödem gibi pulmoner venöz konjesyon belirtileri vardır.

**3. Pulmoner kan akımının artması.** Kan akımı artınca damarlar genişleyerek basınç artmasını önler. Ancak kan akımı kompanse edilemeyecek maksimal bir düzeye erişince pulmoner arterde basınç artar. Buna **hiperkinetik pulmoner hipertansiyon** adı da verilmektedir. Atriyal veya ventriküler septal defek, patent duktus arteriosis gibi intrakardiyak şanta sebep olan konjenital kalb hastalıklarında görülür. Şant büyükse pulmoner arterde kan basıncı sistemik artere erişir.

Pulmoner hipertansiyon oluşunda yukarıda yazılı etkenlerin çok kez ikisi veya üçü birara da bulunur.

### Patoloji ve Patojenez

Pulmoner arterler elastik ve müsküler olmak üzere başlıca iki tiptir. Çapı 1 mm den büyük olanlar elastik tiptir, kolayca genişlerler Çapı 1 mm - 0.1 mm olanlar müsküler tiptir. Çapı 0.1 mm den küçük olanlar arteriollerdir. Bunların medial adeleleri yoktur. Kronik pulmoner hipertansiyon vakalarında hem elastik hemde müsküler tip pulmoner arterlerde değişiklikler oluşur. Elastik damarların media'sında hipertrofi ve intimasında bağ dokusu kalınlaşması gelişir. Arteriollerde başlıca değişiklik müsküler kalınlaşma ve intimal proliferasyondur. Çapı 0.1 mm den küçük arteriollerin intimalarında fibroz ve fibroelastik proliferasyon gelişir. Bu proliferasyon ilerleyerek tam bir tıkanmaya sebep olabilir.

Pulmoner hipertansiyon primer (idyopatik) ve sekonder olmak üzere ikiye ayrılır (Tablo 86).

### Primer pulmoner hipertansiyon

Primer pulmoner hipertansiyon nadir bir hastalıktır. Genç erişkinlerde ve kadınlarda daha çok izlenir. Nedeni belli değildir. Aminorex (iştah kesen bir ilaç) insanda ve bazı pyrolizine alkaloidleri farelerde pulmoner hipertansiyona sebep olurlar.

TABLO 86 — **Pulmoner hipertansiyon nedenleri**

**I. Primer Pulmoner hipertansiyon** (nedeni belli değil)

**II. Sekonder pulmoner hipertansiyon**

1. **Akciğer hastalıkları:** Kronik bronşit, amfizem, yaygın parenkima hastalıkları (granulomatosis, fibrosis, pnömokonyosis ve yaygın metastazlar), akciğer rezeksiyonları, plevra hastalıkları (fibrotoraks), toraks deformiteleri (kifoskolyoz), perifer nöropati ve myopatileri, şişmanlık, primer alveoler hipoventilasyon ve yükseklik pulmoner hipertansiyonu.
2. **Vasküler hastalıklar:** Tromboemboli, arteritis.
3. **Konjenital kalb hastalıkları:** Atrial septal defekt, ventriküler septal defekt, patent duktus arteriosis, Fallot tetralojisi, Eisenmenger sendromu.
4. **Kalb hastalıkları:** Sol ventrikül yetersizliği, mitral stenozu, mitral yetersizliği, sol atrium miksoması, kor triatriatum.
5. **Pulmoner ven hastalıkları:** Pulmoner venin konjenital stenozu, mediasten granuloması ve neoplazileri.

Patolojik incelemede genellikle pulmoner arterlerde yaygın anormallikler görülür. Bu anormalliklerin bazıları başlangıçta hafiftir, bazıları ise ileri derecede ciddi niteliktedir. Yaygın arteritis ve tromboembroliler görülür. Bunları edinsel tromboembolilerden ayırmak güçtür. Müsküler pulmoner arterlerde dilatasyon ile ilgili lezyonların bulunması daha çok primer hipertansiyon lehinedir.

Primer pulmoner hipertansiyonda giderek artan dispne, prekordiyal rahatsızlık, anjina pektoris, sağ kalb hipertrofisi ve daha sonra konjestif kalb yetersizliği belirtileri başlıca klinik bulgulardır. Bazı vakalarda hemoptizi olur. Fizik incelemede syanoz, perifer vasokonstriksiyon, soğuk ve mavi el, küçük nabız, sistol ve diyastol basıncında yaklaşma, paroksismal veya daimi atrial flatter veya fibrilasyon izlenir. Juguler vende a dalgasının çok arttığı görülür. Sağ artrium gallop'su, sesli pulmoner enjeksiyon kliği, pulmoner sesin artması, sol sternum sınırında palpasyonla kalb aktivitesinin artması ve bazı vakalarda pulmoner ve triküspit yetersizliği üfürümleri bulunur. Sağ kalb kateterizasyonunda pulmoner hipertansiyon, normal wedge basıncı, pulmoner vasküler dirençte artma ve sağ kalb yetersizliği vakalarında kardiyak output (debi) da azalma izlenir.

Akciğer fonksiyon testleri difüzyon kapasitesi ve kapiler kan hacminin azaldığını gösterir. Ciddi vakalarda hipoksemi ve hiperkarbi görülebilir. EKG de sağ ventrikül hipertrofisi ve P dalgalarında büyüme görülür.

Primer pulmoner hipertansiyonu klinik olarak sekonder pulmoner hipertansiyondan ayırmak güç hatta bazı vakalarda imkânsızdır. Bu vakalarda kesin tanı için akciğer biyopsisi gerekir. Ancak hastada giderek ilerleyen kronik bronşit, amfizem ve diğer plöropulmoner hastalıkların bulunması, hastalık belirtilerinin gebelikte başlaması, hastada derin venöz trombosis olması veya belirtilerin cerrahi bir girişimden sonra oluşması sekonder bir pulmoner hipertansiyonu kanıtlar. Kuşkulu vakalarda antikoagülen tedavi tavsiye edilmektedir. Asetilkolin, isoprenalin ve heksametonyum gibi ilaçlar pulmoner vasküler direnç ve basıncında geçici bir azalmaya sebep olmaktadır, Bu ilaçların uzun süre etkisi yeterli nitelikte değildir.

Primer pulmoner hipertansiyon da prognoz kötüdür. Ölüm genellikle hastalık belirtilerinden sonra 5-10 yıl içinde olur.

**Akciğer hastalıklarında pulmoner hipertansiyon**

Tablo 86 da görüldüğü gibi önemli sayıda akciğer hastalığında pulmoner hipertansiyon gelişebilir. Ancak bu hastalıklarda pulmoner hipertansiyon vasküler hastalıklar kadar yüksek değildir. Bazı vakalarda pulmoner hipertansiyon komplike bir infeksiyon sonucu hipoksemiye bağlı olarak gelişir, geçici niteliktedir. Hipoksemi nedeni infeksiyon tedavi edilince, pulmoner basınç normale dönüşür. Bu grup hastalıklarda pulmoner hipertansiyonun başlıca nedeni hipoksemidir. Hipoksemiye ilaveten hiperkarbi varsa buda pulmoner hipertansiyona sebep olur. Diğer bir deyimle hipoksemi olmayan vakalarda hiperkarbinin pulmoner arter basıncını artırmakta önemli bir etkisi yoktur. Genellikle hipoksemi alveoler hipoventilasyon ile veya ventilasyon/perfüzyon dengesinin bozulmasiyle ilgilidir. Bu vakaların çoğunda % 100 oksijen solunumu ile pulmoner basıncın normale azaldığı izlenir. Ciddi amfizem ve kronik bronşit vakalarında hipervolemi, polisitemi ve bronş-pulmoner arter dolaşımı arasındaki anastomozlar pulmoner hipertansiyonu kolaylaştıran diğer etkenleridir. Bronş sistemik dolaşımı ile pulmoner arter arasındaki anastomozlarda pulmoner basıncın artması sistemik basıncın pulmoner basınca intikal etmesinden ileri gelmektedir.

**Kronik bronşit ve amfizem :** Bu vakalarda özellikle sağ ventrikül hipertrofisi ve kor pulmonale gelişince pulmoner hipertansiyon oluşur. Pulmoner arteriollerin müsküler ve elastik tabakalarında hipertrofi gelişir. Amfizemde pulmoner hipertansiyonun önemli bir nedeni tromboembolilerdir. Otopsi incelemeleri amfizem vakalarının yarısında tromboemboli göstermiştir. İlerlemiş kronik bronşit ve amfizem bulgularına ek olarak kor pulmonale, sağ kalb yetersizliği belirtileri vardır. Akciğer radyografisinde, özellikle amfizem vakalarında hiperinflasyon (fazla ha-

va ile dolgunluk), diyafrağmaların yassılaşıp aşağı durumda oldukları ve yan grafide retrosternal hava bölgesinin arttığı görülür. Özellikle perifer bölgelerinde akciğerlerin oligemik olduğu izlenir, damarlar bu bölgelerde daralmış veya birden kesilmiştir. Buna karşın santral damarların çapları belirli olarak artmıştır. Ve sağ ventrikül genişlemiştir. EKG de sağ ventrikül hipertrofisi ve pulmoner hipertansiyon belirtileri V1 de uzun R dalgası, sağ egzen sapması ve uzun sivri P dalgaları oluşur. EKG genellikle yukarıda yazılı özellikleri tam olarak yansıtmaz. Buna karşın akciğer fonksiyon testleri ve arter kan gazları daha aydınlatıcı nitelikte olup hastalık derecesine ve hipoksemiye paralel bir değişme gösterirler.

**Akciğer parenkimasının yaygın hastalıkları :** Bu hastalıklarda pulmoner hipertansiyon restriktif solunum anormalliğinden ve difüzyon azalmasından ileri gelir. Restriktif akciğer hastalığı nedeniyle pulmoner damarların gerilme ve genişleme kapasitesi azalmıştır. Pulmoner hipertansiyon önce eforda oluşur. Hastalık ilerleyince istirahat pulmoner hipertansiyonu gelişir. Klinik ve radyolojik bulgular mevcut akciğer hastalığının özelliğine uygundur (yaygın granülomatosis, yaygın fibrosis, yaygın metastaslar, pnömokonyosis gibi). Bundan başka perifer dolaşım azalır ve bazı vakalarda hiler pulmoner arterlerde genişleme görülür. Çok kez bu hastalarda pulmoner hipertansiyonun klinik belirtileri, kor pulmonale ve kalb yetersizliği başlangıçta gözden kaçıcı niteliktedir,

**Akciğer rezeksiyonları :** Pnömonektomi vakalarında kalan akciğer çıkarılan akciğerin fonksiyonunu kompanse etmeğe çalışır. Bu akciğerde vital kapasite, difüzyon kapasitesi, kapiler kan hacmı ve kan akımı artar. Hiperinflasyon gelişir. Bu kompansasyon ile hasta tek akciğerle güncel yaşantısını sağlar. Ancak gerektiğinden aşırı bir efor yapılınca veya akciğerde bir infeksiyon gelişince pulmoner hipertansiyon oluşur. Akciğerde kan akımının artması küçük damarlarda giderek artan bir sklerosis'e sebep olur. Pnömonektomiden yaklaşık 5 yıl sonra bu damar sklerosis'i belirli bir düzeye eriştiğinden hastalarda istirahat pulmoner hipertansiyonu gelişir. Pulmoner hipertansiyonun başlangıcı ve derecesi mevcut akciğerin özelliklerine, daha önce kalb hastalığı veya sistemik bir hastalık bulunup bulunmadığına, hastanın yaşına ve yaşantı özelliklerine göre değişir.

**Plevra hastalıkları :** Plevra hastalıkları genellikle kor pulmonale ve pulmoner hipertansiyona sebep olmazlar. Fibrotoraksta olduğu gibi plevra hastalığı ile birlikte yaygın parenkima hastalığı varsa pulmoner hipertansiyon gelişebilir.

**Toraks deformiteleri :** Özellikle ileri derecede kifoskolyosis'lerde pulmoner hipertansiyon gelişebilir. Bu hastalıklarda pulmoner hipertansiyon nedeni, yaygın parenkima hastalıklarında olduğu gibi, akciğer fonksiyonunun ileri derecede kısıtlanmış olmasıdır.

**Perifer nöropati ve myopatiler :** Bu vakalarda solunum kasları nöropati veya myopati nedeniyle normal fonksiyonunu yapamadıkları için akciğer fonksiyonları bozulmuştur. Hastalık ilerleyince giderek artan bir hipoksemi ve bunun sonucu pulmoner hipertansiyon gelişir. Guillan-Barré sendromu, toksik ve infeksiyöz polinevritler pulmoner hipertansiyona sebep olan başlıca perifer nöropatilerdir. Myastenia gravis, progresif müsküler distrofi, myotoniler ve polimyositis (dermatomyositis) pulmoner hipertansiyona sebep olan başlıca myopatilerdir. Elektromyografi ve sinir iletim hızının ölçülmesi perifer nöropati ve myopati tanısında önemli bir yer alır. Objektif tanı biyopsi incelemesiyle sağlanır. Bu vakalarda radyoskopide diyafrağma hareketlerini incelemeyi ihmal etmemelidir. Akciğer fonksiyon testleri ve arter kan gazları da ölçülmelidir. Ciddi bir solunum bozukluğu gelişmemiş vakalarda istirahatta arter kanı oksijen basıncı normal olabilir. Bu vakalarda efordan sonra ölçülen arter oksijen basıncı çok kez anormaldir.

**Şişmanlık ve primer alveoler hipoventilasyon :** Kilosu normalden çok fazla olan bazı vakalarda Pickwick sendromu oluşur. Pickwick sendromunda solunum kaslarının etkisi azaldığından solunum gücü ekonomik bir düzende uygulanmaz. Diğer bir deyimle muayyen bir oksijen alımı ve $CO_2$ eliminasyonu için gerektiğinden aşırı bir solunum çalışması gerekir. Bu anormallik giderek artarak alveoler hipoventilasyon, hipoksemi ve pulmoner hipertansiyona sebep olur. Bu hastalarda başlıca klinik belirti aşırı derecede uyuma ve syanozdur. Akciğer fonksiyon testleri kısıtlayıcı nitelikte anormallik, özellikle ekspirasyon yedek hacminda azalma gösterir. Ekspirasyon yedek hacminda azalma yatar durumda daha belirlidir. Solunum merkezinde $CO_2$ duyarılığı azalmıştır.

Primer alveoler hipoventilasyon sendromunda patofizyolojik bozukluk solunum merkezinde $CO_2$ duyarlığının azalmış olmasıdır. Bu anormallik sonucu hipoksemi, hiperkarbi, pulmoner hipertansiyon, kor pulmonale ve solunum yetersizliği gelişir. Hastalığın nedeni bilinmemektedir. Ansefalit, beyin travmaları, beyin tümörleri, miksödem, serebral tromboembolilerden sonra bu tür vakalar görülmüştür. Kalb ve akciğerde bir hastalık yoktur. Solunum merkezinin $CO_2$ duyarlığı azaldığı için hastalar efor yaptıkları zaman alveol ventilasyonu artmaz (takipne gelişmez) ve bu nedenle hipoksemi oluşur. Buna karşın volonter bir hi-

perventilasyon süresince arter de oksijen basıncı ölçüldüğü zaman normal olduğu görülür.

**Yüksek yerlerde oturanların pulmoner hipertansiyonu :** Deniz düzeyinden yükseldikce atmosfer oksijen basıncı azalır. Örneğin deniz düzeyinde oksijen basıncı ($PO_2$) 150 mm Hg olduğu halde 3000 metrede yaklaşık 100 mm Hg ve 5000 metrede yaklaşık 75 mm Hg dir. Atmosferdeki $PO_2$ azlığı hiperventilasyon ve polisitemi ile karşılanır. Giderek bu uyum bozularak hipoksemi ve pulmoner hipertansiyon, kor pulmonale ve kalb, solunum yetersizliği gelişir. Özellikle kronik obstrüktif akciğer bozukluğu olan vakalarda ve diğer kronik akciğer hastalarında yükseklikle ilgili pulmoner hipertansiyon daha kolaylıkla gelişir.

**Akciğerin vasküler hastalıklarında pulmoner hipertansiyon**

**Akciğer tromboembolileri :** Vasküler kökenli pulmoner hipertansiyonun başlıca nedeni akciğer dolaşımında oluşan tromboembolilerdir. Akciğer embolileri özellikle bacak ve pelvis venlerinde oluşan trombozlarla ilgilidir. Bundan başka kalb ve akciğer hastalıkları, tümör metastazları, şistosomiasis ve diğer nedenlerle akciğer tromboembolileri oluşmaktadır. Bu hastalıkların klinik, radyolojik belirtileri, akciğer fonksiyon testleri, EKG ve diğer laboratuvar bulgular Bölüm 30 da yazıldı. Akciğer dolaşımının yavaşlaması, kan viskositesinin artması (polisitemi), damar duvarlarının iltihabı doğrudan doğruya akciğerde trombosis'e sebep olabilir. Büyük tromboemboliler ve tekrarlayıcı küçük tromboemboliler pulmoner hipertansiyona, kor pulmonaleye ve kalb, akciğer yetersizliklerine sebep olurlar.

**Pulmoner arteritis :** Akciğerin nadir hastalıklarından skleroderma, Hamman-Rich sendromu, romatoid arteritis, poliarteritis, Goodpasture sendromu, ve idyopatik pulmoner hemosiderosis vakalarında gelişen damar anormallikleri pulmoner hipertansiyona sebep olurlar. Bu hastalıkların özellikleri ilgili konularda yazıldı.

**Diğer vasküler hastalıklar :** Bunlar nadir görülen hastalıklardır. Pulmoner arterde mültipl stenosis veya koarktasyonlar pulmoner hipertansiyona sebep olabilir. Mediastende pulmoner artere baskı yapıp kan akımına engel olan veya kan akımını güçleştiren tümör, anevrizma ve lenfomalar pulmoner hipertansiyona sebep olabilirler.

**Kalb hastalıklarında pulmoner hipertansiyon**

**Konjenital kalb hastalıkları :** Bu hastalıklarda soldan-sağa şant kan akımını artırır. Bu artış vasküler direncin artmasına ve pulmoner hiper-

tansiyona sebep olur. Atrial septal defekt(ASD), ventriküler septal defekt(VSD), patent duktus arteriosus(PDS), aort-pulmoner penceresi, Fallot tetralojisi hastalıkları soldan-sağa şant yapan başlıca konjenital kalb hastalıklarıdır.

ASD hastasının fizik incelenmesinde erken sistolik klik (şaklama), ikinci kalb sesinde geniş bir split (çatlama), kalb genişlemesi ve prekordiyal bölgenin dışarıya çıkıntısı bulunur. VSD de 3-4. sol interkostal boşluğun sternuma yakın bölgesinde maksimal işitilen pansistolik bir üfürüm gelişir. İkinci ses çatlak ve geniştir, ancak ikinci sesin özellikleri solunumla değişir. Buna karşın ASD de ikinci sesin geniş çatlaklığı solunumla değişmez. PDA hastalarının çoğu asemptomatiktir. Sol-sağ şant genişse fizik gelişmede gerilik ve solunum infeksiyonlarına eğilim vardır, bu hastalar yorgunluk, çarpıntı ve efor dispnesinden ve kalb yetersizliği belirtilerinden yakınırlar. PDA da pulmoner hipertansiyon döneminden önce sistol ve diastolü kapsayan uzun ve gürültülü bir üfürüm duyulur. Bu üfürüm 2. sol interkostal aralıkta sternuma yakın bölgede maksimal niteliktedir. İkinci pulmoner ses şiddetlenmiş ve çatlaktır. Bu çatlaklık solunum ile değişir. PDA da sol-sağ şant genişse sistemik hipertansiyon gelişir.

Sol-sağ şantın bulunduğu konjenital kalb hastalıklarında pulmoner hipertansiyon gelişince fizik bulgular değişir. ASD de atrial fibrilasyon, triküspid yetersizliği ve kalb yetersizliği oluşur; ikinci kalb sesinde çatlaklık daralır ve sistolik üfürüm hafifler. VSD de sistolik üfürümün süresi kısalır ve bir ejeksiyon sistolik üfürümü ve klik'i belirir. PDA da pulmoner hipertansiyon arttıkca üfürümün şiddeti azalır ve vakaların çoğunda üfürümün diastolik komponenti kaybolur.

Diğer pulmoner hipertansiyon vakalarında olduğu gibi konjenital kalb hastalıklarında klinik belirtilerin çoğunluğu kor pulmonale ile ilgilidir.

Sol-sağ şantın oluşturduğu pulmoner hipertansiyonun radyolojik bulguları hastalık tanısını simgeleyici nitelikte değildir. Ancak santral ve perifer damarlarda birden genişliğin değişmesi veya periferde birden damarların kesilmesi pulmoner hipertansiyonu kuşkulandırır. Pulmoner hipertansiyonun diğer belirtileri aldatıcı olabilir. Örneğin hiler pulmoner arterlerde genişleme pulmoner hipertansiyon ile ilgili olmayabilir. Çünkü vasküler direncin normal olduğu vakalarda da bu arterlerde önemli genişleme gelişebilir. Bununla beraber standart akciğer radyografisi şant yerinin saptanmasında çok yararlıdır. ASD vakalarında perifere giden damarlarda kaybolma (veya genişliğin ani azalması) nekadar belirli ise o denli pulmoner hipertansiyon gelişmiştir. Sol-sağ şant vakalarında iki akciğerin kan akımı asimetriktir. Sol akciğere, özellikle sol üst loba kan akımı sağ akciğerdekinden daha azdır. Radyoskopik incelemede geniş-

lemiş pulmoner arterlerin pulsasyonu görülür. Hiler pulsasyon ASD de daha belirli, PDA da ise en az belirlidir. Radyoskopide kalb genişlemesi ve bu genişlemenin hangi bölgede olduğuda incelenir.

Konjenital kalb hastalıklarında kesin tanı kalb kateterizasyonu ve anjiyografi incelemesiyle sağlanır. Değişik kalb ve damar bölgelerinden ölçülen basınç ve bu bölgelerden alınan kanın $O_2$ konsantrasyonunun ölçülmesi şant yerini, derecesini ve pulmoner hipertansiyonun değerlendirilmesini sağlar.

Bu vakalarda seçkin tedavi cerrahi girişimle defektin tamiridir. Cerrahi endikasyonu için kateter bulgularının değeri fazladır. Örneğin VSD de pulmoner vasküler direnç sol-sağ şantı elimine edecek kadar yükselmişse cerrahi girişim kontrendikedir.

Fallot tetralojisi vakalarında bazan pulmoner hipertansiyon gelişebilir. Bu vakalarda pulmoner hipertansiyon, dolaşımın yavaşlaması ve polisitemi nedeniyle pulmoner arterde oluşan mültipl trombosislerle ilgilidir.

**Kalb hastalıklarında pulmoner hipertansiyon :** Bundan önce yazılan primer pulmoner hipertansiyon, akciğer hastalıkları, vasküler hastalıklar ve konjenital kalb hastalıklarında gelişen pulmoner hipertansiyon prekapiler damarların anormallikleriyle ilgilidir. Bunlara **prekapiler hipertansiyon** adı verilir.

Sol ventrikül yetersizliği, mitral stenozu, mitral yetersizliği, sol atrium miksoması, kor triatriatum, pulmoner ven stenozu, mediasten tümörleri ve granulomaları venöz hipertansiyona ve buna bağlı olarakta pulmoner hipertansiyona sebep olurlar. Bunlara **postkapiler hipertansiyon** adı verilir. Venöz pulmoner hipertansiyon, en çok sol ventrikül yetersizliğinde görülür. Bunu mitral stenozu ve mitral yetersizliği izler.

Pulmoner venöz hipertansiyon akciğer kapillerlerinde genişlemeye, alveollerde transüda birikmesine ve alveol duvarlarının kalınlaşmasına ve fibrosis'ine sebep olur.

**Sol ventrikül yetersizliğinde pulmoner hipertansiyon :** Pulmoner hipertansiyona en çok sebep olan hastalık sol kalb yetersizliğidir. Sol kalb yetersizliğinin başlıca nedenleri koroner arter hastalığı, aort kapağı hastalığı ve daha seyrek olarakta mitral yetersizliği ve myokard hastalığıdır. Hastalarda izlenen efor dispnesi, ortopne, eforda daha belirgin olan öksürük, paroksismal noktürnal dispne ve yorgunluk pulmoner hipertansiyondan çok pulmoner konjesyon belirtileridir. Fizik incelemede dispne, ortopne, diastolik ventriküler gallop vardır. Pulmoner odakta ikinci sesin pulmoner komponenti şiddetlenmiştir ve akciğer tabanlarında raller duyulur.

Akciğer radyografisinde sol ventrikülün genişlediği görülür. Mitral yetersizliğinde sol atrium genişlemiştir, genellikle pulmoner arter ve venleri üst akciğer alanlarında genişlemiş buna karşın alt akciğer alanlarında daralmıştır.

EKG de sol ventrikül genişlemesi ve bazı vakalarda yeni ve eski myokard infarktüsü belirtileri görülür. Sağ kalb genişlemesi belirtileri yoktur.

Sol kalb yetersizliğinin tedavisi sebebe göre değişir. Hastada hipertansiyon varsa düzeltilmelidir, valvüler kalb hastalığı, endikasyon varsa cerrahi girişimle tedavi edilmelidir. Bu tür tedavilerin dışında hastalar genellikle fizik aktivitesinin kısıtlanması, az tuzlu yemek rejimi ve digital ile tedavi edilirler.

**Mitral stenozunda pulmoner hipertansiyon :** Boyun venlerinde a dalgası, pulmoner odakta ikinci sesin şiddetlenmesi ve pulmoner kapağın relatif yetersizliği sonucu sol sternum sınırında erken diastolik üfürüm, pulmoner hipertansiyonun geliştiği mitral stenozunun başlıca bulgularıdır. Sağ ventrikül genişlemesine bağlı olarak sol parasternal bölgede pulsasyonlu yükselme görülebilir.

Akciğer radyografisinde sağ ventrikül ve sol atriumun genişlediği görülür. Pulmoner venöz hipertansiyona bağlı olarak transvers bazal septal çizgiler (Kerley'nin B çizgileri) ve bazı vakalarda mitral kapağında kalsifikasyon görülür. Üst loblarda damarlar alt loblardan daha belirgindir.

EKG ile pulmoner hipertansiyon arasında yakın bir ilişki vardır : Pulmoner arter ortalama basıncı (PA) normalin üç katı olduğu zaman (42 mm Hg) EKG de hemen kesin olarak sağ ventrikül hipertrofisi belirtileri vardır. Buna karşın PA normalin iki katından az ise (28 mm Hg) sağ ventrikül hipertrofisinin EKG bulguları yoktur.

Sağ kalb kateterizasyonunda pulmoner arter basıncının ve pulmoner wedge basıncının arttığı görülür. Pulmoner wedge basıncının artması sol atrium basıncının artmasından ileri gelir. Sağ kalb yetersizliği gelişmişse, sağ atrium basıncı da artar.

Mitral stenozuna bağlı olarak gelişen pulmoner hipertansiyonun tedavisi kapak darlığının cerrahi girişimle düzeltilmesidir. Vakasına göre seçilen kapalı mitral komisürotomi veya açık valvulotomi cerrahi girişimi bu amaca yarar.

**Mitral yetersizliğinde pulmoner hipertansiyon :** Mitral yetersizliğinde pulmoner hipertansiyon genellikle sol ventrikül iflası ile ilgilidir. Bu vakalarda III/IV apikal sistolik üfürüm, sol ventrikülde genişleme ve apikal ventriküler gallop vardır.

Radyolojik inceleme sol ventrikül ve sol atriumda genişleme gösterir. EKG da sol ventrikül veya hem sol hem de sağ ventrikül genişlemesi bulguları vardır.

Özellikle cerrahi tedavi düşünülen vakalarda kalb kateterizasyonu yapmalıdır. Giderek ilerleyen ve hastayı sakat bir duruma sokan mitral yetersizliği vakalarında açık kalb ameliyatı ile yapay bir valv örneğin Starr-Edwards valvi yetersiz valv ile değiştirilir.

**Diğer pulmoner hipertansiyon nedenleri**

Daha nadir görülen bu hastalıklarda pulmoner arter hipertansiyonu, pulmoner ven basıncının yükselmesiyle ilgilidir. Atrial miksoma, kor triatriatum, pulmoner venin konjenital stenosis'i, pulmoner venlerin granuloma veya tümörlerle tazyik edilmesi pulmoner ven basıncını ve buna bağlı olarakta pulmoner hipertansiyonu oluşturur.

## KRONİK KOR PULMONALE

Akciğer strüktür veya fonksiyonunun anormalliği sonucu oluşan sağ ventrikül hipertrofisine kronik kor pulmonale adı verilir. Kronik kor pulmonalede gelişen akciğer ve kalb anormallikleri konjenital kalb hastalıklarında veya sol kalb hastalıklarında da oluşabilir. Bu anormallikler ilgili kalb hastalığının komplikasyonudur, kor pulmonale kapsamına girmez. Pulmoner hipertansiyon her zaman kor pulmonale olduğunu göstermez. Ancak giderek artan pulmoner hipertansiyon sağ kalb zorlanmasına ve zamanla sağ kalb hipertrofisine, **kronik kor pulmonale**'ye sebep olur.

Kronik kor pulmonale vakalarının % 80'inde sebep kronik obstrüktif akciğer hastalıkları, özellikle kronik bronşit ve amfizemdir. Akciğer parenkimasının hastalıkları, plevra ve toraks hastalıkları, akciğer rezeksiyonları, akciğer vasküler hastalıkları, kor pulmonaleye sebep olan diğer hastalıklardır (Tablo 87).

Tüm kalb hastalıklarının % 10'u kor pulmonaledir. Hipertansif kalb hastalığı, koroner arter hastalığı ve romatik kalb hastalıkları kor pulmonaleden daha çoktur. Ancak ortalma yaşama süresinin artması, kentleşme ve diğer nedenlerle kor pulmonale giderek daha çok oranda görülmektedir.

**Kronik obstrüktif akciğer hastalıklarında kor pulmonale**

Özellikle kronik bronşit ve amfizem pulmoner hipertansiyona ve

sonra sağ kalb hipertrofisine sebep olan başlıca kronik obstrüktif akciğer hastalıklarıdır. Bu iki hastalık çok kez birlikte bulunduğu gibi bazı vakalarda astma ile birlikte bulunurlar. Başlangıçta kor pulmonale vakalarında, sağ kalb hipertrofisi vardır. Hastalık ilerledikçe ve bazı kolaylaştırıcı etkenlerle örneğin pnömoni gibi bir akciğer hastalığıyla kor pulmonale sağ kalb yetersizliğine dönüşür.

TABLO 87 — **Kor pulmonale nedenleri**

1. **Kronik obstrüktif akciğer hastalıkları:** Kronik bronşit ve amfizem.
2. **Akciğer parenkiması hastalıkları:** Fibrosis, granulomatosis, diğer yaygın parenkima infiltrasyonları, yaygın metastazlar.
3. **Plevra ve toraks hastalıkları:** Fibrotoraks, kifoskolyoz, şişmanlık, nöropati, myopati ve primer alveoler hipoventilasyon.
4. **Akciğer rezeksiyonları:** Pnömonektomi, lobektomi.
5. **Akciğerin vasküler hastalıkları:** Tromboemboli, vaskülitis.

Pulmoner hipertansiyon kor pulmonale ve sağ kalb yetersizliğinin oluşunda başlıca etkendir. Ve pulmoner hipertansiyonun gelişmesinde hipoksinin önemli bir katkısı vardır. Kor pulmonale hastalarına % 100 oksijen verildiği zaman pulmoner arter basıncının azaldığı görülür. Kronik obstrüktif akciğer hastalarında, önce eforda hipoksemi gelişir. Sonraları, istirahatta hipoksemi olur. Daha ileri hastalık döneminde, hiperkarbi gelişir. Kanda $CO_2$ basıncının artması, akciğerde vasküler direncin artmasına sebep olduğu gibi hipokseminin vasokonstriksiyon etkisini kolaylaştırarak pulmoner hipertansiyonun daha çok artmasına yardım eder.

Kronik obstrüktif akciğer hastalığı erkeklerde daha çok olduğundan, kronik kor pulmonalede erkeklerde daha çok görülür.

### Klinik belirtiler

Kronik obstrüktif akciğer hastalığının (KOAH) sebep olduğu kor pulmonale genellikle 40-50 yaşlarında teşhis edilir. Bu hastaların çoğu yıllarca fazla miktarda sigara içenlerdir. Kor pulmonaleden 5-10 yıl önce dispne ve öksürük vardır. Pnömoni veya ciddi bir bronşitle akciğer fonksiyonları daha bozularak kor pulmonale, sağ kalb yetersizliğine dönüşür.

Fizik incelemede dispne, syanoz, takipne, uzaktan stetoskopsuz duyulan hırıltılı bir solunum vardır. Respiratuvar asidoz ilerlemişse hastada bilinç azalması, uyuklama ve koma olabilir. Ellerde hepatik hastalarda izlendiği gibi tremor (asteriksis) oldukça sık görülen bir bulgu-

dur. Dizorientasyon, baş ağrısı, konuşma bozukluğu, küçük pupilla, hızlı-sıçrayıcı nabız, sıcak ve nemli el ve papiler ödem respiratuvar asidozla ilgili diğer belirtilerdir.

Kalb yetersizliği gelişince boyun venlerinde dolgunluk (venöz basınç artması) oluşur. Bunu değerlendirmek için hastanın başı yataktan 45° bir açı yapacak kadar yükseltilir, bu pozisyonda boyun venleri manubrium sterni üstünde belirli bir şekilde dolarsa venöz basıncın arttığını endike eder. Sternokleidomastoid ve skalenus gibi yardımcı solunum adelelerinin solunuma yardım çabalarıyle dispne daha belirli olur. Hasta bronşlarda oluşan kollapsa engel olmak için büzülmüş dudaklarından solunum yapar. Toraksın ön-arka çapı artmış olup dörtgen bir kutuya benzer. İnterkostal aralıklar genişlemiştir ve kaburgaların solunumla ilgili hareketleri ileri derecede azalmıştır. Perküsyon incelemesi, hipersonorite ve diyafrağma hareketlerinde belirli bir azalma gösterir. Bazı vakalarda diyafrağma hareket etmiyor gibidir. Oskültasyonda solunum seslerinin hafiflediği, ekspirasyonun uzadığı, inspirasyon ve ekspirasyonda sibilan, ronflan raller duyulur.

Palpasyonda sol sternum sınırında, sağ ventrikül itmesi izlenir. Pulmoner bölgede sistolik itme ve sistolik tril, bazan diastolik şok hissedilir. Amfizem nedeniyle akciğerin fazla hava ile dolması bu bulguları maskeler. $P_2$ şiddetlenmiştir ve pulmoner bölgede sistolik klik ve bazan sistolik ve diastolik üfürüm duyulur. Kalb ile toraks arasındaki aralık amfizemli akciğer nedeniyle artmış olduğundan kalb sesleri güçlükle duyulur Hasta oturtulup dinlenince sesler kulağa daha belirli gelir. Çok kez normal sinüs ritmi vardır. Bazı vakalarda akut solunum infeksiyonları süresince atrial fibrilasyon, atrial flutter ve paroksismal atrial taşikardi gibi ritm bozuklukları oluşabilir. Bu aritmiler geçici niteliktedir. Kronik nitelikte aritmi bulguları kor pulmonale tanısı ile bağdaşmaz. Bazı vakalarda sternumun alt sınırında pansistolik bir üfürüm duyulur. Bu üfürüm triküspid yetersizliği ile ilgilidir, inspirasyonda şiddeti artar ve bu özelliği ile mitral kapağı hastalarında duyulan üfürümden ayrılır. Bazı vakalarda sternumun sol alt sınırında veya epigastriumda, sağ ventrikül erken diastolik gallop ritmi duyulabilir, inspirasyonda şiddeti artar.

Kor pulmonale vakalarında inspirasyonda intratorasik negatif basınç normalde olduğundan daha negatiftir. Bu nedenle bazı vakalarda paradoks nabız vardır: inspirasyonda sistolik kan basıncında 10-25 mm Hg azalma olur. Syanoz, kor pulmonalenin sık izlenen bir bulgusudur. Özellikle bronşektazi ve kronik bronşit bulunan vakalarda parmaklarda çomaklaşma görülür. Amfizem vakalarında karaciğer aşağı itilir. Bunu hepatomegali ile karıştırmamalıdır. Normalde karaciğerin üst sınırı sağ hemitoraksta beşinci kaburgaya kadar yükselir. Karaciğer büyümesi de-

ğerlendirilirken bu anatomik özellik göz önünde bulundurulmalıdır. Sağ kalb yetersizliği vakalarında bacaklarda ödem vardır.

**Radyolojik bulgular**

Kalb genellikle genişler. Ancak bu genişleme her zaman belirli nitelikte olmadığı gibi radyografide gözden kaçabilir. Bu vakalarda lateral radyografide kalbin ön-arka çapının büyüdüğü izlenebilir. Kuşkulu durumlarda hastanın güncel filmini eski filimleriyle veya tedaviden sonra çekilen filimle karşılaştırmalıdır. Arada fark varsa kardiyomegali kesinleşmiş olur. Amfizem-kor pulmonale vakalarında akciğerde fazla hava görünümü (hiperinflasyon), ve bazan fibrosis vardır. Diyafrağma yapraklarında depresyon, yassılaşma ve kubbeleşme oluşur. Radyoskopide akciğerlerin fazla hava ile dolduğu, toraks ön-arka çapının arttığı ve diyafrağma hareketlerinin azaldığı görülür. Bazı hastalarda postmortem inceleme ve premortem akciğer fonksiyonları ciddi bir amfizem gösterdiği halde akciğer radyografisinde önemli bir değişiklik izlenmeyebilir.

**EKG bulguları**

Kor pulmonale vakalarının üçte ikisinde EKG de sağ ventrikül hipertrofisi bulguları vardır. Bazan ciddi sağ ventrikül hipertrofilerinde bile EKG bulguları normal olabilir. Sağ ventrikül hipertrofisinin başlıca EKG bulguları : R/S oranının V5 ve V6 da 1 den az olması; I de belirgin S dalgası veya tam olmayan sağ demet dal bloku; II de P dalgasının 2 mm den büyük olması; 110 dereceden fazla sağ egzen sapması; ve $V_1$ - $V_4$ veya $V_2$ ve $V_3$ de T dalgalarının ters olması. Bu EKG bulgularından en az ikisi varsa sağ ventrikül hipertrofisi söz konusu olabilir. Bundan başka aVR, aVL ve aVF de QRS voltajı çok kez küçüktür. I de tüm komplekslerin azalması, önemli bir EKG bulgusudur. Özellikle amfizem hastalarında izlenir. Ancak bu patognomonik değildir.

Kor pulmonale nedenine bağlı olarakta bazı özel EKG değişiklikleri oluşur. Örneğin pulmoner stenoz veya Fallot tetralojisi gibi konjenital kalb hastalıklariyle ilgili bazı sağ ventrikül hipertrofilerinde $V_1$ de R dalgası 20 mm veya daha yüksek olabilir. Pulmoner amfizem ile ilgili kor pulmonale vakalarında bu tür yüksek R dalgası nadirdir. Primer ve tromboembolik pulmoner hipertansiyon vakalarının bazılarında sağ egzen sapması 110° nin çok ilerisindedir ve sağ atrium genişlemesi belirtisi olarak II ve III derivasyonlarda P dalgasının boyu 2.5 mm yi geçer. T dalgaları $V_1$ ve diğer sağ prekordiyal traselerinde ters dönmüştür.

### Akciğer fonksiyon testleri

Kor pulmonalede akciğer fonksiyon testlerinin ölçülmesi başlıca iki yarar sağlar : (1) kor pulmonale nedeninin obstrüktif veya başka nitelikte bir akciğer hastalığı ile ilgili olduğunu gösterir, (2) fonksiyonel bozukluğun derecesini aydınlatıcı olur. Amfizem konusunda yazıldığı gibi amfizem ve kor pulmonale hastalığının ciddiliği ve akciğer fonksiyon testleri arasında yakın bir ilişki vardır. Örneğin hastalık ilerledikce zorlu vital kapasitenin 1. saniye yüzdesi ($ZVK_1$), difüzyon kapasitesi (DA) ve arter kanında oksijen basıncı ($PO_2$) azalır. Daha ciddi bir durum olunca arter kanında $PCO_2$ artarak respiratuvar asidoz gelişir. Solunum ve kalb yetersizliği tedavi edilince $ZVK_1$, $PO_2$ ve $PCO_2$ düzelir. Ancak $ZVK_1$ biraz düzelir, hiç bir zaman normale dönmez. $PO_2$ ve $PCO_2$ normal sınırlara yaklaşabilir. Ancak eforda, hatta günlük uğraşılarda $PCO_2$ ve özellikle $PO_2$ anormaldir. Akciğer fonksiyon testleri ve özellikle arter kan gazları hastalığın gidişini ve tedavi başarısını değerlendirmede çok yararlıdır.

### Laboratuvar İncelemesi

Polisitemi, kor pulmonale vakalarında sık olarak görülür. Araya giren bir infeksiyon yoksa bu vakalarda lökosit normaldir ve trombositler artmamıştır. Buna karşın polisitemia vera (primer polisitemi) vakalarında lökositoz, trombositoz ve splenomegali vardır. Sekonder polisitemi hipokseminin sonucudur, diğer bir deyimle bu hastalarda hipoksemi vardır. Polisitemia vera vakalarında genellikle hipoksemi yoktur veya belirsiz niteliktedir.

### Diğer akciğer hastalıklarında kor pulmonale

Akciğer parenkimasının ve toraksın kronik hastalıkları ileri dönemlerinde kor pulmonale husule getirirler. Yaygın fibrosis, skleroderma, pnömokonyozlar, bilateral yaygın tüberküloz, yaygın kanser metastazları, kolagen hastalıklar, sarkoidosis, idyopatik pulmoner hemosiderosis, alveoler proteinosis akciğer parenkimasının kor pulmonaleye sebep olan başlıca hastalıklarıdır. Pnömonektomi ve lobektomiden sonra geri kalan akciğerde amfizem, kronik bronşit gibi ilerleyici bir hastalık gelişirse kor pulmonale'ye sebep olabilir. Fibrotoraks gibi yaygın plevra hastalıkları, ileri derecede kifoskolyoz, ileri derecede şişmanlıkla ilgili Pickwick sendromu, nöropati, myopatiler ve primer alveoler hipoventilasyon sendromu ve akciğerin vasküler hastalıkları, özellikle tromboemboli ve vaskülitis'de kor pulmonale oluşabilir. Bu hastalıklar ilgili bölümlerde yazıldı.

**Kor pulmonale tedavisi**

Sağ kalb hipertrofisine sebep olan akciğer hastalığının ve varsa kalb yetersizliğinin tedavisi birlikte uygulanır. Ventilasyon yetersizliğinin tedavisi için enfeksiyon, bronkospasm, hipoksi kontrol altına alınmalı, ayrıca diüretik ve digitalis'le kardiyak dekompansasyon tedavi edilmelidir.

Kronik bronşit ve amfizem hastalarının çoğu sigara içerler. Sigara solunum yolları direncini ve bronş salgısını artırır. Böylece amfizem ve kronik bronşitin ilerlemesine sebep olur ve tedavi başarısını azaltır. Hastalara bu zararın önemi anlatılmalı ve sigarayı bırakmaları sağlanmalıdır. Pürülan balgam, dinlemekle lokalize veya yaygın yaş, kuru raller, lökositoz ve akciğer radyografisinde yoğunlaşma bölgeleri akciğer infeksiyonunu endike eder. Balgamda bakteri kültürü ve antibiyotik duyarlılığı (antibiogram) incelenerek gereken antibiyotik tedavisi uygulanmalıdır. İnfeksiyon yoksa antibiyotik verilmemelidir. Bronkodilatör ilaçlar (adrenalin, efedrin, isuprel, teofilin deriveleri) bronkospasmı azaltarak daha iyi ventilasyona yardım ederler. Hipoksemi tedavisi için çok kez % 25-35 konsantrasyonunda oksijen solunumu yeterlidir. Daha yüksek konsantrasyonda oksijen, uzun süre kullanılırsa oksijen toksisitesine sebep olabilir. Bazı kronik obstrüktif akciğer hastalarında solunum merkezinin $CO_2$ duyarlılığı azalmıştır. Bu hastalara yüksek konsantrasyon $O_2$ verilirse karotis arterlerinde mevcut ve hipoksemi ile çalışan solunum regülasyonu ortadan kaldırılmış olur, ventilasyon daha da azalarak $CO_2$ eliminasyonu azalır ve respiratuvar asidoz oluşur veya var olan respiratuvar asidoz artar. Bu vakalarda oksijen tedavisi intermitan pozitif basınçlı gereçlerle uygulanırsa asidoz önlenir. Bu açıklamalardan anlaşılacağı gibi oksijen tedavisinin endikasyonu, süresi ve verilme şeklinin saptanmasında arter kan gazlarının sık sık incelenmesi gerekir.

Diüretik ilaçlar sağ kalb yetersizliğinin tedavisinde önemli bir yer alırlar. Furosemide ve thiadiazine en çok kullanılan diüretiklerdir. Potassium chlorure ile birlikte verilmelidirler. Tuzsuz diet uygulanmalıdır. Digitalis sağ kalb yetersizliğinin tedavisinde eskisinden daha çok oranda kullanılmaktadır.

**Prognoz**

Kor pulmonalenin sağ kalb yetersizliğine gelişmesi prognozu kötüleştirir. Örneğin 4 yıl içinde ölüm oranı kor pulmonale vakalarında % 50 olduğu halde sağ kalb yetersizliği vakalarında % 75 dir. Önemli olan sağ kalb yetersizliğini önleyici veya geciktirici tedbirleri almaktır.

Bir kez sağ kalb yetersizliği başladımı bunu daha kısalan sürelerde diğerleri izler. Örneğin birinci ve ikinci sağ kalb yetersizlikleri arasında yaklaşık 19 aylık bir süre olduğu halde, ikinci ve üçüncü arasında 8 aylık bir süre vardır. Sağ kalb yetersizliğini önleyecek tedbirlerin başında akciğer hastalığının erken teşhis ve tedavisi gelmektedir. Sigara bırakılırsa hastalığın gidişi yavaşlar. Hipoksemik hastalarda oksijen tedavisi pulmoner hipertansiyonun azalmasında objektif bir yöntemdir. Bu nedenle gerektiğinde portatif gereçlerle ambulatuvar oksijen tedavisi, giderek daha çok hastada uygulanmaktadır. Bu tedavinin uygulandığı hastalarda sağ kalb yetersizliği azalarak daha iyi bir prognoz sağlanmıştır.

## AKCİĞER ÖDEMİ

Akciğer ödemi, kapiller basınç ve plasma osmotik basıncı arasındaki farkın değişmesiyle oluşur. Normalde akciğer kapillerlerinde 10 mm Hg den az basınç vardır. Plasmanın osmotik basıncı ise yaklaşık 28 mm Hg. dir. Akciğer kapiller basıncı yükselirse veya plasma osmotik basıncı azalırsa pulmoner ödem oluşur. Ancak pulmoner ödem oluşunda başlıca etken kapiller basıncın yükselmesidir. Kapiller basıncı yükselten başlıca etken venalarda basıncın artmasıdır. Venöz basıncı artıran başlıca etken ise sol kalb hastalığıdır. Tablo 88 de akciğer ödemlerinin nedenleri görülmektedir.

TABLO 88 — **Akciğer ödemi nedenleri**

1. **Kalb hastalığı:** Sistemik hipertansiyon, aort kapağı hastalığı, myokard infarktüsü, kardiyomyopati, mitral kapağı hastalığı, üremi, sol atrium myxoma'sı, kor triatriatum.
2. **Pulmoner ven hastalığı:** Konjenital kalb hastalığı, Kojenital veya idyopatik ven hastalıkları, mediastinitis.
3. **Böbrek hastalıkları.**
4. **Hipervolemi ve hipoproteinemi.**
5. **Yüksek bölgelerde oturma.**
6. **Diğer nedenler:** Nörojen, aspirasyon pnömonisi, gaz zehirlenmesi, boğulma, yanma.

### Kalb hastalığında akciğer ödemi

Sol kalb hastalığı akciğer ödeminin en başta gelen sebebidir. Bunu diğer kalb hastalıkları izler (Şekil 176). Akciğer ödemi önce hava boşluklarının (alveol ve bronşların) çevresinde bulunan interstisiyumda oluşur. Bu dönemde hasta dispne, ortopne ve kuru bir öksürükten yakındığı halde akciğerlerin oskültasyonunda bir belirti duyulmaz. Sol kalb

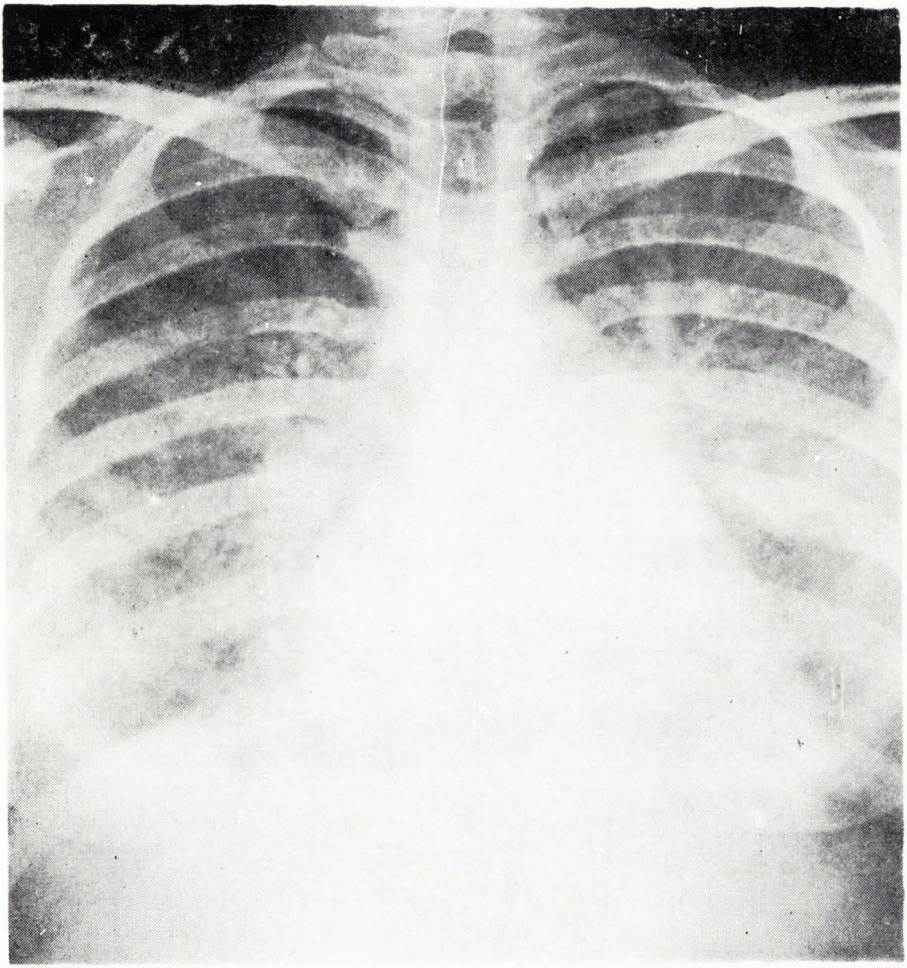
hastalığı ilerleyince hava boşluklarının ödemi interstisiyel ödeme eklenir. Hava boşluklarının ödemi pratik olarak alveollerin ödemidir. Akciğer radyografisinde çok kez interstisiyel ve alveoler ödem birlikte görülür. Pulmoner ven basıncında yükselme geçici nitelikte veya hafif ise interstisiyel akciğer ödemi oluşur. Bu vakalarda ödem perivasküler tabaka, interlobüler septalarda ve interstisiyumda toplanır. Akciğer radyografisinde vasküler ve hiler gölgelerin sınırları belirsizleşir, interlobüler septalar kalınlaşır (Kerley'nin B çizgileri). Bu dönemde parenkima interstisiyumunda ödemin radyolojik görünümü yoktur veya belirsizdir. Bazan akciğer radyografisinde genel bir yoğunlaşma artması görülür ki bu parenkimada ve interstisiyumda ödem olduğunu gösteren önemli bir bulgudur.

Akciğer ödemi vakalarında kalb genellikle genişlemiştir. Alt lob venlerinin daralması ve üst lob venlerinin genişlemesi venöz basıncın arttığını gösterdiğinden pulmoner ödemi destekleyici nitelikte bir radyolojik bulgudur.

Alveoler ödem oluşunca klinik belirtiler artar. Akciğer ödeminin klasik belirtileri ciddi dispne, ortopne ve öksürüktür. Öksürük kuru nitelikte veya bol ve köpüklü bir balgamla birlikte olur. Bazı vakalarda pembe balgam veya mitral stenozunda olduğu gibi kan tükürmesi olur. Fizik incelemede takipne, syanoz, oskültasyonda akciğer tabanlarında krepitan raller vardır. Hastalık ilerledikce raller yukarı akciğer alanlarına yükselir. Bundan başka konjestif yetersizlik belirtileri olarak sistemik ven basıncı artar, hepatosplenomegali ve perifer ödem oluşur. Mitral stenozu, sistemik hipertansiyon veya aort kapağı hastalıkları gibi nedenlerle sol ventrikül yetersizliği oluşan vakalarda plumoner ödemin klinik belirtileri önce eforda belirlenir.

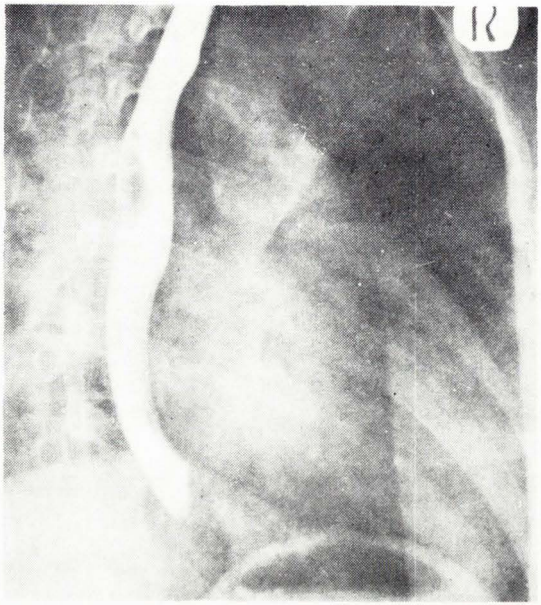
**Kelebek veya yarasa şeklinde akciğer ödemi :** Değişik nedenlerle oluşan pulmoner ödemlerin % 5'inde akciğer radyografisinde yarasa veya kelebek şeklinde bir görünüm vardır. Akciğerlerin periferinden içeriye kadar olan 2-3 sm bölgede değişiklik yoktur. Bu bölgeden itibaren ödem görünümü vardırki bir yarasa veya kelebeğe benzer Ödem görünümü akciğerlerin santral bölümlerinde (hilus ve perihiler bölgeler) daha belirlidir, perifere gittikçe infiltrasyon azalır. Apeksler, tabanlar ve akciğerlerin lateral bölgelerinde ödem görünümü yoktur veya belirsizdir. Bu radyografik görünüm simetrik bir niteliktedir. Bazı vakalarda ödemin daha yaygın olduğu ve perifere kadar uzandığı görülür. Bazı vakalarda ise iki akciğerin yalnız alt veya üst yarısında ödem görünümü vardır. Nadir olarak kelebek tek kanatlıdır : ünilateral ödem görünümü vardır.

Üremide kelebek şeklinde ödem, klasik bir bulgudur. Ancak üremi ödemi yaygın bir alveoler ödem olup sol kalb yetersizliğine bağlıdır. Po-

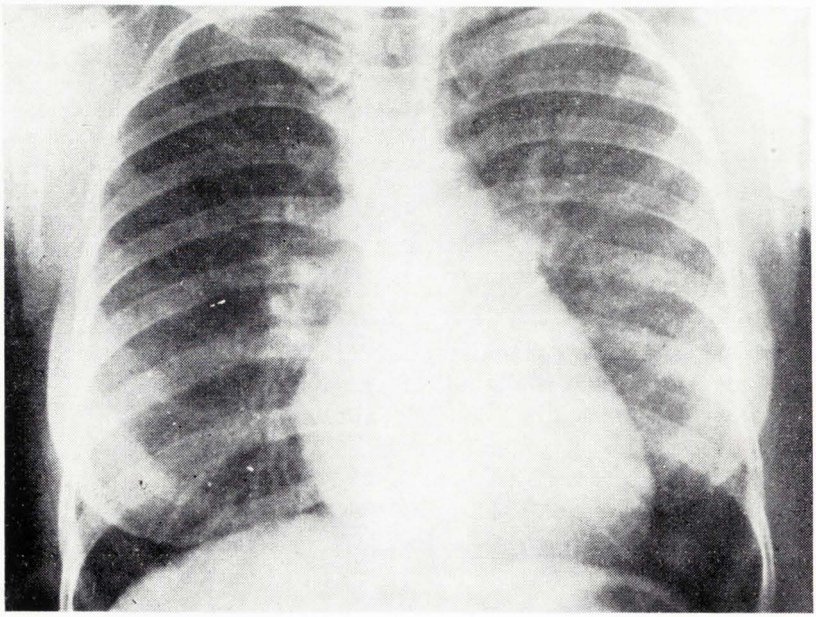


**Şekil 176. Mitral stenozunda akciğer ödemi.**

A. 17 yaşında bir kadının posteroanteriyör akciğer radyografisinde kalb sınırlarında mitral stenozunda görülen bir değişim ve her iki akciğerde simetrik nitelikte homojen bir yoğunlaşma (buzlu cam görünümü) vardır. Bu değişiklik pulmoner ödemin tipik bir radyolojik belirtisidir. Homojen yoğunlaşma üst akciğer alanlarında daha azdır. Hastanın başlıca şikâyeti intermitan dispne, efor dispnesi ve halsizlik.



**Şekil 176. Mitral stenozunda akciğer ödemi (aynı hasta).**
B. Baryumlu özofagusla çekilen lateral akciğer radyografisinde sol atriumun büyüdüğü görülmektedir.



C. Dijital ve diüretik tedavisinden sonra çekilen radyografide akciğer ödeminin kaybolduğu ve kalbin küçüldüğü izlenmektedir.

liarteritis nodosada kelebek şeklinde ödem görülebilir. Alveoler proteinosis hastalığında kelebek şeklinde radyografi görünümü bilateral alveoler konsolidasyondan ileri gelmektedir. Akciğer ödemine benzer.

Kelebek şeklinde pulmoner ödeminin oluşu akciğer, bronş ve lenfa dolaşımının özelliklerinden ileri gelmektedir.

**Akciğer ödeminde solunum fonksiyonları**

Akciğer ödeminde kısıtlayıcı nitelikte solunum fonksiyon bozuklukları oluşur. Vital kapasite, kompliyans azalır, vasküler direnç artar. Daha ciddi nitelikte ödem olursa rezidüel volüm, solunum yollarında hava akımı azalır ve solunum yollarında direnç artar. Pozitif basınçlı solunumla kompliyans artar, ancak pulmoner dirençte bir değişme olmaz. İntravenöz aminofilin hem kompliyansı hemde vasküler ve bronşiyal direnci düzeltir.

Hastalarda genellikle hipoksemi vardır. İnterstisiyel ödem vakalarında hipoksemi daha ciddidir. Buna karşın arter kanında $PCO_2$ normal veya azalmıştır. Sebebi bu vakalarda vasküler şantların daha çok olmasıdır. Çok ciddi ödemlerde alveoller önemli bir şekilde ödemle dolduğundan alveoler hipoventilasyon sonucu $PCO_2$ artar, bir respiratuvar asidoz gelişir. Akciğer ödeminde hipoksemi, interstisiyumdaki ödem nedeniyle gaz difüzyonu için yolun uzaması ve ventilasyon/perfüzyon dengesinin bozulmasıyle ilgilidir.

**Pulmoner ven hastalığında akciğer ödemi**

Bu tür akciğer ödemleri, sol kalb hastalıklarına bağlı akciğer ödemlerinden daha az sıklıkta izlenir. Konjenital kalb hastalıkları, pulmoner venlerin konjenital veya idyopatik stenozları, kronik mediastinitis ile ilgili ven daralma ve tıkanmaları ve anormal ven dolaşımları pulmoner vende basınç artmasına bağlı olarak akciğer ödemine sebep olurlar. Kronik mediastinisin başlıca nedenleri tüberküloz, toksoplasmosis ve histoplasmosistir. Giderek artan dispne, ortopne bazan, hemoptizi başlıca klinik belirtilerdir. Akciğer tabanlarında kuru raller duyulur. İkinci pulmoner ses şiddetlenmiştir. Hastalık ilerleyince sağ kalb aktivitesi artar ve pulmoner ve triküspit yetersizliğinin üfürümleri duyulur.

Akciğer radyografisi sol kalb hastalıklarında görülen anormallikleri gösterir. Ancak kalbin şekli normaldir. Ödem daha ziyade interstisiyel niteliktedir. Venöz basınç daha çok arttığı zaman gelişen alveoler ödem interstisiyel ödemle birlikte bulunur.

**Böbrek hastalığında akciğer ödemi**

Akut glomerülonefrit ve kronik böbrek hastalığı, üremi olsun veya

olmasın, akciğerde kelebek şeklinde ödeme sebep olurlar. Bu hastalıklarda akciğer ödeminin başlıca nedeni sol kalb yetersizliğidir. Bundan başka ekstraselüler sıvı artmasının ve akciğer kapillerlerinde toksik zedelenmelerinde etkisi olduğu ileri sürülmüştür.

**Hipervolemi ve Hipoprotenemi'de akciğer ödemi**

Özellikle postoperatif dönemde ve yaşlılarda intravenöz fazla sıvı verilmesiyle venöz basınç artarak akciğer ödemi oluşabilir. Kan proteinlerinin azalması, osmotik basıncı azaltarak akciğer ödemini kolaylaştırır. Ancak bu hastaların çoğunda kardiyovasküler bozukluklar vardır. Protein azalması sekonder bir etki niteliğindedir. Kan transfüzyonu yapılan bazı vakalarda akciğer ödemi hipervolemiye bağlı olduğu gibi transfüzyonla ilgili reaksiyonlarada bağlı olabilir.

**Yüksek yerlerde oturanlarda görülen akciğer ödemi**

Deniz düzeyinde yaşayan insanların bazılarında kısa bir sürede, örneğin uçakla veya 1-2 günde 3000 metre veya daha yukarıya çıktıkları zaman akciğer ödemi oluşabilir. Veya bu yüksekliklerde oturanlar da birkaç hafta aşağı iklimlerde oturduktan sonra, eski yerlerine döndükleri zaman akciğer ödemi gelişebilir. Bu ödemin oluşunda efor ve soğuk havanında etkisi vardır. Pulmoner venlerin konstriksiyonu, hipoksi, alkalosis, akciğerlere fazla sıvı geçmesi ve pulmoner hipertansiyon yükseklik ödeminin başlıca nedenleri olarak ileri sürülmüştür. Hastalığın klinik belirtileri 6-36 saat sonra ortaya çıkar. Bu belirtilerin başlıcaları kuru öksürük, dispne, halsizlik, hemoptizi ve substernal ağrıdır. Fizik incelemede syanoz, taşikardi ve yaygın raller izlenir. Birçok vakada lökositoz vardır. Radyolojik incelemede akciğer ödemi belirtisi, santral pulmoner damarlarda gerginlik görülür.

Oksijen solunumu veya hastanın deniz düzeyine götürülmesiyle hemen iyileşme olur. Dijital tedavisi de etkilidir. Akciğer radyografisi 24-48 saat içinde düzelir.

**Diğer nedenlerle oluşan akciğer ödemi**

Felç, kafa travması, beyin tümörü gibi hastalıklarla intrakraniyal basıncın artttığı bazı vakalarda **nörojenik bir refleks** mekanizmasiyle akciğer ödemi oluşabilir. Bazı epilepsi hastalarında nöbetten hemen sonra akciğer ödemi olabilir. Nörojenik ve epilepsi ile ilgili akciğer ödemlerinin patojenezi tam olarak anlaşılamamıştır.

Fazla eroin alınmasından sonra, fatal akut akciğer ödemi husule gelebilir. Bir hastada akciğer ödemi belirtileri yanında sensoryum bo-

zukluğu, myosis ve kollarında ven injeksiyonu ile ilgili skarlar varsa eroin etyolojisini düşünmelidir.

Nitrofurantoin, myleran ve penisilin gibi ilaçlar allerjik bir reaksiyon sonucu akciğer ödemine sebep olabilirler.

Bundan başka asit mide materyelinin aspirasyonu (Mendelson sendromu), nitrojen dioksit, sülfür dioksit gibi gazların inhalasyonu, boğulma ve respiratuvar yanma ile akciğer ödemi oluşabilir

## L İ T E R A T Ü R


1. Liljestrand G: Regulation of pulmonary arterial blood pressure. Arch intern. med. 81, 162, 1948
2. Yu P N, Beatty D C, Lovejoy F W, Nye R E Jr and Joos H A: Studies of pulmonary hypertension. Amer heart J. 52, 683, 1956
3. Rubin E H, Rubin M: Thoracic diseases. W B Saunders co. Philadelphia and London, 1961
4. Mack I, Anderson M W, Goldberg H, Mattingly T W: Chronic cor pulmonale. Dis chest 41, 477, 1962
5. Spencer H: Pathology of the lung. Pergamon press. Oxford London New York Paris, 1963
6. Burchell H B, Cournand A, Ebert R, Ferrer M I, Fishman A, Hecht H and Liebow A: Pulmonary vascular disease and cor pulmonale. Nat conf cardiov dis 2, 459, 1964.
7. Gaensler E A and Wright G W: Evaluation of respiratory impairment. Arch environ health. 12, 146, 1966
8. Schreiner B F Jr, Murphy G W and Yu P N: Pulmonary blood volume in congestive heart failure, Circulation, 34, 249, 1966
9. Dulfano M J and Segal M S: Pulmonary heart disease. Dis chest 49, 15, 1966
10. Moulder P V, Daicoff G R and Cassels D E: Surgical treatment of severe pulmonary hypertension. Dis chest 51, 39, 1967
11. Vance J W: Management of patients with cor pulmonale. Prog cardiov dis. 9, 470, 1967
12. Filley G F: Pulmonary insufficiency and respiratory failure. Lea and Febiger, Philadelphia, 1967
13. Beeson P B, McDermott W: Textbook of medicine. W B Saunders Co. Philadelphia London Toronto, 1975
14. Penman R W B, Howard P and Stentiford N H: Factors influencing pulmonary gas exchange in patients with acute edematous cor pulmonale due to chronic lung Disease. Amer J Med. 44, 8, 1968.
15. Hinshaw H C: Diseases of the chest W B. Saunders Co. Philadelphia London Toronto, 1969

16. Yu P N: Pulmonary blood volume in health and disease. Lea and Febiger. Philadelphia, 1969
17. Ferrer M I, Enson Y, Harvey R M: The hydrogen ion and pulmonary vasomotricity. Amer Heart J. 78, 692, 1969
18. Harrisons principles of internal medicine. Kogakusha Co., Ltd. Tokyo. 1970
19. Fraser R G, Paré J A P: Diagnosis of diseases of the chest. W B Saunders co. Philadelphia London Toronto, 1970
20. Bates D V, Macklem P T and Christie R V: Respiratory function in disease 2nd edition W B Saunders co. Philadelphia, 1971.
21. Ishikawa S, Fattal G A, Popiewicz J and Wyatt J P: Functioanl morphometry of myocardial fibers in cor pulmonale. Amer rev. resp dis. 105, 358, 1972
22. Rogers R, Weiler C and Ruppenthal B: Impact of the respiratory care unit on survival of patients with acute respiratory failure. chest 62, 94, 1972
23. Gazioğlu K: Kor pulmonale-Akciğer fonksiyon testleri. Türk tıp cem mec. 38, 152, 1972
24. Gazioğlu K: Kronik kor pulmonale de akciğer hastalığının tedavisi. Türk tıp cem mec 39, 131, 1973
25. Baum G L: Differential diagnosis of chronic respiratory insufficiency. Med clin N Amer. 57, 623, 1973
26. Bishop J M: Cardiovascular complications of chronic bronhitis and emphysema Med Clin N Amer. 57, 771, 1973
27. Kettel L J: The management of acute ventilatory failure in chronic obstructive lung disease. Med clin N Amer. 57, 781, 1973
28. Traver G A: Respiratory care, roles of allied health professionals. Med clin N Amer. 57, 793, 1973
29. Bryan C D, Taylor J P: Manual of respiratory therapy. C V Mosby co. 1973
30. Petty T L: Intensive and rehabilitative respiratory care, 2nd edition Lea and Febiger Philadelphia, 1974
31. Ingelfinger F J, Ebert R V, Finland M, Relman A S: Controversy in internal medicine II, W B Saunders co. Philadelphia London Toronto, 1974
32. Baum G L: Textbook of pulmonary diseases. Little, Brown and co. Boston, 1974
33. Levin D L, Muster A J, Pachman L M, Wessel H U, Paul M H and Koshaba J: Cor pulmonale secondary to upper airway obstruction. chest 68, 166, 1975
34. Lilker E S, Karnick A and Lerner L: Portable oxygen in chronic obstructive lung disease with hypoxemia and cor pulmonale. chest 68, 236, 1975
35. Crofton J and Douglas A: Respiratory diseases. Blackwell scientific publications. Oxford London Edinburgh Melbourne, 1975

36. Baslo A: Periferik sinir sistemi hastalıkları. Nöroloji. İstanbul tıp fak. klin ders kitap. Sermet matbaası, İstanbul 1974
37. Özdemir C: Kas hastalıkları: Nöroloji. İstanbul tıp fak klin ders kitap. Sermet matbaası, İstanbul 1974
38. Gazioğlu K: Primer alveoler hipoventilasyon tanımı, etyolojisi ve tedavisi. Hacettepe tıp cerrahi bülteni 5, 432, 1972
39. Gazioğlu K: Pnömonektomi vakalarında akciğer fonksiyon testleri. Türk tıp mec. 38, 316, 1972
40. Goldstein R L, Hyde R W, Lapham L W, de Papp Z, Gazioğlu K: Peripheral neuropathy presenting with respiratory insufficiency as the primary complaint: The problem of recognizing alveolar hypoventilation due to neuromuscular disorders. Amer J med. 56, 443, 1974
41. Gazioğlu K: Diyafrağma myopatisi, perifer nöropati ve primer alveoler hipoventilasyon ile ilgili solunum yetersizliği. İstanbul tıp fak mec. 38, 304, 1975
42. Gazioğlu K: Obstrüktif akciğer hastalıkları. İstanbul tıp fak klin ders kitap. Cilt 6. Göğüs hastalıkları. İstanbul Sermet matbaası, 1975
43. Felson B: Chest roentgenology. W B Saunders Co. Philadelphia London Toronto, 1973
44. Sperling D C, Cheitlin M, Sullivan R W and Smith A: Pulmonary arteriovenous fistulas with pulmonary hypertension. Chest 71, 753, 1977

# BÖLÜM 32

## SOLUNUM YETERSİZLİĞİ VE SOLUNUM İFLASI

Solunum yetersizliği ve solunum iflası akciğerlerin istirahatta gaz değişimini gerektiği kadar yapamamasıdır. Solunum iflası, solunum yetersizliğinin daha ileri bir dönemi olmasına rağmen klinik ve fizyopatolojik olarak bu iki kavramı ayırmak güçtür. Bu nedenle solunum yetersizliği ve solunum iflasını aynı anlamda kullanmak daha uygundur.

Klinik olarak solunum yetersizliği solunumun nefes darlığıyla ve güçlükle yapıldığını gösterir. Solunum yetersizliğinde olan hasta tüm çabasına rağmen, akciğerlerine giren ve çıkan havanın yetersiz olduğunu, daha iyi bir solunum yapamadığını yakınır ve havasızlık veya hava açlığı duyar. Nefes darlığı veya dispne kişisel etkenlerle sübjektif değişiklik gösterebildiğinden solunum yetersizliğini arter kanında oksijen basıncı ($PaO_2$) ve $CO_2$ basıncı ($PaCO_2$) ile tanımlamak daha uygun olur. Solunum yetersizliğinin başlangıcında yalnız hipoksemi vardır. $PaO_2$ istirahatta 60 mm Hg den azdır. Hastalık ilerleyince $PaCO_2$ normal sınır 45 mm Hg üstüne çıkarak respiratuvar asidoz gelişir. Solunum yetersizliği akut veya kronik olabilir.

Bir hastada $PaO_2$ birdenbire 50 mm Hg nin altına düşerse ve $PaCO_2$ 50 mm Hg nin üstüne çıkarsa akut solunum yetersizliği söz konusu olur. Bu tanım genel bir görüşü kapsar, tam objektif nitelikte değildir. Gerek akut gerekse kronik solunum yetersizliğinin başlıca nedeni kronik obstrüktif akciğer hastalığı (kronik bronşit, amfizem ve astma)dır. Bu hastalarda solunum yetersizliğine götüren patofizyolojik anormallik genellikle ventilasyon anormalliği (alveoler hipoventilasyon) ve ventilasyon/perfüzyon dengesinin bozulmasıdır. Obstrüktif akciğer hastalığını restriktif akciğer hastalıkları, kardiyo-vasküler hastalıklar, nöromüsküler hastalıklar, solunum merkezinin depresyonu ve diğer hastalıklar izler (Tablo 89).

### Kronik obstrüktif akciğer hastalıkları

Kronik bronşit, amfizem ve astma hastalıklarına kronik obstrüktif akciğer hastalığı (KOAH) adı verilmektedir.

TABLO 89 — **Solunum yetersizliği nedenleri**

| | |
|---|---|
| I. | **Kronik obstrüktif akciğer hastalıkları :**<br>Kronik bronşit, amfizem, astma. |
| II. | **Restriktif akciğer hastalıkları :**<br>Akciğer parenkimasının hastalıkları: Fibrosis, pnömokonyosis, granulosis, infeksiyonlar, kolajen hastalıkları, proteinosis, tümörler, pnömonektomi, vb.<br>Akciğer dışı hastalıklar: Plörezi, pnömotoraks, fibrotoraks, kifoskolyosis, mültipl kosta kırıkları, toraks cerrahisi, diyafrağma hareketinin azalması (karın cerrahisi, asit, peritonit, aşırı şişmanlık). |
| III. | **Kardiyo-vasküler hastalıklar :**<br>Akciğer ödemi, postperfüzyon sendromu, vasküler hastalıklar (tromboemboli, vaskülitis). |
| IV. | **Nöromüsküler hastalıklar :**<br>Guillain-Barré sendromu, mültipl sklerosis, myastenia gravis, polyomyelitis, tetanus, botulism, beyin ve spinalis travmaları, ilaç toksisitesi (curare, acetylcholinesterase inhibitörleri, polymyxin B ve E, kanamycin, streptomycin, neomycin). |
| V. | **Solunum merkezinin depresyonu :**<br>Narkotik, barbitürik ve diğer sedatifler, anestetikler, beyin travma ve infarktüsleri, idyopatik hipoventilasyon sendromu. |
| VI. | **Diğer hastalıklar :**<br>Akut anemiler, üremi, boğulma, yanma, toksik gaz inhalasyonu, oksijen toksisitesi, vb. |

Yukarı solunum yollarında tıkanıklık yapan tonsilaların aşırı hipertrofileri, adenoidler, trakea tümörleri, larenks stenozları ve diğer lezyonlar da kronik solunum yetersizliğine sebep olurlar. Ancak kronik solunum yetersizliğinin başlıca nedeni kronik obstrüktif akciğer hastalıklarıdır. Bu hastalıklarda fizyolojik anormalliğin temel nedenleri bronkospasm, mükoza ödemi ve infiltrasyonu, bronş mukus bezlerinin hiperplazisi ve akciğer parenkimasında yaygın harabiyet (amfizem) dir. Bazan hastada ileri derecede amfizem olduğu halde klinik semptomlar belirli nitelikte değildir.

