



# GÖĞÜS HASTALIKLARI

AKKAYNAK, Selahattin

AKYOL, Türkân

ENACAR, Nezihe

MENEMENLİ, Necdet

ÖĞER, Orhan

2. Baskı

1976

# GÖĞÜS HASTALIKLARI

**AKKAYNAK, Selâhattin Prof. Dr.**

**AKYOL, Türkân Prof Dr.**

**ENACAR, Nezihe Prof. Dr.**

**MENEMENLİ, Necdet Prof. Dr.**

**ÖĞER, Orhan Prof. Dr.**

A. Ü. Tıp Fakültesi,  
Göğüs Hastalıkları Kliniği  
Öğretim Üyeleri

Prof. Dr. Nusret KARASU



## Ö N S Ö Z

Türkiye’de ilk defa Ankara’da ve Fakültemizde tesisine muvaffak olduğumuz Göğüs Hastalıkları ve Tüberküloz Kürsüsü için, yine Kliniğimizde tesis edilmiş olan kurs on sekiz yıldan beri her yıl ortalama on kere gruplar halinde gelen öğrencilere öğretim üyelerimiz arasında taksim edilerek teorik ve pratik şekilde verilmektedir.

Oldukça yüklü olan bu eğitimin yapılmasına büyük zaruret mevcut ise de, aynı konuların her yıl bir çok kere tekrar edilmesi zorunluluğu dışında bu kurs yapılırken pratik çalışmalara daha az yer verilmesi mecburiyeti de belirmektedir.

Yeni bir binaya kavuşma imkânlarının belirlediği bu yıllarda öngördüğümüz genişleme ve gelişme programımız içerisinde talebemizin daha çok pratik esaslarla yetiştirilmesi amacı karşısında öğrencilerimizden istediğimiz en az bilgiyi otplayan bir kurs kitabının mevcut olmayışının da pratik çalışma isteğimizin tahakkuk ettirilmesine büyük bir engel teşkil ettiği dikkatimizi çekiyordu.

Bu yönden, mesai arkadaşlarımdan Prof. Dr. S. Akkaynak, Prof. Dr. N. Menemenli, Prof. Dr. O. Öger, Prof. Dr. S. Solu, Doç. Dr. N. Enacar, Doç. Dr. T. Akyol’un işbirliği ile öğrencilerimize gereken en lüzumlu bilgileri içinde toplıyan bu eseri hazırlayıp yaymayı başarmalarından büyük bir kıvanç duymaktayım.

Eserin eksik kalmış olan konuları vardır. Bunların ayrı bir kitap içerisinde ve en çok önümüzdeki yıl içinde çıkarılmasına çalışılacaktır.

Ankara Verem Savaşı Derneğinin Merkez ve Yönetim Kurullarının eserin bir an evvel yayınlanması için gerekli tahsisi ayırmış olmalarına bilhassa teşekkür ederim.

Kitaptaki konuları ele alanların bu mevzulardaki derin bilgileri sebebiyle eser aynı zamanda pratisyen tabiplerle yetişmekte bulunan göğüs hastalıkları asistanlarımıza ve uzmanlarımıza faydalı olacağına eminim.

Arkadaşlarımı, öğrencilerimize daha pratik bir çalışma yolunu açacak olan bu eseri Türk Tıp âlemine kazandırdıkları için can ve gönülden tebrik ederim.

Prof. Dr. Nusret KARASU

## Ö N S Ö Z

Memleketimizde tıp alanında yazılan kitaplar genellikle tek imza taşımaktadır. Bu kitapla biz bir klinikte çalışan öğretim üyelerinin işbirliği ve kolektif çalışma ile daha iyiye yönelinebileceğini göstermek istedik. Şüphesiz bu şekil çalışmanın da kendine özgü problemleri var. Örnek olarak, bir araya gelmek ve konuları bölmek sureti ile kitabın daha çabuk yazılması gerekirken bu kitap iki senede tamamlanabildi. Ayrıca, dilimizin geçirmekte olduğu gelişme kitapta dil birliğinin sağlanmasını güçleştirdi. Bununla beraber terimleri türkçe olarak yazdık ve bugün konuşulan dile imkân nisbetinde sadık kaldık. Konuların yazılmasında çeşitli klâsik kitaplardan ve yayınlardan faydalandık ve bunları bilgi ve tecrübelerimizin süzgecinden geçirerek memleketimiz özelliklerini de ekleyerek, bir senteze varmaya çalıştık. Bu sebeble konuların sonunda referans göstermeği uygun bulmadık.

Bu kitabın talebeye ve bu konular ile ilgili klinisyenlere ve koruyucu hekimlik alanında çalışan hekimlere yararlı olmasına çalıştık.

Çok geniş olan «Göğüs Hastalıkları» konusunu 4 kitap halinde tamamlamayı plânladık. Elinizde olan bu kitaptan başka, göğüs hastalıklarının ve hekimlik sanatının temeli olan «Göğüs Hastalıkları, Temel Bilgiler ve Teşhis» bölümü, «Tüberküloz», ve «Göğüs Cerrahisi» ayrı kitaplar halinde çıkacaktır.

Bu kitabın Türk tıbbına yararlı olması en büyük dileğimizdir.

Şemaların çizilmesinde ve indeksin hazırlanmasında emeği geçen Dr. Gürsel Ersoy'a ve Dr. Sadi Çamur'a ve ayrıca titiz çalışmaları ile bu kitabı basan Yeni Desen Matbaasına teşekkürlerimizi sunarız.

Y a z a r l a r

## II. BASKININ ÖNSÖZÜ

Ekler ve düzeltmeler ile II. baskıyı daha gelişmiş bir şekilde sizlere sunabilmenin mutluluğu içindeyiz.

Bildiğiniz gibi harp sonrası yıllarının göğüs hastalıkları ve yurt sağlığı yönünden en önemli sorunu tüberkülozdu. Bir hekim kuşağı yurt gençliğini ve ekonomisini kemiren bu derdi kontrol altına alma başarısını gösterdi.

Bu başarı sonucu azalan tüberküloz vak'aları diğer göğüs hastalıklarının teşhis ve tedavi sorununu ortaya çıkardı. Uzun yıllar tek konu ile ilgilenmenin verdiği alışkanlık ve Anadolu koşullarında ileri inceleme olanaklarının sınırlı oluşu non - tüberküloz vak'aların teşhisini güçleştirmektedir. İşte bu kitapla bu konuda yararlı olabilirsek mutlu olacağız.

N. M.



## İ Ç İ N D E K İ L E R

**Sahife**

### BÖLÜM : I

BRONŞİTLER (Prof. Dr. O. Öger) ... ..	1
Akut Bronşitler ... ..	1
Akut trakeo - bronşit ... ..	1
Kapiller bronşit ... ..	5
Nüks eden bronşit ... ..	6
Çocuk ve bebeklerin enfeksiyöz bronşiti ... ..	7
Kronik obstrüktif akciğer hastalıkları ... ..	7
Kronik bronşit ... ..	8
Tarif ... ..	8
Sıklık ... ..	8
Etiyoloji ... ..	8
Bakteriyoloji ... ..	10
Patolojik anatomi ... ..	11
Semptomlar ve klinik ... ..	13
Röntgen bulguları ve bronkografi ... ..	15
Komplikasyonlar ... ..	16
Profilaksi ve tedavi ... ..	17

### BÖLÜM : II

BRONŞEKTAZİLER (Prof. Dr. O. Öger) ... ..	20
---	----

### BÖLÜM : III

BRONŞ ASTIMI (Prof Dr. T. Akyol) ... ..	28
Prevelans ve mortalite ... ..	29
Etiyoloji ... ..	30
Patogenesis ... ..	32
Fizyopatoloji ve patoloji ... ..	34
Semptomlar ve klinik bulgular ... ..	35
Fizik bulgular ... ..	36
Laboratuvar bulguları ... ..	36

Ayırıcı tanı ... ..	37
Komplikasyonlar ... ..	38
Tedavi ... ..	39

## BÖLÜM : IV

KONJENİTAL ANOMALİLER (Prof. Dr. O. Öğer) ... ..	43
Toraks kafesine ait anomaliler ... ..	43
Trakea anomalileri ... ..	45
Akciğer, bronş ve pulmoner damar anomalileri ... ..	46
Damar anomalileri ... ..	52
Pulmoner arter ve ven anomalileri ... ..	53

## BÖLÜM : V

AMFİZEM (Prof. Dr. T. Akyol) ... ..	55
Tanım ve sınıflandırma ... ..	57
Pulmoner obstrüktif akciğer amfizemi ... ..	57
Prevalans ve mortalite ... ..	57
Etioloji ... ..	58
Patoloji ... ..	59
Semptom ve klinik bulgular ... ..	61
Fizyo patolojisi ... ..	62
Tedavisi ... ..	64
Non - obstrüktif amfizem ... ..	69
Akciğer dışı amfizem ... ..	70

## BÖLÜM : VI

AKCİĞERLERİN KİSTİK HASTALIĞI (Prof. Dr. O. Öğer) ... ..	71
Alveolar kistler (bleb, bül ve pnömatosel) ... ..	72
Bronşiyal kistler ... ..	72
Kistik amfizem ... ..	72
Komplikasyonları ... ..	73
Spontan pnömotoraks ... ..	73
Dev kistlerin sebebiyet verdiği teneffüs zorluğu ... ..	73
Pulmoner kistlerin enfeksiyonu ... ..	73
Kist enfeksiyonu neticesi plörezi ve pnömonitis ... ..	74

## BÖLÜM : VII

AKCİĞER EMBOLİSİ - İNFARKTÜSÜ VE AKUT COR PULMONALE (Prof. Dr. S. Akkaynak) ... ..	75
Akcığer embolisi kliniği ve akut cor pulmonale ... ..	77
İnfarktüssüz embolide semptomlar ... ..	77
İnfarktüsülü embolilerde semptom... ..	77
Akcığer emboli ve infarktüsünde fizik bulgular ... ..	78
Akcığer emboli ve infarktüsünde lâboratuvar ... ..	79
Akcığer emboli ve infarktüsünde radyogram ... ..	79
Akcığer emboli ve infarktüsünde EKG bulguları ... ..	81
Akcığer emboli ve infarktüsünde pulmoner anjiografi ... ..	81
Akcığer emboli ve infarktüsünde scanning ... ..	81
Akcığer emboli ve infarktüsünde tedavi ... ..	82

## BÖLÜM : VIII

KRONİK COR PULMONALE (Prof. Dr. S. Akkaynak) ... ..	83
Akcığer parankim hastalıklarına bağlı ... ..	83
Obstrüktif akciğer hastalıklarında ... ..	84
Restriktif akciğer hastalıklarında ... ..	85
Pulmoner arter hastalıklarına bağlı ... ..	91
Göğüs duvarı deformatelerine bağlı ... ..	94
Şişmanlığa bağlı cor pulmonale ... ..	94

## BÖLÜM : IX

AKCİĞER ÖDEMİ VE KONJESİYONU (Prof. Dr. S. Akkaynak) ... ..	95
Etiyo - patojeni ... ..	95
Akcığer ödeminde klinik ... ..	97
Akcığer konjesiyon ve ödeminde radyoloji ... ..	99
Tedavi ... ..	99

## BÖLÜM : X

SOLUNUM YETMEİLİĞİ VE TEDAVİSİ (Prof. Dr. T. Akyol) ... ..	101
Giriş ve tanım ... ..	102
Solunum yetmezliği fizyo - patolojisi ... ..	103
Klinik bulgular ... ..	109

Tedavisi .....	111
Prognozu .....	115

## BÖLÜM : XI

<b>PNÖMONİLER (Prof. Dr. N. Menemenli)</b> .....	119
Genel bilgi .....	119
Pnömonilerin oluşmasında rol oynayan faktörler .....	119
Pnömonilerin sınıflandırılması .....	121
Bakteriel pnömoniler .....	124
Pnömonokok pnömonisi .....	124
Hemolitik streptokok pnömonisi .....	131
Stafilokok pnömonisi .....	133
Friedlander basili pnömonisi .....	137
Nadir bakteriel pnömoniler .....	138

## BÖLÜM : XII

<b>SOLUNUM YOLLARININ VİRÜS, MİKOPLAZMA VE RİKETSİA İNFEKSİYONLARI (Prof. Dr. N. Menemenli)</b> .....	139
Solunum yolunun virüs infeksiyonları .....	142
İnflüenza .....	142
Para - influenza .....	143
Adeno - virüsler .....	143
Soğuk algınlığı .....	144
ECHO virüsleri .....	145
Coxsackie virüsleri .....	145
Kızamık .....	146
Su çiçeği (varicella) .....	146
Eaton ajanına bağlı pnömoniler .....	146
Riketsia pnömonileri .....	147
Psittakozis ve ornitozis .....	147
Q humması .....	149

## BÖLÜM : XII

<b>FİZİK - ŞİMİK VE BİLİNMEYEN SEBEBLERE BAĞLI AKCİĞER İNFLAMASYONU VE FİBROZİSİ (Prof. Dr. N. Menemenli)</b> .....	151
Lipid pnömonisi ve ekzojen etkenlere bağlı akciğer fibrozisi .....	153

İrradyasyon pnömonisi ve fibrozisi ... ..	154
Akciğerlerde husule gelen ısı ile ilgili bozukluklar ...	155
Diffüz interstisyel fibrozisi ... ..	156
Sebebi bilinmeyen akciğer fibrozisleri ... ..	159
Akciğerlerde fibrozis yapan diğer nadir hastalıklar	162

#### BÖLÜM : XIV

AKCİĞEF ABSELERİ (Prof. Dr. N. Menemenli) ... ..	163
Etioloji ve patojeni ... ..	163
Bronkojen akciğer abseleri ... ..	164
Hematojen akciğer abseleri ... ..	165
Pnönonilerden sonra görülen akciğer abseleri ... ..	166
Akciğer kistlerinin infekte olması ile husule gelen akciğer abseleri ... ..	166
Trans - diafragmatik akciğer abseleri ... ..	166
Akciğer hidatik kistlerinin infekte olması ile husule gelen abseler ... ..	167
Kliniki ... ..	167
Laboratuvar bulguları ... ..	168
Radyolojik bulgular ... ..	168
Tedavi ... ..	170
Komplikasyonlar ... ..	172

#### BÖLÜM : XV

##### AKCİĞEF MANTAR HASTALIKLARI

(Prof. Dr N. Menemenli) ... ..	173
Aktinmikozis ... ..	174
Nokardiozis ... ..	175
Kriptokokkozis ... ..	175
Blastmikozis ... ..	176
Koksidiomikozis ... ..	177
Moniliazis ... ..	178
Asperillozis ... ..	179
Geotrikosis ... ..	180
Pemisillozis ... ..	181
Histoplazmozis ... ..	181

## BÖLÜM : XVI

## AKCIĞER'İN İNHALASYON HASTALIKLARI

(Prof. Dr. N. Menemenli) ... ..	182
Genel bilgiler ... ..	182
Toz hastalıklarının teşekkülünde rol oynayan faktörler ... ..	182
Toza karşı savunma mekanizması ... ..	183
Organik tozlar ... ..	184
İnorganik tozlar ... ..	187
Silicozis ... ..	187
Aspestozis ... ..	<b>193</b>
Kömür işçisi pnömokonyozu ... ..	195
Diğer inorganik tozlar ... ..	196
Siderozis ... ..	197
Stannosis ... ..	197
Brytosis ... ..	197
Berilyozis ... ..	197
Aluminosis ... ..	198
Büyük opasitler ... ..	198

## BÖLÜM : XVII

SARCOİDOSİS (Prof. Dr. O. Öger) ... ..	199
Etioloji ... ..	199
Patolojik Anatomi ... ..	200
Kliniği ... ..	201
I. Devir ... ..	203
II. Devir ... ..	204
III. Devir ... ..	206
Teşhisi ... ..	208
Tedavisi ... ..	209

## BÖLÜM : XVIII

## KOLLAGEN VE KOLLAGEN BENZERİ HASTALIKLARI

VE GÖĞÜS İÇİ BELİRTİLERİ (Prof. Dr. N. Enacar) ...	211
Etioloji ... ..	212
Klinik tipleri ... ..	213
Sistematik lupus eritematosus ... ..	213

Hydralazine zehirlenmesi ... ..	215
Löfler sendromu ... ..	215
Wegener granülo-matozisi ... ..	216
Allerjik granülo-matozis ... ..	216
Periarteritis nodosa ... ..	217
Scleroderma ... ..	218
Dermatomyositis ... ..	221
Ateşli romatizma ve romatoid artrit ... ..	221
Tanı ... ..	222
Tedavi ... ..	223

## BÖLÜM : XIX

GÖĞÜS TÜMÖRLERİ (Prof. Dr. S. Akkaynak) ... ..	224
Akciğer tümörleri ... ..	224
Bronş kanseri ... ..	225
Etiolojisi ... ..	226
Patoloji ve histopatoloji ... ..	229
Metastas ... ..	231
Klinik ... ..	232
Fizik bulgular ... ..	234
Metastazlara bağlı semptom ve belirtiler ... ..	234
Sistemik belirtiler ... ..	234
Radyoloji ... ..	236
Tanı ... ..	239
Tedavi ... ..	243
Bronşiyolar hücreli kanser ... ..	251
Bronş adenoması ... ..	251
Malign mezodermal tümörler ... ..	252
Selim mezodermal tümörler ... ..	253
Hamartomalar ... ..	253
Göğsün metastatik tümörleri ... ..	253
Göğüs duvarı tümörleri ... ..	255
Diyafragma tümörleri ... ..	257

## BÖLÜM : XX

MEDİASTEN HASTALIKLARI (Prof. Dr. N. Enacar) ... ..	258
Lenf bezi lezyonları ... ..	258
Sinir dokusundan menşе alan tümörler ... ..	259

Teratoid tümörler ... .. .	260
Mediasten kistleri ... .. .	261
Göğüs içi guatr ... .. .	262
Timus tümörleri ... .. .	263
Mediastinal metastazlar ... .. .	265
Mediastinal anevrizmalar ... .. .	267
Mediastinit ... .. .	270
Akut mediastinit ... .. .	270
Kronik mediastinit ... .. .	270
Mediasten amfizemi ... .. .	271
Mediasten hernisi ve yer değiştirmesi ... .. .	272

## BÖLÜM : XXI

DİAFRAGMA HASTALIKLARI (Prof. Dr. N. Menemenli)	273
Diyafragmanın görünüşündeki patolojik değişmeler	275
Diyafragmanın pozisyonundaki değişiklikler ... .. .	275
Diyafragmanın fonksiyonel bozuklukları ... .. .	276
Diyafragmaların hareket bozuklukları ... .. .	278
Diyafragma felçleri ... .. .	278
Diyafragma tümörleri ... .. .	280
Diyafragma hernileri ... .. .	281

## BÖLÜM : XXII

PLEVRA HASTALIKLARI (Prof. Dr. N. Menemenli) ...	287
Anatomi ve fizyoloji ... .. .	287
Seröz boşluklarda toplanan transüda ve eksüdalalar	289
Plevra sıvılarının özellikleri ... .. .	290
Plevra hastalıklarında teşhis ... .. .	295
Klinik ... .. .	297
Lâboratuvar ... .. .	298
Radyoloji ... .. .	299
TÜBERKÜLOZ PLÖREZİSİ Prof. Dr. N. Menemenli ...	301
AMPİYEM ... .. . » » » » ..	303
HEMOTORAKS ... .. . » » » » ..	309
ŞİLOTORAKS ... .. . » » » » ..	311
PNÖMOTORAKS ... .. . » » » » ..	313
PLEVRA TÜMÖRLERİ ... .. . » » » » ..	317

Pımer plevra tümörleri ... ..	317
Sekonder plevra tümörleri ... ..	319

**BÖLÜM : XXIII****PARAZİTER AKCİĞER HASTALIKLARI**

(Prof. Dr. N. Menemenli) ... ..	320
Akciğer hidatik kisti ... ..	320
Parazitin hayat siklusu ... ..	320
Epidemiyoloji ... ..	321
Hidatik kistin yapısı ... ..	322
<b>Klinik</b> ... ..	324
Teşhis ... ..	325
Tedavi ... ..	329
Paagonimiazis (distamatozis) ... ..	330
Yıvarlak kurdların yaptığı akciğer hastalıkları ... ..	332
Flaziiazis ... ..	333
Tropikal pulmoner eozinofiliya ... ..	334
Akciğer amib hastalığı ... ..	335
Tosoplazmozis ... ..	338
Pnömosistis karini pnömonisi ... ..	340
Pnömoner pentastomiazis ... ..	340
Şizozomiazis ... ..	340



## B R O N Ş İ T L E R

Dr. Orhan ÖGER

Öksürük ve balgam çıkarmaktan şikâyet eden bir hastanın karşısında bronşit teşhisi ile çok defa yanlışlara maruz kalınır. Oskültasyonda bronşiyal rallerin duyulması dahi çok defa yanlışları azaltmaz. Akut bronşit belirtileri tifo, paratifo, çiçek bang vesaire gibi hastalıkların bir refakat belirtisi olabileceği gibi, kronik bir bronşit belirtileri arkasında amfizem, kalp yetmezliği, bronşektazi, tüberküloz vesaire gibi mühim hastalıklar bulunabilir. Pratik olarak hemen her türlü akciğer hastalığının bronşit semptomları gösterdiğini unutmamak lâzımdır. Bronşitik bir sendrom gösteren hastanın karşısında diğer akciğer ve kalp hastalıkları, mediasten hastalıkları, tümörler hatta bronşit belirtileri veren diğer enfeksiyon hastalıkları ayırd edildikten sonra bronşit hastalığı teşhisi koymalıdır.

Bronşların iltihabi hastalıkları umumiyetle akut ve kronik bronşitler olmak üzere iki grupda mütalâa edilirler.

### Akut Bronşitler

#### A — Akut Trakeo - Bronşit

Tarif : Bronş mukozasında şimdilik hudutlandırılmayan çeşitli faktörlerin neden olduğu, irsi ve bünyevi faktörlerin kolaylaştırdığı akut bir hastalık reaksiyonudur. Ekseriya üst solunum yollarının mukozası dahi beraber hastalanır. Bu nedenle rino - faringo - laringo - Trakeo - bronşit adını vermek daha uygun olur. Pratikde rinitis belirtileri ön planda gelirse nezleden bahsedilir. Keza farenjit veya tonsilit ön planda gelen tezahürler olabilir. Öksürük, balgam çıkarmak ve göğüs ağrıları ön planda ise trakeo - bronşitten bahsedilir. Fakat umumiyetle bütün bu üst solunum yollarının ve trakeo -

bronşitin belirtileri biri az diğeri daha çok olmak üzere hep bir arada meydana çıkarlar.

**Etyoloji :** Akut belirtiler nadiren mekanik veya şimik maddelerin tahrişi neticesi husule gelir. Sanayi hekimliğini ilgilendirdiğinden burada bahsedilmeyecektir. Yabancı cisimler, tüberküloz ve sifiliz, lenfogradulamazoz veya kanser ülserasyonlarının mekanik tesirleri sonucu bakterilerin de yerleşmesi ile komşu bronşların akut iltihaplanmaları husule gelebilir. Umumi enfeksiyon amilleri meselâ tifo, tifüs, çiçek ve hatta bazen malaryada olduğu gibi bu amiller kan yolu ile bronşlara gelerek bronşit husule getirebilirler. Diğer taraftan kızamık, boğmaca ve grip gibi enfeksiyonlar da akut bronşit belirtileri husule getirirler. Bu türlü bronşitler kendi ait olduğu bahislerde mütalâa edilmelidirler. Biz burada başlıbaşına bronşların iltihabını inceleyeceğiz :

**Bakteriyoloji :** Sağlam insanlarda solunum yollarının mikrop florası incelendiğinde subglottis ve larenkste mikropların az bulunduğu, daha aşağı kısımların ise mikropsuz olduğu görülmüştür. Traqueo - bronşitte sırası ile çok tesbit edilen amiller M. kataralis, H. influenza, pnömokoklar, streptokoklar (S. viridans) ve hatta stafilkokoklar ile füziform basiller'dir.

Viruslar üzerine yapılan çalışmalar bu amillerin solunum yolları enfeksiyonlarındaki önemini göstermiştir. Adeno - Viruslar, İnfluenza Virusları (A, B ve C), Parainfluenza Virusları, Reo - Virusları (Respiratory - Orphan - Virus), Rhino - Virusları (Common cold, nezle virusu gibi, 6 tip vardır), daha az olarak Echo virusları görülür. Primer atipik pnömoninin amili Eaton - Agens de bronşit nedeni olabilir. Palio, Cocksacki, Kabakulak ve ornithozlar dahi Bronşit enfeksiyonu meydana getirebilirler. Ekseriya viruslar ve bakterilerin müşterek enfeksiyonu görülür.

Traqueo - bronşitin çok daha nadir görülen amilleri spiroketler (Castellani tipi), protozoerler ve mantarlardır.

Yukarıda bahsedilen trakeo - bronşit amili bakteriler ve virusların bir kısmı sağlam bir insanın ağız ve burun mukozasında umumiyetle mevcuttur. Bu floranın trakea ve bronşlara inip hastalık husule getirebilmesi için muhtelif şartlar hazırlayıcı olarak tesir ederler. Muhtelif mevsimlerde ani iklim değişimleri, damlacık enfeksiyonu, sıkışık ikâmet, fena havalandırma hijyenik olmayan çalışma yerleri ve kirli hava mühim faktörlerdir. Şahsi mukavemetin de önemi büyüktür. Küçük çocuklarda ve bebeklerde kâfi bir

immünite teşekkül etmemiştir. Çok ihtiyarlarda ise müdafaa reaksiyonu unumi olarak azalmıştır, çabuk hastalanırlar. Billhassa üst solunum yollarındaki polipler, adenoidler veya tonsillerin büyümeleri, burun ve farenks mukozasındaki atrofiler normal fonksiyonu bozarak hastalanmayı kolaylaştırırlar. Akciğer anomalileri, toraksın doğuştan veya sonradan husule gelmiş deformiteleri, diyafragma veya diğer solunum adalelerinin hastalanmaları, ileri derecede plevra kalınlaşmaları normal akciğer solunumunu bozarak, içeri giren enfekte nateryelin tekrar dışarı atılamamasına sebebiyet vererek enfeksiyonun yerleşmesini kolaylaştırır. Tütün dumanı, kirli hava inhalasyon narkozu tüylü epitelin silyar hareketini bozarak hastalık amillerinin yerleşmesine yardım eder.