Kronik solunum yetersizliği olan bir hastada önce kronik obstrüktif akciğer hastalığının olup olmadığını araştırmalıdır. Anamnez önemlidir. Örneğin 2-3 yıl üst üste yılın en az 3 ayında öksürük varsa kronik bronşit tanısını koydurur. Bundan başka bu süre içinde mükoid veya pürülan bir balgam olup olmadığını dikkatle soruşturmalıdır. Yukarı solunum yolları infeksiyonlarının daha sıklıkla yinelenmesi kronik obstrüktif akciğer hastalığı tanısı için önemlidir. Bu hastalarda ya giderek ya birdenbire artan bir dispne vardır. Dispne başlangıçta eforda hissedilir. Daha sonraları istirahat dispnesi oluşur. Dispne periodik nitelikte ve hırıltılı bir solunumla birlikte bulunuyorsa ve tedavi ile veya spontan önemli gerileme gösteriyorsa astmatik bir komponenti endike eder.

Kronik obstrüktif akciğer hastalığının gelişmesinde sigara temel bir et-

kendir. Eğer sigara içmeyen bir hastada solunum yetersizliği varsa kronik obstrüktif akciğer hastalığından başka nedenleri aramalıdır.

Fizik incelemede ek bronş seslerinin (sibilan, ronflan raller) duyulması solunum yollarında tıkanıklığı endike eder. Raller nekadar kaba ise tıkanıklığın bulunduğu bronşlar o denli geniştir ve genellikle o denli balgam salgısı vardır. Rahat bir solunumda tüm akciğerlerde ek bronş seslerinin duyulması reverzibl komponenti olan bir tıkanıklık gösterir. Ancak maksimal bir ekspirasyonun sonunda duyulabilen sibilan raller küçük bronşların obstrüksiyonunu endike eder, bu raller bazan trakea düzeyinde daha iyi duyulurlar. Bir bölgede solunum seslerinin önemle azalması amfizeme bağlı lokal hiperinflasyonu veya geniş bir bronşun tam olmayan tıkanıklığını gösterir. Akciğerlerin değişik bölgelerinde değişik nitelikte solunum seslerinin duyulması homojen olmayan bir ventilasyon belirtisidir, kronik obstrüktif akciğer hastalıklarında sık izlenir ve solunum yetersizliğinin önemli bir nedenidir. Bazı bölgelerde vesiküler solunum sesleri duyulabilir. Diğer bölgelerde ise önemle azalmış veya kaba (tübüler nitelikte) solunum sesleri ve diğer raller duyulur. Bu bulgular birarada düşünülürse obstrüktif hastalığın derecesi konusunda da bir kanıya varılır. Hastalık hafif nitelikte ise fizik incelemede normal bulgular elde edilebilir. Kronik obstrüktif akciğer hastalarında radyolojik inceleme hastalığın tanısı ve derecesi bakımından pek yararlı olmaz. Ancak amfizem hastalarında aşağıda yazılı radyolojik belirtilerden iki veya üçünün bulunması tanı için önemlidir : (1) diyafragmaların yassılaşması, (2) retrosternal hava bölgesinin 3 sm den çok olması, (3) sternum ve diyafragma arasındaki açının 90°den çok olması ve (4) fazla havalı bölgelerin bulunması. Bundan başka akciğer periferlerinde vasküler gölgeler azalır, kalb küçük görünür, ana pulmoner arterler genişler. Yuvarlak veya yay şeklinde ince çizgiler amfizem keseciklerinin (bül) duvarlarıdır. Akciğerde kronik iltihabî bir değişiklik daha çok kronik bronşit vakalarında görülür. Akciğer radyografisinin ayırıcı tanıda önemli yeri vardır. Örneğin pnömokonyosis ve infeksiyon granulomalarının klinik belirtileri obstrüktif akciğer hastalıklarına benzeyebilir. Ancak radyografik belirtiler ayrı niteliktedir.

Pulmoner anjiyografi ve skaning akciğer dolaşımının, bölgesel perfüzyon özelliklerinin ve bül sınırlarının belirmesinde yararlı olur. Bronkografi amfizemde küçük bronşların birdenbire tıkanıp kontrast maddenin öteye gitmediğini, bronşların tesbih gibi bir şekil aldığını (fazla bronş sekresyonundan ileri gelir), geniş bronşlarda yuvarlak gölgeler (kontrast maddenin mukus bezlerinin genişlemiş kanallarına dolması) ve akciğer periferinde kistik değişimler gösterir. Anjiyografi, skaning ve bronkografi pratik tıpta sık uygulanan yöntemler değildir. Ancak bronşektazi kuşkusu olan hastalarda bronkografi incelenmesi yapılmalıdır. Akciğer skaning'i hemen her hastaya sakınca olmadan uygulanan bir yöntem olduğundan giderek

daha çok kullanılmaktadır. Bu yöntemle kronik obstrüktif akciğer hastalarında önemli bir sorun olan ventilasyon ve perfüzyon anormallikleri incelenir. Radyoaktif xenon$^{133}$ gazı ile ventilasyon/perfüzyon ilişkilerinin incelenmesi de giderek önem kazanan ve yan etkileri olmayan bir yöntemdir.

Kronik obstrüktif akciğer hastalarında solunum yetersizliğinin pratik değerlendirilmesi günlük akciğer fonksiyon testleriyle uygulanabilir. Bu testler akciğer hacimleri (özellikle vital kapasite), 1. saniye zorlu vital kapasite %, dakika ventilasyonu, difüzyon kapasite ve arter kan gazları (pH, $PaO_2$ ve $PaCO_2$) dır. Solunum yetersizliğinde arter kan gazlarının ölçülmesi çok önemlidir. Solunum yetersizliği kuşkusu varsa arter kan gazları incelenmelidir. Bu hastalarda kan sayımı ve elektrokardiyografi gibi diğer laboratuvar incelemeleri sık sık tekrarlanmalıdır.

## RESTRİKTİF AKCİĞER HASTALIKLARI

Tablo 89 da görüldüğü gibi akciğer parenkimasının yaygın hastalıkları, plevra ve toraks hastalıkları solunum fonksiyonuna kısıtlayıcı bir etki yaparak solunum yetersizliğine sebep olurlar.

Restriktif akciğer hastalarının başlıca yakınmaları nefes darlığıdır, hastalar bunu havasızlık olarak hissederler. Gerektiği kadar akciğerlerine hava alamadıklarını söylerler. İleri derecede bir takipne vardır. Hasta ve yakınlarının sık sık yakınması syanozdur. Eforda daha belirli olur. Öksürük ve balgam kronik obstrüktif akciğer hastalarında olduğu kadar önemli değildir.

Fizik incelemede solunum sesleri kaba veya normal bulunur. Bazan spontan solunumda veya yalnız öksürükten sonra akciğerlerde yaygın ince krepitan raller duyulur. Bazı hastalarda plevra frotmanı duyulur. Parmaklarda çomaklaşma hipoksemiyi veya kanseri endike eder. Hepatosplenomegali ve adenopati varsa lenfoma, yaygın bir infeksiyon veya granulomatosis kuşkulanmalıdır. Artropati varsa romatoid hastalık aranmalıdır.

Akciğer radyografisinde yaygın interstisiyel veya alveoler infiltrasyon görülür. Bu iki tür infiltrasyon birlikte de bulunur. Ancak kısıtlayıcı akciğer hastalıklarında radyografik değişim spesifik nitelikte değildir, birbirlerine benzeyebilir. Hastanın özgeçmişi, klinik bulgular ve bazı laboratuvar testleri birlikte incelenirse akciğer radyografisi daha anlamlı olur. Kan sayımı, elektrokardiyogram hastalığın gidişini değerlendirmede yararlı olur.

Kuşkulanılan hastalıklarla ilgili laboratuvar incelemeleri tanı için önemlidir. Örneğin Sarkoidozda Kveim testi pozitiftir, romatoid hastalıkta romatizma faktörleri, lupus eritematosis'de LE hücresi aranmalıdır. Balgamın bakteri kültürü ve histopatolojik incelenmesi yapılmalıdır.

Akciğer fonksiyon testleri kısıtlayıcı solunum anormalliğini ve derecesini değerlendirmede çok yararlıdır. Bu amaca yararlı pratik testler obstrüktif akciğer hastalıklarında olduğu gibi akciğer hacimleri, özellikle vital kapasite, 1. saniye zorlu vital kapasite, dakika ventilasyonu, difüzyon kapasitesi ve arter kan gazlarıdır. Anjiyografi, skaning ve radyoaktif xenon[133] testlerinden de yararlanılır.

**Kardiyovasküler hastalıklar**

Gerek obstrüktif gerekse restriktif akciğer hastalığı giderek ilerleyerek hipoksemi, pulmoner hipertansiyon ve sağ kalb hipertrofisine sebep olur. Solunum yetersizliği ve akciğer-kalb hastalığı prognozu dahada kötüleştirir. Bundan başka kronik obstrüktif veya restriktif akciğer hastalığı sol ventrikül yetersizliği ile birlikte bulunabilir. İyi bir anamnez, dikkatli bir klinik inceleme, akciğer radyografisi, EKG, akciğer fonksiyon testleri ve arter kan gazları böyle bir olasılığı değerlendirmede yararlı olurlar. Hipokseminin bulunduğu bir kalb yetersizliğinde arter kanında $PCO_2$ nin anormal bir artışı genellikle kronik obstrüktif akciğer hastalığının birlikte olduğunu gösterir. Sol kalb yetersizliğine bağlı akut pulmoner ödemde nadir olarak $PCO_2$ de artma izlenebilir.

Sol kalb hastalığı ve yetersizliğinin oluşturduğu konjesyon, vaskülitis ve tekrarlayıcı akciğer tromboembolileri kronik solunum yetersizliğine sebep olabilir. Hastanın öz geçmişinde kalb hastalığının bulunması, vaskülitisin diğer belirtileri örneğin böbrek yetersizliği veya deri belirtileri, daha önce tromboemboli geçirilmesi ve diğer klinik bilgiler tanıda yardımcı olur. Akciğer radyografisi bazı vakalarda emboli ve pulmoner infarktüsün tanısı için çok yararlıdır. Gerekirse akciğer skaningi ve anjiyografisi yapılmalıdır. Küçük damarların emboli ve vaskülitis'lerinde anjiyografi ve skaning aydınlatıcı nitelikte olmayabilir. Akciğer biyopsisi ile tanı sağlanır. Akciğerin vasküler hastalıkları sonucu oluşan kronik solunum yetersizliği vakalarında arter kan gazı analizi hipoksemi gösterir. Ancak $CO_2$ normalden azdır veya normaldir. Akciğer fonksiyon testleri kısıtlayıcı nitelikte olup vital kapasite, difüzyon kapasite ve kompliyans azalmıştır.

**Nöromüsküler hastalıklar**

Guillain-Barré sendromu, mültipl sklerosis, myastenia gravis, polyomyelitis, tetanus, botulism, beyin ve medulla spinalis travmaları, ilaç toksisitesi (curare, asetilkolinesteraz inhibitörleri, polymyxin B ve E, kanamycin, streptomycin, neomycin) perifer sinir ve solunum adelelerine etki yaparak solunum yetersizliklerine sebep olurlar. Bu hastalıklarda solunum kaslarının, özellikle diyafragmanın gerektiği gibi çalışamaması solunum anormalliğini oluşturur. Bu vakalarda ayrıntılı akciğer fonksiyon testlerinin,

tanıda önemli bir yeri vardır. Özellikle maksimal inspirasyon ortası hava akımının, maksimal ekspirasyon ortası hava akımına oranını (MİOA/MEOA) ölçmeli, % 5-7.5 $CO_2$ solunumu ile ventilasyonda oluşan artma incelenmeli ve bunu maksimal solunum kapasitesi ile karşılaştırmalıdır ve arter kan gazları ve bunların volonter hiperventilasyonla normale dönüşüp dönüşmediklerini araştırmalıdır. Nöromüsküler solunum yetersizliklerinde, MİOA/MEOA oranı ortalama 0.8 olduğu halde normalde bu oran 1.4 dir. Bu hastalarda genellikle hipoksemi ve hiperkarbi vardır. Özofagus, mide ve transdiyafrağmatik basınçların ölçülmesi bu tür fonksiyonel anormalliğin tanısında yararlı olur. Objektif tanı, ilgili kasın biyopsisi ile sağlanır.

## SOLUNUM MERKEZİNİN DEPRESYONU

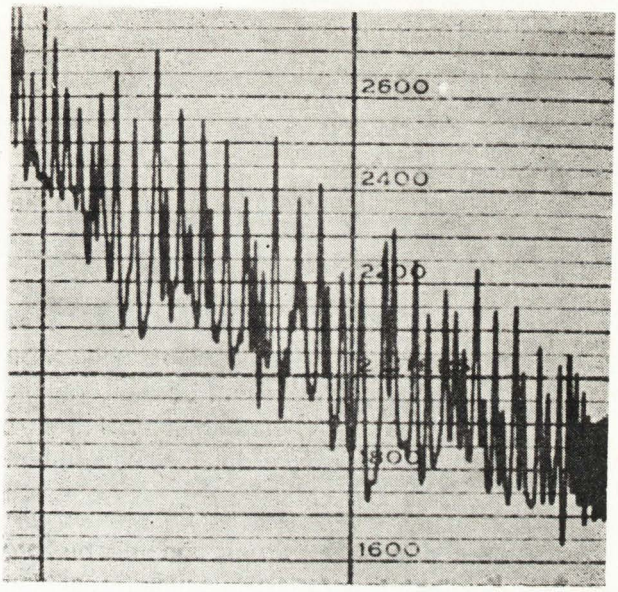
Serebral ilaç zehirlenmesiyle oluşan akut solunum yetersizlikleri klinik pratikte çok görülür. Örneğin genel anestezi; fazla dozda morfin, luminal ve diazem solunum merkezini inhibe ederek alveoler hipoventilasyona ve buna bağlı olarakta solunum yetersizliğine sebep olurlar. Bu tür bir tanı için hastanın öz geçmişi çok önemlidir.

Serebral travmalar, infeksiyonlar (polyomyelit, ansefalit, menenjit, sifiliz), tromboemboli, miksödem santral solunum regülasyonunu inhibe ederek akut ve kronik solunum yetersizliklerine sebep olurlar. Bazı vakalarda solunum yetersizliğine sebep olan solunum merkezi inhibisyonuna bağlı alveoler hipoventilasyon nedeni belli değildir. Bunlara primer veya idyopatik alveoler hipoventilasyon sendromu adı verilir. Aşırı şişmanlık sonucu gelişen Pickwick sendromunda da solunum merkezi inhibisyonu nedeniyle alveoler hipoventilasyon sonucu solunum yetersizliği oluşur.

Ayrıntılı akciğer fonksiyon testleri ve arter kan gazları tanıya yararlı olurlar. Solunum merkezinin $CO_2$ ye duyarlığı azalmıştır. Bu nedenle % 5-7.5 $CO_2$ inhalasyonu ile alveol ventilasyonu gerektiği kadar artmaz. Ge nellikle hipoksemi ve hiperkarbi vardır. Ancak volonter hiperventilasyon yapılınca arter kan gazlarının önemle düzeldiği izlenir. Solunum depresyonu ile ilgili fonksiyonel anormallikler nöromüsküler hastalıklarda görülen fonksiyonel anormalliklere çok benzer. Bazı hastalarda ikisini ayırmak çok güç olur (şekil 177).

### Diğer hastalıklarla ilgili solunum yetersizlikleri

Akut anemiler, üremi, boğulma, yanma, toksik gaz inhalasyonu, oksijen toksisitesi ve bazı metabolik anormalliklerde solunum yetersizliği oluşur. Anemilerde solunum yetersizliği dolaşımda eritrositlerin çok azalması ile ilgilidir. Daha önce belirtildiği gibi üremi sol kalb yetersizliği ve akciğer




**Şekil 177. Bir perifer nöropati vakasında intizamsız ventilasyon.** 57 yaşında bir erkeğin spirometrede ölçülen ventilasyonu, her soluk volümü diğerinden değişik niteliktedir; 100 ml ile 600 ml arasında değişiklik göstermektedir. Bu anormallik solunum regülasyonunda bir bozukluğu endike etmektedir. Akciğer fonksiyon testlerinde ileri derecede bir hipoksemi (arter kanında $PO_2 = 40$ mm Hg) ve ileri derecede bir respiratuvar asidoz (arter kanında $PCO_2 = 64$ mm Hg) vardı. Ayrıntılı solunum fonksiyon incelemesi solunum merkezinde $CO_2$ duyarlığının azaldığını gösterdi. Hasta kalb ve solunum yetmezliğiyle öldü. Otopsi incelemesinde perifer nöropati bulguları izlendi.

ödemi sonucu solunum yetersizliğine sebep olur. Su ile boğulma vakalarında solunum yetersizliği alveoler hipoventilasyon, ventilasyon/perfüzyon dengesinin bozulması, lokal parasempatik refleksler ve alveol yüzeyel aktivitesinin azalması ile ilgilidir. Arter kan gazları analizi hipoksemi ve respiratuvar asidoz gösterir. Bu hastalarda metabolik asidoz da oluşur. Tatlı su boğulmalarında alveol surfaktan maddesinin yıkanması tuzlu su boğulmalarından daha çoktur. Bu nedenle tatlı su boğulmalarında daha ciddi solunum yetersizliği oluşur.

Yanma ve toksik gaz inhalasyonunda, bronş ve alveol ödem ve harabiyeti, surfaktanların azalması, ventilasyon/perfüzyon denge bozuklukları solunum yetersizliğinin başlıca nedenleridir.

Miksödem ve metabolik alkalozda solunum yetersizliği oluşabilir. Mik-

ödem özellikle santral solunum merkezini etkileyerek alveoler hipoventilasyona sebep olur. Metabolik alkaloz vakalarında klinik belirtiler akciğer hastalıklarının sebep oldukları solunum yetersizliğine benzer ve kan analizi hiperkapni, hipoksemi ve bikarbonatta artma gösterir. Dikkatli bir fizik inceleme, akciğer radyografisi ve akciğer fonksiyon testleri solunum yetersizliğinin primer nedeninin akciğerde olmadığını gösterir. Ve özellikle kanın şimik incelenmesi metabolik alkaloz tanısını açığa kavuşturur.

**Solunum yetersizliğinin tedavisi**

Solunum yetersizliğinin tedavisine ne kadar erken başlanırsa başarı o denli fazla olur. Daha iyisi hasta solunum yetersizliğine girmeden önce tedavi edilmeli ve hastalığın ilerlememesi için gerekli önlemler alınmalıdır. Solunum yetersizliğinin en başta gelen nedeni olan kronik obstrüktif akciğer hastalığında uygulanacak tedavi ve önleyici yöntemler aşağıda özet olarak yazıldı:

**Bronş iritasyonunun önlenmesi:** Sigara önemli bir bronş iritanıdır. Sigaranın solunum fonksiyonuna zararları kuşkusuz anlaşılmıştır. Örneğin bir tek sigara içilmesinden sonra solunum yollarında dört saat kadar süren bir direnç artması oluşur. Kronik obstrüktif akciğer hastaları sigara içmemeli ve sigara içilen yerlerde oturmamalıdır. Diğer bronş iritanları, örneğin toz, polen hastanın bulunduğu yerlerden arınmalıdır. Oda havası yeterli bir şekilde nemlendirilmelidir.

**İnfeksiyon kontrolu :** Balgam kültürü ve direnç bulgularına uygun antibiyotik tedavisi yapılır. Sık sık grip olanlara yılda bir veya iki kez polivalen grip aşısı yapmalıdır. Bazı vakalar bu önleyici vaksinasyondan çok yarar görürler. Kültür incelemesi ve buna uygun antibiyotik seçimi yapılamamışsa, tetracycline ve ampicillin tedavisiyle çok kez iyi sonuç sağlanır.

**Bronş spazmı ve ödemi :** Epinephrine, phenylephrine gibi ilaçlar hem bronkodilatör hemde vasokonstriktör olarak etki yaptıklarından bronş spazmına ve ödemine etkili olurlar, solunum yollarındaki darlık giderilerek daha etkin bir ventilasyon sağlanır. Bu ilaçlar küçük el aerosolleriyle veya intermitan positif basınçlı gereçlerle verilir. Bronkospasm için oral ephedrine, aerosol isoproterenolden de yararlanılır. Bu konuda çok kullanılan ilaçlardan biri theophyllinedir. Oral, rektal veya intravenöz verilir.

**Mukus salgısı :** Fazla ve yapışkan balgam çıkarılması bazı vakalarda önemli bir sorun olur. Bu hastalara bol sıvı verilmelidir. Ancak kalb yetersizliği olanlarda aşırı sıvıdan kaçınılmalı veya diüretikle birlikte verilmelidir. Fizik tedavi, intermitan pozitif basınçlı solunum (İPBS), bronkoskopi, nazotrakea aspirasyonu, nazotrakea entübasyonu solunum yollarında top-

lanmış balgamın dışarı atılmasını sağlarlar. N-acetylcysteine gibi yapışkan mukusu yumuşatıcı ve sıvı haline getiren maddeler, pancreatine, dornase gibi enzimler pürülan sekresyonların sıvılaşıp dışarı çıkarılmasını kolaylaştırırlar.

**Hipoksi ve hiperkarbi :** Hipoksik olan bir hastaya oksijen verilmelidir. Ancak % 70 den fazla konsantrasyonda oksijenin sürekli olarak 48 saatten fazla verilmesiyle oksijen toksisitesi gelişebilir. Bunu önlemek için, inspirasyon havasında oksijen yoğunluğu arter kanındaki $PO_2$ yi 65-80 mm Hg tutacak düzeyde olmalıdır. Nazal kateter, Venturi maskesi veya İPBS ile verilen oksijen çok kez bu amacı karşılar.

Hiperkarbi genellikle alveoler hipoventilasyon ile ilgilidir. Ventilasyonu düzeltecek tedavi yöntemleri (bronş iritasyonunun önlenmesi, infeksiyon, spasm, ödem ve fazla mukus salgısının kontrol edilmesi) hiperkarbinin ilkel tedavileridir. Kronik obstrüktif akciğer hastalarında $CO_2$ duyarlığı azalabilir. Bu hastalarda oksijen tedavisi ventilasyonun karotid cisimciklerindeki hipoksik regülasyonunu inhibe ettiğinden hiperkarbiye sebep olur veya mevcut hiperkarbiyi artırır. Bu hastalara oksijeni İPBS ile vermelidir. İPBS, $CO_2$ eliminasyonunu da kolaylaştırır.

Kronik hipoksi olan hastalarda polisitemi oluşur. Polisitemi kardiyak fonksiyonu güçleştirir ve tromboembolilere sebep olur. Hipoksinin tedavisi polisitemiyi de tedavi eder. Hematokrit % 55 den fazla ise kan alınarak polisiteminin azalması sağlanabilir. Alınan kan miktarı 500 ml'yi geçmemelidir. Hematokrit % 55 in altına düşünceye kadar haftada birkaç kez kan alınabilir.

**Kor pulmonale ve sağ kalb yetersizliği :** Akciğer hastalığının tedavisi hipokseminin tedavisi (oksijen verilmesi), diüretik, az tuz rejimi ve dijitalis kor pulmonale ve sağ kalb yetersizliğinin başlıca tedavileridir.

**Solunum kaslarının yorgunluğu :** Solunum yetersizliğini kompanse etmek için hasta sürekli bir takipneye mecbur olduğundan solunum kaslarında giderek bir yorulma gelişir. İPBS gereçleri ve diğer yardımcı solunum yöntemleri kasların dinlenmesine yardım ederler. Bazı vakalarda anestezi ile hastanın spontan solunumu tüm durdurularak solunum fonksiyonu trakea entübasyonu veya trakeostomi yoluyla gereçlerle uygulanır.

**Allerji kontrolu :** Bronş spazmı ve ödemini tedavi eden yukarıda yazılı ilaçlardan başka gerektiğinde steroid tedavisinden yararlanılır. Steroid, allerji tedavisinde yararlı olduğu gibi ödemin ve infeksiyonun oluşturduğu eksüdanın azalmasınıda sağlar.

**Solunum yetersizliği tedavisinde fizyolojik ilkeler**

Solunum yetersizliğinin başlangıcında $PaO_2$ normalden azdır, ancak $PaCO_2$ normaldir veya normalden düşüktür. Vital kapasite 15 ml/kg dan daha çok, dakikada solunum sayısı 35 den daha azdır. Sübjektif solunum sıkıntısı minimaldir ve radyografide lokalize infiltrasyon vardır veya infiltrasyon yoktur. Örneğin lober atelektazi veya plörezi veya pnömoni hastalarında yukarıda yazılı fizyopatolojik bozukluklar izlenebilir. Hastalık nedenine uygun tedavi ve standart oksijen tedavisi (nazal kateter veya Venturi maskesiyle oksijen verilmesi) genellikle hastalıkda belirli bir düzelme sağlar.

Solunum yetersizliğinin ileri döneminde ise $PaO_2$ 50 mm Hg den az ve $PaCO_2$ 50 mm Hg den çoktur. Böyle bir anormallik **solunum iflası** veya **akut solunum yetersizliği** olarak adlandırılır. İlaç zehirlenmesi, serebral travma ile solunum merkezinin depresyonu, veya nöromüsküler hastalıklar (myastenia gravis, Guillain-Barré sendromu) veya akciğer parenkimasının yaygın hastalıkları (bilateral yaygın akciğer infeksiyonları, respiratuvar distres sendromu), travmalar (yelken göğüs) bu tür fizyolojik bozukluğa sebep olabilir. Bu hastalıklar acele tedaviyi gerektirir, örneğin acele endotrakea entübasyonu ve İPBS ile yardımcı bir solunum ve oksijen tedavisine başlanmalıdır.

Bu iki uçta bulunan solunum yetersizliği tanısı için özellikle arter kan gazlarının ölçülmesi gerekir. Arter kan gazlarının analizi solunum yetersizliği tanısı ve derecesinin anlaşılmasında önemli bir laboratuvar yöntemidir. Hastalık tanısını göstermez. Örneğin arter kan analizinde pH 7.48, $PaO_2$ 50 mm Hg ve $PaCO_2$ 30 mm Hg bulunması aşağıda yazılı hastalıklardan birinde olabilir: (1) sırtında 20 kg eşya taşıyan sağlıklı bir insanın 4000 metreye çıkması, (2) orta derece veya ciddi bir astma nöbeti, (3) akciğer ödemi veya (4) yukarı solunum yollarının tıkanması.

Kronik akciğer hastalıkları sonucu gelişen hipoksemi genellikle alveoler hipoventilasyon ve ventilasyon/perfüzyon dengesinin bozulması ile ilgilidir. Hiperkarbi ise genellikle alveoler hipoventilasyona bağlıdır. Gerek bu özellikler gerekse $CO_2$ gazının oksijenden 20 kez daha fazla difüzyon niteliğinin olması hipokseminin hiperkarbiden daha önce gelişmesine sebep olur. Hiperkarbi olmayan hipoksemi vakalarında İPBS endikasyonu hasta ve hastalığın özelliklerine göre değişir. Bu konuda genel bir yol olmamakla beraber erişkinde İPBS'in başlıca endikasyonları aşağıda yazıldı:

1. Dakikada solunum sayısının 35 den fazla olması.
2. Vital kapasitenin 10-15 ml/kg dan az olması.
3. Nazal kateter veya Venturi maskesiyle oksijen solunumunda al-

veol-arter arasındaki $PO_2$ farkının 350 mm Hg den fazla olması veya $PaO_2$ nin 70 mm Hg den az olması.

4. $PaCO_2$ nin 60 mm Hg den fazla olması (kronik hiperkapni müstesna)

5. Klinik belirtilerin örneğin dispnenin ve akciğer radyografisinde lezyonların artması.

6. Gerekli tedaviye rağmen $PaO_2$ nin azalması ve $PaCO_2$ nin artması.

Kronik ve giderek artan solunum yetersizliğinde sık sık arter kan gazlarının ölçülmesi, tedavi yönteminin saptanması bakımından çok önemlidir. Solunum yetersizliği tedavisinde hasta veya hastalığın özelliklerini göz önünde bulundurmalıdır. Örneğin bir yelken göğüs, veya Guillain-Barré veya myastenia gravis vakasında veya postoperatuvar dönemdeki hastalarda $PaO_2$ ve $PaCO_2$ normal olabilir. Hasta sübjektif bir distres içinde ise ve klinik belirtiler giderek ilerliyorsa vital kapasitenin 15 ml/kg altına düşmesini beklememelidir. Bu vakalarda İPBS ve diğer yardımcı solunum yöntemlerini uygulamalıdır. Yaşlılarda ve kronik sistemik bir hastalığı olanlarda solunum yetersizliği tedavisi daha cömert olmalı ve İPBS endikasyonu daha geniş tutulmalıdır.

İPBS tedavisi ve endotrakea entübasyonu, veya trakeostomi solunum yetersizliğinin başlıca nedeni olan hastalık tedavisinin yerini almamalıdır. Örneğin solunum yetersizliği sol kalb yetersizliği sonucu bir akciğer ödemine bağlı ise burada seçkin tedavi diüretik, dijital, tuzsuz rejim ve oksijen tedavisidir. Trakea entübasyonu, trakeostomi veya İPBS değildir. Bir status astmatikus vakasında seçkin tedavi bronkodilatör, steroid tedavisi ve gerekirse trakeo-bronşiyal aspirasyondur.

Solunum yetersizliği tedavisinin düzenlenmesinde diğer akciğer fonksiyon testleri de yardımcı olurlar. Örneğin inspirasyon gücünün 25 sm $H_2O$ dan az olması veya ölü boşluk/tidal volüm oranının % 60 dan fazla olması endotrakea entübasyonunu veya trakeostomiyi ve İPBS'u endike eder. Ancak bu ve daha önce belirtilen akciğer fonksiyon incelemelerinin kliniğe yardımcı olduklarını unutmamalıdır. Diğer önemli bir özellik solunum yetersizliğinde bulunan hastaların kooperasyonlarının azalmış olmasıdır. Kooperasyon yetersiz olunca bazı akciğer fonksiyon testleri örneğin vital kapasite, tidal volüm, ölü boşluk, inspirasyon ve ekspirasyon akım ve basınçları yanlış ölçülebilir.

**Tedavi Komplikasyonları**

İPBS ve diğer yardımcı solunumlar zararsız değildir. Bundan başka nazal entübasyon, trakeostomi, oksijen ve solunum veya kalb yetersizliğinde kullanılan ilaçların komplikasyonları vardır.

**İPBS komplikasyonları**

**$CO_2$ Narkozu :** Özellikle kronik obstrüktif akciğer hastalarında yüksek konsantrasyonda oksijen verildiği zaman görülür. Kanda oksijen basıncı arttığı zaman hipoksemi ile çalışan solunumun kemoreseptör regülasyonu azalarak hipoventilasyona sebep olur. Hipoventilasyon ise $PCO_2$ nin artmasına, $CO_2$ narkozuna yol açar. Bu nedenle İPBS hava ile uygulanmalıdır. Daha fazla konsantrasyon oksijen gerekirse arter kanında PO2 65-70 mm Hg olacak kadar verilmelidir. Bu ayarlama arter kan gazlarının ölçülmesiyle sağlanır.

**Kalb debisinin azalması:** İPBS intratorasik basıncı artırarak sağ kalbin dolma gücünü ve dakikada kalpten çıkan kan miktarını azaltır. Bu komplikasyon hastaları şoka kadar götürebilir. İPBS basıncı 20 sm $H_2O$ dan fazla değilse çok kez bu komplikasyon oluşmaz. Solunum yetersizliğinin özelliği veya ciddiliği nedeniyle daha yüksek basınç gerekiyorsa ekspirasyon dönemi uzamış türde İPBS gereçlerinden yararlanmalıdır. Uzamış ekspirasyonda intratorasik basınç azalarak diyastolde kalb daha iyi dolar ve dakikada kalpten çıkan kan hacmi artar.

**Pnömotoraks :** İPBS inspirasyon basıncı 40 sm $H_2O$ nin üstüne çıkan vakalarda, özellikle büllöz amfizemlerde pnömotoraks oluşabilir. İPBS inspirasyon basıncı 10-20 sm $H_2O$ düzeyinde tutulduğu zaman pnömotoraks komplikasyonu nadirdir. Çünkü 10-20 sm $H_2O$ basıncı solunum yollarında oluşan sürtünme direnci nedeniyle alveollerde zararsız bir düzeye düşer.

**Simpatomimetik etki :** Bronkodilatör ilaçlar (isoproterenol, epinephrine) ve vasokonstriktör ilaçlar (phenylephrine, epinephrine) sinirlilik, heyecan, tremor, taşikardi, oksijen alınımının ve $CO_2$ eliminasyonun artmasına sebep olurlar. Bu ilaçlar özellikle kronik obstrüktif akciğer hastalarında, ve arteriyosklerozlu yaşlı hastalarda aritmilere sebep olabilir. Simpatomimetik ilaçlar astma hastalarında ventilasyon/perfüzyon dengesini bozarak hipoksemiyi artırabilir. Arter kan gazları bulgularına uyarak ilaç dozları ayarlanırsa bu komplikasyonlar önlenir.

**Mükoza kuruluğu ve iritasyonu** : İnspirasyon gazı yeteri kadar nemli değilse mükoza kuruluğu oluşur. Mükoza iritasyonu kullanılan ilaçlarla ilgilidir. Örneğin solunum yollarında biriken mukusun sıvılaşmasını sağlamak için kullanılan N-acetylcysteine veya fizyolojik serum bronkodilatör ilaçlarla verilmediği zaman iritasyon yaparak bronkospazma sebep olabilirler.

**İPBS ile dispnenin artması :** Bunun başlıca nedeni inspirasyon hava

akımının fazla olmasıdır. Spasm, ödem ve sekresyon bölgelerine inspirasyon havası giremez ve perifer basıncın artmasına sebep olur. İPBS gereci bu nedenle ekspirasyon döneminde de çalışarak dispnenin artmasına sebep olur. Hipoksi ve bunun sonucu dispne artar. Bu komplikasyonu düzeltmek için ilk yapılacak şey inspirasyon akımını azaltmaktır. Bu tedbir başarı sağlamazsa ve hastada dispne ve hipoksemiyi artıran başka bir neden yoksa İPBS tedavisi kesilmelidir.

**İatrojen infeksiyonlar :** İPBS ve bununla kullanılan ilaç ve solüsyonlar akciğer infeksiyonlarına sebep olabilir. İyi sterilize edilmemiş bu gereç ve solüsyonlarda özellikle gram negatif basiller bulunmuştur. İPBS ve ilgili gereçlerin asetik asit veya bakır ionlarıyle gerekli sterilizasyonları yapılırsa bu tür komplikasyonlar önlenir.

**Respiratuvar alkaloz :** Bu komplikasyon solunum yetersizliği önemli nitelikte olmayan ve respiratuvar asidoz bulunmayan hastalarda daha kolay oluşur. İPBS ile alveoler ventilasyonun gerektiğinden fazla artması sonucu $PCO_2$ nin önemle azalması ile ilgilidir. Respiratuvar alkalozun başlıca klinik belirtileri el uyuşması, karıncalanma, reflekslerde artma ve bazan konvülsiyon gibi nörolojik iritasyonlardır. Böyle bir olasılık hastayı dikkatle izlemek ve sık sık yukarıda yazılı belirtilerin olup olmadığını sormakla anlaşılır. Arter kan gazlarının ölçülmesiyle tanı desteklenir. İPBS kesilerek bu komplikasyon tedavi edilir. Respiratuvar alkaloz hastalarının önemli bir sayısında astma veya psikosomatik hastalıklar vardır.

**Hipokalemi :** Solunum yetersizliği hastalarında uzun süren asidoz nenediyle ve diüretik tedavisiyle, potasyum azalmıştır. İPBS tedavisiyle hiperventilasyon, pH nın artmasına ve potasyumun azalmasına sebep olur. Gerekli ventilasyon ve elektrolit dengesi sağlanarak hipokalemi tedavi edilir.

**Oksijen toksisitesi :** Bu komplikasyon özellikle solunum yollarında direncin fazla olduğu veya kompliyansın azaldığı vakalarda, % 70 den fazla konsantrasyonda oksijenin 48 saattan fazla bir sürede kullanıldığı zaman oluşur. İPBS inspirasyon basıncının fazla olması, bu toksisiteyi kolaylaştırır. Oksijen toksisitesini önlemek için yüksek konsantrasyonda oksijen kullanmamalıdır. Oksijen tedavisi intermitan olarak uygulanmalıdır. Örneğin her 1-2 saatta 10-15 dakika oksijen çok kez amaca yeterli olur.

**ADH salgısının artması :** İPBS tedavisiyle antidiüretik hormonun (ADH) arttığı vakalar yayınlanmıştır. ADH artması vagal stimülüs ve elektrolit dengesinin bozulması ile ilgilidir. Her 2-8 saatta 15 dakika İPBS tedavisi yapılan vakalarda ADH artmaz.

**Akciğer fonksiyonlarının bozulması :** Uzun süre İPBS tedavisi yapılan

bazı hastalarda zorlu vital kapasite 1. saniye % si (ZVK1) azalır. İPBS genellikle bronşit ve bronkospazmın iyileşmesini sağladığından ZVK1 düzelir. Bazı vakalarda ZVK1'in azalması normal niteliği bozulmuş alveollere fazla hava girmesi sonucu alveol duvarlarının zedelenmesiyle ilgilidir.

**Diğer tedavi komplikasyonları**

Endotrakeal tübün sekresyonla tıkanması, trakeostomi bölgesinde kanama, iltihap ve diğer komplikasyonlar dikkatle izlenmelidir. Ciddi akut solunum yetersizliği olan hastalarda sık olarak mide ve duodenum ülserleri ve bununla ilgili kanamalar oluşur. Ciddi stresle ilgilidir. Bronkospasm nedeniyle steroid tedavisi yapılıyorsa bu olasılık artar. Bazı vakalarda kanama devam eder, transfüzyona rağmen hasta şoka girer. Gerektiğinde karnın anjiografi incelemesiyle kanayan yer bulunarak vakasına göre değişen cerrahi işlem, örneğin subtotal gastrektomi, bilateral vagotomi veya ilgili damarın ligasyonu uygulanır.

Daha önce belirtildiği gibi simpatomimetik ilaçlar kalb aritmilerine sebep olabilir. Bundan başka akut solunum yetersizliği, hipoksemi nedeniyle aritmiye sebep olabilir. Bu hastalarda aritminin diğer bir nedeni kalb yetersizliği tedavisinde kullanılan dijitalis'dir.

Endotrakeal tüb aşağı kayarak özellikle sağ alt lob bronşunu tıkar, atelektazi, pnömoni, pnömomediastinum ve pnömotoraksa sebep olabilir. Arter kan gazlarının kötüleşmesi veya hastada önce olmayan bazı klinik belirtilerin meydana çıkması bu komplikasyonları kuşkulandırmalıdır. Günlük veya sık tekrarlanan akciğer radyografileri tanıyı destekler.

İPBS gereçlerinin ve ilgili solüsyonların iyi sterilize edilmemesi akciğerde gram negatif bakteri infeksiyonlarına, özellikle psödomonas pnömonilerine sebep olurlar. Bu infeksiyonları önlemek için yeterli bir sterilizasyon uygulanmalı ve endotrakeal tüp ve nemlilik için kullanılan su kapları vb her gün değiştirilmelidir. Ateş yükselmesi, akciğer radyografisinde yeni bir gölge ve iki veya daha fazla balgam kültüründe aynı gram negatif bakterinin üremesi bu tür bir pnömoninin gelişmekte olduğunu endike eder. Bu vakalar hemen cephalotin ve gentamycin gibi antibiyotiklerle tedavi edilmelidir. Gram negatif bakteri infeksiyonları akut solunum yetersizliğinde sık izlenen bir komplikasyondur. % 50 mortalite ile sonlanır.

Akut solunum yetersizliği tedavisi için konulan endotrakeal tübün iki haftadan fazla kalması trakeada iltihap, fibrosis ve daralmalara sebep olur. Trakea stenozunun başlıca belirtileri giderek artan dispne ve hırıltılı bir solunumun gelişmesidir. Oskültasyonda sesli sibilan ve ronflan rallerin duyulması, arter kan gazlarının kötüleşmesi, bu tür komplikasyonu kuşkulandırır. Bu komplikasyon, trakea tomografisi ve özellikle bronkoskopi ile an-

laşılır. Cerrahi işlemle stenoz bölgesi rezeke edilir ve trakeanın iki ucu birbirine dikilir. Başarı oranı çok iyi olan bu cerrahi işlemde mortalite çok azdır.

## LİTERATÜR


1. Wilson R H, Hargis B J, Horn R L and Shields D O: A clinical and laboratory method determining the degree of pulmonary disability, with a proposed classification. Amer. J. med. 37, 251, 1964
2. Bendixen H H, Egbert L D, Hedley-Whyte J, Laver M B, Pontoppidan H: Respiratory care. C. V. Mosby company, Saint Louis 1965
3. Filley G F: Pulmonary insufficiency and respiratory failure. Lea and Febiger, Philadelphia, 1967
4. Modell J H, Davis J H, Giammona S T, Moya F and Mann J B: Blood gas and electrolyte changes in human near-drowning victims. JAMA 203, 99, 1968
5. Moore F D, Lyons J H, Pierce E C, Morgan A P, Drinker P A, MacArthur J D, Dammin G J: Post-traumatic pulmonary insufficiency. W B Saunders Co. Philadelphia London Toronto, 1969
6. Hyde R W: Clinical interpretation of arterial oxygen measurements. Med Clin N Amer. 54, 617, 1970
7. Fraser R G, Paré J A: Diagnosis of diseases of the chest. W B Saunders Co. Philadelphia London Toronto 1970
8. Bates D V, Macklem P T and Christie R V: Respiratory function in disease. 2nd edition W B Saunders co. Philadelphia, 1971
9. Gazioğlu K: Primer alveoler hipoventilasyon sendromu. Hacettepe Tıp/cer. Bült. 5, 432, 1972
10. Rogers R M (editor): Cardiorespiratory intensive care. Chest, Suppl. 2, 1972
11. Bryan C, Taylor J P: Manual of respiratory therapy. C V Mosby co. Saint Louis, 1973
12. Ulmer W T, Reichel G: Does the central ventilatory regulation fail in chronic diseases of the lung. Bull physio-path resp. 9, 615, 1973
13. Mays E E: An arterial blood gas diagram for clinical use. Chest 63, 793, 1973
14. O'Donohue W J, Baker J P: Controlled low-flow oxygen in the management of acute respiratory failure. Chest, 63, 1973
15. Baum G L: Differential diagnosis of chronic respiratory insufficiency. Med clin N Amer. 57, 623, 1973
16. Diener C F: Evaluation of disability and assessment of operative risk. Med clin N Amer 57, 763, 1973
17. Nicotra M B, Stevens P M, Viroslav J and Alvarez A A: Physiologic evaluation of positive end expiratory pressure ventilation. Chest 64, 10, 1973
18. Krop H D, Block J A and Cohen E: Neuropsychologic effects of conti-

nuous oxygen therapy in chronic obstructive pulmonary disease. Chest 64, 317, 1973
19. Downs J B, Klein Jr E F, Desautels D, Modell J H and Kirby R: Intermittent mandatory ventilation, A new approach to weaning patients from mechanical ventilators. 64, 331, 1973
20. Seriff N, Khan F and Lazo B J: Acute respiratory failure. Med clin N Amer 57, 1539, 1973
21. Chusid E L and Bryan H: Application of ventilators in acute respiratory failure. Med clin N Amer 57, 1551, 1973
22. Nahas G G (editor): Regulation of respiration. Ann N Y Acad Sci. 109, 411, 1963
23. Whipple H E (editor): Respiratory failure. Ann N. Y Acad Sci. 121, 651, 1965
24. Block A J, Castle J R and Keitt A S: Chronic oxygen therapy. Chest 65, 279, 1974
25. Barrett C R, Jr, Vecchione J J and Bell A L, Jr: Flexible fiberoptic bronchoscopy for airway management during acute respiratory failure. Amer rev resp dis 109, 429, 1974
26. Goldstein R L, Hyde R W, Lapham L W, Gazioğlu K, dePapp Z G: Peripheral neuropathy presenting with respiratory insufficiency as the primary complaint. Amer J med 56, 443, 1974
27. Petty T L: Intensive and rehabilitative respiratory care 2nd edition. Lea and Febiger Philadelphia, 1974
28. Mayock R L: IPPB is a useful modality in the treatment of chronic obstructive lung disease. Controversy in internal medicine II, sayfa 249. W B Saunders co. Philadelphia London Toronto, 1974
29. Miller R D and Hepper N GG: The dangers and limitations of IPPB in managing diseases affecting ventilation. Controversy in internal medicine II, sayfa 263. W B Saunders co. Philadelphia London Toronto, 1974
30. Singer M M: Management of acute pulmonary insufficiency, the advantages an aggressive, prophylactic approach. Controversy in internal medicine II, sayfa 275. W B Saunders co. Philadelphia London Toronto, 1974
31. Macklem P T: The indications for artificial ventilations are limited. Controversy in internal medicine II, sayfa 280. W B Saunders co. Philadelphia London Toronto, 1974
32. Baum G : Textbook of pulmonary diseases 2 nd edition. Little, Brown and company Boston, 1974
33. Gazioğlu K: Obstrüktif akciğer hastalıkları. Göğüs hastalıkları, İstanbul tıp fak klin ders kitap. Cilt 6 Sermet matbaası, İstanbul 1975
34. Gazioğlu K, Ertem N: Klinik tanıda arter kan gazlarının incelenmesi. Türk fizyolojik bilimler derneği III. ulusal kongresi. 215, 1975 Sermet matbaası, İstanbul 1975
35. Williams H E and Phelan P D: Respiratory illness in children. Blackwell scientific publications: Oxford London Edinburgh Melbourne, 1975
36. Crofton J and Douglas A: Respiratory diseases 2nd edition. Blackwell scientific publivations Oxford London Edinburgh Melbourne, 1975

37. Geer R T: Respiratory intensive care units. Chest 71, 795, 1977
38. Douglas W W, Rehder K, Beynen F M, Sessler A D and Marsh M: Improved oxygenation in patients with acute respiratory failure: The prone position. Amer rev resp dis. 115, 559, 1977
39. Farney R J, Morris A H, Berlin S L and Cengiz M: Oxygen therapy: Appropriate use of nebulizers. Amer rev resp dis. 115, 567, 1977
40. Sanyal S K, Avery T L, Hughes W T, Kumar M A P and Harris S: Management of severe respiratory insufficiency due to pneumocystis carinii pneumonitis in immunosuppressed hosts. Amer rev resp dis. 116, 223, 1977
41. Völkel N, Wiegers U, Sill V and Trautmann. A kinetic study of lung DNA-synthesis during simulated chronic high-altitude hypoxia. Thorax 32, 578, 1977
42. Rotman H H, Lavelle T F Jr, Dimcheff D G, Vandenbelt R J and Weg J G: Long-term physiologic consequences of the adult respiratory distress syndrome. Chest 72, 190, 1977

# BÖLÜM 33

## ÇEVRE HASTALIKLARI

Çevrede bulunan inorganik ve organik tozların, sigara dumanı, gazlar ve sıvı aerosollerin, infeksiyon etkenlerinin inhalasyonu ve radyasyon ve kanserojen maddelerle oluşan akciğer hastalıklarına **çevre hastalıkları** adı verilmektedir. Hava kirliliği, meslek hastalıkları ve pnömokonyosis aynı anlamdadır. Ancak daha geniş bir kapsamı olduğundan «çevre hastalıkları» deyimi uygun bulunmuştur. Başlıca çevre hastalıklarının listesi Tablo 90 da görülmektedir.

TABLO 90 — **Çevre hastalıkları**

**İnorganik tozlarla oluşan çevre hastalıkları**
Kömür işçileri pnömokonyosisi (antrakosis), silikosis, siderosis, siderosilikosis, asbestosis, talkosis, kaolinosis, diğer silikatosisler, grafit pnömokonyosisi, beriliyosis, aluminosis, çimento pnömokonyosisi, kadmium pnömokonyosisi, stanosis, baritosis, diğer pnömokonyosisler.

**Organik tozlarla oluşan çevre hastalıkları**
Bisinosis, ekstrinsik allerjik alveolitis (çiftçi akciğeri, bagasosis, mantar işçilerinin akciğeri, kuşcu akciğeri vb.)

**Sigara ile ilgili akciğer hastalıkları ve diğer hastalıklar**
Kronik bronşit, amfizem, akciğer kanseri, kardiyovasküler hastalıklar ve diğer hastalıklar (mide ülseri, kısırlık vb)

**Gazlar ve sıvı aerosollerle oluşan çevre hastalıkları**
Silo doldurucularının hastalığı, klorin, amonyak, sülfür dioksit, ozon, fosgen, toluen diisosyanat (TDİ), yangınla ilgili akciğer hastalığı, diğer toksik şimik maddeler

**Radyasyon pnömonitisi (radyasyon fibrosisi)**

**İnfeksiyonlar**
Bakteri, virüs, mantarlar

**Kanserojen maddeler**
Asbestos, uranium, radon, arsenik, kobalt, hematit, silikat, nikel ve krom

## İNORGANİK TOZLARLA OLUŞAN ÇEVRE HASTALIKLARI

**İnorganik tozlarla oluşan çevre hastalıklarına «pnömokonyosis» adı verilmektedir.** Pnömokonyosisler çok kez meslek çalışması ile ilgili tozların inhale edilmesiyle oluşurlar. Hava kirliliği ile ilgili hastalıklarda pnömokonyosislerin önemli bir yeri vardır. Fagositoz, mükosilyer taşıma ve sıvılaştırma inhale edilen cisimciklerin eliminasyonunu sağlar. İntrinsik olarak husule gelen eksüda ve hücre parçalanma artıkları da bu mekanizma ile dışarı atılırlar. Bu arınma mekanizmasının fonksiyonel nitelikleri, örneğin silyer aktivite fizyopatolojisi bazı ayrıntıları ile incelenmiştir. Katı cisimciklerin insan solunum sisteminde alıkonma ve eliminasyonu çeşitli yöntemlerle araştırılır. Bunlardan biri aerosol şeklinde inhale ettirilen radyoisotop tozların eliminasyon süre ve oranını ölçmektir. İnhale edilen bu tür isotopların gama ışını yaymalarından yararlanarak solunum birimlerinden arınmaları değerlendirilir. Trakea, bronş ve toraksın değişik bölgelerine konan ölçerlerle arınması özellikleri incelenir. İnhale edilen tozların cinsi, büyüklüğü, inhale ediliş şekli, solunum sisteminin özellikleri, atmosfer havasının fizik ve şimik nitelikleri ve diğer etkenler alıkonma ve eliminasyon fonksiyonunda ayrı ayrı ve karşılıklı etki gösterirler.

P. Morrow ve arkadaşları insanlarda polistren, $^{51}Cr$, $Fe_2O_3$ ve $^{54}MnO_2$ radyoisotop aerosol incelemesiyle tablo 91 de özetlenen fizyolojik özellikleri gözlemişlerdir. Trakeadan katı cisimciklerin eliminasyon akımı dakikada 1.4 sm, ana bronşlarda 0.1 sm, bronşiyollerde yaklaşık 0.01 sm dir. Akciğer parenkimasından eliminasyon hızı bronşiyollerden 300 kez daha yavaş olmaktadır. Eliminasyonun hızlı olduğu fazda (trakeo-bronşiyal arınma) inhale edilen materyelin % 50-80 i, ikinci fazda (bronşiyollerden arınma) % 10-30'u, son fazında ise (parenkimal arınma) % 20'si arınır. Eğer cisimciklerin çapı 3 mikrondan küçükse trakeo-bronşiyal eliminasyon oranı azalır, % 40-50 altına düşer. Trakeo-bronşiyal bölgede radyoisotop aktivitesinin saatlarca yüksek düzeyde devam etmesi mükosilyer taşıma mekanizmasında güçlük olduğunu gösterir.

TABLO 91 — **Tozların solunum sisteminden arınması**

| Bölge | Süre | Akım Dak/sm | Oran % |
|---|---|---|---|
| Trakea | 3 dak | 1.4 | 60 |
| Bronşlar | 30 dak | 0.1 | |
| Bronşiyoller | 120 dak | 0.01 | 20 |
| Akciğer parenkiması | 1-60 gün | 0.01/300 | 20 |

Zararlı tozların ve diğer maddelerin arınması başlıca üç fonksiyonla sağlanır: (a) tozların ve diğer maddelerin alveol membranına erişmesine engel olmak, (b) alveol düzeyine gelmiş olanları buradan çıkarıp atmak ve (c) atılamıyanları zararsız bir hale getirmek. Bu üç fonksiyon ayrı ayrı, ancak birbirine yardımcı çalışarak birlikte % 98-99 bir etki gösterirler. Akciğerlerin tozlardan arınma fonksiyonu bu oranın altına düşerse, örneğin % 1-2 daha az etkili olursa pnömokonyoz gelişebilir. Respiratuvar bronşiyoller arınma çabasında en çok zarar görürler. Çünkü bu bronşiyoller arınma cisimciklerinin geçiştiği dar boğazlardır. Pnömokonyoza bağlı solunum fonksiyon bozukluklarının bronşiyollerden başlaması bu özellikle yakından ilgilidir. Policard'ın hesap ettiğine göre 30 yıl kömür ocaklarında çalışan bir işçi bu süre içinde 6 kg kömür tozu inhale eder. Öldüğü zaman bu işçinin akciğerlerinde ancak 60-80 gm kömür tozu bulunmuştur. Yani akciğerin kömür tozundan arınması % 98-99 etkili olmuştur. Policard'ın ölçüsüne göre arınma etkisinin % 1 azalması ile akciğerde toz yerleşmesi iki kat artar.

Solunum sistemi hastalıkları, sigara gibi zararlı dumanların inhalasyonu, fazla soğuk veya sıcak hava değişimi ve atmosfer nemliliğinde ani değişiklikler trakea, bronşlar ve akciğer parenkimasından tozların arınma etkisini azaltırlar.

## KÖMÜR İŞÇİLERİ PNÖMOKONYOSİSİ

Uzun süre kömür tozlarının inhalasyonu ile oluşan bu pnömokonyosise eskiden antrakosis, antrakosilikosis adı verilirdi. Kömür ocaklarında çalışan işçiler kömür tozu, silika ve hematit tozlarını inhale ettiklerinden bu hastalığa kömür işçileri pnömokonyosisi demek daha uygundur. Bu tozlarda silika oranı yaklaşık % 10'dur. Çalışılan yerin özelliklerine göre bu oran değişir ve bu nedenle akciğerlerde oluşan pnömokonyosis her hastada aynı nitelikte olmaz.

### Patoloji

Makroskopik olarak plevra yüzeyinde koyu kara pigmentler görülür. Lenf bezleri genişlemiş, sert ve pigmentlidir. Kesitlerde terminal ve respiratuvar bronşiyollerin çevrelerinde 5 mm veya daha büyük pigmentler görülür. Tozlara komşu alveoller genişleyip fokal amfizem niteliğini almıştır. Hastalığın başlangıcında peribronşiyoler toz birikmesi ve fokal amfizem husule gelir. Buna **«kömür işçilerinin basit pnömokonyosisi»** denir. Toz inhalasyonu uzun süre devam ederse **«yaygın ilerleyici fibrosis» (progresif masif fibrosis = PMF)** gelişir. PMF vakalarının yaklaşık % 40 ının

otopsisinde tüberküloz teşhis edilmiştir. PMF lezyonları birleşmiş büyük konsolidasyonlar olup genellikle üst loblarda bulunurlar. Histolojik olarak bu lezyonlarda pigmentli intizamsız kaba kolagen demetleri vardır. Silikosis'te görülen yoğun fibrosis'e benzerler. Kömür tozlarının bulunması ayırımı sağlar. Bazı vakalarda tüberküloz nedeniyle veya iskemik nekroz sonucu kavern oluşur. Antrakosilikosis vakalarının patolojik özellikleri silikosis'in aynıdır. Ancak bu vakalarda nodüllerin çevresinde kömür tozları ile ilgili pigmentler görülür.

**Klinik belirtiler**

Kömür işcilerinin pnömokonyosislerinde klinik belirtiler silikosis vakalarından daha hafiftir ve yoğun fibrosis oluşmamış vakalar kömür ocaklarından uzaklaştırılırsa hastalığın ilerlemesi önlenir. Klinik belirtiler uzun süre ve fazla kömür inhalasyonu olan hastalarda daha ciddidir. Kömür işcilerinin basit pnömokonyosisinin gelişmesi için genellikle kömür ocaklarında 10-12 yıl çalışmak gerekir. Bu dönemde klinik belirtiler ya çok azdır veya yoktur. Rutin akciğer radyografisinde değişim gözden kaçacak bir niteliktedir. Ancak periyodik radyoloji incelemesiyle değişim görülebilir.

Başlıca klinik belirti öksürüktür. Bazı vakalarda öksürükle beraber balgamda oluşur. Hastalık ilerledikce bu belirtiler artar ve progresif bir dispne husule gelir. Öksürük, balgam ve dispne sigara içen kömür işcilerinde daha belirlidir. Yoğun fibrosis husule gelince dispne daha ciddileşir. Siyah kömür pigmentli balgam sık görülür. Yoğun fibrosis dokusunda kavern veya iskemik nekroz husule gelirse bol siyah bir balgam oluşurki buna melanoptizi adı verilir. Bundan başka özellikle sigara içenlerde kronik ve akut bronşit sonucu pürülan balgam görülebilir.

Basit pnömokonyosis giderek ilerleyici yoğun fibrosis ile komplike olunca, hasta kömür ocaklarından uzaklaşsa bile klinik belirtiler, örneğin öksürük, balgam ve dispne devam eder. Daha önce belirtildiği gibi bu tür pnömokonyoz vakalarında tüberküloz oldukca sık görülür. Böyle bir olasılığı sık sık araştırmalıdır. Hasta çalışma yerinden uzaklaştırıldığı halde klinik ve radyografik belirtilerde ilerleme varsa balgam kültüründe Koch basili üremese bile tüberküloz tedavisi uygulanmalıdır.

Progresif fibröz pnömokonyozun diğer komplikasyonları amfizem, kronik bronşit ve kor pulmonaledir. Kor pulmonale vakalarında kalb yetersizliği ve akciğer tromboembolileri oluşabilir.

**Radyolojik bulgular**

«Basit pnömokonyoz»un erken döneminde akciğer radyografisinde retiküler bir değişim vardır. Daha sonra nodüler bir karakter belirir (Şekil 178). Bu nodüllerin çapı 1-10 mm olup çevreleri iyice belirli değildir ve

«granüler» nitelikte homojen olmayan bir görünümleri vardır. Buna karşın silikoz nodüllerinin çevreleri daha belirlidir ve daha homojen bir görünümleri vardır. Hastalık ilerleyince nodüller birleşerek çapı 10 mm den büyük lezyonlar oluşur. Genellikle bu dönem progresif fibroz pnömokonyoz'un başlangıcıdır. Giderek lezyonlar büyür ve tüm bir akciğer lobunu, genellikle üst lobu, tutar. Bu lezyonlar çok kez homojen olup çevreleri belirli değildir. Tüberküloz veya iskemik nekroz oluşursa lezyon içinde kavern görülebilir. Lezyonlar daha genişleyince üst lobun sınırını geçerek orta ve alt loblara kadar yayılabilir. Bazan yaygın ve homojen lezyon yalnız bir akciğerde lokalize olur, her iki yan sınırı simetrik ve yuvarlak görünümdedir. Bu görünüme **«melek kanadı adı»** verilir. Yaygın ilerleyici fibröz yoğunlaşma hiler ve perihiler homojen görünümü ile akciğer kanserine benzeyebilir. Periodik filimlerle ve klinik incelemelerle hastalık izlenmişse bu görünümün bir pnömokonyosis gelişmesi olduğu anlaşılır. Böyle bir incelenme yapılmamışsa objektif tanı ancak torakotomi ile sağlanabilir.

Kömür işçileri pnömokonyozunda lezyonların radyografik önemi ve patolojik bulgular arasında yakın bir ilişki vardır. Silikosis de çok kez bu ilişki yoktur. Özellikle sigara içen vakaların radyografisinde amfizem değişikliği görülür. İlerlemiş vakalarda kor pulmonale ve sağ ve sol kalb yetersizliği izlenir.

**Akciğer fonksiyon testleri**

Kömür tozları inhalasyonu ile gelişen pnömokonyozlarda solunum fonksiyonu anormallikleri genellikle obstrüktif ve daha az oranda restriktif niteliktedir. Reichel kömür işcilerinde yaptığı incelemelerde solunum yollarında direncin arttığını ve kronik bronşit ile ilgili fonksiyonel değişiklikler izlemiştir. Kömür işçileri pnömokonyozunda, solunum mekaniği, akciğer dolaşımı, gaz değişimi ve özellikle difüzyon kapasitesinin radyolojik bulgulara uygun olarak değişmesi beklenir. Ancak Reichel fibroz lezyonlar ve akciğer fonksiyonları arasında yakın bir ilişki izlememiştir. Akciğer radyografilerinde yaygın lezyonlara karşın normal solunum fonksiyonları oldukca sık izlenir. Bu bulgu pnömokonyozlarda fonksiyon bozukluk derecesinin, fibroz ve nodüllerin sayı ve büyüklüğü ile ilgili olmadığını gösterir. Akciğer radyografisi, Reichel'e göre, pnömokonyoz tanısı ve prognozunda daha objektif bir yöntemdir.

Kömür pnömokonyozunun yaygın şekillerinde kronik obstrüktif fonksiyonel bozukluklar izlenir. Zorlu vital kapasite 1. saniye volümü (ZVK1) azalmış, hava akımı direnci artmıştır. Rezidüel volüm (RV) ve bunun total akciğer kapasitesine oranı (RV/TAK) artar. Obstrüktif anormallik ve fibrosis birlikte bulunursa RV ve RV/TAK artmayabilir. Yaygın fibrosis varsa

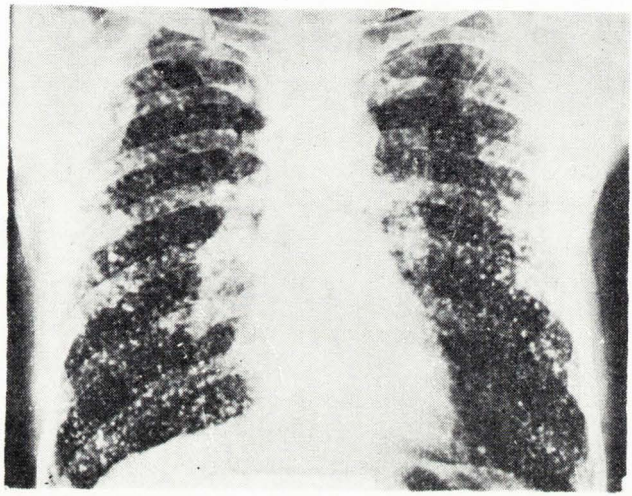
vital kapasite ve TAK azalır. Hastalığın ilerlemiş dönemlerinde izlenen restriktif fonksiyonel bozukluk nedeniyle kompliyans (akciğerin esneklik gücü) ve gaz değişiminde anormallik izlenir. Bu hastalarda difüzyon bozuklukları ve ventilasyon-perfüzyon dengesinde anormallikler oluşur. Gaz alış verişinde gelişen bu tür bozukluklar nedeniyle bazı hastalarda eforda hipoksemi husule gelir. Genel olarak kömür madeni işçilerinde, istirahatta arter kanı oksijen basıncı ($PaO_2$) deniz düzeyinden yaklaşık 500 metre yukarıda yaşayanlarda ölçülen $PaO_2$ kadardır. $PaO_2$ azaldıkça pulmoner arter basıncı (PA) artar, pulmoner hipertansiyon gelişir. Eforda PA daha da artar. Sigara içen maden işçilerinde difüzyon kapasitesi sigara içmeyenlerden daha az bulunmuştur. Genellikle sigara içen kömür madeni işçilerinde akciğer fonksiyonları içmeyenlerden daha çok bozulur.

Hava kirliliğinin fazla bulunduğu endüstri bölgelerinde yaşayan ancak meslekleri endüstri ile ilgili olmayanlarda akciğer fonksiyon testleri incelenmiş ve kırsal bölgelerde oturanlarla karşılaştırılmıştır. Elde edilen sonuç ilginçtir: Endüstri bölgelerinde yaşayan ancak sigara içmeyenlerde solunum fonksiyonları, özellikle solunum mekaniğini gösteren testler, kırsal bölgelerde oturan ve sigara içen kişilerden daha iyi bulunmuştur. Kömür pnömokonyoz vakalarının önemli bir sayısında solunum frekansına uygun kompliyansın azalması ve maksimal ekspirasyon hava akımlarının özellikle düşük akciğer hacimlerinde azalması, bu hastalarda küçük solunum yollarının obstrüktif fonksiyonel bozukluğunu endike etmektedir. Patolojik incelemelerde izlendiği gibi terminal bronşiyollerin inhale edilen tozlardan en çok zarar gören bölge olması bu bulguları desteklemektedir.

**Tedavi**

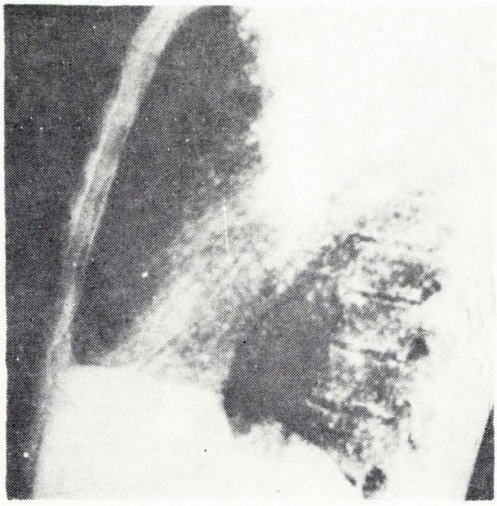
Spesifik bir tedavi yoktur. Ancak hastalığı ve ilerlemesini önleyici tedbirler alınabilir. Kömür tozlarını azaltacak ve işçilerin daha az toz inhale etmesini sağlayacak tedbirler başlıca korunma yollarıdır. Rutin akciğer radyografileriyle hastalık başlangıçta teşhis edilir ve işçi daha az tozlu bölgede veya tozsuz bölgede çalıştırılırsa hastalığın ilerlemesi önlenir veya yavaşlatılır. Bir işçide pnömokonyoz teşhis edilince onun kömür ocaklarında çalışmaması gerekmez. Ancak bu işçi daha az toz bulunan bir bölgede çalıştırılmalı ve sağlık durumu sık sık kontrol edilmelidir.

Kömür madenlerinde çalışanlarda oluşan akciğer hastalığı, % 50 den fazla vakada kronik bronşit ve amfizemdir. Bu olasılık sigara içenlerde daha çoktur. Özellikle hastalığın klinik ve radyografik belirtileri olanlar sigarayı bırakmalıdır. Tüberküloz teşhis edilen hastalar kömür ocaklarından uzaklaştırılıp spesifik ilaçlarla tedavi edilir. Tüberkülin testi pozitife dönen veya eskisinden daha fazlalaşan progresif fibröz vakalarında pro-

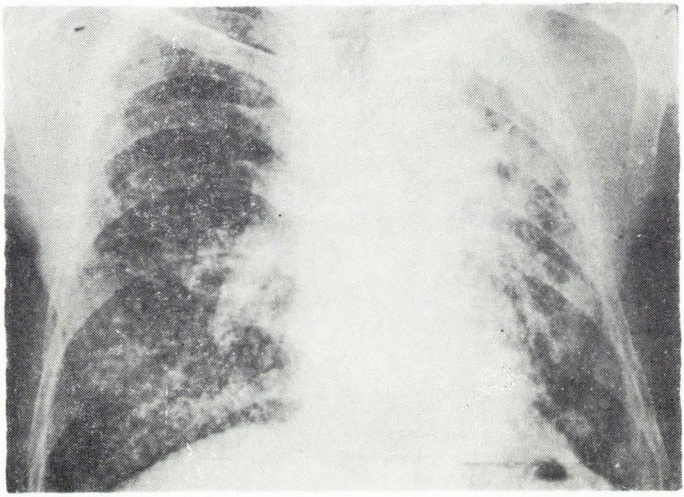


**Şekil 178. Antrakosilikosis.**

A. 53 yaşında bir erkeğin standart akciğer radyografisi; her iki akciğerde yaygın milyer nitelikte mikronodüler lezyonlar görülmektedir, nodüller milyer tüberkülozda görüldüğünden daha yoğundur ve bazıları daha büyük, bazıları daha küçüktür, sağda daha belirli hiler genişleme vardır. Hasta 19 yıl kömür ve granit işlerinde çalışmıştır. Başlıca şikâyeti, efor dispnesi ve yorgunluk olup zaman zaman balgamında küçük siyah kömür tozları çıkmaktadır.

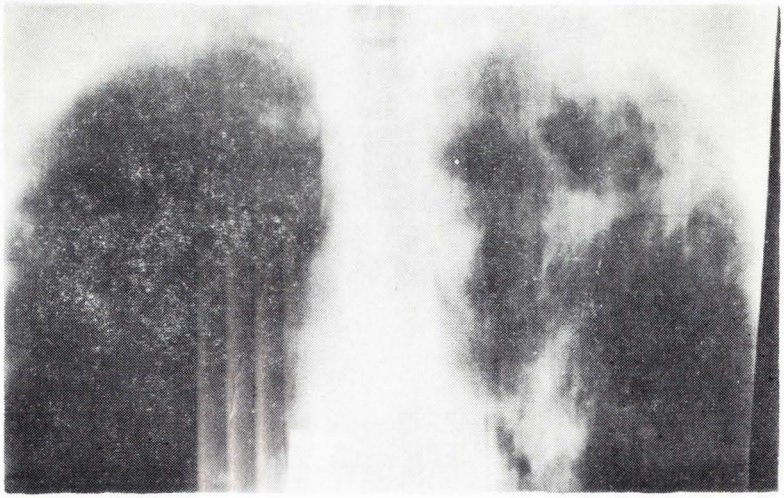


B. Lateral akciğer radyografisinde küçük nodüllerin retrosternal bölge dışında hemen hemen tüm akciğer alanlarını kapladığı izlenmektedir. (Cahit Babuna'nın vakası)



**Şekil 179. Silikosis ve tüberkülosis.**

A. 46 yaşında bir erkeğin posteroanteriyör akciğer radyografisi; her iki akciğerde yaygın retikülonodüler bir değişim görülmektedir, nodüler lezyonlar daha belirgindir. Sağ alt yarı akciğer alanında mikrokistik değişim, sol akciğerde volüm azalması, sol üst lobda plöropulmoner homojen bir yoğunlaşma ve sol klavikula altında kavern kuşkusunu veren açıklık izlenmektedir.



B. Akciğer tomografisi sol üst lobda kalın sınırlı intizamsız bir kaverni göstermektedir. Kraşada Koch basili pozitif. Hasta 25 yıl granit ve benzeri işlerde çalışmıştır.

filaktik tüberküloz tedavisi yapılır. Kronik bronşit, kor pulmonale ve kalb yetersizliği gerektiği şekilde tedavi edilir.

Standart mortalite istatistiklerine göre kömür işçileri pnömokonyozlarında ölüm oranı yaklaşık % 10 fazla bulunmuştur. Buna karşın granit taş ocaklarında çalışanlarda bu oran 4 kat fazladır.

## SİLİKOSİS

Silika tozlarının (silikon dioksit) inhalasyonu ile oluşan hastalığa silikosis denir. Silika tozları çevremizde yaygın olarak bulunmaktadır. Silikosis en çok görülen bir pnömokonyosis olup dünyanın her tarafında bulunmaktadır. Taş ocaklarında, maden ocaklarında, tuğla, kiremit, çömlek, kil ve diğer taş işlerinde çalışanlarda görülür. Hastalık 0.5-5 mikron çapında silika parçacıklarının inhalasyonu ile oluşur. Çapı 5-10 mikrondan büyük parçacıklar yukarı solunum yollarından dışarı atılırlar.

Silika parçacıklarının akciğerde yaptıkları fibröz reaksiyon kömür pnömokonyosisinden daha yoğun ve daha yaygındır. Şöyleki akciğerinde 30 gm kömür tozu bulunan bir insanda önemli bir hastalık belirtisi olmadığı halde bunun onda biri kuvartz fatal olabilir. Silika tozlarının fibröz reaksiyon oluşturması tam olarak anlaşılmamıştır. Otoimmün dengenin bozulması ve makrofajların zedelenmesi bu reaksiyonun oluşunda başlıca neden sanılmaktadır.

### Patoloji

Silikosis akciğerinde karakteristik lezyon bağ dokusunun oluşturduğu nodüllerdir. Bir soğanda olduğu gibi bağ dokusu tabakaları üst üste birikerek nodülü oluşturur. Bu nodüller 2-3 mm çapında olup daha çok akciğerin üst loblarında ve parahiler bölgelerde toplanırlar. Silika tozları daha çok küçük damarların yanındaki alveol duvarlarında toplanırlar. Perivasküler lenf yolları tıkanır ve arter duvarları aşınır, harap olur. Nodüllerde, hilus ve preskalen lenf bezlerinde silika tozları bulunur.

Çevrede silika tozları ne kadar yoğun ve ne kadar ince ise o denli yaygın fibrosis oluşur. Silika inhalasyonu devam ettikçe nodüller genişler, sayısı artar ve birbirleriyle birleşerek geniş, yoğun hyalinize kitleler oluşur. Akciğerin üst veya orta bölümleri bu geniş lezyonlarla dolar. Konglomere silikoz vakalarının yaklaşık % 50 sinde tüberküloz infeksiyonu vardır. Tüberkülozun aktif döneminde kaviter ve ilerleyici lezyonlar oluşur. Lenf bezleri, özellikle hilus lenf bezleri hastalığın erken döneminde genişlerler.

**Klinik belirtiler**

Silikosis hastalığının tanısı genellikle akciğer radyografisinde mikronodüler bir değişim ve meslek öz geçmişiyle konur. Hastaların çoğu ilk kez muayene oldukları zaman asimptomatiktir. Klinik belirtiler 20-30 yıl sonra belirli olur. Eğer hasta sigara içiyorsa, bu dönemde, sık sık akciğer infeksiyonları, öksürük ve balgam gibi belirtilerle kronik bronşit izlenir. Bu belirtiler sigaraya bağlandığından silikosis teşhisi gizli kalır. Ancak hastalık ilerleyince öksürük, balgam artar ve önce eforda oluşan ve giderek artan dispne husule gelir. Bu dönemde akciğer radyografisi, nodüllerin biraraya gelip konglomere bir görünüm aldıklarını gösterir. Bundan başka ilerleyici bir amfizem ve kronik bronşit hastalık tablosuna eklenmiştir. Toraks fıçı şeklinde genişlemiş, ekspansiyonu azalmıştır. Perküsyonla hipersonorite alınır. Oskültasyonda solunum seslerinin azaldığı ve ekspirasyonun uzadığı duyulur. Özellikle akciğer tabanlarında kronik bronşit belirtisi olarak sibilan ve ronflan raller duyulur. Akciğer parenkimasının ilerleyici fibröz bir doku ile harabiyeti, kronik bronşit ve amfizem ilerleyerek pulmoner hipertansiyon, kor pulmonale ve daha sonrada sağ kalb yetersizliği husule gelir.

Hastalık belirtileri işçilerin çalışma yerlerinden ayrılmalarından yıllar sonra meydana çıkabilir. Bu nedenle, hastanın eski yılları ile ilgili meslek öz geçmişini dikkatle sormalıdır. Diğer çevre hastalıklarından ayrı bir özellik, silikosis fibröz reaksiyonunun çalışma yerinden ayrıldıktan sonra da ilerlemesidir.

Kısa bir süre yoğun silika tozu inhale edenlerde hastalık tablosu değişik ve akut niteliktedir. Eforda başlayan progresif bir dispne, öksürük, balgam ve sistemik toksisite ile ilgili olarak ateş, halsizlik oluşur. Akciğer radyografisinde yaygın interstisiyel ve interalveoler fibrosis görülür. Histopatolojik incelemede granulomatoz bir değişim ve interstisiyel bölgelerde dev hücre, makrofaj ve diğer iltihap hücre proliferasyonu ile alveol boşluklarının tıkandığı izlenir. Bu tür silikosis çok nadirdir.

**Radyolojik bulgular**

Silikosis hastalığının radyografik belirtisi genellikle 10-20 yıl sonra meydana çıkar. Başlangıçta radyolojik değişim kuşkulu niteliktedir. Normal veya anormal olduğuna karar vermek güçtür. Daha sonra 1-10 mm çapında mültipl nodüler gölgeler belirir. Bu silikosisin klasik radyografik görünümüdür (şekil 179). Bu nodüller homojendir ve çevresi belirlidir. Nodüler dönemden önce retiküler bir görünüm olabilir, bu dönemde hastalık tanısı kuşkuludur. Retiküler veya nodüler değişimle belirlenen hastalığa **«basit silikosis»** denir. Bu dönemden sonra nodüller birleşerek konglomere bir görünüm kazanırlar ve **«komplike silikosis»** husule gelir.

Konglomere lezyonlar homojen nitelikte olup çapları 1 sm den fazladır, bazıları bir lobu kaplayacak kadar büyüktür. Segment yada lob anatomisine uymayan bir yayılışları vardır. Genellikle üst loblarda lokalize olurlar. Çevreleri intizamsızdır, ve lezyon sınırlarından mültipl **«psödopodia»** şeklinde çıkışlar görülür. Hastalık ilerledikce fibroz reaksiyon artar ve radyografik görünüme hakim olur. Kömür işçileri pnömokonyosis'inde olduğu gibi **«masif progresif fibrosis»** forması oluşur.

Silikosis'de hiler adenopati, her dönemde görülür. % 5 vakada genişlemiş lenf bezinin çevresinde kalsifikasyon vardır ve parenkimada bu lenfadenopati ile ilgili bir lezyon yoktur. Bu görünüme **«yumurta kabuğu»** adı verilir. Silikosis tanısı için oldukça patognomoniktir. Yumurta kabuğu lenfadenopati, mediasten, toraks duvarı ve peritonda da görülebilir. Bazan mediasten lenfadenopatisi frenik sinirine baskı yaparak diyafrağma felcine sebep olur. Özellikle ileri dönemlerde kronik obstrüktif akciğer hastalığı oluşur, ve radyografide bununla ilgili olarak fazla havalı bölgeler ve büller görülür. Tüberküloz ve iskemik nekroz olan vakalarda yaygın lezyonlar içinde kavern husule gelir.

Silikosis hastalığında hastalığın dönemlerini tanımlamak için radyografik bulgulardan yararlanılır. I. dönemde mikronodüller vardır ve bu nodüllerin toplamı üçte bir akciğer alanını geçmez. II. dönemde mikronodüller daha çok akciğer alanına yayılmıştır. III. dönemde tüm akciğer alanlarında mikronodüler görünüm vardır. I, II ve III. dönem «basit silikosis» tanımına uymaktadır. Bu tür radyografik değişim demir oksit, baryum ve kalay pnömokonyosislerinde de görülebilir. Silikosis için özel bir niteliği yoktur. IV. dönem silikosis «komplike silikosis» tanımına uymaktadır. Bu tür vakalarda yaygın konglomere lezyonlar ve masif progresif fibrosis görülür.

**Akciğer fonksiyon testleri**

Prenodüler ve nodüler dönemde akciğer fonksiyon testleri genellikle normaldir. Hastalığın yaygın ve ilerleyici fibrosis ile komplike olduğu dönemde (IV. dönem) akciğer fonksiyon testleri restriktif nitelikte anormallik gösterir. Akciğer hacımları, özellikle vital kapasite azalır. Daha ilerlemiş vakalarda kompliyans ve difüzyon kapasitesi azalır. Difüzyon kapasitesinin azalması yaygın fibrosisle ilgili olduğu gibi sekonder olarak gelişen amfizem komplikasyonu ile de ilgilidir. Bazı vakalarda akciğer radyografisinde yaygın bir değişim görülmediği halde difüzyon kapasitesi belirli olarak azalmıştır. Bunun yoğun bir şekilde inhale edilen ince silika tozlarının oluşturduğu ince fibrosis ile ilgisi olabilir. İnce ancak yaygın bu fibrosis radyografide görülmez. Difüzyon kapasitesinin azalması yaygın fibrosisten ve ince silika tozlarının akciğer kapilerlerini tıkaması veya daraltmasından

ileri geilr. Bu hastalarda husule gelen diğer bir fonksiyon bozukluğu obstrüktif niteliktedir.

Bazı vakalarda radyografide yaygın değişim görüldüğü halde akciğer fonksiyon testlerinde belirli bir anormallik yoktur. Silikosis hastalarında ventilasyon/perfüzyon ilişkisi solunum fonksiyonu anormalliğinde önemli bir yer alır. Maksimal ekspirasyon akım-volüm eğrileri, solunum frekansına uygun kompliyans ölçülmesi ve kapanma hacmı (closing volume) testleriyle hastalığın husule getirdiği fonksiyonel bozukluklar, özellikle obstrüktif anormallik daha erken dönemde teşhis edilir. Tüberkülozla komplike vakalarda akciğer fonksiyonları daha çok anormal olur. Özellikle restriktif bozukluk artar.

**Silikosis komplikasyonları**

Konglomere lezyonlar ve yaygın fibrosis gelişince kronik obstrüktif akciğer hastalığı komplikasyonu husule gelebilir. Sigara içenlerde bu olasılık daha fazladır. Tüberküloz komplikasyonu da bu dönemde husule gelir. Silikosis hastalarında bronş kanseri daha çok görülür. Sigara içenlerde bu olasılık artar. Kronik obstrüktif hastalık komplikasyonu olanlarda, pnömonitis, tromboemboli, pnömotoraks, solunum yetersizliği ve iflası, pulmoner hipertansiyon daha sonrada kor pulmonale, sağ kalb hipertrofisi ve kalb yetersizliği oluşur.

**Tedavi**

En etkili tedavi hastayı silika tozlarının bulunduğu yerden uzaklaştırmaktır. Mikronodüler dönemde herhangi bir tedavi gerekmez. Konglomere ve masif fibrosis döneminde tüberküloz komplikasyonu dikkatle izlenmelidir. Tüberkülin reaksiyonu pozitife dönenler veya daha kuvvetli olanlara profilaktik tedavi uygulanmalıdır. Eğer hastada klinik belirtiler örneğin gece teri, zayıflama, yorgunluk, iştahsızlık ve radyografik değişim tüberküloz niteliğinde ise 2 tüberküloz ilacı (örneğin isoniazid ve etambutol) ile 2 yıl tedavi yapılır. Balgamda Koch basili kültürü ve direnç incelenmesi sonucuna göre ilacın cinsi ve tedavi süresi ayarlanır. Kronik obstrüktif akciğer hastalığı ile komplike olan vakalarda sigara bırakılmalı ve bu hastalıkla ilgili tedavi ve önleyici yöntemler uygulanmalıdır.

## SİDEROSİS

Siderosis demir tozlarının inhalasyonu ile oluşan bir pnömokonyosistir. Birçok endüstri bölgelerinde demir tozu vardır. Siderosis en çok elektrikle kaynak yapanlarda görülür. Bundan başka demir ocaklarında,

kil, gümüş işçilerinde, demir dökümü ve kazan yapıcılarında da siderosis oluşur. Demir genellikle hematit ve demir oksit ($Fe_2O_3$) şeklinde bulunur. Saf demir oksit inhalasyonu ile akciğer fibrosisinin gelişmesi belirsizdir veya fibrosis oluşmaz. Elektrik kaynakcılarında oluşan pulmoner fibrosis, çalışma yerlerinde demir oksit ile birlikte silika veya asbestos tozlarının inhale edilmesinden ileri gelir. Bundan başka kaynak yapılırken husule gelen ozon veya demir oksit trakea ve bronşlarda zedelenmeye sebep olur.

Patolojik incelemede demir oksidin genellikle fagositlerin içinde, peribronşiyal ve perivasküler lenfatiklerde toplandığı görülür. Fibrotik reaksiyon yoktur veya belirsizdir.

Siderosis hastalarında kilinik belirti yoktur. Ancak bazı işçilerde toz inhalasyonundan sonra kırmızıya boyanmış balgam oluşabilir.

Radyografide yaygın retikülonodüler bir görünüm vardır. Nodüllerin yoğunluğu silikosisde olduğundan daha azdır. Çalışma yerinden uzaklaşınca retikülonodüler görünüm kaybolur veya önemle azalır. Gümüş işlerinde çalışanların radyografilerinde karakteristik bir görünüm, ince benekli bir değişim vardır. Bu değişim gümüşü temizlerken demir tozu ile birlikte gümüş tozununda inhalasyonundan ileri gelmektedir.

### Siderosilikosis

Demir ocaklarında, demir dökümü, kazan ve diğer demir ve çelik endüstrisinde çalışanlar demir oksit tozunun yanında silika da inhale ederler. Böylece bir sidero-silikosis pnömokonyosisi oluşur.

Atmosferde serbest silika % 10 dan az ise akciğerde patolojik ve radyografik değişim kömür işçilerinin pnömokonyosisine çok benzer. Retikülonodüler bir görünüm vardır. Atmosferde serbest silika % 10 dan fazla ise silikosis de görülen patolojik ve radyografik değişim oluşur. Akciğerde demir tozları toplanmıştır. Yaygın interstisiyel fibrosis ve konglomere lezyonlar görülür. Tüberküloz komplikasyonu olan vakalarda konglomere lezyonlar ve masif ilerleyici fibrosis izlenir. Silika tozları ne kadar fazla ise siderosilikosis o denli ciddi olur ve tüberküloz olasılığı artar.

Gerek siderosis gerekse siderosilikosis vakalarında bronş kanseri 4-5 kat fazladır.

### Akciğer fonksiyon testleri

Saf demir oksit inhalasyonu pnömokonyosis'inde solunum fonksiyonları genellikle normaldir. Siderosilikosis'in ileri dönemlerinde restriktif anormallik oluşur, özellikle vital kapasite ve difüzyon kapasitesi azalır. Bundan başka önemli sayıda siderosilikosis vakasında obstrüktif fonksiyonel bozukluk gelişir.

## ASBESTOSİS

Asbestos tozlarının inhalasyonu ile oluşan bir pnömokonyosistir. Asbestos demir, silikat, magnezyum, nikel ve kalsyum karışımından husule gelen ve doğada lif şeklinde bulunan bir maddedir. Asbestos bulunduğu bölgelerde kayaların parçalanması ile elde edilir. Gerek bu, gerekse endüstride uygulanan işlem nedeniyle asbestos tozları çevreye dağılır ve çalışanlar bu tozları inhale ederler. Asbestos ısıya, asit ve alkaliye dirençli ve dayanıklı bir madde olduğundan endüstride giderek daha çok kullanılmakta ve bu nedenle asbestos pnömokonyosisi giderek artmaktadır. Asbestosun 1000 den fazla değişik kullanma olanağı olduğu göz önünde bulundurulursa konunun önemi daha kolay anlaşılır.

Türkiyede asbestos oldukca yaygın bir şekilde bulunmaktadır ve gerek üretim gerekse endüstride asbestosun giderek daha çok kullanılması bu madde ile ilgili pnömokonyosisin artmasına sebep olmaktadır.

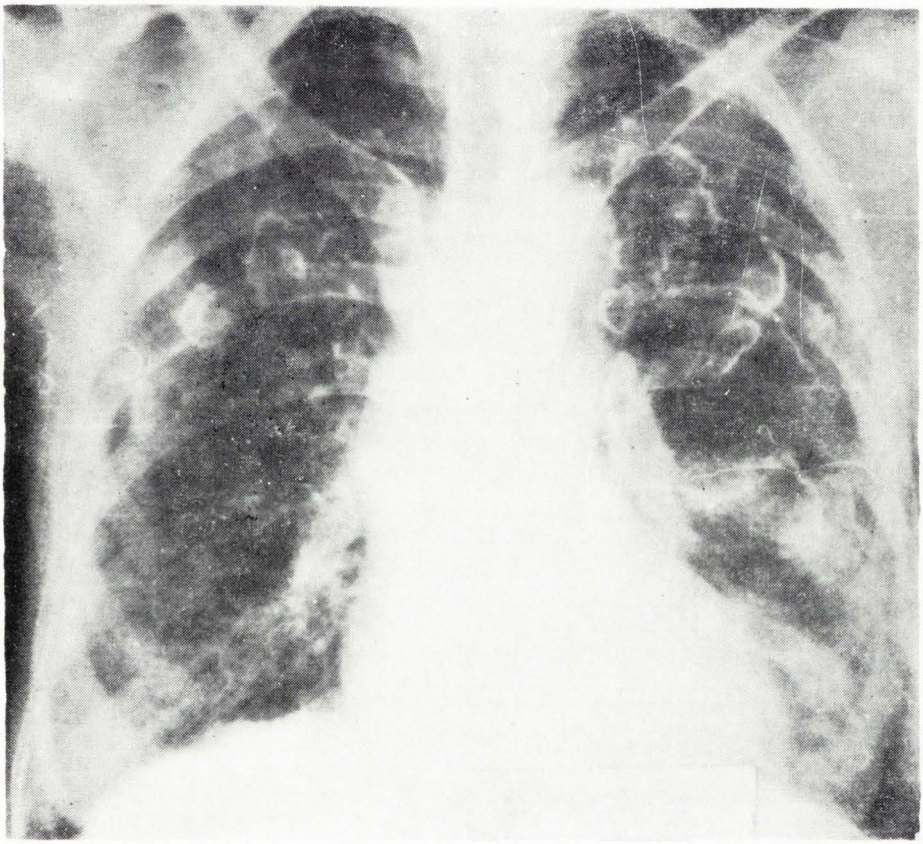
Asbestos lifleri 20-50 mikron uzunluğunda oldukları halde, respiratuvar bronşiyollere ve alveollere kadar erişirler. Bu liflerin çaplarının 3-10 mikron olması bu olanağı sağlar.

### Patoloji

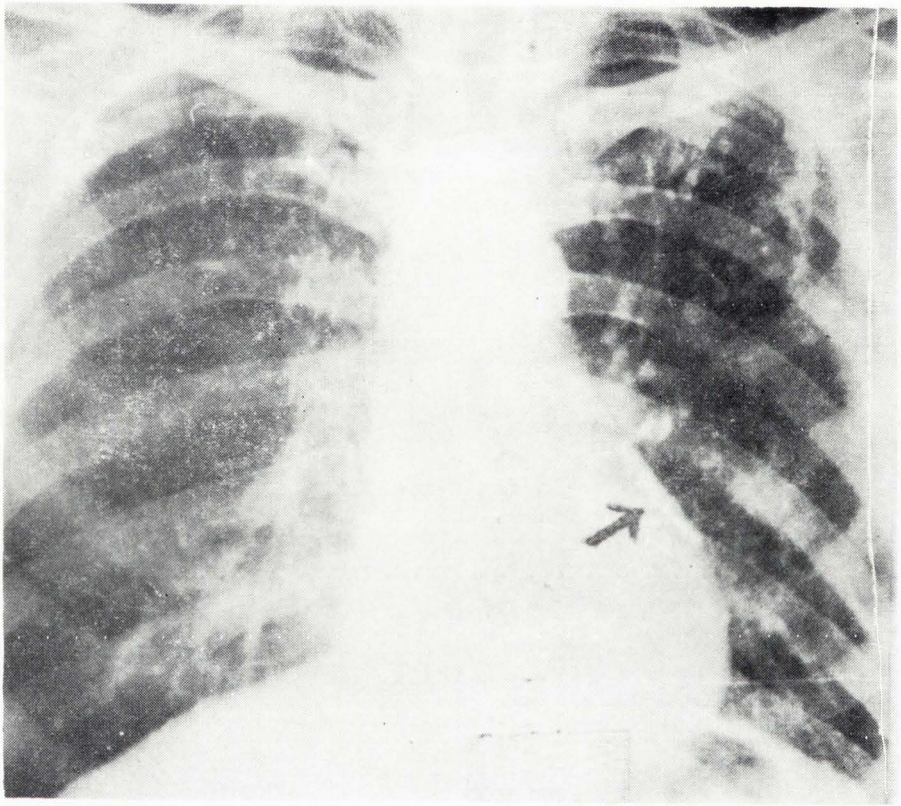
Diğer pnömokonyozlarda olduğu gibi hastalığın gelişmesi asbestos tozlarının yoğunluğu ve inhalasyon süresi ile ilgilidir. Önemli bir özellik hastalığın, toz inhalasyonundan 20-40 yıl sonra belirmesidir. Bunun nedeni tam olarak bilinmemektedir. Asbestos lifinin mekanik iritasyonundaki özellik ve liften silisilik asidin ayrılmasının uzun bir süre alması asbestosisin geç belirmesine sebep olduğu sanılmaktadır. Diğer bir kanı silika cisimciklerinde olduğu gibi asbestos liflerinin akciğerde protein bir tabaka ile örtülmesidir. Bu örtü akciğerin uzun süre korunmasını sağlar. Asbestos lifleri kuvartz tozlarından daha kolay eriyebilirler. Bu nedenle bu hastalıkta yaygın fibrosis oluşur ve hastalığın ileri dönemlerinde akciğerde pek fazla asbestos cisimcikleri bulunmaz. Fibroz reaksiyon, önce peribronşioler bölgede sonra interstisiyumda husule gelir. Hastalık ilerledikçe mikrokistik ve balpeteği görünüm (bronşiolektazi) artar. Asbestos lifleri hem interstisiyumda hemde alveollerde görülürler. Asbestosis akciğerinde genellikle plevra kalınlaşması husule gelir. Plevra değişikliği asbestos liflerinin viseral plevradan paryetal plevraya penetrasyonu ve burada yaptığı iritasyon ile ilgilidir. Asbestosis kuşkulanılan vakalarda kalınlaşmış plevradan biyopsi yapılırsa asbestos lifleri görülerek objektif tanı sağlanır.

### Klinik belirtiler

Plöropulmoner asbestosis hastalarının çoğunda klinik belirti yoktur.



**Şekil 180. Asbestos ile ilgili bilateral plevra kalsifikasyonları.** Diyarbakır'da asbestos bölgesinde oturan ve evinin duvarlarını asbestos ile badana yapan ve örten 50 yaşında bir kadının postero-anteriyör akciğer radyografisi (Selahattin Yazıcıoğlu'nun vakası).



**Şekil 181. Asbestos ile ilgili solda daha belirli görülen bilateral plevra kalsifikasyonları ve perikard kalsifikasyonu** (okla gösterilmektedir). Diyarbakır'da asbestos bölgesinde oturan 40 yaşında bir kadının postero-anteriyör akciğer radyografisi (Selahattin Yazıcıoğlu'nun vakası).

Nadir olarak plevra epanşmanı sonucu bir göğüs ağrısı duyulabilir. Genellikle klinik belirtiler asbestos inhalasyonundan 20-40 yıl sonra başlar. Bazı vakalarda bu süre daha az olabilir. Efor dispnesi başlıca klinik belirtidir. Giderek artar. Bazı vakalarda öksürük, balgam ve göğüs ağrısı olur. Fizik incelemede plevra hastalığı nedeniyle toraksda deformite görülür. Bu deformiteye rağmen hastaların çoğunda hastalıkla ilgili bir yakınma yoktur. Akciğer tabanlarında bilateral krepitan raller duyulur. Hastaların çoğunda, parmaklarda çomaklaşma husule gelir. Hastalık ilerleyince iştahsızlık, zayıflama ve syanoz gelişir. Kanser ile komplike vakalarda hemoptizi olabilir. Plevra kalınlaşması veya mesotelyoma olan vakalarda ilgili bölgede matite ve solunum seslerinde azalma vardır. Kalb yetersizliği gelişen vakalarda kardiyomegali vardır.

**Radyolojik bulgular**

İlk radyografik anormallik özellikle alt lob bölgelerinde gelişen retiküler bir görünümdür. Bundan başka akciğerde bir **«buzlu cam»** görünümü vardır. Plevra kalınlaşmasıyle ilgili olduğu sanılmaktadır. Bundan sonraki dönemde interstisiyel retiküler görünüm daha belirgin olur. Parenkima ve plevrada husule gelen yoğunlaşma kalb ve diyafrağmanın sınırlarını kısmen belirsiz bir hale koyar. Böyle bir kalb görünümüne **«pürüzlü kalb»** adı verilir. Hastalığın daha geç döneminde retiküler infiltrasyon orta ve üst loblara kadar ilerler, daha yoğunlaşır, kalb ve diyafrağma sınırları iyice belirsiz hale gelir. Hiler lenfadenopati nadirdir.

Radyografide plevra kalınlaşması % 90'dan fazla vakada izlenir (şekil 180, 181). Vakaların % 50'sinde yalnız plevra kalınlaşması, % 40'ında hem plevra hemde parenkima lezyonları görülür. Vakaların % 10'unda ise yalnız parenkima lezyonları vardır. Pürüzlü kalb görünümü vakaların % 20'sinde izlenir. Hastalığın ileri dönemlerinde akciğer parenkimasında mikrokistik ve balpeteği değişim gelişir.

Plevra kalınlaşması veya plevra plakları genellikle bilateraldir, toraksın alt yarısında daha sık izlenir ve kaburga sınırlarına uyan bir yöndedirler. Bazı vakalarda plevra kalsifikasyonu olur. Mültipl plevra plakları hastalık tanısı için önemli bir bulgudur. Asbestosis'de plevra plakları paryetal plevradan oluşurlar. Anterolateral toraksda ve diyafrağmanın kubbesinde daha sık izlenir.

**Akciğer fonksiyon testleri**

Önemli fonksiyonel anormallik difüzyon kapasitesinin azalmasıdır. Bundan başka vital kapasite, diğer akciğer hacimleri ve kompliyans belirli bir şekilde azalır. Vakaların önemli bir sayısında difüzyon kapasitesinin

anormalliği klinik ve radyolojik belirtilerden önce izlenir. Bazı vakalarda sekonder amfizem değişikliğine bağlı olarak solunum mekaniği ile ilgili testlerde bozukluk husule gelir. Ventilasyon/perfüzyon dengesi hastalığın erken dönemlerinde bozulur. Hastalığın ileri dönemlerinde önce eforda oluşan sonraları istirahattada izlenen hipoksemi vardır. Buna karşın arter kanında $PCO_2$ genellikle normaldir.

**Asbestosis ve kanser**

Kanser insidansı en çok olan akciğer hastalığı kuşkusuz asbestosistir. Asbestosis ile ilgili en çok görülen neoplaziler bronş kanseri ve mesotelyoma'dır. 20 yıldan fazla asbestos ile çalışanlarda kanser insidansı 10 kat fazladır. En çok görülen bronş kanseri yulaf hücreli kanser veya anaplastik türdür. Epidermoid kanser ve adenokarsinoma da görülebilir. Kanser asbestos inhalasyonundan 20 yıl sonra gelişir. Asbestos inhalasyonu nekadar çok ve uzun süreli ise kanser insidansı o denli çok olur. Sigara içenlerde insidans daha çoktur.

Mesotelyoma veya plevra kalınlaşmasını ayırmak için iğne ile plevra biyopsisi amaca yeterli olur. Asbestosis'de periton mesotelyoma insidansı da fazladır.

**Tedavi**

Silikosis'de olduğu gibi hastalık husule geldikten sonra iyileşme olanağı yoktur. Asbestos işlerinde çalışanların periodik klinik ve radyolojik incelenmesi yapılmalı, kuşkulu bir değişiklik gösterenler bu tür çalışma yerlerinden uzaklaştırılmalıdır. Asbestos inhalasyonu kesilince hastalığın ilerlemesi durur. Hastalıkla savaşta en başarılı yöntem, çalışma yerlerinde asbestos tozlarını azaltmak ve işçilerin daha azto z inhale etmesini sağlamaktır.

Sigara içenlerde kanser daha çok görüldüğünden bu işçilerin sigara içmemesi gerekir. Bu konuda eğitilmelidirler. Sigarayı bırakmayanlar daha yakından kontrol edilmelidir. Plevra kalınlaşması husule gelirse biyopsi yapılarak mesotelyoma olasılığı araştırılmalıdır.

## TALKOSİS — TALK PNÖMOKONYOSİSİ

Silikosis, asbestosis, talkosis, kaolin ve mika pnömokonyosislerinde hastalık değişik silikat tozlarının inhalasyonları ile ilgili olduğundan bunlara silikatosis genel adı da verilmektedir. Talk silikatosis'i (talkosis veya talk pnömokonyosisi) yoğun talk (magnesium silikat) tozlarının inhalasyonu ile oluşur. Talkosis hastalığı talk maden ocaklarında, talk değirme-

ninde, lastik ve sabun taşı işlerinde çalışanlarda görülür. Bundan başka talk bebeklerde çok kullanılan bir pudra olduğundan kaza ile yoğun inhalasyonu bebeklerde talkosis'e sebep olabilir. Talk seramik, boya, ilaç, kağıt, tekstil ve kosmetik endüstrisinde de kullanılır. Talk pudrası toz şeklinde kadınların çok kullandığı bir kosmetik maddedir.

**Patoloji**

Talk pnömokonyosisinde başlıca patolojik bulgu interstisiyel granulomatosis ve daha az oranda fibrosis reaksiyonudur. Endarteritis oldukca sık görülür ve pulmoner hipertansiyona sebep olur. Lokal fibröz reaksiyonları ve asbestosise benzeyen lokal plevra plakları görülür. Hilus lenf bezleri genişlemiştir. Bazı vakalarda yoğun fibrosis görülür. Talk reaksiyonu patojenezi asbestos'a benzer. Kaza ile yoğun talk inhale eden bebeklerin akciğerlerinde lökosit eksüdasyonu, solunum yolları epitellerinde soyulma, bronş ve bronşiyollerin koyu bir sekresyonla dolduğu görülür. Atelektazi ve hiperinflasyon bölgeleri oldukca sıktır.

**Klinik belirtiler**

Klinik başlangıç sinsidir, ve diğer pnömokonyosislere benzer. Başlıca belirtiler dispne, öksürük ve balgamdır. Sigara içenlerde hastalık belirtileri daha çoktur ve daha hızla ilerler. Fizik incelemede akciğer tabanlarında solunum sesleri azalmıştır (özellikle plevra kalınlaşması olan vakalarda) ve yaş ve kuru raller duyulur. Toraks ekspansiyonu kısıtlıdır. Parmaklarda çomaklaşma ve syanoz görülebilir. Genellikle klinik belirtiler gözden kaçacak kadar hafiftir ve çok kez 20 yıldan fazla bir süre talk inhalasyonundan sonra ortaya çıkarlar. Bu nedenle hastalığın başlıca habercisi akciğer radyografisidir.

**Radyolojik bulgular**

Radyolojik değişim klinik belirtilerden önce görülür. Çok kez radyolojik değişim 10 yıldan fazla talk işinde çalışanlarda görülür. Plevra plaklarının görülmesi talkosis tanısı için önemli bir bulgudur. Bunlar çok kez diyafrağmaya bitişik ve akciğer periferine uzayan niteliktedir. Bazı vakalarda plevra plakları çok büyük olabilir. Bazan bu plaklar perikarda kadar uzanır. Talkosisde plevra kalınlaşması insidansı asbestosis'e benzer. Parenkima lezyonları keza asbestosda görülenlere benzer. Genel bir bulanıklık ve retikülonodüler bir görünüm vardır. Apeks ve kostofrenik sinüslerde lezyon yoktur. Bazı vakalarda lezyonlar birleşerek tümöre benzeyen bir görünüme sebep olurlar.

**Akciğer fonksiyon testleri**

Talkosis hastalarında genellikle restriktif nitelikte fonksiyon anormalliği oluşur. Vital kapasite, total akciğer kapasitesi ve daha az olarakta difüzyon kapasitesi azalmıştır. Genellikle akciğer fonksiyon testleri ve radyografik bulgular arasında bir ilişki yoktur.

**Komplikasyonlar**

En çok görülen komplikasyon pulmoner hipertansiyondur. 15 yıldan fazla talk tozlarıyle çalışanların % 15'i kalb ve solunum yetersizliğinden ölürler. Ve % 5'i akciğer veya plevra kanserinden ölürler. Talkosis hastalığında kanser insidansı 4 kat fazladır.

Eskiden tekrarlayıcı pnömotoraks, düzelmeyen bronkoplöral fistül ve inatcı kanser plevra epanşmanlarında plevra boşluğuna talk pudrası püskürtülerek plevra yapraklarında iritasyon husule getirilir ve yapışmaları sağlanırdı. Püskürtülen talk tozları parenkima fibrozuna sebep olduğundan ve kanser olasılığını artırabileceğinden bu tedavi yöntemi terkedilmiştir.

**Tedavi**

Diğer pnömokonyosislerde olduğu gibi en etkili ve başlıca tedavi, çalışma yerlerinde talk tozlarının zararsız bir orana azaltılmasıdır. Radyografi anormallikleri ve özellikle fonksiyonel anormallikler belirince hastalığı iyi edecek bir tedavi yoktur. Ancak hasta çalışma yerinden uzaklaştırılarak, hastalığın ilerlemesi önlenir. Bu hastaların sigarayı bırakmaları gerekir. Kardiyorespiratuvar yetersizlik sık izlenen bir bulgudur. Bunu önleyecek tedbirler (sigarayı bırakma) ve gereken tedavi uygulanır.

Bebeklerde ve küçük çocuklarda yoğun talk inhalasyonu ile oluşan akut solunum yetersizliği antibiyotik, steroid ve ekspektoran ilaçlarla tedavi edilir. Daha ciddi vakalarda endotrakea tübü ile aspirasyon ve intermitan pozitif basınçlı solunum ve diğer yoğun bakım yöntemleri uygulanır. Çocuk çok fazla talk inhale etmişse fatal bir sonuç olabilir. Talk pudrasını çocukların erişemeyeceği bir yere koymalıdır.

## KAOLİNOSİS — KAOLİN PNÖMOKONYOSİSİ

Kaolin tozlarının inhalasyonu ile oluşan silikatosis grubunda bulunan nadir bir pnömokonyosistir. Kaolin kum, mika ve aluminyum silikat karışığı bir maddedir. Kaolin ilk elde edildiğinde yaş olduğundan inhalasyon olanağı yoktur. Kaolin ocaklarında kurutulduktan sonra torbalara konar-

ken tozları inhale edilir. Hastalık genellikle 15 yıldan fazla kaolin tozu inhale edenlerde görülür. Klinik belirtiler önemli nitelikte değildir. Radyografide bronkovasküler gölgelerde hafif bir artma daha ileri dönemlerinde nodüler ve milyer benekli bir görünüm oluşur. Hastalık ilerleyince bilateral ilerleyici masif fibrosis husule gelebilir. Bu fibrosis değişim silikosis, kömür işcileri pnömokonyosisi ve talkosis de görülene benzer.

Kaolin pnömokonyosis hastalarının ancak çok az bir sayısında akciğer sakatlığı oluşur.

## DİĞER SİLİKATOSİS'LER

Mika, kil, saksı, betonit ve benzeri maddelerle çalışanlarda silikatosis oluşabilir. Bu pnömokonyosislerin klinik ve radyolojik belirtileri önemsizdir. Nadir görülürler ve genellikle akciğer sakatlığına sebep olmazlar.

## GRAFİT PNÖMOKONYOSİSİ — KARBON PNÖMOKONYOSİSİ

Grafit tozlarının inhalasyonu ile oluşan bir pnömokonyosistir. Grafit karbon ve değişik serbest silika tozları karışımıdır. Ancak inhale edilen grafit tozları içinde çok kez silika yoktur. Grafit pnömokonyozunda klinik ve radyolojik belirtiler genellikle önemli nitelikte değildir. Grafit tozunda silika bulunursa hastalık tablosu daha ciddi olur. Patolojik ve radyolojik özellikler antrakosilikosis'e benzer. İleri dönemlerinde konglomere lezyonlar, tüberküloz komplikasyonu ve masif ilerleyici fibrosis izlenir. Diğer fibröz pnömokonyozlarda olduğu gibi dispne, öksürük, balgam başlıca klinik belirtilerdir. Daha ileri dönemde solunum ve kalb yetersizliği gelişir.

## BERİLİYOSİS — BERİLYUM HASTALIĞI

Berilyum tozlarının inhalasyonu ile oluşan bir pnömokonyosis'dir. Berilyum-bakır karışımı sağlamdır, yüksek ısı ve aşınmaya dirençlidir. Endüstride, elektrik işlerinde ve röntgen gereçlerinde, atom reaktörlerinde kullanılır. Endüstride berilyum-bakır karışımı, berilyum oksit ve berilyum madeni olarak kullanılır. Diğer pnömokonyozlarda hastalık derecesi inhale edilen tozun yoğunluğuna ve inhalasyon süresine uygun olduğu halde kronik berilyum hastalığında bu ilişki yoktur. Berilyum vücuda akciğer yolu ile girdiğinden ve başlıca hastalık akciğerde oluştuğundan beriliyosis bir pnömokonyoz hastalığı olarak tanımlanır. Ancak berilyum inhalasyonu bir çok organda etki gösterdiğinden beriliyosisi sistemik bir toksisite olarak

kabul etmek gerekir. Hastalığın akut ve kronik iki türü vardır. Kronik beriliyosis belirtileri toz inhalasyonundan 10 yıl sonra görülmeğe başlar.

**Akut beriliyosis**

Özellikle berilyum rafinerilerinde çalışan işçilerde görülen şimik bir pnömonidir. Berilyum inhalasyonundan 1-3 hafta sonra klinik belirtiler gelişir. Dispne, syanoz, zayıflama ve akciğer radyografisinde yaygın milyer değişim başlıca hastalık belirtileridir. Çok yoğun berilyum tozu inhale edilince fulminant akut beriliyosis gelişebilir. Bu ciddi hastalığın klinik ve radyolojik bulguları akut akciğer ödemi gibidir. Sonuç nadiren fatal olabilir. Hastaların büyük çoğunluğu iyileşir. Ancak akciğer radyografisinin düzelmesi için aylar geçer. Akut vakaların ancak % 10'u kronik şekle dönüşür.

Patolojik incelemede akciğerde ciddi ödem bulguları vardır. Alveoller fibrin, eritrosit ve tek tük polimorf lökositlerle dolmuştur. Alveol duvarında lenfosit, plasma hücreleri infiltrasyonu ve protein birikerek hyalin membran görünümü husule gelir. Bronşlarda önemli bir değişiklik yoktur. Hastalık iyileşmeye dönüştüğünde alveollerin içinde fagosit ve lenfositler belirir, eksüda organize olarak yaygın bir fibrosis oluşur ve alveol duvarlarında epitel proliferasyonu gelişir.

Akut beriliyosis yüksek doz steroid ve oksijen inhalasyonu ile tedavi edilir.

**Subakut ve kronik beriliyosis**

Subakut beriliyosiste hastalık belirtileri berilyum inhalasyonundan haftalar veya aylar sonra oluşur. Hastalığın sinsi bir gidişi vardır. Başlıca klinik belirtiler kuru öksürük, substernal ağrı, efor dispnesi, iştahsızlık, halsizlik ve zayıflamadır. Oskültasyonda yaş ve kuru raller duyulur. Bundan başka rinit, farenjit, trakeobronşit, konjonktivit ve dermatit gibi akciğer dışı belirtilerde görülebilir.

Patolojik incelemede pnömonitis, hyalin membran organizasyonu görülür, viral veya üremi pnömonisine benzer. Radyolojik anormallik klinik belirtilerden 1-4 hafta sonra görülür. Erken değişim, bilateral yaygın ve simetrik bulanıklıktır. Daha sonra her iki akciğerde yaygın intizamsız yoğunlaşmalar görülür, bunlar birleşerek daha yoğun gölgeler husule gelir. Radyografi anormalliğinin tam düzelmesi için 2-3 ay geçer.

Subakut beriliyosis hastalarında akciğer fonksiyon testleri restriktif ve difüzyon anormalliği gösterir. Vital kapasite ve difüzyon kapasitesi azalmıştır. Eforda hipoksemi oluşur. Hasta çalışma yerinden uzaklaştırılınca solunum fonksiyonları giderek normale dönüşür.

Kronik beriliyosis akut olandan daha çok ve daha ciddidir. Özellikle berilyum maden karışımı ve fluoresan-fosfor endüstrisinde çalışanlarda görülür.

**Patoloji**

Kronik beriliyosis yaygın sistemik bir hastalıktır. Akciğer, plevra, lenf bezleri, karaciğer, dalak, böbrek, myokard, deri ve adelede hastalıkla ilgili anormallikler görülür. Akciğer hastalığı başlangıçta histolojik olarak kazeifikasyonsuz granülomatosis'dir. Bu lezyonlar giderek fibröz bir reaksiyona gelişir. Bundan başka dev hücreler, kristal, yıldız şeklinde cisimcikler, lenfosit ve plasma hücre infiltrasyonu gelişir. Bu patolojik değişim spesifik nitelikte değildir ve sarkoidosis'e çok benzer. Çok kez ikisini birbirinden ayırmak olanağı yoktur.

**Klinik belirtiler**

Kronik beriliyosis hastalarının çoğunda klinik belirtiler inhalasyondan iki yıl sonra başlar. Bu süre inhalasyondan hemen sonra olacak kadar kısa olduğu gibi 20 yıl kadar da olabilir. Klinik belirtiler sinsi bir şekilde giderek ilerler. Hastalığın erken belirtileri hafif bir öksürük, yorgunluk, zayıflama, efor dispnesi ve bazı vakalarda gezici artraljidir. Bazan oskültasyonda ral duyulabilir. Bazı vakalarda hepatosplenomegali ve yaklaşık olarak % 10 vakada böbrek taşı vardır. Hastalık ilerleyince syanosis gelişir. Yaklaşık % 30 vakada parmaklarda çomaklaşma izlenir. Kor pulmonale sıktır. Polisitemi, hipergamaglobülinemi ve hiperkalsiüri görülebilir.

**Radyolojik bulgular**

Radyolojik değişim spesifik nitelikte değildir. Önce yaygın ince granüler bir bulanıklık oluşur, apeksler ve tabanlarda lezyon yoktur. Hastalık ilerleyince akciğerlerde yaygın bir şekilde çevresi iyice belirli olmayan nodüller ve lenfadenopati görülür. Bu nodüller kalsifiye olabilirler. Daha ileri dönemde yaygın retiküler infiltrasyon ve nodüllerin biraraya gelerek konglomere oldukları izlenir. Genellikle üst loblarda amfizem değişimi görülebilir. Yaklaşık % 10 vakada spontan pnömotoraks komplikasyonu olur.

**Akciğer fonksiyon testleri**

Kronik beriliyosis hastalığında restriktif fonksiyonel anormallikler gelişir. Akciğer hacimleri, özellikle vital kapasite ve difüzyon kapasitesi azalır. Maksimal solunum kapasitesi ancak hastalığın ileri dönemlerinde azalır. Hastalık alveoler-kapiler blok sendromu vakalarına benzer histopatolojik anormalliğe sebep olduğundan difüzyon kapasitesi hastalık derece-

sini yansıtan önemli bir testtir. Bu test başlangıçta istirahatta normal olabilir. Ancak bu hastalara efor yaptırıldığı zaman difüzyon kapasitesi gerektiği kadar artmaz. Beriliyoziste sarkoidozda olduğu gibi alveoller ve perivasküler bölgeler granulomatoz doku ile istila edildiğinden difüzyon azalması hem alveol membranı ile hemde perfüzyon azalması ile ilgilidir. Bu nedenle genellikle ventilasyon/perfüzyon dengesinde anormallik yoktur. Bazı vakalarda obstrüktif fonksiyonel bozukluklar gelişir. Solunum frekansına uygun kompliyans, hava akımı-volüm eğrileri ve kapanma hacmı gibi hassas testlerle inceleme yapılırsa obstrüktif fonksiyon bozukluklarının daha fazla vakada oluştuğu izlenir.

**Tanı ve tedavi**

Beriliyosis tanısında hastanın meslek öz geçmişi çok önemlidir. Akciğer radyografisinde yaygın nodüler bir görünüm tanıya yardımcı olur. Berilyum deri testi pozitiftir. Bu testi uygulamak için deriye % 1-2 berilyum sulfat veya berilyum nitratla ıslatılmış bir gazlı bez yama gibi konur. Beriliyosis olanlarda 2-3 gün sonra derinin bu bölgesinde ekzematöz bir endürasyon belirir. Test yapıldıktan 3 hafta sonra bu deriden yapılan biyopside sarkoid granulomasına benzeyen histolojik değişiklik görülür. Berilyum hastalığında Kveim testi ve sarkoidoz hastalığında berilyum testi negatiftir. Bu nedenle iki hastalığın birbirinden ayrılmasında Kveim ve berilyum testlerinden yararlanılır.

Berilyum ve sarkoidoz hastalıkları klinik ve radyolojik bakımından birbirlerine çok benzer. Serum anormallikleri ve kalsyum metabolizmasındaki bozukluklar hemen hemen birbirinin aynıdır. Akciğer, lenf bezleri, karaciğer, deri, böbrek ve adele biyopsisi histolojik bulguları birbirine benzer: kazeifiye olmamış granulomatoz değişim vardır. Ancak bazı sarkoidoz vakalarında izlenen üveitis, tükürük ve göz yaşı bezlerinin büyümesi, yaygın yüzeyel lenfadenopati ve kemik değişiklikleri berilyum hastalığında görülmez. Bundan başka berilyum hastalığında eritema nodosum husule gelmez. Ve akciğer parenkimasında bir değişim yoksa hiler veya mediasten lenfadenopatisi görülmez. Beriliyosis daha ilerleyici niteliktedir ve daha çok akciğer sakatlığına sebep olur. Diğer bir deyimle beriliyosisin prognozu sarkoidosisden daha kötüdür.

Beriliyosis hastalığında berilyum deri testi negatif olabilir. Berilyum inhalasyonu hikayesi, klinik ve radyolojik bulgularının beriliyosisde görülenlere uyması, pozitif deri testi, idrarda ve hastalığın bulunduğu dokularda berilyum bulunması ile hastalık tanısı sağlanır.

Beriliyosis tedavisinde kullanılan başlıca ilaç kortikosteroidlerdir. Bu ilaçlar iltihabi eksüdasyon, ödem, granulomatoz ve fibröz doku reaksiyonunu önler veya azaltırlar. Tedavi edilmeyen vakalarda ortalama yaşama

süresi 4 yıl olduğu halde, steroidlerle tedavi edilen vakalarda ortalama yaşama süresi 11 yıldır. Tedavi edilen vakalarda bile prognoz sarkoidoz hastalığından daha kötüdür.

## ALUMİNOSİS — ALUMİNYUM PNÖMOKONYOSİSİ

Aluminyum tozlarının inhalasyonu ile oluşan bir pnömokonyosistir.

Boksit ocaklarında çalışan işçilerde bu maddenin yapılması için kullanılan ince aluminyum ve silika toz karışımının inhalasyonu yaygın akciğer fibrozuna ve bazı vakalarda plevra kalınlaşmasına sebep olur.

Aluminyum pnömokonyosisinde başlıca patolojik anormallik interstisiyel pnömonitis ve daha ilerlemiş vakalarda interstisiyel fibrosistir. Pnömotoraks oldukca sık görülen bir komplikasyondur.

Önceleri eforda oluşan dispne, giderek artar ve ciddi bir sorun olur.

Akciğer radyografisinde anormal görünüm aluminyum inhalasyonundan aylar veya yıllar sonra oluşur. Akciğerde yaygın ince-kaba retiküler bir değişim vardır. Bazan nodüler gölgeler görülür. Akciğer hacmi küçülmüştür ve plevra kalınlaşmıştır.

Bu meslek hastalığında başlıca fonksiyonel anormallik restriktif nitelikde olup vital kapasite, diğer akciğer hacımları ve difüzyon kapasitesi azalır. Obstrüktif fonksiyonel bozukluğun oluştuğu vakalarda izlenmiştir.

## ÇİMENTO PNÖMOKONYOSİSİ

Yoğun çimento tozları inhalasyonu ile pnömokonyosis oluşabilir. Genellikle uzun süre çimento tozu inhalasyonu ile kronik bronşit ve amfizem gelişebilir. Bu tür anormallikler sigara içenlerde daha çok izlenir. Akciğer radyografisinde çizgi gölgeleri artar ve mikronodüler bir görünüm oluşur. Klinik ve radyolojik belirtiler, silika, kömür, asbestos ve berilyum pnömokonyozlarından çok daha hafiftir. Akciğer fonksiyonlarında izlenen anormallik obstrüktif niteliktedir. Zorlu vital kapasite azalır, rezidüel volüm ve bunun total akciğer kapasitesine oranı artar. Bazı vakalarda vital kapasite de hafif bir azalma izlenir.

## KADMİYUM PNÖMOKONYOSİSİ

Kadmiyum endüstride giderek daha çok kullanılmaktadır. Bakır karışımı, alkali elektrik akümülatörü ve elektrik kaplaması başlıca kullanıldığı endüstri dallarıdır. Bu gazın akut inhalasyonu ile alveol ve termi-

nal bronşiollerde ciddi bir reaksiyon oluşur, alveollerin içi eksüda ile dolar. Alveol epitelinde şişme, hücre proliferasyonu, metaplazi ve hücre deskuamasyonu husule gelir. Böbreklerde kortikal nekroz, tübüler dejenerasyon oluşabilir. Kronik inhalasyonla akciğerde yaygın ve ciddi bir amfizem gelişir. Akut inhalasyonda genellikle önemli bir klinik belirti yoktur. İnhalasyondan 8-10 saat sonra boğazda bir iritasyon, halsizlik, üşüme, öksürük, baş ağrısı, baş dönmesi giderek artan bir dispne retrosternal ağrı başlar. Kadmiyum pnömokonyosisinin önemli bir komplikasyonu ciddi pnömonidir ve vakaların % 15 inde ölüm sebebi olur. Hastalığın ilk haftası prognoz için çok önemlidir. Bu dönemden kurtulan hastalarda genellikle fatal sonuç olmaz. Kronik kadmiyum zehirlenmesi gizli bir şekilde ilerler, bazı vakalarda hastalık belirtileri iki yıldan sonra kendini gösterir. Bu vakalarda öksürük, giderek artan dispne, zayıflama ve halsizlik başlıca klinik belirtilerdir. Toksik nefrite bağlı proteinüri sık izlenen bir bulgudur. Prognozu kötü olan vakalarda kor pulmonale, konjestif kalb yetersizliği veya böbrek yetersizliği ölüme sebep olur. Akut dönemde radyografide yaygın pnömonik lezyonlar görülür. Kronik kadmiyum zehirlenmesinin akciğer radyografisinde yaygın amfizemle ilgili değişiklikler izlenir.

Akciğer fonksiyon testleri genellikle obstrüktif nitelikte anormallik gösterir.

## STANNOSİS

Kalay oksit tozlarının inhalasyonu ile oluşan bir pnömokonyosisdir. Patolojik değişim kömür işcilerinin pnömokonyosis'inde görülene benzer, bronşioler lezyonlar ve amfizem oluşur. Fibröz reaksiyon yoktur. Selim bir pnömokonyoz olduğundan hastalarda klinik belirti yoktur. Akciğer radyografisinde yaygın mültipl ufak yoğunlaşmalar görülür. Bu gölgelerin çapları yaklaşık 1 mm kadardır. Mediasten dış sınırlarında, diyafrağma yakınlarında ve kostofrenik sinüslerde çizgi şeklinde değişimler olabilir. Bazı vakalarda ise nodüller daha büyük olup sayıları daha azdır. Genellikle bu vakalarda akciğer fonksiyon testleri bozulmaz.

## BARİTOSİS

Baryum sülfat tozlarının inhalasyonu ile oluşan bir pnömokonyosisdir. Bu madde radyoopak olduğundan Röntgen incelemelerinde çok kullanılır. Bazı vakalarda kronik öksürük, balgam ve astmaya benzeyen nöbetler husule gelir. Akciğer radyografisinde retiküler veya retikülono-

düler lezyonlar oluşur. Bu gölgelerin yoğunluğu çoktur. Bazı vakalarda radyografik değişim milyer niteliktedir. Genellikle apeksler ve tabanlarda radyolojik değişim izlenmez. Hasta çalışma yerinden ayrılınca radyografik lezyonlar giderek azalır ve kaybolurlar. Baritosis selim bir pnömokonyosis'dir. Bu hastalıkta solunum fonksiyonları genellikle bozulmaz. Bazı vakalarda yoğun ve yaygın gölgeler izlenmesine karşın klinik belirti ve solunum fonksiyonunda anormallik yoktur.

## DİĞER PNÖMOKONYOSİSLER

Bunlar genellikle selim pnömokonyosislerdir. Kireç, mermer, antimon gibi tozların inhalasyonu ile oluşurlar. Nadir görülürler. Çok kez klinik ve radyografik belirtileri yoktur.

## ORGANİK TOZLARLA OLUŞAN ÇEVRE HASTALIKLARI

### BİSİNOSİS

Pamuk, keten ve kenevir tozlarının inhalasyonu ile oluşan bir pnömokonyosistir. Toz inhalasyonu yoğunlaştıkca hastalık oranı ve ciddiliği artar. Hastalığın ilginç bir patojenezi vardır. Sağlıklı bir insan pamuk, keten veya kenevir tozlarını inhale ettiği zaman hemen hastalık oluşmaz. Uzun bir süre çalıştıktan sonra ciddi bir öksürük, göğüste sıkışma hissi, hırıltı ve efor dispnesi husule gelir. Astmaya benzeyen bu belirtiler hafta tatili bitip pazartesi işe başlayınca oluşur. Genellikle haftanın diğer günlerinde kaybolur. Bu nedenle bu hastalığa **«pazartesi ateşi»** adıda verilir. Hasta pamuk tozlarından uzaklaştırılınca hastalık belirtileri kaybolur. Bu işlerde çalışan işçilerin hepsinde hastalık husule gelmez. Bu nedenle hastalığın tekstil tozlarında bulunan bazı maddelere karşı allerjik bir reaksiyonla ilgili olduğu sanılmaktadır. Diğer bir teori tekstil tozlarının bazı bakteri endotoksinleriyle kontamine olmasına dayanmaktadır. Bu endotoksinlerin inhalasyonu hastalığa sebep olur.

Patolojik incelemede kronik bronşit ve uzun süre hasta olanlarda amfizem bulguları izlenir.

#### Klinik belirtiler ve akciğer fonksiyon testleri

Bisinosis'te hastalık belirtileri, uzun süre çalıştıktan sonra husule gelir. Hafta tatilinden işe dönünce, pazartesi günü, giderek artan bir dispne, öksürük, göğüste sıkışma hissi, ve genel halsizlik oluşur. Bu belirtiler, özellikle dispne ve akciğer fonksiyon anormalliği arasında ya-

kın bir ilişki vardır. Fonksiyonel anormallik obstrüktif niteliktedir. Zorlu vital kapasite, maksimal ekspirasyon akımları azalmış, solunum yollarında direnç artmıştır. Bazı vakalarda klinik belirti olmadığı halde akciğer fonksiyonlarında anormallik izlenir.

Hastalığın kliniğinde üç dönem vardır : (1) pazartesi dispne husule gelmesi ve haftanın diğer günlerinde kaybolması, (2) hastalık belirtileri haftanın diğer günlerinde de vardır. Ancak pazartesi daha ciddidir ve (3) hastalık belirtileri daha ciddidir, uzun süre çalışanlarda görülür ve hasta çalışma yerinden uzaklaşsa bile düzelmez. Bu dönemde izlenen belirtiler kronik bronşit ve amfizemin aynıdır. Giderek artar ve kor pulmonaleye dönüşebilir.

**Radyolojik bulgular**

Hastalığın ilk iki döneminde akciğer radyografisinde önemli bir değişme yoktur. Üçüncü dönemde akciğer radyografisi ve patolojik inceleme kronik bronşit ve amfizemin aynıdır. Bisinosis'e ait spesifik bir bulgu yoktur. Ancak meslek hikâyesi hastalık tanısına yardımcı olur.

**Tedavi**

Diğer pnömokonyosis'lerde olduğu gibi hastanın çalışma yerinden uzaklaştırılması ve inhale edilen tozların zararsız bir miktara azaltılması başlıca tedavi yöntemleridir. Semptomatik hastalar bronkodilatör tedaviden istifade ederler. Akut hastalık periodları olan hastalarda steroid tedavisinden iyi sonuç alınmıştır. Önce günde 40 mg prednisone iki hafta verilir. Bundan sonra giderek azaltılarak ilâcın günlük dozu 20 mg'a inilir ve bu dozla tedaviye klinik ve radyografik belirtiler tüm kaybolunca kadar devam edilir.

## EKSTRİNSİK ALLERJİK ALVEOLİTİS (ALEVEOLER HİPERSENSİTİVİTE)

Organik tozlarda bulunan spesifik antijenlerin inhale edilmesiyle alveollerde oluşan allerjik hastalıklara **«ekstrinsik allerjik alveolitis»** veya **«alveoler hipersensitivite»** adı verilmektedir. Değişik nedenlerle oluşan bu hastalıklarda ortak üç özellik vardır : (1) ilgili tozun inhalasyonu ile özel nitelikte bir reaksiyon oluşması, (2) serumda presipitin antikorlarının bulunması ve (3) radyolojik incelemede yaygın nodüler veya retikülonodüler bir değişim görülmesi.

Çiftçi akciğeri, şeker kamışı, mantar, odun tozu (örneğin akca ağaç), malt inhalasyonu ile oluşan akciğer hastalıkları ve kuş besleyenlerde

oluşan akciğer hastalığı ekstrinsik allerjik alveolitise sebep olan başlıca hastalıklardır.

## ÇİFTÇİ AKCİĞERİ

Küflü saman veya diğer küflü nebat tozlarının inhalasyonu ile oluşan bir akciğer hastalığıdır. Amerika, İngiltere ve Avrupanın bazı ülkelerinde izlenmiştir. Hastalık nemli ve küflü saman ve diğer nebatta bulunan termofilik bazı aktinomikoz antijenlerinin inhalasyonu ile oluşur.

### Patoloji

Akciğer lezyonlarının topografik yayılışı bronkopnömoniye benzer. Arthus reaksiyonunda görüldüğü gibi alveol kapilerlerinde akut vaskülitis, fibrin trombozları, nötrofil, eozinofil ve monosit infiltrasyonu vardır. Bu lezyonların ortasında obstrüktif bronşiyolitis gelişmiştir. Hastalığın bu akut döneminden 1-2 ay sonra sarkoid'e benzeyen kazeifiye olmayan granuloma ve interstisiyel pnömonitis gelişir. Bundan sonra granuloma giderek kaybolur ve yerine fibröz bir reaksiyon oluşur. İnterstisiyel pnömonitis kaybolmaz. Fibrosisin yoğunluk ve yayılışı değişik nitelikte olabilir. Ancak üst loblarda daha fazladır. Bazı vakalarda lokalize peribronşiyal nitelikte fibrosis ve amfizem bölgeleri birarada bulunur. Veya yaygın fibrosis ve mikrokistik bir görünüm oluşur ki Hamman-Rich hastalığına benzer. Hastalık giderek fibrosis, pnömonitis, mikrokistik ve amfizem karışımı bir doku değişikliği gösterir.

### Klinik belirtiler

Klinik tablo küflü samandan inhale edilen antijen miktarına ve hastanın bu antijenlere duyarlık derecesine göre değişir. Genellikle akut ve kronik olmak üzere iki grup klinik belirtiyle karşılaşılır. Akut forma hastaların % 30'unda izlenir. Antijenlerin teneffüsünden 4-8 saat sonra hastada dispne, öksürük, halsizlik, titreme, ateş ve bazan hemoptizi oluşur. Daha çok görülen kronik formada hastalık sinsi bir gidiş gösterir, giderek ilerleyen dispne, öksürük, zayıflama, titreme, ateş, halsizlik ve ağrı gibi lokal ve sistemik belirtiler vardır. Klinik belirtilerin önemine karşın, oskültasyonda ancak seyrek krepitan raller duyulur. Özellikle özgeçmişinde allerji olan hastaların bazılarında klinik belirtiler «astma bronşitine» benzer. Hastalığın bundan sonraki gidişi antijen inhalasyonuna bağlıdır. Antijen inhalasyonunun tekrarı akut ve subkronik belirtilerin ve akciğerde fibrosis'in artmasına sebep olur. Solunum yetersizliği oluşabilir.

Hastalık tanısında, küflü samanda çalışma hikâyesi önemlidir. Bu hastaların serumunda presipitinler vardır. Hasta serumu termofil aktinomikoz antijenleriyle karşılaştırılırsa presipitinlerin varlığı anlaşılır. Bu serolojik test akut hastalık geçirenlerde ilk yıl içinde % 90 pozitiftir. Pozitif test oranı giderek azalır ve 5 yıl sonra % 70'e düşer. Hastaların % 10'unda serolojik test negatiftir. Bundan başka çiftci akciğeri hastalığı geçirmeyenlerde de nadir olarak pozitif test izlenebilir. Hastalık tanısı için diğer bir laboratuvar yöntemi kuşkulanılan hastaya küflü saman veya termofil aktinomikoz'un bulunduğu bir sıvının aerosol şeklinde inhale ettirilmesidir. İnhalasyondan 5-8 saat sonra ateş, dispne öksürük, halsizlik ve akciğer tabanlarında krepitan raller husule gelir. Polimorf çekirdekli lökositler ve eozinofiller artar. Akciğer fonksiyonlarının incelenmesinde, difüzyon kapasitesinin ve kompliyansın azaldığı ve dakika ventilasyonunun arttığı görülür. Obstrüktif anormallik oluşabilir. Aerosol inhalasyon testinden 12-24 saat sonra akciğer radyografisinde hafif (yoğunluğu az) mikronodüler bir görünüm oluşur. Özgeçmişinde allerji olan kişilerde aerosol testi şiddetli reaksiyonlara sebep olabilir. Bu hastalar dikkatle izlenmelidir.

**Radyolojik bulgular**

Hastalığın akut döneminde akciğer radyografisi her iki akciğerde granüler veya nodüler bir yayılma gösterir. Tabanlar ve apekslerde lezyonlar yok denecek kadar azdır. Granüllerin çapı genellikle 1 mm kadardır. Bazı lezyonlar sarkoidozda görülen **kar parçalarına** benzerler. Ancak çiftçi akciğerinde hilus veya mediasten lenfadenopatisi görülmez. Hasta antijenlerin bulunduğu yerden uzaklaşırsa akciğer radyografisi normale döner, bazı vakalarda fibroz oluşum nedeniyle tek tük çizgi gölgeleri kalabilir. Antijen inhalasyonuna devam eden hastaların akciğer radyografisinde nodüler lezyonların yerini yaygın kaba bir retiküler infiltrasyonun aldığı görülür. Bu tür değişim interstisiyel fibrosis için karakteristiktir. Bu dönemde oldukça sık amfizem değişimi izlenir.

**Akciğer fonksiyon testleri**

Önemli solunum fonksiyon bozukluğu difüzyon kapasitesinin azalmasıdır. Vital kapasite, ekspirasyon hava akımları ve kompliyans azalır. Dakika ventilasyonunun artmasına karşın difüzyon kapasitesinin azalması, alveoler hipoventilasyon ve ventilasyon/perfüzyon dengesinin bozulmasiyle ilgilidir. Özellikle eforda hipoksemi oluşabilir, ancak $PCO_2$ normaldir. Akciğer fonksiyonundaki bu anormallikler «alveoler kapiler blok sendromu» vakalarında görülene benzer. Patolojik, klinik ve radyolojik bulgular bu kanıyı destekleyici niteliktedir. Akciğer radyografisinde görülen anormallikler kaybolunca solunum fonksiyonları normale döner.

**Tedavi**

Samanın küflenip hastalık antijenlerinin artmasında nem ve ısı önemli etkenlerdir. Bu nedenle samanların iyice kurutulması ve depo edilen yerlerin iyice havalandırılması gerekir. Allerjik hastalar uyarılmalı ve hastalık geçirmiş olanlar başka işlerde çalışmalıdır. Bu amaç için yapılan maskelerin kullanılmasiyle antijenli toz inhalasyonu önemli sayıda azalır. Akut ve subakut hastalarda steroid tedavisiyle çok kez iyi bir sonuç sağlanır.

## BAGASOSİS

Şeker kamışının şeker üretimi için üsaresi çıkarıldıktan sonra geri kalan posası kâğıt, gübre, hayvan yemi ve diğer endüstri dallarında kullanılır. Bu yerlerde çalışanlar şeker kamışı tozlarını inhale ederek ekstrinsik allerjik alveolitis grubunda bulunan ve bagasosis adı verilen bir hastalığa yakalanırlar. Hastalık etkeni termofil aktinomikozlarla ilgili antijenlerdir.

Akciğerde gelişen patolojik değişim, interstisiyel granülomatosis ve fibrosistir. Klinik belirtiler çiftçi akciğerine benzer. Dispne başlıca klinik belirtidir. Bundan başka öksürük, ateş, halsizlik, zayıflama ve hemoptizi vardır. Hastaların çoğunda lökosit normaldir. Bazı vakalarda lökositoz oluşur. Akciğer radyografisinde milyer tüberküloza benzeyen yaygın ince mikronodüler bir infiltrasyon görülür. Bazı vakalarda akciğer ödemine benzeyen değişim oluşur. Patolojik, klinik ve radyolojik bulgular çiftçi akciğerinde olduğu gibi «alveoler kapiler blok sendromu»na benzer. Solunum fonksiyon anormallikleride bu sendroma uyar; Difüzyon kapasitesi, vital kapasite azalmıştır. Eforda hipoksemi gelişebilir, ancak $PCO_2$ normaldir. Bazı hastalarda bu bulgulara ek olarak obstrüktif solunum anormalliği vardır.

Hastalar çalışma yerinden uzaklaştırılınca klinik, radyografik bulgular ve solunum fonksiyon anormallikleri giderek normale dönüşür.

## MANTAR İŞÇİLERİNİN AKCİĞERİ

Gıda olarak üretilen nebatsal mantar işlerinde çalışan işçilerde görülen ekstrinsik allerjik alveolitis grubunda bulunan bir hastalıktır. Hastalık antijeni termofil aktinomikozlardır. Patolojik, klinik, radyolojik bulgular ve akciğer fonksiyon testleri çiftçi akciğerine benzer. Başlıca klinik belirtiler dispne, öksürük, göğüs ağrısı, ateş, ciddi baş ağrısı, baş dönmesi, bu-

lantı, kusma, genel adele ağrılarıdır. Bazı vakalarda iştahsızlık, zayıflama, boğaz ağrısı, gece teri, diyare, hemoptizi ve epistaksis olabilir. Genellikle orta derecede lökositoz ve eozinofili vardır. Tedavi çiftçi akciğeri ve bagasosis'dekinin aynıdır.

## KUŞÇU AKCİĞERİ

Güvercin ve diğer kuş besleyenlerde görülen ekstrinsik allerjik alveolitis grubundan nadir bir hastalıktır. Kuş tüylerinde bulunan tozların inhalasyonu ile oluşur. Hastalık bu tozlarda bulunan kuş proteinlerine karşı oluşan bir reaksiyondur. Hasta serumunda antijene ilgili presipitinler husule gelir.

Akciğerin patolojik incelenmesinde interstisiyel pnömonitis ve sarkoid'e benzeyen granulomatosis görülür.

Klinik belirtiler çok kez akut veya subakut niteliktedir. Akut belirtiler antijen inhalasyonundan 4-6 saat sonra oluşur. Öksürük, ateş, titreme ve dispne başlıca klinik belirtilerdir ve organik toz inhalasyonu ile oluşan diğer hastalıklara benzer. Tekrarlayıcı toz inhalasyonları olursa, yorgunluk, halsizlik, iştahsızlık ve zayıflama husule gelir. Kronik vakalarda giderek artan bir dispne başlıca klinik belirtidir. Diğer belirtiler sinsi niteliktedir. Oskültasyonda, özellikle akciğer tabanlarında ekspirasyon sonunda ince krepitan raller duyulur.

Akciğer radyografisinde yaygın, ince nodüler interstisiyel bir infiltrasyon görülür. Bazı vakalarda asiner gölgeler izlenir.

Akciğer fonksiyonunda başlıca anormallik vital kapasite ve difüzyon kapasitesinin azalmasıdır.

## DİĞER EKSTRİNSİK ALLERJİK ALVEOLİTİS HASTALIKLARI

Odun tozları (örneğin akca ağaç), tıpa mantarı, diğer nebatsal mantarlar, saz, tavuk ve malt işlerinde çalışanlarda görülen nadir hastalıklar ekstrinsik allerjik alveolitis hastalıklarının özelliklerini gösterirler. Patolojik, klinik, radyolojik bulgular ve akciğer fonksiyon testleri çiftçi akciğeri ve bagasosis'te görülenlere benzer.

## SİGARA İLE İLGİLİ AKCİĞER HASTALIKLARI VE DİĞER HASTALIKLAR

Sigara içenlerde akciğer kanseri ve kronik obstrüktif akciğer hastalıklarından ölüm sigara içmeyenlerden daha fazladır. Birçok memleket-

lerde sigara ile ilgili bronkopulmoner hastalıklar hava kirliliği ve meslek hastalıklarıyle ilgili bronkopulmoner hastalıklardan daha fazladır. Sigara içenlerde tüberküloz, kardiyovasküler hastalıklar, mide hastalıkları, erken doğum, düşük ve kısırlık ve bazı psikiatrik anormallikler daha çoktur.

**Mortalite ve morbidite**

Sigara içenlerde özellikle akciğer kanseri, kronik obstrüktif akciğer hastalıkları, tüberküloz ve kardiyovasküler hastalıklardan ölüm oranı içmeyenlerden çoktur. ölüm oranı birbirine uymamaktadır. Bunun başlıca nedenleri; Bölge özellikleri, seçilen insanların değişik medikososyal yönleri ve araştırma yöntemlerinin değişik olmasıdır. Ancak sonuç aynıdır. Yani sigara içenlerde ölüm oranı daha yüksektir. Doll ve Hill'in 41.000 İngiliz doktorunda 12 yıl incelediği mortalite oranını bu konuda örnek bir araştırma olarak alabiliriz. Bu araştırmaya göre, sigara içmeyenlerde yıllık ölüm oranı 7/100.000 olduğu halde, günde 35 sigara içenlerde yıllık ölüm oranı 315/100.000 dir, yani sigara içmeyenlerden 45 kat fazladır. Bu ve diğer araştırmalar, ölüm oranının sigara miktarına paralel olarak değiştiğini göstermiştir. Auerbach ve arkadaşlarının 1015 erkek otopsisinde yaptıkları inceleme sigara ve amfizem mortalitesi bakımdan ilginçtir: sigara içmeyenlerde amfizem % 10 bulunduğu halde, sigara içenlerde % 87 bulunmuştur. Ve içilen sigara miktarı arttıkça amfizem oranı artmaktadır. Örneğin sigara içmeyenlerde negatif amfizem oranı % 90 ve 1-9 sigara içenlerde negatif amfizem oranı % 13 olduğu halde, günde 20 den fazla sigara içenlerde negatif amfizem oranı % 0.3'dür (bak tablo 92). Bu araştırıcılar 388 kadın otopsisinde benzer bulgular izlemişlerdir. Bundan başka sigarayı bırakanlarda gerek kanser gerekse amfizem mortalitesinin azaldığı görülmüştür.

TABLO 92 — **Amfizem ve sigara (1015 erkek otopsisi)**

| Otopsi sayısı | Günlük sigara | Amfizem dereceleri | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | | Yok % | Minimal % | Hafif % | Orta % | İlerlemiş % |
| 176 | 0 | 90 | 3.8 | 3.3 | 2.9 | 0 |
| 181 | 1-9 | 13.1 | 16.4 | 33.7 | 25.1 | 11.7 |
| 658 | 20+ | 0.3 | 5.2 | 42.6 | 32.7 | 19.2 |

Sigara içen lise ve yüksek okul öğrencilerinde klinik bir belirti olmadığı halde akciğer fonksiyon testleri, özellikle küçük solunum yollarında obstrüktif fonksiyonel anormallik göstermiştir.

Sigara içenlerde kardiyovasküler hastalık mortalite ve morbiditesi

fazladır. Örneğin koroner arteriyografi incelemelerinde, sigara içenlerde % 47 vakada koroner hastalığı görüldüğü halde, sigara içmeyenlerde ancak % 18 vakada koroner hastalığı izlenmiştir.

Sigara içilmesi ve mortalite, morbidite ilişkileri aşağıda yazılı örnekten anlaşılabilir:

1. Sigara içenlerde mortalite ve morbidite daha yüksek orandadır.
2. Yaş ilerledikce sigara mortalitesi artmaktadır. Örneğin 35-59 yaşında sigara içen erkeklerde ölüm oranı içmeyenlere karşılık % 35 daha çoktur. Sigara içen kadınlarda da ölüm oranı içmeyenlerden daha çoktur, ancak erkeklere karşılık daha azdır.
3. Sigarayı bırakanlarda mortalite ve morbidite azalmakta ve 5-10 yıl sonra içmeyenlerin düzeyine yaklaşmaktadır.
4. Sigara içenlerde yıllık iş kaybı, hastalanıp yatmak ve günlük çalışma gücünde azalma içmeyenlerden belirli bir oranda fazladır. İki örnek vererek sigara ile ilgili iş kaybının önemini belirtmeğe çalışacağız. Norveç'in nüfusu 3.7 milyon olduğu bir dönemde sigara içenlerde yalnız akciğer kanseri ve koroner hastalıklarından yılda yaklaşık 1.5 milyar lira kaybedildiği izlenmiştir. Bu araştırmada kronik bronşit ve amfizem vakaları da incelenseydi, yıllık parasal kaybın çok daha kabarık olacağı görülürdü. Diğer bir araştırma Amerika Birleşik Devletlerinde yapılmıştır. Bu araştırmaya göre sigara içen 45-64 yaşları arasında bulunan erkeklerde sigara içmeyen aynı yaştaki erkeklerden fazla olarak bir yılda:

77 milyon insan-gün iş kaybı olmuştur.
88 milyon insan-gün yatakta yatmaya mecbur olmuştur.
306 milyon insan-gün günlük işini kısıtlamaya mecbur olmuştur.

Bu incelemeye göre 45-64 yaşlarında olan sigara içen erkeklerin hastalıktan sakatlık oranı sigara içmeyen aynı yaşlardaki erkeklerden % 28 fazladır.

**Sigara reaksiyonu ve sigara alışkanlığı**

Sigara içen her kişide aynı reaksiyon (rahatsızlık, öksürük vb.) oluşmaz. Çevre hastalıklarında, ve allerjik hastalıklarda olduğu gibi sigaraya hiç reaksiyon vermeyenler, çok reaksiyon verenler ve az reaksiyon verenler vardır. Ancak sigara içilmesiyle akciğerlerde ve diğer organlarda oluşan hastalık reaksiyonları içmeyenlerden daha yüksek orandadır. Daha önemli olanı sigara alışkanlığının kimlerde gelişeceğinin saptanmasıdır, ancak bu konuda başarılı bir aşama yapılamamıştır. Sigara içtiği zaman solunum yollarında akut ve aşırı bir reaksiyon oluşan kişilerin çoğu sigaraya alışmazlar. Akciğer hastalığı olanlarda, çok kez sigaraya alışmazlar. Bazılarının sigaraya reaksiyonu daha azdır, ancak bu reaksiyon devam eder. Bu kişilerin çoğu bir süre sonra sigarayı bırakırlar. Bazı

normal kişilerde sigara içtikleri zaman solunum yollarında bir reaksiyon olmadığı halde sigara alışkanlığı gelişmez. Ancak bu grup insan az sayıdadır. Sigara alışkanlığı oluşan insanların büyük çoğunluğu iki sınır arasında bulunur. Sigaraya karşı aşırı reaksiyon yoktur, yani sigara bu kişilerde fazla öksürük, dispne, baş ağrısı, taşikardi, bulantı gibi rahatsızlıklara sebep olmaz veya bu belirtiler önemli değildir. Sigara içildikçe bu belirtiler zamanla kaybolurlar. Kişisel özellikler, sosyal durum, sağlık durumu ve iş özellikleri sigara alışkanlığına sebep olan başlıca etkenlerdir.

Psikologlar sigara alışkanlığını bir tavır (davranış) olarak tanımlarlar. Önce sigara içebilmek veya sigarayı elde etmek isteği başlar. Bu istek pozitif ve negatif etkenlere göre yön değiştirir. Tütünün, özellikle nikotinin farmakolojik etkileri (rahatlama, dikkatin artması, canlılık hissi), gençlerde arkadaşlarını taklit hevesi, heyecan ve gerginliğin giderilmesi başlıca pozitif etkenlerdir. Öksürük, dispne, sağlığa zararlı olduğu bilgisi, başkalarında yaptığı kötü etkiler ve hastalıklar sigara ile ilgili başlıca negatif etkenlerdir.

Anne ve babanın, kardeşlerin ve arkadaşların sigara içmesi gençlerde önemli bir etkendir. Bazı memleketlerde 19 yaşına kadar olan gençlerde sigara içenlerin oranı % 50'ye kadar yükselmektedir. Bu yaşlardan sonra sigara alışkanlığı giderek azalır.

**Sigaranın fizyopatolojik etkileri**

**Akut etki :** Bir tek sigara içilmesiyle solunum yolunda direnç artar, maksimal ekspirasyon akımları azalır, kanda karboksihemoglobin artar, hiperventilasyon için gereken oksijen artar ve solunum yollarından inhale edilen cisimciklerin arınması azalır. Sigara içilmesi tekrarlanmazsa bu anormallikler düzelir. Uzun süre sigara içenlerde de yukarıda belirtilen anormallikler oluşur ve sigara terkedildikten birkaç hafta sonra bunlar düzelmeye başlar.

**Kronik etki :** Uzun süre sigara içenlerde kronik obstrüktif akciğer hastalığı, akciğer kanseri ve kardiyovasküler hastalıkların insidansı artar.

**Tozların birikmesi ve arınması :** İnhale edilen cisimciklerin solunum yolları ve akciğer parenkimasında birikmesi ve arınması genel olarak sayfa 904-905'de özetlendi. Sigaranın yanan ucunda 0.2 mikrondan küçük cisimcikler, içilen ucunda ise 1 mikrondan küçük cisimcikler oluşur. Bu sigara cisimcikleri küçük solunum yolları ve alveollerde birikerek şimik ve iritan etki yaparlar. Sigara cisimciklerinin veya tozlarının arınması, sigara içenlerde geç başlar ve daha uzun sürer. Bunun baş-

lıca nedeni, mükosilyer arınma etkisinin sigara içenlerde azalmış olmasıdır. Sigara miktarı artıkca mükosilyer arınma etkisi azalır.

**Morfolojik değişiklikler :** Sigara içenlerin yaklaşık % 90'ında bronş epitelinde iltihap, hipersekresyon, deskuamasyon, bazal hücrelerde hiperplazi, metaplazi ve giderek atipik hücrelerin artması izlenir. Bu patolojik değişiklikler sigara içmeyenlerin ancak % 1'inde ve 5-15 yıl önce sigarayı bırakanların % 6'sında izlenmiştir. Bundan başka sigara içenlerin % 6'sında in situ karsinoma vardır. Sigara içenlerde Goblet hücreleri, artar, Clara hücreleri azalır veya kaybolur. Bilindiği gibi bu hücrelerde oluşan değişiklikler bronşiyollerin sekresyon anormalliğine ve solunum fonksiyon bozukluklarına sebep olurlar.

Tozların, infeksiyon etkenlerinin alveollerden arınmasında alveol makrofaj hücrelerinin önemli bir yeri vardır. Sigara bu hücrelere toksik etki yaparak alveollerin temizlenme fonksiyonunu bozar. Alveol makrofaj hücreleri akciğer ve bronş lavajı ile kolayca elde edilirler. Akut bir sigara deneyinde alveol makrofajları azalır. Ancak 2-4 haftadan fazla sigara içilince alveol makrofajlarının çoğaldığı izlenir. Bundan başka bu hücrelerin proteolitik enzim aktivitesi önemli bir şekilde çoğalır. Alveol makrofajlarının sayı ve proteolitik enzim aktivitesindeki bu değişikliklerin kronik obstrüktif akciğer hastalığı patojenezinde önemli bir yeri olduğu sanılmaktadır.