Çocuklarda sık sık nöksler akut solunum yolları enfeksiyonu sebebi bazen Hipo ve Agamaglobulinemi veya bir mukovissidoz olabilir.

Akut bronşitin teşekkülünde enfeksiyonun yanında, soğuk algınlığının rolünü anlamak üzere tecrübe olarak soğuk algınlığına uğratılan volonter şahıslar, hastalardan alınan virulan bakteriler ve viruslar ile enfekte edildiğinde, bir kısım şahıslarda enfeksiyonun yerleştiği hastalık husule getiremediği görülmüştür. Hastalık husulünde laha bilinmeyen bazı faktörlerin de rolü olsa gerektir.

Paolojik - Anatomi : Başlangıçta kuru devrede mukoza kadife görünümünde şişmiş ve kızarmıştır. Bundan sonra guddelerin hipertrof ve hiperplazisi ile beraber iltihab bronş duvarının içerisine doğru yayılır ve lenf düğümlerini dahi tutarak seröz eksüdasyon devri husule gelir. Ve nihayet mukuz bol sayıda polimorf nüveli lökositlerden zenginleşerek cerahatli sekresyon devri husule gelir. Büyükerde bu değişiklikler umumiyetle büyük bronşlarda olur. Çocuklara ve ihtiyarlarda ise bronşiyollerin kendisi de iltihabi değişikliklerle uğrayarak bronşiyolit husule gelir ve hatta bronkopnömonile ve atelektaziler teşekkül edebilir. Akut trakeo-bronşitte bu iltihabi değişiklikler bağ dokusu bırakmadan tamamen geri çekilirler Muhtemelen adenovirus ve bakterilerin husule getirdikleri müsterk enfeksiyonlarda bronş mukozasında fibröz bağ dokusu bırakarak nekrozlar husule gelebilir.

Senptomlar ve Klinik : Hastalıkta solunum organına ait belirtiler vardır. Umumi enfeksiyon belirtileri enfeksiyonun etyolojisine bağlıdır. Sadece üst solunum yollarına ait olan enfeksiyonların husule getirdikleri trakeo-bronşit az çok tipik bir seyir gösterir.

Nezle veya farenjit veyahut anjin belirtilerinden birkaç gün sonra, daha nadiren de hep beraber trakeit ve bronşit belirtileri meydana çıkar. Bazen akut bir bronşit kronik bir bronşitin akut hecmele-ridir ve ancak anamnez ile ayırd edilir. Hastalık umumiyetle baş ağrısı, iştahsızlık, uzuvların ağrısı ve yorgunluk gibi umumi halin bozulması ile başlar. Titremeler olur, ateş yükselir. Ateş çocuklar- da bilhassa çok yüksek olur. Nadir olmayarak herpes labialis de görülür. Ateş umumiyetle 1 - 3 gün devam eder. Eğer daha uzun bir zaman devam eder veya normalleşip de tekrar yükselir ise bron- kopnömoni veya sinüzit komplikasyonları bilhassa düşünülmelidir. Taşikardi başlangıçta daima mevcuttur. Nervöz şahıslarda ve kalp hastalarında çarpıntı hissi halinde şikâyetlere sebebiyet verir, nadi- ren hayatı tehdit edici olabilir. Öksürük hemen meydana çıkar, kramp şeklinde ve kurudur. Öksürükle beraber sternum arkasında ve larenks mntakasında ağrı olur, ses kısıklığı husule gelebilir. Ök- sürüğün sebebiyet verdiği enterkostal adelelerin ve diyafragmanın kramp şeklinde kontraksiyonları ile bazen göğüs duvarında da ağ- rılar olabilir. Şiddetli, batıcı ağrılar varsa, adele lifleri yırtılmaları- na ve ufak kanamalara bağlıdır. Başlangıçta kuru olan öksürüğü takiben az, parlak renkte yapışkan müköz balgam çıkar. Bir kaç gün sonra ateşin düşmesi ile umumi hal düzelir, iştah açılır, öksü- rük artık ızdırap verici değildir, ağrılar azalır, balgam çoğalır ve gittikçe cerahatli bir vasıf alır. Hasta kendini iyi hisseder, bütün şikâyetler kaybolur, balgam bir müddet daha bol miktarda çıkar bir hafta kadar devam edebilir. Ve sonunda tamamen kaybolur Oskültasyon bulguları karakteristiktir, ronkuslar ve raller ayrı ayrı veya beraber bulunabilir. Bazen oskültasyon bulguları tamamen nor- mal olabilir. Bunlar bronşlardaki hastalığın şekli ve yaygınlığı hak- kında fikir verir. Diğer fizik muayeneler pek belirti vermezler. Rad- yoskopi ve röntgen bulguları da normaldir. Radyoloji, bronkopnö- moni ve diğer patolojik değişiklikleri teşhisde işe yarar.

Hastalık bronşlarda hiç bir zarar yapmadan ekseriya iyileşir isede, bazen tüylü epitel sahalarında irreverzibl harabiyetler ve bağ dokusu teşekkülü husule getirir. Mükerrer enfeksiyonlar bu sahaları arttırabilirler. Müteakip enfeksiyonlar bu sahalarda hiç bir muka- vemete maruz kalmadan yerleşebilirler ve böylece kronik bronşitin teşekkülüne sebebiyet verirler. Akut trakeo - bronşitten sonra böy- le müsait sahaların husule gelip gelmediğini tesbit edecek bronkog- rafiden başka hiç bir muayene usulü yoktur. Bronkografide kolay tatbik edilen bir metod olmadığından her trakeo - bronşit geçirene

yapılamaz. Böylece kronik bronşitin tedavisinin mümkün olduğu başlangıç devri çok kere tesbit edilemez.

*Tedavi :* Kâhillerde akut trakeo - bronşit'in tedavisi genellikle tamamen semptomatiktir. Evvelce bir çok hekimler tarafından anti-biotikler kullanılmışdır. Bugün için artık çok küçükler ve ileri yaş-daki zayıf hastalarda veya umumi durumu bozuk yüksek ateşli hastalar müstesna antibiotik tedavisinin lüzumu yoktur. Ateş ve vücut ağrılarına karşı analjezikler ve antipiretikler kullanılır. Espektoran ilâçlar verilir. Çok defa C vitamini de tedavide kullanılır. Tababet-te hemen her memlekette bu bakımdan kullanılabilir hazırlanmış sayısız ilâç kombinasyonları vardır. Hastaların mevcut öksürüğünü faydalı ve faydasız diye tefrik etmek lâzımdır. Hastada dışarı atılması icap eden cerahatli balgam var ise öksürük faydalıdır. Bilhassa bitkin ihtiyarlarda ve küçük çocuklarda öksürüğü bu gibi hallerde kesmek vahim neticeler doğurabilir. Bu gibi durumlarda solunum analeptikleri (Kâfuru, koramin, kardiazol, kafein, lobelin ve hatta CO<sub>2</sub> inhalasyonları) ekspektorasyonu kolaylaştırır. Sodyum benzoat ve iodlu ekspektoranlar faydalıdır. Buna mukabil bütün opium türevleri ve narkotik ilâçlar hipoventilasyona sebebiyet vererek ekspektoran ilâçların antagonisti olarak kabul edilmelidirler. Kâhillerde eğer öksürük tahrişleri kuru ise bilhassa hastalığın başlangıcında opium türevleri kısa bir süre için verilebilir.

Çocuklarda immünglobulin - A eksikliğinde soğuk mevsimlerde her ay 0,2 - 0,4 ml/kg. gamma - A konsentrazyonu intra muskuler yapılır. Eğer umumi antikor azlığı sendromu var ise aynı şekilde her ay gamaglobulin fraksiyonu (Geriglobulin) yapılır.

## **B — Kapiller Bronşit (Bronşiyolit)**

Çapı 1 mm. den ufak olan bronşlara bronşiyol denir. Sağlam yetişkinlerde akut bir trakeo - bronşit nadiren bronşiyollere kadar gelebilir. Bilhassa yetişkin yaşlarda geç kalmış bir kızamık veya ağır grip enfeksiyonlarında görülür. Kapiller bronşit umumiyetle gerek yolun kısalığı ve gerek immun - biyolojik durumun zayıflığı nedeni ile küçük çocuk ve bebeklerde akut bir trakeo - bronşitin bronşiyollere kadar inmesi ile husule gelir. Hasta soluk renkte ve siyanozedir. Nabız : 120 - 150 arasındadır. Oksültasyonda ronküsler, infundibulum ve alveollerinde hastalığa iştiraki neticesi raller duyulur. Solunum sesleri hafiflemiş, hatta bazı kısımlarda teşekkül etmiş atelektaziler nedeni ile kaybolmuştur, ateş yüksektir, bazen soğuk terlemeler yanında ateş olmayabilir. Akut bronşiyolit çok çabuk teşek-

kül eder ve 2-3 gün içerisinde hastayı ölüme götürebilir. Kronik bronşitli hastalarda lokal sahaları tutan ve nüksler ile seyreden akut bronşiyolitler husule gelebilir, her nüksten sonra hastada nefes darlığı gittikçe artar, bu halde oblitere eden bronşitten bahsedilir.

*Tedavi* : Akut trakeo - bronşitte bahsedilen semptomatik tedavi yanında bilhassa kalp ve muhiti deveran analeptikleri, geniş spekttrumlu antibiotikler ve oksijen tedavisi tatbik edilmelidir. Kuru hava zararlıdır. Yapışkan ve kuru balgamı çıkartmak için su buharı inhalasyonları bazen çok faydalıdır. Antikor azlığı sendromlarında yukarıda bahsedildiği gibi okruyucu olarak gamma - A veya Beriglobulin tabik edilir.

### C — Nüks Eden Bronşit

Nüksler ile seyreden akut bir bronşittir. Nüksler gittikçe daha sık olur ve aradaki serbest zamanlar gittikçe kısalmır ve neticede bazen amfizem ile beraber kronik bir bronşit teşekkül eder. Nüks eden bronşitlerden bir tanesi saman nezlesi bronşitidir. Harici allerjenlerden un, pamuk, at kılı, kürklerin kılları, polen tozları v.s. nüks eden bronşite neden olurlar. Endojen kronik enfeksiyon fokalüsleri de bu şekilde allerjik tabiatlı bronşite sebebiyet verebilir. Meselâ sinüsit, kronik tonsillit, üst solunum yollarında enfekte polipler de bu bronşiti husule getirebilirler. Bu takdirde desendan bronşitten bahsedilir.

Umumi semptomlar, akut trakeo - bronşitten daha başka türlüdür iltihap ve enfeksiyon belirtileri ön planda değildir. Allerjenlerin zaman zaman kan deveranına karışması ile az veya çok astmatik sendrom husule gelebilir. Öksürük ve nezle gibi belirtiler yanında hastalar yapışkan müköz cam gibi parlak balgam çıkarırlar. Kanda eozinofili tesbit edilebildiği gibi balgamda da eozinofil hücreler görülebilir.

*Tedavi* : Bu hastalıkta etyolojik ve antiallerjik tedavi ön planda gelir. Hastalar, tesbit edilebilmiş ise allerjenlerden uzaklaştırılır, icap ederse meslekleri değiştirilir. Endojen, iltihaplı kronik odaklar bertaraf edilir. Etolojikkfaktörler yok edilemez ise desansibilizasyon tedavisi denenebilir. Kronik enfeksiyon mihraklarına karşı hassas olan atibiotikler fokal veya genel olarak tatbik edilir. Semptomatik tedavide antiallerjik ilâçlar bilhassa kortizon deriveleri ve bronkodilatörler ön planda gelirler.

Çocuk ve bebeklerde görülen ve ciddi tesirleri olan bir nevi bronşit vardır ve laringo - trakeo - bronşitis - perakuta - maligna veya fizrinöz bronşitis veyahut krup diye adlandırılır. Bu hastalık kuvvetli ve zorlu bir öksürük ile karakteristiktir. Öksürük laringospazm ve bronkospazm ile beraber bulunur. Amili pek malûm değildir, muhtemelen adenoviruslar ve paraenfluenza virusu sebebiyet verir. Bronkopulmoner sekresyon bazen oldukça yapışkandır ve çıkarılması çok zordur. Fibrinöz bronşiyal kabuklar ve sert balgam bazen ancak bronkoskopi yardımı ile ekspektore edilebilir veya ortadan kaldırılabılır. Şayet bu kabuklar dışarı çıkarılamaz ise bronşiyal obstrüksiyon sonucu asfiksi husule gelebilir.

*Tedavi :* Yoğun halde nemli havanın aerosol veya buhar şeklindeki solunumu tedavide en mühim kısmı teşkil eder. Damar veya ağız yolu ile intibiotik tatbikatı tavsiye edilir. Ekspektoranlar, analetikler ve oksijen tedavisi faydalıdır. Bronkoskopiden lüzumunda çok istifade edilebilir, fibrin kitleleri ve yapışkan sert balgam çıkarılır, fakat çok sık tekrarlanır veya dikkatlice yapılmaz ise travma neticesi solunum zorluğunun artmasına sebebiyet verebilir. Doktorun bronkoskopiden sonra larenks obstrüksiyonu belirtileri için dikkatli olması icap eder, lüzum hasıl olursa trakeotomi yapılır.

### **Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalıkları (Obstrüktif Sendrom, Bronşitik Sendrom)**

Kronik obstrüktif bronşit, obstrüktif amfizem ve astma bronşiale diye isimlendirilen hastalıklar hastalığın başlangıcında ayrı bir klinik tablo gösterirler ve tedavileri de oldukça farklıdır. Başlangıç tedavileri ve klinik tabloları ayrı bulunan bu üç hastalık sonunda çok defa benzer bir klinik tablo altında birleşirler. Hekim tarafından klinik ve laboratuvar muayeneleri ile başlangıçta hangi hastalık tablosu ile başladığı ayırd edilemez. Bu üç hastalığın da son klinik tablosu umumiyetle İngiltere'de kronik bronşit, Amerika'da amfizem ve Almanya'da ise amfizem bronşit veya astmoid bronşit diye isimlendirilir. Karışıklıkları önlemek için müellifler bu üç hastalığı obstrüktif sendrom veya bronşitik sendrom ve bilhassa son zamanlarda Amerika'da olduğu gibi kronik obstrüktif akciğer hastalıkları diye isimlendirmeyi tercih ederler.

Bilhassa başlangıçları ayrı klinik tablo göstermesi ve tedavilerinin biraz değişik olması nedeniyle biz bu grup hastalıkları kronik

bronşit, obstrüktif amfizem ve astma bronşiale ismi altında ayrı ayrı bahsetmeyi uygun bulduk.

## Kronik Bronşit

**Tarif :** Hastalığın tam bir patolojik ve fizyolojik kriterleri olmadığından kronik bronşitin tarifi klinik olarak yapılır. Bu sebeple kronik bronşit bir hastalık değil bir sendromdur. Fletscher tarafından teklif edilen ve umumiyetle kabul edilen tarif şu şekildedir : Kronik Bronşit, birbirini takiben eden 2 yılda en az 3 er aylık sürelerde, bronşit halinin devamıdır. Tabiatıyla bu bronşit halinin Tüberküloz, Bronşektazi, Kronik abse, Tümör ve Kalp hastalıkları nedenleri ile meydana gelmediğinin saptanması lâzımdır.

**Sıklık :** Muhtelif memleketlerdeki hastalığın bulunuş nisbeti üzerine pek kat'i rakamlar verilemez. Örneğin kronik bronşitli bir hasta sağ kalp yetersizliğinden veya araya giren basit bir pnömoniden veya başka bir sebeple ölebilir. Bu takdirde ölüm sebebini doktor sağ kalp yetmezliği, pnömoni, astma, amfizem diye yazar. Şayet ölüme götüren hastalık bir enflüenza epidemisi sonucu ise ölüm enflüenzaya bağlanır. Bu sebeple ölüm istatistiklerinde hakiki rakam çıkarılamaz. İngiltere'de kronik bronşit 1 numaralı halk hastalığı olarak kabul edilmiştir. 50 yaşından yukarı erkeklerin takriben 1/3 ünün solunum yollarında az veya çok bariz hastalık tezahürleri ve bunların da % 15 nisbetinde acil olarak tedaviye muhtaç oldukları görülmüştür. Avrupa şehirlerinde bu nisbet muhakkak ki daha düşüktür. Almanya da büyük şehirlerin üniversite polikliniklerinde tesbit edilen hastalıkların % 11 inin kronik bronşit olduğu görülmüştür. 1964 senesinde Hastahane Tedavisi görmesi icap eden bütün hastaların % 10,5 u Bronşitik Sendrom nedeni ile yatırılmışlardır. Her bir hasta ortalama olarak Hastahane 16 gün tedavi edilmiştir. İrreversibl sık sık nöksler ile seyreden bir hastalıktır. Hastaların bilhassa kış mevsimlerinde bir çok günler çalışmaması ve erken emeklilik nedeni ile iktisadi bakımdan ön plânda gelen bir hastalıktır.

**Etyoloji :** Akut bronşit bahsinde bildirildiği gibi, geçirilen akut enfeksiyonlar, bronş mukozasında tüylü epitel sahalarında harabiyetler ve bağ dokusu kalıntıları, enfeksiyon ve tahrişlere karşı mukavemeti azalttığından, enfeksiyon amilleri kolayca yerleşip kronik bronşitin gelişip yayılmasına sebebiyet verebilirler. Bu halde hastalığın ne zaman başladığını tesbit etmek imkânsızdır. Bazen ço-

cukluk yaşlarında geçirilen ağır bir kızamık boğmaca veya grip, bronşitin başlangıcını teşkil eder. Üst solunum yollarındaki fokal enfeksiyonların (Sinüzit, tonsilit, hasta dişler v.s.) kronik bronşit etyolojisindeki önemi büyüktür. (Dessendan bronşit). Eskiden geçirilmiş bir tüberküloz zemini de hastalığın başlangıcını teşkil eder. Diğer bir kısım hastalarda deveran yetersizliği veya asthma hastalığın gelişimine zemin hazırlar. Raşitizm, juvenil kifo - skolyoz, çocuk felci, plevra kalınlaşmaları v.s. gibi doğuştan veya sonradan husule gelmiş toraks deformasyonları normal solunum hareketlerini ve solunum volümünü azaltarak yani restriktif solunum yetmezliklerine sebebiyet vererek bu kısımlarda enfeksiyonun bronşlara yerleşmesine sebebiyet verir. Bazen endüstri gazlarını soluyan işçiler, akciğer yaralanmaları, abse ve gangren ile hastalığın başlangıcını izah etmek mümkündür. Kronik bronşit etyolojisinde geçirilmiş enfeksiyonlardan başka hava kirlilikleri, iklim ve mevsimler ve konstitüsyonun önemi de büyüktür. Hava kirlilikleri bilhassa son zamanlarda çok önem kazanmıştır. Londrada endüstrinin kesif olduğu kuzey doğu kısmında, endüstrinin az bulunduğu güney batı kısmına nazaran posta dağıtıcılarının kronik bronşit nedeni ile çalışmadığı günler iki mislidir. Buna mukabil bürolarda çalışan posta memurlarının çalışmadığı günler her iki muntıkada da aynıdır. Büyük şehirlerde ve endüstri muntıklarında kronik bronşit küçük kasabalar ve köylere nazaran daha fazladır. Kirli hava ve toz ihtiva eden yerlerde çalışanlarda kronik bronşit husulü artık doktorlar tarafından kabul edilmiştir. Londrada umumiyetle erkeklerin çalıştığı bu türlü endüstri muntıklarında hastahane istatistiklerinde orta yaşta ki erkeklerde kadınlardan 5 defa daha fazla kronik bronşit tesbit edilmiştir. Buna mukabil Londrada endüstrinin pek bulunmadığı bölgelerde erkek ile kadın hasta nisbeti 5/4 oranındadır. Sosyal hayat şartları da hastalanma ve ölüm husule geliş bakımından farklı neticeler vermektedir. Sosyal seviyenin alt kademesini teşkil eden şahıslarda, üst kademelerdeki iyi halli şahıslara oranla kronik bronşite yakalanma ve ölüm 6 misli daha fazladır. Gayrimüsaait çalışma şartlarında bulunan ve çok sigara içen şahıslarda hiç içmeyenlere nazaran 6 defa daha fazla oranda hastalanırlar. Hakikaten sigara içen şahıslarda kronik bronşit daha şiddetli seyredir. Her ne kadar çok sigara içtiği halde kronik bronşite yakalanmayan şahıslar mevcut isede, kronik bronşitte sigaranın önemli bir faktör olduğu bir çok araştırmacılar tarafından kabul edilmektedir.

İklim durumunun ve mevsim değişikliklerinin bazı şartlarda kronik bronşit husulünde önemi kabul edilmiştir. İngiltere, İspan

ya, Portekiz ve İzlandanın bazı bölgelerinde Atlantikten gelen nemli sıcak hava akımları kronik bronşit oluşumunda mühim rol oynarlar.

Meslekleri itibariyle bazı zehirli gaz inhalasyonuna maruz kalanlarda dahi kronik bronşit kolayca meydana gelir. Bilhassa Nitro gazları, Toluoldiisosiyanat, ozon gazı, kaynakçılar (Kaynak esnasında Nitro gazları çıkar), kadmium - vanadium Demir oksit - Thomas unu inhalasyonları da kronik bronşit sebebidir. Bissinoz'unda kronik bronşit husule getirilebileceğini unutmamak lâzımdır.

Konstitüsyonun da önemi büyüktür. Kronik bronşitli şahısların kardeş ana, baba, amca, dayı hala gibi yakın akrabalarında sağlam şahıslara oranla hastalık 3 defa daha fazla görülür. Hatta orta yaşlarda bütün fertlerinde kronik bronşit teşekkül etmiş aileler vardır. Ailesel Kronik Bronşit ve Amfizem'i bulunan hastaların serumlarında Alpha<sub>1</sub> - Antitripsin eksikliği vardır. Ayrıca normal serum alpha<sub>1</sub> - globulininde de önemli derecede azalma vardır. Yine Kronik Bronşitli hastaların kan serumlarında İmmunglobulin A. normal oranda bulunduğu halde Bronş sekresyonunda önemli derecede azalmaktadır. Bu hastaların bronş mukozasındaki doğuşdan bir eksiklik nedeni ile Ig A. Bronş salgısına geçemiyor ve bu nedenle hastaların bronş mukozaları enfeksiyonlara karşı dirençsiz kalıyor.

Allerjik tesirlerde kronik bronşit etyolojisinde önemli rol oynarlar. Akut bronşitler bölümünde bahsedilen nüks eden bronşit ve nihayet tipik Bronşiyal astımda ve anfizemde bronş mukozasının mukavemeti azalacağından zamanla yerleşen enfeksiyon amilleri asthmatiform kronik bronşiti oluştururlar.

**Bakteriyoloji :** Bakteriyolojik muayene için hastaların sabahlevin ağız temizliğini müteakib steril kaplara balgamları alınarak hemen laboratuvara gönderilmelidir. Durmuş balgam birçok mikroorganizmalar için mükemmel bir besi yeri vazifesini görüp yanılmalara sebebiyet verebilir. Eğer hemen muayene yapılamıyor ise buz dolabında bekletilmelidir. Çıkarılan balgama ağız florası ve larenks florası bulaşmıştır. Bu nedenle steril serum fizyolojik ile bolça yıkanmalıdır. Bu şekilde ağızda bulaşan tükürük ve mikroplardan oldukça temizlenmiş olur. İyi yıkanmış bulunan bronş sekresyonu içerisinde artık yassı epitel hücreleri görülmez, titrek tüylü bronş epiteli ve makrofajlar görülür. En doğru neticeyi krikoid kırkırdak altından ponksiyon ve transtrakeal aspirasyon ile elde edilen balga

mın bakteriyolojik muayenesi verir. Kronik bronşitte çokluk sırası ile aşağıdaki patojen flora tesbit edilir.

a) *Hemophilus influenzae* (Pfeiffer'in influenza basili). Hemen hemen vak'aların % 50 - 80 inde tesbit edilir.

b) *Streptococcus pneumoniae* (Pnömonokok, diplococcus pneumoniae). İnsanların üst solunum yollarında saprofit olarak bulunur fakat çok patojen olabilir lobar pnömoni, bronşit, menenjit, otit v.s. yapabilir. Hemen daima penicillin'e hassastır.

c) *Neisseria catarrhalis* (*Micrococcus catarrhalis*). Bilhassa astmatiklerde ciddi olmayan bronşitlere sebebiyet verebilir.

d) *Klebsiella pneumoniae* (Fridleander basili). Kronik bronşit vak'alarında oldukça sık olarak tesbit edilir.

e) *Proteus vulgaris* ve *Bacillus pyocyaneus*. Nadiren görülür.

f) *Escherichia coli* (Koli bakterisi). Bilhassa deforme bronşiti olan hastalarda ve bronşektazilerde tesbit edilebilir.

g) *Staphylococcus aureus*. Saprofit olarak burun ve farenkste çok bulunur. Patolojik şekillerden bu saprofit şekiller biyoşimik olarak ayırt edilemezler. Bu nedenle tesbit edilen suşların patolojik veya saprofit olup olmadığını tefrik etmek kolay değildir. Yaygın deforme bronşitlerde çok bulunur.

h) Bilinen viruslardan influenza virusu Tip A, B, C, common-cold - virus, ornithosevirus, adenovirus, R. Burneti (Q - fever), Pneumonie virus, tesbit edilmiştirler.

**Patolojik Anatomi :** Kronik bronşit uzun zamandır bilinen bir hastalık olmasına rağmen patolojisi iyice karakterize edilmiş değildir. Sebep bu husustaki çalışmaların azlığından değil, komplike olmayan kronik bronşit vak'alarının patolojiler tarafından seyrek görülmesindedir.

Akut bronşitten farklı olarak kronik bronşitte sadece bronş mukozası değil bilakis bütün bronş tabakaları irreverzibil değişikliklere uğramıştır. Başlangıç vak'alarında büyük bronşların mukozasında şişme ve kızarıklık mevcuttur. Bronş müköz bezleri Goblet hücrelerinden daha büyük ve 40 defa daha fazla olduğundan, müköz sekresyonun büyük bir kısmının bu müköz guddelerinden geldiği kabul edilir. Hipertrofiye uğrayan müköz glandlara mukabil seröz sekresyon yapan hücrelerinin de sayısı artmıştır. Bu değişikliklerin

sebebi mukozada hipertrofidir. Bu hastalar bol miktarda müköz balgam çıkarırlar. Eskimiş vak'alarda ise atrofik mukozanın daha çok mevcudiyeti dolayısıyla müköz salgı azalır ve balgamda daha ziyade cerahatli salgı görülür. Umumiyetle hipertrofik ve atrofik mukoza yanyana bulunur ve bronşlar boyuna kesitte silendirik değil girintili çıkıntılı bir lumen gösterirler. Daha ince bronşlarda ise dejenerasyon daha ağır ve daha derin tabakaları tahrip eder durumdadır. Normal olarak bronşiyollerde kadeh hücreleri bulunmamasına mukabil kronik bronşitte bir çok bronşiyoller hemen hemen tamamen kadeh hücreleri ile kaplanmıştır. Tüylü epitel evvela tüylerini kaybeder. Daha sonra hücre dahi harab olup bronş lumenine atılır. Bu şekilde husule gelen duvar destrüksiyonları bağ dokusu ile kaplanır. Bazen yassı epitel metaptazileri meydana gelir. Bu şekilde yassı epitel metaplazileri bilhassa sigara içenlerde ve havası çok kirli bölgelerde yaşayanlarda dahi husule gelir.

Mukoza ve ekseriya adele tabakası, elâstik lifler ve hatta kıkırdak dahi çok harabiyete uğramıştır. Hastalık bronşiyollerin duvarlarında destrüksiyonlar ve ülserasyonlara sebebiyet verir ve neticede bronşiyollerin duvarlarında granülasyon ve fibröz doku teşekkül eder. Tıkanma nedeniyle daha alt kısımlarda bulunan parankime hava sevk edilemeyeceğinden, solunum fonksiyonları bakımından bronşiyollerde husule gelen bozukluklar, büyük bronşlardakinden daha mühimdir. Bazen bu tıkanmalar neticesi enfekte olmuş iltihabi eksuda dışarı atılamayacağından cidarları ince olan terminal ve respiratuvar bronşiyoller, asini ve alveoller harap olurlar. Bazen de inkomplet tıkanmalar da husule gelebileceğinden akciğer dokusunda atelektatik sahalar ile anfizematöz sahalar birbirleri yanında bulunurlar. Bazı sahalarda cidar mukavemetleri kaybolmuş bronşiyoller genişleyip bronşiyolektaziler husule getirirler. Bronkografi-lerde bu kısımlar kontrast madde ile dolarak göllenmeler (Pooling) husule getirirler. Kronik bronşitte bronşiyollerdeki iltihabi değişim, bronşiyollerin dışarisına da çıkarak pulmoner ve bronşiyoler arter dallarında da iltihabi değişiklikler, kalınlaşmalar ve tıkanmalara sebebiyet vererek bilhassa pulmoner arter sisteminde tansiyon yükselmesine ve neticede cor pulmonale ye sebebiyet verirler. Kronik bronşitli bir hastanın otopsinde bütün bu değişiklikler yanında bronkopnömoni mihrakları da bulunabilir.

Bronş mukoza bezlerinde yukarı kısımlarda arz edilen değişiklikler yanında, bazal hücrelerde hiperplazi, tabakalaşma, squamöz metaplazi ve hatta karsinoma insitu dahi görülür. Bütün bu deği-

şikliklere nazaran bazı patoloğların kanaatine göre kronik bronşitin, patolojik olarak birden fazla hastalık olması mümkündür. Bir kısım patoloğlar, mukus sekresyonu yapan kısımda distrofi olarak kabul edilen glanduler bir hastalık, diğere bir kısmı ise epitelial bir hastalık, belkide premalign bir bronş iltihabi olarak kabul ederler.

**Semptonlar ve Klinik :** Hastalık tablosu; öksürük, balgam ve efor dispnesi olan üç kardinal semptom ile karakterize edilebilir. Bu belirtiler bilhassa sonbahar ve kış aylarında çoğalırlar. Başlangıçda hastalar sadece öksürük ve balgamdan şikâyet ederler. Bu hal senelerce devam eder ve hastaları işlerinden alıkoymaz. Zamanla efor ile husule gelen dispne gittikçe artarak hastalar artık çalışamaz duruma gelirler. Hastalarda bilhassa sabahları işe giderken dışarının soğuk havası ile karşılaştıklarında şiddetli öksürük nöbetleri husule gelir yapışkan bir balgamı güçlkle çıkarırlar. Hastalıkları uzun zamandır devam eden yaşlı hastalarda bu hal ileri derecede soluk darlığı ve siyanoz husule getirir. Bir kısım hastalar öksürük ve balgamı sigaraya atfederler ve daha hafif veya filtreli sigaralar içmeye başlarlar fakat umumiyetle öksürük daha da artar. Kuvvetli öksürükler nedeni ile Trakeal ağrırlar ve yan ağrırları olur. Uzun devam eden şiddetli yan ağrırlarda adale lifleri yırtılmaları hatta kaburga kırılmaları düşünölmelidir. Hastalar her sabah büyük bir efor ile az veya çok miktarda, jelatinöz vasıfta hayret edilebilecek kadar katı olabilen vizköz karakterde balgam çıkarırlar. Bazen balgam yeşil renkte cerahatli vasıftadır, balgam çıkaramayan hastalar da vardır. Bronkospazm klinik olarak hırıltılı bir solunum ile kendini gösterir ve bu vak'alara astmatik bronşit teşhisini koydurur. Hakikatte entrensek asthma diye adlandırılan vak'alar çok defa astmatik bronşitten başka birşey değildir. Nihayet bronşitin komplikasyonu olan amfizemin de teşekkülü ile dispne artık ön plâna geçer. Soluk darlığı, hava ve iklim ile de ilgilidir. Rutubetli ve soğuk havalarda nefes darlığı daha çok artar. Bilhassa sonbahar ve kış aylarında tekrarlayan solunum yolları enfeksiyonları soluk darlığını daha da çok artırır. Bu soluk darlığı dolayısıyla bir çok kronik bronşitli hastalar, kalp yetmezliği bulunmadığı halde yanlış teşhis ile kalp yetmezliği tedavisi görürler. Primer ve sekonder mikroorganizmaların uzun süren etkileri ve toksin rezorbsiyonu sonucu iştah ekseriya bozulmuştur, muhtelif derecede mide şikâyetleri ve kabızlık mevcuttur. Baş ağrırları ve uykusuzluk, öksürük zorlamaları ve kronik enfeksiyon sebebiyledir. Ateş normaldir, akut devrelerde veya bronkopenömoni husulü ile 39 derece üzerine çıkabilir.

Kronik bronşit, anamnez, objektif ve subjektif hastalık belirtileri ve prognoz bakımından o kadar değişik tablolar arz ederki en aşağı 3 ayrı şekil tefrik edilebilir.

1) *Astmatik abakteriyel bronşit (Eozinofilik, allerjik spastik, obstrüktif) :*

Astmatik kronik bronşit için, hafif dereceden, ağır ekspiratuar dispne nöbetlerine varıncaya kadar değişik nisbette soluk darlığı karakteristiktir. Astmatik kronik bronşitin teşhisinde şu dört kriter mühimdir.

a) *Anamnez :* Hastanın kronik öksürüğü vardır ve az miktarda yapışkan bir balgam çıkarır. Hasta soğuk algınlıklarında göğsünde ısıklar, hışırtılar hissettiğini bildirir. Sık sık nefes darlığı nöbetleri geçirir. Fakat tipik asthma bronşiyale nöbetlerinde olduğu gibi nöbetler geçince tamamen normale dönmez. Anamnezde asthma bronşiyale, saman nezlesi, vazomotorik rinit, psoriyazis veya neurodermitis çok defa vardır. Aile anamnezinde de bu beş hastalığa çok defa rastlanır.

b) Klinik muayenede oskültasyon bulguları olarak ekspiryum uzamıştır. Ronküsler ekseriya her zaman, bazen sadece soğuk algınlıkları hallerinde duyulur.

c) Az miktarda yapışkan balgam içerisinde çok miktarda eozinofil lökositler tesbit edilir.

d) Solunum fonksiyonları tetkikinde bronş obstrüksiyonu tesbit edilir. Bu obstrüksiyon bulguları solunum fonksiyonları deneylerinde bronkodilatatörler tatbik edildiğinde oldukça geriler. Kronik bronşit obstrüksiyonu zamanla akciğer amfizemi husulüne sebebiyet verir. Kronik astmatik bronşit, amfizem bronşiti olarak dahi tanınır.

2) *Sekonder Bakteriyel Enfekte Astmatik Bronşit :*

Klinik belirtiler astmatik bronşit bulguları ile karakteristik olup, hastalar yeşilimtrak renkte mükoprülan balgam çıkarırlar. Cerahatli balgamlar çıktığı zamanlar balgamda eozinofil lökositler bulunmaz veya pek azdır. Cerahatli balgam tedavi ile kaybolduktan sonra az miktardaki yapışkan müköz balgamın içerisinde eozinofil lökositler tekrar görülmeye başlarlar.

### 3) *Nükseden Kronik, Asthmatik Olmayan, Bakteriyel Bronşit :*

Öyle kronik bronşitli hastalar vardır ki, enfeksiyon belirtilerinin bulunduğu anlarda dahi hiç bir bronkospazm hali tesbit edilmez. Bu hastaların solunum fonksiyonlarında ciddi bir bozukluk yoktur. Bu bronşitler muhtelif zeminlerde teşekkül ederler. Ekseriya trakeo - bronkotrop viruslar mukozada nekrozlara sebebiyet verirler ve bu sahalara sekonder bakteriyel enfeksiyon amilleri yerleşirler. Sigara ve diğer tahrişler de bu sekonder amillerin yerleşmesine sebebiyet verebilirler. Neticede muayyen bronş kısımlarında spastik olmayan bakteriyel bronşit husule gelir. Mucoviscidosis de dahi cerahatli bakteriyel bronşit olur. Hastalar bol miktarda cerahatli balgam çıkarırlar.

Kronik bronşitli hastaların klinik muayenesinde sadece oskülasyon bulguları karakteristiktir. Bronkospazm olduğu hallerde ekspirasyon uzaması duyulabilir, sibilan ve ronflan ronküsler vardır. Küçük bronşiyolları de tutmuş bulunan cerahatli bronşitte raller duyulur. Amfizem husule gelmiş ise perküsyonda hipersonorite tesbit edilir. Bazen hiç bir patolojik ek ses duyulmayabilir. Sadece hastalar öksürdükleri takdirde, tipik bronşit öksürüğü duyulur. Bilhas- sa sigara içenlerin bronşitleri bu tip bulgular verir.

**Röntgen Bulguları ve Bronkografi :** Normal postero - anteriör akciğer grafilerinde, amfizem husule gelmemiş kronik bronşitte karakteristik bir görünüm yoktur. Hastalığın bronş ve bronşiyollerde yaptığı değişiklikler radyolojik bir imaj verebilecek büyüklükte değildir. Amfizem husule gelmiş ise amfizem bahsinde bahsedilecek olan bulgular görülür. Kronik bronşitte bronkografik bulgular ise oldukça karakteristiktir ve hastalığın objektif tesbitinde yegane itirazsız olarak kabul edilecek bulguları verir. Bronkografide 6 türlü karakteristik bulgular vardır.

1) *Mukoza bezleri kanallarının dolması :* Bronş mukozasının hipertrofiye olmuş bezlerinin kanalları genişlediğinden opak madde bu kanallardan bezleri doldurur ve röntgen resimlerinde küçük tomurcuklar halinde çıkıntılar görülür.

2) *Spazm :* Bütün bronş ağacında olabileceği gibi, lokal olarak bir lob veya segmentin bronşunda dahi görülebilir. Bronş ağacı dalları ya incelmış olarak teşekkül eder veya ileri derecede obstrüksiyon ile bronş dalı kalem ucu gibi gittikçe daralarak kapanır. Tedavi ile bronş spazmı kaybolur veya azalır ise tekrar yapılan bronkografide evvelce tesbit edilen bronkospazm halinin muhtelif dere-

Kronik bronşit, anamnez, objektif ve subjektif hastalık belirtileri ve prognoz bakımından o kadar değişik tablolar arz ederki en aşağı 3 ayrı şekil tefrik edilebilir.

1) *Astmatik abakteriyel bronşit (Eozinofilik, allerjik spastik, obstrüktif) :*

Astmatik kronik bronşit için, hafif dereceden, ağır ekspiratuvar dispne nöbetlerine varıncaya kadar değişik nisbette soluk darlığı karakteristiktir. Astmatik kronik bronşitin teşhisinde şu dört kriter mühimdir.

a) *Anamnez :* Hastanın kronik öksürüğü vardır ve az miktarda yapışkan bir balgam çıkarır. Hasta soğuk algınlıklarında göğsünde ıslıklar, hışırtılar hissettiğini bildirir. Sık sık nefes darlığı nöbetleri geçirir. Fakat tipik asthma bronşiyale nöbetlerinde olduğu gibi nöbetler geçince tamamen normale dönmez. Anamnezde asthma bronşiyale, saman nezlesi, vazomotorik rinit, psoriyazis veya neurodermitis çok defa vardır. Aile anamnezinde de bu beş hastalığa çok defa rastlanır.

b) Klinik muayenede oskültasyon bulguları olarak ekspiryum uzamıştır. Ronküsler ekseriya her zaman, bazen sadece soğuk algınlıkları hallerinde duyulur.

c) Az miktarda yapışkan balgam içerisinde çok miktarda eozinofil lökositler tesbit edilir.

d) Solunum fonksiyonları tetkikinde bronş obstrüksiyonu tesbit edilir. Bu obstrüksiyon bulguları solunum fonksiyonları deneylerinde bronkodilatatörler tatbik edildiğinde oldukça geriler. Kronik bronşit obstrüksiyonu zamanla akciğer amfizemi husulüne sebebiyet verir. Kronik astmatik bronşit, amfizem bronşiti olarak dahi tanınır.

2) *Sekonder Bakteriyel Enfekte Astmatik Bronşit :*

Klinik belirtiler astmatik bronşit bulguları ile karakteristik olup, hastalar yeşilimtrak renkte mükoprülan balgam çıkarırlar. Cerahatli balgamlar çıktığı zamanlar balgamda eozinofil lökositler bulunmaz veya pek azdır. Cerahatli balgam tedavi ile kaybolduktan sonra az miktardaki yapışkan müköz balgamın içerisinde eozinofil lökositler tekrar görülmeye başlarlar.

### 3) *Nükseden Kronik, Asthmatik Olmayan, Bakteriyel Bronşit :*

Öyle kronik bronşitli hastalar vardır ki, enfeksiyon belirtilerinin bulunduğu anlarda dahi hiç bir bronkospazm hali tesbit edilmez. Bu hastaların solunum fonksiyonlarında ciddi bir bozukluk yoktur. Bu bronşitler muhtelif zeminlerde teşekkül ederler. Ekseriya trakeo-bronkotrop viruslar mukozada nekrozlara sebebiyet verirler ve bu sahalara sekonder bakteriyel enfeksiyon amilleri yerleşirler. Sigara ve diğer tahrişler de bu sekonder amillerin yerleşmesine sebebiyet verebilirler. Neticede muayyen bronş kısımlarında spastik olmayan bakteriyel bronşit husule gelir. Mucoviscidosis de dahi cerahatli bakteriyel bronşit olur. Hastalar bol miktarda cerahatli balgam çıkarırlar.

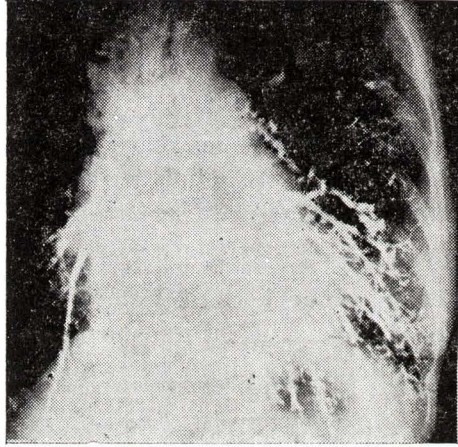
Kronik bronşitli hastaların klinik muayenesinde sadece oskülasyon bulguları karakteristiktir. Bronkospazm olduğu hallerde ekspirasyon uzaması duyulabilir, sibilan ve ronflan ronküsler vardır. Küçük bronşiyolleri de tutmuş bulunan cerahatli bronşitte raller duyulur. Amfizem husule gelmiş ise perküsyonda hipersonorite tesbit edilir. Bazen hiç bir patolojik ek ses duyulmayabilir. Sadece hastalar öksürdükleri takdirde, tipik bronşit öksürüğü duyulur. Bilhasa sigara içenlerin bronşitleri bu tip bulgular verir.

**Röntgen Bulguları ve Bronkografi :** Normal postero-anteriör akciğer grafilerinde, amfizem husule gelmemiş kronik bronşitte karakteristik bir görünüm yoktur. Hastalığın bronş ve bronşiyollerde yaptığı değişiklikler radyolojik bir imaj verebilecek büyüklükte değildir. Amfizem husule gelmiş ise amfizem bahsinde bahsedilecek olan bulgular görülür. Kronik bronşitte bronkografik bulgular ise oldukça karakteristiktir ve hastalığın objektif tesbitinde yegane itirazsız olarak kabul edilecek bulguları verir. Bronkografide 6 türlü karakteristik bulgular vardır.

1) *Mukoza bezleri kanallarının dolması :* Bronş mukozasının hipertrofiye olmuş bezlerinin kanalları genişlediğinden opak madde bu kanallardan bezleri doldurur ve röntgen resimlerinde küçük tomurcuklar halinde çıkıntılar görülür.

2) *Spazm :* Bütün bronş ağacında olabileceği gibi, lokal olarak bir lob veya segmentin bronşunda dahi görülebilir. Bronş ağacı dalları ya incelmüş olarak teşekkül eder veya ileri derecede obstrüksiyon ile bronş dalı kalem ucu gibi gittikçe daralarak kapanır. Tedavi ile bronş spazmı kaybolur veya azalır ise tekrar yapılan bronkografide evvelce tesbit edilen bronkospazm halinin muhtelif dere-

celerde açıldığı görülür. Spastik abakteriyel bronşitte görülen bu bulgular bronşitin bronş duvarındaki tahribatının pek ileri olmadığı devirlerdedir.



3) *Bronşlarda düzensizlik* : Bu safhada hastalık bütün bronş cidarlarında geniş tahribat yapmıştır. Bronşlarda genişleme ve daralmalar sekresyon birikmeleri, cidarların girintili ve çıkıntılı olduğu görülür. Bazen bronş cidarı testere gibi dişli bir manzara gösterir.

4) *Bronşiyolektazi* : Anglo - Sakson literatüründe «Pooling» veya «Pools» yani göllenme veya gölcük diye adlandırılır. Periferide bulunurlar ve bronşiyollerin uç kısımlarında 3 - 6 mm. çapında kontrast madde toplanmalarıdır. Yuvarlak, oval veya silindirik olurlar. Keskin kenarlıdır. Bunlar genişlemiş olan bronşiyollerdir.

5) *Yamalı Alveolizasyon* : Bir kısım tıkalı olan bronşiyoller opak maddeyi alveollere geçirmez, diğer bir kısmı açıktır ve geçirir böylece yamalı bir bronkografi husule gelir. Görünüm mimoza çiçeğini andırıldığından «Mimoza çiçeği» veya «çiçek» görünümünü diyerek dahi adlandırılır.

6) *Mukoza atrofisine bağlı belirtiler* : Mukoza atrofi ve fibrozis nedeni ile içeri çekildiğinden, trakea ve bronşlarda kıkırdak halkalar lumene doğru belirli çıkıntılar yaparlar.

**Komplikasyonlar** : Bilhassa kış mevsiminde husule gelen akut bronşit hecmeleri ve bronkopnömoniler ölüme sebebiyet verebilir-

ler. Bronşektaziler teşekkül edebilir. En mühim komplikasyonlardan biri sekonder obstrüktif amfizem teşekkülüdür. Neticece gaz mübadelesi bozuklukları sonucu solunum yetersizliği husule gelebilir. Nadir olarak amiloidoz ve nihayet böbrek yetmezliği görülebilir. Hastalık çok defa kor pulmonole ile sonlanır.

**Profilaksi :** Profilaksinin değeri, eğer etyolojik sebep biliniyorsa çok büyüktür. Bu etyolojik sebebin ortadan kaldırılması ile hastalıklar devirlerinde hiç olmazsa duraklar, ilerlemesine ve nükslere mani olunur. Bilhassa şu hususlara dikkat etmelidir : Enfeksiyon yerleşmesini kolaylaştıran soğuk algınlıklarına karşı korunulmalıdır, mali imkânları müsait olan hastalar nemli ve soğuk mevsimleri ılık ve sis olmayan iklimlerde geçirmeli. Üst solunum yollarınıniltihaplı foküsleri (Sinüzit, tonsilit v.s.) desendan bir bronşite mani olmak için erkenden tedavi edilmeli. Duman toz, zehirli gaz gibi fiziki ve şimik tahriş kaynakları yok edilmelidir. Büyük şehirlerin sınma problemlerinin ve endüstrinin husule getirdiği hava kirlilikleri (Air pollution) ile mücadelenin önemi büyüktür. Sigaranın bronşit oluşumunda ve gelişimindeki rolü büyüktür. Kronik bronşitli hastaların sigara içmelerine mani olunmalıdır.

**Tedavi :** Tedavinin esas prensiplerini umumi tedavi, enfeksiyonun tedavisi, öksürük ile sekresyonun tedavisi bronş spazmının tedavisi ve oksijen tedavisi olarak 5 grupta toplayabiliriz.

*a Umumi tedavi :* Tozlu işlerde çalışan işçiler meselâ taşçı, madenci, hallaç v.s. mesleklerini değiştirip tozsuz işlerde çalışmalıdırlar Sigara katiiyetle men edilir. Hatta hastaların sigara dumanı kesif olan kapalı salonlara, kahvehanelere gitmesine mani olunur. Tozsuz ve dumansız yerlerde meselâ orman ve kırlarda yürüyüşler tavsiye edilir. Hastalık hafif derecede ise soğuk algınlıkları enfeksiyonlarının pek bulunmadığı aylarda 50 yaşına kadar olan hastalara haif sporlar müsaade edilir. Enfeksiyon belirtileri ile beraber sporlara geçici olarak mani olunur. Sporlardan meselâ yüzme ve bisiklet binmeye müsaade edilir. Solunum kapasitesi düşük olan hastalara dahi aktivitelerini kaybetmemesi için düz yolda, açık havada yürüyüşler yaptırılır. İleri derecede solunum darlıklarında dahi hiç olmazsa oynaklar hareket ettirilmeli adale masajları yapılmalıdır. Hastalara yürürken oksijen vermek için yapılmış Omuza asılarak taşınabilen portatif sıvı -oksijen çantaları vardır. Sonuç olarak kronik bronşitli hastaların solunum yetersizliği derecelerine göre sporlar tanzim ederek bunların vücut aktivitelerini muhafaza et

## BÖLÜM : II

### BRONŞEKTAZİLER

Dr. Orhan ÖGER

#### Tarif :

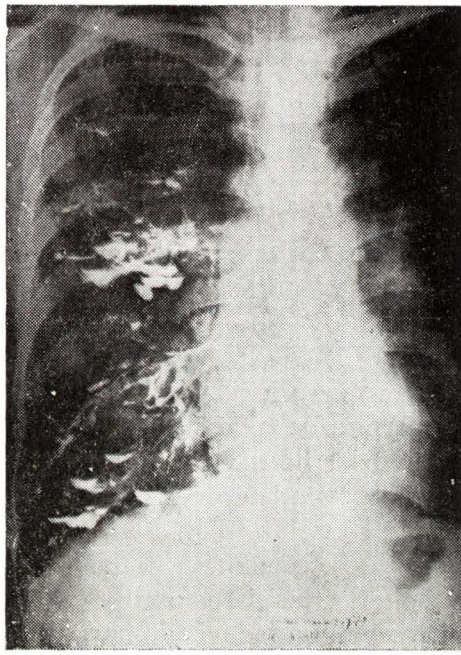
Bronş duvarlarında ve civarındaki akciğer dokusunda akut ve kronik iltihabi değişikliklerle beraber, bronşların tekrar daralmalarına imkân olmayan genişlemeleridir. İltihap veya muvakkat bronş stenozu dolayısıyla bronşların geçici olarak genişlemesi ve tedavi ile veya spontan olarak tekrar normalleşmeleri bronşektazi değildir.