**Enzim aktivitesi :** Sigara içenlerin enzim sisteminde değişiklikler oluşur. Örneğin oral verilen 0.9 gm fenasetinin sigara içenlerin plasmasında daha az bulunduğu izlenmiştir. Bu değişiklik, sigara içenlerde fenasetini metabolize eden enzimlerin daha aktif olmasına bağlanmaktadır. Sigara içenlerde analjezik ve antipiretiklerin daha az etkili olması bunlarda enzim aktivitesinin fazla olmasıyle izah edilebilir. Bazı mikrosomal enzimler de sigara içenlerde daha aktif bulunmuştur.

**İmmünosüpresif etki :** Hayvanlarda nikotin ve suda eriyen sigara dumanı maddeleri, immünoglobülin M ve immünoglobülin G antikorlarını azaltır. Bu incelemeler sigaranın immünosüpresif bir etkisi olduğunu göstermektedir.

**Sigaranın farmakolojik etkileri**

**Sigaranın farmakolojik etkisi ile ilgili başlıca maddeler:**

**Nikotin :** Sigarada en önemli alkaloid'dir. Sigara içmeyen normal bir insana intravenöz enjekte edilen nikotinin % 40'ı 12 saatta idrarla dışarı çıkarılır. Sigara alışkanlığında nikotinin önemli bir katkısı vardır. Anestezi yapılmış kedilere nikotin verilince elektroensefalogram da aktivite olu-

şur, ve uyanıklık hareketleri belirir. Sigaranın insanlarda bu tür değişikliklere sebep olması genellikle nikotin ile ilgilidir. Nikotin kan basıncını ve kalb atım sayısını arttırır. Sigara içilmesiyle ilgili koroner arteri hastalıkları, Buerger hastalığı ve perifer vasokonstriksiyonda nikotinin önemli bir etkisi vardır.

**Karbon monoksit :** İnhale edilen sigara dumanında yaklaşık % 4 karbon monoksit vardır. Sigara içenlerin kanında COHb miktarı, % 10'a kadar yükselir. Bilindiği gibi COHb'nin artması oksijen difüzyonunu azaltır. Bu anormallik sigara içenlerin efor aktivitesinin bozulmasına sebep olur. Bu nedenle kapalı, küçük ve havalandırma olanakları iyi olmayan yerlerde sigara içilmesi engellenmelidir. Bu tür sigara içilen yerler kalb ve akciğer hastaları için zararlıdır. Bundan başka COHb nedeniyle oluşan hipoksemi mental fonksiyonu da etkiliyebilir. Önemli ve kesin karar vermesi gereken durumlarda olanların yanında örneğin pilot yanında ve kamu otobüslerinde sigara içilmesi yasaklanmalıdır.

**Bronkokonstriktör maddeler :** Sigara dumanının suda eriyen maddeleri bronkokonstrüksiyona sebep olur. Bu maddeler tam olarak izole edilememiştir. Sigara dumanında bulunan histamine benzer maddelerin ve bazı aldehitlerin solunum yollarında daralmaya sebep olduğu sanılmaktadır. Diğer bir teoride, sigara dumanında bulunan bazı maddelerin refleks yoluyle bronkokonstriksiyon yaptığı ileri sürülmüştür.

**Kanserojen maddeler :** Akciğer kanseri oluşunda başlıca etken sigaradır. Sigarada bulunan aromatik hidrokarbonlar, fenoller, radyoaktif isotoplar ve nitrosaminlerin kanserojen etkisi izlenmiştir. Ancak bunların etkisi birlikte oluşmaktadır. İzole karsinojen bir madde belirlenmemiştir. Sigaranın diğer karsinojen maddelere sinerjetik bir etkisi vardır. Örneğin sigara içen asbestos işcilerinde akciğer kanseri, asbestos'da çalışmayan sigara içenlere karşılık 80 kat fazladır. Akciğer kanserinde en önemli önleyici tedavi sigarayı bırakmaktır. Sigarayı bırakanlarda akciğer kanseri insidansı giderek azalır ve 5-10 yıl sonra sigara içmeyenlerin düzeyine yaklaşır. Sigara içirilen köpeklerin bazılarında noninvasif akciğer kanseri husule gelmiştir.

**Sigara ve kan değişiklikleri :** Sigara içenlerin veya sigara dumanı olan bir yerde oturanların kanında nikotin ve karbon monoksit artar. Kanda CO'i ölçmek gayet kolaydır. Araştırma yapılacak kişinin burnu lastik bir mandalla sıkıştırılır. Bu kişi yalnız ağzı ile içinde saf oksijen bulunan bir balondan veya kapalı bir spirometreden solunumunu yapar, inspirasyonunda balondaki oksijeni ihale eder ve ekspirasyon gazını balona verir. Yaklaşık 2 dakika sonra balondaki ve kandaki gazlar aynı olacağından balonda CO mik-

tarı ölçülerek kandaki mikdar hesabedilir. Günde 10 dan fazla sigara içenlerin kanında COHb mikdarının önemle arttığı görülmüştür. Sigara içmeyenlerde veya sigarayı bırakanlarda COHb % 2'den azdır. Bu yöntem sigaranın kişisel ve toplumsal etkilerini incelemede kolayca uygulanabilir.

Bir tek sigara içilmesiyle plasmada nikotin miktarı 1-2 ng/ml den 12-44 ng/ml ye yükselir. Sigaraya başladıktan 5-10 dakika sonra nikotin en yüksek düzeye erişir. Sigaraya devam edilirse nikotin mikdarı artar. Bu yöntemi uygulamak için 20 ml kan gaz kromatografisinde analiz edilir. Nikotin idrarda da aranabilir, ancak nikotin metabolizmasındaki bazı değişik etkenler nedeniyle kan analizi daha hassastır. Marijuana ve afyon içenlerin kanında da COHb artar. Bu nedenle kanda nikotin sigara için COHb'den daha spesifik niteliktedir.

**Sigara içenlerde akciğer fonksiyon bozuklukları**

Sigaranın oluşturduğu kronik obstrüktif akciğer hastalığının klinik belirtileri açıkca ortaya çıktığı zaman fizyopatolojik anormallik ilerlemiş niteliktedir ve bu dönemden sonra hastalık hızla ilerler. Bu nedenle klinik belirtilerden önce fonksiyonel bozukluklar izlenmelidir. Böylelikle gereken tedaviyle hastalığın hızı azaltılabilir ve bazı reverzibl anormallikler düzeltilebilir. Kronik obstrütif akciğer hastalık belirtileri görülen hastalarda zorlu vital kapasite 1. saniyesinde (ZVK1) bir yılda yaklaşık 50-75 ml azalma olduğu halde, normal kişilerde bu azalma 20-25 ml dir.

Standart spirometre ölçüleri, örneğin ZVK1 özellikle obstrüktif fonksiyonel bozukluğun tanısında en çok kullanılan testlerdir. Ancak yaygın bir amfizem geliştiğinde ZVK1 azalır. Akciğerin difüzyon kapasitesi ve ventilasyon anormallikleri genellikle hastalığın geç dönemlerinde anormal olur. Küçük solunum yollarında gelişen anormalliklerin ölçülmesine yararlı bazı testler, örneğin az hacımlı akciğerde ölçülen maksimal ekspirasyon akımı, solunum frekansına uygun kompliyans, nitrojen eliminasyon eğrileri ve kapanma hacmı (closing volume) daha erken tanıya yardım ederler. Radyoaktif bir gaz ile (örneğin $^{133}$ xenon ile) bölgesel akciğer fonksiyonunun ölçülmesi sigara ile ve diğer nedenlerle gelişen akciğer hastalıklarının erken tanısında uygulanan oldukça hassas bir testtir.

**Genel bilgiler :** Sigara içenlerde akciğer fonksiyon testleri giderek bozulmaktadır. Özellikle obstrüktif nitelikte fonksiyonel anormallikler gelişir. Örneğin sigara içenlerde maksimal solunum kapasitesi (MSK), maksimal ekspirasyon hava akımları (MEA), ZVK1 azalmış ve solunum yollarında direnç artmıştır. Bundan başka rezidüel volüm (RV) artar,

vital kapasite (VK) ve akciğer difüzyon kapasitesi (DA) azalır. Akciğerin gaz karışım indeksinde anormallik, hipoksemiye yol açan ventilasyon/perfüzyon ($\dot{V}/\dot{Q}$) dengesizliği ve alveol-arter oksijen farkında (A-a $O_2$) artma klinik belirti göstermeyen sigara içen gençlerde de izlenmiştir. Sigara içenlerde kompliyans azalır. Sigara sürfaktan aktiviteye, silyer aktiviteye ve alveol makrafajlarının fagosit ve bakterisit etkisine inhibisyon yaparak solunum yolları ve akciğer parenkimasında anormalliklere ve fonksiyonel bozukluklara sebep olur. Böyle olmakla beraber sigara içenlerin önemli bir sayısında bu testlerde anormallik saptanmaz. İçilen sigaranın sayısı ve süresi fonksiyonel anormalliğin gelişmesinde önemli etkenlerdir. Genellikle 10-20 yıl/paket sigara içenlerde MEA, ZVK1 veya MSK testlerinde belirli bir azalma görülmez. Ancak 20 yıl/paket den fazla sigara içenlerde MEA testlerinde giderek bir azalma izlenir. Örneğin 21-40 yıl/paket sigara içenlerin % 42'sinde anormal ZVK1/VK ve % 50'sinde anormal MSK izlendiği halde, 60 yıl/paket sigara içenlerin %71'inde anormal ZVK1/VK ve % 79'unda anormal MSK izlenmiştir.

ZVK1 spirometre testi genellikle yüksek akciğer hacımlarındaki hava akımını ölçer. Bu nedenle küçük solunum yollarının fonksiyonel bozukluğunu gösteren hassas bir test değildir. Sigara içenlerde yapılan fizyopatolojik incelemeler akciğer lezyonlarının önce çapı 2 mm den küçük solunum yollarında geliştiğini göstermiştir. Maksimal hava akımı ($\dot{V}$ max), ZVK1 veya ZV1/VK gibi spirometre testleri bu bölgede gelişen fonksiyonel anormalliği ölçecek kadar hassas değildir. Çapı 2 mm den küçük solunum yollarının total respiratuvar dirence etkisi önemsiz olduğundan, direnç ölçülmesinin küçük bronşlardaki hastalığın erken tanısında bir katkısı olmaz.

**Solunum fonksiyon anormalliğinin erken tanısı :** Sigara ve diğer nedenlerle oluşan akciğer hastalıklarının ,özellikle obstrüktif solunum bozukluğunun erken tanısı için bazı testler daha aydınlatıcı niteliktedir. Bunlara kısaca değineceğiz:

**End-tidal zorlu ekspirasyon 1. saniye volümü :** Bu testi ölçmek için tidal volümün sonundan hızlı ve maksimal bir ekspirasyon yapılır ve bu ekspirasyonun 1. saniyedeki volümü (ZEV1) hesabedilir. ZEV1 zorlu ekspirasyon rezerv volümünün (ZERV) 1. saniyedeki bölümüdür. Lim, 15-18 yaşlarında bulunan sigara içen 50 lise öğrencisinde bu testleri ölçmüş ve sonuçları aynı yaşlarda sigara içmeyen diğer 50 lise öğrencisindekilerle karşılaştırmıştır. Sigara içenlerin % 20'sinde bu testlerde anormallik bulunduğu halde sigara içmeyenlerin hiçbirinde anormallik sap-

tanmamıştır. Buna karşılık sigara içen veya içmeyen tüm öğrencilerde standart ZVK1 testi normal bulunmuştur.

**Maksimal ekspirasyon akım-volüm eğrileri (MEAV):** Bu eğrilerden başlıca 3 test ölçülür. (1) Maksimal hava akımı ($\dot{V}$ max), (2) zorlu vital kapasite ortasında ölçülen hava akımı ($\dot{V}$ 50), ve (3) hava akımı/volüm ilişkisi ($d\dot{V}/dV$). MEAV eğrileri klinik belirtisi olmayan ve daha önce kardiyo-pulmoner bir hastalık geçirmeyen sigara veya pipo tütünü içen 60 kişide ölçüldü. Sigara veya pipo içen 31 kişinin MEVA eğrisinden ölçülen testler anormal bulunduğu halde standart spirometre testlerinde bir bozukluk izlenmedi. Vital kapasitenin son % 25 bölümünde MEAV eğrilerinde ölçülen hava akımları ve akım/volüm ilişkileri küçük solunum yollarındaki anormalliğin tanısında daha hassastır. Sigara içenlerde obstrüktif fonksiyonel anormallik MEAV eğrisinin bu segmentini incelemekle erken bir dönemde teşhis edilebilir. MEAV eğrileri hava ve helium-oksijen gibi değişik gaz karışımlarında ölçülürse fonksiyonel anormalliğin saptanmasında daha hassas bir nitelik kazanırlar. Helium gazının viskositesi havanın aynı olmadığından He-$O_2$ karışımında ölçülen MEAV eğrileri havada ölçülenden değişik niteliktedir. Ancak bu iki eğride maksimal hava akımı zorlu vital kapasitenin son %13'ünde birbirine eşit olurlar. Bu noktaya **«eşit-akım volüm»** adı verilir. Sigara içenlerde «eşit-akım volüm» daha önce başlar, vital kapasitenin son % 24'ündedir. Bu değişiklik sigara içenlerin küçük solunum yollarında oluşan anormallikle ilgilidir.

**Kompliyans ölçümesi ve $N_2$ elimlnasyon eğrileri:** Solunum frekansına uyan kompliyans (Kfu) ve $N_2$ eliminasyon testleri küçük solunum yollarında oluşan fonksiyonel anormalliklerin erken tanısında yararlıdırlar. Sigara içenlerde bu testler fonksiyonel bozukluğun saptanmasında hassas bulunmuşdur. Sigarayı terkedenlerde Kfu testi normale dönebilir, diğer bir deyimle küçük solunum yollarında gelişen anormallik reverzibl olabilir.

**Bölgesel gaz dağılımı:** Ventilasyon/perfüzyon ($\dot{V}/\dot{Q}$) dengesindeki anormallikler ve akciğerlerde bölgesel gaz dağılımının özellikleri $^{133}$ xenon gibi radyoaktif gazlarla ölçülebilir. Akciğer hastalığının erken döneminde standart solunum fonksiyonları bir anormallik göstermediği halde bölgesel ventilasyon ve perfüzyon bozuklukları oluşabilir. Radyoaktif gazlarla ventilasyon ve perfüzyon ölçümleri sigara içenlerde fonksiyonel anormalliğin erken tanısında yararlıdırlar. Ayrıca bu yöntemle kapanma hacmı (closing volume) da ölçülebilir.

**Kapanma hacmı (closing volume) :** Yer çekimi etkisiyle düşük akciğer hacımlarında akciğerlerin alt bölümlerinde, ekspirasyon sonlarına doğru solunum yollarında kapanma olur. Bu kapanışta yer çekimiyle ilgili bir değişme gösteren plevra basıncının önemi fazladır. $^{133}$ xenon gibi radyoaktivitesi olan bir gazla kapanma hacmı ölçülebilir. Rezidüel volüme yakın ekspirasyon sonunda akciğerin alt bölgelerindeki solunum yollarında bir kapanma oluştuğundan gaz üst bölgelerden geleceğinden $^{133}$ xenon eğrisinde ani bir artma gelişir. Bu noktaya «kapanma hacmı = closing volume» adı verilir. Xenon gaziyle kapanma hacmını ölçen gereçler pahalı olduğundan ve konu için eğitilmiş personele gerek gösterdiğinden helium ve nitrojen gazlarıyle ölçülen kapanma hacmı değerlendirilmesi yeğ tutulmaktadır.

Yaş ilerledikçe «Kapanma hacmı» artmaktadır. Kapanma hacmının total akciğer kapasitesine oranı (KH/TAK) veya vital kapasiteye oranı (KH/VK) daha okjektif bir bilgi vermektedir. Sigara içenlerde özellikle KH/TAK ölçümü erken obstrüktif fonksiyonel anormalliğin tanısında hassas bulunmuştur.

**Sigaranın Bırakılması**

Sigaraya genellikle gençlik yıllarında başlanılır. Önemli olanı gençlerin sigaraya başlamalarını önlemektir. Ailede, okulda, televizyonda, basında ve camilerde yapılacak etkin bir eğitimle gençlerin ve diğer kişilerin sigaraya başlamaları önlenebilir. Psikiatri uzmanları sigara ya başlamayı önlemenin, sigarayı bırakmaktan daha kolay ve etkili olduğunu saptamışlardır.

Sigarayı bırakanların yarısından çoğu, hasta oldukları veya hastalık belirtilerinin arttığı için sigarayı bırakmışlardır. Hastalık belirtisi olmayan sigara içen kişilerin ancak % 10'u sigaranın zararına, özellikle kanser yapabileceğine inandıkları için sigarayı bırakmışlardır. Bu özet bilgiden kolaylıkla anlaşılırki bir kez sigaraya alıştıktan sonra bırakılması güçtür. Daha başarılı bir yaklaşım için Amerika ve Kanada da sigarayı bıraktırma klinikleri açılmıştır. Psikiatri uzmanlarının ve sigarayı bırakmış kişilerin birlikte çalıştıkları bu kliniklerde, başarı % 30-40'ı geçmemiştir. Bu başarısızlığa karşın kamuyu sigaranın zararları bakımından aydınlatmak daha etkili olabilir : (1) yangın tehlikesi, (2) sigara içilen yerlerde CO birikmesi ve bunun sağlığa zararları, (3) toplu yerlerde içilen sigaranın sigara içmeyenlere zararları ve (4) diğer sağlık ve güvenlik sorunları gibi halkı uyarıcı bilgi ve yasaklamalar bu konuda yararlıdır.

Lise ve benzeri okullarda öğretmen, sigara içilmesini önlemek bakımından çok etkili olabilir. Ancak öğretmen sigara içiyorsa etkisi ko-

lay sağlanamaz. Hastanelerde daha başarılı ve yararlı yasaklamalar konabilir. Örneğin hastane personelinin hasta yanında ve servislerde sigara içmeleri kesinlikle yasak edilmelidir. Bundan başka hastaların servislerde sigara içmelerine engel olmalıdır. Hasta ziyaretcilerinin hasta yanında sigara içmelerine engel olmalıdır. Dersanelere ve benzeri yerlere **«sigara içilmesi yasaktır»** gibi yazılar konmalıdır. Bu yasaklamalar özgürlüğü kısıtlayıcı nitelikte değildir. Çünkü insanların yaklaşık yarısı sigara içmezler. Sigara içenlerin bunları rahatsız etmelerine veya sağlıklarına zarar vermelerine hakları yoktur. Sigara paketlerinin arkasına **«sigara sağlığa zararlı olabilir»** gibi yazılar konmalı. Bu tür uyarılar sigaraya başlamak kararında olanların kararlarından vazgeçmelerini sağlıyabilir ve sigara içenlerin sigarayı bırakmalarına veya azaltmalarına sebep olabilir.

En başarılı sonuç akciğer veya kalb hastalığı ile hastaneye yatan sigara içen hastalardan sağlanır. Hastalığın oluşunda sigaranın önemli bir etkisi olduğu ve sigarayı bırakmadığı taktirde hastalığın ilerleyip tedavinin pek etkili olamıyacağı hastaya doktoru tarafından onun anlayacağı bir şekilde anlatılmalıdır.

## GAZLAR VE SIVI AEROSOLLERLE OLUŞAN ÇEVRE HASTALIKLARI

### SİLO DOLDURUCULARININ HASTALIĞI — NİTROJEN DİOKSİT İNHALASYONU İLE OLUŞAN AKCİĞER HASTALIĞI

İlgili endüstride çalışanlar da nitrojen dioksit inhale ettikleri zaman bronkopulmoner bir hastalık gelişebilir. Nitrojen dioksit fazla iritan bir gazdır. Nitrik asit dumanları, kaynakcılık, ayakkabı cilasının yanması, maden ocaklarında patlama, nitrosellüloz ve plastik maddelerin yapımı ile ilgili olarak nitrojen dioksit gazları oluşur ve bunların inhalasyonu ile bronkopulmoner hastalıklar gelişir.

Nitrojen dioksit inhalasyonu ile oluşan akciğer hastalığının en çok izlendiği çalışma alanı silolardır. Silo doldurulduktan 3-4 gün sonra nitrik oksit husule gelir. Bu gaz hava ile temas edince nitrojen dioksit ve bunun polimeri olan nitrojen tetroksite değişir. Bu gazlar havadan daha ağırdırlar. Silonun çevresinde kahverengi-sarı bir bulut yaparlar. Bu sürede siloya girenler nitrojen dioksit inhale ederek hastalığa yakalanırlar Hastalığın ciddiliği nitrojen dioksit yoğunluğuna ve inhalasyon süresine paralel olarak artar.

Nitrojen dioksit üst solunum yollarına fazla iritan bir gaz olmadığından başlangıçta inhalasyonun zararı anlaşılmaz. Ancak inhalasyondan birkaç saat sonra hastalık belirtileri ortaya çıkar. Gaz fazla inhale edilmemişse yalnız bronş ve bronşiyol mükozasında bir iltihap reaksiyonu oluşur. Çok yoğun bir inhalasyon olursa akut bir akciğer ödemi gelişir, fatal niteliktedir. Daha az nitrojen dioksit inhale edenlerde oluşan akciğer hastalığının başlıca üç dönemi vardır :

**İlk dönem :** Akciğerde akut, ciddi fibrinöz bronşiolit ve peribronşiolit bir reaksiyon gelişir ve bazan bu solunum yollarının epitelleri soyulur. Birden başlayan öksürük, dispne, halsizlik ve havasızlıktan boğulma hissi başlıca klinik belirtilerdir. Birkaç saat içinde akut bir akciğer ödemi gelişebilir. Hasta yaşarsa bu ödem genellikle tam olarak iyileşir.

**İkinci dönem :** 2-4 hafta süren bu dönemde öksürük, halsizlik ve dispne giderek azalır. Akciğer radyografisi normaldir.

**Üçüncü dönem :** İnhalasyondan 2-5 hafta sonra başlayan bu dönemde akut bronşiolit ve peribronşiolit organize olarak «**bronşiolitis fibrosa obliterans**»la sonlanır. Bu dönemde ateş, titreme, giderek artan dispne, öksürük ve syanoz başlıca klinik belirtilerdir. Oskültasyonda yaş ve kuru raller duyulur. Vakaların çoğunda polinükleer lökositoz vardır. Akciğer radyografisinde «**milyer nodüler**» bir değişim görülür. Yaygın bir şekilde bulunan bu nodüller değişik büyüklük ve yoğunlukta birleşme gösterirler. Hastalık kronik döneme girince nodüller azalmaya başlar ve kaybolurlar. Bu dönemde bazı hastalar solunum yetersizliğiyle ölürler. Hastaların çoğu tam olarak iyileşir. Bazı hastalarda irreverzibl kronik obstrüktif akciğer hastalığı gelişir.

**Akciğer fonksiyon testleri**

Akciğer fonksiyon bozuklukları hastalığın ciddiliğine ve hastalığın dönemine göre değişir. En önemli ve belirli anormallik difüzyon kapasitesinin azalmasıdır. Radyolojik anormalliğin görülmediği bir dönemde de difüzyon kapasitesi azalabilir. Hastalığın daha ileri dönemlerinde restriktif bir fonksiyonel anormallik gelişir, vital kapasite ve total akciğer kapasitesi azalır ve difüzyon kapasitesinde daha fazla bir azalma husule gelir. Bronşiolitis nedeniyle obstrüktif solunum fonksiyonuda gelişir, hava akımları azalır, solunum yollarında direnç artar. Ventilasyon/perfüzyon dengesi bozulur. Eforda hipoksemi oluşur. Ciddi vakalarda istirahatta da hipoksemi vardır. Difüzyon anormalliği haftalar veya aylarca sürebilir.

**Tedavi**

Nitrojen dioksit oluşan endüstri bölgelerinde inhalasyonu önleyici ve koruyucu tedbirler alınmalıdır. Çalışma yerlerinde iyi bir havalandırma sağlanmalıdır. Akciğer fonksiyonları böyle bir tehlike olup olmadığı konusunda aydınlatıcı niteliktedir. Akut pulmoner ödem vakalarında yüksek konsantrasyon oksijen inhalasyonu, steroid tedavisi ve infeksiyon komplikasyonunu önlemek için antibiyotik tedavisi uygulanır.

## KLORİN İNHALASYONU

Klorin ($Cl_2$) suda eriyen sarı-yeşil bir gazdır. Deri, göz ve mukozada iritasyon yapar. Şimik ve plastik endüstrisinde yaygın bir şekilde yararlanılır. Sıvı klorin içme suyu ve yüzme havuzlarının dezenfeksiyonunda kullanılır. Fabrikaların klorin taşıyan borularından veya iyi kapanmamış klorin fıçılarından sızan klorin inhale edilerek bronş ve akciğer hastalıklarına sebep olur. Öksürük, dispne, hempotizi, başlıca klinik belirtilerdir. Akut ve ciddi bronşit, akciğer ödemi ve senkop oldukça sık izlenir. Pnömoni gelişebilir, antibiyotik tedavisine genellikle iyi cevap verir.

## AMONYAK İNHALASYONU

Amonyak ($NH_3$), suda eriyen renksiz bir gazdır. Az miktarı deri, göz ve solunum yollarında iritasyona sebep olur.

Amonyak inhalasyonları buz dolapları ile ilgili kazalardan husule gelir. Gözde ve yukarı solunum yolları mükozasında ciddi bir iritasyon oluşur, şahsı o bölgeden kaçmaya zorlar. Böylece gaz inhalasyonu ile ilgili zararlar önlenmiş olur. Gaz inhale edilirse ciddi bronşit, akciğer ödemi veya asfiksi husule gelir. Bunu sekonder bir bakteri infeksiyonu izler. Yoğun bir amonyağın 3 dakika kadar kısa bir süre inhalasyonu fatal bir prognoza götürür. Akut dönemden iyileşen vakalarda kronik bronşit, bronşektazi komplikasyonları olabilir.

Asfiksi ve akciğer ödemi vakalarında trakeostomi, yoğun oksijen solunumu, steroid antibiyotik ve intermitan pozitif basınçlı solunum tedavisi yapılır. Daha hafif vakalarda oksijen ve antibiyotik tedavisi yeterli olabilir.

## SÜLFÜR DİOKSİT İNHALASYONU

Sülfür dioksit ($SO_2$) suda eriyen renksiz, keskin kokulu ve iritan bir gazdır. Üretimi ve endüstride kullanılması sonucu inhale edilebilir. $SO_2$ gazı kırsal bölgelerde hava kirliliğinin başlıca etkenlerindendir. Bu gazın yoğun inhalasyonu yukarı solunum yollarında önemli bir iritasyona sebep olarak şahsın gaz bölgesinden kaçmasını zorlar ve böylece daha ciddi zararlar kendiliğinden önlenmiş olur. Yoğun $SO_2$ inhale edenlerde larenks ödemi, larengospasm ve akciğer ödemi husule gelir. Ve ölümle sonlanabilir. Akut inhalasyon döneminden sonra bazı vakalarda bronşektazi komplikasyonu gelişebilir.

## OZON İNHALASYONU

Ozonun ($O_3$) taze samana benzeyen bir kokusu vardır. Atmosferde az miktarda bulunan renksiz bir gazdır. Sisli havalarda ve atmosferde yüksek elektrik akımı oluştuğu zaman (şimşekli fırtınalar) ozon miktarı artar. Kaynak yapıldığı zaman ozon husule gelir. Ozon oksijenli su ve bazı temizleyici sıvıların (deterjan) yapımında ve tekstil endüstrisinde deterjan olarak kullanılır. Ozon suda az erir. Böyle olmakla beraber mükozaları irite eder. Ağız, burun, boğaz ve gözlerde kuruluğa ve baş ağrısına sebep olur. Yoğun ozon inhalasyonu ile retrosternal ağrı, öksürük ve balgam husule gelir. Difüzyon kapasitesinde geçici bir azalma gelişir. Daha yoğun ozon inhalasyonu akut akciğer ödemine sebep olurki iyileşmesi için aylar geçer.

## FOSGEN İNHALASYONU

Fosgen ($COCl_2$) renksiz bir gazdır. Kokusu küflü samana benzer. Bu gaz yukarı solunum yollarını irite etmediğinden, farkına varılmadan inhale edilerek akciğer ödemi oluşur. Pnömoni sık görülen bir komplikasyondur. Yoğun inhalasyon ölümle sonlanır. Birinci dünya savaşında bu özelliği nedeniyle öldürücü gaz olarak kullanılmıştır. Endüstride başlıca kullanıldığı yer anilin boya üretimidir. Fosgen klorinli hidrokarbonların çözümünde ara üretim olarak da husule gelir. Fosgen inhalasyonundan sonra oluşan ilk belirtiler bulantı ve baş dönmesidir. Bundan sonra öksürük, retrosternal yanma, dispne ve hırıltılı bir solunum ve hemoptizi husule gelir. Bu belirtiler giderek azalır ve yaklaşık 6 haftada kaybolurlar. Hastalığın ilk 5 gününde akciğer radyografisinde önemli bir değişiklik görülmez. Bundan sonraki dönemde akciğer vo-

lümü azalır ve tabanlarda infiltrasyonlar izlenir. Bu değişiklikler 1-1.5 ayda kaybolurlar. Akciğer fonksiyon testleri kısıtlayıcı ve obstrüktif nitelikte anormallik gösterir. Difüzyon kapasitesi azalır ve ventilasyon/perfüzyon dengesi bozulur. Akciğer fonksiyonları giderek düzelir, ancak akciğer hacımları tam normale dönüşmez, kısıtlayıcı nitelik devam eder. Hastalığı önlemek için çalışma yerleri iyi havalandırılmalıdır. İnhalasyon tehlikesi olanlarda sık sık akciğer fonksiyon testleri ölçülerek kontrol yapılmalıdır. Hastalığın tedavisinde oksijen, bronkodilatör, steroid ve antibiyotik kullanılır.

## TOLUEN DİİSOSYANAT (TDİ)

TDİ suda erimeyen bir gazdır. Gözlerde ve solunum yollarında iritasyona sebep olur. İzolasyon, döşeme, mobilya ve boya işlerinde kullanılır. İnhalasyonu ile akut ve kronik bronşit husule gelir. Bundan başka TDİ solunum yollarında sensitizasyon reaksiyonuna, astmaya sebep olur. Bir kez bu sensitizasyon geliştikten sonra az miktarda TDİ o şahısta hırıltılı solunum, dispne, öksürük ve retrosternal sıkıntı için yeterli olur. Akciğer radyografisinde genellikle bir anormallik görülmez. Ancak solunum fonksiyonlarında obstrüktif nitelikte bir bozukluk izlenir. Bu yerlerde çalışanlarda en az yılda bir kez sağlık kontrolları yapılmalı ve özellikle akciğer fonksiyon testleri ölçülmelidir. Öz geçmişlerinde allerjik hastalıklar bulunanlar bu yerlerde çalıştırılmamalıdır.

## YANGINLA İLGİLİ AKCİĞER HASTALIĞI

Yangın nedeniyle hastaneye kabul edilen hastaların yaklaşık % 20 sinde solunum güçlükleri vardır ve solunum güçlüğünde olan hastaların yarısının akciğer radyografisinde anormallik görülür. Başlıca klinik belirtiler, öksürük, balgam, dispne ve havasızlık hissidir. Akciğer radyografisinde yaygın yoğunlaşmalar görülür. Bu değişiklikler akciğer ödemi, mukus tıkaçların oluşturduğu fokal atelektaziden ileri gelir. Yangından oluşan zararlı gazlar ve sıcaklık, solunum yollarında alveol duvarlarında, surfaktan maddelerde ve kapilerlerde anormalliklere sebep olur. Hastalığın tedavisinde oksijen, antibiyotik, bol sıvı kullanılır. Gerekirse interınitan pozitif basınçla solunum, ve trakeostomi uygulanır.

## DİĞER TOKSİK ŞİMİK MADDELER

Endüstride ve günlük işlerde kullanılan civa buharları, hidrokarbon-

lar (örneğin benzin), manganez oksit, çinko oksit, çinko klorür, deterjanlar ve kozmetik alanında kullanılan birçok maddelerle örneğin saç spreyleriyle bronkopulmoner hastalıklar husule gelebilir. Hidrokarbonların başlıcaları kerosen, benzin, mobilya cilası, temizleme sıvıları ve böcek öldürücü aerosollerdir. Bunlar özellikle çocuklarda bronkopulmoner hastalıklara sebep olurlar. Çocuklarda tüm zehirlenmelerin % 25'i petrolden elde edilen hidrokarbonlardan ileri gelmektedir. Bu maddeler çocukların erişemeyeceği yere konmalıdır.

## RADYASYON PNÖMONİTİSİ (RADYASYON FİBROSİSİ)

İonize radyasyon (Röntgen ışını) meme kanseri, cerrahi girişimin yapılamadığı akciğer kanseri veya özofagus kanseri ve lenfoma tedavisinde sık olarak kullanılmaktadır. Bu tedavi akciğerde bazı zedelenmelere sebep olabilir. Akciğer dokusunda radyasyonun husule getirdiği reaksiyon, uygulanan ışının dozuna, süresine ve tedaviden önce akciğerin durumuna bağlı olarak değişir. Akciğerde husule gelen reaksiyon'a radyasyon pnömonitisi veya radyasyon fibrosis'i denir.

**Röntgen ışınının dozu :** 2000 rad'dan az bir Röntgen ışını ile genellikle radyasyon pnömonitisi gelişmez. 5-6 hafta süre içinde uygulanan 6000 rad'dan fazla ışın tedavisi ciddi radyasyon pnömonitisine sebep olur.

**Zamanın etkisi :** Genellikle Röntgen ışını tedavisine başlandıktan 3-4 ay sonra klinik ve radyolojik belirtiler başlar. Bazı vakalarda bu süre daha kısadır, 2-4 haftadır. Bazı vakalarda ise daha uzundur, 18-24 aydır.

**Akciğerin durumu :** Işın tedavisinden önce akciğerde kronik bronşit olan hastalarda radyasyon pnömonitis reaksiyonu daha ciddi olur. Mediasten lenfadenopatisi nedeniyle uygulanan radyasyon, mediasten lenfatiklerinde blokajlar husule getirerek önemli ve bilateral akciğer hastalığına sebep olur.

### Patoloji

Radyasyon reaksiyonu genellikle 3 dönemde gelişir (1) akciğer kapilerlerinde zedelenme ve nekroz oluşur. Harap olan kapilerlerin yerini kolagen doku, fibröz bir eksüda alır. Bazı kapillerler tıkanır, bazıları rekanalize olur. (2) Alveol ve bronşiol hücrelerinde dökülme ve alveol içine eksüdasyon gelişir. Bu eksüdasyon bir hyalin-membranla çevrilir, ve alveol septalarına konektif doku ve lenfatik infiltrasyonu olur.

(3) Bu dönemde akciğer parenkimasını yaygın ve yoğun bir fibroz dokusu istila eder.

**Klinik belirtiler**

Hastaların önemli bir sayısında klinik belirti yoktur. Efor dispnesi ilk klinik belirtidir. Bazı vakalarda birkaç haftada kaybolur. Bazı vakalarda ise dispne giderek ilerleyerek istirahatta da kendisini gösterir. Kuru öksürük, bazı vakalarda göğüs ağrısı, halsizlik, Subfebril, ateş, taşikardi ve nadir olarak hemoptizi husule gelir. Erken dönemde hastalarda yutma güçlükleri olabilir, ancak akciğer belirtileri ortaya çıkınca kaybolur. Radyasyon tedavisi yapılan vakaların % 10'unda kaburga kırığı husule gelir. Kırığın olduğu bölgede ciddi bir göğüs ağrısı oluşur. Bu ağrı inspirasyonda daha çok artar.

Fizik inceleme bulguları genellikle minimal-hafif niteliktedir. Başlangıçta radyasyon yapılan bölgede yaş raller duyulabilir. Bu raller genellikle azalarak kaybolurlar. Hastalığın ileri döneminde, yoğun fibrosis nedeniyle tedavi yapılan akciğerin hacmı azalır, trakea ve mediasten ışın yapılan tarafa çekilir, o bölgede submatite veya matite vardır ve solunum sesleri azalmıştır, bazı vakalarda frotman duyulur.

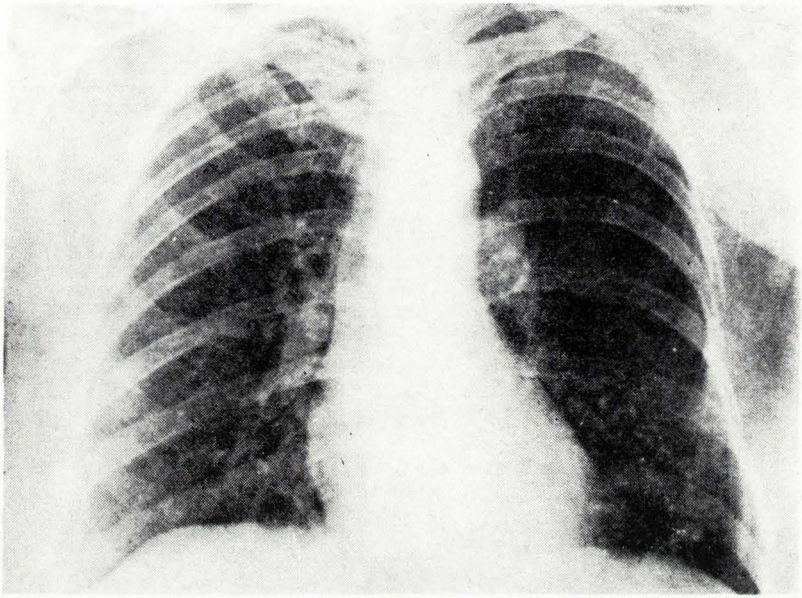
**Radyolojik bulgular**

Radyasyon pnömonitisinin akut döneminde, akciğer parenkimasında yoğunlaşma ve hacım azalması izlenir. Bu azalma segment veya lob topografisine uygunluk göstermez. Parenkima yoğunlaşması yamalı veya birleşik daha büyük olabilir, lezyonların büyüklüğü ve yoğunluğu radyasyon dozuna ve akciğerin reaksiyonuna göre değişir. Hacım kaybı yaygın nitelikte bronşiol tıkanmasından ve sürfaktan maddenin azalmasından ileri gelir. Hacım azalmasının olduğu bölgede hemen her vakada hava bronkogramı görülür.

Radyasyonun geç döneminde karakteristik görünüm fibrosisdir (şekil 182). Fibröz doku akciğerin tüm normal strüktürünü istila etmiştir. Yoğun fibröz çizgiler hilustan perifere uzanırlar ve bu görünümleriyle ciddi bir bronşektaziye ve bazı vakalarda lenfojen kanser yayılmasına benzerler, bazan ikisini birbirinden ayırmak güçtür. Klinik belirtiler bu konuda yardımcı olurlar. Radyasyon pnömonitisinde plevra sıvısı çok nadirdir, ancak plevra kalınlaşması sık olarak izlenir.

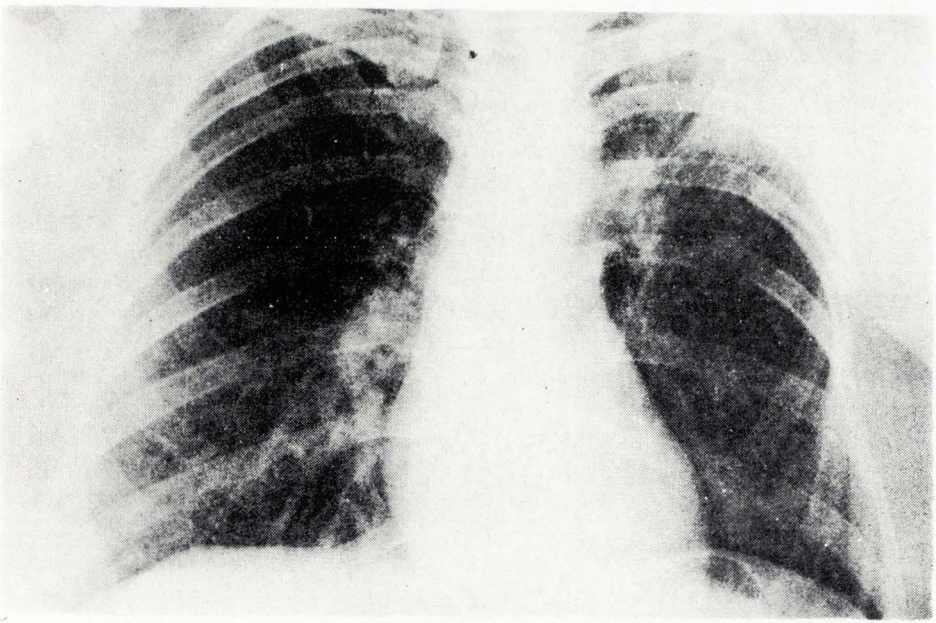
**Akciğer fonksiyon testleri**

Akciğer fonksiyon testlerinde ilkin bir düzelme husule gelir. Bu düzelme radyasyon tedavisinin kanser dokusuna etkisinden ileri gelir. Bun-

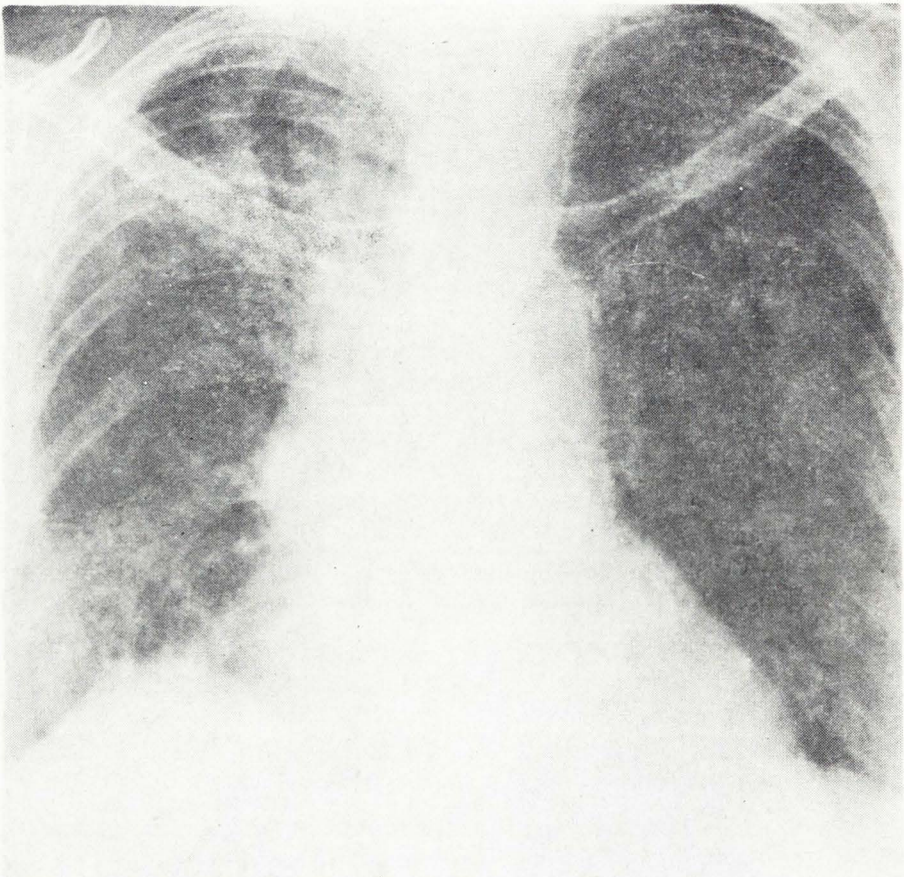


**Şekil 182. Radyasyon fibrosis'i.**

A. 48 yaşında bir kadının, adenokanser nedeniyle sol total mastektomiden bir hafta sonra çekilen akciğer radyografisi.



B. Sol üst toraks bölgesine uygulanan 6000 rad ışın tedavisinden 8 ay sonra çekilen filimde sol üst lob alanında fibröz bir yoğunlaşma, radyasyon pnömonitisi, görülmektedir. Bu değişime rağmen hastada bir şikâyet yoktur (Adnan Budaras'ın vakası).



**Şekil 182 C. Radyasyon fibrosis'i.** 62 yaşında bir kadının standart akciğer radyografisinde sağda plevra kalınlaşması, akciğer parenkimasında fibroz değişim, volüm azalması, trakeanın sağa çekilmesi görülmektedir. Fibroz değişim sağ üst alt akciğer alanlarında daha belirlidir. Bir yıl önce adenokanser nedeniyle sağ mastektomi ve bu bölgeye radyasyon tedavisi yapılmıştır. Solunum fonksiyonlarında vital kapasitenin % 63'e, difüzyon kapasitenin % 52'ye düştüğü izlendi. Difüzyon anormalliği radyasyon fibrosis'inin önemli bir bulgusudur.

dan sonraki dönemde özellikle difüzyon kapasitesi azalır ve restriktif nitelikte fonksiyonel anormallik oluşur, vital kapasite ve hava akımları azalır. Difüzyon kapasitesi, hacım azalmasının olmadığı bir dönemde de azalabilir. Akut hastalık belirtisi kaybolunca difüzyon kapasitesi normale dönebilir. Genellikle hacım ve difüzyon azalması fibröz dokuya orantılı bir niteliktedir. Radyasyon bölgesinde oluşan diğer önemli bir anormallik ventilasyon/perfüzyon dengesinin bozulmasıdır.

**Tedavi**

Radyasyon fibrosisini veya pnömonitisini önlemek için steroid tedavisi yapılanlarda çok kez başarılı bir sonuç sağlanamamıştır. Akut dönemde ve yaygın fibrosis vakalarında gelişen hipoksemi için oksijen tedavisinden yararlanılır.

## KANSEROJEN MADDELER

Radyoaktif aerosollerin uzun süre inhalasyonu ile akciğer kanseri oluşabilir. Radyoaktivite bazı maden ocaklarında ve endüstride husule gelir. Uranyum kanserojen radyoaktif etkisi önemli olan bir maddedir. Uranyum dünyada yaygın bir şekilde bulunmaktadır. Uranyumdan radon gibi maddeler oluşabilirki bunların inhalasyonu ile akciğerde kanser insidansı önemle artar. Kanserojen radyoaktif maddelerin özellikle alfa cisimcikleri karsinojendir. Sigara içilmesi sinerjetik veya kokarsinojenik bir etki yapar. Örneğin uranyum maden işçilerinde sigara içenlerde akciğer kanseri aynı yerde çalışan sigara içmeyen işçilerden 10 kat fazladır. Yoğun uranyum radyasyonu etkisinde bulunan işcilerde oluşan tüm akciğer kanserlerinin yarısı küçük hücreli kanserlerdir. Kanser işe başladıktan sonra ortalama 16 yılda husule gelir.

Uranyum madenlerinde çalışanlar için başlıca koruyucu tedbir, uranyumun ve özellikle radon alfa cisimciklerinin periodik miktarı ölçülerek tehlikeli sınıra geldikleri zaman işcileri buradan uzaklaştırmak veya diğer koruyucu yöntemleri uygulamakdır. Bu tür madenlerde havalandırma sorunu tam olmalıdır. Bundan başka işcilerin en az her 12 ayda bir klinik, radyolojik incelemeleri yapılmalı ve balgamlarında prekanseröz metaplazi olup olmadığı araştırılmalıdır. Balgamın sitolojik incelemesinde klas II, klas III metaplasia görülürse kanser tehlikesi artar. Bu işciler çalışma yerlerinden ayrılmalı ve bunlara sigarayı bırakmaları öğütlenmelidir. Bu maden yerlerinde işe yeni başlayan işcilere sigaranın zararları ve bırakmalarının sağlıkları için çok yararlı olacağı iyice anlatılmalıdır.

Asbestos, arsenik, kobalt, hematit, silikat, nikel ve krom madenlerinde çalışan işcilerde de akciğer kanseri daha çok izlenmiştir. Ancak bazı maden ocaklarında örneğin hematit ocaklarında radon alfa cisimcikleri vardır. Böyle olunca akciğer kanserinin demir oksit veya radon inhalasyonunun hangisinden ileri geldiği sorusu ortaya çıkar.

## LİTERATÜR


1. Rubin E H, Rubin M: Thoracic diseases. W B Saunders co. Philadelphia and London, 1961
2. Hilding A C: Cigarette smoke and physiologic drainage of the bronchial tree. Diseases of the chest 39, 357, 1961
3. Hamill P V V: Air pollution and chest disease. Diseases of the chest 39, 477, 1961
4. Anderson R J: Epidemiologic studies of air pollution. Diseases of the chest 42, 474, 1962
5. Schepers G W H: Lung diseases caused by inorganic and organic dust. Diseases of the chest 44, 133, 1963
6. Gross P: Environmental stress and the aging lung. Aging of the lung, sayfa 217. Grune and Stratton, New York and London, 1964
7. Kleinfield M, Messite J, Kooyman O and Shapiro J: Pulmonary ventilatory function in talcosis of lung. Diseases of the chest 46, 592, 1964
8. Moskowitz R L, Lyons H A and Cottle H: Silo filler's disease. AJM 36, 457, 1964
9. Policard A, Charbonnier J, Collet A et Deniel-Moussard H: Novelles recherches sur l'épuration pulmonaire. Influence de la nature des poussieres dans particles inhalé et vapors. Pergamon press, New York 1, 384, 1964
10. Watson J H L and Brinkman G L: Electron microscopy of epithelial cells of normal and bronchitic human bronchus. Clin and Lab studies. Tuberc and Resp dis 90, 951, 1964
11. Rankin J, Gee J B L and Chosy: The influence of age and smoking on pulmonary diffusing capacity in healthy subjects. Med thorac 22, 366, 1965
12. Selikoff I J, Churg J and Hammond E C: Relation between exposure to asbestos and mesothelioma. N Engl J Med 272, 560, 1965
13. Gaensler E A and Wright G W: Evaluation of respiratory impairment. Arch environ health 12, 146, 1966

14. Johnson J E III: Farmer's lung in Maryland. Clinical, microbiological and immunological studies. Ann intern med 64, 860, 1966
15. Morrow P E, Gibb F R and Gazioğlu K: The clearance of dust from the lower respiratory tract of man. An experimental study. Pergamon press, sayfa 351. Oxford and New York, 1966
16. Morrow P E, Gibb F R and Gazioğlu K: A study of particulate clearance from the human lungs. Amer rev resp dis. 96, 1209, 1967
17. Morrow P E: Etudes sur l'épuration de particules solides de l'appareil respiratoire humain. Le poumon et le coeur 33, 1255, 1967
18. Sodeman W A: Bagasse disease of the lungs-after 25 years. Dis chest 52, 505, 1967.
19. Peters J M and Ferris B G Jr: Smoking, pulmonary function and respiratory symptoms in a college age group. Amer rev resp dis. 95, 774, 1967
20. Gazioğlu K, Condemi J, Kaltreider N L and Yu P N: Study of forced vital capacity and maximal expiratory flow-volume curves in obstructive lung diseases. Amer rev resp dis 98, 857, 1968
21. The health consequences of smoking. U.S. department of health, education and Welfare, 1968
22. Spencer H: Pathology of the lung, 2nd edition Pergamon, Oxford, 1968
23. Selikoff I J, Hammond E C and Churg J: Asbestos exposure, smoking and neoplasia J A M A 204, 106, 1968
24. Lowe C R, Pelmear P L, Campbell M A, Hitchens R A N, Khosla T and King T C: Bronchitis in two integrated steel works. Brit J prev soc med 22, 1, 1968
25. Andrews J L, Kazemi H and Hardy H L: Patterns of lung dysfunction in chronic beryllium disease. Amer. rev resp dis. 100, 791, 1969
26. Wright G: Asbestos and Health in 1969. Amer rev resp dis. 100, 467, 1969
27. Hinshaw H C: Diseases of the chest W B Saunders co. Philadelphia London Toronto, 1969
28. Lord G P, Gazioğlu K and Kaltreider N: The maximum expiratory flow-volume in the evaluation of patients with lung disease. AJM 46, 72, 1969
29. Woolcock A J, Vincent N J and Macklem P T: Frequency dependence of compliance as a test for obstruction in small airways, J clin invest. 48, 1097, 1969
30. Buechner H A and Ansari A: Acute silico-proteinosis : A new pathogenic variant of acute silicosis in sandblasters, characterized by histologic features resembling alveolar proteinosis. Dis chest 55, 274, 1969
31. Stoeckle J D, Hardy H L and Weber A L: Chronic beryllium disease: Long-term follow-up of sixty cases and selective review of the literature. AJM 46, 545, 1969
32. Bennett D E, Million RR and Ackerman L V: Bilateral radiation pneumonitis, a complication of the radiotherapy of bronchogenic carcinoma. Cancer 23, 1001, 1969

33. Bouhuys A, Barbero A, Schilling R S F and Van de Woestijne K P: Chronic respiratory disease in hemp workers. AJM 46, 526, 1969
34. Weill H, George R, Schwarz M and Ziskind M: Late evaluation of pulmonary function after acute exposure to chlorine gas. Amer rev resp dis. 99, 374, 1969
35. Hunter D: The diseases of occupations, 4th ed. Boston. Little, Brown, 1969
36. Hopkins G B and Taylor D G: Pulmonary talc granulomatosis: A complication of drug abuse. Amer rev resp dis. 101, 101, 1970
37. Schlipkoter H W: Possibilities of causal prophylaxis and therapy of pneumoconiosis. Arch environ health 21, 181, 1970
38. Ryder R, Lyons J P, Campbell J and Gough J: Emphysema in coalworkes' pneumoconiosis. Brit med J 3, 481, 1970
39. Bouhuys A and Van de Woestijne K P: Respiratory mechanics and dust exposure in byssinosis J clin invest 49, 106, 1970
40. Gazioğlu K: Akciğer fonksiyon testlerinin klinik değeri Türk tıp cem mec. 37, 175, 1971
41. Ingram R H Jr and O'Cain C F: Frequency dependence of compliance in apparently healthy smokers versus nonsmokers. Bull Physiopath resp. 7, 195, 1971
42. Seely J E, Zuskin E and Bouhuys A: Cigarette smoking: Objective evidence for lung damage in teenagers Science, 172, 741, 1971
43. Langlands et al: Insulation workers in Belfast: 2. morbidity in men still at work. Brit J industr med 28, 217, 1971
44. Mausner J S: Cigarette smoking among patients with respiratory disease. Amer rev resp dis. 102, 704, 1970
45. Fraser R G, Paré J A P: Diagnosis of diseases of the chest. W B Saunders co. Philadelphia London Toronto, 1970
46. Bates D V , Macklem P T and Christie R V: Respiratory function in disease 2nd ed. W B Saunders co. Philadelphia, 1971
47. Weill H, Waddell L C and Ziskind M A: Study of workers exposed to detergent enzymes J A M A 217, 425, 1971
48. Cotes J E and Field G B: Lung gas exchange in simple pneumoconiosis of coal workers. Brit J indust med. 29 268, 1972
49. Sadler R L: Transpulmonary artery distance in patients with coal workers' pneumoconiosis. Thorax 27, 450, 1972
50. Zuskin E and Valic F: Respiratory symptoms and ventilatory function changes in relation to length of exposure to cotton dust. Thorax 27, 454, 1972
51. Van Ganse W F, Ferris B G Jr and Cotes J E: Cigarette smoking and pulmonary diffusing capacity Amer rev resp dis 105, 30, 1972
52. Anderson J A, Dunnill M S and Ryder R C: Dependence of the incidence of emphysema on smoking history, age and sex. Thorax 27, 547, 1972
53. Buist A S: Early detection of airways obstruction by the closing volume technique. Chest 64, 495, 1973

54. Knudson R J and Burrows N: Early detection of obstructive lung diseases. Med clin N Amer. 57, 681, 1973
55. Lim T P K: Airway obstruction among high school students. Amer rev resp dis. 108, 985, 1973
56. Weisburger J H: Chemical carcinogenesis, Cancer medicine, sayfa 84. Lea and Febiger Philadelphia, 1973
57. Fisher M V, Morrow P E and Yuile C L: Effect of Freund's complete adjuvant upon clearance of iron-59 oxide from rat lungs. J retic soc. 13, 536, 1973
57a. Kibelstis J A: Diffusing capacity in bituminous coal miners. Chest 63, 501, 1973
58. Morrow P E: Alveolar clearance of aerosols. Arch intern med 131, 101, 1973
59. Phalen R F and Morrow P E: Experimental inhalation of metallic silver. Health physics. Pergamon press. 24, 509, 1973
60. Seaton A: Small airways disease in coalworker's pneumoconiosis. Thorax 28, 267, 1973
61. Kuperman A S and Riker J B: The variable effect of smoking on pulmonary function. Chest 63, 655, 1973
62. Amandus H E, Reger R B, Pendergrass E P, Dennis J M and Morgan W K C: The pneumoconiosis: Methods of measuring progression. Chest 63, 736, 1973
63. Green G M: Lung defense mechanisms. Med clin N Amer. 57, 547, 1973
64. Fitz Gerald M X, Carrington C B and Gaensler E A: Environmental lung disease. Med clin N Amer. 57, 593, 1973
65. Hoeppner V H, Cooper D M, Zamel N, Bryan A C and Levison H: Relationship between elastic recoil and closing volume in smokers and nonsmokers. Amer rev resp dis. 109, 81, 1970
66. Gazioğlu K ve Morrow P E: Tozların akciğerden arınması. Cerrahpaşa tıp fak dergisi 5, 540, 1974
67. Gazioğlu K, Reichel G, Berksan N A, Müezzinoğlu A: Hava kirliliği. Cerrahpaşa tıp fak dergisi. 5, 405, 1974
68. Reichel G: Pnömokonyoz'un fonksiyonel yönleri Cerrahpaşa tıp fak dergisi. 5, 363, 1974
69. Reichel G : Almanyada hava kirliliği ve nonspesifik akciğer hastalıkları. Cerrahpaşa tıp fak. dergisi. 5, 374, 1974
70. Sadler R L. Attributability of death to pneumoconoisis in beneficiaries. Thorax 29, 699, 1974
71. Bouhuys A : Breathing physiology, environment and lung disease. Grune and Stratton, New York London, 1974
72. Parkes W R: Occupational lung disorders. Butterworth, 1974
73. Baum G L: Textbook of pulmonary diseases. Little, Brown and Co. Boston, 1974
74. Harris J O, Olsen G N, Castle J R and Maloney A S: Comparison of proteolytic enzyme activity in pulmonary alveolar macrophages and

blood leucocytes in smokers and nonsmokers. Amer rev resp dis. 111, 579, 1975
75. Malo J L and Leblanc P: Functional abnormalities in young asymptomatic smokers with special reference to flow volume curves breathing various gases. Amer rev resp dis. 111, 623, 1975
76. Martin R R, Lidsay, D, Despas P, Bruce D, Leroux M, Anthonisen N R and Macklem PT: The early detection of airway obstruction. Amer rev resp dis. 111, 119, 1975
77. Gazioğlu K: Sigara içenlerde gelişen solunum fonksiyon bozuklukları. Türk tıp derneği dergisi. 41, 313, 1975
78. Gazioğlu K: Pnömokonyoz'da solunum fonksiyon bozuklukları. İstanbul tıp fak mec. 39, 230, 1976
79. Crofton J and Douglas A: Respiratory diseases 2nd ed. Blackwell scientific publications. Oxford London Edinburgh Melbourne, 1975
80. Artvinli M, Gönen Ö, Barış İ, Özesmi M, Baysal F: Türkiyede asbestosis Cerrahpaşa tıp fak derg. 5, 438, 1974
81. Bayındır O, Akgün N: Çimento fabrikası torbalama işçilerinde akciğer fonksiyon testleriyle inceleme. Cerrahpaşa tıp fak derg. 5, 466, 1974
82. Müezzinoğlu A: Ankara hava kirlenmesi araştırmaları. Cerrahpaşa tıp fak derg. 5, 374, 1974
83. Berksan N: Hava kirlenmesinde kükürt oksitler ve insan sağlığı. Cerrahpaşa tıp fak derg. 5, 395, 1974
84. Auerbach O, Hammond E C, Garfinkel L, Benante C: Relation of smoking and age to emphyesema. Whole-lung section study. N. Eng J med. 286, 853, 1972
85. Sobonya R E and Kleinerman J: Morphometric studies of bronchi in young smokers Amer rev resp dis. 105, 768, 1972
86. Matsuba K and Thurlbec W M: Disease of the small airways in chronic bronchitis. Amer rev resp dis. 107, 552, 1973
87. Martin R R: Altered morphology and increased acid hydrolase content of pulmonary macrophages from cigarette smokers. Amer rev resp dis. 107, 596, 1973
88. Lim P K: Airway obstruction among high school students. Amer rev resp dis. 108, 985, 1973
89. Bates D V: The fate of the chronic bronchitis: A report of ten-year folow-up in the Canadian department of Veteran's affairs coordinated study of chronic bronchitis. Amer rev resp dis. 108, 1043, 1973
90. Roszman T L and Rogers A S: The immunosuppressive potential of products derived from cigarette smoke. Amer rev resp dis. 108, 1158, 1973
91. Sobol B J, Herbert W H and Emirgil C: The high incidence of pulmonary functional abnormalities in patients with coronary artery disease. Chest, 65, 148, 1974
92. Ebert R V and Terracio M J: The bronchiolar epithelium in cigarette smokers. Observations with the scanning electron microscope. Amer rev resp dis. 111, 4, 1975

93. Herbert W H: Cigarette smoking and arteriographically demonstrable coronary artery disease. Chest. 67, 49, 1975
94. Benatar S R, Clark T J H and Cochrane G M: Clinical relevence of the flow rate response to low density gas breathing in asthmatics. Amer rev resp dis. 111, 126, 1975
95. McFadden E R, Holmes Jr B and Kiker R: Variability of closing volume measurements in normal man. Amer rev resp dis. 111, 135, 1975
96. Harris J O, Olsen G N, Castle J R and Maloney A S: Comparison of proteolytic enzyme activity in pulmonary alveolar macrophages and blood leukocytes in smokers and nonsmokers. Amer rev resp dis. 111, 579, 1975
97. Linn W S, Hackney J D, Pedersen E E, Breisacher P, Patterson J V, Mulry C A and Coyle J F: Respiratory function and symptoms in urban office workers in relation to oxidant air pullution exposure. Amer rev resp dis. 114, 477, 1976
98. Pavia D, Thomson M L, Clarke S W and Shannon H S: Effect of lung function and mode of inhalation on penetration of aerosol into the human lung. Thorax 32, 194, 1977
99. Britton M G, Hughes D T D and Wiever A M J: Serial pulmonary function tests in patients with asbestosis. Thorax 32, 45, 1977
100. Seaton D: Regional lung function in asbestos workers. Thorax 32, 40, 1977
101. Xipell J M, Ham K N, Price C G and Thomas D P: Acute silicolipoproteinosis. Thorax 32, 104, 1977
102. Whitwell F, Scott J and Grimshaw M: Relationship between accupations and asbestos-fibre content of the lungs in patients with pleural mesothelioma, lung cancer and other diseases. Thorax 32, 377, 1977
103. Kane P B, Goldman S L, Pillai B H and Bergofsky E H: Diagnosis of asbestosis by transbronchial biopsy. Amer rev resp dis. 115, 689, 1977
104. Soutar C A: Abnormalities of the tracheobronchial lymph nodes in smokers and subjects with chronic bronchitis. Thorax 32, 397, 1977
105. Powell J R, Thiercelin J F, Vozeh S, Sansom L and Riegelman S: The influence of sigarette smoking and sex on theophylline disposition. Amer rev resp dis. 116, 17, 1977
106. Warr G A, Martin R R, Sharp P M and Rossen R D: Normal human bronchial immunoglobulins and proteins. Effects of cigarette smoking. Amer rev resp dis. 116, 25, 1977
107. Goldman A L: Carboxyhemoglobin levels in primary and secondary cigar and pipe smokers. Chest 72, 33, 1977
108. Wanner A: Clinical aspects of mucociliary transport. Amer rev resp dis. 116, 73, 1977

# BÖLÜM 34

## PLEVRA HASTALIKLARI

Plevra hastalıkları genellikle akciğer hastalıklarına sekonder olarak husule gelirler. Bu nedenle plevra ile ilgili klinik, laboratuvar ve radyolojik belirtiler akciğer hastalığının tanısında önemli bir yer alır. Akciğer hastalıkları ve iç hastalıkları poliklinik ve kliniklerinde plevra ağrısı (göğüs ağrısı), plevra sıvısı, plevra anormallikleri, tüberküloz ve tümörleri hergün tartışılan konulardır. Ağrı plevra hastalığının önemli bir belirtisidir. Klinik ve radyolojik inceleme ile anlaşılan plevra sıvısının analizi hastalığın objektif tanısına yararlı olur. Plevra hastalıkları sık görülür. Bunlar, hastanın öz geçmişi ve fizik inceleme ile kuşkulanılır ve radyolojik inceleme ile morfolojik değişimleri değerlendirilir.

### Anatomi

Plevra, akciğeri ve toraks boşluğunu örten parlak yaş bir membrandır. Akciğeri örten plevraya viseral plevra, toraksın içini örtene paryetal plevra adı verilir. Viseral plevra akciğerin tüm yüzeyini ve interlober fissürleri örter. Paryetal plevra viseral plevranın dışında kalır, akciğerle ilişkisi yoktur. Mesotel hücreleri plevranın karakteristik histolojik yapısını oluştururlar. Paryetal plevranın dolaşımı sistemik dolaşımdan sağlanır. Viseral plevranın dolaşımı ise hem sistemik dolaşımdan (bronş dolaşımı) hem de pulmoner arterlerinden sağlanır. Her iki plevranın yaygın bir lenfa dolaşımı vardır. Paryetal plevrada interkostal sinirlerden gelen duygusal sinir lifleri vardır. Viseral plevrada ise duygusal sinir lifleri olmadığından bu plevra ile ilgili ağrı husule gelmez. Diyafrağmayı örten plevranın santral bölümünün siniri nervus frenikus'dan gelir, bunun çevresindeki bölümünün siniri ise alt interkostal sinirlerden ve karın sinirlerinden gelir.

## Fizyoloji

Viseral ve paryetal plevra yaprakları arasında bir boşluk yoktur. Arada bulunan ince proteinli bir sıvı iki yaprağın sürtünmesini önler. Plevra sıvısı sürekli olarak yenilenir ve absorbe edilir. Plevra sıvısını oluşturan başlıca etkenler, plevra sıvısının koloid ozmotik basıncı, kapilerlerde bulunan hidrostatik basınç ve intraplöral basınçtır. Plevra sıvısının absorbe edilmesini sağlayan başlıca etken ise, plazmanın koloid ozmotik basıncıdır. Normalde plasma koloid ozmotik basıncı 34 sm $H_2O$, plevra sıvısı koloid ozmotik basıncı 8 sm $H_2O$, intraplöral basınç —5 sm $H_2O$, paryetal plevra kapiler hidrostatik basıncı 30 sm $H_2O$ ve viseral plevra kapiler hidrostatik basıncı 11 sm $H_2O$'dur (tablo 93).

Bu basınçlarda veya kapiler permeabilitede oluşan değişiklikler sıvı oluşunu veya absorbe edilişini etkilerler. Kalb yetersizliğinde kapiler basınçta belirli bir artma oluşunca viseral plevradan transüda niteliğinde sıvı sızarak plevra boşluğunda toplanır. İltihap veya kanser mediasten ven veya lenfa dolaşımında tıkanmaya sebep olarak veya kapiler permeabiliteyi değiştirerek sıvı absorpsiyonunu azaltır, böylece yeteri kadar absorbe

TABLO 93 — **Plevra sıvısının oluşunu ve absorbe edilişini düzenleyen etkenler**

| | Basınç, sm $H_2O$ |
|---|---|
| Plasma koloid ozmotik basıncı | 34 |
| İntraplöral basınç | —5 |
| Paryetal plevra koloid ozmatik basıncı | 8 |
| Paryetal plevra kapiler hidrostatik basınç | 30 |
| Viseral plevra kapiler hidrostatik basınç | 11 |

edilemeyen sıvı plevra boşluğunda toplanır. İntraplöral basınç fazla azalırsa sıvı toplanmasına sebep olur. Plevra boşluğuna sıvı birikmesi ve biriken sıvının absorpsiyonu oldukça hızlıdır. Örneğin değişik hastalıklarda plevra boşluğuna biriken sıvının bir saatta % 30-75'i absorbe olur ve yerine yenisi birikir.

Normalde plevra boşluğunda sıvı toplanmadığı gibi gaz da toplanmaz. Plevra boşluğunu çevreleyen ven kanı basıncının atmosfer basıncından 54 mm Hg az olması, intraplöral gaz toplanmasına engel olur. Normal ekspirasyon sonunda intraplöral basınç yaklaşık —2.5 sm olup ven kanındaki basınçtan daha büyüktür.

İntraplöral basınç homojen değildir, apeksten tabanlara giderek artar. Örneğin normal ekspirasyon sonunda (Fonksiyonel rezidüel kapasite

= FRK) hacmında intraplöral basınç, apekste —10 sm $H_2O$, tabanda —2.5 sm $H_2O$ dur. Bu bölgesel basınç ayrılığı akciğer ekspansiyonunu ve alveol hacmını etkiler: FRK de apeks alveolü tabandaki alveolden daha geniştir. Maksimal derin bir inspirasyonda (total akciğer kapasitesinde = TAK) tüm akciğerde büyük bir transpulmoner basınç husule geleceğinden apeks ve tabanda bulunan alveollerin volümü aynı olur. Yaygın bir akciğer hastalığında örneğin fibrosis'de akciğer tabanlarında inspirasyon rallerinin daha sık duyulması ekspirasyonda kapanan alveollerin açılmasıyle ilgilidir. İntraplöral basınç yer çekimine paralel olarak değiştiğinden hastanın durumuna uyarak azalır veya artar. Örneğin hasta yanına yatırıldığı zaman yatağa yakın bölgelerde alveol hacmı azalacağından inspirasyon ralleri daha belirli duyulur.

## PLEVRA SIVISI (PLÖREZİ)

Plevra sıvısının torasentez ile alınıp incelenmesi plevra hastalığının tanısı için çok önemli bir yöntemdir. Başlıca sıvı nedenleri, infeksiyon, tümör ve konjestif kalb yetersizliğidir. Hastanın yaşı, çalıştığı yer, hastane veya polikliniğin özelliklerine göre plevra sıvısına sebep olan hastalık değişiklik gösterir. Örneğin askeri hastanelere veya sanatoryumlara başvuran hastalarda plevra sıvısı çok kez tüberkülozla ilgilidir. Devlet ve belediye hastanelerinde tüberküloz, pnömoni, kalb yetersizliği ve tümör plevra sıvısına sebep olan hastalıklardır. Üniversite kliniklerinde daha geniş bir hastalık grubu plevra sıvısı etyolojisinde yer alır. Tablo 94 de plevra sıvısının nedenleri sıklıklarına uyularak dört grupta sıralandı. Birinci grupta en çok görülen plevra sıvıları yer almıştır. İnfeksiyon, tümör ve konjestif kalb yetersizliğinin bulunduğu bu grup, tüm plevra sıvılarının % 75'ini kapsamaktadır. Sık nitelikte olan plevra sıvıları, akciğer infarktüsü, siroz ve travmaya bağlı olarak husule gelen sıvılar, çok kez gözden kaçarlar ve başka hastalık sonucu olarak tanınırlar. Viral perikardit, pnömotoraks ve akciğerin diğer bakteri infeksiyonları bazan plevra sıvısına sebep olurlar. Ayırıcı tanıda bunları ihmal etmemelidir. Nadir olarak görülen plevra sıvılarını, bunlara sebep olan hastalıkların ilginç yönleri ve gidişleri nedeniyle, teşhis etmek güç değildir. Örneğin bir subfrenik absenin karaciğerle ilişkisi, romatoid artritisin eklem belirtileri, nefrotik sendromun kliniği ve idrar bulguları ve vena kava süperiyör sendromunun toraks, boyun ve yüzde oluşturduğu ödem ve kollateral dolaşım, plevra sıvısının tanısını kolaylaştırırlar.

Plevra sıvısının özellikleri etyolojinin tanısına yararlı olur (tablo 95).

TABLO 94 — **Plevra sıvısı nedenleri**

| Sıklık | Sıvı nedeni |
|---|---|
| **1. En çok** | İnfeksiyon : tüberküloz, bakteriyel pnömoni<br>Tümör : bronş kanseri, metastaz, lenfoma<br>Konjestif kalb yetersizliği |
| **2. Sık** | Akciğer infarktüsü, siroz, travma |
| **3. Bazan** | Viral perikardit, pnömotoraks,<br>Akciğerin diğer bakteri<br>infeksiyonları |
| **4. Nadir** | Sistemik bakteri infeksiyonları<br>mikotik infeksiyonlar, virüs infeksiyonu,<br>intraabdominal infeksiyon : pankreatit,<br>subfrenik abse, amibiasis<br>Lupus eritematosis, romatoid artritis,<br>romatik ateş, nefrotik sendrom,<br>süperiyör vena kava sendromu, Meigs sendromu,<br>postmyokardiyal infarktüs sendromu,<br>miksödema |

## TRANSÜDALAR

Transüdalar genellikle tuz ve su retansiyonu, hipoalbüminemi veya venöz veya lenfatik basıncın artması (mekanik obstrüksiyon veya kalb yetmezliği) sonucu oluşurlar. Tümöral plevra sıvılarının yaklaşık % 10'u transüda niteliğindedir. Bu oran küçümsenmemelidir. Çünkü tümörlerde plevra sıvısı insidansı fazladır ve giderek artmaktadır.

### Konjestif kalb yetmezliği

Transüda niteliğinde plevra sıvısının başlıca nedeni, konjestif kalb yetmezliğidir. Klinik belirtiler, fizik inceleme, EKG ve radyoljoik bulgularla, hastalığın tanısı kolayca sağlanır. Plevra sıvısına sebep akciğer kapillerlerinde hidrostatik basıncın artmasıdır. Pulmoner kapiler basınç yükseldikçe plevra sıvısının miktarı artar. Bilateral sıvı sık izlenir. Sağ plevra sıvısı, genellikle soldan daha fazladır. Yalnız sağda sıvı olabilir. Yalnız solda sıvı olması nadirdir. Sağda sıvının daha fazla olması ven ve lenfatik dolaşımın sağda daha çok olmasıyla ilgilidir. Bazı hastalarda, kalb yetmezliği düzeldiği halde plevra epanşmanı inat eder. Bunun başlıca nedeni, akciğerde infarktüs gelişmesi veya sıvının enfekte olmasıdır. Hastanın ağırlığı kuru olduğu zamanki ağırlığına kadar azaldığı ve kalb yetmezliği be-

lirtisi kaybolduğu halde plevra epanşmanı devam ediyorsa, kardiyak olmayan bir hastalık kuşkulanılmalıdır. Konjestif kalb yetmezliğinde sıvı bazan lokalize, interlober toplanarak tümöre benzer. Bunlara fantom (hayali) tümör adı verilir (şekil 183). Değişik pozisyonlarda çekilen radyografilerde (ayakta ve dekübitüs lateral) sıvının şekli değişir, buna karşılık tümörlerde bu değişiklik olmaz.