#### Bulunuş Oranı :

Tüberkülozun depistaji için yapılan mikrofilm taramalarında muhtelif araştırmalara göre % 0,1 - 0,02 arasında bulunmuştur. Fakat bilhassa kuru bronşektaziler umumiyetle röntgen filmlerinde patolojik bir görünüm vermeyeceğinden en hakiki rakamı otopsi bulguları verir. Muhtelif tetkiklere göre otopsilerde % 1 - 3,9 arasında bronşektaziler tesbit edilmiştir. Erkeklerde kadınlara oranla hemen hemen iki misli daha fazla olarak tesbit edilir. Sol akciğerde sağa nazaran daha fazla görülür en fazla sol alt lobtadır. Akciğerin çeşitli enfeksiyöz hastalıklarının sayıları gittikçe artan kemoterapötikler ile kısa sürede tedavilerinin mümkün olması, akciğer tüberkülozu Prevelansındaki azalma ve hastaların süratle tedavisi nedenleri ile bronşektazi teşekkülü gittikçe azalmaktadır.

#### Taksim :

LAENNEC zamanındaki slendirik ve kese şeklinde (Resim : I) olarak yapılan taksim, bugün içinde aynen kullanılmaktadır. Bazı müellifler fuziform diye üçüncü bir şekil tefrik ederler.



Resim : 1

Bronşektazinin Radyolojik Görünümü

### Etyoloji ve Patogenez :

Bronşektaziler konjenital ve sonradan kazanılmış (edinsel) olarak ikiye ayrılırlar.

#### 1) Konjenital Bronşektaziler :

Konjenital olarak bronşektazilerin husule gelebileceği, ölü doğan çocuklarda veya doğumu müteakip kısa bir süre sonra herhangi bir sebeple ölen çocuklarda yapılan otopsilerde gösterilmiştir. Konjenital bronşektazili şahıslarda umumiyetle yüz sinüsleri anomalileri, trakanın ektazi veya divertikülü, hazım kanalında muhtelif organlardaki anomaliler, kistik pankreas fibrozu, böbrek kistleri vesaire gibi diğer anomalilerde beraber bulunur. Bir şahısta dekstrokalardi, yüz sinüsleri anomalisi ve bronşektazi triadı beraber bulunduğu KARTAGENER sendromundan bahsedilmektedir.

Konjenital bronşektaziler grubunda BARD'ın idyopatik bronşektazi hipertenzinden de bahsetmek lâzımdır. BARD'a göre tıpkı böbrek ve pankreas kistlerinde olduğu gibi guddenin duvarlarının

daki doğuşdan lezyonlar dolayısıyla müköz guddelerde sekresyon stazı husule gelir. Müteakiben iltihabın yerleşmesi ile bronşektaziler teşekkül eder. Esas olarak bu hastalarda bronş mukozaları doğuştan düşük kalitelidir. İltihabi değişiklikler ve bronşektazinin diğer patolojik değişiklikleri sonradan husule gelir.

## 2) Sonradan Kazanılmış (Edinsel) Bronşektaziler :

Sonradan kazanılmış bronşektazilerin husulünde iki mühim faktör rol oynar : Bronş obstrüksiyonu ve enfeksiyon. Bronşektazi teşekkülü için bu iki faktörün bronş cidarlarına birkaç ay müddetle etkisi lüzumludur. Bilhassa şu hallerde bronşektaziler teşekkül eder. Bronş lümeninin mukoza tıkaçları (Asthma bronchiale) veya yabancı cisim aspirasyonu ile tıkanması, lümenin iltihabi ödem veya endobronşiyal tümörler ile tıkanması, hava yollarının peri veya ektobronşiyal kitleler ile kompresyonu (Blastom, primer tüberküloz ganglionu, anevrizma), bronşların bağ dokusu stenozu veya kollaps tesiri ile tıkanması, küçük çocuklarda bilhassa kızamık veya boğmaca bronkopnömonileri etkisi ile ve bütün yaşlarda husule gelebilen virus pnömonilerinin iyi tedavi edilmeyip uzun süre devam etmeleri neticesi (Bilhassa influenza ve adenoviruslar). Akciğer abseleri ve gangrenleri, kronik tüberküloz ve silikoz (Fibröz bağ dokusunun bronşlarda yaptığı çekintiler dolayısıyla dirseklenme ve tıkanmalar) en mühim sebepler arasındadırlar.

## Patoloji

Bronş genişlemeleri başlıca silindrik veya kese şeklinde (Sacculer) olmak üzere iki şekil gösterirler. Bazı müelliflerin tarif ettiği fuziform şekiller silindrik şekil ismi altında mütalâa edilirler. Kırkırdak ihtiva eden büyük bronşlardaki genişlemeler umumiyetle silindirik, kırkırdak ihtiva etmeyen bronşiyollerdeki genişlemeler umumiyetle kese şeklinde (Sacculer) dir.

Histolojik olarak bronş mukozasının titretilmiş tüylü silindirik epiteli kaybolmuş ve yerini yassı bir epitel almıştır. Bilhassa bronş cidarlarındaki elâstik ve müsküler liflerdeki harabiyet önemlidir. Kırkırdak dokusunda dahi harabiyet veya deformasyon husule gelir. Destek dokusundaki bu harabiyet sonucu bronş duvarları genişlerler. Kronik iltihap diğer taraftan bronş cidarlarında fibrozis husule getirir. İltihap ve fibrozis peribronşiyal dokuya da yayıldıklarından muhtelif derecede peribronşiyal pnömonitis, akciğer fibrozis'i organize pnömoni ve sık olarak amfizematöz değişiklikler de bera-

ber görülrler. Bronş arteriollerle ile pulmoner damarlar arasında anastomozlar husule gelir. Ayrıca bronş arteriollerinde yer yer anevrizmalar husule gelmiştir. Bu anevrizmalar bronşektazi hastalarında sık sık kanamalara sebebiyet verirler. Diğer taraftan peribronşiyal dokudaki iltihap ve fibrozis yer yer arteriyollerde tıkanmalar da husule gelir. Ayrıca bronş arteriollerinde yer yer anevrizmalar husule gelmiştir. Bu anevrizmalar bronşektazi hastalarında sık sık kanamalara sebebiyet verirler. Diğer taraftan peribronşiyal dokudaki iltihap ve fibrozis yer yer arteriyollerde tıkanmalar da husule getireceğinden yaygın bronşektazilerde pulmoner hipertansiyon sonucu kor pulmonale dahi teşekkül eder.

### **Klinik Belirtiler :**

Muhtelif sebepler ile yapılan bronkografilerde bazı şahıslarda, hiç bir bronşektazi semptomları göstermedikleri halde yaygın bronşektaziler tesbit edilmiştir. Klinik semptom göstermeyen bu bronşektazilere kuru bronşektaziler denir. Bunlar daha ziyade sonradan enfekte olmamış konjenital bronşektazilerdir. İyi tedavi edilmiş yaş bronşektaziler de kuru hale getirilebilirler.

*Anamnez :* Yabancı cisim tıkanması sonucu veya lenf düğümleri tıkanmaları yahut postoperatif atelektaziler sonucu akut olarak teşekkül eden bronşektaziler hariç, umumiyetle hastalık belirtileri erken çocukluk yaşlarına kadar gider.

*Semptomlar :* Bronşektazi esas olarak balgam çıkarmak hastalığıdır. Balgamı çıkarmak içinde öksürük vardır. Çok defa sabahları uykudan kalkınca ve bazen de vücut durumunu değiştirmek ile hastalar birden bire öksürerek bol miktarda balgam çıkarırlar. Teşhisde hastaya balgam çıkar deyince hastanın öksürerek o anda bol miktarda balgam çıkarması karakteristiktir, bu hal diğer bol balgam çıkaran hastalıklarda olmaz. Balgam miktarı birkaç santimetre küp ile bir litre arasında bulunur. İki ayda vücut ağırlıklarından daha fazla balgam çıkaran hastalar vardır. Balgam çok defa homojen vasıfta pürülan veya müköpürülandır. Çok eskimiş vak'alarda artık mukoza atrofik bir hal alacağından içerisinde pek müköz bulunmayan, saf cerahatli vasıfta balgam çıkaran hastalar vardır. Balgam rengi sarı ile yeşil renk arasında muhtelif nüanslar gösterir. Kokusu taze bir alçıyı andırır. Anaerob mikroplar ile enfekte ise gangrende olduğu gibi çok pis kokulu olabilir. Vak'aların yarısında seyrek veya çok sık olarak muhtelif miktarda hemoptiziler olabilir. Hemoptizili bir hasta karşısında ilk evvela bronşektazi ve daha son-

ra tüberküloz ve nihayet diğer hastalıklar akla gelmelidir. Balgam bir cam büret içerisinde toplanacak olursa üç tabaka ayrılır. En üstte köpüklü bir tabaka vardır, orta tabaka bulanık görünümde yarı şeffaf mukus ihtiva eder. En altta ise cerahat tabakası bulunur. Orta tabakada üst tabakadan alt tabakaya doğru uzanan sarkıt ve dikitler şeklinde cerahat uzantıları görülür. Hastaların umumi halleri senelerce bozulmayabilir. Bronkopnömoniler husule gelirse soluk renk, siyanoz, ateş, taşikardi, istahsızlık, zayıflama ve gece teri gibi toksik belirtiler husule gelir. Hastalığın çok yaygın olduğu halde dispne vardır.

*Çomak Parmaklar* : Teşhise yardım eder. Çomak şeklinde görünümün sebebi, bilhassa tırnak yataklarında fibroelastik kısımlarda ve parmak uçlarının yağ ve bağ dokusundaki hipertrofi ve hiperplazidir. Daha sonra falakların periostu dahi kalınlaşır. Tırnak yatağının yükselmesi ile tırnaklar öne ve aşağı doğru itilir. Normalde tırnak ile son falanks arasındaki 160 derece olan açı 180 derece ve daha fazla olur. Bu şekil de parmaklar trampet çomağını andırır bir görünüm verirler. Bazen bronşektazili hastalarda tırnaklar saat camı gibi çukurlaşmalar gösterir bu hal bronşektazi için daha az patognomoniktir.

### **Fizik Bulgular :**

Santral bulunan ve az yaygın vak'alarda ve kuru bronşektazi vak'alarında fizik muayene normal bulgular verebilir. Yaş enfekte bronşektazilerde basit bir bronşit bulgusundan kavite belirtilerine kadar çeşitli bulgular alınır. En bariz bulgu kaba büllü rallerdir. Muhtelif fasıllı muayenelerde (haftalar, aylar) bir hastada değişmez bir şekilde aynı sahalarda rallerin duyulması bronşektazi için karakteristiktir. Fakat aynı sahada duyulan rallerin yaygınlığı balgamın çıkarılması ile hemen değişir. Eski bronşektazilerde, peribronşiyal dokunun lümeni açık bulunan bronşun etrafında sert bir tabaka teşkil etmesi sonucu hasta sahalarda çok şiddetli bronkiyal solunum duyulabilir. Ateşsiz bir hastada belli bir sahada bronkiyal solunum duyulması eski bir bronşektazi ihtimalini akla getirmelidir. Çok ilerlemiş yaygın bronşektazi vak'alarında bronşektazi bulguları yanında kor pulmonale belirtileri de bulunur.

### **Laboratuvar Muayeneleri :**

*Balgamın muayenesi* : Balgamın günlük miktarını mutlaka tayin etmelidir ve vassına bakmalıdır. Tedavi esnasında balgam mik-

tarının gittikçe azalması ve cerahatli vasfının müköz hale dönmesi tedavinin etkili olduğunu gösterir. Balgamin bakteriyolojik muayenesinde umumiyetle ajan patojen olarak pnömokoklar, haemophilus influenzae, staphylococcus aureus, hemolitik streptokoklar ve bazı klebsielle türleri bulunur. Daha seyrek olarak gram negatif bakteriler ve bilhassa proteus türleri, escherichia coli'ye rastlanır. Umumiyetle tek değil karışık flora vardır.

*Bronkoskopi* : Bronkoskopik tetkik mutlaka yapılmalıdır. Bronşektazinin tümör tıkaması, yabancı cisim tıkaması, bronş tüberkülozu veya bağ dokusu stenozu sonucu husule gelip gelmediğini ayırt etmekte işe yarar.

Akut nükslerde ve bilhassa bronkopnömoni teşekkülünde lökosit sayısı kanda çok artar. İdrar bulguları normaldir, fakat amiloidoz husule gelmiş ve böbreği tutmuş ise albuminüri görülür.

*Röntgen muayeneleri* : Bu bölümde şu meşhur beyanı hatırlatmak yerinde olur. «Tüberküloz görülür, bronşektazi işitilir». Hakkaten bir çok vak'alar bu beyana hak verdirir. Nasıl ki akciğerlerinde bir çok tüberküloz kavitesi bulunan bazı hastaların oskültasyon bulguları normal ise, yaygın bronşektazisi bulunan bir çok hastanın rutin olarak yapılan postero - anterior röntgen filmleri normal bulgu verir. Mamafih postero - anterior akciğer grafilerinin üçte ikisinde bronşektazi şüphesi veren bulgulara rastlanabilir. Kistik bronşektaziler, içlerinde hidroaerik seviye gösteren kistik görünüm verirler. Bir lob veya segmentin devamlı olarak büzüşme hali ve uzun fasıllarla çekilmiş muhtelif filmlerde bronkopnömoniyi andırır görünüm bronşektazi şüphelendirir, Kat'i teşhis bronkografi ile konulur.

Bronşektazinin en iyi teşhis imkânı bronkografi ile dir. Bronkografi, eğer bütün ektazik bronşlar eksiksiz olarak gösterilmek isteniyor ve ileride cerahi tedavi düşünülüyor ise, hasta tedavi edilip günlük balgam miktarı sifıra indirildikten sonra yapılmalıdır. Bilhassa çocuklarda narkoz altında yapılması daha uygun olur. Yetişkin şahıslarda ise kontras madde, farenks ve larenks % 1 nisbetinde pantocain solüsyonu ile anestezi yapıldıktan sonra bir nelaton sondası ile trakeaya sevk edilerek ve uygun pozisyonlar tatbik edilerek verilir. Uç tarafları radioopak madde ihtiva eden MEDRAS sondaları ile hedefli bronkografiler yapılabilir. Radyopak uç tarafları muhtelif açıda eğiklikler gösteren bu lâstik sondalar radyoskopi ekranı vasıtası ile istenilen akciğer lobundan içeri sokulup o lobun bronşları kontras madde ile doldurulup film çekilir.

## **Komplikasyonlar :**

Akciğerlerin akut iltihapları (Bronkopnömoni, akciğer abse ve gangreni) plevra komplikasyonları (Kuru plörit, sulu plörezi, ampiyem, pyopnömotoraks), hemoptizi, metastatik beyin absesi, romatizma, anemi, amiloidoz ve iki taraflı yaygın vak'alarda kor pulmonale sık görülen komplikasyonlardır.

### **Tedavi :**

a) *Cerrahi tedavi* : Bronşektazinin kat'i netice veren tedavisi cerrahidir. Eğer hastanın akciğerlerindeki hasta olan kısımlar (Segment, lob, hatta bir tarafın hasta akciğeri) çıkarıldığında diğer kalan kısımların fonksiyonları hastanın normal bir şekilde yaşamasını temin ederler ise, bu hasta kısımlar çıkarılır. Üst loblardaki lokal bronşektaziler drenajları kolay olduğu için sık sık enfekte olmazlar ve kanamalar husule getirmezler ise cerrahi tedavi mümkün olduğu halde yapılmayabilir. Umumiyetle hastaların yaşı 45 üzerinde olmamalıdır. Cerrahi tedavi yapılacak vak'alarda daha evvel tıbbi tedaviye tabi tutulmalıdır.

### b) *Tıbbi tedavi* :

1 — *Mekanik boşaltma* : İki şekilde yapılır. Birincisi postural drenajdır. Hasta aç karnına bronş sekresyonunu en iyi boşaltacak şekilde vücuduna uygun bir durum vererek 10 - 15 dakika müddetle aç karnına derin nefes alıp verir ve öksürür. Bu hareket günde 3 - 5 defa tekrarlanmalıdır. Mekanik olarak boşaltma ikinci şekilde bronkoskopi ile yapılır. Bitkin ve sekresyonu çok katı olan hastalarda bronkoskopi ile girilerek uygun lâstik sondalar ile aspirasyon yapılır. Böylece hastaların siyanozu açılır, daha rahat nefes alırlar.

2 — *Sekresyonun boşaltılmasını kolaylaştırmak* : Su buharı inhalasyonları, ağızdan potasyum iodyür ve sodyum benzoat gibi spektoranlar, aerosol yolla triptik fermentler veya varidase (Streptokinase, streptodornase) verilmesi.

3 — *Kemoterapi* : Enfekte bronşektazinin tıbbi tedavisinde antibiyotiklerin ve kemoterapötiklerin tatbikatı en yüz güldürücü neticeyi verir. Antibiyotikler kabilse hastanın antibiogramı yapıldıktan sonra tatbik edilmelidir. Bu sebeple hastanın sabahları aç karnına ağız ve dişleri yıkandıktan sonra öksürerek çıkardığı balgam steril bir petri kutusuna konup hemen laboratuvara gönderilmeli ve üreme vasatlarına ekilmelidir. Bilhassa oda hararetinde bekletilen balgamda diğer saprofitler esas floranın üremesine mani olup kendile-

ri üredikleri için yanlış neticelere sebebiyet verirler. Antibiogram yapılamıyorsa en emin ilâç geniş spektrumlu antibiotikler ve bilhassa tetracilin veya sentetik penicillin preparatlarıdır. Antibiotikler, balgamın cerahatli vasfı tamamen kaybolup ve hastalar artık hiç balgam çıkarmayınca kadar devam edilmelidir. Bunu müteakip uzun bir süre, meselâ haftanın iki günü veya her ay 1 hafta bu tedaviye devam edilmekle yaş bir bronşektazi, bazen uzun bir süre için veya devamlı olarak kuru bronşektazi haline getirilebilir. Hastalar daha rahat bir hayat tarzı sürerler ve ömürleri normal bir insanın ömrü kadar uzayabilir. Antibiotikler ağız ve parenteral yolla olduğu gibi aerosol yol ile de verilebilir.

4 — *Enfekte yüz ve frontal sinüslerin tedavisi* : (Bilhassa desendan enfeksiyonlara mani olmak ve nüksleri önlemek için).

5 — *Hijyenik yaşayışın düzenlenmesi* :

- a) Beslenme Bilhassa proteini bol vitaminli gıdalar).
- b) Açık hava (Kuru iklimler sekresyonu katılaştırdığı için pek iyi tesir etmez).
- c) İstirahat (Hastalar tozsuz yerlerde ve büro işlerinde çalışmalıdırlar, ağır işleri yapmaları doğru değildir).
- d) Enfeksiyonlardan, fiziki ve kimyevi tahrişlerden sakınmalı, kuru hava, sigara dumavı ve tozlardan korunmalı (Nemli ve sıcak akdeniz iklimi çok iyidir).
- e) Kor pulmonale teşekkül etmiş ise ayrıca tedavi edilmelidir.

Kor pulmonale tedavisine bak.

BÖLÜM : III

## BRONŞ ASTIMI

Dr. Türkân AKYOL

### Giriş ve Tanım

Astım Sendromu (Wheezing Sendromu)  
Bronş Astımı Hastalığı

### Prevalans ve Mortalite

### Etioloji

İntrensek astım  
Ekstrensek astım

### Bronş Astımının Patogenezi

### Fizyopatolojisi

### Patoloji

### Sentomlar ve Klinik Bulgular

### Fizik Bulgular

### Laboratuar Bulguları

### Ayırıcı Tanı

### Bronş Astımının Komplikasyonları

### Tedavi

Akut astım nöbetinin tedavisi  
Status Astmatikus'un tedavisi  
Nöbetleri önleyici tedavi

## BRONŞ ASTIMI

Dr. Türkân AKYOL

### GİRİŞ VE TANIM :

Astm, çeşitli etiyolojik nedenlerle oluşan, rekürren ve jeneralize hava yolu obstrüksiyonu ile karakterlenen bir hastalık kompleksidir.

Kronik ve nöbetler halinde gelen, başlıca semptomu ekspiratuvar tipte nefes darlığı olan bu hastalıkta, hava yollarındaki yaygın obstrüksiyona bağlı en belirgin semptomlar, dispne ve hışıltılı solunum Wheezing) ya spontan olarak yada tedavi ile geriliyebilir.

Geçekte; çeşitli etyolojik faktörler nedeniyle tedavisi, izlenmesi veprognoz güçlükleri göz önünde tutulursa, bu hastalık kompleksi «*Astm sendromu*» veya «*Wheezing sendromu*» olarak kabul edilmelidir. Ancak bu sendrom içinde özellikle allerjik ve immüno-lojik faktörlerin neden olduğu özel bir klinik antite morbid olarak «*Bronş astımı hastalığı*» ayırdedilmiştir.

### TANIM :

Amerikan Göğüs Hastalıkları Cemiyetince kabul edilmiş prensibe göre; Bronş astımı; Trakea ve bronşların çeşitli stimuluslara karşı reaksiyonunun artması ile karakterlenen ve hava yollarının yaygın ve jeneralize daralması ile beraber görülen, paroksizmal nöbetler halinde gelen ve tedavi sonucunda yada spontan olarak iyileşebilen bir solunum sistemi hastalığıdır.

### PREVALANS ve MORTALİTE :

Genel popülasyon arasında Kuzey Avrupa'da % 1 ve Kuzey Amerika'da % 0,5 oranında bronş astımı saptandığı bildirilmektedir. Bronş astımı prevalansı çocuklar ve ergin kişiler arasında farklılık

lar gösterir. 15 yaşına kadar kız çocuklar arasında % 0,5 - % 1 ve erkek çocuklar arasında % 1 - % 2 oranında görüldüğü ve 7 yaşından sonra bu oranda belirgin bir düşme mevcut olduğu saptanmıştır.

15 yaşına kadar erkek çocuklarda iki kat oranında fazla olduğu halde, kâhillerde kadınlarda daha çok görülmektedir.

Genel popülesyonda, çocuklar arasında, bronş astımı prevalansının sosyo - ekonomik düzeyi yüksek aileler arasında daha büyük oranda bulunduğu da ayrıca bildirilmektedir.

Bronş astımında mortalite, morbiditeye oranla daha düşüktür. Astımda ölüm oranı yaşla paralel olarak artar. Ayrıca mortalite, ülkeden ülkeye ve mevsimler ve iklim koşullarına göre de değişir. Örneğin; 1946 - 1950 yılları arasında Almanya ve Japonya'da 100.000 de 10 - 15, İngiltere'de 7, Skandinav ülkelerinde 4 - 4,5 ve Fransa'da 2 olarak bildirilmiştir. Ölüm oranının ve hastalığın en ciddi bulunduğu İngiltere'de bronş astımı ölümlerinin 1965 yılından sonra 100.000 de 12,6 ya kadar yükseldiği ve son yıllarda daha da artma gösterdiği bildirilmektedir. Ölüm oranındaki bu artma, özellikle inhalasyon yoluyla ve ihtiyatsız biçimde kullanılan çeşitli bronkodilatatör ilaçların uygulanmasına bağlanmaktadır.

## **ETYOLOJİ :**

Astım multipl etiyolojili bir sendromdur. Bugün geçerli olan etiyolojik sınıflandırmaya göre bu sendromun tüm nedenleri aşağıdaki biçimde toplanabilir;

1 — Akut yada kronik, viral, bakteriyel ve fungal enfeksiyonlara karşı solunum yolları reaksiyonunun artması,

2 — Allerjik ve immünolojik faktörler ve özellikle immün - globulin E, (IgE) mediyatörleri,

3 — İrritan maddelerin, solunması (hava kirliliği maddeleri, «air - pollutions», dumanlar, tozlar, kimyasal irritanlar, pollenler gibi),

4 — Refleks uyarıcı nedenler (örneğin nazo - bronşiyal refleks duyarlılığı),

5 — Psikolojik ve emosyonel faktörler, yorgunluk, büyük kaygılar ve stresler,

6 — Fizik faktörler, ısı, rutubet, soğuk ve sis gibi),

7 — Hipervantilasyon, egzersizler ve efor gibi bronko - spazmı irrite eden nedenler,

8 — Kardiyovasküler etiyolojili astım sendromu (genellikle arteriyosklerotik kalb hastalığı ve yaşlılarda görülen kardiyak nefes darlığına kardiyak astım denir).

9 — Karsinoid sendrom,

10 — Kolinerjik ilaç entoksikasyonları (özellikle Beta - adrenerjik blokaj yapan ilaçlar, fazla kullanılan Isuprel ve hatta aspirin gibi),

11 — Sistemik ve genellikle immüno - patolojik hastalıklar (pol-yarteritis Nodoza, Loeffler's sendromu, Tropikal eozinofili, çiftçi akciğeri v.s.),

12 — Kesin etiyolojik nedenin bulunmadığı astım sendromu (ioiopatik astım).

Ayrıca lokal Wheezing yapan faktörler arasında bronşların bir bölümünü tıkayan nedenler lokal bronş tıkayan yabancı cisim bronş adenomu yada neoplazmalar gibi) de bronş astımını taklit eden klinik bulgulara sebep olabilirler.

Astım sendromunda çeşitli etiyolojik nedenler yukarıdaki gibi sınıflandırılırsa da çoğu kez bir astım hastasında bir kaç neden bir arada yol oynar ve her hastada kesin ve tek bir etiyolojik faktörü elimine etmek olasılığı bulunamadığından, her hastada etiyolojik faktörlerin ayrı ayrı incelenmesinde gerek ve yarar vardır.

Bronş astımı hastalığı ise özellikle allerjik ve immünolojik faktörlerin neden olduğu ve genellikle bir veya bir kaç grup allergenin laboratuvar incelemeleriyle saptanabildiği spesifik bir astım şeklidir. Bu hastalık klinik bulguları ve etiyolojik faktörler göz önünde tutularak ikiye ayrılabilir;

a) Ekstresek astım,

b) İntresek astım.

a) Ekstresek astım; genellikle çocukluk yaşlarında başlayan, kişisel yada aileye ilişkin allerjik bir predispozisyonun saptanabildiği, bir veya bir kaç allerjik hastalıkla birlikte görülen ve hastalarda laboratuvar incelemeleriyle spesifik allergenlerin izole edilebildiği bronş astımı şeklidir.

b) İntrensek astım; Oldukça geç yaşlarda oluşan, aile veya kişinin antesedanında allerjik bir predispozisyonun kesinlikle saptanamadığı ve belirli bir dış allergenin bulunamadığı bronş astımı hastalığıdır.

Bronş astımı hastalığının etiolojisinde özellikle ekstrensek tip astımda, başlıca allerjik ve immünolojik faktörler ve özellikle immün-globülin E, (IgE) mediyatörleri rol oynar. Ayrıca enfeksiyonlar, (endojen enfeksiyon allerjisi) ve emosyonel ve psişik faktörler de hastalığın oluşmasından çok ilâve faktör olarak önem taşırlar.

Bronş astımı hastalığında allerjiye neden olan allergenler organizmaya değişik yollardan girerler. Bunlar;

A — İnhalasyon yolu ile vücuda giren allergenler, atmosfer havasında bulunan bitkisel, hayvansal ve kimyasal orijinli her cins yabancı cisimlerdir. Bunlar bitkisel polenler, küf, mantar ve bakteri sporları, pamuk, yün, ipek, keten tohumu tozları, her cins ev ve kümes hayvanları, sığır, koyun, at ve evde beslenen hayvanların tüy ve kılları, ev tozları, kürk ve benzeri maddelerin tozları, çeşitli kimyasal maddeler (Endüstri boyları, eriticiler ve fiksatifler) ve daha bir çok yabancı cisimlerdir.

B — Sindirim sistemi yolu ile uzviyete giren allergenler; Bunlar özellikle çocuk astımının etiolojisinde ve daha sınırlı olarak rol oynarlar. Allergen etkili gıdaların başlıcaları, hayvansal ve bitkisel protein (yumurta, süt çeşitli etler) ve bazı sebze ve meyvelerdir. Bunlardan başka nadir olarak ağız yolu ile alınan bazı ilâçlar da bronş astımına neden olabilirler.

C — Üçüncü ve daha seyrek bir yolda allergenlerin uzviyete paranteal olarak girmesidir. Bazı ilâç enjeksiyonlarının ve böcek sokmalarının bronş astımı nedeni olabildiği yada astım nöbetlerini provoke ettiği bir gerçektir.

## **BRONŞ ASTIMININ PATOGENEZİ**

Bronş Astımında, özellikle küçük bronşlar ve bronşiollerdeki yaygın daralmanın başlıca üç nedeni vardır;

1 — Hava yolları duvarındaki düz adelelerin spazmına bağlı olarak lümen daralması.

2 — Bronş mukozasındaki bezlerde hipertrofi ve hiperfonksiyon nedeni ile çoğalan müköz salgının birikmesi.

Trakeo bronşial ağacın mukozasının iç yüzünü döşiyen titrektüylü epitel hücreleri ve Goblet bezleri küçük bronşiooller düzeyine kadar devam eder. 0,1 mm. çapındaki bronşioollere kadar ise düz kaslardan oluşan bir müsküler tabaka vardır. 0,6 mm. çapında bronşiooller düzeyine kadar, hava yollarının sertliğini sağlayan kartilajlar bulunur. Farenks ve trakeo bronşial ağacın müköz membranı V, IX, X nuncu kafa çiftinden sinirlerini alır.

Patogenezde etken olan nedenleri başlatan mekanizma kesinlikle aydınlatılmış değildir.

Ancak allerjik bronş astımında organizmaya çeşitli yollardan giren allerjenlerin «şok organı» solunum yollarıdır, Şema I de görüldüğü gibi atopik kişi, allergenlerle karşılaşınca, şok organlarında oluşan antibody'lerle duyarlı hale gelir. Bu spesifik antijenler duyarlı organizmaya tekrar girdiği zaman, sensitif hücrelerde antijen, antikor birleşmesi olayı vuku bulur ve bu olay sonucu farmakolojik olarak aktif olan çeşitli maddeler ortaya çıkar. Histamin, SRS-A (Geç reaksiyon veren madde), Brodykinin, Acetylcholine, Seratonin gibi bu maddeler astım patogenezindeki adele spazmı, müköz hipersekresyon ve mukoza ödem ve hiperemisinin ortaya çıkmasına neden olurlar.

#### **ALLERJİK BRONŞ ASTİMİNİN PATOGENEZİ :**

Akut bronş astımının patogenezinde bronş obstrüksiyonu aşağıda belirtilen sırayı izleyerek oluşur.

Genellikle atopik kişi

↓  
Antijene maruz kalma (Solunum, sindirim, yada parenteral yolla)

↓  
Antibody oluşması (Deri, akciğerler, v.s. gibi şok organında)

↓  
Spesifik antijenin tekrar organizmaya girmesi

↓  
Sensitif hücrelerde antijen, Antikor birleşmesi

↓  
Farmakolojik olarak aktif olan çeşitli maddelerin açığa çıkması

Bunlar; a — Histamin

b — SRS - A (Slow reacting substance - Geç etkili anaf-laksi maddeleri)

c — Bradykinin

d — Acetylcholine

e — Seratonin

Bronşial düz adele spazmı, müköz hipersekresyon mukoza konjesyon ve ödeminden oluşan patogenetik değişiklikler.

## **BRONŞ ASTİMİNİN FİZYOPATOLOJİSİ :**

Normalde bronş lümeni, inspirasyonda genişler, ekspirasyonda daralır. İnspiratuar adelelerin kasılması sonucu göğüs kafesinin genişliyerek intraplevral basıncın negatifleşmesi ve bu negatif basıncı izliyerek akciğerlerin açılması ile oluşan inspiriyum aktif bir olaydır. Bu aktif olay sonucu hava akciğerlere dolar. Ekspirasyon ise normal de akciğerlerin elâstik sünme kabiliyeti sonucu küçülmeleri ile meydana gelen pasif bir olaydır. Bu yüzden, hava yollarındaki tıkanmanın ilk etkisi solunumun ekspirasyon fazında görülür. Ekspirasyon aktif hale gelir ve klinik olarak uzamış bulunur. Havanın daralmış bir yerden girip çıkması, hışıltılı solunum (Wheezing) ve ronküslerin meydana gelmesine neden olur. İnspirasyonda akciğerlere giren hava ekspirasyonda darlık nedeni ile kolaylıkla dışa atılmadığı için akciğerlerde hava birikir ve akciğerler hava ile dolu ve gergin bir durum alırlar. İntrapulmoner basınç yükselmiştir. Vital kapasite azalır ve havanın akciğerlere girip çıkmasındaki zorluk nedeni ile vantilasyon bozulur. Alveoller hipovantilasyon sonucu arteryel kanda oksijen satürasyonu düşer ve karbondioksit birikmesi ile respiratuar asidoz oluşur. Klinik olarak oksijen eksikliğine bağlı siyanoz meydana çıkar.

Havanın akciğerlere girip çıkmasında bu mekanik zorluk, vücudda oksijen eksikliği ve karbondioksit birikmesi, hastalarda şiddetli dispinenin oluşmasına neden olur. Ekspirasyon havasının dışa atılabilmesi için ekspiratuar kaslarda aktif olarak fonksiyona katılırlar. Ayrıca karın kaslarının fonksiyonları intra abdominal basıncı artırmak suretiyle diafragmayı yukarı doğru iterek akciğerlerin boşalmasına ve havanın dışa atılmasına yardım eder. Bütün bu fazla çalışma sonucu aktif ve pasif tüm solunum adeleleri aşırı bir yorgunluk içindedir.

## **PATOLOJİ :**

Saf ve komplikasyonsuz bronş astımında ölüm çok seyrek görülür. Ancak hastalık tekrarlıyan bronşiolitler yada bronşit amfizem veya korpulonale ile komplike olduğu zaman ölüme neden olabilir.

Son yıllarda bronkodilatatör olarak kullanılan sempatomimetik aminlerin inhalasyon yoluyla ve ihtiyatsız biçimde kullanılması

seyrek de olsa ani ölümlere neden olmaktadır. Astım nöbeti esnasında ölen hastaların akciğerleri soluk renkte ve çok havalı görülmürler. Bronşiol duvarlarının kalınlaşmış ve lümenlerinin sert sarımsı renkte müköz tıkaçlarla tıkanmış olduğu saptanır. Bu tıkanmalar genellikle 0,2 - 1 cm. altındaki küçük bronşiollerde görülür. Ayrıca bronş lümeni, müköz sekresyon, bol eozinofil hücreleri, deskuame bronşiol epitel hücreleri ve Charcot - Leyden kristalleri ile doludur. Tüm mukoza ve peribronşial dokuda eozinofilik hücre infiltrasyonu vardır. Solunum yolları mukozasındaki müköz bezlerin sayısı ve büyüklükleri artmıştır. (Müköz bezlerde hipertrofi, hiperplazi ve hipersekresyon.) Ayrıca düz adelelerde hipertrofi ve epitel bazal membranında kalınlaşma görülür.

Kronik bronş astımının patolojik değişiklikleri arasında bronşiollerin duvarındaki destrüktif değişikliklerde sayılabilir. Kartilajlar harab olmuştur. Müköz plâkların tıkadığı solunum yollarının gerisindeki kronik iltihabi değişiklikler uzun süre devam ederse irreverzibl genişlemeler (bronşiolektaziler ve bronşektaziler) oluşabilir.

#### **SEMPTOMLAR VE KLİNİK BULGULAR :**

İntrensek ve ekstrensek bronş astımında klinik bulgular farklıdır.

Saf ekstrensek astım (pür allerjik astım), karakteristik paroksizmal nöbetler halinde gelir ve nöbet aralarında hasta normaldir. Nöbetler her hangi bir zamanda ve ani olarak başlayabilir. Genellikle günün erken saatlerinde hastayı ani nefes darlığı ile yatağından kaldırır bazen nöbetler geceleri bazen bir efor sonucu başlayabilir. Üst üste aksırıklar, tekrarlıyan öksürük nöbetleri, şiddetli ve devamlı gülmeler sonucu ortaya çıkabilir. Astım nöbetleri sadece hışıltılı bir soluk alıp verme halinden ağır bir hava açlığı ile beraber şiddetli bir dispne nöbetine kadar değişik şiddet ve derecede olabilir.

Bronş astımı nöbetinin semptomları başlıca; dispne, hışıltılı solunum (Wheezing) ve spazmotik bir öksürüktür. Dispne daha çok ekspiratuvar tiptedir. Öksürük genellikle kuru olup hasta zorlukla ve çok az miktarda yapışkan ve müköz bir balgam çıkarabilir. Nöbetin derecesine göre klinik olarak, hasta büyük bir sıkıntı içinde olup cilt ve mukozalar siyanotik, alın ve yüz derisi terli, ekstremite soğuktur. Yardımcı solunum adelerini kullanarak soluk alıp verme çabası içindedir. Boyun venaları dolgun ve taşikardi vardır

ve tiraj ve kornaj bulunabilir. Akut astım nöbeti bir süre sonra da kendiliğinden geçer yada tedaviye sür'atle cevap vererek iyileşir.

İntrensek bronş astımı hastalığının semptomları ve klinik bulguları bazı farklılıklar gösterir. Bu tip astımda nöbetin başlangıcı daha yavaş olup aradaki iyilik devreleri de ektrensek astımdaki kadar belirli değildir. Hava yolları obstrüksiyonunun semptom ve bulguları bazen günler ve haftalarca ve değişik derecelerde devam edebilir. Semptom ve bulgular özellikle eforda artar.

Bronş astımı nöbetlerinin çok uzun süren, klâsik tedaviye cevap vermeyen şiddetli nefes darlığı, ağır oksijen eksikliği ve karbon dioksit birikmesiyle beraber olan şekline (Status - astmatikus) denir. Status - astmatikus özel bir tedavi ile kontrol altına alınmaz ise şuur bulanıklığı, apati, dezoriyantasyon ve şuur kaybı sonucu koma içinde ölüme neden olur.

### **FİZİK BULGULAR :**

Akut astım nöbeti süresinde akciğerler normalden çok daha fazla havalıdır. Göğsün ön - arka çapı genişlemiş olup kostalar ve interkostal aralıklar paralel durumdadır. Göğüs kafesi derin enspiriyum durumundadır. Bütün yardımcı solunum kaslarının çalışmalarına rağmen solunum hareketleri çok sınırlıdır. Perküsyonda hiper-sonorite alınır. Ostültasyonda ekspirasyon uzamış olup hışıltılı solunum (Weezing) ve her iki hemitorakda simetrik ve yaygın ronküsler duyulur. Hastada taşikardi ve orta derecede bir kan basıncı yüksekliliği vardır.

Status - astmatikusta semptomlar akut astım nöbetindeki gibi aynı olup ancak şiddet ve devam süreleri çok artmıştır.

İntrensek ve kronik astımda klinik tablo daha az belirlidir. Semptomların hepsi birlikte bulunmayabilir. Bazen sadece hışıltılı solunum, ekspiriyum uzaması yada yer yer ronküslerin bulunduğu saptanabilir.

### **LABORATUVAR BULGULARI :**

Hafif yada orta derecede lökositoz, polimorf lökositlerde artma, % 5 - 15 oranında eozinofili bulunabilir. İdrarda hafif yada orta derecede bir albüminüri görülebilir. Balgamda eozinofili, Curschman spiralleri, Charcot - Leyden billurları bulunabilir. Adi balgam

kültüründe çeşitli bakteriler üreyebilir. Diğer laboratuvar bulgularında karakteristik bir değişme yoktur.

*Radyolojik Bulgular;* Bronş astımında nöbet aralarında akciğer radyolojik bulguları tamamen normaldir. Ancak akut nöbette akciğerlerde saydamlık artması görülür (Overinflation). Radyoskopik incelemelerde derin enspiryum ve ekspiryum arasında diyaframların hareketleri çok azalmıştır.

*Solunum Fonksiyon Bulguları;* Solunum fonksiyonları nöbet aralarında tamamiyle normaldir. Bronş astımı nöbeti esnasında en belirgin bulgu vantilatuar fonksiyonlardaki jeneralize obstrüksiyon mevcudiyetidir. Buna ilişkin olarak vital kapasite (VC), inspi-ratuvar ve ekspiratuvar rezerv volümler (İRV, ERV) azalmıştır. Rezidüel volüm (RV) çok artmıştır. Zamanlı vital kapasite (TV nin birinci ve üçüncü saniyelerdeki miktarı) ve maksimum solunum ortası üfleme hızı (MMF) çok azalmıştır. Maksimum solunum kapasitesi normal değerlerin % 30-50 kadar altına düşebilir. İspirasyon havasının intra-pulmoner dağılımı yani akciğerlerin distribüsyon fonksiyonu da bozulmuştur. Jeneralize hava yolları obstrüksiyonu ve tüm respiratuvar fonksiyonların bozulması sonucu arteryel kanda oksijen eksikliği ve karbondioksit birikmesi ortaya çıkar. (Hipoksi ve Hiperkapne), Akut respiratuvar asidoz meydana çıkar. Bronş astımında vantilatuar fonksiyonlardaki bozukluğun parenteral yada inhalasyon yolu ile uygulanan bronkodilatatörlerden sonra düzelme göstermesi bir başka deyimle obstrüksiyonun rezersizibl oluşu tanıda en önemli özelliştir.

Pulmoner fonksiyonlardan diffüzyon kapasitesi, komplike olmamış bir bronş astımında genellikle normal bulunur.

### **AYIRICI TANI :**

Tipik klinik belirtiler ve semptomlar ile aile yada hastada bir veya bir kaç allerjik hastalığın beraber bulunması halinde tanı oldukça kolaydır. Bronş astımının ayırıcı tanısında hava yollarında jeneralize obstrüksiyon meydana getiren bütün patolojik olayları ayırmak gerekir. Özellikle akut trakeo-bronşitler ve bronşiolitler ile çok karışabilir. Bunlarda genellikle ateş, lökositoz ve iltihabi nitelikte balgamın bulunuşu ve fizik bulgular arasında solunumun her iki bölümünde (enspiyum ve ekspiryumda) bronşial ek seslerin saptanması tanıya yardım eder.

Kronik bronşit ve amfizemde, özellikle intrensek ve kronik bronş astımıyla çok karışan diğer iki hastalıktır. Hava yollarındaki obstrüksiyonun reverzibilite oranı bunları birbirinden ayırmakta yardımcı olabilir. Buna rağmen bir çok hallerde bu hastalıkları kesinlikle birbirinden ayırt etmek olanaksızdır. Bu nedenle saf allerjik ekstrensek bronş astımı hastalığı dışta tutularak, kronik bronşit, intrensek astım ve akciğer amfizemini (obstrüktif bronkopulmoner akciğer hastalığı) adı altında ve tek bir grupta toplanabilir.

Lokal bronş tıkanıklığı semptomları ve klinik bulguları gösteren yabancı cisim aspirasyonu, tüm solunum yolları tümörleri ve iltihabi bronş deformitesine bağlı tıkanıklıkları bronş astımından dikkatle ayırmalıdır.

Bronş astımının ayırıcı tanısında en önemli noktalardan biri kalb ve damar hastalıklarına bağlı olarak oluşan kalb astımının kesinlikle ayırılmasidir. Hemen de aynı semptomları gösteren kardiyak astımda genellikle bir valvül hastalığı, iskemik yada hipertansif bir kalb hastalığı sonucu sol kalb yetmezliği vardır. Hastalarda sol ventrikül hipertrofi ve dilatasyonuna ait elektrokardiyografik ve radyolojik bulgular, hastalığın hikâyesindeki belirgin kalb sorunları, klinik muayene bulguları, (Galot ritmi, pulsus alternans, atrial fibrilasyon) özellikle her iki akciğerin kaidelerindeki yaş ralilerin bulunuşu kardiyak astımı bronş astmasından ayırma yaradır.

Bu iki hastalığın klinikte kesinlikle ayırılmadığı acil durumlarda her ikisi içinde tedavi etkisi yapan fakat zararı olmayan bir tedavi yöntemi uygulamak gerektir.

### **BRONŞ ASTIMININ KOMPLİKASYONLARI :**

Erken çocukluk çağında başlayan bronş astımında, çeşitli göğüs deformiteleri meydana gelebilir. Sternumun içe çökmesi, Harrison olduğunun meydana çıkışı, güvercin göğsü yada fıçı göğsü gibi göğüs deformiteleri teşekkül edebileceği gibi astımlı çocuklarda gelişme geriliğine de oldukça sık raslanır.

Akut astım nöbetlerinde şiddetli öksürük etkisi ile, kaburga kırıkları spontan pnömotoraks, intertisyel pulmoner ve mediyasten amfizemi komplikasyonları ortaya çıkabilir.

Seyrekde olsa akut astım nöbeti esnasında ani kalp durması sonucu ölümler görülebilir.

Kronik bronş astımında bronşial enfeksiyonlar, bronşitlere daima rastlanabilir. Ayrıca sert, müköz bronş tıkaçlarının tıkağığı küçük solunum yollarının gerisinde pnömoniler ve atelettazi komplikasyonları oluşabilir.

Sıklaşan ve devam süreleri uzayan nöbetler ile uzun yıllar devam eden bronş astımı giderek akciğer amfizemi, pulmoner hipertansiyon, sağ ventrikül zorlama ve hipertrofisi ve corpulmonale ile sonuçlanır.

### **TEDAVİ :**

Bronş astımının tedavisi aşığıdaki biçimde ayrılır.

- 1 — Akut astım nöbetinin tedavisi,
- 2 — Status Astmatikusun tedavisi,
- 3 — Nöbet aralarında nöbetin gelmesini önleyen koruyucu tedavi.

### **Akut Astım Nöbetinin Tedavisi :**

- a) Hastanın sükûnetini sağlamak,
  - b) Bronş obstrüksiyon ve spazmını çözmek,
  - c) Bronş drenajını sağlamak için bronşiyol sekresyonu yumuşatarak dışa atılmasını kolaylaştırmak,
  - d) Enfeksiyon komplikasyonlarını önlemek ve tedavi etmek,
  - e) Hipoksiyi yenmek için oksijen tedavisi uygulamak.
- a) Akut bronş astımı nöbeti derhal tedaviyi gerektiren bir acil durumdur. Hava açlığı ve boğulma korkusu içindeki hastada psikolojik ve emosyonel durumun nöbet üzerindeki olumsuz etkisi dikkate alınarak hastanın sükûnetini sağlamak ve tedaviden yararlanacağına inandırmak hekimin başlıca görevi olmalıdır. Bu nedenle küçük dozlarda barbitürükler ve trankilizanlar kullanılabilir.
- b) Astım nöbetinde en etkin ilâçlar bronko-dilatatör etkili sempatomimetiklerdir. Adrenalin, Efedrin ve çeşitli sempatomimetik aminler bunlar arasında sayılabilir.

Adrenaline paranteral yolla yada inhalasyon suretiyle kullanılır. 1/1000 Soldan 0,2 - 0,3 cc. cilt altına enjekte edildikten 5 - 15 dakika sonra etkisi başlar. Nöbet açılıncaya kadar 20 - 30 dakikalık aralıklarla uygulanabilir. İlk iki veya üç enjeksiyondan sonra etki göstermez ise başka bir ilâça geçilmelidir. Taşikardi, ekstremitelerde titreme, hipertansiyon gibi yan etkileri vardır. Hipertansiyonlulara diabet ve kalb hastalıklarında kullanılmamalıdır. Adrenaline'nin 1/500 lük yağlı solüsyonlarından enjekte etmek suretiyle daha uzun süre bir etki sağlanabilir. Ayrıca 1/100 lük solüsyonları inhalasyon yolu ile de kullanılabilir.

Semptomimetik ilâçlardan (Isoprenaline sulphate - Medihaler - Iso) (Orciprenaline sulphate - Alupent) bronş astımı tedavisinde oral, paranteral ve inhalasyon yolu ile kullanılan çok çeşitli ilâçlardan en çok uygulanan ikisidir. Bunlardan Alupentin ampul, tablet ve inhalasyon solüsyonları vardır. Cilt altı veya adale enjeksiyonları 0.5 cm. küp olarak uygulanır. 10 dakika sonra başlayan olumlu etkisi 1 - 2 saat devam edebilir. Ağızdan kullanıldığında 20 dakika sonra başlayan etkisi ortalama 2 saat devam eder. Palpitasyon, baş ağrısı, terleme ve taşikardi gibi yan etkilere neden olabilir.

Medihaler inhalasyon, suplingual tablet ve supposituar şeklinde uygulanabilir. Kuvvetli bir beta reseptör etkiye sahiptir. Periferik vazodilatasyon ve ani tansiyon düşmelerine neden olabilir. Taşikardi, palpitasyon, göğüs ağrıları, baş dönmesi ve baş dönmesi ve bitkinlik yapabilir.

Bronş astımı tedavisinde kullanılan semptomimetik etkili çeşitli preparatlardan bazıları : (Bronchodil - Tab., Isomist - spray, Isolevine - Suplingual Tab. ve spray. Selektif Beta - 2 reseptörleri uyarıcısı Bricanyl - Tab.) olarak sayılabilir.

Bronş astımı tedavisinde çok uygulanan ilâçlardan biri de Efedrin grubu ilâçlardır. Bunların tedavi etkisi Adrenaline benzer. Ancak oral olarak kullanılmak ve uzun etkili olmak üstünlükleri vardır. Ephedrine, Sülfate ve Chlorhidrate halinde 25 mgr. lık tabletleri kullanılır. Ekstremitelerde titreme, iştah ve uyku kaçırın yan etkileri yanında bronko - dilatatör etkisi Adrenalin'den daha zayıftır.

Akut astım nöbeti süresinde en sık kullanılan ilâçlardan bir grupta Xantine deriveleridir. Bunlar arasından Aminophyline intravenöz yada suppozituar olarak uygulanabilir. 0,25 - 0,60 gm. lik bir iki ampul ağır ağır damardan enjekte edilir. Üç saatlik aralıklarla tekrarlanabilir. Ayrıca intravenöz olarak damla damla ve serum

içersinde de uygulanabilir. Bulantı, kusma, gözlerde yanma ve kuruluk gibi yan tesirleri önemsizdir. 0,50 gm. lik suppozituarları nöbetleri önleyici olarak da kullanılabilir.

Aku astımda Morphine ve benzeri ilâçlar kuvvetli solunum merkezi inhibitörleri olduğu için genellikle kullanılmamalıdır. Anti-histaminikler ise sadece ekstremsel astımda nöbeti önlemek için uygulanabilir. Ancak akut dönemde oluştuktan sonra etkisiz kalacağı ve ayrıca sekresyonu kurutarak bronş ifrazının ekspektore edilmesini zrlaştıracağından kullanılmamalıdır.

c) Tedavide en önemli noktalardan biri bronşial sekresyonun dışa atılmasını kolaylaştırmak ve bronş drenajını sağlamaktır. Bunun için kullanılan ekspektoran ilâçlar arasında potassium iodure' doymuş sıyığından günde üç defa 20 - 25 damla yada 0,5 gm. lik dozlar halinde uygulamak olumlu bir ekspektorasyon sağlayabilir. İödürler karşı allerji bulunduğu hallerde benzoate de soude, terphine ve benzeri ekspektoranlar kullanılabilir. Bronş sekresyonunu yumuşatıcı anzimler ve su buharı inhalasyonları ayrıca yardımcı olabilir.

Bronş astımı nöbetinde steroidlerin uygulanması ancak diğer tedaviler cevap vermeyen ağır vak'alarda yapılmalıdır. Bugün genellikle entetik steroidler Prednisolon ve Prednison deriveleri kullanılmaktadır. Başlangıçta 20 - 40 mgr. lik dozlarla başlıyan uygulamada iâç giderek azaltılmalı ve uygulama süresinde steroidlerin komplikasyonları dikkatle izlenmelidir. Diabet, peptik ülser, psikolojik bozukluklar, tüberküloz gibi spesifik ve de non - spesifik enfeksiyonların aktiviteleri kontrol edilmelidir.