### Nefrotik sendrom

Tuz ve su retansiyonu ile ilgili transüda niteliğinde plevra sıvısının diğer bir nedeni, nefrotik sendromdur. Bu hastalıkta oluşan hipoalbumine-

TABLO 95 — **Plevra sıvısının özellikleri**

| Sıvının türü | Sıvının özellikleri ve nedeni |
|---|---|
| **Transüda** | Yoğunluk 1.015 den az, protein % 3 gm dan az, görünüş berrak sarı : Tuz ve suyun alıkonması (konjestif kalb yetmezliği, böbrek yetmezliği), asit (siroz, periton dializi, Meigs sendromu), vasküler tıkanma (vena kava süperiyör tıkanması), tümör. |
| **Eksüda** | Yoğunluk 1.015 den fazla, protein % 3 gm dan fazla, görünüş berrak sarı veya bulanık veya iltihabi : İnfeksiyonlar (tüberküloz, bakteriyel pnömoni ve diğer infeksiyonlar), tümör, Akciğer infarktüsü. |
| **Hemorajik** | Eksüda niteliğinde görünüşü kanlı : Travma, tümör, akciğer infarktüsü, tüberküloz, spontan pnömotoraks |
| **Bilateral** | Tuz ve su alıkonması (kalb yetmezliği, nefrotik sendrom), asit, akciğer infarktüsü, lupus eritematosis, romatoid artritis, tümör, tüberküloz |
| **Çikolata rengi** | Eksüda niteliğindedir, çikolata renginde olup eritrositlerin dejeneransından ileri gelir : karaciğer amip absesi ve eski kolesterol sıvıları |
| **Süt gibi beyaz** | Şilöz : sıvıda yağ damlalarının bulunması (duktus torasikus travması veya tıkanması) Psödoşilöz : sıvıda yağ damlaları yoktur (ampiyem, tüberküloz, kolesterol) |

mi sıvı toplanmasını kolaylaştırır. Klinik, laboratuvar bulguları ve epanşmanın transüda niteliğinde olması tanıyı sağlar.

**Asit**

Peritonda bulunan sıvı, plevra boşluğuna diyafrağmada bulunan bir defekt yolu ile veya diyafrağma lenfatikleriyle geçer.

Karaciğer sirozu vakalarının % 6'sında plevra epanşmanı olur. Bu epanşmanların % 70'i sağ tarafta, % 15'i sol taraftadır, % 15'i ise bilateraldir. Hepatik kökenli plevra sıvısı, kesinlikle asitin bir komplikasyonudur. Bu tür plevra epanşmanlarında dispne olabilir, genellikle önemli nitelikte değildir. Siroz, plevra epanşmanı ve ateşin birlikte bulunduğu vakalarda tüberküloz olasılığı fazladır.

Meigs sendromunda plevra epanşmanı, over fibroması nedeniyle peritonda sıvı toplanması ile ilgilidir. Sıvı, genellikle seröz niteliktedir, bazan kanlıdır, protein miktarı ve yoğunluğu çok kez transüda sınırında özellik gösterir. Periton boşluğunda sıvı toplanması, tümörün sıvı salgısı ile veya sıvı toplanmasını kolaylaştırmasıyla izah edilmektedir. Peritonda toplanan sıvı plevra boşluğuna geçer. Tümörün çıkarılmasıyla asit ve plevra epanşmanı kaybolur ve bir daha husule gelmez.

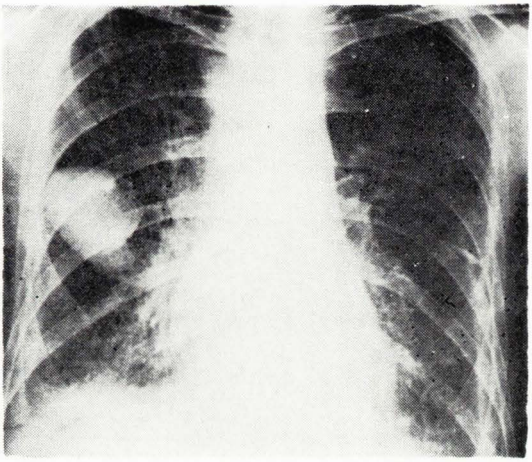
Periton dializine bağlı olarak da hidrotoraks oluşabilir. Nadir görülür.

**Vasküler tıkanma (vena kava süperiyör tıkanması)**

Vena kava süperiyörün tümör, granüloma veya bir trombozla tıkanması sık olarak plevra epanşmanına sebep olur. Bu tıkanma interkostal venlerde, ve bu venlerden çıkan paryetal plevra kapilerlerinde basınç artmasına sebep olur ve plevra boşluğuna sıvı birikir. Bu sendromda plevra sıvısı genellikle transüda niteliğindedir. Ancak tıkanmayı yapan tümör plevraya infiltre olmuşsa sıvının niteliği değişir. Vena kava süperiyör sendromunun önemli nedenlerinden biri selim nitelikte granülomatoz tıkanmalardır (tüberküloz veya sarkoidoz). Şekil 169 da radyografisi görülen vakada mediasten ve intraperiton granülomatoz gelişim nedeniyle hem vena kava süperiyörde hem de vena kava inferiyörde tıkanma husule gelmiştir. Vena kava süperiyör tıkanmaları nefrojen sodyum retansiyonuna sebep olur. Bu nedenle tuz sınırlanması ve diüretik tedavi bu hastalarda ödemin ve plevra sıvısının azalmasına veya kaybolmasına yararlı olur.

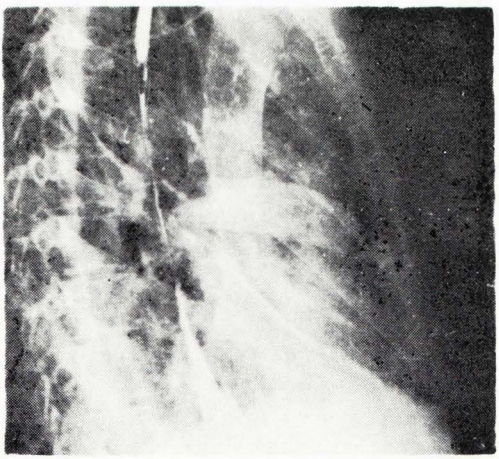
## EKSÜDALAR

Eksüda niteliğinde plevra sıvısının en çok görüldüğü hastalık tüberkü-

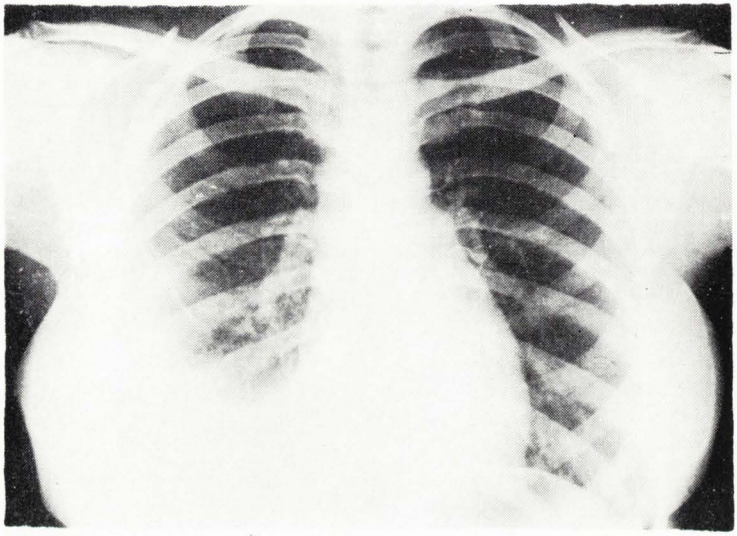


**Şekil 183. İnterlober plörezi.**

A. 31 yaşında bir erkeğin standart akciğer radyografisinde; sağ akciğer orta bölgesinde homojen çevresi belirli oval bir yoğunlaşma görülmektedir.

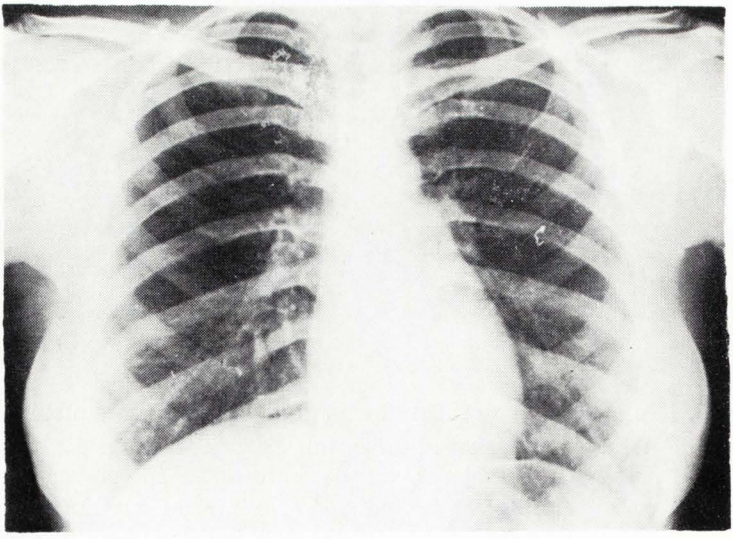


B. Sağ yan radyografide bu yoğunlaşmanın üst sınırının ön ve arka ucundan itibaren horizontal sissürü izlemesi, alt sınırının ise orta ve alt loblar arasında bulunması interlober bir plevra sıvısını endike etmektedir. Torasentezde sıvının transüda niteliğinde olduğu görülmüştür. Sağ kalb yetmezliği tedavi edilince sıvı absorbe olmuştur. Bu tür yoğunlaşmalara «psödotümör = veya yalancı tümör veya fantom tümör» adı da verilmektedir.



**Şekil 184. Sağda plörezi.**

A. 20 yaşında bir kızın posteroanteriyör akciğer radyografisinde sağda konkavitesi içe ve yukarıya bakan homojen bir yoğunlaşma görülmektedir; bu görünüm plevra epanşmanı için önemli bir radyolojik bulgudur. Ponksiyonla alınan plevra sıvısının eksüdatif nitelikte tüberküloz infeksiyonu ile ilgili olduğu saptanmıştır.



B. Streptomisin, isoniazid ve etambutol tedavisinden bir ay sonra sıvının tam absorpsiyonu husule gelmiştir.

lozdur. Bunu diğer bakteri infeksiyonları izler. Tümör ve akciğer infarktüsünde eksüdatif plevra sıvısı oluşabilir.

## TÜBERKÜLOZ PLÖREZİ'Sİ

Mortalite ve morbiditesinin önemli azalmasına rağmen tüberküloz, gençlerde plevra epanşmanının başlıca nedenidir. Yeni araştırmalar plörezinin daha çok primer tüberküloz döneminde, tüberkülin reaksiyonunun pozitif olmasından birkaç hafta veya birkaç ay sonra oluştuğunu göstermiştir. Subplöral kazeöz bir granülomadan plevraya lenfa drenajı veya hastalığın dolaysız ilerleyerek viseral plevraya enfiltre olup delmesi plöreziye sebep olur.

Tüberküloz plörezisinin başlıca klinik belirtileri ateş, göğüs ağrısı ve dispnedir (üçlü belirti). Öksürük önemli nitelikte değildir ve olduğu zaman balgam çıkarması yoktur. Genellikle akut bir başlangıcı olan hastalıkta birkaç gün veya birkaç haftada tüm üçlü belirti tamamlanır. Sıvı arttıkca ateş ve dispne daha ciddi olur. Ağrı genellikle plevra ağrısı niteliğindedir. Bundan başka halsizlik, yorgunluk, zayıflama ve terleme gibi sistemik belirtiler vardır. Hastanın genel görünüşü oldukça iyidir, akut ve ciddi bir infeksiyonda olduğu gibi kötü değildir. Hasta hemitoraksın hareketi sınırlıdır, matite vardır ve solunum sesleri azalmıştır. Başlangıçda frotman duyulabilir. Ancak daha sonra sıvı artıp iki plevra yaprağı iyice ayrıldığı için frotman duyulmaz. Ral nadirdir. Sıvının hemen üstünde ögofoni ve solunum seslerinde artma duyulabilir. Çok sıvı toplanınca mediasten karşı tarafa, diyafrağma aşağı itilir, interkostal aralıklar bombeleşir ve karşı taraf paravertebral bölgesinde matite alınır. Sedimantasyon artmıştır. Diğer laboratuvar bulguları çok kez normaldir. Tüberkülin testi pozitiftir. Nadir olarak negatiftir, ancak haftalar sonra pozitif olur.

Gerek tüberküloz, gerekse diğer nedenlere bağlı plörezilerde akciğer radyografisi en yararlı tanı yöntemlerindendir (şekil 184-188). Bir hemitoraksın alt bölümünü işgal eden orta derecede bir plörezide, kalb ve diyafrağma sınırlarını örten homojen bir yoğunlaşma görülür. Üst sınırı tam belirli olmayan bu yoğunlaşmanın lateral sınırı medyal sınırından daha yukarıda olan konkavitesi yukarı bakan bir görünümü vardır. Üst sınırın oluşturduğu bu şekle Damoiseau çizgisi adı verilir. Yan radyografide sıvının lokalizasyonu daha iyi belirlenir. Plevra sıvıları ve plevra kalınlaşmasının radyolojik özellikleri I. cilt sayfa 223-225 de ayrıntılarıyla yazıldı.

Torasentez ile alınan sıvı sarı berrak ve eksüda niteliğindedir. 500 - 2000/mm³ lökosit vardır. Lökositlerin çoğunluğu lenfosittir (% 60-90). Baş-

langıçta nötrofiller lenfositlerden fazla olabilir. Tüberküloz kuşkusu varsa bir süre sonra plevra ponksiyonu tekrarlanmalıdır. Sıvının diğer bakteri kültürü negatiftir. Koch basili kültürü % 30-50 vakada pozitiftir. Fazla sıvıdan kültür yapılırsa Koch basili üreme şansı artar. Paryetal plevranın iğne biyopsisinde vakaların % 70-80'inde kazeifiye olmuş veya olmamış granuloma görülür. Gerekirse birkaç yerden biyopsi yapılırsa tanı şansı artar. Fleksibl fiberoptik plöroskopi yardımıyle plevra görülerek gerektiği yerden biyopsi yapılır ve daha olumlu sonuç alınır. Alınan biyopsi materyelinin histopatolojik ve kültür incelenmesi yapılır.

Tüberküloz plörezisi istirahat ve torasentez ile birkaç haftada rezorbe olup kaybolabilir. Ancak spesifik tedavi görmeyen bu vakalarda birkaç yıl sonra pulmoner veya ekstra-pulmoner tüberküloz insidansı fazladır.

Tüberküloz plörezisi akut veya subakut hematojen yayılmalar sonucuda oluşabilir. Bu vakalarda plörezi iyileşir ve sonra tekrarlar, diğer serozalarda yayılma ve ekstra pulmoner tüberküloz belirtileri izlenebilir. Hematojen yayılmalarda bilateral plörezi oldukça sık görülür. Kaburga, mediasten lenf bezleri ve vertebraların tüberkülozu plevraya yayılarak plörezi ve ampiyeme sebep olurlar. Bunlar primer tüberküloz plörezilerine benzerler. Kavernli erişkin tüberkülozunda plörezi sık değildir, % 10 vakada görülürler.

**Tedavi**

Tüberküloz plörezisinin tedavisi üç yönde uygulanır: (1) hastalık belirtilerini (dispne, göğüs ağrısı, ateş, halsizlik vb) azaltmak ve kaybetmek, (2) tüberkülozu iyi etmek ve ilerde oluşabilecek kronik tüberkülozu (kronik akciğer tüberkülozu veya kemik ve böbrek tüberkülozunu) önlemek, (3) plevra boşluğundan sıvı absorbe olduktan sonra yapışıklıkları (fibrotoraks) önlemek. Bundan başka plörezi, bir tüberküloz lezyonunun viseral plevrayı delerek spontan pnömotoraksla birlikte oluşan bir komplikasyon ise, hem spontan pnömotoraksı hemde plöreziyi iyi edecek bir tedavi uygulamalıdır.

Plevra sıvısı tüm aspire edilmelidir. Ancak bir torasentezde, 1000 ml den fazla sıvı alınmamalıdır. Genellikle 2-3 kez aspirasyonla intraplöral sıvı tam olarak boşaltılır. Hastalık tanısı gerçekleşince üç antitüberküloz ilaç ve kortikosteroid tedavisine başlanılır. Beş major antitüberküloz ilaçtan: Streptomisin (SM), isoniazid (İNH), etambutol (EMB), rifamisin (RMP) ve paraaminosalisilik asit (PAS) üçü başlangıç tedavisi olarak uygulanır. Çok kez SM+İNH+EMB veya SM+İNH+RMP üçlü ilaçla tedaviye başlanılır. Erişkinlerde genellikle streptomisin günde 1 gm İ.M, isoniazid günde 300-400 mg oral, etambutol günde 1000-1500 mg oral, rifamisin günde

600-900 mg oral ve paraaminosalisilik asit 10-12 gm oral olarak kullanılır. Streptomisinin günlük 1 gm dozu bir defada İ.M verilir. Oral ilaçlar günde 1-3 defada uygulanır. Çok kez hastalar oral günlük dozu iki öğünde alabilirler. Kortikosteroid ilaçlar yapışıklıkları önler ve sıvı absorpsiyonunu kolaylaştırırlar. Günde 30-50 mg prednison veya buna eşdeğer steroid 2-3 hafta oral yoldan verilir. Bundan sonra günde 2-5 mg azaltılarak tedaviye birkaç haftada son verilir. Günlük oral doz 3-4 öğünde uygulanır. Steroid dozu ve süresi hastalığın ciddiliğine ve tedaviden alınan sonuca göre ayarlanır. Yalnız antitüberküloz ilaçların kullanıldığı vakalarda plevra sıvısı 3-4 haftada absorbe olduğu halde, bu tedaviye steroid eklenen vakalarda ise, plevra sıvısı 1-2 haftada, bazan daha kısa bir sürede absorbe olur. Antitüberküloz ilacın veya steroidin intraplöral enjeksiyonuna gerek yoktur. Antitüberküloz ve steroid tedavisiyle ateş, ağrı, yorgunluk, öksürük, iştahsızlık gibi şikayetler birkaç günde düzelir ve hasta kendini iyi hisseder. Plörezinin ilk döneminde (akut dönem) hastane tedavisi gerekir. Bu süre çok kez 3-6 haftadır. Bundan sonra tedaviye, ikili ilaçla (İNH+EMB veya İNH+RMP veya İNH+PAS) 18-24 ay ambülatuvar olarak devam edilir. Tüberküloz plörezi geçirenlerin muntazam ve sağlıklı bir yaşantısı olmalı ve sık sık klinik ve radyolojik kontrolleri yapılmalıdır. Bu kişilerin akciğer tüberkülozu olasılıkları normal kişilerden fazladır. Özellikle antitüberküloz ilaç tedavisinin yeterli doz ve sürede uygulanması gerekir. Tedavi edilmeyen tüberküloz plörezi vakalarının % 50 den fazlasında ilerde akciğer tüberkülozu, milyer yayılma, menenjit, böbrek ve kemik tüberkülozu gibi hematojen tüberkülozlar husule gelir. Buna karşılık primer akciğer tüberkülozu geçirenlerde bu komplikasyonlar % 5 den daha azdır.

## BAKTERİYEL POSTPNÖMONİK PLÖREZİ

Bakteriyel pnömonide plevra reaksiyonu sık bir komplikasyondur. Bu komplikasyon plöreziye dönüşebilir. Gerekli şimik tedavi yapıldığı halde hastanın ateşinin düşmemesi böyle bir komplikasyonu düşündürmelidir. Bu tür vakalarda genellikle önce pnömoni gelişir. Bunu, bir komplikasyon olarak plörezi izler. Buna karşılık tüberküloz plörezilerinde çok kez akciğer lezyonunun belirli bir klinik veya radyolojik bulgusu izlenmez. Postpnömonik plörezi bir kez oluşunca giderek ilerler ve ampiyemle komplike olur. Ancak pnömoni nedeniyle, vakalarda antibiyotik tedavisine başlanacağından, ampiyem çok kez önlenir.

Bu hastalarda, öksürük, balgam ve ateş gibi pnömoni klinik belirtileri, ani ve akut bir başlangıç gösterir. Plörezi komplikasyonu olunca disp-

ne ve göğüs ağrısı bu belirtilere eklenir, ve çok kez pnömoni belirtilerini maskeler. Böyle olunca hastalığa sebep pnömoni gözden kaçarak, plörezi primer hastalık sanılır. Ancak pnömoni bölgesinde rallerin duyulması ve diğer klinik, radyolojik ve laboratuvar bulguları, postpnömonik plörezi tanısını doğrular. Plevrada sıvı oluşması viseral plevranın peripnömonik infiltrasyonu veya plevranın bakteri istilası ile ilgilidir. Postpnömonik plörezilerde plevra boşluğunda toplanan sıvı, eksüda niteliğinde olup miktarı fazla değildir. Torasentezle alınınca azalmaya yönelir. Sıvı genellikle radyografide görüldüğünden daha azdır. Çok kez akciğer infeksiyonu iyileşince sıvı absorbe olur ve hastalık belirtileri kaybolur. Ancak streptokok kökenli postpnömonik plöreziler, akciğer hastalığı iyileştikten sonra da devam edebilirler.

Torasentezle alınan sıvı sarı veya saman sarısı renginde bir eksüdadır. Çok kez berrak olmayıp bulanık ve dumanlı gibidir. Plöreziye sebep olan pnömoni için antibiyotik tedavisi yapıldığından sıvıda bakteri görülmez. Sıvıda 5.000 - 10.000/$mm^3$ lökosit bulunur, çoğu polimorf çekirdeklidir. Bu bulgu postpnömonik plörezi tanısı için özel niteliktedir. Tedavi edilen bazı vakalarda lökosit sayısı az ve formülde lenfositler fazla olabilir. O zaman, tüberküloz plöreziden kuşkulanılır. Plevra biyopsisi de aydınlatıcı olmayabilir. Örneğin biyopsinin histopatolojik incelemesi kronik bir iltihap ve fibrosis gösterebilir. Bu bulgu her iki plörezide veya bir kanser plörezi reaksiyonunda izlenebilir. Klinik bulgular ve hastalığın gidişi tanıya yararlı olur.

## DİĞER AKCİĞER İNFEKSİYONLARINDA PLEVRA SIVISI

Pnömoniden başka diğer akciğer infeksiyonları plevra sıvısına sebep olurlar. Bunların başında bronşektazi ve akciğer absesi gelir. Sistemik antibiyotik tedavisine rağmen ampiyem oldukça sık görülür. Tifo, tularemi, brusella ve diğer sistemik infeksiyonlar plöreziyle komplike olabilir.

İntraabdominal infeksiyonlar, özellikle diyafrağmaya yakın infeksiyonlar, örneğin subfrenik abse plevra sıvısına sebep olabilir. Subfrenik apseler çok kez karın viserlerinin perforasyonu sonucu husule gelirler. Bu tür vakaların çoğunda, plevra sıvısı seröz niteliktedir. Subfrenik abselerde tanıya yararlı bir bulgu, radyoskopide çok kez diyafrağmanın hareket etmemesidir. Bazı subfrenik amip abselerinde diyafrağma delinerek abse plevra boşluğuna açılır ve ampiyem husule gelir.

Akut hemorajik pankreatit veya pankreas kistleri solda plevra sıvısına sebep olabilirler. Bu vakalarda ağrı plöral veya abdominal niteliktedir,

disekan aort anevrizmasıyla karıştırılabilir. Sıvıda amilazın serumdan daha fazla olması tanıya çok yararlıdır.

Histoplasmosis, koksidiodomikosis ve aktinomikosis gibi akciğer mantar hastalıklarının plevra sıvı komplikasyonları nadir değildir. Aktinomikoz plörezilerinde ağrı önemli bir belirtidir. Bundan başka hastalık paryetal plevradan ilerleyerek göğüs duvarında yüzeyel abselere ve fistüllere sebep olur.

Coxsackie grubu virüslerin sebep olduğu tekrarlayıcı selim perikardit hastalığında plevra sıvısı komplikasyonu oldukca sıkdır. Bu hastalık gençlerde daha çok görülür. Genellikle plevra sıvısı soldadır. Bazan perikardit olmadığı halde plevra sıvısı görülür. Ve bazı vakalarda bol miktardadır. Seröz eksüda niteliğinde olan bu sıvılarda en çok görülen hücre türleri mononükleer ve mesotelyal hücrelerdir. Klinik ve EKG bulguları tanıya yararlı olur. Bazı vakalarda hastalık tablosu tüberküloza benzer.

Epidemik plörodini (Bornholm hastalığı) plevra sıvısına sebep olan diğer bir virüs hastalığıdır. Bu hastalığın etkeni B grubu Coxsackie virüsleridir. Başlıca belirti şiddetli ve bifazik plevra ağrısıdır. Ağrı bir iki günde geçer ve sonra tekrar başlar. Bornholm hastalığı selimdir.

**Parazit infeksiyonları bazan plevra sıvısına sebep olurlar:**

**Amip absesinde plevra epanşmanı:** Karaciğerde gelişen abseye sekonder olarak husule gelir. İnfeksiyon akciğer ve plevraya vena porta veya diyafrağma lenfa dolaşımı veya bazan diyafrağmadan direkt yayılma ile geçer. Plevra sıvısı genellikle serofibrinözdür. Bazan akciğer lezyonunda kaviter lezyon oluşarak bronkohepatik bir fistül gelişir. Bu vakalarda torasentez sıvısının veya balgamın **«erimiş çikolata»** gibi olduğu görülür. Kan ve karaciğer dokusu ve eksüda, sıvının bu özelliğine sebep olur. Sıvıda karaciğer dokusunun görülmesi tanıya yararlı olur. Bazı vakalarda ampiyem husule gelir. Akciğer radyografisinde sağ diyafrağmanın yükseldiği ve fikse olduğu, sağ plevra epanşmanı ve sağ alt lob yoğunlaşması görülür. Emetin hastalığın spesifik tedavisidir.

**Hidatik kist :** Akciğerde bulunan kistin yırtılması veya enfekte olmasıyla plevra sıvısı husule gelir. Vakaların çoğunda plevraya hava geçtiğinden hidropnömotoraks görülür. Ve intraplöral **«nilüfer çiçeği»** görünümü husule gelebilir. Hastalığın tanısı **Casoni** deri testi ve kompleman-fiksasyon testi **(Weinberg testi)** ile doğrulanır. Plevra sıvısında ve balgamda parazit kancaları aranmalıdır.

Paragonimiasis parazit hastalığında bazan plevra sıvısı oluşabilir. Parazitin akciğer ve plevraya girişi amip absesinde olduğu gibi diyafrağma yolu iledir.

## AKCİĞER İNFARKTÜSÜNDE PLEVRA SIVISI

Plevra sıvısı, akciğer infarktüsünün sık izlenen bir komplikasyonudur. Akciğer infarktüsü, vasküler konjesyon, uzun yatak istirahatı ve postoperatuvar nedenlerle husule gelir, daha çok yaşlılarda görülür. Hastalığın klasik akut belirtisi, göğüs ağrısı, hemoptizi ve dispnedir. Ancak vakaların çoğunda klinik belirti önemsizdir veya yoktur, hastalık ambülatuvar ve hafif niteliktedir. Dispne genellikle diğer bulgulardan daha önemli niteliktedir. Hemoptizi varsa tanıya daha çok yaklaşılır. Postmortem incelemeler akciğer infarktüsü vakalarının yarısında plevra epanşmanı olduğunu göstermiştir. Sıvı ünilateral, bilateral, az veya çok, seröz veya kanlı olabilir. Sıvıda % 5-50 eozinofili sık izlenen bir bulgudur. Akciğer tromboemboli ve infarktüsünün klinik, radyografik ve diğer laboratuvar bulguları ilgili konuda yazıldı (bak bölüm 30).

## TÜMÖRLERDE PLEVRA SIVISI

Primer plevra neoplazileri nadirdir. Buna karşılık sekonder plevra tümörleri ve bunların oluşturdukları plevra sıvıları sık görülürler. Bronş kanserleri, lenfomalar, meme ve karın organları kanserleri plevraya metastaz yaparak epanşmana sebep olurlar.

Maliyn plevra sıvılarının başlangıcı genellikle sinsidir, göğüs ağrısı yoktur veya belirsizdir, genellikle ateş yoktur. Dispne en çok izlenen klinik belirtidir, sıvı fazla ise daha ciddidir. Öksürük ve balgam genellikle akciğer lezyonu ile ilgilidir. Halsizlik ve kaşeksi gibi sistemik belirtiler önemli niteliktedir.

Fizik inceleme, diğer sıvılardan ayrıcalık göstermez. Ancak kanser plevra sıvılarında frotman daha az duyulur. Sıvının kanlı olması kanseri kuşkulandırır. Ancak özellikle hastalığın başında sıvı, çok kez seröz görünüştedir. Klinik, radyolojik belirtiler ve sıvının incelenmesi tanıyı desteklemiyorsa plevra biyopsisi yapılmalıdır.

Kanser nedeniyle mastektomi yapılan vakalarda, yıllar sonra metastatik plevra epanşmanı oldukça sık görülür. Bu plevra sıvıları genellikle ünilateraldir (şekil 185). Lenfatik kanser yayılmaları, Hodgkin hastalığı, lenfosarkoma ve diğer lenfomalarda çok kez bilateral plevra epanşmanı husule gelir. Bu hastalıklarla ilgili belirtiler tanıya yardımcı olurlar, örneğin Hodgkinde mediasten lenfadenopatisi, perifer lenfadenopatiler, hepatomegali, splenomegali, ateş ve anemi gibi klinik bulgular izlenir.

Kanser plörezilerinde toraksla ilgili fizik bulgular, diğer plörezilerden

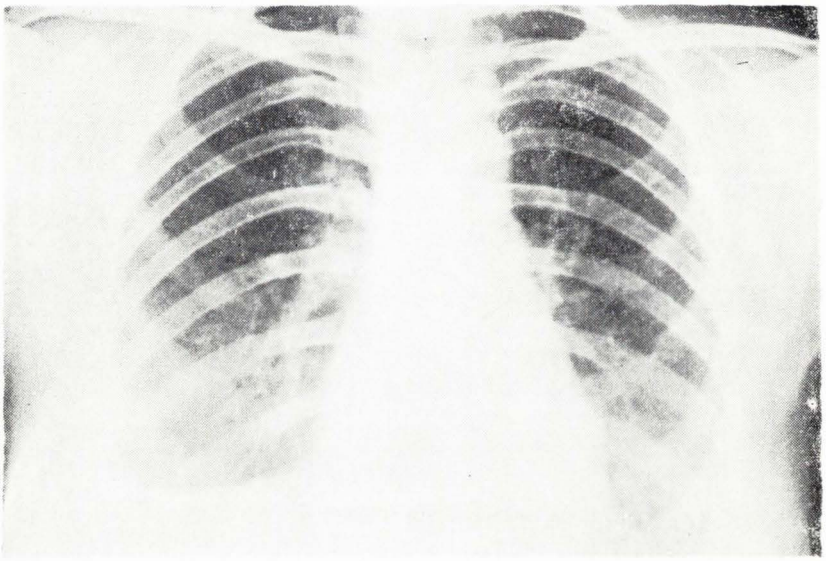


**Şekil 185. Sağda tümör metastazı ile ilgili plörezi.**

A. 65 yaşında bir kadının posteroanteriyör akciğer radyografisinde sağ alt bölgede plevra yoğunlaşması ve sağ orta akciğer alanında homojen olmayan bir yoğunlaşma ve sağ üst akciğer alanında fibröz değişim izlenmektedir. Hasta iki yıl önce adenokanser nedeniyle sağ mastektomi ameliyatı olmuş ve sağ hemitoraksa radyasyon tedavisi yapılmıştır.

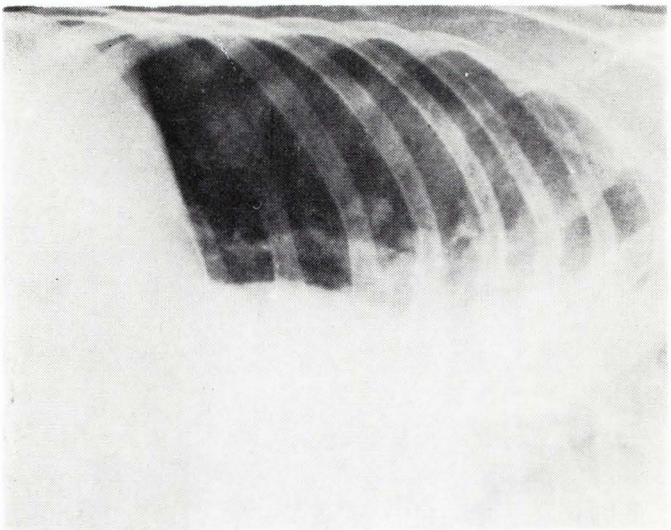


B. Sağa yatarak çekilen radyografide sağ alt bölgedeki yoğunlaşmanın yatma durumuna göre değişmesi bunun sıvı olduğunu kanıtlamaktadır. Ponksiyonla alınan kanlı sıvının sitolojik incelenmesinde adenokanser hücresi görülmüştür.



**Şekil 186. Sağ plevra kalınlaşması.**

A. 45 yaşında bir kadının posteroanteriyör akciğer radyografisinde sağda diyafrağma sınırının kaybolduğu ve plevra kalınlaşmasını kuşkulandıran homojen bir yoğunlaşma husule geldiği görülmektedir. Hasta 25 yıl önce plörezi geçirmiştir. Bu filim kontrol amacıyla çekildi.



B. Sola yatarak çekilen radyografide sağ kostofrenik yoğunlaşmanın kaybolmaması geçirilen eski plörezi ile ilgili plevra kalınlaşmasını endike etmektedir.

değişik nitelikte değilidr. Ancak kanserde plevra sürtünme sesi daha seyrektir. Sıvının kanlı olması kanseri kuşkulandırır. Kanlı sıvı travma, akciğer infarktüsü, tüberküloz ve spontan pnömotoraks vakalarında da izlenebilir. Kanser nedeniyle oluşan plevra sıvılarını makroskopik görünüşü ve laboratuvar incelemeleriyle tüberküloz sıvısından ayırmak güçtür. Ancak sıvıda tüberküloz basili veya habis hücre bulunursa tanı gerçekleşir. Sıvının sitolojik, bakteriyolojik, biyoşimik laboratuvar incelemeleri ve diğer sistemik laboratuvar incelemeleri bu bakımdan yararlı olabilir. Kanserin oluşturduğu plevra sıvılarında iki özellik tanıya önemli katkıda bulunur: (1) sıvı çok kez hemorajiktir, (2) ve çok kez boşalttıktan sonra hızla tekrar toplanır. Bazı vakalarda sıvı sarı, berrak olabilir. Bazı vakalarda ise boşalttıktan sonra tekrar toplanmaz. Sıvıda kanser hücresi bulunmayabilir, çünkü kanser dokusundan her zaman sıvıya hücre dökülmesi olmaz. Birkaç kez incelenirse maliyn hücre görülebilir. Paryetal plevranın iğne biyopsisinde kanser tanısı yaklaşık % 50'dir. Sıvının ve iğne biyopsisiyle alınan paryetal plevranın sitopatolojik incelenmesinin birlikte yapıldığı vakalarda, kanser tanısı % 90 pozitif sonuç verir. Plevra biyopsisi plöroskopi görünümü ile uygulanırsa bu oran, % 90'ın üstüne çıkar. Fleksibl fiberoptik gereçler kullanarak plöroskopi daha kolay yapılır.

Plevra sıvısı, kanser hücresinin eksüdasyonundan veya kanserin ven veya lenf dolaşımını tıkamasından ileri gelir. Fazla sıvı toplanınca ciddi dispne ve solunum ve kalb yetersizliğine sebep olur, fatal sonlanabilir. Solunum ve kalb yetmezliğini önlemek ve tedavi etmek için sıvıyı sık sık boşaltmak gerekir. Ancak sık sık sıvı alınmasının önemli protein kaybına sebep olabileceğini unutmamalıdır.

Çok kez kanser plevra sıvısı hasta ve hekim için önemli bir sorun olur. Sık sık boşaltılmalı ve intraplöral sitostatik bir ilaç verilmelidir. En çok kullanılan nitrogen mustard'dır, intraplöral 20 mg enjekte edilir. Thiotepa'nın 25-50 mg intraplöral enjeksiyonu yararlı olabilir. Sıvının absorbsiyonunu kolaylaştırmak ve plevra yapraklarında yapışma sağlamak amacıyla mepacrine hydrochloride (atebrin), altın-198 de intraplöral kullanılabilir. Atebrin 50-100 ml serum fizyolojik içinde 100-200 mg intraplöral enjekte edilir. Bu tedaviye 3-5 gün devam edilir. Tam yapışma olunca tedavi kesilir. İntraplöral enjeksiyondan sonra hasta değişik pozisyonlarda 30-40 dakika yatarak ilacın dağılmasını sağlar. Nitrojen mustard'ın başlıca yan etkileri bulantı, kusma ve hematopoetik depresyondur. Ancak bu sistemik etkiler intravenöz uygulamada olduğundan daha azdır. Quinacrine (atebrin) lokal ağrı ve ateşe sebep olur, bazı vakalarda hipotansiyon husule gelir. İnatcı plevra sıvılarında kapalı su direnajı uygulanarak sıvının tam boşalması sağlanır ve 50 ml serum fizyolojik içinde sitostatik ilaç veya

quinacrine veya antibiyotik, örneğin 500 mg tetrasiklin, intraplöral verilir. Kapalı su direnajı tübü bir pensle sıkılarak kapanır. Hasta 5-10 dakika kadar öne, arkaya ve yanlarına yatarak (tüm 30-40 dakika) ilacın her tarafa yayılması sağlanır. Pens gevşetilerek direnaj sağlanır. Direnaj şişesine sıvı toplanmazsa intraplöral tüp çıkarılır. Kapalı su direnajına 3-4 günden fazla devam etmemelidir.

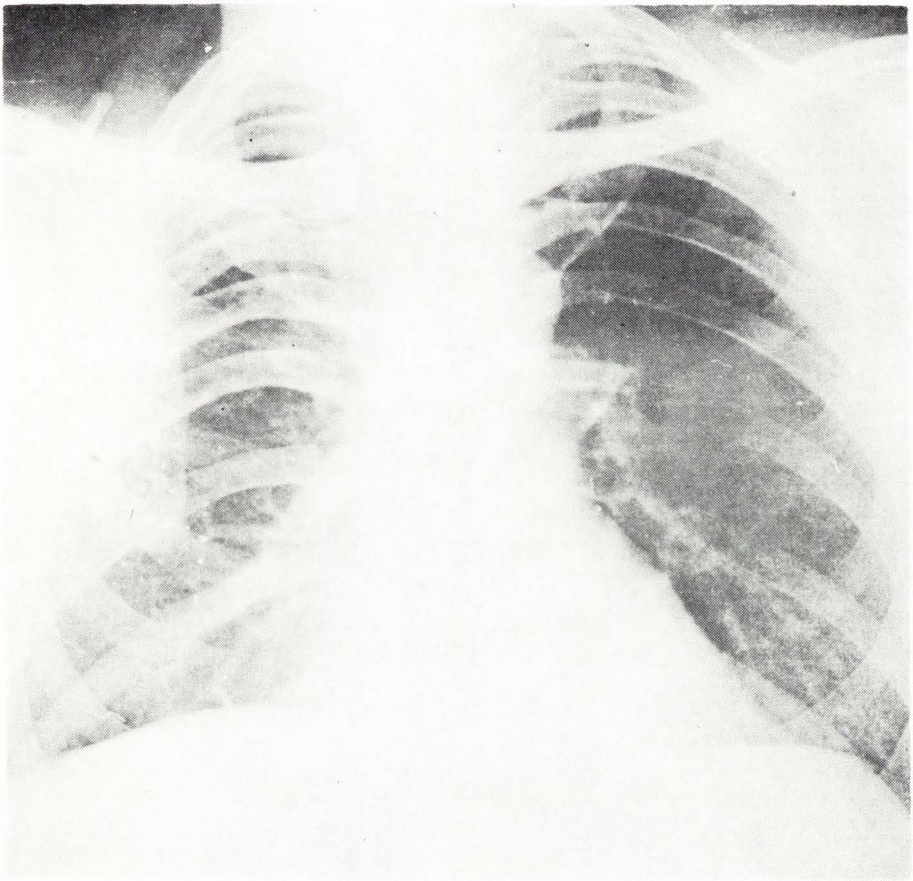
## KOLAGEN HASTALIKLARDA PLEVRA SIVISI

**Akut romatik ateş :** Yaklaşık % 10 akut romatik ateş vakasında plevra sıvısı husule gelir. Genellikle bu tür sıvı az veya orta derecededir, ünilateral veya bilateral olabilir. Sıvı eksüdatif niteliktedir, içinde polimorf çekirdekli lökositler ve lenfositler vardır, ancak sterildir. Çok kez perikardit ve pnömonik lezyonlar plevra sıvısıyla birlikte bulunur. Akut romatik ateş sıvıları genellikle kendiliğinden iyileşir, bir tedaviyi gerektirmez. Nadir olarak plevra sıvısı fazla ve uzun süreli olabilir. Bu vakalarda steroid tedavisi uygulanır. Konjestif kalb yetmezliğiyle komplike olan bazı akut romatik ateş vakalarında plevra sıvısı transüda niteliğinde olabilir.

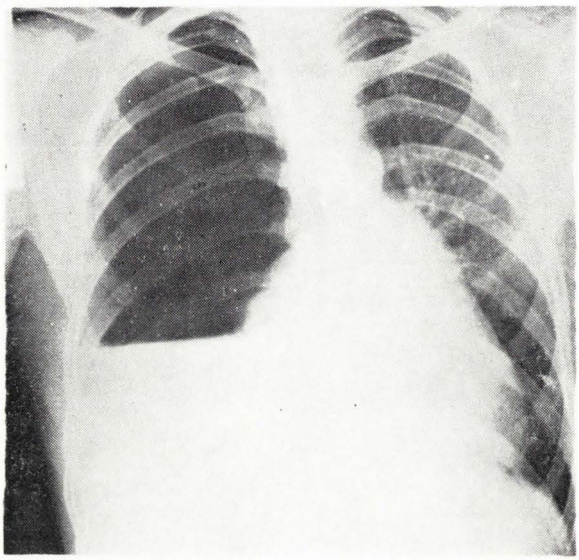
**Romatoid artritis:** Bu hastalıkta plevra sıvısı komplikasyonu, erkeklerde oldukça sık görülür. Sıvı, genellikle ünilateraldir, berrak saman sarısı renginde ve eksüda niteliğindedir. Sıvıda glükoz, çok kez 15 mg altına düşer. Tüberküloz plörezisinde bu denli glükoz azalması yoktur. Glükozun çok azaldığı diğer bir plevra sıvısı, ampiyemdir. Ampiyem tanısı elimine edilirse çok düşük glükoz, romatoid artritis plevra sıvısı tanısını kuvvetle destekler. Plevra sıvısında glükoz azalması sık bir bulgudur, ancak bazı vakalarda normal olabilir. Sıvıda, lökositler, özellikle lenfositler, romatoid artritis (RA) hücreleri, romatoid faktör vardır ve laktik asit dehidrojenez (LDH) çok yüksektir.

Bazı vakalarda sıvı aylarca inat eder, sarı-yeşil ve bulanık bir nitelik gösterir. Bu vakalarda plevra yapışıklıkları ve kalınlaşmaları olabilir. İnatçı ve fazla miktarda plevra sıvısı olan vakalarda sıvı boşaltılmalı ve oral veya intravenöz kortikosteroid tedavisi uygulanmalıdır.

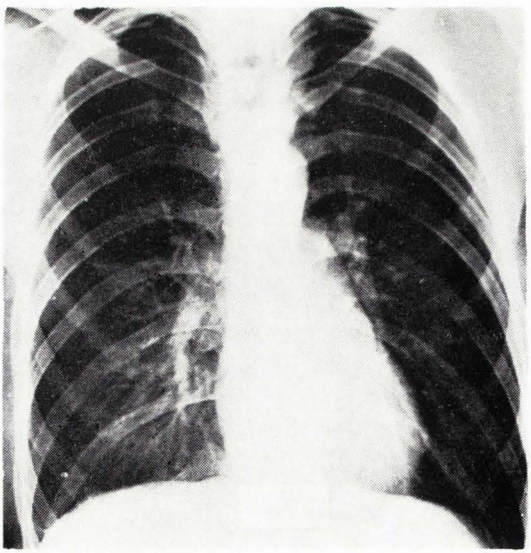
**Lupus eritematosis:** Daha çok genç kadınlarda görülen bu sistemik hastalıkta vakaların yarısından çoğunda plevra sıvısı oluşur. Sıvı eksüdatif niteliktedir, lenfositler çoktur, bazan LE hücresi görülebilir. Hastalığın tanısı kanda LE hücresinin görünmesiyle kanıtlanır. Akciğer radyografisinde perikard epanşmanı, interstisiyel akciğer ödemi, segmental kollaps bölge-



**Şekil 187. Plevra kalsifikasyonu.** 43 yaşında bir erkeğin posteroanteriyör akciğer radyografisinde sağda yoğun plevra kalsifikasyonu görülmektedir. Kalsifikasyon homojen olmayıp yer yer tabakalar halindedir, periferde plevra kalınlaşması ve kalsifikasyonu homojen niteliktedir. Sağ akciğerde hava azlığı özellikle sağ üst bölgede volüm azalması izlenmektedir. Buna karşın sol akciğerde hava fazlalığı vardır. Hasta kronik obstrüktif akciğer hastalığının klinik ve fonksiyonel bulguları ile tedavi edilmektedir. 23 yıl önce askerlik görevini yaparken tüberküloz plörezisi geçirmiş ve hastanede tedavi edilmiştir.



**Şekil 188. Sağ hidropnömotoraks.** 20 yaşında bir erkeğin standart akciğer radyografisi; sağda hidropnömotoraks (sıvı-hava düzeyi), sağ akciğerin hilusa total kollapsı ve mediasten ve kalbin sola itilmesi görülmektedir. Hasta ani bir yan ağrısı ve dispne ile hastaneye müracaat etti.



**Şekil 189. Akciğerin reekspansiyonu** (aynı hasta). Kapalı su direnajı, antibiyotik ve palyatif tedaviden 3 ay sonra çekilen radyografide sağ akciğerin tam ekspansiyonunun husule geldiği görülmektedir.

leri, yaygın nodüler yoğunlaşmalar ve yer yer pnömonik infiltrasyonlar görülür.

**Diğer kolagen hastalıklar :** Poliarteritis nodosa hastalığında plevra epanşmanı oluşabilir. Mültisistem bir hastalıktır. Akciğer radyografisinde yaygın retiküler fibrosis, mültipl nodüller, infarktüs veya pnömoni infiltrasyonu görülebilir. Bazı vakalarda astma belirtileri vardır.

Skleroderma ve dermatomyositis hastalıklarında nadir olarak plevra sıvısı oluşabilir.

## PNÖMOTORAKSTA PLEVRA SIVISI

Pnömotoraks komplikasyonu çok kez seröz veya kanlı plevra sıvısına sebep olur (şekil 188). Sağda, spontan pnömotoraks ve bunun komplikasyonu plevra sıvısı daha çok görülür. Erkeklerde kadınlardan daha sık izlenir. Amfizem bülleri, hava kistleri, tüberküloz ve diğer bakteri infeksiyonları viseral plevranın delinmesine, bronkoplöral fistül ve plevra sıvısına sebep olur.

## MYOKARD İNFARKTÜSÜNDE PLEVRA SIVISI

Akut myokart infarktüsünden birkaç gün veya birkaç hafta sonra, selim, idyopatik bir perikarditis oluşur. Buna Dressler sendromu adı verilir. Perikarditis çok kez perikard sıvısı ile birlikte gelişir. Bazı vakalarda plevra epanşmanı da husule gelir. Sıvı seröz veya kanlıdır. Hastalarda myokard infarktüsünün klinik, EKG ve enzim anormalliklerine ek olarak, plöro-perikardiyal nitelikte ağrı vardır. Pulmoner infarktüs ve konjestif kalb yetmezliğiyle karıştırılabilir. Selim bir gidişi vardır. Çok kez myokard infarktüsü tedavisinden başka bir tedavi gerekmez. İnatçı vakalarda kortikosteroid tedavisinden iyi sonuç alınır.

## TRAVMATİK PLEVRA SIVISI

Travmatik plevra sıvısı en çok torakotomiden sonra görülür. Genellikle sıvı azdır ve kendiliğinden absorbe olur. Ancak gerek torakotomi gerekse diğer travmalarla gelişen sıvı iltihap reaksiyonuna sebep olarak artabilir. Hastanın öz geçmişinden, bu tür plevra sıvılarının tanısına yararlı bilgiler elde edilir.

**Hemotoraks :** Plevra boşluğuna kanama olmasıdır. Travmatik hemotoraksı hastalık nedeniyle oluşan kanlı plevra sıvısından ayırmak bazan güçtür. Hemotoraks çok kez travma ile ilgilidir. Kanserde kanlı plevra sıvısı çok kez serosanginöz eksüdadan ileri gelir, bazan tümörün kanamasıyle ilgilidir. Hemotoraks tanısı, travma hikayesi, klinik bulgular (örneğin kosta kırılması vb) ve torasentez sıvısının incelenmesiyle yapılır. Plevra boşluğuna kan toplanması, hastada dispneye sebep olur. Bu dispne, hem anemiden hemde kanın akciğere baskı yaparak gaz alış verişini güçleştirmesinden ileri gelir. Aortanın travmatik yırtılması sol hemitoraksta kan toplanmasına sebep olabilir.

Travmatik hemotoraks vakasında uygulanacak tedavi, kanı kesmek, hastanın genel durumunu düzeltmek ve akciğerin ekspanse olmasını sağlayarak solunum fonksiyonunu düzeltmektir. Torasentezden sonra geniş bir lastik kateterle su altı drenajı yapılrı. Kan kaybını kompanse etmek için transfüzyon yapılır. Hemotoraksın enfekte olma şansı fazladır, önlemek için antibiyotik verilmeli ve gerektiğinde plevra sıvısının laboratuvar incelenmesi yapılmalıdır. Bazı hemotoraks vakalarında kanlı sıvı absorbe olduktan sonra fibrinli kalınlaşmış plevra sekelleri oluşur.

## AMPİYEM (PYOTORAKS)

Ampiyem, pürülan plevra epanşmanıdır. Eskiden sık görülürdü. Giderek azalmaktadır, nadir bir hastalıktır. Ampiyem en çok akciğerde bulunan bir infeksiyonun plevraya yayılmasından ileri gelir. Bundan başka toraks travmaları, toraks cerrahi girişimi, subfrenik abse ve nadir olarakta septisemi ampiyeme sebep olabilir. Pnömoni, akciğer absesi, akciğer tüberkülozu ve bronşektazi ampiyem komplikasyonunun başlıca nedenleridir. Eskiden akciğer tüberkülozu ampiyem komplikasyonunun önemli ve başta gelen nedenlerinden biri idi. Bu olasılık giderek azalmaktadır. Mantar ve parazit hastalıkları ampiyeme sebep olabilirler, ancak bu tür ampiyemler nadir izlenir. Tablo 96 da ampiyem nedenleri görülmektedir.

Pyojen stafilokok, pnömokok, betahemolitik streptokok ve anaerob streptokok ampiyemde en çok görülen infeksiyon etkenleridir. Akciğer absesi veya bronşektazi komplikasyonu ile husule gelen ampiyemlerde karışık bakteri infeksiyonu vardır. Ampiyem vakalarının yaklaşık % 75'inde anaerobik bakteriler ve % 65'inde gram negatif bakteriler (pseudomonas aeruginosa, klebsiella pneumoniae, bacteroides, escherichia coli, proteus mirabilis ve haemophilus influenzae) bulunur.

TABLO 96 — **Ampiyem nedenleri**

| |
|---|
| Bakteriyel pnömoniler |
| Akciğer absesi ve bronşektazi |
| Akciğer tüberkülozu |
| Toraks travmaları ve cerrahi girişimler |
| Enfekte bronş kanseri |
| Seröz plörezinin sekonder infeksiyonu (örneğin septik plevra ponksiyonu) |
| Subfrenik abse (amip ve diğer karaciğer absesi, postoperatuvar abse, süpüre peritonit, perirenal abse) |
| Mediastinit (örneğin özofagus ruptürü) |
| Enfekte lenf bezinin plevraya açılması |
| Septisemiler (çok nadirdir) |

**Patoloji**

Plevra infeksiyonu proteinden zengin ve içinde fazla sayıda polimorfların bulunduğu bir eksüdanın toplanmasına sebep olur. Eğer bu eksüda pürülan bir nitelik kazanırsa ampiyem söz konusu olur. Bazı vakalarda fibröz yapışıklıklar ampiyemin lokalize veya ankiste olmasına sebep olur. Pnömokok enfeksiyonlarında fibröz yapışıklıklar erken dönemde oluşurlar. Bundan başka antibiyotik tedavisiyle enfeksiyonun kısmen kontrol altına alınması ampiyemin ilerlemesini sınırlar ve yapışıklıklara sebep olabilir. Aspirasyon veya direnaj ve antibiyotik tedavisiyle enfeksiyon kontrol altına alınınca iki plevra yaprağı birbirine yaklaşarak lokal veya yaygın olarak yapışır. Erken ve etkili bir tedavi yapılan vakalarda plevra yüzeyindeki anormallikler kaybolarak birkaç ay içinde normal bir duruma dönüşür.

Bir akciğer absesi veya enfekte kistin viseral plevrayı delmesiyle husule gelen ampiyemde **(pyopnömotoraks)** bronş ve plevra boşluğu birbirine birleşerek bronkoplöral bir fistül husule gelir. Bazı vakalarda ampiyem toraks duvarına açılarak **«ampiyema nesessitatis»** husule gelir.

Fibrin ve hücre artıklarının plevraya birikmesiyle plevra kalınlaşır ve özellikle paryetal plevrada yeni fibrinli bir kabuk oluşur. Kalınlaşmış plevra, akciğer çevresinde bir kalın örtü gibidir, akciğerin ekspansiyonunu kısıtlar. Bazı vakalarda solunum fonksiyonunu düzeltmek için paryetal plevra cerrahi işlemle çıkarılır, bu ameliyata dekortikasyon (kabuk soyma) adı verilir.

Yaygın akciğer infeksiyonu (örneğin tüberküloz) ile birlikte bulunan ve tıbbi tedaviye inatçı vakalarda dekortikasyon ve pnömonektomi cerrahi girişimi uygulanır.

**Klinik ve radyolojik bulgular**

Yeterli bir antibiyotik tedavisine cevap vermeyen pnömoni veya ak-

ciğer absesi vakalarında ampiyem komplikasyonundan kuşkulanmalıdır. Bu vakalarda akciğer lezyonunun klinik belirtilerine ateş yükselmesi, plevra ağrısı ve zayıflama eklenir. Lökositler 15.000-20.000'e yükselir. Klinik ve radyolojik incelemede plevra epanşmanı bulguları vardır. Vakaların çoğunda ampiyem posterolateral plevra boşluğunda toplanır. Torasentezle sıvı boşaltılmalı, aerobik ve anaerobik kültürü yapılmalıdır. Bu kültürde bakteri üremezse ampiyem nedeninin tüberküloz olduğu anlaşılır.

Özellikle çocuklarda görülen stafilokok pnömonisinin komplikasyonu ile husule gelen ampiyem vakalarında, hastanın genel durumu birdenbire bozulur ve ciddi bir dispne gelişir.

Ampiyem başlangıcında akut hastalık belirtileri, bacaklı yüksek ateş, uykusuzluk, iştahsızlık ve anemi vardır. Birkaç hafta sonra parmaklarda çomaklaşma başlayabilir. Eğer ampiyem boşaltılmazsa toraks duvarına penetre olarak deriden dışarı açılır, kronik bir fistül husule gelir (ampiyema nesessitatis). Bronkoplöral fistül olunca öksürük artar ve balgamla bol miktarda cerahat çıkarılır. Öksürük ve balgam miktarı hastanın pozisyonuna göre değişir.

Akciğer radyografisinde plevra epanşmanı belirtileri ve bazı vakalarda yapışıklıklar ve ankiste ampiyem görülür. Bronkoplöral fistül vakalarında hava-sıvı düzeyi görülür. Hava-sıvı düzeyi torasentez, cerrahi girişim yapılan plörezi ve ampiyemlerde ve cl. welchii gibi gaz yapan bakterilerle oluşan ampiyem vakalarında da görülür.

Plevra boşluğunda ampiyem devam ederse ve plevra yapraklarında yaklaşma olmazsa hastalığın kronik dönemi başlar. Akut ve kronik ampiyem arasında kesin bir sınır yoktur. Akut bir ampiyemin kronik nitelik kazanmasının başlıca nedeni hastalığın geç teşhis edilmesi veya etkili bir drenaj uygulanmamasıdır. Bu olasılık tüberküloz ve aktinomikoz gibi kronik infeksiyonlarda fazladır. Bu vakalarda paryetal plevra biyopsisi, tanı için ampiyem sıvısında Koch basili veya aktinomikozla ilgili sülfür granüllerini aramaktan daha yararlı olur. Fibrotik bir lob veya akciğerde bulunan abse veya bronşektazi komplikasyonu ile oluşan ampiyem vakalarında akciğer ekspansiyonu az olduğundan plevra boşluğu daralmaz ve ampiyem kronik bir gelişme gösterir. Bundan başka akciğer kanseri, bronkoplöral fistül, plevra boşluğunda travma sonucu yabancı cisimlerin bulunması, iyi direne edilmeyen subfrenik abseler kronik ampiyeme sebep olurlar.

Solunum bozukluğu belirtilerinin sürmesi, örneğin öksürük, toraksta sıkışma hissi veya plevra ağrısı, cerahatlı balgam ve sistemik hastalık belirtileri, örneğin ateş, iştahsızlık, zayıflama ve anemi kronik bir ampiyemin başlıca belirtileridir. Genellikle bu hastaların parmaklarında tambur çomağı deformite vardır ve hastalık iyileştiği zaman, yaygın plevra fibrosisi göğüs

duvarında deformiteye sebep olur. Ampiyem nedeninin tüberküloz veya kanser olduğu vakalarda ampiyem sıvısı kanlı olabilir.

Akciğer radyografisinde plevranın belirli bir şekilde yoğunlaştığı, kostaların birbirine yaklaştığı ve hasta tarafta diyafragmanın yükseldiği görülür. Kaburgaların iç yüzlerinde periostitis görülebilir. Bu bulgu, aktinomikoz vakalarında daha sıklıkla izlenir. Bronkoplöral fistül vakalarında veya tam drenaj yapılmamış vakalarda sıvı-hava düzeyi görülür.

**Tanı**

Bir pnömoni hastasında, klinik belirtilerin tedaviye rağmen devam etmesi ve toksik bir hastalık tablosu ampiyemi kuşkulandırmalıdır. Akciğer radyografisinde plevra sıvısı görünümü vardır, ancak kesin tanı kalın bir iğne ile aspire edilen sıvının cerahatli olduğu görülerek sağlanır. Kronik ampiyemde aspirasyon güçlükle yapılır. Alınan sıvı sitolojik ve bakteriyolojik incelemeye gönderilir. Anaerobik kültür ve bulunan bakterinin antibiyotik hassasiyeti de incelenmelidir. Bronkoskopi ile bronş kanseri veya yabancı cisim olup olmadığı araştırılmalıdır. Bronkoplöral fistül kuşkusu varsa plevra içine % 1 metilen mavisinden 2 ml enjekte edilir. Balgam mavi gelirse bronkoplöral fistül vardır. Bu vakalarda bronkografi yapılırsa fistülün yeri ve bronşektazi olup olmadığı belirlenir.

**Tedavi**

Enfeksiyonun kontrolu, plevra boşluğundan cerahatın boşaltılması ve akciğerin ekspanse olması başlıca tedavi amaçlarıdır. Çok koyu cerahatın olmadığı ampiyem vakalarında, sık sık aspirasyon, lokal veya genel antibiyotik tedavisiyle iyi sonuç alınabilir. Bu tedavi başarılı olmazsa, interkostal kateterle su altı direnaj uygulanır.

Çok koyu cerahat olan vakalarda plevra boşluğu serum fizyolojikle yıkanır. Böylece cerahat dilüe olarak aspirasyon olanağı artar. Tıbbi tedavi etkili olmazsa, ve hastanın durumu kötü değilse, bronşektazi, kanser gibi ciddi bir hastalık yoksa bu vakalarda cerrahi tedavi uygulanır. Kalınlaşmış paryetal plevra soyularak çıkarılır (dekortikasyon) ve bronkoplöral fistül sütürle kapatılır. Pyojen enfeksiyonlarda ilaç tedavisine, birkaç hafta devam edilir. Tüberküloz ampiyemlerinde tedavi, 2 yılda bazan daha uzun bir sürede tamamlanır. Amip ve aktinomikoz ampiyemleri sık sık aspire edilir ve sistemik yolla günde 65 mg emetine ve günde 10 milyon ünite penisilinle tedavi edilirler. Çok kez bu tedavi amaca yeterlidir. Bazı vakalarda açık direnaj gerekebilir.

Bronş kanseri komplikasyonu ampiyem vakalarında tedavi palyatif ni-

teliktedir. Sıvı fazla olduğu zaman boşaltılıp, lokal antibiyotik ve sitostatik enjekte edilir.

## EOZİNOFİLİK PLEVRA SIVISI

Plevra sıvılarının yaklaşık % 5'inde eozinofil % 5-20'ye kadar artar. Poliarteritis nodosa, tropikal eozinofili, hidatik kist ve Hodgkin hastalığında hem plevra sıvısında, hemde kanda eozinofil artmıştır. Akciğer infarktüsü, pnömoni, kanser ve travma vakalarında ise yalnız plevra sıvısında eozinofili vardır, kanda eozinofili yoktur. İnflüenza, ornitosis gibi virüs hastalıklarında da plevra sıvısında eozinofil artar. Nadir olarak, amip, histoplasmosis ve aktinomikosis plevra epanşmanlarında eozinofil izlenmiştir.

Plevra boşluğunda yabancı protein, özellikle kan, eozinofil artmasını stimüle eder. Plevra boşluğunda diğer yabancı maddelerde eozinofiliye sebep olabilir. Plevra sıvısında eozinofiliye sebep olan başlıca hastalıklar travma ve akciğer infarktüsüdür. Kanser kanlı plevra sıvısı vakalarının bazılarında, eozinofil artması görülür. Kolagen hastalıklarda, örneğin romatoid artritis ve akut romatik ateş'de bazan plevra sıvısında eozinofili gelişir. Tüberküloz plevra epanşmanlarında genellikle eozinofili husule gelmez.

Tanı için, diğer plevra sıvıları için uygulanan klinik, radyografik ve laboratuvar incelemelerinden başka kanda antinükleer faktör (ANF), LE hücresi, balgamda aspergilli, ve dışkıda askaris, diğer parazitler ve amip aranmalıdır. Amip enfeksiyonu kuşkusu fazla ise sigmoidoskopik inceleme uygulanmalıdır. Hidatik kist kuşkusu varsa Casoni, Weinberg testleri uygulanmalıdır. Kanser kuşkusu olan vakalarda bronkoskopi yapılır.

Tedavi, primer hastalığın tedavisidir.

## ŞİLOTORAKS (CHYLOTHORAX)

Şilotoraks, travma ve bazı hastalıklar nedeniyle plevra boşluğunda şilus sıvısının bulunmasıdır. Şilus barsakta sindirimle husule gelen, yağdan zengin süt gibi beyaz bir sıvı olup mezanterden lenfa yollarıyla duktus torasikusa ve buradanda sol internal juguler ve subklavya venlerinin birleştiği yerde venöz dolaşıma karışır. Şilotoraks sağda daha çok görülür.

Şilotoraks en çok toraks travmalarında, örneğin bıçak, tabanca yaralanmalarında, kaburga kırıklarında görülür. Bundan başka kapalı toraks travmaları, cerrahi girişimler (kalb, akciğer, mediasten, boyun) şilotoraksa sebep olurlar. Travmatik olmayan şilotoraksların başlıca nedenleri, kanser ve granülomalar (tüberküloz vb) dır.

Torasentez yapılınca, sıvının süt gibi beyaz görünüşü ile şilotoraks tanısı kolayca konur. Hastalık eskidikçe sıvı beyaz ve yağlı bir görünüş kazanır. Bazan sıvı cerahat görünüşündedir. Bazı tüberküloz ve kanser vakalarında şiliform bir sıvı husule gelir, şilotoraksa benzer. Şiliform plevra sıvılarının mikroskopik incelemesinde dejenere olmuş lenfosit ve diğer hücreler ve serbest yağ globülleri görülür. Şilotoraks sıvısı, kokusuz, alkalidir. Şilus bakteriostatik olduğundan sıvı sterildir. Protein miktarı % 3 gm dan, yoğunluğu 1015'den fazladır. Lökositler artmıştır ve lenfositler hakimdir. Kesin tanı, sıvının şimik incelenmesiyle sağlanır. Şilotoraks tanısı için sıvıda yağ miktarının %400 mg olması gerekir. Yağ miktarı %4 gm'a kadar artabilir. Lenfanjiyografi, hem hastalık tanısına hem de fistülün yerinin saptanmasına yararlı olur. Diğer bir tanı yöntemi, ağızdan verilen lipofil bir boyanın plevra sıvısında görülmesidir. Bunun için hastanın yağına kırmızı veya yeşil bir ilaç boyası karıştırılır. Ekmeğe sürülmüş bu yağ yendikten birkaç saat sonra torasentez yapılır ve sıvıda boya görülür. Ancak duktus torasikus fistülü kapanmışsa, yağ sıvıya geçmeyebilir.

Şilotoraks, klinik belirtileri, çok kez duktus torasikusun ruptüründen bir hafta sonra ortaya çıkar. Bazı vakalarda ise, travmadan hemen sonra oluşur. Klinik ve radyografik bulgular diğer plevra sıvılarından bir ayrıcalık göstermez. Giderek artan bir dispne, sübfebril ateş başlıca klinik belirtilerdir. Şilotoraks nedeniyle hipoproteinemi ve lenfopeni husule geldiğinden, torasentezden sonra hızla tekrar sıvı toplanır. Gıda elemanlarının vücuda dağılması yerine intraplöral boşlukta toplanması çabucak hastanın genel durumunun bozulmasına, susuzluğa ve poliüriye sebep olur. Fistül kapanmazsa, şilotoraksın prognozu fataldır. Hastalık iyileşince, fibrotoraks komplikasyonu olabilir. Şilotoraksta, ampiyem komplikasyonu görülmemiştir.

Duktus torasikus fistülünün spontan kapanma şansı % 50'dir. Bu nedenle önce konservatif bir tedavi yapılmalıdır. Sık sık aspirasyonla veya kateter direnajı ile plevra sıvısı boşaltılmalı, hastanın genel durumu, kan proteinleri sık sık kontrol edilmeli ve bu bakımdan gereken tedavi (oral veya intravenöz protein vb) uygulanmalıdır. Bu tedavi yaklaşık iki haftada belirli bir sonuç vermezse, beklemeden cerrahi girişim yapılmalıdır. Çünkü 24 saatta yaklaşık 2 litre şilus akımı vardır. Böylece önemli bir gıda kaybı geliştiğinden, ciddi beslenme bozuklukları oluşur. Cerrahi girişimde, duktus torasikusa ruptürün altından ligatür konur. Bu tedavi, travma şilotoraks-larında genellikle iyileştirici bir sonuç verir. Kanser veya lenfomaya bağlı şilotoraks vakalarının yarısında radyoterapi etkili olur.

## PLEVRA SIVISININ DİĞER NEDENLERİ

Oldukca fazla sayıda hastada plevra sıvısı, birden fazla hastalıkla ilgilidir. Örneğin konjestif kalb yetmezliğinde, bronş kanserinde ve travmada infeksiyon komplikasyonu oluşur. Kalb hastalarında ve daha seyrek olarakta kanser vakalarında akciğer infarktüsü husule gelir. Kanser, tüberküloz bir dokuda gelişerek tüberküloz aktivasyonuna sebep olur, kanser ve tüberküloz plevra epanşmanı birlikte bulunabilir. Kanser venöz tıkanma sonucu transüda niteliğinde plevra sıvısına sebep olabilir. Karaciğer sirozu veya diğer debilitan hastalıklar akciğer tüberkülozu aktivasyonuna veya plevra epanşmanına sebep olabilir.

Bundan başka sarı tırnak sendromu, enfeksiyöz mononükleosis, familyal paroksimal serositis (familyal akciğer ateşi), migren gibi bazı hastalıklarda kullanılan methysergide ilacı ve sarkoidoz hastalığı nadir olarak plevra sıvısına sebep olabilirler.

## SUBFRENİK HASTALIKLARDA PLÖREZİ

Apandisit ve mide perforasyonu, pankreatit, karaciğer absesi, karında cerrahi girişimler ve diğer nedenlerle oluşan subfrenik abselerde hafif - orta derecede plevra epanşmanı sık izlenen bir bulgudur. Periton içindeki sıvı, paryetal periton, diyafrağma ve paryetal plevrada iltihabın husule getirdiği çatlaklardan geçerek, intraplöral boşlukta ve daha seyrek olarak mediastende toplanabilir. İltihabi olmayan asit vakalarında da, örneğin siroz ve Meigs sendromunda, plevra epanşmanı sık izlenen bir komplikasyondur. Eskiden akciğer tüberkülozunun tedavisi için yapılan pnömoperituvanda ve mediasten hastalıklarının tanısı için yapılan pnömomediastende, bazan plevra boşluğunda sıvı toplandığı görülürdü. Karındaki sıvının veya havanın paryetal peritonu ve buna bitişik diyafrağma ve paryetal plevrayı germesiyle diyafrağma ve plevrada mikroskopik veya daha büyük çatlaklar husule gelir. Bu çatlaklardan sızan sıvı plevra epanşmanını oluşturur. Siroz vakalarında yapılan aşağıda yazılı incelemeler bu patojenezi desteklemektedir: (1) asit sıvısına $^{131}I$ enjekte edildiğinde bunun plevra sıvısında plasmadan daha fazla olduğu görülür, (2) torasentez yapılınca asit volümü azalır, (3) periton boşluğuna enjekte edilen 500-1000 ml havanın bir kısmı plevra boşluğuna geçer, (4) torakoskopi veya otopsi incelemelerinde diyafrağmalarda çatlaklar görülebilir.

## PLEVRA SIVISININ İNCELENMESİ

Tablo 94 de plevra sıvısına sebep olan hastalıklar ve tablo 95 de plevra sıvısının bazı özellikleri özetlendi (bk sayfa 958 ve 959). Bazı vakalarda örneğin konjestif kalb yetmezliğinde klinik bulgular tanıya yeterli olabilir. Bazı vakalarda ise klinik, radyografi ve ayrıntılı laboratuvar incelemeleri plevra sıvısının sebebini meydana çıkarmaz. Bu vakalarda kapalı veya açık plevra biyopsisi gerekir. Bazı vakalarda ise plevra biyopsiside tanıyı sağlamaz.

Çok kez plevra sıvısının ayrıntılı incelenmesi tanı için yeterli olur. Bu özellikler aşağıda özet olarak yazıldı:

**Makroskopik görünüş :** Eksüda sıvısı genellikle sarı berraktır. Açık sarı, saman sarısı veya koyu sarı olabilir. Hücre sayısı fazla ise bulanık görünebilir. Transüda sıvısı daha açık renktedir, suya benzer ve bulanık olma şansı daha azdır. Kan olunca, sıvının rengi kırmızı olur. Kan taze ise açık kırmızıdır, eskimişse koyulaşır kahverengine kadar değişir. Kanlı sıvı ile ponksiyonda interkostal bir damarın delinmesiyle gelen kanı karıştırmamalıdır. Torasentez ile ilgili travmatik kan aspirasyonun başında gelir. Sıvı boşaltıldıkca kanlı renk azalır. Plevranın maliyn hastalıklarında, akciğer infarktüsü ve toraks travmalarında ve bazı lösemi, siroz vakalarında ve nadir olarak tüberkülozda sıvı homojen kanlıdır. Travma söz konusu değilse, hemorajik plevra sıvısı, başka bir tanı saptanamamışsa, maliyn bir hastalığı endike eder. Sıvının süt gibi görünümü şilotoraks için önemli bir bulgudur. Hasta yemek yedikten 1-2 saat sonra aspirasyon yapılınca bu görünüm daha belirgin olur. Ampiyem vakalarında, plevra sıvısı koyu cerahat şeklinde, sarı-yeşilimtrak renktedir. Aspirasyon güçlükle yapılır. Enfeksiyon plörezilerinde, bazan fazla bulanıklık oluşur, ampiyeme benzer. Sıvı eskidikce içinde kolesterol artarak sarı, parlak bir görünüm husule gelir. Amip abselerinde çikolata rengi bir görünüm vardır.

**Protein miktarı ve yoğunluk:** Transüda sıvısında protein % 3 gm dan az, eksüdada % 3 gm dan fazladır. Transüdada yoğunluk 1.015 den az, eksüdada 1.015 den fazladır. Transüda ve eksüda ayırımında protein ölçülmesine daha çok güvenilir.

**Sitolojik inceleme:** Ayırıcı tanı için çok önemlidir. Sitrat eklenmiş plevra sıvısında lökosit sayılır ve lökosit formülü yapılır. Polimorf çekirdekli lökositler fazla ise, genellikle postpnömonik bir epanşmanı, lenfositler fazla ise, tüberkülozu endike eder. Sıvıda rutin olarak maliyn hücre aranmalıdır. Ancak bazı vakalarda, maliyn hücrelerini seroza hücrelerinden ayırmak güçtür. Bu vakalarda incelenme tekrarlanmalıdır. Sıvıda eozinofil artması

travma, akciğer infarktüsü, kanser, Hodgkin, poliarteritis nodosa ve romatoid artritis gibi bazı hastalıklarda görülür.

**Bakteriyolojik inceleme:** Sıvının bakteri kültürü ve direkt kondansasyon ve kültürle Koch basili araştırılması rutin olarak uygulanır. Koch basili için çok sıvı alınmalıdır. böylece bulma şansı artar. Aktinomikoz kuşkusu varsa anaerobik kültür yapılır.

**Şimik inceleme :** Romatoid artritis vakalarında plevra sıvısında glükoz miktarı çok kez % 20 mg altına düşer. Bazı tüberküloz epanşmanlarında glükoz % 60 mg'dan az, klorür % 80'den azdır. Bazı kanser vakalarında sıvıda glükoz miktarının azaldığı görülür. Şimik incelemeler aç karnına yapılmalıdır. Şilotoraks vakalarında sıvıda yağ damlacıkları bulunur ve yağ miktarı % 400 mg'ın üstüne çıkar.

**Enzimlerin incelenmesi:** Akut pankreatit komplikasyonu oluşan sol plevra epanşmanında, amilaz artması tanı için önemli bir bulgudur. Sıvıda amilaz plasmadaki miktardan çok fazladır, 50 kat fazla olabilir. Maliyn plevra epanşmanı vakalarının yarısından fazlasında laktat dehidrojenez (LDH) belirli bir şekilde (serumda olduğundan % 35 fazla) artar. Şimik ve enzim incelemeleri plevra sıvısında ve serumda aynı zamanda ve aç karnına yapılırsa değerlendirme daha yararlı olur. Bazı tüberküloz ve romatoid artritis vakalarında plevra epanşmanında LDH artması izlenmiştir, ancak bu olasılık maliyn epanşmanlar kadar fazla oranda değildir.

**pH, $PCO_2$ ve $PO_2$ nin incelenmesi:** Plevra sıvısında pH maliyn olmayan hastalıklarda, özellikle postpnömonik ve tüberküloz epanşmanlarında düşüktür, 7.30'dan azdır. Buna karşılık konjestif kalb yetmezliği, siroz ve kanser vakalarında pH yüksektir. Ayırıcı tanıda yalnız tüberküloz ve kanser düşünülüyorsa pH ölçülmesi tanıya çok yararlı olur. Örneğin, pH 7.30 dan az ise tüberkülozu, 7.40'dan fazla ise kanseri kanıtlar. Bundan başka pH nın 7.20'den az olması, ampiyemi veya ampiyeme yönelmeyi gösteren önemli bir bulgudur. Bu vakalarda sık sık aspirasyon yapılmalı, yüksek doz antibiyotik tedavisi uygulanmalıdır. Sık sık aspirasyona rağmen sıvının niteliği değişmiyorsa, kateterle direnaj sağlanmalıdır. Plevra sıvısında pH nın azaldığı vakalarda $PCO_2$ genellikle artar. $PO_2$ değişik niteliktedir.

## PLEVRA TÜMÖRLERİ

Plevra hastalıklarının yaklaşık % 50'sini plevra tümörleri kapsar. Plevra tümörleri çok kez metastatiktir ve metastaz erkeklerde çok kez ak-

ciğerden, kadınlarda memeden oluşur. Tümörün intraplöral sekresyon ve absorbsiyon dengesini bozması, ven ve lenfa dolaşımını tıkaması, tümör hücrelerinin eksüda niteliğinde sıvı çıkarmaları veya eksüdasyonu provoke etmeleri, bronş tıkanması nedeniyle paraplöral enfeksiyon plevra sıvısına sebep olur. Bundan başka kanserin oluşturduğu hipoproteinemi veya konjestif kalb yetmezliği plevra sıvısına sebep olabilir.

Plevra metastazları değişik organ tümörlerinden olabilir. Bu metastazların yaklaşık yarısı kanserlerdir. Akciğer, mide, pankreas, kolon, meme, böbrek, safra kesesi ve yumurtalık primer kanserleri plevraya metastaz yapan başlıca tümörlerdir. Kanserlerden sonra lenfomalar, özellikle Hodgkin hastalığı plevraya sık metastaz yaparlar. Metastazların sebep olduğu plevra sıvıları genellikle ünilateraldir, ve bu sıvıların yaklaşık % 50 si kanlıdır. Sıvı çok kez eksüda niteliğindedir. Tümör plevraya yayılmışsa sıvının sitolojik incelenmesinde çok kez maliyn hücre görülür.

**Bronş kanserleri:** Bu kanserlerin % 20'sinde plevraya yayılma olur. Adenokarsinoma ve diferansiye olmamış kanserler plevraya en sık yayılma yapan tümörlerdir. Buna karşılık en çok görülen bronş kanserinin «epidermoit kanserin» plevraya yayılması nadirdir. Kanserojen plevra sıvısı minimal veya masif olabilir. Klinik belirtileri genellikle diğer plevra sıvılarından değişik değildir. Ancak plevra sıvısına sebep olan bu kanserlerde radyografik inceleme hemen her vakada tümörle ilgili akciğer anormalliğini gösterir. Özellikle bazı perifer anaplastik kanser vakalarında akciğer lezyonu gözden kaçacak kadar küçük olabilir. Akciğer tomografisi yapılırsa lezyonlar daha belirli görülür. Plevra sıvısına sebep olan bronş kanserinin iki önemli radyografik görünüşü vardır: (1) akciğerin perifer inde bir lezyon ve bunun viseral plevraya doğru ilerlemesi, (2) obstrüktif pnömonitis. Kesin tanı balgamdan, veya plevra sıvısından veya plevradan, veya bronkoskopiyle bronştan, perifer veya mediasten lenf bezinden yapılan biyopside kanser hücresini görmekle sağlanır. Plevra sıvısında kanser hücresi görülmesi ameliyat kontrendikasyonu demektir. Plevra sıvısında vakaların yaklaşık % 20'sinde kanser hücresi bulunamaz. Bu vakalarda plevra sıvısı, obstrüktif pnömonitis veya tümörün ven veya lenfa dolaşımını tıkamasıyle ilgilidir. Ancak plevra sıvısında maliyn hücre görülmeyen kanser vakalarının % 80'inde torakotomi ekstrapulmoner yayılma göstermiştir. Sıvıda kanser hücresi görülmeyen vakalarda plevra biyopsisi yapılmalıdır. Plevra biyopsisi negatif sonuç verirse ve kontrendikasyon yoksa cerrahi girişim uygulanmalıdır.

**Lenfoma ve lösemi:** Lenfoma grubunda bulunan başlıca hastalıklar, Hodgkin, retikülosarkoma ve lenfosarkomadır. Hodgkin hastalığı bunlar

içinde en çok plevra epanşmanına sebep olur. Lenfomalarda plevra sıvısı, hastalığın direkt plevraya yayılmasıyle ilgilidir. Bazı vakalarda ven ve lenfa dolaşımında obstrüksiyon, sıvıya sebep olur. Buna karşılık metastatik kanser ve lösemi vakalarında plevra sıvısı, çok kez mediasten lenf bezlerinin kanser infiltrasyonu ile ilgilidir. Lenfoma vakalarında plevra sıvısı eksüda niteliğindedir. Kanlı olabilir, bazı vakalarda transüda niteliğindedir. Hastalığın akciğer parenkimasında yayılması lokal veya genel olabilir. Ancak, genellikle önce mediasten lenfadenopatisi gelişir, sonra parenkima yayılması olur. Plevra epanşmanı, parenkima infiltrasyonu ve hilus veya mediasten lenfadenopatisinin birlikte bulunması lenfoma tanısı için önemli bulgulardır. Toraks anormalliğinin görülmediği plevra sıvılarında tanı lenf bezi biyopsisi ve bazan sıvıda lenfoma hücrelerinin görülmesiyle kanıtlanır. Lösemi vakalarında perifer kanın incelenmesi tanı için yeterlidir. Hodgkin hastalarında plevra sıvısı şilöz nitelikte olabilir. Ancak şilotoraksın başlıca nedenleri travmalar, cerrahi girişimler ve kanser metastazlarıdır.

**Metastatik kanser:** Bu kanserlerde plevra sıvısı, genellikle mediasten lenf bezlerine metastazdan ileri gelmektedir. Bu lenf bezleri büyür, lenf dolaşımını tıkayarak epanşmana sebep olur. Bu nedenle çok kez plevra sıvısında maliyn hücre görülmez. Hastalık tanısı, kanserin primer lokalizasyonunu saptamak veya mediasten lenfadenopatisini görmekle sağlanır. Metastazın başlangıcında, mediasten bezleri fazla büyümemiştir. Tomografi ile daha iyi görülürler. Ancak küçük adenopatiler tanı için kesin bir bulgu değildir. Bazı vakalarda posteriyör mediasten lenf bezlerinin büyümesi, özofagusun yer ve şekil bozukluklarına sebep olur. Özofagusun baryumlu radyolojik incelenmesi tanı için yararlı olur.

Bilateral plevra epanşmanlarına sebep olan kanser metastazları genellikle karaciğerle ilgilidir.

Meme kanserlerinin yaklaşık % 50'sinde plevra sıvısı husule gelir. Bu kanserler plevraya genellikle lenf yolu ile metastaz yaparlar.

Metastatik plevra epanşmanları eksüda niteliğindedir. İçinde protein fazladır. Vakaların % 30-40'ında sıvı hemorajiktir. Metastatik kanser tanısı plevra epanşmanı ve akciğerde lezyonun birlikte görülmesiyle kuşkulanılır. Ancak bu görünümü, bronşiyoler karsinoma veya yaygın lenfomadan ayırmak güçtür. Primer kanser teşhis edilirse plevra epanşmanının metastatik olduğu kanıtlanır. Plevra sıvısında kanser hücresini görmek sık bir bulgu değildir. Sıvıda glükozun normal olması (genellikle % 80 mg'den fazla) ve pH'nın 7.30'dan fazla olması tüberküloz epanşmanını elimine eder.

## PLEVRANIN PRİMER TÜMÖRLERİ

**Primer plevra tümörleri mezotelyomalardır. İki türlü mezotelyoma vardır: (1) lokal fibröz mezotelyoma, (2) yaygın maliyn mezotelyoma.**

### LOKAL FİBRÖZ MEZOTELYOMA

Bu tümörlere plöral fibroma, intratorasik fibroma veya beniyn lokal mezotelyoma adı da verilmektedir. Genellikle selimdirler. Ancak bazı lokal fibröz mezotelyomaların rezeksiyonla çıkarıldıktan sonra tekrar husule gelmeleri, istila edici nitelikte yayılmaları ve histolojik yapılarının anaplastik fibrosarkoma niteliğinde olması bu tümörlerin maliyn olabileceğini kanıtlamaktadır.

Makroskopik olarak tümör ankapsüle, sert bir nodül şeklindedir veya viseral veya paryetal plevraya dar bir sapla ilişiktir. Tümörün büyüklüğü birkaç santimetre veya bir hemitoraksı kaplayacak kadar olabilir. Mikroskopik incelemede, tümörün bazı yerlerinde kolagen dokusu ve çok az hücre vardır veya hücre yoktur, selim bir doku yapısı görülür, bazı yerlerinde ise önemli bir hücre proliferasyonu, pleomorfizm ve nekroz maliyn bir doku niteliği vardır. Tümörün kapsülü açılıp incelenmezse, selim veya habis olduğu söylenemez. Lokal mezotelyomalar gidişleri bakımından selim niteliktedir. Ancak çok uzun bir süreden, özellikle cerrahi girişimden sonra lokal istila husule gelir.

Lokal fibröz mezotelyoma daha çok 40 yaşından sonra görülür. İnsidans erkek ve kadında aynıdır. Hastaların çoğunda klinik belirti yoktur. Rutin bir akciğer radyografisiyle tümör anlaşılır. Tümör büyükse dispne, göğüs ağrısı ve öksürük oluşabilir. Ekstratorasik belirtiler daha sıklıkla izlenir. Hipertrofik pulmoner osteoartropati sık görülen bir bulgudur. Hastalarda bazan sübfebril bir ateş daha nadir olarakta titreme ve yüksek ateş krizleri oluşur. Terleme sıktır. Özellikle diz, ayak bileği, bilek ve parmak eklemlerinde romatik ağrı ve romatoid artritis sık görülen klinik bulgulardır. Kol ve bacaklarda ağrı sık görülür. Bu ağrılar periodik veya sürekli olabilir. Parmaklarda giderek ilerleyen bir çomaklaşma husule gelir.

Akciğer radyografisinde, akciğer periferinde paryetal plevraya yakın, çevresi belirli bir yoğunlaşma görülür. Bazan bu kitle interlober fissürlere doğru uzanır. Plevra epanşmanı husule gelebilir, bazan kanlıdır.

El, ayak veya tibya ve fibulanın distal radyografisi kemikleşmiş periostitis gösterir. Tümörün çıkarılmasından sonra, eklem ve kemik değişik-

likleri kaybolabilir. Eklem ağrıları, intratorasik vagotomiyle de kaybolabilir. Bazı vakalarda hipoglisemi ve hipertroidizm husule gelir.

Lokal mezotelyomanın ayırıcı tanısı genellikle primer veya metastatik akciğer kanserleriyle yapılır. Akciğer periferinde, çevresi belirli bir lezyonun hipertrofik osteoartropati belirtileriyle birlikte bulunması, lokal mezotelyoma kuşkusunu artırır. Ancak lokal mezotelyoma nadir bir hastalık olduğundan bu tür değişiklikleri gösteren vakaların çoğunda bronş kanseri tanısıyle karşılaşılır.

Tedavi, cerrahi girişimle tümörün rezeksiyonudur. Tümörün çıkarılmasından sonra kemik, eklem belirtileri ve çomaklaşma kaybolur. Bazı vakalarda tümör ve osteoartropati belirtileri tekrar husule gelebilir. İkinci bir rezeksiyonla bu belirtiler tekrar kaybolur.

## YAYGIN MALİYN MEZOTELYOMA

Lokal fibröz mezotelyomada olduğu gibi daha çok 40 yaşından sonra görülür. Erkeklerde daha sık izlenir. Yaygın maliyn mezotelyoma nedeni hemen her vakada asbestosistir. Asbestosis ile ilgili olmayan maliyn mezotelyoma son derece nadirdir.

Tümör fibröz bir plaktan kalın, lastik sertliğinde, sarı-yeşilimtırak bir tabaka olarak gelişir, akciğeri çepeçevre sarar ve interlober sissürlere ilerler. Perikard, kalb, karşı taraf plevrasına ve diyafrağmaya direk yayılma olabilir. Böyle yayılma gösteren vakalarda, otopside tümörün primer yerini anlamak güçtür. Bu tümörler masif plevra epanşmanına sebep olurlar. Epanşman eksüda görünümündedir, içinde nekrotik ve fibrinöz materyel vardır veya beyaz bir sıvı gibidir. Tümör büyüdükce sıvı ankiste bir yayılış gösterir. Tümör plevra boşluğunda büyür ve boşluğu kapatır. Vakaların % 50'sinde mediasten ve hiler lenf bezlerine yayılma olur. Bazı vakalarda diğer organlara hematojen yayılma olur. Karaciğer ve diğer akciğer, hematojen metastazların en çok görüldüğü organlardır. Daha seyrek olarak adrenal, tiroid, kemik ve menenjlere hematojen yayılma gelişebilir, cerrahi veya iğne biyopsisiyle husule gelen insizyondan maliyn mezotelyoma yayılması olabilir. Plevra mezotelyoması peritona yayılma yapabilir veya her iki zarın mezotelyoması ayrı ayrı gelişir.

Maliyn mezotelyomanın histolojik yapısı polimorftur. Sarkom ve kanser doku değişikliği birbirine karışmıştır. Bunların arasında maliyn nitelikte epitel hücreleri ve iğ şeklinde hücreler serpilmiştir. Bazı vakalarda tümör karışık bir doku özelliğinde değildir, yalnız kanser niteliğindedir veya yalnız sarkom niteliğindedir.

Yaygın maliyn mezotelyoma vakalarında lokal klinik semptomlar selim mezotelyomadan daha belirlidir. En önemli klinik belirti göğüs ağrısıdır. Bu ağrı çok kez küntdür, ilerleyerek ciddi bir nitelik kazanır. Tümörün büyüklüğüne ve plevra epanşmanının fazlalığına paralel olarak gelişen bir dispne vardır. Çok kez kronik, kuru bir öksürük bu belirtilere eklenir. Hemoptizi nadirdir. Yorgunluk, zayıflama gibi sistemik belirtiler sıktır. Ancak selim mezotelyomalarda görülen osteoartropati ve çomaklaşma belirtileri bu hastalıkta seyrektir. Bazı vakalarda pnömotoraks ve intraplöral hemoraji komplikasyonu olabilir. Bazı vakalarda tümörün toraks sinir köklerine infiltrasyonu, parestezi ve interkostal ve karın adelelerinde parezilere sebep olur.

Akciğer radyografisinde yaygın bir plevra kalınlaşması görülür. Bazı vakalarda plevra epanşmanı vardır. Akciğer parenkimasında önemli bir değişme görülmez. Bazı vakalarda bilateral plevra kalınlaşması husule gelir. Balgamın sitolojik incelenmesi, bronkoskopi ve ekstrapulmoner radyografik incelemeler negatif sonuç verir.

Hastalık tanısı plevra sıvısının sitolojik incelenmesiyle veya plevranın iğne biyopsisiyle sağlanabilir. Ancak vakaların çoğunda kesin tanı, açık plevra biyopsisi, plörektomi, dekortikasyon ile ve daha nadir olarak plöropnömonektomi yapılınca anlaşılır.

Tedavi palyatiftir. Cerrahi girişimle tümörün çıkarıldığı vakalarda (plörektomi veya dekortikasyon) prognoz daha elverişli olmamıştır. Ameliyat yerinde mantar enfeksiyonu ve tümörün tekrarı sık olarak görülür. Plevra epanşmanı boşaltılınca hastanın dispnesi azalır ve solunum fonksiyonu artar. İnatçı sıvılarda sitostatikler kullanılır ve diğer ilaçlarla plevra yapraklarının yapışmasına çalışılır.

## LİTERATÜR


1. Rubin E H, Rubin M: Thoracic diseases.
W B Saunders co. Philadelphia and London 1961
2. Carabası R J, Christian J J and Brindley H H: Costosternal chondrodynia: A variant of Tietze's syndrome. Dis chest 41, 559, 1962
3. Holten K: Diagnostic value of some biochemical pleural fluid examinations. Proceedings of the twenty-third Scandinavian congress 121, 1966
4. İnouye W Y, Berggren R B and Johnson J: Spontaneous pneumothorax: Treatment and mortality. Dis chest 51, 67, 1967
5. Stead W W: Diseases of the pleura. Textbook of medicine. Beeson and McDermott Sayfa 559. W B Saunders co. Philadelphia and London, 1968
6. Hinshaw H C: Diseases of the Chest, Sayfa 635
W B Saunders co. Philadelphia London Toronto 1969
7. Maier H C: The pleura: Surgery of the Chest edited by Gibbon, Sabiston and Spencer, sayfa 212 W B Saunders co. Philadelphia London Toronto 1969
8. Fraser R G, Paré J A P: Diseases of the pleura, sayfa 1145. Diagnosis of diseases of the chest W B Saunders co. Philadelphia London Toronto, 1970
9. Maher G G, Berger H W: Massive pleural effusion: Malignant and non-malignant causes in 46 patients. Amer rev resp dis. 105, 458, 1972
10. Dines D E, Elveback L R and McCall J T: Zinc, copper, and iron content of pleural and neoplastic disease. Thorax 27, 368, 1972
11. Wusteman F S, Gold C, Wagner J C: Glycosaminoglycans and calcification in the lesions of progressive massive fibrosis and pleural plaques. Amer rev resp dis. 106, 116, 1972
12. Shallenberger D W, Daniel T M: Quantitative determination of several pleural fluid proteins. Amer rev resp dis. 105, 121, 1972
13. Scattini C M and Orsi A: Multiple bilateral fibromas of the pleura. Thorax 28, 782, 1973
14. Jackson J W and Bennett M H: Chest wall tumour following iodized talc. Pleurodesis. Thorax 28, 788, 1973
15. Holland J F, Frei E III: Cancer medicine. Lea and Febiger. Philadelphia, 1973
16. Funahashi A, Sarkar T K: Measurements of respiratory gases and pH of pleural fluid. Amer rev resp dis. 108, 1266, 1973

17. Light R W, Ball W C: Lactate dehydrogenase isoenzymes in pleural effusions. Amer rev resp dis. 108, 660, 1973
18. Lichstein E and Seckler S G: Evaluation of acute chest pain. Med clin N Amer. 57, 1481, 1973
19. Felson B F: Chest roentgenology. W B. Saunders co. Philadelphia London Toronto, 1973
20. Wright F W: The radiological diagnosis of lung and mediastinal tumours. Butterworths, 1973
21. Legrand M and Pariente R: Ultrastructural study of pleural fluid in mesothelioma. Thorax 29, 164, 1974
22. Gazioğlu K: Plevra sıvıları. Çağdaş tıp dergisi 1, 2, 1973
23. Matthay R A, Neff T A and İseman M D: Tuberculous pleural effusions developing during chemotherapy for pulmonary tuberculosis. Amer rev resp dis. 109, 469, 1974
24. Bouhuys A: Breathing. Grune and Stratton New York. London, 1974
25. Parkes W R: Occupational lung disorders. Butterworths, 1974
26. Green R A and Johnston R F: Diseases of the pleura, sayfa 941. Textbook of pulmonary diseases. Little, Brown and Co, Boston, 1974
27. Schwarz M I and Marmorstein B L: A new radiologic sign of subpulmonic effusion. Chest 67, 176, 1975
28. Salyer W R, Eggleston J C and Erozan Y S: Efficacy of pleural needle biopsy and pleural fluid cytopathology in the diagnosis of malignant neoplasm involving the pleura. Chest 67, 1975
29. Ben-Isaac F A and Simmons D H: Flexible fiberoptic pleuroscopy: Pleural and lung biopsy. Chest 67, 1975
30. Gazioğlu K: Tüberküloz plörezisi, göğüs hastalıkları, sayfa 175. İstanbul Tıp fakültesi klinik ders kitapları Cilt 6 İstanbul, 1975
31. Colp C, Reichel J and Park S S: Severe pleural restriction: The maximum static pulmonary recoil pressure as an aid in diagnosis. Chest 67, 658, 1975
32. Motomiya M, Endo M, Arai H, Yokosowa A, Sato H and Konno K: Biochemical characterization of hyaluronic acid from a case of benign, localized, pleural mesothelioma. Amer rev resp dis. 111, 775, 1975
33. Glauser F L, Otis P, Levine R I and Smith W R: In vitro pleural fluid clottability and fibrinogen content. Chest 68, 205, 1975
34. Light R W, Mac Gregor I, Ball W C Jr and Luchsinger P C: Diagnostic significance of pleural fluid pH and $PCO_2$ Chest 64, 591, 1973
35. Light R W, Moller Jr D J, and George R B: Low pleural fluid pH in parapneumonic effusion. Chest 68, 273, 1975
36. Wallach H W: İntrapleural tetracycline for malignant pleural effusions. Chest 68, 510, 1975
37. Wang N S: The performed stomas connecting the pleural cavity and the lymphatics in the parietal pleura. Amer rev resp dis. 111, 12, 1975
38. Arai H, Endo M, Yokosawa A, Sato H, Motomiya M and Konno K: On

acid glycosaminoglycans (mucopolysaccharides) in pleural effusion. Amer rev resp dis. 111, 37, 1975

39. Schwaber J R: Diagnostic approaches in metastatic lung disease. Med clin N Amer 59, 277, 1975
40. Crofton J and Douglas A:Diseases of the pleura. Respiratory diseases. 2nd edition. Blackwell scientific publications. Oxford London Edinburgh Melbourne, 1975
41. Robertson C H, Hall D L and Hogg J C: A description of lung distortion due to localized pleural stress. J appl physiol. 34, 344. 1973
42. Anthonisen N R and Martin R R: Regional lung function in pleural effusion. Amer rev resp dis. 116, 201, 1977
43. Rüttner J R and Heinzi S: Sqamous-cell carcinoma of the pleura. Thorax 32, 497, 1977
44. Canto A, Blasco E, Casillas M, Zarza A G, Padilla J, Pastor J, Tarazona V and Paris F: Thoracoscopy in the diagnosis of pleural effusion. Thorax 32, 550, 1977
45. Guenter C A, Welch M H: Pulmonary medicine. J B Lippincott co. Philadelphia Toronto, 1977

# BÖLÜM 35

## DİYAFRAĞMA HASTALIKLARI

Diyafrağma solunumun en önemli adelesidir. Toraks duvarı ve diyafrağma hem toraks içi organlarını çevreleyerek onların korunmasını sağlarlar hemde hareketleriyle solunumun inspirasyon ve ekspirasyon dönemlerinin uygulanması için gereken intratorasik basınç değişmelerini husule getirirler. Diyafrağma hastalıkları, örneğin diyafrağma hernileri ile ilgili belirtiler toraks içi bir hastalığı kuşkulandıracak nitelikte olabilir. Diğer taraftan diyafrağmada görülen radyolojik anormallikler bir akciğer hastalığını kanıtlayabilir.

Adele ve tendondan yapılı olan diyafrağma toraks ve karın organlarını birbirinden ayırır. Adele lifleri ksifoid ve 8-12. kaburgalardan başlayarak ortada bulunan tendonda sonlanırlar. Diyafrağmada özofagus, aorta ve vena kava inferiyörün geçmesi için delikler vardır. Bundan başka, önde simetrik olarak iki delik (Morgagni delikleri) ve arkada simetrik olarak iki delik (Bochdalek delikleri) vardır. Morgagni ve Bochdalek deliklerinin bulunduğu diyafrağma bölgelerinin anatomik yapıları zayıf olduğundan karın organlarının hernileri oluşabilir. Diyafrağmanın üstünde akciğer ve altında karaciğer, dalak, mide veya kolon kontrast bir görünümle diyafrağmaların radyolojik sınırlarını belirlerler. Genellikle sağ difafrağma kubbesi (kupula) 5. kostanın ön ucu veya 6. interkostal aralık düzeyinde bulunur. Sağda karaciğer ve solda kalbin bulunması nedeniyle sağ diyafrağma soldan yarım interkostal aralık kadar yukarıdadır. Diyafrağma inspirasyonda 3-4 sm kadar aşağı iner, ekspirasyonda eski yerini alır. Diyafrağma inspirasyon adalesidir. Rahat solunumda ekspirasyon pasif niteliktedir. Ekspirasyonda çekilen radyografide akciğer ve mediasten strüktürleri diyafrağmaya yaklaşarak bir akciğer lezyonu görünümü verebilir. Bu nedenle, posteroanteriyör standart akciğer radyografisi, maksimal inspirasyonda çekilir. Maksimal inspirasyon ve maksimal ekspirasyon arasında diyafrağma 8-12 sm

yer değiştirir.

Diyafrağmanın kasılmasıyla kubbesi aşağı iner, toraks tabanı genişler, toraks içi basınç azalır ve karın basıncı artar ve alt kostalar yukarı ve dışarı hareket ederler. Eğer amfizemde olduğu gibi diyafrağmanın kostalara giden lifleri horizontal bir gidiş gösteriyorsa, diyafrağmanın kasılması toraks tabanını genişletmez, aksine içeri çekilmesine sebep olur. Bu bir paradoksal solunumdur: inspirasyonda toraksın alt bölümü içeri çekilir, ekspirasyonda eski yerini alır. Amfizem için önemli bir bulgudur. Rahat bir inspirasyonda (tidal volüm) ve maksimal bir ekspirasyondan sonra yapılan maksimal inspirasyonda (vital kapasite) akciğere giren havanın yaklaşık 2/3'ü diyafrağmaların hareketiyle sağlanır. Yana yatıldığı zaman aşağıda kalan diyafrağma karın organlarının etkisiyle daha yukarı çıkar. Yatılan yanda fonksiyonel rezidüel kapasite, ölü boşluk üstte kalan yandan daha azdır ve alveol ventilasyonu ve oksijen alımı üstte kalan yandan daha fazladır. Bunun pratik önemi vardır. Sağlam akciğer yanına yatan hasta, böylelikle daha iyi bir solunum fonksiyonu sağlamış olur. Toraks ve karın hastalıklarının tanısında, diyafrağmaların durumu, şekli ve hareketlerini incelemekle yararlı bilgiler elde edilir.

## DİYAFRAĞMA YÜKSELMESİ

Akciğer kollapsı, pnömoni, akciğer infarktüsü, kaburga kırığı ve plörezi çok kez ağrı nedeniyle o yanda diyafrağma yükselmesine sebep olur. Bundan başka frenik sinirin tümör, travma veya cerrahi girişimle zedelenmesi sonucu hemidiyafrağma yükselir. Diyafrağma felci nedenleri tablo 97 de görülmektedir. Genellikle sol diyafrağmanın yükselmesine sebep

TABLO 97 — **Diyafrağma felci nedenleri**

| |
|---|
| **Sık görülenler** |
| Toraks tümörleri ((frenik sinirinin zedelenmesi) |
| Cerrahi girişim (frenik sinirinin zedelenmesi veya rezeksiyonu) |
| Subfrenik abse |
| **Seyrek görülenler** |
| Travma; Erb felci |
| Nörolojik hastalıklar (tromboemboli, polyomyelitis) |
| İnfeksiyon (pnömoni, tüberküloz) |
| Işın tedavisi |
| Adele hastalığı (myotoni) |
| Evantrasyon |

olan evantrasyonda hastalık diyafrağmada adele liflerinin azlığı veya yokluğu ile ilgilidir. Diyafrağma altında bulunan karın organlarının hastalıkları, örneğin karaciğer, dalak büyümeleri, pankreatit, subfrenik abse veya karında iltihap veya ağrıya sebep olan herhangi bir hastalık diyafrağmanın yükselmesine sebep olur.

Mide ve kolonun durum ve konturları da diyafrağma yüksekliğini etkiler (tablo 98). Genellikle normalde diyafrağma kubbesiyle mide havasının üst sınırı arasındaki aralık 1 sm'den azdır. Bundan başka diyafrağmanın inversiyonu (ters dönmesi) ve sol plevra epanşmanı fundus-diyafrağma aralığının artmasına sebep olabilir.

TABLO 98 — **Diyafrağma-mide fundusu aralığını artıran nedenler**

| |
|---|
| Normal (yaklaşık % 10 vakada görülür) |
| Karaciğerin sol lobu (normal veya büyümüş) |
| Dalak (normal veya büyümüş) |
| Asit |
| Subfrenik abse |
| Tümör (mide fundusu, böbrek, adrenal, pankreas veya diyafrağma) |

Karaciğerin alt sınırı incelenirse, sağ diyafrağmanın yükselme nedeni daha iyi anlaşılır. Örneğin, frenik felci, evantrasyon, akciğer lezyonu veya karaciğer hernisinde karaciğerin alt sınırı yükselir. Epanşman varsa, karaciğerin alt sınırı yer değiştirmez. Subfrenik abse veya hepatomegali vakalarında karaciğerin alt sınırı aşağı inmiştir veya normal durumdadır, ancak asla yükselmez. **Kolon veya ince barsağın karaciğer ve diyafrağma arasına girmesi oldukca sık görülen bir bulgudur (Chilaiditi sendromu);** geçici veya sürekli olabilir, genellikle asemptomatiktir. Kalın veya ince barsak, sol diyafrağma ile dalak veya mide arasına girebilir.

Asit, gebelik, aşırı şişmanlık, hepatosplenomegali ve karında çok büyük tümör veya kist bilateral diyafrağma yükselmesine sebep olabilir. Daha seyrek olarak, her iki diyafrağma, bilateral toraks veya subfrenik hastalıklarında yükselebilir.

Diyafrağma yakınında bulunan lezyonların incelenmesi için, yan radyografinin önemli yararı vardır. Örneğin, yan radyografiyle hemidiyafrağmanın ön veya arka bölümünün yükseldiği anlaşılır. Karaciğer büyümesi, çok kez diyafrağmanın ön bölümünü yükseltir, subfrenik abse ise çok kez diyafrağmanın arka bölümünü yükseltir.

## DİYAFRAĞMANIN ŞEKİL BOZUKLUKLARI

### Poliarkus (scalloping)

Diyafrağmada şekil değişikliği sık görülür. Bunlardan biri, poliarkus (birden fazla kubbe-scalloping) görünümdür. Bu deformite, kaburgalara yapışan diyafrağma fasyalarının görüntüsü ile ilgilidir. Normalde % 5 oranında görülür. Sağda daha sıktır. Bazan bilateraldir, asteniklerde daha sık görülür. Poliarkus diyafrağma, amfizem hastalığında ve pnömotoraks vakalarında oldukça sık izlenir. Bu vakalarda diyafrağma kubbesi çok aşağı itilmiş olduğundan akciğerdeki hava kontrastı, diyafrağma ve kaburga ilişkilerinin daha iyi görülmesine sebep olur.

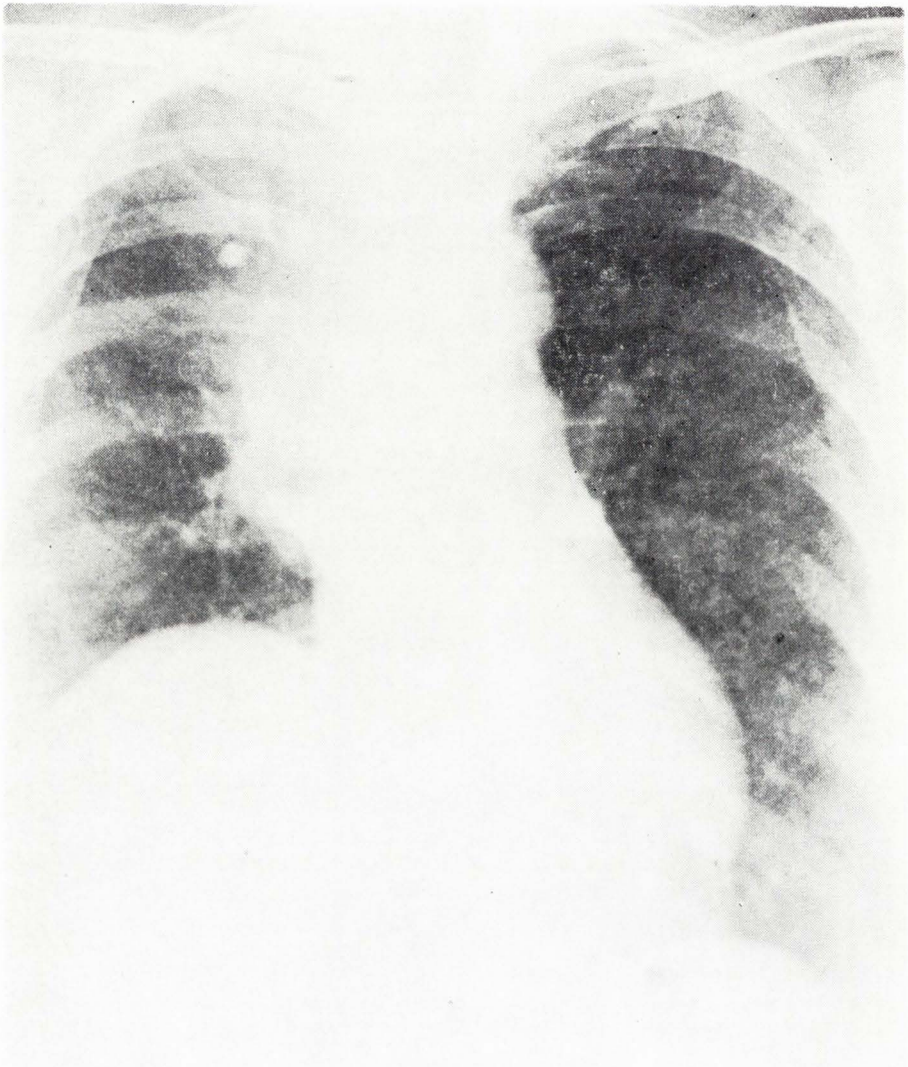
Bazı vakalarda diyafrağmanın bir segmentinin hörgüç gibi yükseldiği görülür (şekil 190). Yakında bulunan organ, genellikle karaciğer, bu yükselen segment boşluğunu doldurur. En çok görüldüğü yer, sağda önde kardiyofrenik bölgedir. Hörgüç şeklinde bu tür diyafrağma yükselmelerinin başlıca nedenleri, lokal evantrasyon, karaciğer hernisi veya karaciğerin ektopik lobudur. Genellikle konjenitaldir, diğer anormalliklerle birlikte bulunur. Bu vakaların tanısında pnömoperituvanın önemli bir yeri vardır. Pnömoperituvan ile karaciğerde bir hörgüç, yumru veya çıkıntı görülür, bunun üstünde ince bir diyafrağma veya herni kesesi vardır. Bazı vakalarda periton içine verilen hava kesenin içine girmeyebilir. Diğer bir tanı yöntemi karaciğer skaningidir. Daha basittir ve yan etkisi yoktur.

### Aksesuar diyafrağma

Diyafrağmanın diğer bir şekil anormalliği aksesuar diyafrağmadır. Nadir bir anomalidir, genellikle pulmoner venölober sendromda görülür. Aksesuar diyafrağma, hemidiyafrağmanın kısmi bir ayrılması (duplikasyonu) dur, genellikle sağda izlenir, oblik sissürde lokalizedir. Anormalliğin bulunduğu bölgede diyafrağma, oblik olarak yukarı ve arkaya uzanarak arka toraks duvarına erişir. Akciğer alt lobunun bir bölümü veya tümü bu aksesuar diyafrağma ile gerçek hemidiyafrağma arasında yer alır. **Pulmoner venölober sendromda, lober ajenezi veya aplazi ve diyafrağma altında anormal pulmoner ven vardır; konjenitaldir.** Pulmoner venölober sendromun diğer bir adı, scimatar sendromu (Türk kılıcı sendromu) dur. Radyografide, eski Türk kılıçları gibi eğri görüldüğünden bu ad verilmiştir. Posteroanteriyör akciğer radyografisinde, tüm hemidiyafrağmanın veya bir bölümünün yükseldiği görülür, kalınlaşmış major sissüre benzer. Yan grafide, diyafrağma oblik bir görünümde olup öne doğru alçalır. Kalb genellikle sağa çekilmiştir.



**Şekil 190 A. Diyafrağma şekil bozukluğu - kubbeleşme (scalloping).** 29 yaşında bir erkeğin posteroanteriyör akciğer radyografisinde sağ hemidiyafrağmanın 1/3 iç bölümünde muntazam bir kubbeleşme görülmektedir. Bu değişiklikle ilgili klinik ve başka bir radyolojik anormallik bulunmadı. Solunum fonksiyonları normal.



**Şekil 190 B. Sağ diyafrağma felci.** 55 yaşında bir kadının posteroanteriyör akciğer radyografisinde sağ diyafrağma yükselmesi, mediastenin sağa genişlemesi ve sağ üst lobda hava azlığı görülmektedir. Ayrıca sağ üst lobda kalsifikasyon vardır. Hastanın başlıca şikâyeti dispne, öksürük, sağ göğsünde künt bir ağrı ve zayıflama. Radyoskopide sağ diyafrağmanın hareket etmediği ve mediasten yoğunlaşmasında pulsasyon olmadığı görüldü. Bronkoskopide sağ ana bronşun dıştan bir baskı ile direkt görüşe kapalı olduğu izlendi. Bu bulgular ve klinik bulgular (örneğin stridor) hastada mediastene bir tümör metastazını endike etmektedir. Balgamda küçük hücre kanser sitolojisi görüldü.

**İnversiyon (tersine dönme)**

Diyafrağmanın tersine dönmesi oldukca sık görülür. Klinik önemi fazladır. Bazı plörezi vakalarında, 500 ml veya daha fazla sıvı boşaltıldığı halde akciğer radyografisinde sıvı düzeyinin değişmediği izlenir. Ve bazı vakalardada bir plevra boşluğunda yarıyı geçmeyecek kadar sıvı bulunduğu halde, ciddi bir dispne vardır. Bu iki örnekte başlıca neden, diyafrağmanın tersine dönmesidir. Plevra boşluğunda fazla bir sıvı veya intratorasik büyük bir kitle bulunduğu zaman, diyafrağma aşağı itilerek tersine döner, yani konveksitesi aşağı yönelir. Karaciğer genellikle, bu tersine dönüşü kısmen önler. Özellikle plevra boşluğunda sıvı olduğu vakalarda, diyafrağma ve tersine dönüşü görülmez. Mide fundusu bu değerlendirmede yararlı olur. Sol diyafrağma tersine dönmüşse, mide fundusu aşağı ve içe yer değiştirir ve yan çevresi dıştan bir baskı yapılmış gibi deforme olur. Kuşkulu vakalarda, baryumla mide incelenmesi yapılırsa bu komplikasyon daha iyi görülür. Dalak ve dalak fleksürü ve bazan böbrek aşağı itilmiştir. Pnömoperituvan diyafrağmanın tersine dönüşünü daha belirli olarak gösterir. Ancak bu yöntem, hastane dışında uygulanmamalıdır. Tersine dönmüş diyafrağma üstünde fazla miktarda sıvı toplanır. Torasentez yapılınca diyafrağma normal yukarı dönük durumuna döner. Bu nedenle plevra içindeki sıvının üst sınırı değişmez, ancak sıvının alt sınırı yukarı çıkar. Bu çıkış standart radyografide görülmez, yukarıda belirtildiği gibi mide fundusunun yer ve şekil değiştirmesiyle dolaylı olarak anlaşılır. Bazı vakalarda akciğer radyografisinde fazla sıvı görülmediği halde, ciddi bir dispne olmasının nedeni diyafrağmanın tersine dönmesidir. Tersine dönmüş diyafrağmanın fonksiyonu da terstir. Yani, inspirasyonda yukarı yükselir, ekspirasyonda aşağı iner. Bu paradoksal hareket, sıvının bulunduğu yöndeki akciğerde gaz değişimini önemli bir şekilde kısıtlar. Bundan başka sağlam akciğer, inspirasyonda sıvının bulunduğu yöndeki akciğerden hava alır ve ekspirasyonda bu akciğere hava verir. Diğer bir deyimle, inspirasyonda, sağlam akciğere diğer akciğerin ekspirasyon havası girer, ekspirasyonda ise, hasta akciğere sağlam akciğerin ekspirasyon havası girer.

## DİYAFRAĞMANIN HAREKET ANORMALLİKLERİ

Diyafrağmanın hareket anormallikleri, özellikle radyoskopi incelemesiyle değerlendirilir. Radyoskopide, diyafrağma ön, arka ve yan pozisyonlarda incelenir. Ayrıca rahat solunumda ve maksimal inspirasyon ve ekspirasyonda ve Valsalva ve Müller davranışlarında bu incelemeler tekrar edilir. Valsalva davranışında glotis kapatılır ve ıkınır gibi bir zorlama yapılarak intratorasik basınç arttırılır. Müller davranışında ise, ekspirasyondan son-

ra glotis kapatılır ve bir inspirasyon zorlaması yapılarak intratorasik basınç azaltılır.

**Hıçkırık (singultus)**

Hıçkırık, diyafrağmanın ani bir inspirasyonla birden kasılması sonucu, glotisin kısmi kapanmasıdır. Glotisin bu kapanması, hıçkırık sesini husule getirir. Hıçkırık, istemsiz oluşan ve birbirini izleyen klonik bir spasmdır. Çok kez fonksiyonel dijestif bozukluk ile oluşan bir refleksle ilgilidir. Genellikle, birkaç dakikada kendiliğinden geçer. Hıçkırık sürekli nitelikte ise tıbbi tedaviyi gerektirir. Hıçkırık refleksi merkezinin, medulla spinalisin üst servikal segmentlerinde olduğu sanılmaktadır. Aferent stimulus, vagus ve frenik sinirinin his lifleriyle iletilir. Eferent stimulus, frenik siniriyle diyafrağma adelesine iletilir. Bazan yardımcı solunum kasları hıçkırığa iştirak ederler.

Hıçkırığın başlıca nedeni, midenin birdenbire dolması, iritasyonu ve gastrittir. Bundan başka, ince barsak, periton, plevra, mediasten, perikard ve diyafrağmanın iritasyonu ile hıçkırık husule gelebilir. Santral sinir sistemi ile ilgili hastalıklar, örneğin üremi ve ansefalit hıçkırığa sebep olabilir. Toraks, karın veya pelvis cerrahi girişimleri sonucu hıçkırık husule gelebilir. Ciddi hastalığı olanlarda sürekli ve tedaviye inatçı hıçkırık, adale yorgunluğu ve ağrı nedeniyle fatal gidişi kolaylaştıran bir etken olur.

Kendiliğinden geçmeyen hıçkırığın değişik tedavisi vardır. Hastanın nefesini tutması veya soğuk su içmesi bazan hafif hıçkırık tedavisi için yeterli olabilir. Dilin iyice çekilmesi, boyunda frenik sinire baskı yapılması ve bir kese kağıdından solunum yararlı olabilir. Bu basit tedaviler başarı göstermezse, 5-10 dakika saf oksijenle % 5-10 $CO_2$ solunumu, veya mide aspirasyonu veya mide yıkanması denenmelidir. $CO_2$ solunumu baş dönmesi, respiratuvar asidoz veya konvülsiyonlara sebep olabilir, yatakta kontrol altında yapılmalıdır. İntravenöz yolla verilen 25-50 mg chlorpromazine, bazı inatçı vakalarda etkili olabilir. Bu tedavilerle başarı sağlanmazsa, cerrahi girişimle bir frenik sinire, genellikle sol frenik sinire blokaj (anestezi) yapılır. Bu tedavi hıçkırığı keser veya şiddetini azaltır. Hıçkırığa sebep olan hastalığın tedavisini ihmal etmemelidir. Örneğin konjestif kalb yetmezliğine bağlı bir plevra epanşmanı sonucu, inatçı bir hıçkırık husule gelmişse, plevra epanşmanı ve kalb yetmezliğinin düzelmesine paralel olarak hastanın hıçkırığı azalır ve kaybolur.

Nadir olarak diyafrağmada, ünilateral veya bilateral, dakikada 60-300 kontraksiyon gelişebilir. Buna diyafrağmanın flater veya fibrillasyonu adı verilir. Nedeni kesin olarak bilinmemektedir.

## DİYAFRAĞMANIN ANORMAL FONKSİYON VE PARELİZİ

İnspirasyon ve ekspirasyon dönemlerinde anormal diyafrağma hareketi görülmesi, diyafrağmanın komşu bulunduğu toraks veya abdomende veya diyafrağmada bir hastalık olduğunu endike eder. Örneğin diyafrağmanın hemen altında bulunan abse veya diğer enfeksiyonlar diyafrağmanın tam fiksasyonuna (hareketsizliğine) sebep olabilirler. Bir diyafrağmanın hareketsizliği felç, evantrasyon, travmatik herni, ünilateral amfizem (fazla havalı akciğer — hiperaerasyon veya hiperinflasyon), pnömotoraks vakalarındada izlenebilir. Şekil 191'de, bir diyafrağma evantrasyonu vakasının radyografileri görülmektedir.

**Disk atelektazisi:** Diyafrağma hareketinde anormallik, çok kez disk şeklinde atelektaziye sebep olabilir. Buna Fleischner çizgileri veya tabak veya levha şeklinde atelektazi adı da verilir. Fleischner çizgileri ünilateral veya bilateral olup birkaç milimetre genişliğinde ve 2-5 sm uzunluğundadır, akciğer tabanında transvers bir durumda görünürler. Bazı vakalarda oblik veya nadiren vertikal olabilir. Sayılarının az olması (birkaç adet), aralarındaki mesafenin intizamsız olması ve çok kez daha kalın olmalarıyle disk atelektazilerini, Kerley B çizgilerinden ayırmak kolaydır. Hasta döndürülünce, disk atelektazilerinin uzunluğu kısalır veya kaybolabilir. Buna karşın bir lobülü çevreleyen Kerley B çizgisi, hasta döndürülünce değişmez. Disk atelektazisini, iyileşmiş bir infarktüs veya iltihabi bir lezyonun skar çizgisinden ayırmak daha güçtür. Dikkatle bakınca skar çizgisinden ince liflerin ayrıldığı ve çok kez bunun plevra kalınlaşması ile birlikte bulunduğu görülür. Bundan başka, skar çizgileri kalıcı niteliktedir. Fleischner çizgisi, çok kez geçicidir, kaybolur. Disk şeklinde Fleischner çizgilerine sebep, subsegmental pulmoner kollapstır, toraks travması, subfrenik hastalıklar ve diyafrağmanın patolojik yükselmesinde sık izlenen bir bulgudur. Bronkopnömoni ve diğer pnömonilerde de görülebilir. Kalb hastalarında oldukca sık izlenir. Bu vakalarda akciğer infarktüsünden ayrılması güçtür.

**Diyafrağma parelizi** : Diyafrağma felcinin başlıca nedeni, bronş kanseridir. Bundan başka, polyomyetitis, herpes zoster, motör nöron hastalığı, Huntington korea'sı, servikal 3-5 sinir kökünün tümör, travma ve diğer nedenlerle zedelenmesi, myelitis, servikal vertebranın travma, disk ve diğer hastalıkları, difteri, kurşun zehirlenmesi, tetanoz, kızamık, tifo, romatik ateş, akciğer infarktüsü, mediastinit, perikardit ve cerrahi girişimler diyafrağma felcine sebep olurlar.

**Diyafrağma felcinin başlıca dört belirtisi vardır:** (1) diyafrağmanın yükselmesi, (2) solunumda diyafrağmanın az hareket etmesi, hareket et-

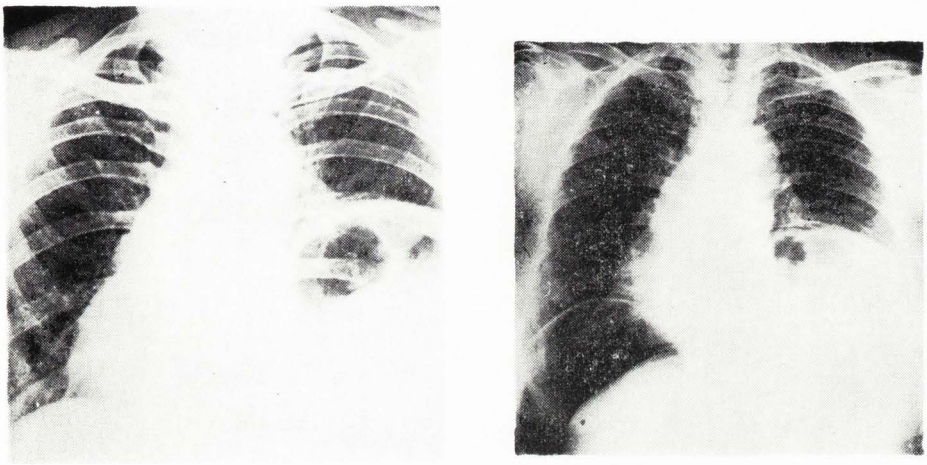
memesi veya paradoksal hareket etmesi, (3) öksürük, ıkınma ve sümkürme veya enfiye çeker gibi zorlayıcı hareketlerde diyafrağmanın paradoksal bir hareket yapması ve (4) solunumda mediastenin hareketi (sallanması). Radyografide diyafrağmanın santral bölümünün daha yükseldiği görülür. Perifer bağlantılar sabit olduğundan, diyafrağmanın kostofrenik ve kostovertebral sinüsleri daralmış olarak görülür. Diyafrağma parelizi solda ise mide ve kolonun dalak fleksürü yukarıya çıkmıştır ve içlerinde normalden daha fazla gaz vardır. Bazı vakalarda midede bir volvulus geliştiğinden, büyük kurvatur yukarıya bakar, ve midede iki hava-sıvı düzeyi görülür, biri ters dönmüş fundustadır, diğeri mide veya antrumdadır. Bu özellik diyafrağma parelizini, evantrasyondan ayıran önemli bir bulgudur. Hastada bronş obstrüksiyonu veya atelektazi varsa, mediasten sallanması diyafrağma felcinin belirtisi olarak değerini kaybeder. Bundan başka, diyafrağmanın hareket etmemesi veya paradoksal hareket etmesi bazı akciğer, plevra ve subdiyafrağma hastalıklarında da görülebilir.

Diyafrağma parelizi olan hastalarda, özellikle restriktif nitelikte solunum fonksiyon bozukluğu gelişir, örneğin vital kapasite ve ekspirasyon hava akımları azalır. Bazı vakalarda, solunum yollarında direnç artması ve difüzyon kapasitede azalma husule gelir. Solunum fonksiyonu anormallikleri, yatar durumda artar.

Travma, nöromyopati, ve diğer nedenlere bağlı bilateral diyafrağma parelizi varsa, veya primer alveoler hipoventilasyon sendromunda olduğu gibi solunumun santral stimülasyonu bozulmuşsa, ciddi bir alveoler hipoventilasyon gelişir, hipoksemi, hiperkarbi ve solunum-kalb yetmezliğiyle hasta ölebilir. Bu vakalarda trakeostomi, intermitan pozitif basınç solunumu, oksijen ve kalb tedavisiyle solunum ve kalb yetmezliği kontrol altına alınır. Bundan sonra, cerrahi girişimle boyunda frenik sinirin çevresine bipolar platin elektrot yerleştirilir. Sinirin stimülüsü kalb pace maker' inde olduğu gibi deri altına implante edilen bir vericiden sağlanır. Ünilateral diyafrağma stimülasyonu (elektrofrenik respirasyon) sağlandıktan yaklaşık 3 hafta sonra boyunda diğer taraftaki frenik sinirine platin elektrot yerleştirilir. Böylece her iki diyafrağmanın 12 saat ara ile elektrik stimülüsü uygulanır. Bu tedavi yöntemi gelişme dönemindedir.

## DİYAFRAĞMA EVANTRASYONU

Diyafrağma yüksek durumdadır, paradoksal hareket eder veya hareketi azalmıştır. Genellikle konjenitaldir, yetersiz adele gelişmesiyle ilgilidir. Konjenital hernilerde olduğu gibi solda daha sık izlenir. Diyafrağmanın anormal yüksekliği solunum ve sindirim bozukluklarına sebep olur. Evantrasyon diyafrağmanın bir bölümünü veya tümünü ilgilendirir. Standart

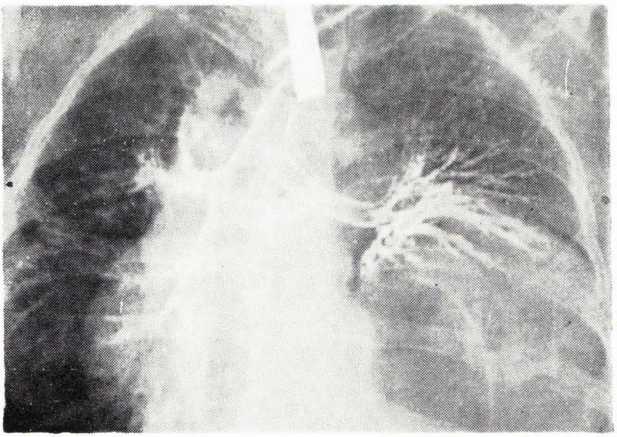


A B

**Şekil 191. Sol diyafrağma evantrasyonu.**

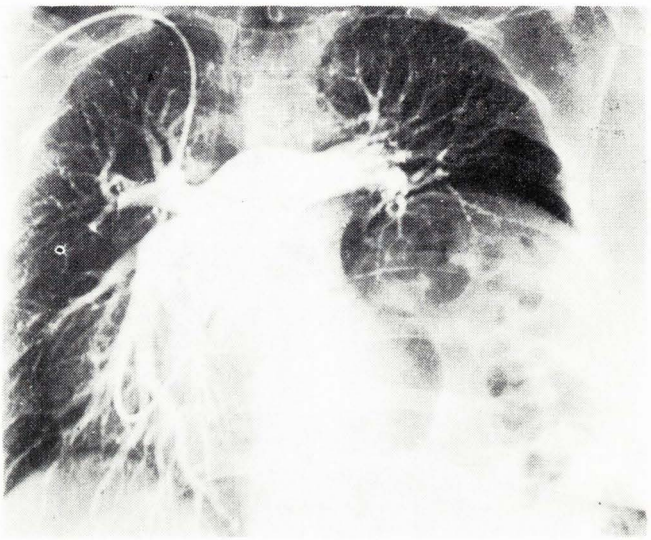
A. 35 yaşında bir kadının posteroanteriyör akciğer radyografisinde sol hemidiyafrağmanın yükselmesi, kalb ve mediastenin sağa yer değiştirmesi görülmektedir.

B. Pnömoperituvan incelemesinde karın boşluğuna verilen havanın yalnız sağ diyafrağma altında toplandığını göstermektedir. Sol diyafrağma altına havanın girememesi bu diyafrağmanın yapışık olduğunu endike etmektedir.

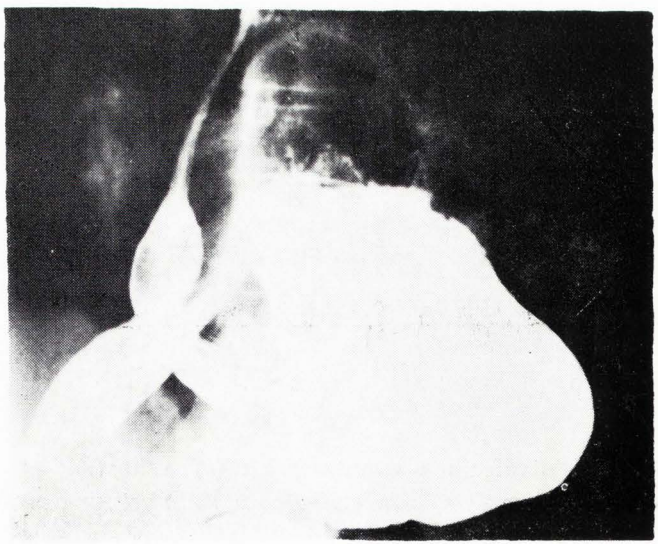


**Şekil 191. Sol diyafrağma evantrasyonu (aynı hasta).**

C. Bronkografi volüm azlığı olan sol akciğer bronşlarının hipoplazik nitelikte olduğunu kanıtlamaktadır. Dispepsi ve sık sık bronşit şikâyeti olan hastanın solunum fonksiyonları hafif restriktif anormallik göstermiştir. Arter kan gazları normal. Elektrokardiyogramda dekstropozisyon bulguları.



**Şekil 191. Sol diyafrağma evantrasyonu (aynı hasta).**
D. Pulmoner anjiyografide sol pulmoner arterde hipoplazi ve displazi (yukarıya yönelme) görülmektedir.



E. Mide ve duodenumun hem vertikal hem de horizontal egzende displazisi izlenmektedir.

radyografide lokalize evantrasyon diyafrağma hernisine veya plöroperikard kiste çok benzer (şekil 191). Diyafrağma adelesinde ileri derecede bir atrofi varsa paradoks hareket (Kienböck belirtisi) görülür; inspirasyonda sağlam diyafrağma aşağı kasılıp karın içi basıncını artırdığından hasta diyafrağma yükselir, ekspirasyonda sağlam diyafrağma yerine yükseldiği halde hasta diyafrağma aşağı iner.

Çok kez, diyafrağma evantrasyonunu, diyafrağma felcinden ayırmak güçtür. Hastanın eski filimleri varsa, bunlar karşılaştırılarak yararlı bir sonuca varılabilir. Süt çocuklarında doğum esnasında frenik sinirinin ezilmesi diyafrağma felcine sebep olabilir. Bu vakalarda diyafrağma, evantrasyonda olduğu gibi yüksek durumdadır. Evantrasyon ve felcin ayırımı için boyunda frenik siniri Faradi elektrik akımı ile uyarılır. Felç vakalarında kontraksiyon husule gelmez. Bundan başka diyafrağma parelizine sebep bir hastalığın olup olmadığını araştırmalıdır. Örneğin bronş kanseri, travma ve mediastenin diğer hastalıkları varsa, anormal diyafrağma yüksekliğinin pareliz ile ilgili olduğu kanıtlanır. Böyle bir hastalık yoksa ve hastada başka konjenital anormallikler varsa, evantrasyon olasılığı artar. Fizik incelemede ve radyoskopide evantrasyon olan diyafrağmanın hareketi azdır veya paradoksal hareket vardır. Evantrasyonun diyafrağma hernisinden ayırılması baryum incelemesiyle uygulanır. Pnömoperituvan özellikle lokal evantrasyon tanısında yararlı olabilir. Sol evantrasyonda kalb sağa deplase olduğundan, bazı vakalarda dekstrokardi ile karıştırılır. EKG dekstrokardi ve kalbin sağa itilmesini ayırt eder.

Çok kez, evantrasyon vakalarında önemli bir klinik belirti yoktur. Bu nedenle bir tedavi gerekmez. Ancak, ciddi bir dispne husule gelen vakalarda, cerrahi girişimle plikasyon veya plastik yama ile diyafrağmanın zayıf bölümleri tamir edilir. Tekrar edici bronşit, dispne, syanoz gibi solunum anormallikleri ve bulantı, kusma, iştahsızlık gibi sindirim düzensizlikleri gösteren süt çocuklarının evantrasyonlarında, plikasyon tedavisinden çok iyi sonuç alınır.

## DİYAFRAĞMA HERNİLERİ

Karın veya retroperiton organlarının diyafrağmadan toraks içine girmeleridir (şekil 192-194). Bu herniler, konjenital veya edinsel (genellikle travmatik) olabilir. **Diyafrağma hernisi en çok, özofagusun geçtiği yarıktan (hiatus) husule gelir. Buna hiatus hernisi denir.** Plöroperiton hiatusundan (Bochdalek deliği) husule gelen konjenital Bochdalek hernisi daha nadir görülür, ancak daha ciddi hastalık belirtilerine sebep olur. Retrosternal veya parasternal hiatustan (Morgagni deliği) husule gelen Morgagni hernisi en az görülen konjenital hernidir. Tüm diyafrağma hernilerinin yaklaşık % 3'ünü kapsar.

## ÖZOFAGUSUN HİATUS HERNİSİ (HİATUS HERNİSİ)

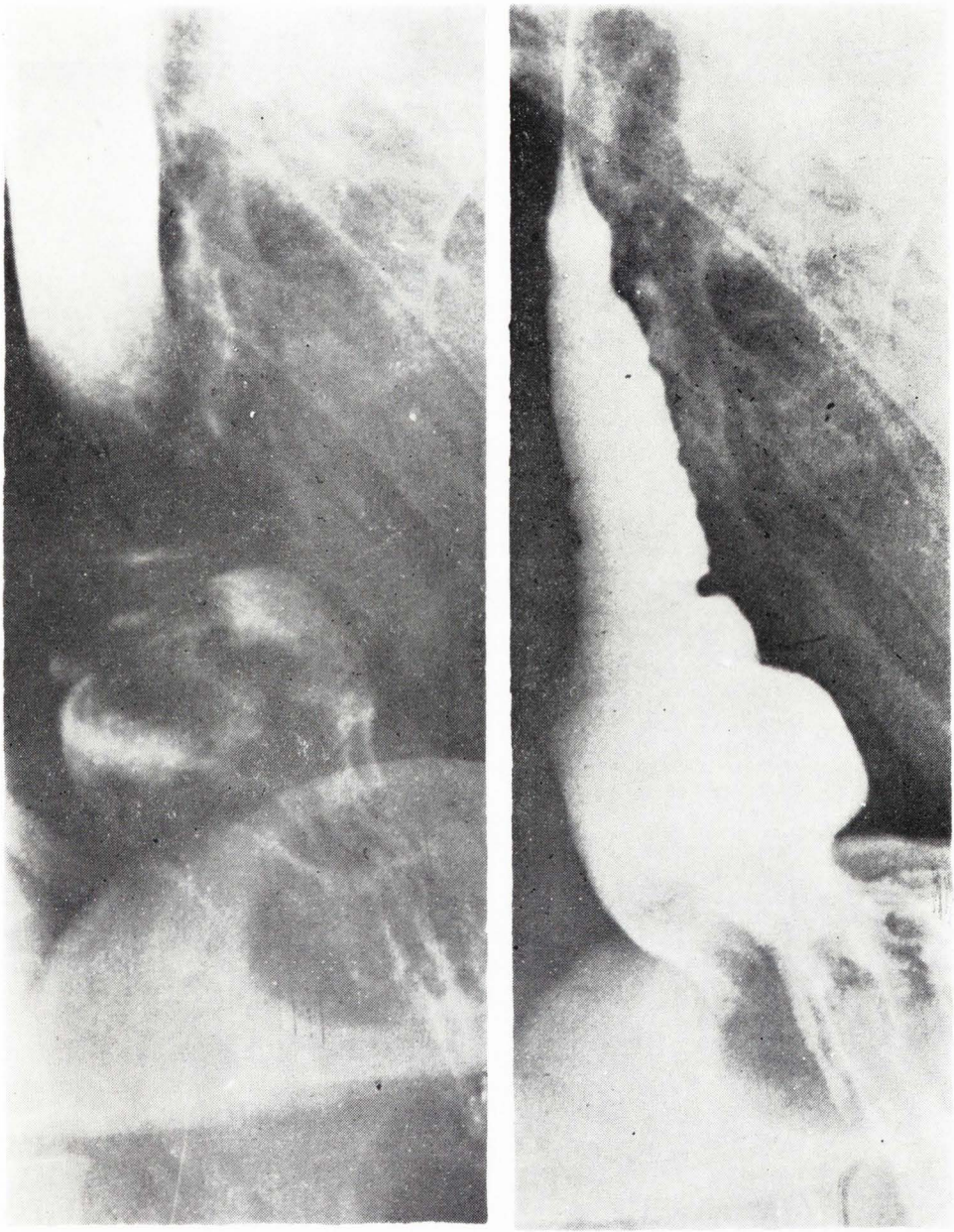
Özofagus hiatusunun konjenital zayıflığı ve şişmanlık, gebelik gibi edinsel etkenler bu herninin gelişmesine sebep olurlar. Özofagusun hiatus hernisi erişkinlerde en çok görülen diyafrağma hernisidir. Vakaların 2/3'de de yaş 50'den fazladır. Baryum yutturarak yapılan radyografik inceleme ile hastalık tanısı gerçekleşir (şekil 192). Standart filimde, arka alt mediastende hava-sıvı düzeyi bulunan bir gölge görülebilir. Bazı vakalarda, midenin önemli bir bölümü hiatustan geçerek volvulus husule gelir, o zaman biri mediastende, diğeri sol diyafrağmanın altında hava-sıvı düzeyli balon gibi iki boşluk izlenebilir.

Hiatus hernisi hastalarının çoğunda klinik belirti yoktur. Çok kez, başka bir nedenle yapılan mide-duodenumun radyografisinde teşhis edilir. Semptomatik vakalarda, özellikle yemekten sonra husule gelen retrosternal yanma, ağrı başlıca klinik belirtilerdir. Bu belirtiler yatınca artar, antiasid alınca hafifler. Vakaların yaklaşık yarısında, herni kanama nedeniyle anemiye sebep olur.

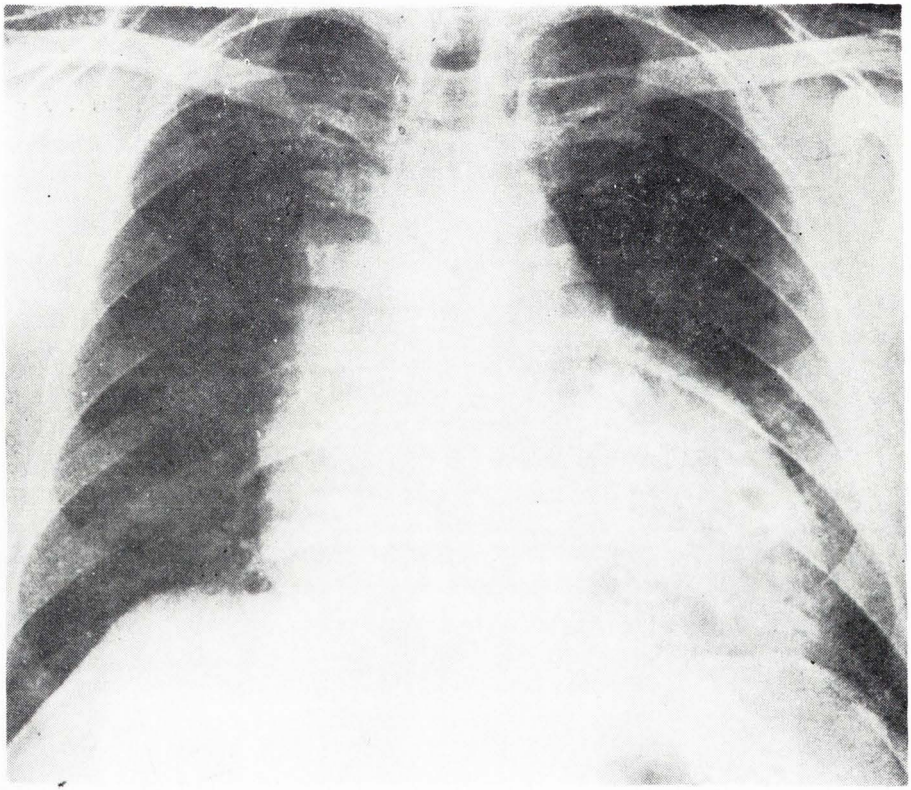
Şişman hastalarda zayıflamanın önemi fazladır, böylece hastalık belirtilerinde önemli bir gerileme olur. Sindirim bozuklukları ve ağrı için antispasmodik ve antiasit ilaçlardan yararlanılır. Bu hastalar, arkası düz bir sandalyada oturmakla ve gece yüksek yastığa ve soluna yatmakla hastalık belirtilerini önemli bir şekilde azaltırlar. Tıbbi tedavi, önemli sayıda vakada hastalık belirtilerinde yeterli bir düzelme sağlar. Bu tedaviden başarı sağlanamayan vakalarda, herni cerrahi girişimle tedavi edilir.

## BOCHDALEK HERNİSİ (POSTEROLATERAL DİYAFRAĞMA HERNİSİ)

Bochdalek deliğinden husule gelen posterolateral diyafrağma hernisinin nedeni konjenital bir anormallikdir. Defekt diyafrağmanın 11-12. kaburga bölgesinde periferiktir. Tüm diyafrağma katlarında defekt olduğundan, periton ve plevra boşlukları arasında dolaysız bir ilişki vardır. Genellikle herni soldadır. Sağda nadirdir; ve sağda küçük bir açıklık olduğu zaman karaciğerin sağ lobu tarafından saklandığından kolaylıkla gözden kaçabilir. Bochdalek hernisinde, diyafrağma defekti değişik büyüklüktedir. Bazan delik çok büyüktür, hemidiyafrağmanın önemli bir bölümü, hatta tümü olmadığından karın organları ve mide sol hemitoraksı işgal eder, sol akciğerin gelişmesi engellenir ve bir hipoplazi oluşur. Nadir olarak herni bilateraldir; bu vakalarda iki akciğerde hipoplazi solunum yetmezliğine ve ölüme sebep olur. Acil cerrahi girişimle defekt tamir edilince, o yanda bulunan akciğer ekspanse olarak solunum yetmezliği düzelir.

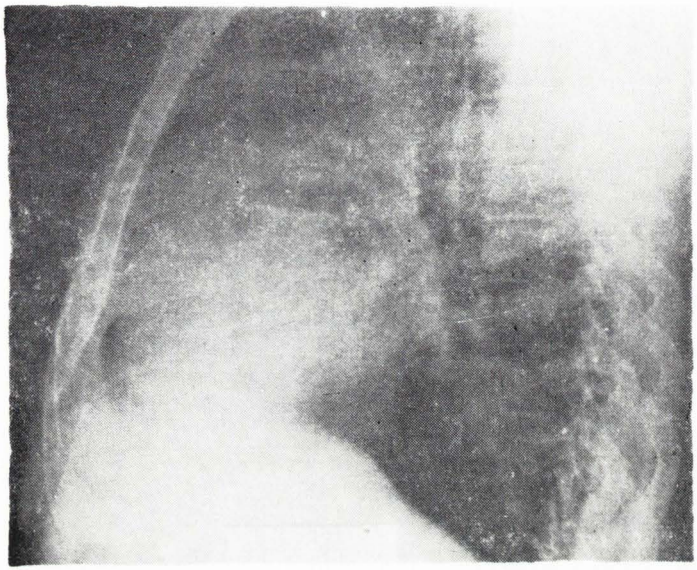


**Şekil 192. Hiatus hernisi.** 45 yaşında bir kadının özofagus ve midenin baryumlu radyografisinde midenin geniş bir bölümünün mediastene hernisi görülmektedir. Hastanın başlıca şikâyeti yemekten sonra retrosternal ağrı, yanma ve kış aylarında sık sık bronşit olması. Bronşitinin tedavisi için doktora müracaat etmiştir.



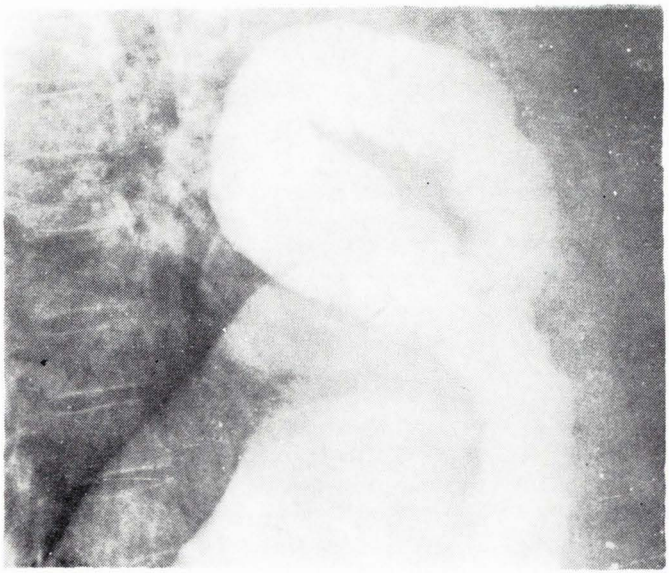
**Şekil 193. Sol hemitoraksda diyafrağma hernisi.**

A. 40 yaşında bir erkeğin posteroanteriyör akciğer radyografisinde sol parakardiyak bölgede dış sınırı muntazam, homojen olmayan bir kitle görülmektedir. Bu kitlede yer yer havalı görünümün barsak gazlarıyla ilgisi düşünüldü.

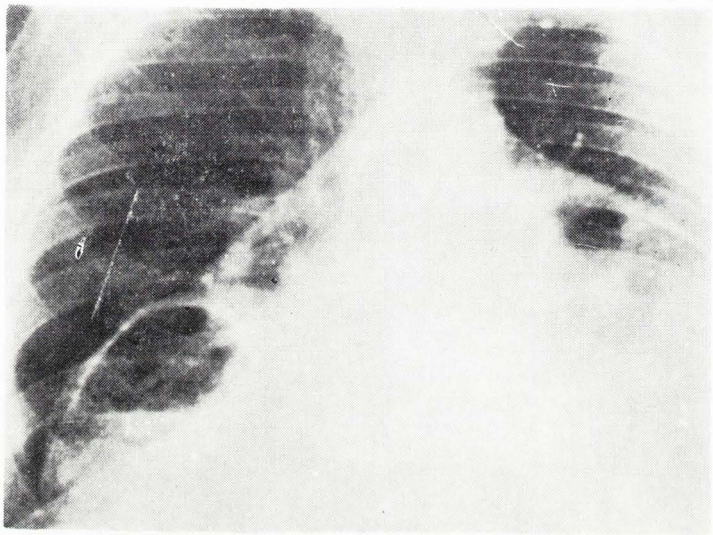


**Şekil 193 Sol hemitoraksda diyafrağma hernisi (aynı hasta).**

B. Lateral radyografide yer yer havalı görünümün barsak kıvrımlarıyla ilgili olduğu daha belirlidir.

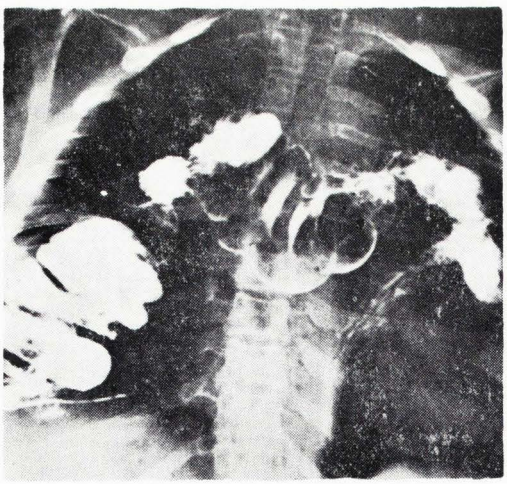


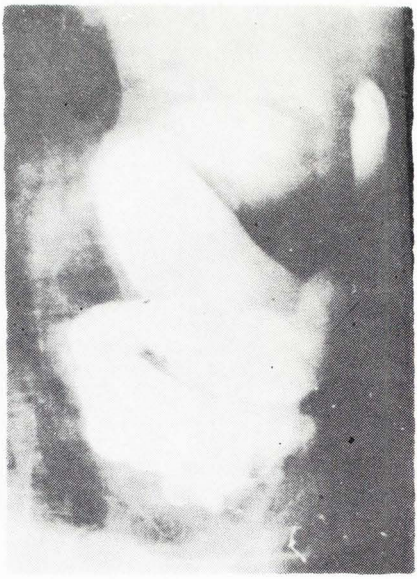
C. Baryumlu radyografi incelenmesinde kalın barsağın diyafrağmadan toraks boşluğuna hernisi görülmektedir.



**Şekil 194. Konjenital diyafrağma hernisi.**

A. 36 yaşında bir erkeğin akciğer radyografisinde toraksda mültipl hava-sıvı düzeyi perikard boşluğuna bir herniyi endike etmektedir.





B C

B ve C. Baryumla posteroanteriyör ve lateral radyografi incelenmesinde kalın barsakların önemli bir bölümünün, apandist ve ince barsağın bir bölümünün perikard boşluğuna hernisi izlenmektedir.

Bochdalek hernisi, yeni doğan çocuklarda en çok görülen diyafrağma hernisidir. Ciddi solunum yetersizliği, syanoz, ve asfiksi ile birkaç günde fatal sonlanabilir. Mediastenin sağa itilmesi ve syanoz nedeniyle dekstrokardi ile karıştırılır. Ancak solda solunum seslerinin olmaması ve barsak gurultusunun duyulması hastalık tanısını destekler. Radyolojik inceleme ile kesin tanı sağlanır. Daha büyük çocuklarda, gençlerde ve erişkinlerde hastalık belirtisi defekt büyüklüğüne göre değişir. Genellikle eforda ve yemeklerden sonra oluşan dispne ve gelişme geriliği başlıca klinik belirtilerdir. Konjenital herni kuşkulanınca, tanıyı sağlamak güç değildir. Ancak bu vakalarda klinik ve radyolojik bulgular hava kistleri, lokal amfizem ve spontan pnömotoraksa benzediğinden daha nadir görülen Bochdalek hernisi tanısı gözden kaçar (Bochdalek hernisi yaklaşık 10.000 yeni doğan çocuğun 5'inde görülür).