### **Status Asmaticus'un Tedavisi :**

Status astimatikus acil bir klinik durumdur. Tedavi prensiplerinin başında hastanın çevresini kontrol etmek, olanaklar içinde allergenlerden uzak çok az ve sade eşyası bulunan özel hastane odalarında ilemek gerekir, Genellikle ani tesirli bir bronş dilatatörü ile tedaviye başlanmalı ve ilâcın paranteral yolla uygulanması tercih edilmelidir. Seçilen ilâcın ilk 2 dozu etkisiz kalınca derhal bir başka ilâça geçilmelidir. Status astmatikusta kesin oksijen tedavisi endikasyonu vardır. Oksijen, maske, nazal kateter ile yada intermitent pozitif basınç altında (İPPB) uygulanmalıdır. İPPB ile uygulanan oksiyende aerosol yolla kullanılan bir bronş dilatatörü eklendi-

ğinde ilâçın terminal bronşiolere kadar nüfus etmesi sağlanarak daha iyi sonuç alınabilir.

Status astmatikusun tedavisinde acil olarak ve parenteral yolla (tercihan intravenöz olarak ve uzun devam edecek bir serum içinde) steroidler uygulanmalıdır. Steroidler bu durumda hayat kurtarıcı bir etkiye sahiptirler.

Uzun süren nöbetlerde hastanın beslenmesi ve elektrolit dengesi bozulabileceği için besi eksikliği ve elektrolit dengesizliği kontrol altında tutulmalıdır.

Ayrıca sefeksiyonları önlemek için geniş spektrumlu antibiyotikler uygulanmalıdır. Gerekirse müköz tıkaçlar aspire edilmelidir.

Bütün bunlara rağmen kontrol altına alınamıyan ağır status nöbetleri esnasında hastaya narkoz yaparak bronş spazmı ve obstrüksiyonu çözülmüceye kadar solunum narkoz altında ve sun'i olarak devam ettirilmelidir.

#### **Nöbetlerin Gelmesini Önleyecek Koruyucu Tedavi :**

Nöbet arasındaki koruyucu tedavinin prensipleri başlıca,

- 1 — Hastanın yaşama koşullarını düzenlemek,
- 2 — Çevresindeki respiratuvar iritanlardan uzaklaştırmak,
- 3 — Kronik enfeksiyon odaklarını tedavi etmek, (çürük dişler, kronik sinüzit, otit, pelvis içi enfeksiyonları gibi),
- 4 — Solunum yollarının tekrarlıyan enfeksiyonlarına engel olmak,
- 5 — Emosyonel ve psişik faktörleri göz önünde tutarak hastanın sorunlarını ve çözüm yollarını araştırmak,
- 6 — Bronş astımına sebep olan çeşitli allergenleri saptamak; Bronş astımında endojen ve egzojen allergenler çeşitli cilt testleri uygulamak suretiyle saptanabilir. Oldukça uzun çok duyarlı bir çalışma ve sabıra ihtiyaç gösteren ve özel bir ihtisas dalını gerektiren bir yoldur. Hastalığa etken olan allergenler saptandıktan sonra hasta, uzun bir süre içinde bu allergenlere karşı hiposansitize edilir. Özellikle saf allerjik astımda olumlu sonuç veren değerli bir tedavi yöntemidir. Ancak allerjik bir organizmada bir yada bir grup antijene karşı mevcut olan hassasiyetin hiposansitize edilmesinden bir süre sonra bir başka grup allergene karşı duyarlılık oluşabilir. Buna rağmen bronş astımında allerjik hiposansitizasyon tedavide uyulması gereken bir yöntemdir.

## BÖLÜM : IV

### KONJENİTAL ANOMALİLER

Dr. Orhan ÖGER

Toraksa ait anomaliler oldukça sık olarak görülürler. Aksesuar pulmonal lob gibi bazılarının klinik olarak hiç bir belirti ve önemi yoktur. Buna mukabil trakeo - ösofajiyal fistüller gibi bazılarında önemli klinik belirtiler, hatta ölüm husule gelebilir. Toraksa ait herhangi bir anomali tesbit eden doktor intratorasik veya ekstratorasik diğer anomalileri de aramalıdır, çünkü konjenital anomaliler ekseriya mültipl olarak bulunurlar.

#### Toraks Kafesine Ait Anomaliler

##### Skolyoz ve Kifoz

Umumiyetle birkaç vertebranın doğuştan hatalı olarak oluşumu ile husule gelir ve ekseriya kaburga anomalileri ile beraber bulunur. Bilhassa Göğüs bel omurları veya boyun - göğüs omurlarını tercih eder. İdyopatik kifo - skolyoz umumiyetle 2 ve 3. yaşda başlar. Yumuşak teknik ile çekilmiş filmlerde, aortanın veya mediasteninin küçük yaşlarda geniş bir görünüm arz etmeleri sebebiyle gözden kaçabilir. Bu şahısların ileri hayatlarında akciğerler toraksın anormal durumuna uymak zorunda kaldığından bazı kısımlarda atelektazi husule gelecek şekilde toraks duvarı basıncı olabileceği gibi, bazı kısımlar ise normalin üzerinde genişlemek mecburiyetinde kalır. Neticede bu şahıslarda kronik atelektaziler, atelektatik pnömoniler ve kompensatuvar amfizem sahaları bir arada görülebilir. Akciğerlerdeki bu değişiklikler bilhassa sağ kalbe tesir edeceğinden sağ kalp hipertrofisi ve sonunda cor pulmonale husule gelir.

##### Kaburga Anomalileri

Takriben % 1 nisbetinde tesadüf edilir. Çatallanmış veya iki parçalı kaburgalar, synostozlar ve çeşitli kısmi birleşmeleri ihtiva

ederler. Arka uçları teşekkül etmemiş kaburgalar ağır deformitelere sebebiyet verebilirler. Bu hallerde adalelerin de kusurlu olarak teşekkül etmesi ile göğüs deformiteleri daha belirli olarak teşekkül eder. Başkaca mühim kaburga anomalileri fazladan olarak teşekkül etmiş servikal, torasik veya lumbal kaburgalardır. Bunlar birkaç milimetreden tam teşekkül etmiş kaburga büyüklüğüne erişecek kadar muhtelif cesamette olurlar.

### **Toraksın Dışa Yönelmesi ile Husule Gelen Deformiteler «Pectus Karinatum» (Güvercin Göğsü) (Pectus in Cavatum)**

Bu grupta en ziyade sternumun orta kısmının daha bariz olarak ve göğsün ön-arka çapını arttıracak şekilde ileri çıkması görülür. Diğer bir şekilde, kaburga kartilajları dışa çıkarak ve yan kaburgalar içe çökerek göğsün ön - arka kutrunu arttırması halidir.

Bu deformiteler çocuğun büyümesi esnasında farkına varılır ve gittikçe artar. Herhangi bir kemik veya diğer bir hastalık ile alakası yoktur. Ekseriya irsiyet ile bir münasebeti bulunur. Teşekkül eden ağır deformite neticesinde diyafragma hareketleri bozulur ve akciğerlerde değişiklikler husule gelir. Öksürük tesirinin azalması ile solunum yollarının daimi enfeksiyonu husule gelir, kronik bronşit teşekkül eder, kalp fonksiyonları da bozulur. Hafif deformiteler tedavi istemez. Ağır deformiteler eğer mümkün ise operasyon ile düzeltilmelidir. Operasyon mümkün ise çocukluk yaşlarında yapılmalıdır.

### **Toraksın İçe Çökmesi ile Husule Gelen Deformiteler «Pectus Excavatum» (Kunduracı Göğsü)**

Bu tip malformasyonlar toraksın dışa yönelmesi ile husule gelen deformitelere nazaran daha az şekil bozukluğu arz ederler, fakat daha ziyade fizyolojik bozukluklar husule gelir. Sebep olarak bir çok vak'ada diyafragmanın santral tendonunun kısalığı gösterilmiştir. Hatalı teşekkül etmiş diyafragmanın daimi olarak içeri doğru çekiş kuvveti ile toraks kafesinin ön kısmı hemen hemen vertebralara temas edecek kadar içeri göçebilir. Göğüs, doğumu müteakiben hemen hemen normal görünümündedir, çocuk büyüdükçe bu deformite belirmiye başlar. Başlangıçta bu diyafragma çekiminin ameliyat ile kaldırılması ile deformite önlenebilir. Pectus Excavatum'un fizyolojik tesirleri kalbin yer değiştirmesi, kalp üzerine tazyik ve akciğerlerin solunum kapasitesinin bozukluğundan dolayı husule gelir. Tabiatıyla hafif vak'alarda böyle ağır bozukluklar husule gelmez.

Cerrahi müdahale çocukluğun ilk senelerinde hatta süt çocukluğu devresinde yapılmalıdır. Bu takdirde sadece 7. kıkırdak kaburga ve substernal ligamanın kesilmesi kâfi gelebilir. Daha yaşlı şahıslarda daha komplike plâstik operasyonlar lüzumludur ve neticeler pek memnuniyet verici olmaz.

## DİAFRAGMA ANOMALİLERİ

(Diafragma hastalıklarına bakınız.)

### Trakea Anomalileri

#### Agenez ve Atrezi

Trekeanın teşekkül etmemesi (Agenez) veya eksik olarak teşekkülü (Atrezi) çok nadirdir ve çocuklar doğunca nefes almadıkları için ölürlür.

#### Stenozu

Treke kartilajının yokluğu veya deforme oluşu, yahut çeşitli damar anomalilerinin dışarıdan baskısı neticesi trekeada stenozis husule gelebilir. Tomografi ile veya dışarıdan opak madde verilerek çekilen filmler ile stenoz teşhis edilir.

#### Trakeal Kist

Bronşial kistleri andırırlar. Trakea lumeninin dışında oval homojen içerisi sıvı dolu kistlerdir.

#### Trakea Fistülü

Beslenme çok güç olduğundan çocuğun doğumunu müteakip kendini belli eder. Muhtelif tiplerde olurlar.

- a) Ösofagus atrezisi olmadan Trakea - Ösofagus fistülü.
- b) Ösofagus atrezisi ile birlikte Trakea - Ösofagus fistülü.
  - 1 — Fistül noktasının üzerinde ösofagus atrezisi.
  - 2 — Fistül noktasının altında ösofagus atrezisi.
  - 3 — Fistül noktasının hem üst ve hemde altında ösofagus atrezisi.

Bunlar içerisinde en çok görüleni fistül noktasının üzerinde ösofagus atrezisi teşekkülüdür. Trakea - ösofagus fistüllerinde atrezi

ösofagusun alt kısmında ise çocuğun barsaklarında gaz yoktur, eğer artezi fistülün üst kısmında ise çocuğun barsaklarında gaz vardır.

Teşhis için çocuğa radyo opak iodlu yağlar veya baryum yuttularak film çekilir. Doğuma müteakip erken teşhis edilmelidir yoksa çocuk ya beslenemeyerek veya yedikleri solunum yollarına kaçarak ölüm husule gelir.

### **Trekeadan Anormal Dallanmalar**

Sağ üst lob bronşu direkt olarak trakeadan çıkabilir. Herhangi bir semptom vermez tesadüfen bronkografi veya bronkoskopi yapılarak teşhis edilir.

### **Trakeada Divertikül**

Umumiyetle mültipldir, sağ tarafda bilhassa 17 - 22 kartilaj halkalar arasında husule gelir.

### **Trakeo - Bronko Megali**

Trakeanın ve bronşların geniş çaplı olarak teşekkülü nadiren görülür.

## **Akciğer, Bronş ve Pulmoner Damar Anomalileri**

### **Agenez**

Her iki akciğerlerin tamamen teşekkül etmemesi hali nadiren fötuslarda tetkik edilmiştir. Hayatla kabili telif değildir. Biz burada sadece bir akciğere inhisar eden agenez halini bildireceğiz. Schneider'e göre akciğerlerin üç türlü gelişme anomalisi vardır.

1 — Hakiki agenez : Bir tarafda akciğer hiç teşekkül etmemiştir, ana bronş ve damarlar mevcut değildir. En çok bu şekil görülür.

2 — Bir bronş taslağı trakeadan biraz çukurluk teşekkül edecek şekilde ayrılır veya kısa bir seyirle sonlanır. Akciğer dokusu ve damarları teşekkül etmemiştir. Bu durumda bir akciğerin aplazisinden bahsedilir.

3 — Tam olarak teşekkül etmiş bulunan bronş, hava ihtiva eden ufak bir akciğere benzer doku ile sonlanır, fakat gerek lobların bronşları ve gerekse akciğer dokusu tam olarak teşekkül etmemiştir. Bu durumda bir hipoplaziden bahsedilir.

Klinik semptomlar Şu Őekildedirler : Ggs kafesi asimetric görülür, vokal fremitus eksik teşekkül etmiş tarafta alınmaz, bu taraf solunuma iştirak etmez ve solunum sesleri duyulmaz. Trakea anomali olan tarafa doğru çekilmiştir. Sağ akciğer agenezisinde kalp sağ tarafa doğru yer deđiŐtireneden kalp sesleri sağ tarafta alınır. Toraks grafisinde mediasten eksik teşekkül etmiş tarafa doğru çekilir ve normal akciğer eksik tarafa doğru fıtık yapar. Eksik tarafta akciğer atelektazisi veya ileri derecede plevra kalınlaşması varmıŐ intibamı verir. Teşhis, bronkografi, bronkoskopi veya pulmoner anjiyografi ile konur.

### **Konjenital Bronşiyal Atrezi**

Bronş daralması nedeni ile, ekspirasyon daha güç olur.

Burada mediasten ve kalbin itilmesi ile beraber obstrüktif amfizemde görülebilir. Trakeada olduğu gibi vasküler anomaliler büyük bronşları daraltabilirler. Tomografi ve bronkografi obstrüksiyon yerini göstermede yardım eder.

### **Fazla, Veya Az Miktarda Loblar, Bronşlar ve Fissürler**

Fazla sayıda fissürler sık görülen pulmoner anomalilerdendirler fakat klinik önemleri azdır. Konjenital olarak fissür yokluğu ise sadece lobektomi ameliyatı yapacak olan cerrah için önemlidir. Ekseriya görülen az sayıda lob anomalileri sağ tarafta sadece iki lobun bulunuŐudur. Fazla sayıda lob teşekkülü ise ekseriya sol tarafta 3 lob teşekkülü ile her iki tarafta inferiör aksesuar loblardır.

Azygos lob hakiki bir aksesuar lob değildir, fakat azygos venin teşekkülünde husule gelen anormallik neticesi sağ üst lob bir balonun sicim ile boğulması gibi ikiye bölündüğünden aksesuar bir fissür görünümü husule gelir. Bazen azygos lobun bronşu ven tarafından tazyikle tıkanđıđından bu segmentte atelektazi veya bronşektazi teşekkülüne sebebiyet verir.

Bronşların dağılım anomalileri segment varyasyonları ile bir arada bulunabilir. Bronş dağılımındaki anomaliler segment rezeksiyon ameliyatında operatör bakımından önem kazanır.

### **Akciğer Sekestrasyonu**

Bu hal bir akciğer segment veya segmentlerinin bronş ağacı bakiyesi ile birlikde komplet veya kısmi bir seperasyonudur. Visse-

ral pelevranın içerisinde anormal bir kitle şeklinde bulunabileceği gibi plevra dışında kendi plevrası ile çevrilmiş bir şekilde umumiyetle alt lobun alt tarafında ve diyafragmanın üzerinde bulunur. Visseral pelevranın içerisinde intralober sekestrasyon daha sık olarak görülür. Aksesuar akciğer sekestrasyonunun kan ihtiyacı ya aortadan veya diyafragmanın yanında çölyak arterin bir kolundan temin edilir. Ekseriya sekestre doku rudimanter olarak kalmıştır. Kistik veya kaviter bir formasyon gösterebilir. Röntgen filmlerinde pnömönik veya neoplastik bir konsolidasyonu andırabilir. Anjiografi kitlenin damar ile olan münasebetlerini bazen gösterir, bazen ise gösteremez. Komşu akciğer kısımlarından veya kan yolu ile enfeksiyon husule gelebilir.

Akciğerlerin izole sekestreleri nadiren diyafragmanın altında dahi bulunabilir.

### **Bronkomalazi**

Trakeanın, bronşun veya bunların bir kısmının kıkırdak duvarı eksik olabilir. Neticede yumuşak olan bu kısımlara dışardan tazyik ile tamamen tıkanma sonucu atelektazi teşekkül edebileceği gibi, obstrüktif amfizem teşekkülü de olabilir.

### **Bronşiyal Kist**

Bronşiyal kist, bronş lumeninin dışında umumiyetle posterior mediastinumda bulunan ve radyolojik olarak oval ve homojen görünüm veren kitlelerdir.

### **Konjenital Kistik Malformasyonlar**

Bu malformasyonlar üç grupta mütalâa edilirler.

a) Basit konjenital kistler : Görünüşte bronşiyal kistleri andırırlar ve titretilmiş tüylü silendirik epitel ile kaplıdır. Makroskopik olarak kazanılmış kistlerden ayırmak güçtür veya imkânsızdır.

b) Mültipl konjenital kistler : Bir veya birkaç lobu tutabildikleri gibi bir veya iki taraflı olabilirler. Kistler hava veya mayi ile dolu olabildikleri gibi her ikisini de ihtiva edebilirler.

c) Konjenital Bronşektazi : İdyopatik bronşektazi bazı araştırmacılar tarafından konjenital bir eksikliğin belirtisi olarak kabul edilir. Burada mukoza düşük kalitededir. Doğumu müteakip bronşektazi olmamakla beraber bu düşük kalitede mukozaya kolayca

enfeksiyon yerleşir ve bronşektazi teşekkül eder. Sekonder enflamatuvar ve mekanik değişiklikler bu işlere sebebiyet veren mukozanın kalite değişikliğini zamanla ortadan kaldırdığından orijinin idyopatik olup olmadığı pek ayırd edilemez. Enflamatuvar değişikliklerden evvel ise hastaların klinik bir şikâyetleri olmadığından bu değişiklikler nadiren meydana çıkarılabilir.

### **Kistik Fibrozis (Mucovicsidosis)**

Umumiyetle pankreasın kistik fibrosu, anormal visköz barsak muhteviyatı (Mekonyum ileus) ve akciğerlerde boğmacayı andırır bronşit tablosu ve nihayet bronşektazi belirtileri ile beraber, daha kendini çocukluk yaşlarında belli eden bir hastalık halidir. Bu hastaların müköz guddelerindeki anormal fonksiyonlar bu hastalığı husule getirir. Ter guddelerindeki anormal fonksiyonlar hastalarda çok miktarda sodyum ve klor ihtiva eden fazla miktarda ter çıkmasına sebebiyet verir. Pankreas kanallarının bu anormal miktarda ve visköz ifrazat ile tıkanması pankreasta sekresyon stazı ile beraber kistik ve fibrotik değişiklikler yapar ve bronşlardaki müköz guddelerin anormal fonksiyonu nihayet bronşit ve bronşektazilere sebebiyet verir. Sekresyon tıkamaları sonucu bu sahalara enfeksiyon kolayca yerleştiğinden bu hastalığa maruz çocuklar eskiden nadiren 10 yaşın üzerine çıkabilirler idi. Bugün için antibiotikler ile prognoz çok daha iyi bir duruma gelmiştir. Teşhiste şu hususlar mühimdir.

a) Yağlı abdest etmek ile beraber, beslenme yetersizliği ile sonlanan pankreas yetmezliği. (Bu hastalara yapılan duodenal sondada pankreas anzimleri bulunmaz veya çok azdır).

b) Jeneralize obstrüktif kronik amfizem ile sekonder olarak husule gelen bronkopnömoniler veya bronşektazi.

c) Ter miktarının artması ile beraber terde anormal derecede sodyum ve klor ionları.

Hastalığın komplikasyonları çoktur. Sekresyon akışındaki yavaşlama veya duraklama ile sekonder enfeksiyonlar kolayca yerleşir, enfekte bronşektazilerden başka akciğerlerde segmenter hatta lobar atelektaziler, krupöz pnömoniler husule gelir.

### **Akciğerlerin Hiyalen Hastalığı**

Alveoler kanalların veya alveollerin bir membran ile kapanması sonucu kanın kafi derecede oksijen alamaması hadisesidir. Bazı

araştırcılara göre intrauterin olarak amniz suyunun inhale edilmesi sonucu husule gelir. Diğer bazı araştırcılara göre doğundan sonra tahriş edici maddelerin solunumu ile alveol epitelinin tahrişi sonucu husule gelir (rneğin, kesif oksijen'in tedavi maksadı ile inhalasyonu sonucu). Bu hastalık bilhassa premature çocuklarda, diyabetik annelerin çocuklarında ve sezeryan ameliyatı ile doğan çocuklarda fazla miktarda görülür.

Klinik tablo asfiksidir, fakat paradoks olarak akciğerler röntgen filmlerinde iyi havalanmış olarak görülür. Bronşiyollerdeki ve alveoler kanallardaki hiyalen membran kâfi miktarda oksijen difüzyonuna mani olur.

Radyolojik belirtiler, hastalık derecesi ile alakalı olarak üç şekil gösterir : 1 — Akciğerleri baştanbaşa kaplayan ince milyer nodulasyon, 2 — Büyük bronkusların kesitlerinin artması ile beraber kaba nodulasyon; 3 — Lober veya lobuler konsolidasyonun ve klpsn sebebiyet verdiği diffüz bulutlanma şeklinde gölge koyulukları. Bilhassa doğuma mteakp olan günlerde neonatal atelektazi ve muhtelif etyolojiye bağlı akciğer ekspansiyonunda geikme ile ayırım, oldukça gdr.

### **Yeni Doğanların Atelektazileri**

Doğumu mteakp ilk birkaç gün içinde akciğerlerin periferik kısımlarında havalanmamış bölgeler, bir veya her iki akciğerde kısmi yahut tam atelektaziler olabilir.

Fizyolojik olarak atelektazi yeni doğan çocuklarda husule gelebilir 2-6 gün içerisinde alveollerin açılması ile kaybolabilir. Pre-matre çocuklarda ise tam açılma için 6 hafta kadar bir zamanın geçmesine ihtiyaç olabilir.

Akciğerlerde radyolojik olarak az veya çok yaygın milyer gölge koyuluklarından diffüz homojen opasitelere kadar varan kesafetler görülür. Kalb bu hal ile orantılı olarak tam ekspansiyon husule gelene kadar normalden fazla derecede genişlemiş olarak kalır. Neonatal atelektazi acil bir tedaviye ihtiyaç gösterebilir. Pozitif tazyik apareyleri ile veya ağızdan ağıza hava vermekle atelektaziyi amaya kalkmak tehlikeli olabilir. Sternum zerine tazyik ile tesir etmek ekseriya iyi neticeler verir.

### **Hamartoma**

(Göğüs tümörleri bölümüne bakınız.)

## **Konjenital Mediastinal Lezyonlar**

(Mediasten hastalıkları bölümüne bakınız.)

### **Mide - Barsak Kistleri**

Göğü boşluğunda mide - barsak kistleri (Veya alimenter traktusun diğer kısımlarından menşе almış kistler) ösofagus'un bilhassa orta üçtebir bölümünde ösofagusun yanında veya mediasteninin herhangi bir yerinde görülebilirler. Bunlar yuvarlak keskin kenarlı homojen kitlelerdir. Histolojik olarak ösofagus, mide ve barsak yapısı gösterdiklerinden bu isimle anılırlar. Bu kistler büyüyerek vertebralara veya kaburgalarda aşınmalara sebebiyet verebilirler. Akciğer veya plevrada lokal enflamatuvar reaksiyonlara sebebiyet verebilirler.

### **Perikard kistleri ve Divertikülleri**

Mesotel kistleri veya Söloom isimlerini de alırlar. İnce kenarlı kistlerdir. İçleri kübik epitel ile kaplı olabilir ve perikard ile bağlantıları yoksa içlerinde berrak mayi bulunur. Bunlar kalp gölgesinden ayrılmazlar ve diafragma ile beraber hareket ederler. Büyük bir kısmı sağ kardiofrenik açıda bulunurlar. Teşhisde mühim bir belirti, solunum ile kütleinin çap ve şeklinde husule gelen değişikliklerdir. Bilhassa pnömotoraks veya pnömoperituvan yapılsa şekil değiştirerek tümörlerden ve dermoid kistlerden tefrik edilirler. Tesadüfen röntgen filmlerinde görülürler. Büyük kistler göğüste tazyik hisine, kalp şikâyetlerine hatta EKG de dahi değişikliklere sebebiyet verdiklerinden ameliyatla çıkarılmaları icap edebilir. Şimdiye kadar malign dejenerasyonları görülmemiştir.

### **Kistik Hıgrma**

Bu kitik lenfatik tümörler umumiyetle ensede husule gelirler ve bazen ist mediastinumuna ilerlerler. İçleri berrak sarı sıvı ile veya berrak jektinöz bir oluşum ile doludur. Kistin içi yassı epitel ile kaplıdır. İst ön mediastinumda görülen homojen keskin kenarlı ve multilobüler gölge koyuluklarında bu kistler de düşünölmelidirler.

### **Nörojenik Konjenital Teşekküller**

Diğernörojenik tümörlerde olduğu gibi bunlarda arka medias-tende bulunurlar.

Posterior mediastinumda konjenital oluşumlu ganglionöroma ve nörofibroma dahi görülebilir. Kemik defekti ile beraber görülebilir. Bu tümörlerde enterstisyel bağ dokusu gelişmesi barizdir ve sinir lifleri gevşek fibrom dokusu içerisinde serpilmiş gibi dağılmışlardır. (Mediastan hastalıklarına bakınız.)