Radyolojik bulgular herninin büyüklüğüne göre değişir. Geniş defekt olan çocuklarda, radyografide bir hemidiyafrağma kısmen veya tam olarak görülmez. Hemitoraksta içi gaz dolu barsak bölümleri görülür. Aynı yandaki akciğerde hava yoktur. Volümü azalmıştır. Kalb ve mediasten karşı yana itilmiştir. Karında barsak gazı azalmıştır veya yoktur. Bazan mide toraksa, bazanda pelvise deplase olmuştur. Küçük hernilerde genellikle klinik belirti yoktur. Çok kez erişkinlerde radyolojik incelemede teşhis edilen bu herniler arkada diyafrağmanın üstünde bir çıkıntı veya tümsek gibi görünürler. Retropnömoperituan incelenmesi tanılarına yararlı olur.

Tedavi, transtorasik cerrahi girişimle defektin tamir edilmesidir.

## MORGAGNİ HERNİSİ (RETROSTERNAL HERNİ)

Morgagni hernisi, ön diyafrağmada sternumun hemen arkasında gelişir. Orta çizgide veya orta çizginin sağ veya sol yanında olabilir. Bu hernide periton kesesi vardır. Özellikle erişkinlerde şişmanlık, herninin gelişmesine yardımcı olur. Çok kez hastalığın klinik belirtisi yoktur. Genellikle rutin radyografi incelemesiyle veya barsak obstrüksiyonu nedeniyle teşhis edilirler. Bazı vakalarda kardiyopulmoner ve gastrointestinal belirtiler oluşabilir.

Morgagni hernisi, akciğer radyografisinde sağ kardiyofrenik açıda çevresi belirli homojen bir yoğunlaşma olarak görülür. Bazı vakalarda barsak gazları nedeniyle yoğunlaşma homojen değildir. Hastalığın tanısı genellikle baryum lavmanı ile barsağın radyografik incelenmesiyle sağlanır. Hernide karaciğer bulunabilir. Bu nedenle karaciğer skaningi tanı için yararlı olur.

Tedavi, cerrahi girişimle herninin tamiridir.

## TRAVMATİK DİYAFRAĞMA HERNİSİ

Travmatik diyafrağma hernisi nadirdir. Tüm diyafrağma hernilerinin ancak % 5'ini kapsar. Özellikle otomobil kazalarından sonra veya yüksek bir yerden düşmekle husule gelir. Bıçak yaralanmalarından sonra da oluşabilir. Travmatik diyafrağma hernisi genellikle solda husule gelir; sağ diyafrağma karaciğer tarafından korunduğundan, bu yanda herni azdır, ancak % 5 oranında izlenir. Herni içinde bulunanlar travmaya göre değişir; omentum, mide, ince ve kalın barsaklar, dalak, böbrek ve bazan pankreas herninin içinde bulunabilir. Travmadan sonra hastalarda ciddi substernal ağrı, kusma, şok ve dispne husule gelir. Dalağın yırtılması, bir abdomen viserinde delinme ve kaburgaların kırılması travmatik diyafrağma hernisiyle birlikte görülen komplikasyonlardır. Bazı hastalarda ise klinik belirti yoktur veya aylar, yıllar geçtikten sonra husule gelir. Radyolojik incelemede sol diyafrağma görülmez ve sol hemitoraksta homojen olmayan anormal gölgeler, hava-sıvılı barsak ve mide görülebilir. Bazı vakalarda herni içindeki organlarda strangülasyon husule gelir. Diyafrağmatik hernilerde strangülasyon % 90 vakada travmatik diyafrağma hernilerinden ileri gelir.

Tedavi cerrahidir.

## SUBFRENİK ABSE

Subfrenik abse, karın ameliyatlarından sonra oldukca sık görülen bir komplikasyondur. Cerrahi girişimlerde ve postoperatuvar dönemde antibiyotik kullanılması bu komplikasyonu önemli bir oranda azaltır. Eskiden subfrenik abse en çok, apandisit perforasyonundan sonra izlenirdi. Bu abseler genellikle posteriyör subfrenik boşlukta toplanırlar. Subfrenik absenin diğer bir nedeni travmadır. Karın cerrahi girişimleriyle ilgili abseler her iki yanda, ön ve arka subfrenik boşlukta, hemen hemen aynı oranda oluşurlar. Cerrahi girişim, travma, apendiks, mide, karaciğer veya diğer karın organlarının enfeksiyonları diyafrağma altında abse toplanmasına sebep olurlar. Bu abselerin başlıca etkenleri stafilokokus aureus, koli basili ve hemolitik streptokoklardır, genellikle bunlar birlikte bulunurlar. Daha seyrek olarak, subfrenik abse akciğerdeki hastalıkla ilgilidir. Karında husule gelen subfrenik infeksiyon, lenfatik yolla diyafrağma plevrasına erişir, plöreziye sebep olur ve akciğerin tabanı diyafrağmaya yapışır. Tedavi edilmeyen vakalarda plevra epanşmanı ampiyeme dönüşebilir. Bundan başka pnömotoraks, pyopnömotoraks, perikardit ve mediastinit gibi komplikasyonlar da oluşabilir.

Vakaların çoğunda klinik belirtiler sinsi bir şekilde gelişir. Karın cerrahi girişiminden 10-20 gün sonra ateş yükselmesi, lökositoz ve kosta sını-

rınca duyulan ağrı subfrenik abseyi kuşkulandırmalıdır. Bazı vakalarda yüksek ateş, titreme, karın ağrısı, kusma ve bitkinlik belirtileri ani olarak başlar. Bundan başka öksürük, dispne, göğsün altında ağrı ve diğer toraks belirtileri oldukça sık izlenir. Fizik belirtiler, karından çok toraksla ilgilidir. Posteriyör abseler daha çok toraks belirtilerine, anteriyör abseler ise daha çok karın belirtilerine sebep olurlar. Lokal ağrı ve gerginlik en çok izlenen bulgulardır. Absenin bulunduğu yanda, diyafrağma yüksek ve fikse-dir. Abse posteriyör boşlukta ise, arkada 12. kaburgaya basınca gerginlik alınır. Abse ön boşlukta ise yan veya ön kostal sınıra basınca gerginlik alınır.

Radyolojik incelemede en önemli belirti, abse olan yandaki hemidiyafrağmanın yükselmesi, fiksasyonu ve hareketinin azalmış olmasıdır. Bundan başka plevra epanşmanı, akciğer tabanında çok kez pnömonitis veya atelektaziye bağlı yoğunlaşma, abse içinde gaz, karın içi organlarının yer değiştirmesi gibi diğer belirtiler görülür. Diyafrağma altında, serbest hava veya hava-sıvı düzeyi ve plevra epanşmanı veya akciğer tabanında yoğunlaşma görülmesi abse için patognomoniktir. Subfrenik abse ve karaciğer absesinin ayırıcı tanısı bazan güçtür. Pnömoperituvan ve karaciğer skaningi bu bakımdan yararlı olur. Pnömoperituvan yapılınca subfrenik absede diyafrağma altına hava gitmez. Subfrenik abse vakalarında diyafrağmanın arka bölümü yükselmiştir, buna karşın intrahepatik amip abseleri genellikle önde bulunduklarından, diyafrağmanın arka bölümü normal yüksekliktedir. Özellikle strangüle hernilerde erken veya geç olarak hemotoraks oluşabilir. Kuşkulu vakalarda torasentez yapmalıdır. Gerekirse plevra ponksiyonu tekrarlanmalıdır.

Subfrenik abselerin tedavisi cerrahidir.

## DİYAFRAĞMANIN DİĞER HASTALIKLARI

**Kronik obstrüktif akciğer hastalıkları:** Özellikle amfizemde, diyafrağmanın morfoloji ve fonksiyonunda anormallikler gelişir. Bu vakaların çoğunda eski kanının tersine, diyafrağma normalden daha kalın ve daha ağırdır, ve fibril birimlerinde hipertrofi vardır. Ancak sürekli stimulus, adale fibrillerinin etkisini azaltır ve gerek istirahat inspirasyonunda, gerekse maksimal inspirasyonunda, diyafrağma hareketi kısıtlanır. Diyafrağma aşağı durumda ve yassılaşmıştır. Diyafrağma hareketinde azalma, hastalığın derecesine paralel niteliktedir. Daha önce belirtildiği gibi diyafrağma adelesi normalde maksimal kontraksiyonla 10 sm aşağı inebilir, ciddi amfizem vakalarında maksimal kontraksiyon çok azalır, 2,5 sm'in altına düşebilir. Kardiyomegali vakalarında da diyafrağma hipertrofisi ve diyafrağma fonksiyonunda azalma izlenmiştir.

**Pickwick sendromu:** Aşırı şişmanlarda, diyafrağma aktivitesinde azalma gelişir. Bu anormallik, diyafrağmanın, fazla yağlı karında artmış bir dirence karşı, hareket zorunluğu ile ilgilidir. Aşırı şişmanlarda görülen Pickwick sendromunda solunum yetersizliğinin başlıca nedeni, diyafrağma fonksiyonunun azalmasıdır. Pickwick sendromunda solunum merkezinin $CO_2$ duyarlığı giderek azalır ve primer bir hipoventilasyon oluşur. Bu hastalarda başlıca solunum fonksiyon bozuklukları: (1) istirahatta dakika oksijen alımı artar, (2) ekspiratuvar rezerv volüm azalır, bu azalma hasta yattığı zaman daha belirli olur, (3) solunum fonksiyonu için gerekli oksijen miktarı artar, (4) ventilasyon/perfüzyon dengesi ($\dot{V}/\dot{Q}$) bozulur, (5) alveol - arter oksijen farkı (A-a $O_2$) artar. Difüzyon kapasitesinde belirli bir azalma olmaz. Diğer önemli bir anormallik, giderek artan bir polisiteminin gelişmesidir. Hastalığın başlıca klinik belirtisi, aşırı uyumadır. Bu hastalar aşırı bir heyecan (kumar), önemli bir sorumluluk (otomobil idare etmek) gibi uykuyu inhibe eden durumlarda bile uyurlar. Hipoksemi, hiperkarbi, pulmoner hipertansiyon gelişerek solunum ve kalb yetmezliğine komplike olur. Hastanın zayıflayarak normal ağırlığına dönmesiyle hastalık belirtileri kaybolur.

**Diyafrağma tümörleri:** Komşu organlardan diyafrağmaya tümör yayılması sık görülür. Mide, özofagusun alt bölümü, karaciğer, safra kesesi, transvers kolon ve akciğer kanserlerinden direkt veya lenfa yolu ile diyafrağmaya yayılma olabilir.

Diyafrağmanın primer tümörleri çok nadirdir. Bu tümörlerin yarısı selim, yarısı habis niteliktedir. Bunlar, diyafrağmadan akciğere doğru çıkmış bir yumuşak doku yoğunluğunda kitle olarak görülürler. Bazıları lobüle (dilimli)dir. Selim tümörlerde kalsifikasyon olabilir. En çok görülen selim tümör, lipomadır. En çok görülen habis tümör, fibrosarkomadır. Habis tümörler çok kez, bir hemidiyafrağmanın önemli bir bölümünde lokalize olduğundan, o diyafrağma yükselmiş gibi görülür veya plevra kalınlaşması izlenimi alınır (şekil 160). Maliyn tümörlerde plevra epanşmanı sık görülen bir komplikasyondur. Tümör tanısı için akciğer tomografisi, pnömoperituvan, pnömotoraks, ince ve kalın barsakların baryumlu radyolojik incelenmesi yararlı olabilir. Gerçek tanı, biyopsi veya otopsi incelenmesiyle sağlanır. Bu tümörlerin tedavisi için kontrendikasyon olmayan vakalarda cerrahi girişimle rezeksiyon yapılır.

**Diyafrağma kistleri:** Çok nadirdir. Bunlar genellikle «ekstra lober sekestrasyon» hastalıkları olarak tanınır. Vakaların % 90'ında bu anormallik, soldadır ve çok kez diyafrağma evantrasyonu ile birlikte bulunur.

## LİTERATÜR


1. Burwell C S, Robin E D and Bickelmann A G: Extreme obesity associated with alveolar hypoventilation - A Pickwickian syndrome, Amer J med 51, 541, 1956
2. Ochsner A Sr and Ochsner A Jr: Tumors of the diaphragm. In D. Spain (Ed), Diagnos's and treatment of tumors of the chest. New York, Grune and Stratton, 1960
3. Rubin E H, Rubin M: Thoracic diseases. W B Saunders co. Philadelphia and London 1961
4. McCredie M, Lovejoy F W Jr and Kaltreider N L: Pulmonary function in diaphragmatic paralysis. Thorax 17, 213, 1962
5. Baumgarten R V, Schmiedt H, Dodich N: Microelectrode studies of phrenic motoneurons. Ann New York acad sci 109, 536, 1963
6. Agostoni E: Action of respiratory muscles. Handbook of physiology, vol. I. sayfa 377. American physiological society, Washington D.C. 1964
7. Affeldt J E: Neuromotor paralysis. Handbook of physiology, Vol. II, sayfa 1509. American physiological society, Washington D.C. 1965
8. Lassen H C A: Hypoventilation in patients with normal lungs, poliomyelitis, myasthenia gravis, barbiturate poisoning, etc. Ann N. Y acad sci 121, 891, 1965
9. Mollaret P and Pocidalo J J: Hypoventilation in patients with normal lungs. Management of drug poisoning, tetanus and myasthenia gravis. Ann N. Y aca sci 121, 898, 1965
10. Davis J N: Phrenic neurve conduction in man. J neurol neurosurg psychiatry 30, 420, 1967
11. Stemmer E A, Crawford D W, List J W, Heber R E and Connolly J E· Diaphragmatic pacing in the treatment of hypoventilation syndrome. J Thoracic and cardiovasc surg 54, 649, 1967
12. Lourenço R V: Diaphragm activity in obesity. J clin invest 48, 1609, 1969
13. Hinshaw H C: Diseases of the chest. W B Saunders co. Philadelphia, London, Toronto, 1969
14. Allison P R: The diaphragm, Surgery of the chest (ed. Gibbon, Sabiston, Spencer), sayfa 243. W B Saunders co. Philadelphia London Toronto, 1969
15. Fraser R G, Paré J A P: Diagnosis of diseases of the chest. vol. II, sayfa

1217. W B Saunders co. Philadelphia London Toronto, 1970
16. Black L F, Hyatt R E: Maximal respiratory pressures: normal values and relationship to age and sex. Amer rev resp dis. 99, 696, 1969
17. Bates D V, Macklem P T, Christie R V: Respiratory function in disease, W B Saunders co. Philadelphia, 1971
18. Brashear R E, Martin R R and Glover J L: Trichinosis and respiratory failure. Amer rev resp dis 104, 245, 1971
19. Gazioğlu K: Primer alveoler hipoventilasyon sendromu. Hacettepe tıp/ cerrahi bülteni 5, 432, 1972
20. Glenn W W, Holcomb W G, McLaughlin A J, O'Hare J M, Hogan J F and Yasuda R: Total ventilatory support in a quadriplegic patient with radiofrequency electrophrenic respiration. N Engl J med 286, 513, 1972
21. McKenzie H I, Outhred K G and Glick M: Postmortem evaluation of the use of diaphragmatic excursus in assessment of pulmonary emphysema in coal miners. Thorax 27, 359, 1972
22. Habibulla K S: The diaphragm as an anti-reflux barrier. A manometric, oesophagoscopic and transmucosal potential study, Thorax 27, 692, 1972
23. Roberts W C and Ferrans V J: Pure collagen plaques on the diphragm and pleura. Chest 61, 375, 1972
24. Paris F, Tarazona V, Casillas M, Blasco E, Canto A, Pastor J and Acosta A: Hernia of Morgagni. Thorax 28, 631, 1973
25. Steele R H and Heard B E: Size of the diaphragm in chronic bronchitis. Thorax 28, 55, 1973
26. Paris F, Blasco E, Canto A, Tarazona V and Casillas M: Diaphragmatic eventration in infants. Thorax 28, 66, 1973
27. Ishikawa S, Hayes J A: Functional morphometry of the diaphragm in patients with chronic obstructive lung disease.
Amer rev resp dis. 108, 135, 1973
28. Comer T P, Schmallhorst W R and Arbegast N R: Foramen of Morgagni hernia diagnosed by liver scan. Chest 63, 1036, 1973
29. Spitzer S A, Korczym A D and Kalaci J: Transient bilateral diaphragmatic paralysis. Chest 64, 355, 1973
30. Raichoudhury R C, Patnaik S C, Sahoo M, Panda K and Patnaik B K: Foramen of Bochdalek hernia in adults Chest 64, 259, 1973
31. Brimby G, Fugl-Meyer A R and Blomstrand A: Partitioning of the contributions of rib cage and abdomen to ventilation in ankylosing spondylitis. Thorax 29, 179, 1974
32. Felson B: Chest roentgenology, sayfa 421. W B Saunders co. Philadelphia London Toronto, 1973
33. Goldstein R L, Hyde R W, Lapham L W, Gazioğlu K, dePapp Z G: Peripheral neuropathy presenting respiratory insufficiency as the primary complaint. Amer J med. 56, 443, 1974
34. Murchison W G, Harper W K and Putnam J S: Traumatic diaphragmatic hernia: Late presentation as bloody pleural effusion. Chest 66, 734, 1974
35. Baum G L (ed): Textbook of pulmonary diseases. Little, Brown and co. Boston, 1974

36. Crofton J and Douglas A: Abnormalities and diseases of the diaphragm, respiratory disease, sayfa 677. Blackwell sci. pub. Oxford London Edinburgh Melbourne, 1975
37. Gazioğlu K: Periferik nöropati, diyafrağma myopatisi ve primer alveoler hipoventilasyon ile ilgili solunum yetersizlikleri. İst tıp fak mec. 38, 304, 1975
38. Verwoerd C A, Van Mazijk F and Meyer J M: A conservative approach in selected cases of late diagnosed oesophageal perforation. Thorax 32, 232, 1977
39. Higenbottam T, Allen D, Loh L and Clark T J H: Abdominal wall movement in normals and patients with hemidiaphragmatic and bilateral diaphragmatic palsy. Thorax 32, 589, 1977

# BÖLÜM 36

## TORAKS DUVARININ HASTALIKLARI

Toraksın kemik, kas, eklem, sinir, dolaşım birimlerinin kalıtsal ve edinsel hastalıkları solunum ve kalb fonksiyonlarında anormallikler oluşturabilirler. Örneğin, ciddi deformite ve asimetriye sebep olan ilerlemiş bir kifoskolyoz önemli nitelikte solunum yetersizliği ve kor pulmonale geliştirebilir. Buna karşın romboid fossa depresyonu gibi bazı toraks duvarı hastalıklarında solunum ve kalb fonksiyonlarında herhangi bir anormallik oluşmaz. Pektus ekskavatumda ise fizyolojik anormallik sık izlenemez ve önemli nitelikte değildir.

### KİFOSKOLYOZ

Kifoskolyoz en sık izlenen ve solunum-kalb fonksiyon bozukluğuna sebep olan en önemli toraks duvarı hastalığıdır. Vertebral kolonun yana (skolyoz) ve arkaya (kifoz) deformitesidir. Kifoskolyoz insidansı yaklaşık % 1'dir. Skolyoz daha sık izlenen bir deformitedir. Kifoz daha nadirdir. Skolyoz, kifoz ve kifoskolyoz, vakaların çoğunda hafif nitelikte deformiteye sebep olurlar. Deformite ilerledikçe solunum-kalb fonksiyonları giderek bozulur. Ciddi solunum-kalb fonksiyon bozukluğunun geliştiği vakalarda, genellikle her iki deformite (kifoskolyoz) birlikte bulunur.

#### Etyoloji

Kifoskolyozun başlıca nedenleri:

1. **İdyopatik:** En çok izlenen deformitedir, nedeni bilinmemektedir. Ancak, idyopatik skolyoz vakalarının ailelerinde hastalık insidansı % 15

bulunmuştur (normal popülasyonda % 1). Bu nedenle genetik bir etkenin önemini ileri sürenler vardır.

**2. Konjenital:** Embriyonun 4-7. haftasında oluşan anormallikle ilgilidir. Bu deformitede diğer vertebra defektleri birlikte bulunabilir.

**3. Nöromüsküler:** Aşağı motor nöron hastalıkları (örneğin polyomyelitis), yukarı nöron hastalıkları (örneğin serebral palsi) ve diğerleri (örneğin siringomyeli) deformiteye sebep olan başlıca sinir hastalıklarıdır. Progresif müsküler distrofi, amyotoni ve Friedreich ataksisi ise deformiteye sebep olan başlıca kas hastalıklarıdır.

**4. Mezanşim anormallikleri:** Konjenital (örneğin Marfan sendromu), edinsel (örneğin romatoid artritis).

**5. Vertebra hastalıkları:** Tüberküloz, raşitizm, osteomalasi, travma, cerrahi girişimler.

**6. Toraks anormallikleri (örneğin torakoplasti), yaygın akciğer fibrozu, toraks ve akciğerin radyasyonu.**

**Patoloji**

Skolyozda, vertebral kolonun ilgili bölümü hem yana yer değiştirmiştir, hemde bir rotasyon oluşmuştur. Bundan başka, primer deformiteyi kompanse etmek için, başka bir deyimle deformite nedeniyle bozulan beden dengesini düzeltmek için, karşıt yönde sekonder bir deformite gelişir. Örneğin, konveksitesi sağa bakan primer bir dorsal deformiteyi kompanse etmek için, konveksitesi sola bakan sekonder bir deformite oluşur. Genellikle primer deformite daha belirgindir. Vertebra deformasyonu, kaburgaların da şekil bozukluğuna sebep olur. Konveksite yönünde interkostal aralıklar genişler ve rotasyon nedeniyle kaburgalarda arkaya yönelik bir çıkıntı oluşur. Konkavite olan yöndeki kaburgalarda ise karşıt değişim oluşur, kaburgalar birbirine yaklaşır ve öne yönelik bir çıkıntı oluşur.

Kifozda vertebral kolon arkaya bir çıkıntı, bir açı yapmıştır. Bu arkaya iğilme nedeniyle vertebral kolon kısalmış, ve kaburgalar birbirine yaklaşmıştır. Bu deformite, sternumun öne çıkıntı yaparak güvercin-göğsü şekil bozukluğuna sebep olur. Eğer yalnız kifoz varsa, kaburgalardaki şekil bozukluğu simetriktir. Skolyozun oluşturduğu solunum fonksiyon anormalliği kifozdan daha önemli niteliktedir. Her iki deformite, toraks volümünün azalmasına ve içindeki strüktüre baskıya ve bu strüktürün şekil bozukluklarına sebep olurlar. Akciğer hacmının azalması ve özellikle akciğer damarlarında gelişen şekil bozuklukları ve diğer anormallikler deformitenin ilerlemiş döneminde solunum yetmezliği, pulmoner hipertansiyon ve kor pulmonaleye sebep olabilir. Ancak, hafif kifoskolyoz vakalarında, solunum

fonksiyonunda anormallik yoktur veya önemli nitelikte değildir. Deformite arttıkca solunum fonksiyonu anormalliği daha belirgin olur. Önemli deformite olan vakalarda kalb anormallikleri izlenir. Akciğer-kalb yetmezliği genellikle yaşı 40'ı geçmiş ve skolyoz deformitesi 100°den fazla olanlarda izlenir. Üst dorsal skolyoz olanlarda solunum fonksiyon anormalliği daha belirgindir. Deformite aşağıya indikçe, solunum anormalliği azalır.

Skolyoz derecesi vertebral kolon eğrilik açısı ile değerlendirilir (tablo 99 ve şekil 195-198). Bu değerlendirme, hastalığın gidişi ve tedavinin etkisini izlemeye de yararlı olur.

TABLO 99 — **İdyopatik skolyozda eğrilik derecesi**

| Skolyoz derecesi | Vertebral kolon eğrilik açısı, derecesi |
|---|---|
| I-Hafif | 0-24 |
| II-Orta | 25-49 |
| III-Önemli | 50-74 |
| IV-Ciddi | 75-100 |

### Klinik belirtiler

Toraks deformitesi ve hacım bozukluğuna rağmen, klinik belirtiler çok kez önemsiz niteliktedir veya yoktur. Başlıca klinik belirti, toraks deformitesidir ve çok kez hastalar, bu estetik nedenle hekime başvururlar. Kifoskolyoz, genellikle 7-15 yaşlarında başladığı halde klinik belirtiler geç gelişir. Başlıca klinik belirtiler ağrı, yorgunluk, zayıflama, beslenme bozuklukları, dispne, ve hastalığın ileri dönemlerinde akciğer-kalb yetmezliğidir. Dispne önce eforda duyulur, sonraları istirahatta da gelişir. Özellikle 100°den fazla deformitelerde, medulla spinalise baskı nedeniyle bacaklarda parezi, pareliz, barsak ve mesane kontrolünde bozukluklar gelişebilir.

Fizik incelemede hastalığın tanısında bir güçlük yoktur. Arkadan bir inspeksiyonla kifoskolyoz anlaşılır. Skolyoz hastasında posteriyör toraks asimetriktir, konveksite olan yönde toraks arkaya çıkıktır. Hasta öne iğilirse bu deformite daha iyi görülür. Konveksite olan yönde omuz genellikle daha yüksektir. Toraksın vertikal çapı ve bu nedenle hastaların boyu kısalmıştır. Vakaların % 75'inden fazlasında skolyoz, konveksitesi sağa bakan torasik skolyozdur.

### Radyolojik bulgular

Kolumna vertebralisin tüm uzunluğunca Röntgen filmi alınarak (çok kez 50X110 sm büyüklüğünde) eğriliğin lokalizasyonu ve derecesi belir-

lenir. Kifoskolyoz hastalarında önemli fonksiyonel anormalliğin gelişeceği organ akciğer olduğundan, eğrilik kontrolu yapılırken postero-anteriyör ve lateral akciğer radyografileri de alınmalıdır (şekil 195, 196). Çok kez bu inceleme savsaklanır. Akciğer radyografisi incelenerek deformitenin oluşturduğu volüm azalması, parenkima ve bronşlardaki değişiklikler, kardiyovasküler anormallikler, örneğin pulmoner hipertansiyon ve sağ kalb hipertrofisi değerlendirilir.

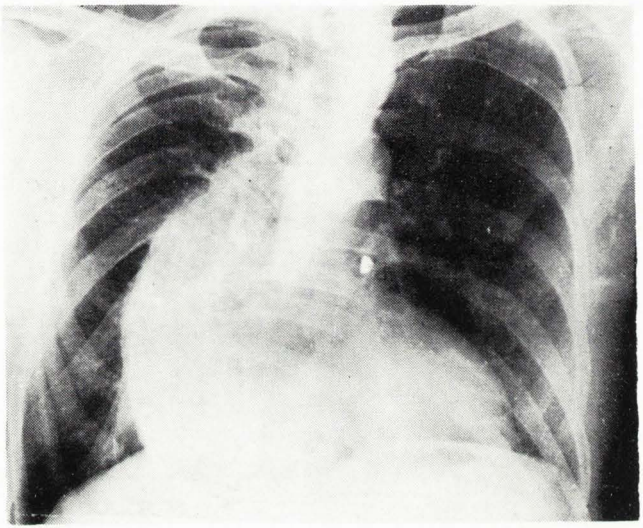
**Akciğer fonksiyon testleri**

Toraks deformitesi nedeniyle akciğerin sıkışarak hacmının azalması ve göğüs duvarının esnekliğinin azalması en önemli fonksiyonel bozukluklardır. Bu anormalliklere bağlı olarak vital kapasite ve tidal volüm azalır, hızlı-sığ bir solunum oluşur. Giderek alveoler ventilasyon azalır, hipoksemi ve sonra hiperkapni gelişir. Özellikle paralitik kifoskolyozda (örneğin polyomyelite bağlı kifoskolyoz), diyafrağma hareketlerinde azalma solunum fonksiyonunu etkiler. Ventilasyon/perfüzyon ($\dot{V}/\dot{Q}$) dengesi bozulur. Deformite ilerledikçe artan bu bozukluk, gaz değişimini etkiler. $\dot{V}/\dot{Q}$ anormalliği genel ve bölgesel niteliktedir. Akciğer volümünün ve esnekliğinin azalması hem alveol ventilasyonunda azalmaya, hemde damarlara yaptığı baskı nedeniyle perfüzyonun azalmasına sebep olur. Skolyoz deformitesi nedeniyle toraksın asimetrik olması ise, bölgesel $\dot{V}/\dot{Q}$ dengesini etkiler.

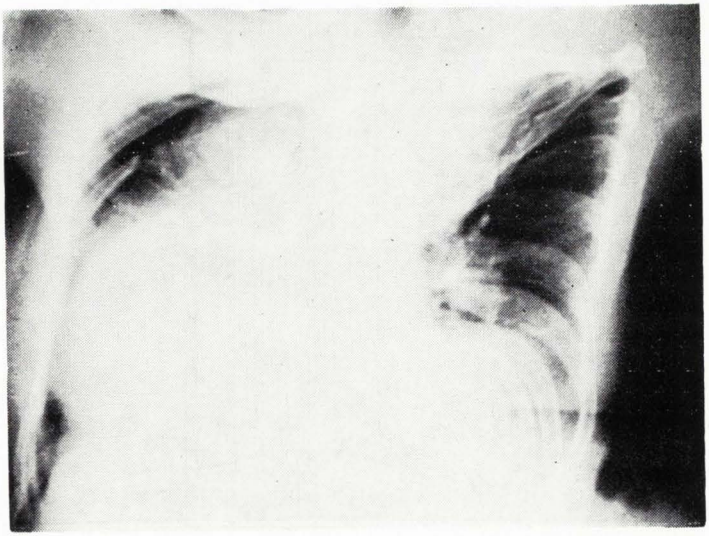
Kifoskolyozda en önemli fizyolojik anormallik akciğer hacımlarının, özellikle vital kapasitenin azalmasıdır. Difüzyon kapasitesinde, genellikle vital kapasiteye parelel nitelikte bir azalma oluşur. Ekspirasyon hava akımlarında, ve maksimal solunum kapasitesinde azalma vardır, bu azalmalar genellikle akciğer hacımlarının azalmasıyla ilgilidir. Bu nedenle ZVK 1 % testi normaldir. Ancak bronşit komplikasyonu olan vakalarda ZVK 1 % ve ilgili testlerde anormallik gelişir.

**Tedavi**

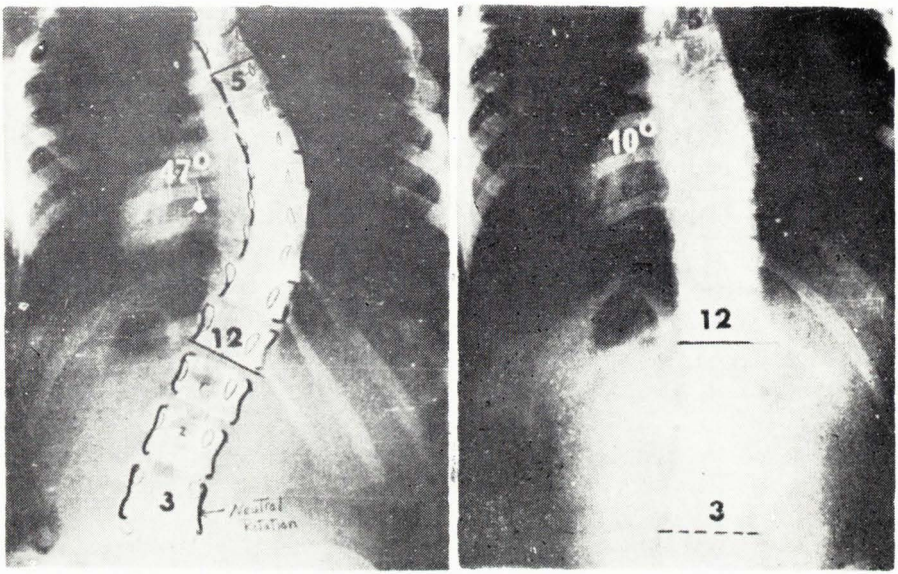
Hastalarda solunum yetmezliği, pulmoner hipertansiyon ve kor pulmonale belirtileri görülünce prognoz hızla kötüleşir. Bu nedenle, kifoskolyozun başladığı ilk yıllarda deformite derecesi ve solunum fonksiyonları sık sık kontrol edilmelidir. Deformitenin hızla ilerlediği vakalarda, tıbbi ve cerrahi girişimlerle eğrilik düzeltilmelidir. Bu tür tedaviler gençlerde daha başarılı sonuç vermektedir ve bu yaşlarda göğüs duvarında önemli bir sertleşme olmadığından deformitenin düzelmesiyle solunum fonksiyonlarında da belirli bir artma oluşabilir (şekil 197, 198). 20 yaşından son-



**Şekil 195. Kifoskolyoz deformite.** 56 yaşında bir erkeğin posteroanteriyör akciğer radyografisinde vertebral kolonda belirli bir skolyoz izlenmektedir. Deformitenin yukarı dorsal bölümünde konveksite sola, alt dorsal bölümünde ise konveksite sağa yöneliktir. Solunum fonksiyonları deformiteye uygun olarak orta derecede restriktif bir anormallik göstermiştir.

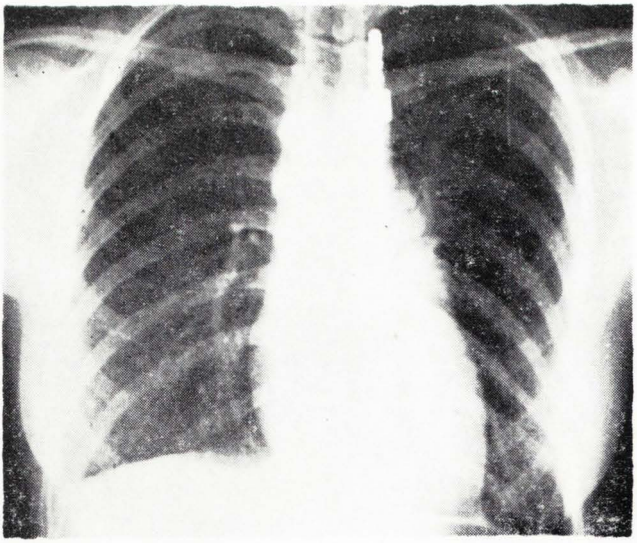


**Şekil 196. İleri derecede kifoskolyoz deformite.** 46 yaşında bir erkeğin posteroanteriyör akciğer radyografisinde vertebral kolonda ve bununla ilgili olarak da her iki toraks da ileri derecede şekil bozukluğu izlenmektedir. Solunum fonksiyonları ileri derecede restriktif anormallik göstermiştir.




A B

**Şekil 197. Skolyozun cerrahi tedavisiyle düzeltilmesi.**
A. Cerrahi girişimden önce 47° skolyoz deformitesi.
B. Dördüncü toraks vertebrasından üçüncü lomber vertebraya kadar yapılan füzyonla deformitenin önemli bir düzelmesi izlenmektedir.



**Şekil 198. Skolyozun cerrahi tedaviyle düzeltilmesi.** 15 yaşında bir kızın posteroanteriyör akciğer radyografisinde skolyoz deformitenin füzyon ameliyatı ve Harrington çelik desteğiyle tüm düzeldiği izlenmektedir. Cerrahi girişimden 2 yıl sonra ölçülen solunum fonksiyonlarında özellikle vital kapasite ve maksimal ekspirasyon hava akımlarında yaklaşık % 15 bir artma husule gelmiştir.

ra uygulanan deformiteyi düzeltici tedaviler çok kez solunum fonksiyonunda önemli bir düzelme sağlamazlar. Milwauke ve benzeri korsalar, alçı ve plastik korsalar cerrahi girişimsiz uygulanan deformite düzeltici yöntemlerdir. Bu yöntemlerden yarar sağlanamayan vakalarda cerrahi girişimle kifoskolyoz düzeltilir. İlerleyici deformite, akciğer fonksiyonunda hızla artan anormallik, ağrı, kompresyon belirtileri ve estetik başlıca cerrahi endikasyonlardır.

Sekonder infeksiyon gelişen vakalarda, gecikmeden antibiyotik tedavisi uygulanmalıdır. Kronik bronşit hastalığın önemli bir komplikasyonu olduğundan, önleyici tedbirler alınmalıdır. Solunum yetmezliği ve kalb yetmezliği diğer kronik akciğer hastalıklarında yazıldığı şekilde tedavi edilir.

## ANKİLOZAN SPONDİLİTİS (Spondiloartritis ankilopoetika, Marie - Strümpell spondylitis, Von Bechterew-Strümpell spondylitis)

Ankilozan spondilitis özellikle sakroilyak, vertebralar eklemlerini ilgilendiren kronik ve ilerleyici bir hastalıktır. Kostovertebral eklemlerin, kalça ve omuzların hastalığa katılmaları sık izlenir. Önceleri ankilozan spondilitis, romatoid artritis olarak düşünülürdü. Ancak incelemeler, bu hastalığın değişik nitelikte olduğunu kanıtlamıştır. Hastalık insidansı, yaklaşık 100.000'de 50'dir. Genç yaşlarda (genellikle 20'lerde) başlar. Erkeklerde kadınlardan yaklaşık 6 kat fazla görülür.

### Patoloji

Ankilozan spondilitisin başlıca patolojik özellikleri sakroilyak, apofiz ve kostovertebral eklemlerde oluşan sinovitis, kondritis ve osteitis'dir. Hastalık ilerledikce subkondral kemikte aşınma, kıkırdak harabiyeti ve kemik ankilozu gelişir. Daha sonraları paraspinal ligamanlarda kalsifikasyon ve kemikleşme oluşur. Vakaların yaklaşık % 4'ünde aort valvülitis komplikasyonu izlenir.

### Klinik belirtiler

Klinik belirtiler, sinsi bir başlangıç gösterir ve zamanla belirli bir niteliğe erişirler, önceleri intermitan veya sürekli aşağı arka ağrıları vardır; hastalık yukarıya ilerledikce hasta göğüs ağrısından yakınır, bazan bu ağrı solunum hareketleriyle artar. Toraks vertebralarında ankilozan spondilitis, ve vertebraların birbirine füze olması nedeniyle kifotik eğrilik silinir ve toraks hareketleri azalır, göğüs inspirasyon durumunda fikse olur. Bazı hastalarda yorgunluk, zayıflama, iştahsızlık ve sübfebril ateş gibi sistemik belirtiler izlenir. Yaklaşık % 25 vakada granülomatoz türde olmayan üveitis görülebilir.

### Radyolojik bulgular

Vertebraların şekilleri değişmiş, kareleşmiştir. Bu değişiklikler lomber bölgeden başlar. Lomber lordoz silinir, ve sık olarak dorsal bir kifoz gelişir, bu hastalarda servikal korda kompresyon olasılığı artar. Akciğer radyografisinde en çok izlenen bulgu, hiperinflasyondur. Bazı vakalarda apikal bölgelerde fibröz ve kistik değişim görülür. Bu değişimin, apikal bölgelerin ventilasyon kısıtlanması nedeniyle tekrarlayıcı sinsi infeksiyonları ile ilgili olduğu sanılmaktadır.

Bazı hastaların akciğer radyografisinde, plevra kalınlaşması ve pulmoner retiküler değişiklikler görülür.

### Akciğer fonksiyon testleri

Toraksın inspirasyon durumunda fikse edilmesi, ankilozan spondilitis vakalarında restriktif nitelikte fonksiyonel bir anormalliğe ve hiperinflasyona sebep olur. Vital kapasite ve difüzyon kapasitesi hafif olarak azalmıştır. Rezidüel volümde hafif bir artma izlenebilir. Gaz karışım indeksi, hava akımı direnci ve ventilasyon/perfüzyon ilişkisi, genellikle normaldir. Bazı hastalarda husule gelen hafif bir hipoksemi ve sorumsuz boşlukta artma, ventilasyon/perfüzyon dengesinin bozulmasıyla izah edilmektedir. Diyafrağma kasının normal fonksiyonu nedeniyle, ankilozan spondilitis hastalarında genellikle solunum yetmezliği ve kor pulmonale komplikasyonları gelişmez. Böyle bir komplikasyon izlenen vakalarda, bronko-pulmoner sekonder hastalıklar (örneğin kronik bronşit, amfizem) kuşkulanılmalıdır.

### Tedavi

Hastaların çoğu, normal yaşamlarını sürdürürler ve yaşam sürelerinde bir azalma olmaz. Yaklaşık % 10 vakada deformite ile ilgili sakatlık vardır. Tedavi semptomatiktir. Hastaların en çok yakındıkları ağrı için salisilat, phenylbutazone (butazolidine) ve indomethacin gibi ilaçlardan yararlanılır. Gerektiğinde deformite için korsa ve diğer ortopedik tedaviler uygulanır. Bazı vakalarda, toraks kaslarının ve diyafrağmaların fonksiyonuna yararlı solunum egzersizleri yaptırılır. Deformite ile solunum fonksiyonları arasında yakın bir ilişki olduğundan solunum fonksiyonu örneğin vital kapasite sık sık kontrol edilmelidir.

## PEKTUS EKSKAVATUM (Pektus rekurvatum, Huni göğüs)

Sternumun en çok izlenen deformitesidir. Sternum içe çökmüştür. Sternumdaki bu depresyon nedeniyle her iki yanda kaburgalar, sternumdan daha öne çıkık görülürler. Pektus ekskavatum, konjenital bir anormalliktir. Hastalığın diyafrağmanın sternuma yapışan ön liflerinin aşırı sti-

mülasyonu veya bağ dokusu anormalliği ile ilgili olduğu sanılmaktadır.

Hastalık insidansı yaklaşık % 2'dir. Pektus ekskavatum kifoskolyoz, Marfan sendromu veya diğer deformitelerle birlikte bulunabilir.

**Klinik belirtiler**

Hastaların başlıca yakınmaları, göğüslerinde içeri dönük huni şeklinde bir deformitenin olmasıdır. Vakaların büyük çoğunluğunda klinik belirti yoktur. Bazı hastalarda dispne, prekordiyal ağrı, çarpıntı, tekrarlayıcı akciğer infeksiyonları ve disfaji gibi klinik belirtiler izlenmiştir. Bu belirtiler, bazı hastalarda psikolojik niteliktedir.

**Radyolojik bulgular**

Özellikle lateral ve oblik radyografi hastalığın tanısında yararlı olur (şekil 199). Posteroanteriyör radyografide, kalbin sola kaydığı ve rotasyon yaptığı görülür. Bu rotasyon «mitral konfigürasyonu» nu kuşkulandıracak bir görünüm oluşturur. Yan radyografide ön göğüs duvarında görülen parasternal yumuşak doku, posteroanteriyör radyografide sağ hemitoraksın alt ve iç bölümünde bir yoğunlaşma olarak izlenir. Orta lob hastalığına benzer, karıştırmamalıdır.

**Akciğer fonksiyon testleri**

Ciddi pektus ekskavatum vakalarında bile solunum fonksiyonlarında önemli bir anormallik gelişmez. Bazı hastalarda husule gelen başlıca fonksiyonel anormallik, vital kapasite ve maksimal solunum kapasitesinde hafif nitelikte azalmadır.

**Tedavi**

Cerrahi tedaviyle deformitenin düzeltilmesi, bazı vakalarda solunum fonksiyonunda bir düzelmeye sebep olabilir. Sternum depresyonu nedeniyle angor pektoris ve kardiyak tamponat olan vakalarda, deformitenin düzeltilmesiyle kardiyak belirtiler iyileşmiştir. Genel kanı cerrahi girişimin psikolojik bir tedavi niteliğinde olduğudur. Bu nedenle hastalığın tedavisinde semptomatik ve psikolojik tedavi ön planda tutulmaktadır.

## PEKTUS KARİNATUM (Güvercin göğsü)

Pektus ekskavatuma karşıt nitelikte bir deformite olan pektus karinatumda, sternum öne çıkmıştır. Kaburgalar ise, sternum yanlarında arkaya vertikal bir oyuk olarak deforme olmuştur. Hastalık, edinsel veya kon-

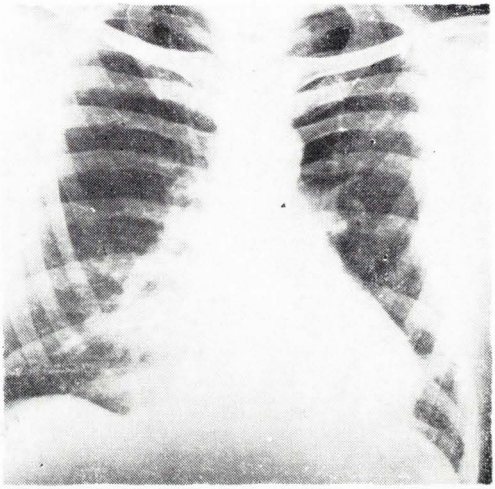
jenitaldir. Bazı vakalarda bu deformite, çocuklukta geçirilen raşitizm ile ilgilidir. Bu hastalarda akciğer infeksiyonları oldukca sık görülür. Edinsel pektus karinatumun diğer bir nedeni, çocukluk yaşlarında başlayan uzun süreli ciddi astmadır. Pektus ekskavatumun en sık izlenen nedenleri konjenital veya edinsel atrial veya ventriküler septal defektlerdir. Atrial ve ventriküler septal defekt vakalarının yaklaşık % 50'sinde, pektus karinatum deformitesi oluşur. Septal defektle ilgili vakalarda, kalb yetmezliği ve pulmoner hipertansiyon gelişir. Diğer pektus karinatum vakalarında, çok kez belirli klinik ve fonksiyonel anormallik yoktur.

## DÜZ SIRT SENDROMU

Normal dorsal kifozun kaybolarak, sırtın düz bir şekil almasıdır. Konjenital olduğu sanılan bu anormallik sırtta gelişen ve pektus ekskavatuma benzer bir deformitedir. Pektus ekskavatumda, sternum içeriye, arkaya doğru çökmüştür. Düz sırt sendromunda ise, dorsal vertebral kolon içeriye, öne doğru çökmüştür. El ayası ile muayenede bu düzleşme, dorsal kifozun silinmesi, kolayca anlaşılır. Lateral radyografide toraks ön-arka çapının azaldığı izlenir. Bu deformite kalbe ve büyük damarlara baskı yaparak kardiyovasküler anormalliklere sebep olur. Bu baskı nedeniyle posteroanteriyör radyografide, kalb ve kalbden çıkan ve kalbe giren büyük damarlarda, genişlemiş gibi bir görünüm vardır, kalb hastalığı ile ilgili değildir. Bu nedenle, düz sırt sendromu ile ilgili kardiyak belirtiler **«psödokardiyak»** bir hastalık olarak tanımlanır. Gerçek kalb hastalığı ile ilgili değildir. Psödokardiyak hastalığa pektus ekskavatum, dorsal skolyoz gibi deformiteler de sebep olur. Buna karşın amfizem de kalb, vertikal çapında uzadığı için, kardiyomegali gizlenmiştir. Diyafrağmanın parelizi, hernisi veya karında gaz nedeniyle yukarı yükselmesi kalbin horizontal bir durum alarak genişlemiş gibi görünmesine sebep olur.

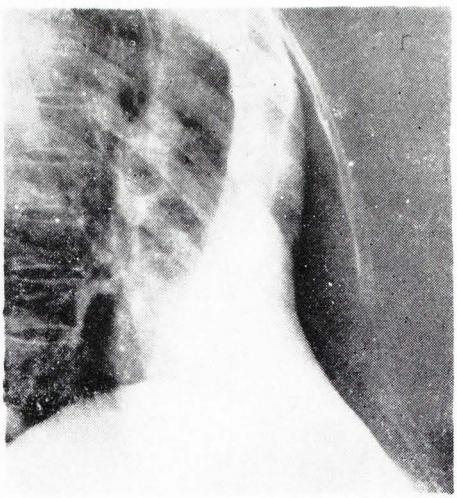
Düz sırt sendromunda, akciğerle ilgili klinik veya fonksiyonel önemli bir anormallik izlenmez. Başlıca anormallik, kalbin tabanında duyulan sert geç sistolik üfürüm ve pulmoner valvülün kapanma sesinin artmasıdır. Posteroanteriyör radyografide, kalbin genişlemiş gibi görünmesi ve oskültasyon bulguları, düz sırt sendromunda oluşan «psödokardiyak» hastalığın romatizmal kalb hastalığı veya ventriküler septal defekt gibi kalb hastalıklarıyla karıştırılmasına sebep olur. Fizik incelemede, ve özellikle yan radyografide dorsal kifozun silinmesi, toraks ön-arka çapının azalması görülerek ayırıcı tanı sağlanır. Kuşkulu vakalarda kalb kateterizasyonu ile tanı doğrulanır.

Düz sırt sendromu hastalarında, genellikle tedaviyi gerektirecek nitelikte klinik ve fonksiyonel belirtiler yoktur.

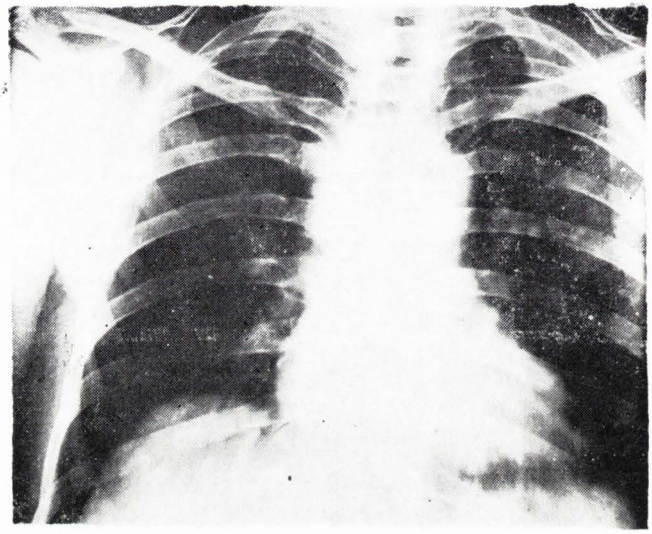


**Şekil 199. Pektus eksikavatum ve düz sırt deformitesi.**

A. 56 yaşında bir erkeğin posteroanteriyör akciğer radyografisi; her iki akciğer tabanlarında hava azlığı, sağ alt akciğer alanında bronkovasküler gölgelerde artma, her iki üst akciğer alanlarında fazla havalı görünüm ve kostalarda parelelleşme görülmektedir.

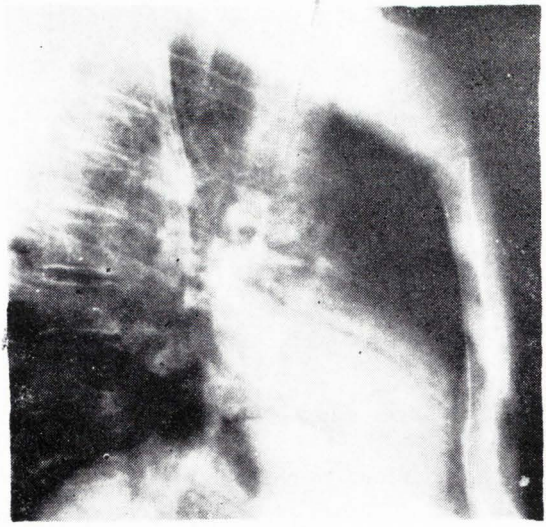


B. Sağ lateral akciğer radyografisinde ileri derecede pektus ekskavatum ve kolon vertebrada düzleşme (normal hafif dorsal kifozun kaybolması) izlenmektedir. Hastanın başlıca şikâyeti sık sık bronşit olması ve intermitan dispneler (bronş astması). Solunum fonksiyon incelemesinde vital kapasite % 59, zorlu vital kapasite 1. saniye % 60 ve difüzyon kapasite % 62 bulundu. Bu bulgular restriktif ve obstrüktif fizyolojik anormalliği endike etmektedir.



**Şekil 200. Sternum tümörü.**

A. 60 yaşında bir erkeğin posteroanteriyör akciğer radyografisinde aort topuzu düzeyinde sternumda bir yoğunlaşma görülmektedir.



B. Sağ lateral radyografide sternum tümörü daha belirli olarak görülmektedir. Histolojik tanı: osteosarkoma.

## KABURGA HASTALIKLARI
## KONJENİTAL KABURGA ANORMALLİKLERİ

Bifid tipte kaburga anormalliği sıktır, özellikle üst 6 kaburgalarda görülür. Klinik belirtileri yoktur, radyografide teşhis edilirler. Akciğer lezyonu gibi görünüm oluşturduklarından, yan radyografi ve tomografi ile tanı doğrulanır. Kaburgaların fazla olması, birbirine yapışık, füze olması ve kaburgaların eksik olması diğer anormalliklerdir; klinik belirtileri yoktur, başka bir amaçla yapılan radyografi ile teşhis edilirler. Bunlara karşın, servikal kaburga vakalarının yaklaşık % 10'unda klinik belirti vardır. 7. vertebranın transvers prosesi ile birlikte bulunan servikal kaburga, tek veya iki yanda bulunabilir. Başlıca klinik belirtiler kolda ağrı ve kuvvet azalması, elin şişmesi ve kolların pozisyonları değiştirilince iki kol nabızında ayrılık oluşmasıdır.

Kaburgalarda «kemik adacıkları» şeklinde anormallikler de görülebilir. Çapları 1 sm'den küçük olan bu kemik adacıkları, bazan prostat kanserinde görüldüğü gibi osteosklerotik metastazlara benzerler.

## KABURGA KIRIKLARI

Kaburga kırıklarının başlıca nedeni travma, özellikle trafik kazalarıdır. Bu tür kırık en çok 4-10. kaburgalarda izlenir. Alkol, anestezi ve koma nedeniyle oluşan travmatik kaburga kırıkları tanısında, bazan güçlük olabilir. Birden başlayan lokal bir ağrı ve kaburga gerginliği ve ilgili bölgeye basınca veya kaburgayı gerecek bir hareket yapınca ağrı oluşursa, kaburga kırığı kuşkulanmalıdır. Ağrı solunum hareketleriyle ve özellikle öksürükle artabilir. Tanı radyografi ile doğrulanır. Kırılan kaburga uçlarında ayrılma olmazsa, radyografide kaburga kırığı gözden kaçabilir. Birkaç hafta sonra filimde kalus görülmesiyle o bölgede kırık olduğu anlaşılır. Bazı vakalarda radyografide, kırık kaburga altında, akciğerde 2-3 sm uzunluğunda çizgiler görülür; akciğerin zedelenmesiyle ilgilidir. Kaburga kırıklarının tedavisi genellikle semptomatiktir, örneğin ağrı için analjezik verilir, veya gerektiğinde lokal infiltrasyon ile anestezi yapılır.

Bazı kaburga kırıkları hemotoraks, pnömotoraks veya hemopnömotoraks ile komplike olabilir. Bu olasılık, kontrol radyografileriyle incelenmelidir.

**Yelken göğüs:** Kaburgaların mültipl kırıklarında husule gelen bu anormallik ciddi solunum ve kalb yetmezliğine sebep olabilir. Bunun başlıca nedeni travma olan akciğerin inspirasyonda kollabe olması, ekspirasyonda ise ekspanse olmasıdır. Ekspirasyonda ekspanse olan ak-

ciğere sağlam akciğerin ekspirasyon havası dolar. İnspirasyonda bu hasta akciğer kollabe olunca, içindeki ekspirasyon havası diğer akciğere inspire edilir. Böylece hem hasta akciğer, hemde sağlam akciğer etkisiz veya etkisi azalmış bir solunum yapar. Bu etkisiz ventilasyon, hipoksemiye ve daha ciddi vakalarda hiperkarbiye sebep olur. Göğsün flasterle tesbiti, intermitan pozitif basınçlı solunum (İPBS) ve gerektiğinde oksijen tedavisi (İPBS gereciyle verilebilir) ve diğer tıbbi semptomatik tedaviyle yelken göğüs, çok kez kontrol altına alınır, cerrahi girişim gereksemez. Sık sık arter kanında $PO_2$, $PCO_2$ ve pH ölçülerek hastalığın gidişi ve tedavinin etkisi incelenir.

Kaburga kırıkları, yaşlılık, Cushing hastalığı ve kortikositeroid ilaçlarının oluşturduğu osteoporosisde de husule gelebilir.

**Öksürükle ilgili kaburga kırıkları:** Oldukça sıktır, nedeni öksürükle oluşan adele gerginliğidir. Kadınlarda erkeklerden daha sık izlenir. Kırık, hemen her vakada 6-9. kaburgalarda oluşur ve genellikle aksiler bölgede lokalizedir. Kırığın en çok oluştuğu kaburga 7. kaburgadır. Özel radyografik inceleme yapılmazsa, standart akciğer radyografisinde kaburga kırığı çok kez gözden kaçar, bir süre sonra kalus görülünce kırık tanısı konur.

**Patolojik kaburga kırıkları:** Tümör metastazları ile veya myeloma gibi kaburganın primer tümörü ile ilgilidir. Nadir bir komplikasyon değildir. Ancak, standart radyografide çok kez gözden kaçar.

## KABURGA ÇENTİKLEŞMESİ VE AŞINMASI

Çentikleşme, kaburgaların alt ve üst sınırlarında olabilir. Altta çentikleşme daha sıktır. Kaburgaların alt yüzlerinde çentikleşmenin başlıca nedeni, aort koarktasyonudur. Kostovertebral eklemin birkaç santimetre ötesinde, 3-9. kaburgaların alt yüzlerinde çentikleşme, aşınma izlenir. Bu aşınma, kollateral dolaşımın arttığı genişlemiş interkostal arterlerin kaburgalara yaptığı basınç ile ilgilidir. Bu arterlerin şekilleri de bozulmuştur, kıvrımlar yaparlar ve bazan üstteki kaburgaya erişerek onun üst yüzünü de aşındırırlar. Fallot tetralojisi vakalarının yaklaşık % 10'unda kaburga çentikleşmesi izlenir. Bazı Blalock-Taussig anastomoz vakalarında ve torakotomiden sonra kaburga çentikleşmesi izlenmiştir.

Kaburgaların üst yüzlerinin çentikleşmesi veya aşınmasına en çok sebep olan hastalık, kronik paralitik polyomyelitis'dir. Genellikle 3-9. kaburgaların posteriyör bölümlerinde oluşur. Skapulanın iç kenarının baskısı ile ilgili olduğu sanılmaktadır. Skleroderma ve romatoid artritis vakalarında da posteriyör kaburgaların üst yüzlerinde aşınma oluşabilir.

## KABURGALARIN İNFLAMATUVAR HASTALIKLARI

**Osteomyelitis:** Kaburgaların primer osteomyelitisi çok nadir görülen bir hastalıktır. Sekonder osteomyelitis daha sık olmakla beraber, bu da nadir görülür. Tüberküloz, mantar gibi infeksiyonlar ve ampiyem, sekonder osteomyelitisi oluşturan başlıca hastalıklardır.

**Tüberküloz:** Nadir kaburga hastalığıdır. Giderek azalmaktadır. Göğüs duvarının soğuk absesi genellikle interkostal lenf bezlerinden gelişir. Kaburgada lokal ağrı, şişkinlik ve fistül oluşur. Bu hastalarda genellikle akciğer tüberkülozunun klinik ve radyolojik belirtileri yoktur. Radyografide, ilgili kaburgada lokal bir kemik harabiyeti vardır, bu giderek büyür, periostun yükselmesine ve şişkinliğine sebep olur. Pott hastalığı ve paravertebral tüberküloz abseleri, kaburgaların kostovertebral bölümlerindeki mültipl tüberküloz lezyonlarıyla birlikte bulunabilir. Kaburgaların tüberkülozu çok nadir olarak mültipl kistik değişime veya kostokondral lokal harabiyete sebep olur.

**Fungus :** Kaburga lezyonuna en çok sebep olan kronik akciğer hastalığı, aktinomikosistir. Hastalık akciğerden göğüs duvarına ve kaburgalara yayılarak harabiyete ve osteitis nedeniyle kaburga sınırlarının intizamını kaybetmesine sebep olur. Periostal reaksiyon kaburgada ve vertebrada yeni kemikleşme oluştururki karakteristik bir radyolojik görünümü vardır.

Blastomikosis, koksidiodomikosis, torulosis, sporotirikosis gibi diğer mantar hastalıkları ve brüsellosis kaburgalarda tüberküloza benzer değişikliklere sebep olurlar.

**Romatoid hastalık:** Nadir olarak kaburgada romatoid nodül gelişebilir. Radyografide kaburganın harabiyeti bir tümörü kuşkulandırabilir. biyopsiyle tanı sağlanır.

**Hidatik kist:** Kaburgalarda hidatik kist gelişebilir. İlgili kaburgada lokal ekspansiyona ve kortikal kalınlaşmaya sebep olur.

**Kostokondritis (kostokondral osteokondritis - Tietze sendromu):** Bir veya birden fazla kostokondral veya kondrosternal eklemde, ağrı ve non süpüratif şişme vardır. Nadir, beniyn ve lokal bir hastalıktır, sebebi bilinmemektedir. Daha çok üst 6 kosta kıkırdaklarında görülür. Her yaşta görülür, ancak genç erişkinlerde daha sık izlenir. Kadın ve erkekte aynı orandadır. Biyopside belirli bir anormallik görülmez. Hastalığın başlıca klinik belirtisi lokal ağrıdır, öksürük ve derin solunum hareketleriyle artabilir. Bazı vakalarda ağrısız şişme izlenebilir. Fizik incelemede bir veya birden fazla kaburga kıkırdağında gergin, füziform bir şişlik palpe edilir. Çok kez, hastalık ilk 4 kaburga kıkırdaklarından birinde ve en çok ikincide lokali-

zedir. Şişkinlik oldukca sert olup, kızarma ve ısı artması yoktur. Gerginlik 1-10 haftada kaybolur, ağrı bundan daha uzun sürer, giderek azalır ve kaybolur. Şişkinlik aylardan sonra azalır veya sürekli olarak kalır.

Radyografide, çok kez bir anormallik izlenmez. Bazı vakalarda ise, kosta kıkırdağında hipertrofi, kalsifikasyon, periost reaksiyonu, yoğunlaşma, periost altında yeni kemikleşme gibi radyolojik belirtiler izlenir.

Hastalığın tanısı yukarıda yazılı klinik ve radyolojik bulgularla sağlanır. Bazı vakalarda radyolojik görünüm tümöre benzer, biyopsiyle tanı doğrulanır.

## AKCİĞER HERNİ'Sİ

Toraks kafesinde anormal bir açıklıktan akciğerin dışarıya çıkmasıdır. Konjenital veya edinsel olabilir. Akciğer hernisi servikal, torasik veya diyafrağmatik lokalizasyon gösterir. Konjenital hernilerin en çok görüldüğü bölge supraklaviküler fossadır. Daha seyrek olarak osteokondral lokalizasyon izlenir. Edinsel herniler travma veya cerrahi girişimle ilgilidir. Posttravmatik herniler en çok, interkostal kasların en ince olduğu kostokondral kavşağa medyal parasternal bölgede görülür.

Akciğer hernisi olan hastalar, öksürük veya ıkınmada göğüslerinde yumuşak bir kitle belirdiğini söylerler. Fizik incelemede, öksürük veya ıkınmada yumuşak krepitasyon veren bir kitlenin ele geldiği ve bunun ekspirasyonda ve istirahatta kaybolduğu izlenir. Radyografide, herninin bulunduğu bölgede akciğer parenkimasının dışarıya çıktığı izlenir. Valsalva manevrasıyla (kapalı glotisle kuvvetli bir ıkınma) çekilen radyografide, herni daha belirlenir.

## ŞİŞMANLIK (OBEZİTE)

Şişmanlık önemli ve sık görülen bir hastalıktır. Uygarlık ve daha iyi beslenme olanakları arttıkça, şişman insan sayısı çoğalmaktadır. Hastalık vücudun gereğinden fazla kalori alması sonucu oluşur. Normalden fazla alınan kalori yağ toplanmasına ve vücut ağırlığının artmasına sebep olur (tablo 100). Gereğinden fazla toplanan yağ ateroskleroz, diabet ve artritis v.b. dejeneratif hastalıkların insidansını artırdığı gibi akciğer, kalb, karaciğer, böbrek ve diğer organların fonksiyonlarına negatif bir etki yapar.

Hastalığın yaklaşık % 95 nedeni disiplinsiz ve gereğinden fazla yeme ile ilgilidir. Bu tür şişmanlığa **«egzojen obezite»** adı verilir. Yemek zamanı, miktarı ve cinsi ölçüsüzdür. Bu hastalar, yemek aralarında ve gece de yerler. Buna karşı çok kez pek aktif olmayan bir yaşam sürerler. Has-

talığın önemli nedenlerinden biri aile alışkanlığıdır. Hastaların ailelerinde, kendilerine benzeyen egzojen şişmanlar sık görülür. Şişmanlıkta hipotiroidizm, anteriyör hipofiz yetmezliği, diabetes hastalıklarının etkisi olabilir. Bunları araştırmak gerekir. Bundan başka psikolojik etkenler, alkol alışkanlığı, aile ve çevre etkilerinin obezitede önemli yeri vardır.

Şişmanlarda hem akciğerin, hem de kalbin yükü artmıştır. Karında toplanan büyük yağ kitlesi diyafrağma fonksiyonunu azaltır. Toraksta toplanan yağ tabakası ise toraks ekspansiyonunu etkiler.

**Şişmanlarda oluşan başlıca solunum fonksiyon anormallikleri:**

1. Kompliyans azalmıştır.
2. Solunum işi artmıştır. Şişman bir insan belirli bir ventilasyon için daha fazla solunum işi yapmağa mecbur olur (şekil 35, sayfa 81). Bu artış göğüs duvarının şişmanlarda daha güç hareket etmesi ve kompliyansının azalmasıyla ilgilidir. Özellikle hasta yattığı zaman, karındaki yağ kitlesinin diyfrağmalara baskısıyla solunum daha güçleşir ve solunum işi artar.
3. Belirli bir solunum işi için daha çok enerji gerekir. Bu nedenle istirahatta dakika oksijen alımı ve dakika $CO_2$ eliminasyonu artar: Şişmanlar, arter kanında oksijen ve karbon dioksit basıncını normal düzeyde tutabilmek için hiperventilasyon yaparlar.
4. Şişmanlık arttıkça ekspirasyon yedeği (EY) azalır ve bu azalma yatar durumda daha belirgindir. Kolay ölçülen EY, bu hastalarda solunum anormalliğinin değerlendirilmesinde, objektif nitelikte bir testtir (şekil 18, sayfa 43).
5. Şişmanlarda arter kan gazları çok kez normal sınırlarda olmasına rağmen, aynı boyda normal akranlarından daha az $PO_2$ ve daha çok $PCO_2$ vardır. Yatınca $PO_2$ azalır ve $PCO_2$ artar. Normalde yatar ve oturur durumda ölçülen $PO_2$ ve $PCO_2$ de bir ayrılık yoktur.
6. Ventilasyon/perfüzyon dengesi ($\dot{V}/\dot{Q}$) hem genel hemde bölgesel olarak bozulmuştur, bu bozukluk akciğer tabanlarında daha belirli niteliktedir ve EY azalması ile yakın bir ilişkisi vardır.
7. Kronik alveol hipoventilasyonu ve $\dot{V}/\dot{Q}$ dengesinin belirli bozulduğu vakalarda giderek ilerleyen bir hipoksemi oluşur ve bu hastalarda pulmoner hipertansiyon, solunum ve kalb yetmezliği gelişir.

Çok kez, şişmanlık derecesi ve solunum fonksiyon anormalliği arasında yakın bir ilişki yoktur. Bazı aşırı şişman kişilerde **«Pickwick sendromu»** adı verilen solunum-kalb yetmezliğiyle sonuçlanan santral kökenli bir alveoler hipoventilasyon gelişir. Ancak, şişmanların büyük çoğunluğunda bu sendrom husule gelmez.

Şişmanlarda gelişen solunum fonksiyon anormalliği genellikle reverzibldir. Hasta zayıflayıp normal kilosuna dönünce solunum fonksiyonları düzelir.

## PİCKWİCK SENDROMU

İleri derecede bazı şişman hastalarda aşırı uyku, polisitemi ve hipoksemi gibi belirtilerle kendini gösteren alveoler hipoventilasyon oluşur. Yazar Charles Dickens'in «Pickwick papers» adlı yapıtında bir şişman çocuğun hastalık belirtileri bu sendroma uyduğundan, hastalığa «Pickwick sendromu» adı verilmiştir. Bu sendromda önemli bir klinik belirti, hastaların istemli ve özellikle istemsiz bir uyku eğilimidir, uykunun gerekmediği veya olanaksız olduğu durumlarda bile uyurlar. Burwell ve arkadaşlarının yayınladığı 51 yaşında ve 120 kilo ağırlığında bir iş adamının kumarda evini ortaya koyduğu bir sırada, uykuya dalıp oyunun gidişini izleyemeyerek evini kaybetmesi, bu hastaların kontrol edilemeyen istemsiz uykuları konusunda iyi bir örnektir.

Normal ağırlığından 30 kg veya daha fazla olan 34 aşırı şişmanda yaptığımız bir incelemede bunların ancak ikisinde (yaklaşık % 6) Pickwick sendromunun klinik ve solunum fonksiyon anormalliğini izleyebildik. Bundan başka şişmanlık derecesi ve hastalık insidansı arasında bir ilişki bulamadık. Örneğin 120 kg ağırlığında bir şişman hastamızda Pickwick sendromunun tam bir klinik ve solunum fonksiyon anormalliğini saptadığımız halde, 184 kg ağırlığında başka bir hastamızda bu sendrom belirtilerini izleyemedik. Hastalığın oluşunda aşırı şişmanlığın yanında başka etkenler de vardır. Solunumun santral regülasyonunda daha önce var olan duyarlılık azlığı, bu konuda önemli bir etken olabilir. Normal kişilerin % 5'inde, santral solunum regülasyonunda duyarlık azdır, örneğin $CO_2$ solunumu ile ventilasyon artışı bu şahıslarda normalden daha azdır. Normal kişilerin % 5'inde ise, santral regülasyon daha duyarlı niteliktedir, bunlarda $CO_2$ solunumu ile ventilasyon artışı normalden fazladır.

Pickwick sendromu hastalarında oluşan santral (primer) nitelikte alveoler hipoventilasyon bazı kronik bronşit ve amfizem vakalarında da izlenebilir. Klinik, radyolojik ve özellikle solunum fonksiyon incelemesiyle bu olasılık kolayca değerlendirilir. Ayrıca polisiteminin primer veya sekonder olduğu incelenmelidir. Komplikasyon yapmamış primer polisitemide (polisitemia rubra) solunum fonksiyonları ve arter kan gazları normaldir ve bu vakaların yaklaşık % 75'inde splenomegali vardır. Sekonder polisitemi kronik akciğer hastalıklarından başka konjenital kalb hastalıkları, Cushing sendromu gibi bazı endokrin hastalıkları, bazı böbrek ve karaciğer hastalıkları ve kömür katranı deriveleri, anilin deriveleri ve fosfor zehirlenmesinde de görülebilir.

**Komplikasyon yapmamış örnek bir Pickwick sendromunda görülen başlıca belirtiler:**

1. Hastalarda kırmızı-syanotik bir görünüm vardır, bu görünüm burun, dudak, kulaklarda ve yanaklarda daha belirgindir. Uyurken veya yatar durumda syanoz artar. Ekimoz, burun kanaması oluşabilir. Bu belirtiler, polisitemiye paralel bir şekilde artar.
2. İstemli veya istemsiz aşırı uyku ve uyuklama.
3. Arter kanında $PO_2$ azalmıştır, bazı vakalarda hipoksemi hiperkarbi ile birlikte bulunur. Çok kez respiratuvar asidoz kompanse olduğundan pH normaldir.
4. Efor veya $CO_2$ solunumu ile ventilasyonda beklenen artma oluşmaz.
5. Buna karşın, bu hastalara istemli bir hiperventilasyon yaptırılırsa arter kan gazlarında önemli bir düzelme izlenir.
6. Diğer şişmanlarda olduğu gibi bu hastalarda kompliyans, ekspirasyon yedek volümü azalmıştır, solunum işi, solunum işi için gereken enerji artmıştır ve ventilasyon/perfüzyon dengesi bozulmuştur.

TABLO 100 — **Normal erkek ve kadınlarda ağırlık (Ağırlık ve boy ayakkabısız ve ceketsiz ölçülmüştür)**

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

7. Hastalık tedavi edilmezse solunum ve kalb yetmezliğiyle komplike olarak fatal bir prognoza yönelir.

Hastaların tıbbi kontrol altında zayıflayarak normal ağırlıklarına dönmeleri, başlıca tedavi ilkesidir. Bundan başka solunum-kalb yetmezliği ve diğer hastalık belirtilerinin semptomatik tedavisi yapılır. Önemli akciğer - kalb komplikasyonu gelişmemiş hastalar normal ağırlıklarına zayıfladıklarında genellikle solunum ve kalb fonksiyonları normale dönüşür.

**Şişmanlığın tedavisi**

En etkili tedavi yöntemi sağlığa zararlı olmayacak kadar gıda kısıtlaması yapmak ve yine sağlığa zararlı olmayacak bir hareket ve spor düzeni uygulamaktır. Değişik diyetler uygulanabilir. Pratik olanı hastaya serbest bir gıda rejimi tavsiye etmektir, ancak alınan gıdanın kalorisi hastanın günlük gereksinmesinden daha az olmalıdır. Hastanın kişisel özelliklerine göre zayıflama süresi ayarlanmalıdır. İştah kesici ilaçlar geçici bir yarar sağlarlar, bunlardan çok kez objektif bir sonuç alınmaz ve bazı yan etkileri vardır.

Şişmanlık, çocukluk ve erginlik yaşlarında başlayan bir sorundur. Tedaviye bu yaşlarda başlamalıdır. Daha doğrusu şişmanlamaya eğilimi olanlarda gereken önlemleri (normal diyetin dışına çıkılmaması ve spor aktivitesi), bu dönemlerde uygulamalıdır. Şişmanlamayı önlemek, şişmanladıktan sonra zayıflamadan daha kolay ve sağlık için daha yararlıdır. Tablo 100'de normal erişkinlerde cins ve boya uygun vücut ağırlığı ve tablo 101'de başlıca gıdaların kalorileri görülmektedir. Günlük kalori, cinse, beden ağırlığına ve günlük fizik aktiviteye göre değişir (Tablo 102). Bu konuda pratik önemi olan basit bir formülden yarar sağlanabilir. Bu formülde orta derecede aktivitesi olan bir insanın günlük normal kalorisini saptamak için kadınlarda vücut ağırlığını 41 ile erkeklerde 47 ile çarpmalıdır. Örneğin 56 kg ağırlığında olan bir kadının günlük kalori gereksimesi 56x41=2296'dır. Bu ortalama kaloride, günlük aktivitenin artması veya azalmasına göre ayarlama yapılır. Şu gerçeğin de hatırlanmasında yarar vardır. Bir kg şişmanlamak için, gerektiğinden 7700 kalori fazla alınması gerekir. Bir kg zayıflamak için, gerektiğinden 7700 kalori az alınması gerekir. Bir kadın 70 kg'a şişmanlamış ise eski ağırlığı 56 kg'a dönmesi için 14 kg kaybetmesi yani 14X7700=107.800 kalori az alması gerekir. Bu kadın günlük kalorisini 600 azaltırsa yani günde 2296—600=1696 kalori alırsa 107.800/600=179 gün (yaklaşık 6 ay) sonra normal ağırlığı 56 kg'a zayıflar. Günde 1000 kalori az alınmasıyla haftada 900 gr zayıflanır. Günlük 1000'den daha çok kalori kısıtlaması tehlikeli olabilir. Doktor kontrolünde uygulanmalıdır.

Vücut ağırlığını normal düzeyde tutmak için veya normalden fazla

TABLO 101 — **Başlıca gıdaların kalori, protein ve yağ değerleri**

| 100 gm gıda maddesi | Kalori | protein | yağ |
|---|---|---|---|
| Ekmek | 50 | 9 | 3 |
| Buğday, pirinç, çavdar, yulaf | 65 | 6 | 9 |
| Makarna, çiğ | 74 | 13 | 1 |
| Makarna, pişmiş (yağsız) | 18 | 3 | 0 |
| Pilav (yağsız) | 24 | 3 | 0 |
| Sığır eti, orta yağlı (pişmiş | 0 | 24 | 11 |
| Koyun eti | 0 | 20 | 18 |
| Tavuk | 0 | 21 | 4 |
| Karaciğer | 0 | 20 | 5 |
| Böbrek | 0 | 16 | 6 |
| Hindi | 0 | 22 | 18 |
| Balık | 0 | 19 | 8 |
| Taze fasulye, lahana, karnabahar, patlıcan, biber, kabak, ıspanak, domates, salatalık, turup | 2-5 | 1 | 0 |
| Havuç, soğan | 9 | 2 | 0 |
| Patates | 19 | 2 | 1 |
| Kuru fasulye, mercimek | 60 | 23 | 2 |
| Elma, şeftali, kayısı, üzüm, portakal, armut, erik | 14 | 0 | 0 |
| Muz | 22 | 1 | 0 |
| Kiraz, taze incir | 18 | 1 | 0 |
| Kuru hurma | 78 | 2 | 3 |
| Kuru incir | 68 | 4 | 0 |
| Kuru üzüm | 75 | 3 | 3 |
| Süt | 5 | 4 | 4 |
| Hayvansal veya nebatsal yağ | 0 | 1 | 80-100 |
| Peynir | 2 | 20 | 32 |
| Yumurta | 0 | 13 | 12 |
| Bal | 81 | 0 | 0 |
| Çikolata | 60 | 2 | 25 |
| Un | 76 | 11 | 1 |
| Zeytin | 3 | 2 | 15 |
| Bira | 4 | 0 | 0 |
| Koka kola, gazoz | 8-16 | 0 | 0 |
| Şeker | 100 | 0 | 0 |

Not : 1 gm karbonhidrat veya 1 gm protein = 4 kalori
1 gm yağ = 9 kalori

ağırlık varsa zayıflamak için, gıda kısıtlamasıyla birlikte kişisel özelliklere uyarak günlük fizik aktiviteyi artırmak ve spor yapmak daha yararlıdır. Belirli bir aktivite için bir saatta sarfedilen kalori miktarı tablo 102'de gösterilmiştir.

TABLO 102 — **Fizik aktivite ve gereken kalori**

| Aktivitenin türü | 1 saatta harcanan kalori |
|---|---|
| **Oturarak çalışma**<br>Okuma, yazma, yemek yeme, televizyon, sinema seyretme, radyo dinleme, daktilo yazmak, fazla kol hareketi gerekmeyen büro işleri | 80-100 |
| **Hafif aktivite**<br>Yemek pişirmek, bulaşık yıkamak, toz almak, küçük eşyaların yıkanması, ütü, yürüme, kişisel bakım, ayakta ve kol hareketleriyle yapılan büro işleri, hızlı daktilo yazmak | 110-160 |
| **Orta derecede aktivite**<br>Yer süpürmek ve silmek, yatak yapma, hafif bahçe ve marangoz işleri, oldukça hızlı yürüme, çamaşır makinasıyla çamaşır yıkamak | 170-240 |
| **Ciddi aktivite**<br>Çamaşır yıkamak ve asmak, zorlu yer silmesi veya cilalaması, yatak takımlarını değiştirmek ve benzeri aktiviteler, hızlı yürüme, yorucu bahçe işleri | 250-350 |
| **Çok ciddi aktivite**<br>Futbol, yüzme, tenis, koşma, bisiklete binme, dans | 350 ve daha fazla |

## GÖĞÜS DUVARININ TÜMÖRLERİ

### KEMİK TÜMÖRLERİ

Bunlar, tüm kemik tümörlerinin % 5'i oranındadır. Toraks kemik tümörlerinin yarısına yakın bir oranı kaburgalarda, % 20'si skapulada, geri kalanları toraks vertebralarında ve sternumda görülür (şekil 200). Kaburga tümörleri daha çok metastatiktir. Kaburgalara metastaz, genellikle akciğer veya memeden husule gelir. Sternum tümörlerinin çoğu maliyndir ve bu maliyn tümörlerin çoğunluğu kondrosarkoma'dır. Klavikülanın tümörleri çok kez maliyn metastazlardır, bunu selim tümörler izler. Skapulanın primer tümörleri metastazlardan daha çoktur ve primer tümörlerin çoğu beniyndir. Toraks vertebralarının tümörleri genellikle metastatiktir.

Primer tümörler kemik ve kaburgadan oluşurlar veya hemopoietik veya retiküloendotelyaldırlar. Kemik ve kaburgadan oluşan en çok görülen selim tümör osteokondroma, en çok görülen maliyn tümör ise osteosarkomadır. Hemopoietik ve retiküloendotelyal kökenli tümörlerin en çok görülen selim tümörü fibröz displazidir, bundan başka eozinofilik granöloma, memanjiooma ve anevrizmal kemik kistleri de görülebilir. En çok görülen maliyn tümör myelomadır, bunu Hodgkin hastalığı, Ewing sarkoması ve retikulum hücreli sarkoma izler. Yaşlı hastalarda, özellikle erkeklerde,

bir veya birden çok kaburgada harabiyet, yumuşak dokuda, toraks ve akciğere çıkıntı yapmış bir kitle myeloma hastalığı için önemli bulgulardır. Ancak bu tür değişiklikler göğüs duvarına yayılan akciğer kanseri ve diğer primer göğüs duvarı tümörlerinde de görülebilir.

Beniyn tümörlerin çoğunluğunda klinik belirti yoktur, rutin bir toraks radyografisinde teşhis edilirler. Maliyn tümörlerin başlıca belirtileri ağrı ve şişkinlikdir, bu nedenle palpe edilebilirler. Radyolojik değişim tümörü kuşkulandırır, ancak kesin tanı için biyopsi gerekir.

## YUMUŞAK DOKU TÜMÖRLERİ

Bu tümörler son derecede nadirdir. En çok görülen selim tümör lipoma'dır. Ve en çok görülen maliyn tümör fibrosarkomadır. Lipomaların çoğu kaburgalar arasından gelişirler, halter veya kum saatı şeklinde bir görünümü vardır, tümörün bir bölümü dışarıya toraks duvarına ilerler, bir bölümü paryetal plevraya doğru ilerler. Toraks duvarına ilerleyen bölümü palpe edilebilir. Lipomaların radyolojik yoğunluğu hava ve yumuşak doku arasında bir nitelikte olduğundan tümör akciğer parenkimasında ise, radyografide gözden kaçabilir. Akciğerin dışında ise, komşu yumuşak doku ile bir kontrast oluşacağından radyografide kolayca görülürler.

Yumuşak dokunun tümörleri asimptomatik olabilir, bazan rutin radyografi ile teşhis edilir veya göğüs duvarında bir kitle olarak klinik belirti verebilirler. Eğer tümörle ilgili ağrı varsa maliyn olma şansı fazladır.

Göğüs duvarının beniyn ve maliyn tümörleri nadir olarak hipertrofik osteoartropati niteliğinde değişiklikler oluştururlar.

## GÖĞÜS DUVARININ DİĞER HASTALIKLARI

**Romboid fossa:** Klavikulanın medyal ucunun alt yüzünde, 2-3 sm çöküklük olmasıdır. Yaklaşık 100.000'de 6 vakada izlenmiştir. Klinik belirtisi yoktur.

**Kleidokranyal disostosis:** Konjenital bir sendromdur, kalvariumda tam olmayan bir kemikleşme, klavikulanın olmaması veya hipoplazisi ve pubis kemiklerinde, vertebralarda ve uzun kemiklerde gelişme eksiklikleri görülür.

**Sprengel deformitesi:** Skapulanın aşağı hareketi azalmıştır, bu nedenle kemiğin üst açısı birinci kaburganın boynundan daha yukarıda kalır. Bu anormallik sık olarak iki veya daha fazla servikal vertebranın füzyonu ile birlikte bulunurki bu durum kısa, geniş ve hareketi kısıtlanmış bir boyuna sebep olur. Bu deformiteye Klippel-Feil deformitesi adı verilir.

## LİTERATÜR


1. Bestebreurtje A M: Idiopathic scoliosis. Amer J med sci. 221, 699, 1951
2. Needham R M, Donald M C: Effect of ankylosing spondylitis on ventilatory function. Clin sci. 14, 91, 1955
3. Blumberg B and Ragan C: The natural history of rheumatoid spondylitis. Medicine 35, 1, 1956
4. Bergofsky E H, Turino G M and Fishman A P: Cardiorespiratory failure in kyphoscoliosis. Medicine, 38, 263, 1959
5. Cugell D W and Gantt M E: Thoracic deformoty and cardiopulmonary disease. In cardiopulmonary physilogy. Ed. 2 sayfa 670, New York, Grune and Stratton, 1960
6. Rawlings M S: Straight back syndrome: A new heart disease. Dis chest 39, 435, 1961
7. Gooch A S, Maranhao V and Goldberg H: The straight thoracic spine in cardiac diagnosis. Amer heart J 74, 595, 1967
8. Rubin E H, Rubin M: Thoracic diseases, sayfa 241. W B Saunders co. Philadelphia and London, 1961
9. Rawlings M S: The «Straight back» syndrome. A new cause of pseudoheart disease. Ann int med 58, 938, 1963
10. Ting E Y and Lyons H A: The relation of pressure and volume of the total respiratory system and its components in kyphoscoliosis. Amer rev resp dis 89, 379, 1964
11. Mankin H J, Graham J J and Schack J: Cardiopulmonary function in mild and moderate scoliosis. J bone and joint surg 46-A, 53, 1964
12. Proceedings of a symposium on scoliosis. ed. by P A Zorab. Letchworth, Hertfordshire, Great Britain, The Garden city press limited, 1965
13. Hepper N G G, Black L F and Ewler W S: Relationships of lung volume to height and arm span in normal subjects and in patients with spinal deformity. Amer rev resp dis 91, 356, 1965
14. Westgate H D: Pulmonary function in scoliosis. Amer rev resp dis. 96, 147, 1967
15. Manning C W, Prime F J, Zorab P A: pregnancy and scoliosis. Lancet october 14, 1967
16. Gazioğlu K, Condemi J, Kaltreider N L and Yu P N: Study of forced expiratory volume and maximal expiratory flow-volume curves in

obstructive lung disease. Amer rev resp dis. 96, 145, 1967
17. Gazioğlu K, Goldstein L A, Pearse D F and Yu P N: Pulmonary function in idiopathic scoliosis. J bone and joint surg. 50-A, 1391, 1968
18. Hinshaw H C: Diseases of the chest sayfa 496, W B Saunders co. Philadelphia London Toronto, 1969
19. Ballinger W F: The thoracic wall, in surgery of the chest ed. by Gibbon, Sabiston, Spencer. W B Saunders co. Philadelphia London Toronto, 1969
20. Fraser R G, Paré J A P: Diagnosis of diseases of the chest, sayfa 1235, W B Saunders co. Philadelphia London Toronto, 1970
21. Bates D C, Macklem P T and Christie R V: Respiratory function in disease. 2. edition, Philadelphia, Saunders, 1971
22. Bake B, Bjure J, Kasalicky J and Nachemson A: Regional pulmonary ventilation and perfusion distribution in patients with untreated idiopathic scoliosis. Thorax 27, 703, 1972
23. Sil A K: Lung changes in ankylosing spondylitis. Chest 61, 406, 1972
24. Sinha R and Bergofsky E H: Prolonged alteration of lung mechanics in kyphoscoliosis by positive pressure hyperinflation. Amer rev resp dis. 106, 47, 1972
25. Littler W A, Brown J K and Roaf R: Regional lung function in scoliosis. Thorax 27, 420, 1972
26. Gupta S and Pal N C: Hamortoma of thoracic wall. Thorax 27, 500, 1972
27. Gazioğlu K: İdyopatik skolyozda cerrahi tedavinin akciğer fonksiyonlarına etkisi. Türk tıp cem mec 38, 122, 1972
28. Frank S T, Weg J G, Harkleroad L E and Fitch R R: pulmonary dysfunction in rheumatoid disease. Chest 63, 27, 1973
29. Littler W A, Reuben S R and Lane D J: Lung blood flow studies in patients with scoliosis and neuromuscular weakness. Thorax 28, 209, 1973
30. Jackson J W and Bennett M H: Chest wall tumour following iodized talc pleurodesis. Thorax 28, 788, 1973
31. Goldstein L A and Waugh T R: Classification and terminology of scoliosis Clin orthoped. 93, 10, 1973
32. Goldstein L A: The surgical treatment of idiopathic scoliosis. Clin orthoped. 93, 131, 1973
33. Brimby G, Fugl-Meyer A R, and Blomstrand A: Partioning of the contributions of rib cage and abdomen to ventilation in ankylosing spondylitis. Thorax 29, 179, 1974
34. Gazioğlu K, Dilşen G, Dilşen N: Spondilitis ankilopoetikada akciğer fonksiyon testleri. Türk tıp cem mec 40, 192, 1974
35. Timmes J J and Gray J A C: Congenital diseases caused by anomalies of the pulmonary vasculature, the pleural fissures, and the thoracic cage Textbook of pulmonary diseases ed. by Baum G L, sayfa 893. Little, Brown and co. Boston, 1974
36. Wanderman K L, Goldstein M S and Faber J: Cor pulmonale secondary to severe kyphoscoliosis in Marfan's syndrome. Chest 67, 250, 1975
37. Crofton J and Douglas A: Respiratory diseases 2. edition, Diseases of the chest, sayfa 667. Blackwell scientific publications. Oxford, London, Edin-

burgh, Melbourne, 1975
38. Cotes J E: Lung function. Assesment and application in medicine. Blackwell scientific publications, Oxford London Edinburgh Melbourne 1975
39. Öner C, Bozbora A, Gazioğlu K and Akdikmen G: The flail chest, pathophysiology and clinical report. Middle east J anasth. 3, 617, 1973
40. Thorn G W: Gain in weight, Harrison's principles of internal medicine, sayfa 265. Kogakusha company, ltd. 1970

# BÖLÜM 37

## AKCİĞER TRANSPLANTASYONU

Fatal bir prognoza yönelen ve düzelme olanaklarını yitirmiş, terminal bir solunum yetersizliğinde bulunan bir hastaya uygulanacak **«son bir tedavi yöntemi akciğer transplantasyonudur»**. Gerek hayvanda gerekse insanda yapılan akciğer transplantasyonlarından önemli bilgiler edinilmesine karşın, bu tedaviden uzun süreli bir başarı sağlanamamıştır. İnsanda ilk akciğer transplantasyonunu, 1963 de Hardy ve arkadaşları yaptılar; Karsinoma ve amfizemi olan bir hastanın sol akciğerini, bir kadavra akciğeri ile değiştirdiler. Komplikasyonsuz ve başarılı bir cerrahi girişime rağmen bu hasta, ameliyattan 18 gün sonra böbrek yetersizliğiyle öldü.

Akciğer transplantasyonlarında başlıca ölüm nedenlerinin infeksiyonlar ve doku rejeksiyonları olduğu izlenmiştir. Bu konuda yoğun hayvan ve insan deneyleri yapıldığı halde, bu komplikasyonlar belirli bir başarı ile tedavi edilememiştir. Böbrek transplantasyonu hastalarının sayısı 10.000'i geçtiği halde, akciğer transplantasyonu hastaları 50'den azdır. Bundan başka, böbrek, hatta kalb transplantasyonu yapılan bazı hastalarda yıllarca yaşama sağlandığı halde, akciğer transplantasyonu hastalarının yaşama süresi, genellikle birkaç haftayı geçememiştir; en uzun yaşama süresi bir hastada 10 ay olmuştur.

Akciğer transplantasyonu en çok amfizem ve kanser hastalarına yapılmıştır. Bundan başka bronşektazi, konjenital kalb hastalığı, silikoz ve tüberküloz, fibröz alveolitis ve travma gibi nedenlerlede bu cerrahi girişim uygulanmıştır. Genellikle akciğer transplantasyonu ünilateral yapılmış ve verici akciğer kadavradan elde edilmiştir. İki hastada, yaşayan bir vericinin sol akciğerinin alt lobu alınarak, sol alt lob transplantasyonu uygulanmıştır. Cooley, konjenital bir kalb hastasında hem akciğerlerin ve hem de kalbin

transplantasyonunu yapmıştır. Bu total kardiyo-pulmoner transplantasyon yapılan hasta, ameliyattan 14 saat sonra ölmüştür. Trummer ve arkadaşlarının bilateral akciğer transplantasyonu yaptıkları hasta ise, ameliyattan 11 gün sonra ölmüştür.

**Doku rejeksiyonu ve infeksiyon**

Akciğer transplantasyonu hastalarında, doku rejeksiyonu ve infeksiyonlar prognozda başlıca etkenlerdir. Ayrıca, yeni akciğerde oluşan erken fonksiyonel anormallikler ve ventilasyon/perfüzyon dengesi bozuklukları postoperatuvar dönemin diğer sorunlarıdır.

İmmünosüpresyon tedavisi yapılmamış köpeklerde, transplantasyonun yaklaşık 5. gününde ölüm beklenir. Makroskopik olarak akciğer başlangıçta ödemlidir ve bazı bölgelerinde kanamalar görülür. Daha sonra değiştirilen akciğer katılaşır, kıvamı karaciğer gibi olur (hepatizasyon), masif bir nekroz gelişir ve normal akciğer doku yapısı kaybolur. Histolojik incelemede, ven ve arter duvarlarında mononükleer hücre infiltrasyonu görülür. Bu infiltrasyonlar damarların endotel ve kas katlarına ilerler ve deformitelere, daralmalara ve genel bir vaskülitis niteliğinde iskemi ve hemorajik nekrozlara sebep olurlar. İmmünosüpresif tedavi yapılan hastalarda bu tür vaskülitisler, kronik nitelikte olup daha çok arterlerde gelişirler. Veith, değişik yerlerde 25 hastada uygulanan akciğer transplantasyonlarının histolojik materyelini inceleyerek, doku rejeksiyonunu vasküler ve alveoler olmak üzere ikiye ayırmaktadır. Klasik nitelikte tanımlanan vasküler rejeksiyonda, perivasküler ve peribronşiyal hücre infiltrasyonu vardır. Alveoler rejeksiyonda ise, alveoller fibrinöz bir eksüda ve alveol epitel hücreleriyle (deskuame pnömosistler) dolmuştur. Verici ve alıcıda doku uygunluğunun (histokompatibilite) bulunduğu köpek transplantasyonları daha başarılı olmuş, alograftın (başkasından transplante edilen akciğer) 200 güne kadar yaşayabildiği ve rejeksiyonun daha yavaş ve kronik olduğu görülmüştür. Alıcı ve vericinin jenetik benzerlikte olması transplantasyon başarısını artırır. Jenetik benzerliğin saptanmasında, lenfositotoksik serolojik karşılaştırma yöntemlerinden yararlanılır. İnsan akciğer transplantasyonunda, doku rejeksiyonu ile ilgili bağışıklık sorunlarının, böbrek transplantasyonundan daha önemli olduğu kanısı vardır. Lenf akımı ve lenf dokusunda oluşan değişiklikler, antijenlerin akciğerde toplanması ve arınması, akciğer lenf dokusunun hümoral ve hücre aracılığı ile oluşan immün fonksiyonları, akciğer bağışıklığında bilinen başlıca etkenlerdir. Ancak, bu konudaki bilgilerimiz sınırlı ve yetersizdir. Akciğer immünopatolojisinde, daha objektif ve ayrıntılı bilgiler, özellikle yeni doku ve hastalıklara karşı oluşan bağışıklık reaksiyonlarının daha iyi anlaşılması, akciğer transplantasyonunda daha başarılı sonuçlara götüren tedavi yöntemlerine yol açacaktır.

Doku rejeksiyonunu, erken dönemde teşhis güçtür. Yorgunluk, ateş, dispne, iştahsızlık, arter kanında $PO_2$nin azalması ve akciğer radyografisinde yoğunlaşma rejeksiyonun başlıca belirtileridir. Ancak bu bulgular izlendiği zaman rejeksiyon, çok ilerlemiş olup irreverzibl niteliktedir. Sık sık solunum fonksiyonlarının, özellikle arter kan gazlarının incelenmesi, anjiyografi, sintigrafi ve xenon-133 yöntemiyle bölgesel ventilasyon ve perfüzyonun ölçülmesi rejeksiyonun değerlendirilmesinde dolaylı olarak yardımcı olurlar.

Hastada oluşan anormalliğin doku rejeksiyonundan ileri geldiğini veya infeksiyonla ilgili olduğunu ayırmak çok kez güçtür. Bu amaca yararlı bir test, lenfosit rozet inhibisyon testidir. Bu test doku rejeksiyonu olduğu zaman pozitiftir. İnfeksiyon oluşursa testte bir değişiklik olmaz. Ancak sepsis sonucu kemik iliğinde bir depresyon gelişirse, lenfosit rozet inhibisyon testi pozitif sonuç verebilir. Doku rejeksiyonunun teşhisinde kullanılan diğer bir test dolaşımda akciğerle ilgili antikorların araştırılmasıdır.

Azathioprine ve prednisone gibi immünosüpresif ilaçlarla tedavi edilen hastalarda, allograftın rejeksiyonu azalmakta ve gecikmektedir. Ancak, bu tür bir tedavinin yeni akciğerde infeksiyonları kolaylaştırıcı etkisini gözden uzak tutmamalıdır. İmmünosüpresyon için azathioprine (imuran) günde 4-5 mg/Kg, prednisone veya prednisolone günde 2-4 mg/Kg ve antilenfosit globülin (ALG) günde 4 mg/Kg ile tedaviye başlanılır. 3 gün sonra imuran ve prednisonun dozu yarıya indirilir. Rejeksiyon belirtileri yoksa, 2-6 hafta sonra bu ilaçların miktarı diğer immünosüpresyon tedavilerinde olduğu gibi idame dozlarına azaltılır. Örneğin günlük 20 mg prednisone ve günlük 20 mg azathioprine ile tedaviye devam edilir. Hastanın kişisel reaksiyonuna uyarak tedavide değişiklikler yapılmalıdır. Akciğer transplantasyonunda doku rejeksiyonu için uygulanan tedavi genellikle böbrek transplantasyonunda olduğu gibidir. Bazı vakalarda rejeksiyon krizlerinde actinomycin C kullanılmıştır. Bundan başka hastaların çoğuna heterolog antilenfosit enjekte edilmiş ve immünosüpresyonla ilgili infeksiyona karşı gelmek için, antilenfosit globülini verilmiş ve dolaşıma fazla lenfosit geçmesi için bazı hastalarda duktus torasikusda fistül açılmıştır.

Akciğer transplantasyonunun prognozunda diğer önemli bir sorun, hatta en önemli sorun akciğer infeksiyonlarıdır. İnfeksiyonlar genellikle, immünosüpresif tedaviye bağlı olarak vücudun savunma mekanizmasının zayıflamasıyla ilgilidir. Bundan başka, transplantasyondan önce verici akciğerinde bulunan infeksiyonunda etkisi olabilir. Transplantasyon akciğerinde husule gelen başlıca infeksiyonlar, bakteri veya virüs kökenli pnömonilerdir. Klebsiella ve psödomonas organizmalarıyla ilgili infeksiyonlar ve sepsisler de oluşabilir. İnfeksiyonda uygulanacak tedavi yöntemleri, etyolojiye ve mikroorganizmanın ilaç duyarlılığına göre ayarlanır (bak Bölüm 7 ve 8).

Lob transplantasyonu yapılanlarda oluşan diğer bir komplikasyon, yeni lobda venöz kan akımında gelişen trombotik tıkanmalardır.

**Akciğer transplantasyonu endikasyonu**

Belirli bir başarıya erişilemediğinden, akciğer transplantasyonuna karar vermek güçtür. Terminal nitelikte ve reverzibl olmayan akut ve kronik solunum yetersizlikleri akciğer transplantasyonunun başlıca endikasyonudur. Fatal bir döneme erişmiş ve reverzibl olmayan kronik obstrüktif akciğer hastalığı, transplantasyona örnek bir hastalık olarak görülmektedir. Bu konuda çok önemli ve güç bir karar, akciğeri değiştirilecek hastanın ne kadar yaşayacağının veya daha objektif bir deyimle transplantasyondan sonra daha uzun süre yaşayıp yaşamıyacağının, preoperatif dönemde bilinememesidir. Akciğer transplantasyonunun diğer bir endikasyonu, rezeksiyon ameliyatına endikasyon olduğu halde, solunum fonksiyonunda ciddi anormallik nedeniyle cerrahi girişime kontrendikasyon olan akciğer kanseridir. Solunum yetersizliğine sebep olan bir hastalık, örneğin yaygın ve ciddi bir amfizem bulunduğundan kanserli akciğer çıkarıldıktan sonra, yerine bir allotransplantasyon yapılırsa, bu hastalara daha uzun bir yaşama olanağı sağlanabilir. Akciğer transplantasyonu primer pulmoner hipertansiyon için ideal bir endikasyon olarak görülmektedir. Bundan başka akciğerde reverzibl olmayan, sekonder pulmoner hipertansiyonla komplike konjenital kalb hastalıklarında, akciğer transplantasyonu düşünülebilir. Bu hastalarda konjenital kalb defektinin düzeltilmesinden iyi bir sonuç alınması için, reverzibl olmayan anormalliklerin bulunduğu akciğerin de değiştirilmesi gerekir. Zehirlenme ile husule gelen ve tedavi olanağı bulunmayan bir akciğer hastalığı, travma, yaygın progresif fibrosis, yaygın tüberküloz, yaygın bronşektazi akciğer transplantasyonunun diğer endikasyonları olarak önerilmiştir. İnfeksiyonla komplike olmamış bir hastalığı olan gençlerde akciğer transplantasyonundan daha iyi sonuç alınmıştır.

**Vericinin seçilmesi ve postoperatif kontrol**

Verici akciğer, genellikle kadavradan elde edilmektedir. Alıcı hasta ile jenetik benzerliği olan canlı bir vericiden lob transplantasyonu da önerilmiştir. Ancak, bu tür bir transplantasyonun sağlayacağı fonksiyon düzelmesinin yeterli olup olmaması kuşkusu ve vericinin seçilmesindeki güçlük, özellikle lobektominin vericiye yapacağı komplikasyon ve fonksiyonel anormalliğin, preoperatif dönemde kesin olarak bilinememesi, böyle bir endikasyon için önemli güçlüklerdir. Verici akciğerde infeksiyon, habis bir tümör ve önemli solunum fonksiyon anormalliği olmamalıdır. Verici ve alıcının kan ve doku uygunluğu bulunmalı ve vücut ölçüleri birbirine yakın olmalıdır.

Kardiyopulmoner anormalliği bulunmayan ve sigara içmeyen genç bir verici bu girişime daha yararlı olur.

Vericinin bir beyin zedelenmesiyle fatal bir prognozu bulunduğu kesin olarak teşhis edilmelidir. Ve bu kararı transplantasyonu yapacak doktorlar vermemelidir. Transplantasyona uygun verici heparinize edilir ve kalb-akciğer gerecine bağlanır (kardiyopulmoner by pass yapılır). Bundan sonra akciğer çıkarılarak içinde penisilin ve heparin bulunan soğuk bir glükoz solusyonu ile pulmoner arterden perfüzyon yapılır. Vericinin bronşuna sokulan steril bir tüpden saf oksijenle ventilasyon yaptırılır. Perfüzyon ve ventilasyonu yapılan verici akciğeri, aynı sürede akciğeri çıkarılmış olan, bitişik ameliyathanede bulunan hastaya transplante edilir.

Cerrahi girişim süresince ve postoperatuvar dönemde kan hacmı normal düzeyde tutulur ve solunumun yeterli olup olmadığı, arter kanında sık sık $PO_2$, $PCO_2$ ve pH ölçülmesiyle kontrol edilir. Ventilasyon gereçlerinden yararlanılması ve solunum yollarında biriken sekresyonların aspirasyonu için endotrakeal tüb konur. Gerekirse trakeostomiden yararlanılır. Trakeostomide infeksiyon komplikasyonu daha sık görülür.

Köpeklerde yapılan incelemeler, transplantasyon akciğerinin solunum fonksiyonunda % 50-75 bir azalma olduğunu göstermiştir. Yeni akciğerde gaz transferi güçlüğüne bağlı olarak, arter kanında $PO_2$ azalır. Ameliyattan yaklaşık 10 gün sonra solunum fonksiyonları düzelerek birkaç hafta veya birkaç ay sonra normale yakın bir düzeye erişir. Cerrahi girişimi hemen izleyen dönemde solunum fonksiyonunun azalmasının başlıca nedenleri, akciğer ödemi, verici akciğerde dolaşımın durması veya yavaşlaması sonucu oluşan iskemi-hipoksidir. Bundan başka yeni akciğerde lenf damarlarının, bronş arterlerinin ve vagus siniri dallarının kesilmesi, sürfaktan maddelerde azalma, silyer fonksiyonun azalmasının da solunum fonksiyonları anormalliklerine sebep olduğu sanılmaktadır.

Akut dönemden sonra yapılan incelemeler transplantasyon akciğerinde, maksimal solunum kapasitesi, statik ve dinamik kompliyansın azaldığını göstermiştir. Vital kapasite ve zorlu vital kapasite giderek azalır. Fibröz alveolitis (interstisiyel pulmoner fibrosis) nedeniyle akciğer transplantasyonu yapılan bir hastanın vital kapasitesi, zorlu vital kapasitesi, difüzyon kapasitesi ve arter kanında $PO_2$de belirli bir artma husule gelmiştir. Ancak bu hasta cerrahi girişimden 53 gün sonra, peribronşiyal bir absenin pulmoner arterde yaptığı bir ruptür sonucu, ciddi bir hemoptiziyle ölmüştür.

## Sonuç

Akciğer transplantasyonu deneme düzeyinden öteye geçememiştir. Bu cerrahi girişim, gelişmiş teknik olanakları, yoğun bakım birimleri, immünolojik ve diğer laboratuvar örgütleri bulunan hastanelerde uygulanmalıdır.

Bu yöntemin, tedavide kullanılıp kullanılmaması gerektiği konusunda hukuk ve ahlak bakımından kuşkulu olanlar vardır.

On beş yıl önce, böbrek transplantasyonu yapılan hastalardan, ancak verici ve alıcının idantik ikiz olduğu vakalar yaşamış, diğerleri ölmüştür. İmmünosüpresyon yöntemlerinin geliştirilmesi ve doku uygunluğunun sağlanmasıyla böbrek transplantasyonu, güncel önemli bir tedavi olmuştur.

Akciğer transplantasyonunda edinilecek objektif klinik ve laboratuvar bilgileri ve komplikasyonları önleyici ve tedavi edici yöntemler bu tedavinin daha pratik bir düzeye erişmesini sağlayabilir.

## LİTERATÜR


1. Hardy J D, Webb W R, Dalton M R Jr, Walker G R Jr: Lung homotransplantation in man, report of the initial cases, J A M A 186, 1065, 1963
2. Cander L and Moyer J H (ed): Aging of the lung. Grune and Stratton, New York and London, 1964
3. Blumenstock D A, Collins J A, Hechtman H B, Hosbein D J, Thomas E D and Ferrebee J W: Late results of homotransplantation of the lung in dogs. Dis chest 45, 484, 1964
4. Lempert N and Blumenstock D A: Survival of dogs after bilateral reimplantation of the lungs. Surg forum 15, 179, 1964
5. Faber L P, Scaffa Pedreira A L, Pevsner P H and Beattie E J Jr: The immediate and long-term physiologic function of bilateral reimplanted lungs. J thorac cardiovasc surg. 50, 761, 1965
6. Waldhausen J, Giacommona S, Kilman J and Maly W: Effect of transplantation of canine lung on pulmonary compliance and surfactant. J A M A 191, 130, 1965
7. Robin E D and Cross C E: Lung transplantation - past, present and future. Ann intern med. 65, 1138, 1966
8. Strieder D, Barnes B, Aronow S, Russell P and Kazemi H: Xenon 133 study of ventilation and perfusion in normal and transplanted dog lung. J appl physiol. 23, 359, 1967
9. Pain M C, De Bono A H, Glazier J B, Maloney J E and West J B: Measurement of function of the transplanted lung in the dog with the use of xenon-133. J thorac cardiovasc surg. 53, 707, 1967
10. Veith F J: Lung transplantation. Amer rev resp dis. 98, 769, 1968
11. Slapak M, Lee H M and Hume D M: Transplant lung - a new syndrome. Brit med j. 1, 80, 1968
12. Vuillard P, Gadot P, Radice P, LaMothe P, Fischer L, Belleville J, Lesbroc F, Wiesandenger T, Brune A, Fulconnet J and Descotes J: Homogreffe pulmonaire bilatérale simultanêe chez le chien. Press med 77, 1725, 1969
13. Lincoln J C R, Barnes N D, Gould T and Reynolds E O R: Pulmonary

mechanics and surfactant measurement in canine lung following reimplantation, Thorax 24, 180, 1969
14. Hill P Mc N and Shaw K M: Long-term survival of dogs after experimental pulmonary reimplantation and staged contralateral pneumonectomy. Thorax 23, 408, 1968
15. Stevens P H, Johnson P C, Bell R L, Beall A C and Jenkins D E: Regional ventilation and perfusion after lung transplantation in patients with emphysema. New Eng J med 282, 245, 1970
16. Brody J S, Fisher A B, Park C D, Hyde R W and Waldhausen J A: Factors influencing function of the autotransplanted lung. J appl physiol. 29, 587, 1970
17. Najarian J S, Simmons R L: Editor: Transplantation. Lea and Febiger co. Philadelphia, 1970
18. Lincoln J C, Valenca L M, Kazemi H and Austen W G: Serial perfusion and ventilation studies following reimplantation of the lung using xenon 133, pulmonary angiography and bronchography. J thorac cardiovasc surg. 60, 108, 1970
19. Tsi G M, Trummer M J, Cuomo A J, Ashburn W L and Moser K M: The physilogic profile of long-term autotransplantated canine lungs. Clin resp 18, 148, 1970
20. Wildevuur C R H, and Benfield J R A: Review of 23 human lung transplantations by 20 surgeons. Ann thorac surg. 9, 489, 1970
21. Robin E D and Knowles J H: Treatment of acute and chronic respiratory impairment, pulmonary homotransplantation. Harrison's Principles of internal medicine. Kogakusha co, Tokyo, 1970
22. Trummer M J, Benfield J R, Blumenstock D A, Veith F J and Peters R M: A report of the lung transplantation workshop. Ann thorac surg 12, 347, 1971
23. Veith F J and Hagstrom J W C: Alveolar manifestations of rejection: An important cause of the poor results with human lung transplantation. Ann surg 175, 336, 1972
24. Veith F J, Koerner S K, Hagstrom J W C, Attai L, Bloomberg H, Jacobson E, Nagashima H, Bolen S J and Gliedman M L: Experience in clinical lung transplantation J A M A. 222, 779, 1972
25. Hardy J D and Alican F: Transplantation of the lung, Human organ support and replacement, sayfa 252. Charles C Thomas publisher. Springfield Illinois, 1971
26. Transplantation of the lung, General thoracic surgery (edited by Shield T W), sayfa 867. Lea and Febiger Philadelphia, 1972
27. Alican F, Işın E, Cockrell J V: One-stage allotransplantation of both lungs in the dog. Ann surg. 177, 193, 1973
28. Hugh-Jones P, Macarthur A M, Cullum P A, Mason S A, Crosbie W A, Hutchison D C S, Winterton M C, Smith A P, Mason B and Smith L A: Lung transplantation in a patient with fibrosing alveolitis. Brit med J. 3, 391, 1971
29. Veith F J, Anderson J, Koerner S K, Pollara B, Attai L A, Steckler R,

Bardfeld P, Nagashima H, Boley S J, Siegelman S, Bloomberg A, Lalezari P, Everhard M and Gliedman M L: Single-lung transplantation in emphysema. Lancet 1, 1138, 1972

30. Blumenstock D A and Veith F J: Lung-transplantation ed, Najarian J S, Simmons R L. sayfa 569. Lea and Febiger, Philadelphia, 1972
31. Siegelman S S, Sinha S B P and Veith F J: Pulmonary reimplantation response. Ann surg 177, 30, 1973
32. Russell P S and Winn H J: Transplantation. New Eng j med 282, 786, 1970
33. Vermeire P, Tasson J, Lamont H, Barbier F, Versieck J and Derom F: Respiratory function after lung homotransplantation with a ten-month survival in man. Amer rev resp dis. 106, 734, 1974
34. Shilkin K B et al: Pathological findings after right lung transplantation in a patient with fibrosing alveolitis. Amer rev resp dis. 108, 185, 1973
35. Veith F J, Spencer F C, Koerner S K: The present status of lung transplantation. Arch surg. 109, 734, 1974
36. Blumenstock D A: Lung transplantation in textbook of pulmonary diseases (edited by G L Baum), sayfa 871. Little, Brown and co. 1974
37. Cotes J E: Lung function, assessment and application in medicine, third edition. Blackwell scientific publications. Oxford London Edinburgh Melbourne, 1975
38. Crofton J and Douglas A: Lung transplantatoin in respiratory diseases, sayfa 693, Blackwell scientific publications Oxford London Edinburgh Melbourne, 1975
39. Çayırlı M: Akciğer transplantasyonunda alveoler lavajın önemi. Tıp fak mecm 40, 294, 1977
40. Kaltreider H B: Expression of immune mechanisms in the lung. Amer rev resp dis. 113, 347, 1976

# A


Abse 715, 998
Adenokarsinoma 712
Adenoma (bak bronşiyal adenoma) 801
Adenopati (bak lenfadenopati) 776
Adjuvant tedavi 785
Adrenalin (epinefrin) 567
Adriamycin 757
Ağırlık ve boy 1019
Akciğer hernisi 1016
  infarktüsü 841-855, 966
  kanseri (bak kanser) 707
  ödemi 877-881
    akciğer fonksiyon testleri 879
    nedenleri 877
      böbrek hastalığı 879
      hipervolemi 880
      hipoproteinemi 880
      kalb hastalıkları 877
      nörojen refleks 880
      pulmoner ven hastalığı 879
      yüksek yerde oturma 880
    radyolojik görünüm 878
  skaningi (sintigrafisi) 850
  transplantasyonu 1027-1032
    doku rejeksiyonu 1028
    endikasyonu 1030
    infeksiyon 1028
    postoperatif kontrol 1030
    tromboembolisi (bak tromboemboli) 841-855
    vericinin seçilmesi 1030
Akut romatik ateş 968
Albuterol (salbutemol) 570
Alkaloz 897
Allerjik alveolitis (alveoler hipersensitivite) 926
Aluminosis (aluminyum pnömokonyosisi) 923
Alveoler-duktus amfizem 653
Amfizem 529-531, 597, 643-682, 833
  akciğer fonksiyon testleri 668-677
    akciğer hacımları 668
    akım volüm eğrisi 670, 671
    arter kan gazları 673
    difüzyon kapasitesi 672
    gaz dağılımı 671
    gerilme gücü 669
    kapanma hacmı 672
    kompliyans 669
    maksimal solunum kapasitesi 670
    ventilasyon ve gaz dağılımı 671
    ventilasyon/perfüzyon dengesi 672
    solunum işi 669

mekaniği 669
yolları direnci 669
zorlu vital kapasite 670
asidoz (bak hiperkarbi) 673, 674
astma 565
derecesi 670, 673-675
elektrokardiyogram 677
etyoloji ve patojenez 644-646
alfa 1 antitripsin eksikliği 645
cins 645
çevre koşulları 644
heredite 644
infeksiyon 644
konstitüsyonel defekt 646
obstrüksiyon 646
sigara 644
tripsin inhibisyon kapasitesi 645
yaş 645
hastalık derecesi 670, 673-675
insidans 643
klinik belirtiler 656
amfizem tipi (A tipi) - pembe soluyan 658
bronş tipi (B tipi) - mavi soluyon 658
dispne dereceleri 656
fizik inceleme 659
hepatomegali 661
kardiyovasküler anormallikler 660
kronik obstrüktif akciğer hastalığı 529-531, 658
kor pulmonale 597, 648, 660, 661, 666, 871-874
laboratuvar bulguları 679
patoloji 647
alveoler-duktus 653
bal peteği (mikrokistik) görünüm 656
büllöz 652
fokal 653
intizamsız 654
kan damarları 655
karışık (kombine) 655
konjenital lober 654
lokal 654
MacLeod sendromu (Swyer-James sendromu, ünilateral amfizem) 655, 667
mikrokistik (balpeteği) görünüm 656
panlobüler 650
paraseptal 654
parasikatris 654
sentrilobüler 648
Swyer-James sendromu (bak MacLeod sendromu) 655, 667
ünilateral amfizem (bak MacLeod sendromu) 655, 667
prevansiyon 680
prognoz 680
pulmoner hipertansiyon 864
radyolojik bulgular 661-668
akciğer çizgilerinde artma 665
bronkografi 667
kış ağacı 668
perifer havuz 668
yapraksız ağaç 667
bül 665
hiperinflasyon (hiperaerasyon) 662
kalb ve damar anormallikleri 663
kor pulmonale 666
sınıflama 651, 670, 673, 674, 675
tanı 679
tanım 643
tedavi 680
Amip absesi 965
Amonyak inhalasyonu 942

Ampiyem (pyotoraks) 970
klinik belirtiler 971
nedenleri 971
patoloji 971
radyolojik bulgular 971
tanı 973
tedavi 973
Anjiyografi 849
Ankilozan spondilitis (spondiloartritis ankilopoetika) 1009
akciğer fonksiyon testleri 1010
klinik belirtiler 1009
patoloji 1009
radyolojik bulgular 1010
tedavi 1010
Antidepresif ilaçlar 769
Aort anevrizması 828-830
Asbestosis 914
akciğer fonksiyon testleri 915
kanser 916
klinik belirtiler 914
patoloji 914
radyolojik bulgular 915
tedavi 916
Asidoz (hiperkapni) 673, 674
Astma 531-587
ACTH (adrenokortikotropin hormon) 572-576
adrenalin (epinefrin) 567
aerosol tedavisi 563, 569-576
akciğer fonksiyon testleri 549
akciğer hacımları 550
arter kan gazları 553
difüzyon kapasitesi 552
kapanma hacmı 552
kapiller kan hacmı 552
isoproteronol (isuprel) 553
solunum mekaniği 551
ventilasyon 550
ventilasyon/perfüzyon ilişkisi 552
allerjenler 538, 558
allerjik (atopik) 533, 535
asetilkolin 563
aspergillus allerjisi 559
atelektazi 565, 566
atopik (allerjik) 533, 535
balgam 555
bricanyl (terbutaline) 570
bronşektazi 565
bronşit 533, 565
çevre etkeni ve kontrolü 543, 576
çiftçi akciğeri 560
deri testleri 556, 561
tekniği 561
yorum 562
desensitizasyon (hiposensitizasyon) 567, 578, 579
efor 543
ekstrinsik allerjik alveolitis (allerjik alveolitis) 926,
ekstrinsik astma reaksiyonu (allerjik veya atopik astma) 533, 535, 540, 558
immünolojik özellikleri 537
reaktivite (atopi) 537
klinik özellikleri 537
reaksiyonu 540
bradikinin 540
histamin 540
prostaglandinler 540
refleksler 541
serotonin 540
yavaş reaksiyon maddeleri 540
tipleri 535
eozinofili 561
epinefrin (adrenalin) 567
etyoloji 533
hava kirliliği 543
hiposensitizasyon (desensitizasyon) 567, 578, 579
infektif (intrinsik) 533

infiltrasyon 561
inhalasyon testi 563
asetilkolin 563
histamin 564
metakolin 563
insidans 532
intrinsik (infektif) 533
klinik belirtiler 545, 584
astma nöbeti (astma sendromu) 545
balgam 555
fizik inceleme 546
öksürük 546, 556
komplikasyonları 564-567
amfizem 565
atelektazi 565, 566
bronşektazi 565
gelişme geriliği 565
infeksiyonlar 564
kaburga kırıkları 565
kardiyak 554, 565
kronik bronşit 565
mukoid impakt (mukus tıkaç-plastik bronşit) 566
pnömomediasten 565
pnömoni 565
pnömotoraks 565
toraks deformitesi 565
laboratuvar bulguları 555
balgam 555
deri testleri 556, 561
kan sayımı 555
obstrüktif akciğer hastalıkları 529-531
mortalite 532
nöbeti (astma sendromu) 545
patojenez 533
patoloji 544
psikolojik etkenler 542, 578
radyolojik bulgular 548
reaksiyonu (bak ekstrinsik astma reaksiyonu) 533, 535, 540, 558
salbutamol (albuterol) 570
sendromu (astma nöbeti) 545
sigara 543
status astmatikus 581
klinik belirtiler 584
tanı 584
tedavi 585
tanı 556, 584, 585
tanım 531
tedavi 567-580, 585
ACTH (adrenokortikotropin) 572, 575
adrenalin (epinefrin) 567
albuterol (salbutamol) 570
antibakteriyel 576
atropin ve deriveleri 571
bricanyl (terbutaline) 570
cromolyn sodium (cromoglycate, kromolin) 571
çevre kontrolü 576
desensitizasyon (hiposensitizasyon) 567, 578
efedrin 568
ekspektoran 578
isoproterenol (isuprel) 569
kortikosteroitler 572, 575
kortikotropin (adrenokortikotropin-ACTH) 572, 575
kromolin (cromolyn sodium cromoglycate) 571
ksantinler (xanthine'ler) 568
metaproterenol 570
psikolojik 578
salbutemol (albuterol) 570
semptomatik 567
sıvı kontrolü 577
terbutaline (bricanyl) 570
Atelektazi 565, 566, 727, 848
akciğer infarktüsü 848
kanseri 727
astma 565, 566
Atropin ve deriveleri 571

## B


Bagasosis 929
Bal peteği akciğer (mikrokistik akciğer) 632, 656
Baritosis 924
BCG 755
Bence-Jones proteini (bak mültipl myeloma) 789, 790
Beriliyosis (berilyum hastalığı) 919
  akciğer fonksiyon testleri 921
  akut, subakut, kronik 920
  klinik belirtileri 921
  patoloji 921
  radyolojik bulgular 921
  tanı 922
  tedavi 922
Bisinosis 925
  akciğer fonksiyon testleri 925
  klinik belirtileri 925
  radyolojik bulgular 926
  tedavi 926
Bochdalek hernisi (posterolateral diyafrağma hernisi) 837, 996
Bronkodilatör 605
Bronkofiberskopi 727
Bronkografi 600
Bronkoskopi 726
  aspirasyon 729
  biyopsi 729, 732
  bronkofiberskopi 727
  bulguları 729
  endikasyonu 727
  fırçalama 729
  komplikasyonu 728
  kontrendikasyonu 728
  lavaj 729
  yabancı cisim çıkarılması 729
Bronş kanseri (bak kanser) 707-769, 979
Bronşektazi 565, 624-641
  akciğer fonksiyon testleri 636
  cins 629
  etyoloji 625
  infeksiyon 626
  insidans 625
  kistik (saküler) 630
  klinik belirtiler 630
  komplikasyonları 636
  konjenital hastalıklar 628
  kronik bronşit 624
  laboratuvar bulguları 635
  nedenleri 625
  obstrüksiyon 626
  patojenez 625
  patoloji 629
  postüral direnaj 621-623, 639
  prevansiyon 637
  prognoz 641
  radyolojik bulgular 632
  restriktif akciğer hastalıkları 628
  saküler (kistik) 630
  silendrik 629
  tanı 635
  tanım 624
  tedavi 638
    cerrahi 640
    ilaç 639
    postüral direnaj 639
    tıbbi 639
    yabancı cisimlerin çıkarılması 638
  variköz 630
  yaş 629
Bronşit (bak kronik bronşit) 589
Bronşiyal adenoma 801
  akciğer fonksiyonları 803
  klinik belirtiler 802
  patoloji 801
    karsinoid 802

silindroma 802
radyolojik bulgular 803
tedavi 804
Bronşiyal divertikülosis 600

## C

Chilaiditi sendromu 989
Chylothorax (şilotoraks) 974
Claude-Bernard-Horner sendromu (Horner sendromu) 719
Closing volume (kapanma hacmı) 552
Corynobacterium parvum 757
Cyclophosphamide (cytoxan, endoxan) 756, 785

## Ç

Çevre hastalıkları 903-948
gazlar ve sıvı aerosoller 940
infeksiyonlar (1. cilt) 239
inorganik tozlar (pnömokonyosisler) 904
kanserojen maddeler 947
organik tozlar 925
radyasyon pnömonitisi (radyasyon fibrosisi) 945
sigara 930
tozların solunun sisteminden arınması 904
Çiftçi akciğeri 927
akciğer fonksiyon testleri 928
klinik belirtiler 927
patoloji 927
radyolojik bulgular 928
tedavi 929
Çimento pnömokonyosisi 923

## D

Dermoid kist 825
Dispne 656, 716, 896
dereceleri 656
Diyafrağma hastalıkları 987-1000
aksesuar 990
anormal fonksiyonu 993
Chilaiditi sendromu 989
disk atelektazisi 993
felci (paralizi) 988, 993
nedenleri 988
elektrofrenik respirasyon (pace maker) 994
evantrasyonu 994
hareket anormallikleri 991
hernileri 995-998
Bochdalek (posterolateral) 996
hiatus 996
Morgagni (retrosternal) 997
travmatik 998
hıçkırık (singultus) 992
inversiyonu (tersine dönme) 991
kistleri 1000
kronik obstrüktif akciğer

hastalıkları 999
mide-fundus aralığı 989
pace-maker (elektrofrenik respirasyon) 994
paralizi (felci) 988, 993
Pickwick sendromu 890, 1000, 1017-1022
poliarkus (scalloping) 990
singultus (hıçkırık) 992
subfrenik abse 998
şekil bozuklukları 990
şişmanlık (obezite) 890, 1000, 1016-1022
tümörleri 1000
yükselmesi 988

## E

Efedrin 568
Elektrofrenik respirasyon (diyafrağma pace-maker) 994
Elektrokardiyagram 677-679, 851, 874
amfizem 677-679
kor pulmonale 874
kronik obstrüktif akciğer hastalığı 874
tromboemboli 851
Eksüda 960
Ektopik ACTH sendromu 717
ADH sendromu 718
Emboli (bak tromboemboli) 841-856
Embriyonal hücre tümörleri 825
Emetin 757
Endoxan (cytoxan, cyclophosphamide) 751-754, 756
Epidermoid kanser 711
Epinefrin (adrenalin) 567
Erken kanser 730-732
Evantrasyon 994

## F

Fibroma 828
Fibrosarkoma 828
Fizik aktivite 1022
5-Fluorouracil (5 FU; fluorouracil) 756
Foliküler lenfoma 785
Fosgen inhalasyonu 943
Fungus hastalıkları 282, 1015

## G

Gıda 1010-1022
fizik aktivite 1022
kalori 1021, 1022
protein 1021
yağ 1021
Göğüs ağrısı 714, 715, 718, 845, 961
kanser 714, 715, 718
plörezi 961
tromboemboli 845
Grafit pnömokonyosisi (karbon pnömokonyosisi) 919
Güvercin göğsü (pektus karinatum) 1011

## H


Hava kirliliği 592, 603, 903
Hamartoma
(kondroadenoma) 804
Hemoptizi 630, 714, 764, 845, 851
  bronşektazi 630
  kanser 714, 764
  tromboemboli 845, 851
Hemangioma 828
Hemotoraks 970
Herni 836, 837, 995-998, 1016
  akciğer 1016
  diyafrağma 836, 837, 995-998
Hiatus hernisi 836, 996
Hidatik kist 965, 1015
Higroma (lenfangioma) 828
Hiperinflasyon 600
Hiperkalsemi 717
Hiperkarbi
(hiperkapni-asidoz)
  amfizem 658, 673-677
  astma 553, 585-587
  kanser 741, 743
  kronik bronşit 602, 608, 658
  kor pulmonale 871, 875
  kronik obstrüktif akciğer hastalığı 871
  solunum yetersizliği 893
Hipertrofik pulmoner osteoartropati 717
Hipnotikler 769
Hipokalemi 897
Hipoksi
  amfizem 658, 673-677
  astma 553, 585-587
  kanser 741, 743
  kronik bronşit 602, 608, 658
  kor pulmonale 871, 875
  kronik obstrüktif akciğer hastalığı 871
  solunum yetersizliği 893
  tromboemboli 851
Hıçkırık (singultus) 992
Hodgkin hastalığı 771-785
  etyoloji 771
  insidans 771
  klinik belirtiler 772
  lenf bezleri 776
  patoloji 772
  prognoz 780, 781
  radyolojik bulgular 779
  sınıflama 772, 778, 781
  tanı 774, 776
  tedavi 781-785
    adjuvant 785
    ilaç 782
      kombine 784
    immünoterapi 785
    radyasyon 781
Horner sendromu
(Claude Bernard Horner sendromu) 719
Huni göğüs (pektus ekskavatum-pektus rekurvatum) 1010


## I


İntermitan pozitif basınçlı solunum (İPBS) 610, 892-898
İntratorasik goitre 826
İntratorasik metastazlar 793
İnversiyon (diyafrağma) 991

## K


Kaburga hastalıkları 1013-1016
aşınması 1014
çentikleşmesi 1014
fungus 1015
hidatik kist 1015
inflamatuvar 1015
kırıkları 1013, 1014
konjenital 1013
kostokondritis (Tietze sendromu) 1015
osteomyelitis 1015
romatoid 1015
tüberküloz 1015
yelken göğüs 1013
Kadmiyum pnömokonyosisi 923
Kalb hastalıkları 867-881, 958
akciğer ödemi 877-881
konjenital 867
kor pulmonale 871-877, 893
mitral stenozu 870
mitral yetersizliği 870
myokard infarktüsü 969
sağ kalb yetersizliği 871, 893
sol ventrikül yetersizliği 869
Kaolin pnömokonyosisi (kaolinosis) 918
Kanser (akciğer kanseri - bronş kanseri) 707-769, 979
adenokarsinoma 712
akciğer fonksiyon testleri 740-743
cerrahi endikasyon 743
fizik yetenek (Karnofsky ölçüsü) 742
anaplastik 712
BCG 755
biyopsi 729, 732
biyoşimik inceleme 734-739
bronkofiberskopi 727
bronkoskopi 726
aspirasyonu 729
biyopsi 729, 732
bulguları 729
endikasyonları 727
fırçalama 729
komplikasyonları 728
kontrendikasyonları 728
lavaj aspirasyonu 729
büyük hücre 712
Corynobacterium parvum 757
derecesi (TNM yöntemi) 759
ekstratorasik metastazlar 799
ektopik ACTH sendromu 717
ADH sendromu 718
epidermoid (skuamöz) 711
erken 730
fizik inceleme 721
hemoptizi 714, 764
Horner sendromu (Claude Bernard Horner sendromu) 719
immünoloji 754-758
infeksiyon 764
insidans 707
intratorasik metastazlar 793-799
karsinojen maddeler 708
klinik belirtiler 714, 795
ekstrapulmoner belirtiler 716
ektopik ACTH sendromu 717
ADH sendromu 718
hematolojik 718
hiperkalsemi 717
hipertrofik pulmoner osteoartropati 717
karsinoid sendrom 718
nöropati 716
tambur çomağı parmak 717

tromboflebit 717
metastaz belirtileri 718, 980
akciğer 739
brakiyal pleksüs 719
deri 720
disfaji 720
göğüs ağrısı 718
Horner sendromu (Claude Bernard Horner sendromu) 719
kalb 720
karaciğer 720, 738
kemik 720, 739
kranyum 739
lenf bezleri 719
periton 739
plevra 718, 739, 978, 980
safra yolları 738
santral sinir 719
ses kısıklığı 720
süperiyör vena kava sendromu 719
pulmoner belirtiler 714
abse 715
astma 716
dispne 716
göğüs ağrısı 714
hemoptizi 714
öksürük 714
pnömoni 715
intratorasik metastazlar 793
kökenleri 794
böbrek 794
gastrointestinal 794
kadın jenital 795
meme 794
prostat 794
sarkoma 795
solunum sistemi 794
testis 794
tiroid 795
karsinojen maddeler 708
küçük hücre 712
laboratuvar bulguları 732, 798
biyoşimik inceleme 734-739
Papanicolau boyaması 733-734
sitolojik inceleme 732
levamisol (L-tetramisole) 758
metastazlar (bak ekstratorasit ve intratorasik metastazlar) 793, 799
mortalite 707, 708, 746
Pancoast 726
Papanicolau boyaması 733
para lezyonu (coin lesion) 723
patojenez 708, 793
sigara 708
patoloji 710
plevra 718, 974, 978
prognoz (TNM yöntemi) 759
radyolojik bulgular 722-726, 744, 796-798
intratorastik metastazlar 796
koin lezyonu (para lezyonu) 723
nodüller 723
primer akciğer tümörü 724
sigara 708
sınıflama 710-713
skuamöz (epidermoid 711
tanı 713-722, 743
tedavi 744-758, 789
cerrahi 744
kombine 754
immünoterapi 754-758
BCG 755
corynobacterium parvum 757
levamisol

(L-tetramisole) 758
ışın (radyoterapi) 748-751
kemoterapi (sitostatikler) 751-754, 756, 757, 782
etki 752
ilkeleri 753
kombine 754
radyoterapi (ışın tedavisi) 748-751
yan etkileri 750
semptomatik 761
ağrı 762
analjezikler 763
balgam 763
hemoptizi 764
infeksiyon 764
iştahsızlık 764
öksürük 763
perikard sıvısı 767
plevra sıvısı 766
psikolojik 767-769
zayıflama 764
sitostatikler (bak. kemoterapi) 751-754, 756, 757, 782
trakea 792
TNM yöntemi (prognoz) 759
Kanserojen maddeler 708, 935, 947
Kapanma hacmi (closing volume) 552
Karbon pnömokonyosisi (grafit pnömokonyosisi) 919
Karsinoid sendrom 718
Karsinosarkoma 792
Kemik hastalıkları 828, 1005, 1010-1016
kifoskolyoz 1005-1009
tümörleri 828, 1022
Kerley-B çizgileri (septal çizgiler) 797
Kifoskolyoz 1005-1009
akciğer fonksiyon testleri 1008
derecesi 1007
etyoloji 1005
klinik belirtileri 1007
patoloji 1006
radyolojik bulgular 1007
Kistler 824, 1000
Kleidokranyal disostosis 1023
Kondroadenoma (hamartoma) 804
Konjenital lober amfizem 654
Kor pulmonale (bak kronik kor pulmonale) 597, 624, 648, 658, 660, 661, 666, 871-877
Kostokondritis (kostokondral osteokondritis-Tietze sendromu) 1015
Kömür işçileri pnömokonyosisi 905-909
akciğer fonksiyon testleri 907
klinik belirtiler 906
patoloji 905
radyolojik bulgular 906
tedavi 908
Kronik bronşit 529-531, 564, 589-624, 658
akciğer fonksiyon testleri 602
balgam 601
bronkografi anormallikleri 600
bronşiyal divertükülosisi 600
etyoloji 591
hava kirliliği 592
heredite 593
iklim 594
infeksiyon 593
meslek 592
sigara 592
sosyoekonomik koşullar 593
fizik inceleme 598
insidans 590
klinik belirtiler 596
amfizem 597, 648
tipi (A tipi-pembe soluyan) 597, 648

bronşit tipi (B tipi-mavi soluyan) 597, 648
kor pulmonale 597, 624, 648
mavi soluyan (bronşit tipi -B tipi) 597, 648
öksürük 596
laboratuvar bulguları 601-602
balgam 601
hematolojik inceleme 602
patoloji 594
postüral direnaj 621
prevansiyon 602
prognoz 624
pulmoner hipertansiyon 864
radyolojik bulgular 599
akciğer çizgilerinde artma 600
bronkografi anormallikleri 600
bronşiyal divertikülosis 600
hiperinflasyon 600
tübüler gölgeler 600
vasküler eksiklik 600
rehabilitasyon (bak tedavi) 612-622
tanım 589
tedavi 602-624
akut infeksiyon 623
allerji kontrolu 607
antibakteriyel 604
bağışıklık 607
beslenme 611
bronkodilatör 605
elektrolit dengesi 611
ekspektoran 606
hasta eğitimi 611
hava kirliliğinin önlenmesi 603
iklim 612
intermitan pozitif basınçla solunum (İPBS) 610
karbon dioksit kontrolü 609
kısa süreli tedavi 602, 623
akut infeksiyonlar 623
kalb ve solunum yetmezliği 624
oksijen 608
postüral direnaj 621
prevansiyon 602
psikolojik kontrol 611
rehabilitasyon 612-622
diyafrağma 615-622
genel egzersizler 612, 622
postüral direnaj 621
solunum egzersizleri 615-622
sigarayı bırakma 603
uzun süreli tedavi 602, 603
Kronik kor pulmonale 597, 624, 648, 658, 660, 661, 666, 871-877
akciğer fonksiyon testleri 875
amfizem tipi (A tipi-pembe soluyan) 597, 648, 658
bronşit tipi (B tipi-mavi soluyan) 597, 648, 658
elektrokardiyografi 874
klinik belirtiler 872
kronik obstrüktif akciğer hastalıkları 597, 624, 648, 658, 871
laboratuvar incelemesi 875
nedenleri 872
prognoz 876
radyolojik bulgular 874
tedavi 876
Kronik obstrüktif akciğer hastalıkları 529-531, 597, 624, 648, 658, 680, 871, 999
amfizem tipi (A tipi-pembe soluyan) 597, 648, 658
bronşit tipi (B tipi-mavi soluyan) 597, 648, 658
nedenleri 530
solunum yetersizliği 885-888
Kuşçu akciğeri 930

## L

Lenfadenopatiler 719, 776, 823
Lenfangioma (higroma) 828
Lenfoma 771, 785, 786, 823, 979
  foliküler 785, 786
Lenfosarkoma 785
Levamisol (L-tetramisole) 758
Lipoma 827
Lösemi 787-789, 979
Lupus eritemotosis 968

## M

MacLeod sendromu (ünilateral amfizem-Swyer-James sendromu) 655, 667
Mantar işçilerinin akciğeri 929
Marie-Strümpell spondylitis (bak ankilozan spondilitis) 1009
Mediasten ve hastalıkları 813-838
  amfizemi (pnömomediastinum) 833
  bölgesel özellikleri 813-816, 819
  bölümleri 813-816, 819
  genişlemesi 818
  hematoma 831
  herniler 836, 837
  idyopatik fibrosis 832
  kanamalar 831
  kistleri 821, 824
    dermoid 825
  lenfadenopatiler 823
    granülomatoz 824
    mediastinitis 824, 831
    metastatik 823
  lenfangioma (higroma) 828
  lenfomalar 823
  mediastinitis 824, 831
  vasküler hastalıkları 828-831
    aort anevrizması 828-830
    hematoma 831
    kanamalar 831
    süperiyör vena kava sendromu 719, 834-836, 960
  tümörleri 816-828
    embriyonal hücre 825
    fibroma 828
    fibrosarkoma 828
    hemangioma 828
    kemik 828
    klinik belirtiler 816
    lenfadenopatiler 823
    lenfangioma (higroma) 828
    lenfomalar 823
    lipoma 827
    nitelikleri 819
    nörojen 825
    özofagus 837
    paratiroid 827
    sınıflama 821
    tanı 817
    teratoma 825
    timus 821
    tiroid (intratorasik goitre) 826
    trakea 828
    yeri 818, 819
Megaözofagus 838
Melanoma 792
Mesotelyoma 726, 981-983
Methotrexate (amethipterin) 756
Mikrokistik akciğer (bal peteği görünüm) 632, 656
Mitral stenozu 870
Mitral yetersizliği 870

Morgagni hernisi (retrosternal herni) 837, 997
Mukus tıkaç (mukoid impakt - plastik bronşit) 566
Mültipl myeloma (plasmocytoma) 789
Bence-Jones proteini 789
Myokard infarktüsü 969

## N

Natulan 784, 785
Nikotin 934
Nitrojen mustard 756, 784, 785
Nörojen tümörler 825

## O

Oncovin (vincristine; VCR) 756, 784, 785
Organik tozlarla oluşan çevre hastalıkları (bak çevre hastalıkları) 925
Osteomyelitis 1015
Obezite (şişmanlık) 866, 890, 1000, 1016-1022
ağırlık 1019
fizik aktivite 1022
gıda 1021
Pickwick sendromu 866, 890, 1000, 1017-1022
solunum fonksiyon anormallikleri 1017
tedavi 1020

## Ö

Ön sternal herni (Morgagni hernisi) 837, 997
Özofagus hastalıkları 836-838, 996
divertikülü 838
hiatus hernisi 836, 996
megaözofagus 838
tümörleri 837

## P

Pancoast tümörü 726
Para lezyonu (Coin lesion) 723
Paratiroid tümörleri 827
Pektus ekskavatum (huni göğüs) 1010
Pektus karinatum (güvercin göğsü) 1011
Perifer nöropati 866
Pickwick sendromu 866, 890, 1000, 1017-1022
Plasmocytoma (mültipl myeloma) 789
Bence-Jones proteini 789
Plastik bronşit (mukoid impakt-mukus tıkaç) 566
Plevra hastalıkları 955-983
anatomi 955
asit 960
fizyoloji 956
mesotelyoma 726, 981-983

sıvısı (plörezi) 766, 956, 957-978
akciğer infarktüsü 966
akut romatik ateş 968
amip absesi 965
ampiyem (pyotoraks) 970-974
asit 960
bakteriyel (postpnömonik) 963
chylothorax 974
eksüda 959, 960
eozinofilik 974
etkenleri 956
hemotoraks 970
hidatik kist 965
incelenmesi 977
infeksiyonlar 961, 963, 964
kanser 766
klinik belirtiler 971
kolagen hastalıklar 968
akut romatik ateş 968
lupus eritemotosis 968
romatoid artritis 968
konjestif kalb yetmezliği 958
myokard infarktüsü 969
nedenleri 958, 976
nefrotik sendrom 959
özellikleri 959
parazit infeksiyonları 965
patoloji 971
pnömotoraks 969
pyotoraks (ampiyem) 970-974
radyolojik bulguları 971
subfrenik hastalıklar 976
şilotoraks 974
tanı 973
tedavi 973
transüda 958, 959
travma 969
tüberküloz 961
tedavi 962
tümörleri 966, 978
bronş kanseri 979
lenfoma 979
lösemi 979
mesotelyoma 726, 981-983
lokal fibröz 981
yaygın maliyn 982
primer 981
metastatik 980
vasküler tıkanma 960
vena kava süperiyör sendromu 834, 960
Plörezi (bak plevra sıvısı) 766, 956, 957-978
Plöroperitonal hiatus hernisi (Bochdalek hernisi) 837, 996
Pnömokonyosis (bak çevre hastalıkları) 903, 904
Pnömomediastinum (mediasten amfizemi) 565, 833
Pnömoni 565, 715, 764
Pnömotoraks 565, 969
Poliarkus (scalloping) 990
Postüral direnaj 621-623, 639
Prednisone 572, 575, 784, 785
Primer alveoler hipoventilasyon sendromu 866
Procarbazine 757
Psödo - kardiyak belirti 1012
Pulmoner hipertansiyon 861-871
nedenleri 861, 863
akciğer hastalıkları 864
amfizem 864
kronik bronşit 864
parenkima hastalıkları 865
rezeksiyonları 865
kalb hastalıkları 867-871
konjenital 867
mitral stenozu 870
yetersizliği 870
sağ ventrikül yetersizliği 871
sol ventrikül yetersiz-

liği 869
kor pulmonale 871
myopatiler 866
perifer nöropati 866
plevra hastalıkları 865
primer alveoler hipoventilasyon sendromu 866
şişmanlık 866
vasküler hastalıklar 861, 867
akciğer tromboembolisi 867
pulmoner arteritis 867
toraks deformiteleri 866
yüksek yerlerde oturanlar 867
patojenez 862
patoloji 862
primer 862
tromboemboli 867
Pyotoraks (ampiyem) 970-974

## R

Radyasyon (radyoterapi - ışın tedavisi) 748-751, 781
Radyasyon pnömonitisi (fibrosisi) 945-947
akciğer fonksiyon testleri 946
klinik belirtiler 946
patoloji 945
radyolojik bulguları 946
Röntgen ışınının dozu 945
tedavi 947
zamanın etkisi 945
Retikülosarkoma 785-787
Retrosternal herni (Morgagni hernisi) 837, 997
Romboid fossa 1023
Salbutamol (atbuterol) 570

## S

Sarkoma 791
Scalloping (poliarkus) 990
Sedatifler 769
Septal çizgiler (Kerley-B çizgileri) 797
Ses kısıklığı (kanserde) 720
Siderosilikosis 913
Siderosis 912
Sigara 708, 930-940
akciğer fonksiyon bozuklukları 936-939
akciğer hastalıkları 930
akım-volüm eğrileri 938
bölgesel gaz dağılımı 938
end-tidal zorlu ekspirasyon 937
erken tanısı 937
genel bilgiler 936
kapanma hacmı (closing volume) 939
kompliyans 938
nitrojen eliminasyon eğrileri 938
alışkanlığı 932
amfizem 931
bırakılması 939
enzim aktivitesi 934
farmakolojik etki 934-936
bronkokonstriktör maddeler 935
kan değişiklikleri 935
karbonmonoksit 935
kanserojen maddeler 935

nikotin 934
fizyolojik etki 933
immünosüpresif etki 934
kanser 708, 931
morbidite 931
morfolojik değişiklikler 934
mortalite 931
reaksiyon 932
tozların arınması 904, 933
birikmesi 904, 933
Silikatosis 919
Silikosis 909-912
akciğer fonksiyon testleri 911
klinik beliriler 910
komplikasyonları 912
patoloji 909
radyolojik bulgular 910
tedavi 912
Silo doldurucularının hastalığı (nitrojen dioksit inhalasyonu) 940
Singultus (hıçkırık) 992
Skaning 850
Skuamöz kanser (epidermoid kanser) 711
Solunum iflası 885, 894
yetersizliği 885-898
ADH salgısı 897
akciğer fonksiyon testleri 885, 891, 893, 894, 895
allerji kontrolü 893
fizyolojik ilkeler 894
intermitan pozitif basınçlı solunum (İPBS) ve komplikasyonları 895-898
ADH salgısı 897
akciğer fonksiyonlarının bozulması 894, 897
$CO_2$ narkozu 896
dispnenin artması 896
hipokalemi 897
infeksiyonlar 897
kalb debisinin azalması 896
mukoza kuruluğu ve iritasyonu 896
oksijen toksisitesi 897
pnömotoraks 896
respiratuvar alkaloz 897
simpatomimetik etki 896
nedenleri 885-892
kardiyovasküler hastalıklar 889
kronik obstrüktif akciğer hastalıkları 885
nöromusküler hastalıklar 889
perifer nöropatiler 891
restriktif akciğer hastalıkları 888
solunum merkezi depresyonu 890
tedavi 892-899
allerji kontrolü 893
bronş iritasyonu 892
spasmı 892
ödemi 892
fizyolojik ilkeler 894
hiperkarbi 893
hipoksi 893
infeksiyon kontrolü 892
intermitan pozitif basınçlı solunum (İPBS) 895-898
mukus salgısı 892
sağ kalb yetersizliği 893
solunum kasları yorgunluğu 893
Spondiloartritis ankilopoetika (bak ankilozan spondilitis) 1009
Sprengel deformitesi 1023
Stannosis 924
Subfrenik abse 998
Sülfür dioksit inhalasyonu 943

Süperiyör vena kava sendromu 719, 834-836, 960
Swyer-James (MacLeod) sendromu-ünilateral amfizem 655, 667

## Ş

Şilotoraks (chylothorax) 974
Şişmanlık (obezite) 866, 890, 1000, 1016-1022
fizik aktivite 1022
gerekli kalori 1022
gıda 1021
normal ağırlık 1019
Pickwick sendromu 866, 890, 1000, 1017-1022
tedavi 1020

## T

Talkosis (talk pnömokonyosisi) 916-918
Teratoma 825
Tiroid tömörleri (intratorasik goitre) 826
Toraks duvarı hastalıkları 1005
deformiteleri 565, 1005-1013, 1023
düz sırt sendromu 1012
güvercin göğsü (pektus karinatum) 1011
huni göğüs (pektus ekskavatum-pektus rekurvatum) 1010
kifoskolyoz 1005-1009
kaburga aşınması 1014
çentikleşmesi 1014
hastalıkları 1013
inflamatuvar 1015
fungus 1015
hidatik kist 1015
romatoid hastalık 1015
tüberküloz 1015
kırıkları 1013
kleidokranyal disostosis 1023
romboid fossa 1023
spondiloatrritis ankilopoetika (ankilozan spondilitis) 1009
Sprengel deformitesi 1023
tümörleri 828, 1022, 1023
yelken göğüs 1013
Tozların arınması 904, 933
Timus tümörleri 821
Trakea tümörleri 792, 828
Trankilizanlar 768
Transdiyafrağmatik herniler 836, 995-998
Transplantasyon (akciğer transplantasyonu) 1027-1032
Tromboemboli (emboli) 841-856
akciğer fonksiyon testleri 850
anjiyografi 849
atelektazi 848
elektrokardiyografi 851
embolektomi 853
fizik inceleme 845
insidans 841
klinik belirtiler 844
laboratuvar incelemeleri 850

patojenez 842
patoloji 843
prevansiyon 854
prognoz 853
radyolojik bulgular 846
skaning 850
tanı 851
tanım 841
tedavi 852
vasküler trombosis 855
yağ embolisi 855, 856
Tüberküloz 961, 1015
Tümörler (bak kanser) 707, 801, 825-828, 1000, 1022, 1023

## Ü

Ünilateral amfizem (MacLeod sendromu-Swyer-James sendromu) 655, 667

## V

Vena kava süperiyör sendromu 719, 834-836, 960
Vinblastine (VLB; velban) 756, 785
Vincristine (VCR; oncovin) 756, 784, 785
Von Bechterew-Strümpell spondylitis (bak ankilozan spondilitis) 1009

## Y

Yangın akciğeri 944
Yelken göğüs 1013

## 1. CİLT YANLIŞ - DOĞRU CETVELİ

| Sayfa | Satır | Yanlış | Doğru |
|---|---|---|---|
| 45 | 6 | Redizüel | Rezidüel |
| 98 | 14 | hipenventilasyon | hiperventilasyon |
| 156 | 25 | reakiyon | reaksiyon |
| 186/B | 5 | sol | sağ |
| 188/B | 1 | Şekil 51 B | Şekil 52 B |
| 189 | 6 | iğne bir | bir iğne |
| 224 | 1 | D'anmoiseau | Damoiseau |
| 260 | 36 | gentamycin | gentamycin (günde 100-200 mg) |
| 264 | 17 | 600-1200 mg | 100-200 mg |
| 266 | 19 | 600-1200 mg | 100-200 mg |
| 268 | 2 | 600-1200 mg | 100-200 mg |
| 268 | 3 | 300-600 mg | 100-200 mg |
| 300/B | 3 | cerrahi birişim | cerrahi girişim |
| 333 | 17 | 3000 | 300 |
| 350/A | 4 | Montoux | Mantoux |
| 352 | 7 | filiktemüler | filiktenüler |
| 358/A | 7 | tomdografisi | tomografisi |
| 363 | 13 | % 50 | % 30 |
| 370 | 16 | Tablo 21 | Tablo 26 |
| 395 | 15 | Tablo 25 | Tablo 28 |

## 2. CİLT YANLIŞ - DOĞRU CETVELİ

| | | | |
|---|---|---|---|
| 552 | 15 | panasier | panasiner |
| 563 | 31 | Tormografide | Tomografide |
| 567 | 30 | Ünilatera | Ünilateral |
| 598 | 32 | parodit | parotit |
| 722/A | 9 | Sal | Sağ |
| 722/A | 11 | boşluğunu | bronşunu |
| 728 | 6 | hemopizi | hemoptizi |
| 736 | 28 | hepotamalarında | hepatomalarında |
| 758 | 32 | dört | beş |
| 779 | 32 | lefadenopatisi | lenfadenopatisi |
| 780/A | 1 | Hogkin | Hodgkin |
| 791 | 30 | Bonkoskopi | Bronkoskopi |
| 852/B | 3 | torografisine | topografisine |
| 863 | 31 | enjeksiyon | ejeksiyon |
| 942 | 9 | ($Cl_2$) | (Cl) |
| 946/B | 4 | sağ üst alt | sağ üst ve alt |
| 1012 | 4 | ekskavatumun | karinatumun |
| 1022 | 36 | menanjioma | hemanjioma |

350 T.L.