### **Anterior Meningosel**

Bu oluşum da arka mediastinumda görülen bir nörojenik kisttir. Kemik grafileri umumiyetle spinal defekt ile lezyonun münasebetini gösterir.

### **Damar Anomalileri**

#### **Aorta Koarktasyonu**

Umumiyetle arkus aortanın hemen distal kısmında husule gelen komplet veya kısmi konstriksiyon halidir. Bu konstriksiyon daha aşağı seviyelerde dahi olabilir. Erkeklerde 4-8 defa daha fazla nisbette bulunur. Cerrahi olarak tedavi ile iyi neticeler elde edildiğinden teşhis etmek mühimdir. En manidar klinik bulgu üst ekstremitlerde kan tazyikinin yükselmiş bulunmasına mukabil alt ekstremitlerde tazyikin çok düşük olmasıdır. Femoral arter pulzasyonu çok zayıf olarak alınır veya alınmaz. Klinik seyir esansiyel hipertansiyonu andırır. Başlangıçta hastalar semptomsuzdurlar fakat ağır vak'alarda zamanla sol ventrikül hipertrofisi ve nihayet yetmezliği teessüs eder. Serebro-vaskuler arızalar, aortanın diseksiyon anevrizması ve bakteriyel endokarditis diğer umumi sonuçlardır. Koarktasyonun hafif derecede olanlarında prognoz iyidir. Röntgen filmlerinde aortik düğümde çap azalmışdır veya görülmez. Assendan aorta hafif dilate olabilir ve dessendan aortanın üst kısmı görülmez veya ancak ince olarak görülür. Bazen aortadaki defekt düz filmlerde bile belli olabilir. Aortanın poststenotik dilatasyonu dolaşısıyla ösefagus koarktasyon seviyesinin altında gayrimuntazamlıklar gösterebilir, bundan başka röntgen filminde sağ enterkostal arterlerin genişlemelerine bağlı olarak kaburgaların alt kenarlarında çentikler görülür ve koarktasyonun en önemli röntgen belirtilerinden biridir. Küçük çocuklarda 7 yaşından itibaren bu çentikler belirlir. Azygografi ve aortagrafi çok kıymetli bulgular verir. Koarktasyonun üst ve alt kısımları arasında endirekt bağlantıyı teşkil eden enterkostal, paraskapular ve meme iç damarlarının göze çarpması

ile kollateral sirkülasyon kendini gösterir. Bu kollateral kanallarda ekseriya üfürüm işitilir.

En iyi tedavi hasta kısmın çıkarılıp diğer kısımların anastomozudur. Eğer konstriksiyon uzun bir sahayı işgal ediyorsa teflon vesaire gibi sun'i aort parçaları ile bu anastomoz temin edilebilir veya subklavyen arter ile köprü temin edilir. Ameliyat için en uygun yaş 10 - 20 yaşları arasındır.

### **Diğer Anomaliler**

Çift aortik arkus hali görülebilir, bu takdirde röntgen filmlerinde trakeanın arcus aorta seviyesinde daraldığı görülür, ösofagus dahi yer değiştirir. Horizontal ve transversal tomografilerde anomali belirgindir. Arcus aortanın sağ tarafta teşekkül ettiği hallerde röntgen filmlerinde ösofagus da aorta arcusu hizasında sol tarafta görülür ve aorta arcusu gölgesi sternumun sol tarafı yerine sağ tarafında teşekkül eder. Hastaların çoğunun klinik bir şikâyetleri olmaz. Bazen ösofagus kompresyonuna ait belirtiler olabilir.

Aberrant arteria subklavia, ösofagusun üst ve orta üçte bir kısmının birleştiği yer yakınında umumiyetle arka duvarda bir itilme ile kendini belli eder. Bu itilme defekti sağ yukarıdan sol aşağı istikamette ilerler. Baryum lokması yutturularak çekilen antero-posterior filmlerde teşhis edilir. Sol karotis konmunis teşekkülü hallerinde trakeanın ön tarafında bir defekt veya girinti husule gelir.

### **Pulmoner Arter ve Ven Anomalileri**

Pulmonal arter veya kollarında anevrizma değişmeleri olabilir. Röntgen filminde 8 harfinin kenar görünümüne, bazılarında ise hilusda büyük bir tümöre benzer opasiteler verebilir. Ekseriya homogen ve yuvarlak kenarlı hiler kesafet vardır. Bu kesafetin dış tarafında ekseriya linear kavisli kalsifikasyon görülür. Lezyonun lokalizasyonunu ve pulzasyonu tesbitte radyoskopik muayene kıymetlidir. Kimografi, tomografi ve bilhassa anjio - kardiografi ile kat'i teşhis konur. Pulmonal venlerin dökülüş yerlerine ait de anomaliler olabilir. Bir veya birkaç pulmonal ven sol atrium yerine sağ atrium veya vena - kavaya açılabilir. Bütün pulmonal venlerin sağ tarafa açılması halinde tabiatıyla yeni doğanın yaşamasına imkân yoktur. Aynı zamanda atrial defekt veya duktus arteriozus açıklığı olduğu takdirde dahi yaşama şansı azdır. Pulmonal venlerin bir kıs-

mı sağ ve bir kısmı sol atriuma döküldüğü hallerde hayatta kalma mümkündür, tabiatıyla bu hal sağ tarafa açılan venlerin miktarı ile ilgilidir. Klinik olarak hastalar atriumlar arası septum defekti ve açık duktus botalininkine benzer semptomlar gösterirler. Oksijenlenen kanın bir kısmının tekrar sağ kalbe dökülmesi ile sağ kalp fazla yük altında kalır. Klinik muayenede 2. pulmoner ses kuvvetlenir, bazen pulmoner odakta kuvvetli bir sistolik üfürüm duyulur. EKG normal bulgular verebildiği gibi kısmi veya komplet sağ taraf Schenkel bloku bulguları gösterir. Röntgen filmlerinde ağır vak'alarda sağ kalp kenarı arkasında seyredip, sağ kardio-frenik açıda kaybolan hilal veya pala şeklinde, anormal damarların yaptığı kesif gölge koyuluğu tipiktir. Diğer vak'alarda kalp sağ tarafa doğru az veya çok miktarda yer değiştirir. Bazen vak'alar dekstro-kardi intibamı verir. Aorta gölgesi kaide olarak küçük kalmıştır.

BÖLÜM : V

## **A M F İ Z E M**

Dr. Türkân **AKYOL**

### **GİRİŞ**

### **TANIM**

### **SINIFLANDIRMA**

#### **PULMONER OBSTRÜKTİF AKCİĞER AMFİZEMİ**

Prevalans ve Mortalite

Patogenez ve Etiyoloji

Patoloji : a — Makroskopik patoloji

b — Mikroskopik patoloji

Senptom ve Klinik Bulgular

Fizik Belirtiler

Radyolojik bulgular

Akciğer amfizeminin fizyopatolojisi

Akciğer amfizeminin tedavisi

#### **NON — OBSTRÜKTİF AMFİZEM**

#### **AKCİĞER DIŞI AMFİZEM**

## A M F İ Z E M

Dr. Türkân AKYOL

### Giriş :

Amfizem deyimini, eski Yunanca'dan gelir ve «içine üfürmek, şişirmek» anlamında kullanılır.

Hekimlikte amfizem, vücudun herhangi bir bölgesinde, patolojik olarak hava toplanmasına denir. Solunum sistemi hastalıklarında amfizem ise göğüsü ilgilendiren çeşitli klinik durumları belirlemek için kullanılır.

Solunum sistemi hastalıkları arasında eneralize, diffüz pulmoner obstrüktif amfizem; belirgin klinik ve fizik bulguları ve solunum yetmezliğinin başlıca nedenlerinden biri olarak önemli bir yer kaplar.

Günümüzde, tıp literatüründe, akciğer amfizemi tartışmalı bir konudur.

Bu isim altında, eskiden beri değişik klinik tablolar tanımlanmıştır. Örneğin İngiliz literatüründe kronik bronşit içinde mütalâa edilen bu hastalık Amerikan literatüründe jeneralize, diffüz obstrüktif pulmoner amfizem olarak ayrılmıştır Bu farklılık, amfizemin etio - patogenezinin halâ kesinlikle aydınlatılamamış olması ve klinik ve laboratuvar bulguları ile anatomo - patolojik belirtileri arasında kesin bir korelasyon saptanamamasından ileri gelmektedir.

Bu nedenle 1962 yılında, Amerikan Toraks Cemiyetinin, Non-Tüberküloz Göğüs Hastalıkları Standardizasyon Komitesi, kesin bir tanımlama kabul etmiştir. Buna göre; Hava yollarında fizyolojik olarak jeneralize obstrüksiyon ortak klinik bulgusu gösteren, kronik bronşit, akciğer amfizemi, bronş astımı ve benzeri hastalıklar «Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı - KOAH» adı altında ve tek bir grupta toplanmıştır.

## Tanım :

Akciğerlerin terminal bronşollerinin distalindeki hava yollarının dilatasyon ve destrüksiyon sonucu normalden fazla hava kapsamaya haline «Akciğer Amfizemi» denir. Akciğer amfizemi obstrüktif veya non - obstrüktif olur, Akciğer amfizeminin destrüksiyonla beraber olan şekilleri kronik, jeneralize obstrüktif akciğer amfizemini oluşturur, sadece dilatasyonla beraber olanlar ise Non - Obstrüktif amfizem grubundaki kompanzatuvar senil ve toraks deformitesine bağlı amfizem şekilleri olup bunların akciğer hastalıkları yönünden büyük bir klinik önemleri yoktur.

## Sınıflandırma :

Burada göğüsü ilgilendiren çeşitli klinik durumları kapsayan akciğer amfizemini klinik ve patolojik olarak en iyi kombine eden aşağıdaki sınıflandırma esas kabul edilmiştir.

### A m f i z e m

Pulmoner		Non - Pulmoner	
I — Obstrüktif	II — Non - Obstrüktif (Akciğer dışı)		
1 — Sentrilobüler	1 — Kompansatuvar	1 — Cilt - altı	
2 — Panasiner	2 — Senil	2 — Interstisyel	
3 — Fokal	3 — Toraks deformitele- rine bağlı olanlar	3 — Mediastinal	
4 — Büllöz			

## Pulmoner Obstrüktif Akciğer Amfizemi :

Pulmoner obstrüktif akciğer amfizeminde terminal hava yollarında dilatasyon ve destrüksiyonla beraber genişlemesi ve akciğerlerin normalden çok daha fazla hava kapsamaya diffüz, bilateral ve jeneralize dir. Kronik obstrüktif akciğer hastalıkları içinde solunum yetmezliği ve korpulmonaleye büyük oranda neden teşkil etmeleri dolayısıyla önem taşır.

## Prevalans ve Mortalite :

Obstrüktif akciğer amfizemi 40 yaşın üstünde ve erkeklerde sık görülen bir hastalıktır. Çok ender olarak erkek çocukluk yaşlarında da görülebilir. Genellikle kadın erkek oranı Amerika'da 1/4 ve İngiltere'de 1/6 dır.

Gerek Amerika gerekse çok ciddi bir sorun teşkil ettiği İngiltere'de prevalans ve mortalite araştırmaları sonuçları kronik bronşit ve amfizemde ayrı ayrı değil, obstrüktif akciğer hastalıklarında tüm olarak bildirilmektedir.

Amerika'da mortalite 1950 de yüzbinde 1,3 iken 1964 de yüzbinde 12,6 ya yükselmiştir. İngiltere'de bu oran çok daha yüksek olup 1945 - 1965 yılları arasında yüzbinde 106 - 85 arasında değişmektedir. Örneğin İngiltere'de 45 - 65 yaşları arasında ölen her 10 erkekten birinin ölüm nedeni (KOA) grubu hastalıktır. Kronik bronşit amfizem ve bronş astımına bağlı hastalıklardan ölüm nedeni tüm mütalâa edildiği takdirde bugün Amerika'da (KOA) grubu tüberkülozdan 6 misli daha fazla oranda ölüm nedeni olmaktadır.

### **Pulmoner Obstrüktif Akciğer Amfizeminin Patogenez ve Etiyolojisi :**

Hastalığın patogenezinde başlıca 4 ana neden rol oynar. Bunlar;

1 — Hipoplazi, 2 — Atrofi, 3 — Normalden fazla şişme (Overinflation), 4 — Destruksiyon.

Bu ana nedenden en önemli rolü hangisinin oynadığı kesinlikle bilinmemektedir. Patogenezde rol oynayan faktörlerin nedenleri arasında;

1 — Enflamatuvar yada allerjik tabiatlı kronik bronşiole enfeksiyonların meydana getirdiği mukoza ödemi ve bronşların direnç mekanizmasının bozulması,

2 — Ağır rekürren, paraksismal öksürük nöbetleri sonucu difüzyon yada segmenter bronş spazmı ve spazm gerisinde hava birikerek basınç artması (Air - trapping).

3 — Pulmoner ve bronşial sirkülasyonda bozukluk,

4 — Pulmoner konnektif dokuda herediter yada yapısal bir bozukluk sonucu inhale edilen iritan maddelere karşı aşırı reaksiyon gösterme,

5 — İnterstisyel ve genellikle viral pnömonitisi izleyen akciğer elâstik dokusunun kaybı, sayılabilir. Ayrıca;

6 — Obstrüktif akciğer amfizemi en çok erkeklerde görüldüğü için muhtemelen hormonal faktörlerin rol oynadığı da iddia edilmektedir,

7 — Bünyesel yada herediter enzim eksikliği. Son yıllarda Alfa<sub>1</sub> antitripsin faktör eksikliğinin diğer akciğer hastalıklarına oranla akciğer amfizeminde çok daha büyük oranda saptandığı için hastalığın patogenezinde bu faktörün rolü olduğu kanısını uyandırmıştır.

8 — Lokal anomaliler, sigara ve havayı kirleten maddelerin, sürfaktan aktivitesine etkisi ile oluşan (over - inflation) nun amfizem patogenezinde önemli bir rolü vardır.

Etyopatogenetik nedenler özetlenirse etyolojide başlıca rol oynayan faktörler şunlardır;

1 — Sigara ve hava kirliliği gibi enspiratuvar iritanlar,

2 — Uzun süren ve ağır nöbetlerle beraber olan bronş astımı,

3 — Kronik bronşit, bronşiolit ve tekrarlıyan bronkopulmoner enfeksiyonlar,

4 — Akut, interstisiyel ve özellikle çocuklukta geçirilmiş akciğer elâstik dokusunda harabiyet yapan pnömonitiser,

5 — Kronik akciğer fibrozisine sebep olan pulmoner enfeksiyon ve hastalıklar. (Örneğin fibroz tüberkülozu, bronşektazi, pnömokonyoz, sarkoidozis gibi.).

### **Pulmoner Obstrüktif Akciğer Amfizeminin Anatomo - Patolojisi : Patoloji**

**Makroskopik Patoloji :** Ameliyat ve nekropside amfizemli akciğerlerin görünümü çok karakteristiktir. Akciğerlerin hacmi büyümüştür, toraks açılınca normal akciğerlerde olduğu gibi kollaps oluşmaz, kesilince az kanar ve akciğerlerin yüzeyinde makroskopik olarak sayısız küçük hava kistleri görülür.

### **Mikroskopik Patoloji :**

Amfizemli akciğerlerin incelenmesi önce özel metodlarla tesbit edilmelerini ve sonra özel stereoskopik mikroskoplarla incelenmelerini gerektirir. Mikroskopik tetkiklerde alveoller çok genişlemiş duvarları incelmış, yer yer destrüksiyona uğramış olarak bulunur. Akciğer parankiminde büyük hava boşlukları oluşmuştur. İnterstisiyel dokuda elâstik liflerin azaldığı, kaybolduğu ve dejenerasyona uğradığı saptanır.

Pulmonar obstrüktif akciğer amfizeminde, lobul ve asinüslerdeki değişikliklerin lokalizasyonuna göre obstrüktif amfizem 4 gruba ayrılır.

1 — *Sentrilobüller amfizem* : (Tablo : I).

Sekonder lobülün sentral kısmının destrüksiyonu ile müterafık olarak respiratuar bronşiollerin genişlemesidir.

2 — *Panasiner amfizem* :

Primer lobülün tümünün, duktus ve sakkülüs alveolarislerin diffüz genişlemesi ve alveol duvarlarının jeneralize harabiyeti ile beraber olan amfizem şeklidir.

3 — *Fokal amfizem* :

Bronşektazi, akciğer tüberkülozu gibi kronik bir akciğer hastalığında, fibröz odaklar etrafında ve lokalize oluşan amfizem şeklidir.

4 — *Büllöz amfizem* :

Akciğerlerde lokalize olarak parçalanmış akciğer dokusu yerinde hava kistlerinin meydana çıkması ile oluşur. (Akciğerlerin kistik hastalıkları bölümüne bakınız).

Uniloküler ve izole büyük kistlerine «pnömatosel» (cpneumatocele) denir. Bunlar kronik akciğer enfeksiyonları sonucu oluşurlar. Çocuklarda nekrotizan pnömonitislere sonra görülen bu lezyonlar bazen 2-6 ayda kaybolabilirler, bazen ise süpür mekanizması meydana gelir ve kist sür'atle büyüyerek tansiyon kisti halini alır. Bu takdirde etrafındaki akciğer dokusuna basınç yapacağı için tansiyon kistinin sür'atle drenajı ve basıncının azaltılması gerekir.

Büllöz amfizemde içi hava dolu küçük büller özellikle akciğerin yüzeyinde ve plevra altında yerleşmiş olup mültipl ve çeşitli büyüklükte dirler. Bunlar genellikle klinik ve fizyolojik belirti vermezler, ancak en büyük tehlikeleri patlayıp plevra boşluğuna açılmak suretiyle spontan pnömotoraksa neden olmaktadır. (Plevra hastalıkları bölümüne bakınız).

Büllöz amfizem mültisentrik olur ve progressif bir seyir ile bütün akciğer yapısını kaplarsa buna «kaybolan akciğer» (Vanishinglung) denir.

## **Semptom ve Klinik Bulgular :**

Diffüz obstrüktif akciğer amfizeminde başlıca semptom «dispne» dir. Dispne başlangıçta eforla gelir progressiftir ve hastalık ilerledikçe istirahatte de yerleşir. Dispne sebebiyle hasta en küçük bir eforu yapamaz hale gelir. Yemek yeme eforu bile hastanın sıkıntısını arttırır. Bu yüzden hastanın beslenmesi bozulur. Dispneye ekseriya öksürükte refakat eder. Öksürük bazen kuru olup, bazen bilhassa sabahları zorlukla çıkarılan beyaz ve müköz bir ekspektorasyonla beraberdir. Bir bronko - pulmoner enfeksiyon eklendiğinde balgamin rengi sarımsı, kirli sarı ve yeşile döner.

Klâsik amfizem semptom ve klinik bulguları bulunan hastaların bir kısmında; uzun süren öksürük, bronş astımı yada bir başka respiratuvar sistem hastalığı hikâyesi mevcut olmayabilir. Bunlar sadece başlangıcını hatırlıyamadıkları ancak giderek çoğalan bir dispneden şikâyet ederler. Öksürük olan vak'alarda bazen paraksismal öksürük nöbetleri esnasında hışıltılı solunum (wheezing) te görülebilir.

Hastalığın ileri dönemlerinde çok çabuk yorulma, iştahsızlık, en ufak eforla artan şiddetli dispne nedeniyle halsizlik, beslenme bozukluğu ve zayıflık gelişir.

Amfizemli hastalarda peptik ülser oldukça sık oranda görülür. Çeşitli istatistiklere göre bu oran % 16 - % 20 arasında değişmektedir. Amfizemle peptik ülserin bir arada bulunuşunun nedeni kesinlikle bilinmemektedir. Her iki hastalıkta da etiyolojik faktör olan sigara tiryakiliğinin rolü, psişik nedenler, hipoksi, amfizemdeki respiratuvar asidoz neden olarak gösterilmiştir. Sebep ne olursa olsun amfizemli hastalarda % 20 gibi büyük bir oranda peptik ülserin bulunuşu çok önemlidir. Özellikle tedavide steroidler kullanılırken bu komplikasyonu daima göz önünde tutmak gerekir.

## **Fizik Belirtiler :**

Göğüsün ön - arka çapında genişleme «fıçı göğsü» interkostal mesafelerde genişleme ve düzleşme, yardımcı solunum adalelerinin hipertrofisi tipik bulgulardır. Klinik muayenede hipersonorite, kardiak ve hepatik matitelerin küçülmesi kalb seslerinin derinden gelmesi saptanır. Ayrıca expiryum uzamış olup solunum seslerinin azalması ve veziküler özelliğin bronko - veziküler bir hal alması, ekspiratuvar hışıltılı solunum ve yer yer ronküslerin bulunması karakteristiktir.

## Radyolojik Bulgular :

Ön - arka akciğer grafilerinde toraksda genişleme, interkostal mesafelerin genişleyip paralel hal alması, pektoral adelelerde hipertrofi ve diyaframa kubbelerinin düzleşmesi görülür. Hiler bölgede genişleme, buna karşılık periferik akciğer dallanmasında azalma «akciğerde saydamlık artması» saptanır. Kalb küçük ve vertikal durumdadır. Daha çok apexlerde olmak üzere yereyer büller görülebilir. Lateral akciğer filminde kifoz hali, ön - arka çapın genişlemesi, retrokardiak retrosternal bölgelerde genişleme ve saydamlık artması vardır. Akciğerlerin *Radyoskopik* incelenmesinde diyafragmanın derin ekspiryum ve derin enspiryum arasında çok az hareket etmesi, düzleşip adeta sabit bir hal alması amfizem için çok karakteristiktir. Akciğer *Tomografisinde* akciğer dallanmasında azalma ve ayrıca büller görülebilir.

Akciğer amfizeminin klinik tanısında radyolojik inceleme metodları arasından ikisi değerli bilgi vermek bakımından önem taşır. Amfizem, alveoler kapiller yatağın parçalanması ve pulmoner damar sisteminde azalma ile bareber olan bir hastalıktır. Pulmoner anjiyografi ve akciğerlerin radyoaktif sintigraf skanningi pulmoner damarların durumunu ve alveoler - kapiller yatağın azalmasını meydana çıkarmak için uygulanması gereken en önemli tanı araçlarından ikisidir.

## Akciğer Amfizeminin Fizyo - Patolojisi :

Obstrüktif akciğer amfizemindeki başlıca fizyolojik bozukluk, havanın ince solunum yollarına girip çıkmasındaki obstrüksiyon ve hava yolları rezistansının artmasıdır. Hava yolları rezistansını (airflow - rezistance) artıran faktörler :

- 1 — Küçük bronşların ve bronşioller mukozanın allerjik veya inflamatuvar ödemi,
- 2 — Dışa atılması zor ağdalı ve müköz sekresyonun birikmesi,
- 3 — Pulmoner paransimdeki elâstik liflerin harabiyet ve kaybı,
- 4 — Öksürüğe eklenen bronko - spazm ve lokal veya diffüz olarak bronşial tonusunda artmasıdır. Hava yollarındaki bu obstrüksiyon laboratuvarlarda basit testlerle tesbit edilebilir. Spirogramda birinci ve üçüncü saniyelerdeki zamanlı vital kapasitenin normal değerlerin altına düşmesi, maksimum solunum ortası üfleme hızı (Maximum mid - expiratory flow rate - MMF.) nin azalması, Rezi-

düel volümde artma ve maksimum solunum kapasitesi (Maximum breathing capacity) nin çok azalması hava yollarındaki obstrüksiyonu gösteren bulgulardır.

Akciğerlerin değişik kısımlarındaki hava yolları obstrüksiyonu farklı derecelerde olduğu için enspiriyum havasının intra - pulmoner dağılımı «gaz distribüsyonu» da bozulmuştur.

Vantilatuar solunum fonksiyonlarındaki ve alveoler ventilasyon-  
daki bu bozukluklar, alveollerdeki gaz alışverişini de etkileyecek-  
lerinden arteriyel kanda O<sub>2</sub> desatürasyonu (hipoxie) ve CO<sub>2</sub> birikme-  
si (hypercapnae ne sebep olurlar.

Hastalığın başlangıcında, ölü boşluğun artmasına rağmen, ye-  
terli ventilasyon CO<sub>2</sub> birikmesini önler, kan CO<sub>2</sub> seviyesi normal  
olup O<sub>2</sub> eksikliği ise hafif dereceldedir ve bilhassa egzersizde or-  
taya çıkar. Hastalık ilerledikçe hava yollarındaki obstrüksiyon do-  
layısıyla fevkalâde artan solunum gücü (work of breathing), solu-  
num adalelerinin progressif bir şekilde yorulmasına sebep olur. Yo-  
rulan solunum adaleleri ventilasyonu devam ettirmeye yetemez hale  
gelirler böylece (hipoventilasyon) oluşur.

Hipoventilasyon nedeniyle vücutta CO<sub>2</sub> birikmeye başlar ve O<sub>2</sub>  
satürasyonu düşer.

Destruktif akciğer amfizeminde vücutta CO<sub>2</sub> birikmesinin nede-  
ni hipoventilasyondur. O<sub>2</sub> desatürasyonu ise başlıca, distübüsyon bo-  
zukluğuna bağlı ventilasyon - perfüzyon oranının bozulmasındandır.

(Uneven  $\frac{\text{Ventilation}}{\text{Perfusion}}$ ) yani perfüze olan alveollerin bir kısmında ye-  
terli ventilasyon olmaması, Perfüzyon kanının yeter derecede arterya-  
lizeolmasına engel teşkil eder, ayrıca hipoventilasyon ve amfizemde  
terminal hava yollarının parçalanıp harap olması ve hematos sahası-  
nın daralması sebebiyle diffüzyon kapasitesindeki düşüklük yine O<sub>2</sub>  
satürasyonunun azalmasına neden olur. (Solunum Fizyolojisi bölü-  
müne bakınız.) Böylece hastalığın başlangıcında, O<sub>2</sub> satürasyonda  
azalma bilhassa egzersizde mevcut iken, hastalık ilerledikçe istira-  
hatte de hipoxie vardır ve buna CO<sub>2</sub> birikmeside eklenerek respira-  
tuar asidoz ortaya çıkar. Kronik CO<sub>2</sub> birikmesi ile beraber olan bu  
hastalarda esasen çok sınırlı olan solunum rezervi, bir akut solu-  
num yolu enfeksiyonu işe karışınca birden iflas eder ve akut respi-  
ratuar yetmezlik ortaya çıkar. Ayrıca bu hastalarda solunum mer-  
kezini deprime eden opyum cinsi ilaçlar ve yüksek doz sedatifler  
hipoventilasyonu derinleştirerek hiperkapne ve ilerlediği takdirde  
karbon dioksit narkozuna neden olabilirler. Aynı nedenle amfizemle

oksijen tedavisinde dikkatle uygulanmalıdır. Kronik CO<sub>2</sub> birikmesi sonucunda solunum merkezi CO<sub>2</sub> stimülasyonuna karşı duyarlılığını kaybetmiş olduğundan sadece hipoksi ile uyarılır. Devamlı ve yüksek dozda oksijen vermek suretiyle hipoksi etkisi de ortadan kaldırılınca hipovantilasyon derinleşerek CO<sub>2</sub> birikmesi daha da çoğalır ve CO<sub>2</sub> narkozu ve koma ölümle sonuçlanır.

Kronik obstrüktif bronkopulmoner hastalık ve amfizemin en önemli komplikasyonu solunum yetmezliği ve CO<sub>2</sub> narkozudur.

*Sirkülatuvar değişikliklere* gelince : Amfizemde, alveollerin ve septumların parçalanmasıyla pulmoner kapiller yatak azalmıştır. Bundan başka hem damarlarda atrofik değişiklikler, hemde hipoksi etkisiyle oluşan vazokonstriksiyon pulmoner kan akımı direncini attırır ileri dönemde pulmoner hipertansiyon, sağ kalb zorlanması ve dilatasyonuna ve sonuç olarak Corpulmonale'ye neden olur. (Corpulmonaleye bakınız).

*Hematolojik değişikliklere* gelince : Kronik hipoksi kemik iliğini stimüle ederek polistemiye neden olur. Bazen elektrosit sayısı 6 milyonun üzerine hemoglobin miktarı ise 17 - 20 gr. nin üzerine çıkabilir.

Son yıllarda amfizemli hastalarda belirgin fizyopatolojik ve klinik değişikliklere göre; jeneralize obstrüktif amfizemde iki klinik tip tanımlanmaktadır;

1 — Bronşitik tip (Blue Bloaster); ince, uzun yapılı, mor renkli, siyanotik, tembel soluk alıp veren hastalardan oluşan bu grupta, otopsilerde amfizem bulguları çok seyrek, daha çok kronik bronşite ait morfolojik belirtiler bulunur. Klinik olarak hipoksi ve hiperkapne ile beraber kardiomegali, polisitemi ve tekrarlıyan konjestif kalb yetmezliği belirtileri vardır.

2 — Amfizematö tip (Pink Puffers); Kırmızı yüzlü, fıçı göğüslü, şiddetli soluk alıp verme çabası içindeki hastalar grubudur. Bunlarda belirgin morfolojik lezyon amfizemdir. Hastalarda kan gazlerini normal sınırlar içinde tutmaya yönelik soluk alıp verme çabası sonucu kanda CO<sub>2</sub> birikmesi olmaksızın hipoksik bir solunum yetmezliği gelişir.

### **Akciğer Amfizeminin Tedavisi :**

Diffüz bilâteral obstrüktif akciğer amfizeminde pulmoner değişiklikler irreversibl olup bunlarda radikal bir tedavi söz konusu

olamaz. Amfizemde tedavinin amacı hastalığın ilerlemesini önlemek, hastanın mevcut solunum fonksiyonlarını koruyup devam ettirebilmektir. Tedavi prensipleri ise şunlardır :

- 1 — Bronş obstrüksiyonunu açmak ve vantilasyonu düzeltmek,
- 2 — Bronşların sekresyonunun drenajını kolaylaştırmak,
- 3 — Bronşların enfeksiyonunu tedavi etmek.

*1 — Bronş Obstrüksiyonunu Açmak :* Vak'aların ortalama % 20 sinde bronş dilatatörlerinin uygulanması ile nefes yollarındaki obstrüksiyon bir miktar açılabilir. Bunun nedeni muhtemelen bronş dilatatörü inhalasyonunun artan adele tonusu ve bronşiyal ödem üzerindeki olumlu etkisidir. Bir kısım vak'ada ise fizyolojik testlerle saptanamamasına rağmen, bronş dilatatörleri subjektif bir iyilik sağlarlar.

Bronş dilatötörü olarak sempatomimetik ilâçlar ağız yoluyla, inhalasyon yoluyla, suppozituar olarak ve paranteral yolla uygulanabilirler. Aerosol olarak kullanılanlar; 0,5 - 0,1 Isoproteranol (Isuprel) solusyonu, % 2,25 racemic epinephrin (Vaponefrin) solüsyonu ve benzerleridir. Özel bir el pompası (Hand nebulizer) ile kullanılan aerosol ilâçlar, günde 3 - 4 defa her seferinde iki - dört derin inhalasyon yaptırtmak suretiyle uygulanır. Hastaya el pompasını kullanmasını öğretmek çok önemlidir. Hasta tam bir ekspiryum yaptıktan sonra derin derin ve ağır ağır pompadan nefes almalı ve bu iki üç saniye aralıklarla tekrarlatılmalıdır.

Bronş dilatatörleri izotonik tuzlu su veya bikarbonat solüsyonları ile yada % 2 - 5 lik propylene glycol ile sulandırılarak da kullanılır. Ağır vak'alarda bronş sekresyonunu yumuşatmak, sulandırarak drenajını kolaylaştırmak için ısıtılmış ve rutubetle doyurulmuş olarak verilmeleri en uygun yoldur. Bronş dilatatörleri, basınçlı hava ile beraber verildiği zaman (Intermittent pozitif basınçlı O<sub>2</sub> tedavisi) en ince solunum yollarına kadar nüfus etmek suretiyle daha iyi etki yapar.

Bronş dilatatörü olarak Aminophylline ve Ephedrine grubu ilâçlar da amfizemde uygulanabilir. Aminophylline süpozituar ve tablet olarak yada paranteral yolla verilebilir. Ephedrine'in ya yalnız başına tabletleri, yada Aminophylline ile birlikte olan şekilleri, yahut müsekkinlerle birlikte tertiplenmiş preparatları vardır. Ephedrine grubu ilâçlar daima kuvvetli ekspektoranlarla beraber kullanılma-

lıdır, aksi halde kuruluk yapmak suretiyle hastanın subjektif sıkıntısını arttırabilirler.

## 2 — Bronşların Drenajını Kolaylaştırmak :

Pulmoner amfizemde, bronş tıkanmasının başlıca nedeni ya iltihabî sekresyonun yada hiperaktivite gösteren müköz bezlerin salgılarının kolayca dışa atılamaması ve bu ifrazın sert tıkaçlar halinde solunum yollarını tıkamasıdır. Bu sert sekresyonu yumuşatmak için en etkili ilâçlardan biri Potassium iodure saturée solüsyonudur. Günde 3 - 4 defa 20 - 25 damla verilir. Ayrıca (Ipeca) lı ve (benzoate de soude) lu solüsyonlarda ekspektorasyonu sağlamak için kullanılırlar. Son yıllarda % 5 lik prophylene glycol veya % 2 lik tuzlu su solüsyonları 42° - 45° sabit hararete kaynatılarak inhale ettirilmektedir. Bunlar bronş dilatatörleri ile birlikte günde 2 - 3 defa uygulandığında ekspektorasyonu kolaylaştırırlar.

Balgamın yumuşatılmasını kolaylaştırmak için mükolitik anzimlerin inhalasyonları ile de çok iyi sonuçlar alınmaktadır.

Öksürük refleksi zayıf olup öksürerek balgamını dışa atamıyanlarda negatif basınç ile hava ensüflasyonu, öksürüğü stimüle ederek bronş drenajına yardımcı olabilir.

*Bronş Ağacındaki Enfeksiyonu Tedavi Etmek :* Akciğer amfizeminde, sekonder bir solunum yolu enfeksiyonunun eklenmesi dekompanse respiratuvar asidoza ve solunum yetmezliğine neden olur. Sekonder bir solunum yolu enfeksiyonunun eklenmesi genellikle balgamın günlük miktarı ve özelliklerindeki değişiklikleri incelemek suretiyle izlenir. Diğer klinik belirtilerin artmasıyla, balgam renginin koyu sarı yada yeşile dönmesi ve günlük miktarının artması saptandığında, antibiyogram tetkiki ile etkili antibiyotiği seçip en az bir hafta süre ile kullanmak en iyi yoldur. Bronş ağacını temiz tutmak için bazı araştırmacılar devamlı profilaktik entibiyotik uygulanmasını önerirlerse de klinik olarak büyük fayda sağlanamamıştır. Ayrıca antibiyotiklerin devamlı kullanılması B. protens ve Pseudomonas gibi mikroorganizmalarla rezistan enfeksiyonların oluşmasına neden olabilir.

Prülan balgam çıkaranlarda genellikle stafilokoklar (staphylococcus aureus) ürer ve bunlarda çok defa penisilin ve tetrasiklin grubuna dirençlidirler. Antibiyotik tedavisi, antibiyogram yaparak uygun ilâçi seçmekle uygulanmalıdır.

Amfizinin tedavisinde yukarda anlatılan bu üç ana prensip dışında bir takım yardımcı tedavi yöntemleri daha vardır.

Bunlar 1 — Solunum egzersizleri

2 — Kortikosteroid tedavisi

3 — Respiratuvar asidozun tedavisidir.

*Solunun Egzersizleri* : Amfizem tedavisinin amacı alveoler ventilasyonu sağlamaktır. Tedavide ayrıntıları ile anlatıldığı üzere, bronş obstrüksiyonunun çözmek, drenajı kolaylaştırmak ve bronş ağacını temî tutmanın amacı ventilasyonu düzeltmektir.

Normalve fizyolojik hallerde, enspirasyon esnasında göğüs genişler, intrabazik basınç atmosfer basıncına oranla azalır ve hava alveollere dlar, genişleyip açılabilme kapasitesinde olan alveoller havalanırlar Açılmıyanlar ise hava alamazlar, o halde açılma derecesine göre ız vantile olan veya tam vantile olan alveoller vardır. Alveoler ventilasyonu alveol içi basıncın azalması ve intrabronşial basıncın artması sonucunda ortaya çıkar. Amfizemlilerde bronşiyal obstrüksiyon havanın akımını zorlaştırdığından ve diğer anatomik değişikliklerden dolayı ile alveollerin bir çokları ekspansiyon yapamadıkları için alveol ventilasyonu bozulmuştur. Bu nedenle amfizemde alveoler ventilasyonu düzeltmenin prensipleri bronşiyal hava akımını sağlamak ve alveoler ventilasyonu düzene koymak için örneğin intermitten basınçlı oksijen (IPPB) gibi yardımcı bir yöntemle oksijen vermektir. Ayrıca yukarda anlatılan fizyolojik değişiklikler göz önünde tutulmak suretiyle, hastaya gerekli soluk alıp verme biçimini öğreterek subjektif bir rahatlık sağlanabilir.

1 — *Duakları Büzerek Soluma* : Hastaya önce sert ve kısa bir enspiriyum yaptırılarak enspiriyum esnasında kullanılan enerji minimuma indirilir. Hasta bunu izleyen dönemde dudaklarını büzerek ve yanaklarını şişirerek ağır ağır ve uzun bir ekspiryum yapar. Bu durumda bronşların içindeki basınç yükseltilir ve soluk verme fazında bronşillerin duvarlarının kollapsı önlenerek alveollerin daha iyi boşalmas sağlanır. Ayrıca bu ekspiratuvar basınç artması kanın sağ atriuma lönme sür'atini azaltacağından kalbin yük altında kalması da bir lerece önlenir.

2 — *Göğis Kafesini Elle Sıkıştırmak Suretiyle Solunuma* : Amfizemde yeterli ventilasyon olamadığı için alveollerde ortalama 500 - 1000 cm<sup>3</sup> lül bir hava hapsolmuş durumdadır. Bu yüzden akciğerler fazla havası (over - expended) halledir. Hastaya ekspiryum esna-

sında her iki eli ile göğüs kafesini alttan yukarı ve içe doğru sıkarak solunması öğretilmelidir. Bronş dilatatörleri inhale ettirildikten sonra 10 - 15 defa yaptırılan bu solunum hareketleri ile belirli bir subjektif iyilik sağlanır.

3 — *Diyaframa Hareketlerini Düzene Sokmak* : Diyaframa solunumun en etkin adelesidir. Normal bir solunumda, diyaframın 5 cm. lik bir kontraksiyonu enspiryumda akciğerlere 2000 cm<sup>3</sup> kadar hava girmesini sağlar. Diyaframa hareketsiz ise aynı miktarda solunum havasını temin etmek için diğer solunum adelelerinin fevkalâde yüksek bir güç sarfetmeleri (dolayısıyla oksijen kullanmaları) gerekir. Enspiryumda kontraksiyon yaparak düzleşen ve aşağıya inen diyaframa ekspiryumda a) Gevşemek suretiyle, b) Akciğer dokusunun elâstik geri çekme kudretiyle, c) Kısmen de karın organlarının aşağıdan yukarıya itme etkileriyle yükselir.

Amfizemde akciğer elâstisitesi kaybolduğundan ve akciğerler hava ile dolu ve gergin durumda bulunduğu için diyafram düzleşmiş ve devamlı enspiryum pozisyonunda sabit bir durum almıştır. Diyaframın bu fonksiyonunu restore etmek için amfizemde kullanılacak en iyi yöntem intra - abdominal basıncı yükselterek diyaframayı aşağıdan yukarıya itmek, bunun için de soluk alıp verirken hastaya karın adelerini kullanmayı öğretmektir. Hasta yastıksız ve düz yatırılır, kısa ve derin bir enspiryumdan sonra karın adelerini kasarak ve bununla aynı zamanda her iki eliyle karnın üst kısmını yukarı ve içe bastırarak derin nefes vermesi öğretilir. Devamlı egzersiz ile karın solunumu gelenek haline getirilirse akciğerlerin ekspiryumda daha iyi boşalması, dolayısıyla subjektif olarak kısmen rahatlık sağlanabilir. Diyaframayı yükseltmek için solunum egzersizlerinden faydalandığı gibi, karını sıkı kuşaklar kullanılarak diyaframayı yükseltmek de denenebilir. Ayrıca, pnömo perituan uygulamak suretiyle intra - abdominal basıncı arttırıp diyaframayı yükseltmenin vantilasyona yardım edeceği de düşünülmüş ve denenmiştir. Ancak pnömo - perituan sonra solunum fonksiyon testlerinde belirli bir düzelme saptanamamıştır. Ayrıca bazı araştırmacılar yardımcı bir tedavi yolu olarak hastayı şişmanlatmayı önermişlerse de karnın yağlanması ile diyaframın yukarı itilmesi suretiyle vantilasyonun düzeltilmesi mümkün olamamıştır.

*Kortiko - Steroid Tedavisi* : Amfizemde sınırlı bazı vak'alarda bronş obstrüksiyonunu çözmek ve bronşial mukozadaki ödemi geri letmek için kortiko - steroid kullanılması gerekebilir. Ayrıca akut respiratuvar yetmezlikte de vantilasyonu sağlamak için paranteral

kortiko - steroidler kullanılabilir. Bunun dışında steroidlerin amfizemde pek yararı yoktur. Ayrıca pulmoner amfizemli hastalarda % 16 - 20 gibi büyük oranda peptik ülserin beraber bulunması nedeni ile steroid tedavisi tehlikeli olabilir. Steroid kullanılması gerekli ise daima antiasitlerle beraber verilmesi ve hastanın ciddi kontrol altında tutulması gerekir. Tüberküloz enfeksiyonunun yaygın bulunduğu memleketimizde, kâhillerde % 70 - 80 oranında tüberkülin reaksiyonlarının pozitif olduğu dikkate alınarak steroid tedavisini ayrıca koruyucu İNH ile beraber uygulamalıdır.

### **Respiratuar Asidozun Tedavisi :**

Kronik bronşit, jeneralize akciğer amfizemi ve bronş astması ve benzeri hastalıklardan oluşan (KOAHA) grubu hastalıklar solunum yetmezliğinin başlıca nedenini oluştururlar. Uzun süre kompanse durumda solunum yetmezliği içinde bulunan, hastalarda akut bir bronşiyal yada pulmoner enfeksiyon eklenmesiyle (akut solunum yetmezliği klinik tablosu) ortaya çıkar. Akut solunum yetmezliği acil olarak ve ciddiyetle takip ve tedavisi gereken bir klinik durumdur. Solunum yetmezliği bölümünde tedavisi ayrıntılarıyla anlatılmış olup burada tekrarlanmayacaktır. (Solunum yetmezliği bölümüne bakınız).

### **NON — OBSTRÜKTİF AMFİZEM :**

1 — *Kompansatuar Amfizem* : Bir kısım akciğer dokusunun kollapsı yada cerrahi olarak çıkarılması sonucu komşu akciğer dokusunun kompensatris olarak genişlemesi ve fazla hava kapsamaması durumu olup akciğer fonksiyonlarında genellikle önemli bir bozukluk meydana getirmez.

2 — *Senil Amfizem* : Yaşlılarda fizyolojik olarak kodrokostal eklemlerin sertliği, dorsal vertebralarda inter - vertebral disklerin deformasyonu sonucu toraksın ön - arka çapı genişler. Dorsal vertebraların torasik kıvrımı genişleyince diyafragma, karın organları ağırlığınca aşağıya çekilir ve düzleşir. Senil amfizemde solunum fonksiyonları çok az değişir ve bu değişimin büyük bir klinik önemi yoktur.

3 — *Göğüs Deformiteleri ve Kifoskolyozdan Oluşan Amfizem* : Bu tip amfizemlerde hava yolları obstrüksiyonu ancak çok ileri dönemlerde meydana çıkar. İleri deformite bulunmadığı zaman senil amfizemde görülen değişiklikler vardır. Hava yolları obstrüksiyono-

nu ortaya çıktığı zaman progressif ve irreversible olup solunum yetmezliği ile sonuçlanabilir.

### **AKCİĞER DIŞI AMFİZEM :**

*Cilt Altı Amfizem :* (Sukütane), ya cerrahi müdahaleler sonucu veya travma neticesi, akciğer dokusu parçalanınca havanın suplör-ral mesafeden cilt altı dokuya geçmesi ile oluşur. Genellikle paryetal plevradaki delik spontan olarak kapanır ve hava rezorbe olur. Fakat pnömotoraks oluşturan delik (fistül) devam ederse, pnömotoraksın drene edilmesi, havanın geri emilmesi ve plevral deliğin kapatılması gerekir.

*İnterstisyel Amfizem :* Alveollerin parçalanması sonucu havanın interstisyel akciğer dokusuna yayılması ile meydana gelir ve bazen hava pulmoner damarlar boyunca perivasküler tabaka arasından hilus ve mediastene yayılabilir.

*Mediastinal Amfizem :* Non - pulmoner amfizem grubu arasında en ciddi olanıdır. İnterstisyel amfizem sonucu teşekkül edebildiği gibi, bilhassa trakea veya özofaj yaralanmaları malign tümörlerde perforasyon sonucunda teşekkül edebilir. Bundan başka mediastinal amfizem derin farenks ve boyun yaralanmalarında, maksiller sinüs ponsiyonları sonucunda veya peritön boşluğundan pnömoperituan veya retro - peritonal hava ensüflasyonları neticesinde havanın mediastene geçmesi ile de meydana gelebilir.

Eğer hava mediastende kısa süre içinde birikir ise mediasten ve hilus büyük damarları üzerinde meydana getireceği basınç nedeni ile ani dispne ve siyanoz ölüme sebep olur.

**AKCİĞERLERİN KİSTİK HASTALIĞI**

Dr. Orhan ÖGER

Akciğerlerin kistik değişiklikleri nadir değildir ve bilhassa toraks cerrahisindeki ilerlemelerden sonra oldukça önem kazanmışlardır. Literatürde fötal bronşektazi, ambriyonal akciğer kistleri, kistik bronşektazi, multipl akciğer kistleri, bal peteği akciğer, konjenital amfizem fötal bronşiyal adenom v.b. gibi 28 muhtelif ismi vardır. En çok akciğerlerin kistik hastalığı ve kistik akciğer isimleri kullanılır. Hastalık sadece akciğerin bir segmentine inhisar edebileceği gibi bir lob, bir akciğer veyahut her iki akciğerde dahi yaygın olarak bulunabilir. Eğer kistler yaygın görünümde ise bal peteği akciğer ismi dahi verilir (Honey Comb Lung). Burada bal peteği görünümünü veren kistler mercimek ile fındık cesameti arasındadır. Akciğerlerin hava ve bazen mayi ihtiva eden bu kistik yapıdaki şekkülleri, muhtelif şekillerde tasnif edilmişlerdir. WILLİS ve ALMEYDA'nın klasifikasyonu en uygun görülerek aşağıda arz edilmiştir.

*A — Alveoler Kistler (Hava ihtiva ederler) :*

*1 — Soliter alveoler kistler :*

- a) Büyümeyen kist (Bleb, Bül).
- b) Büyüyen kistler (pnömosel).

*2 — Kistik Amfizem veya Mültipl Alveoler Kistler :*

- a) Diffüz kistik amfizem,
- b) Lokalize kistik amfizem.

*B — Bronşiyal Kistler (İçlerinde hava veya sıvı ihtiva ederler) :*

*1 — Pnömokist veya soliter bronşiyal kist :*

- a) Büyümeyen pnömokist.

- a) Diffüz kistik bronşektazi.
- b) Büyüyen veya dev pnömokist.

### **Alveoler Kistler (Bleb, Bül ve Pnömatosel)**

Bu kistler periferde ve umumiyetle subplöral olarak yer alan birden fazla sayıda olmaya meyilli, ince duvarlı ve mezotelyal hücrelere benzeyen alveol hücrelerin meydana getirmiş olduğu anfizematöz teşekküllerdir. Alveollerin ileri derecede genişlemesi ve birleşmesi sonucu olurlar. Bronşiyollerdeki iltihabi değişikliklerin husule getirdiği ventil bir mekanizma ile sonradan veya konjenital olarak husule gelirler. Çapları 1 cm. den az ise Bleb diye adlandırılırlar, daha büyükse Bül ismini alır ve Dev kist halini aldığı takdirde Pnömatosel adı verilir.

### **Kistik Amfizem**

(Amfizem bölümünde anlatılmıştır.)

### **Bronşiyal Kistler**

Bunlar daha ziyade soliterdir. Akciğerlerin derinliklerinde bulunurlar. Cidarları Bronş epiteli ile örtülüdür. Kıkırdak ihtiva etmezler. Lokalizasyonları ve cidarlarının sağlamlığı dolayısıyla pek yırtılmazlar ve spontan pnömotoraks husule getirmezler. Duvarlarında sekretuar elemanları ihtiva ettiklerinden içlerinde mayı bulunabilir. Enfekte olurlar ise akciğer absesi belirtileri gösterirler.

Kistik bronşektazi dahi bu gruptadır. Gerek bronşiyal kistler ve gerek kistik bronşektazi birbirlerine benzerler. Her ikisi de akciğerlerin kanaliküler gelişim periyodunda husule gelirler. Eğer kanaliküler gelişim duraklaması çor erken meydana gelmiş ise ekseriya santral bulunan soliter büyük kistler husule gelir. Bütün bir segment veya subsegment bronşunu kapsar. İçleri tüylü epitel ile kaplıdır. Berrak veya esmer renkte mukus ile doludur. Kanaliküler gelişim duraklaması daha geç devrede olursa ekseriya multipl periferik akciğer kistleri husule gelir. Multipl kistler birbirleriyle birleşebilirler. Eğer kistler bronşa açılırlar ise artık kese şeklindeki bronşektazilerden tefrik edilemezler. Bronşa açılmamış iseler içleri mukus ile doludur. Bronkografi ile hava ihtiva eden bronş kistleri gayet güzel görülürler. Pankreas ve diğer organlarda da kistik değişiklikler var ise büyük bir ihtimal ile bu kistlerin konjenital oldu.

ğu söylenebilir. Kazanılmış olarak husule gelenler en ziyade çocukların stafilokoksik pnömonileri ve abseleri sonucu eriyen ufak boşlukların sonradan bronş epiteli ile kapanması sonucu husule gelir. Koksidiomikozis sonucu dahi husule gelebilir. Son zamanlarda İsoniazid tedavisi neticesi şifa bulmuş tüberküloz kaviteleri de, içlerinin sonradan bronş epiteli ile kaplanması sonucu bronşiyal kistler (İsoniazid kistleri) husule getirdiği oldukça çok görülmüştür.

### **Klinik Belirtiler, Komplikasyonlar ve Tedavi**

Kistlerin husule getirdiği hastalık ve belirtileri 4 grupta toplanır.

- 1 — Subplöral ince cidarlı bir kistin rübtürü neticesi spontan pnömotoraks.
- 2 — Kistlerin solunum üzerine negatif etkisi.
- 3 — Pulmoner kistlerin enfeksiyonu.
- 4 — Kistin enfeksiyonu sonucu plörezi ve Pnömonitis.

### **Spontan Pnömotoraks**

(Plevra hastalıkları bölümüne bakınız).

### **Dev Kistlerin Sebebiyet Verdiği Solunum Zorluğu**

Alveoler kistlerin içerilerine supap mekanizması ile hava dolarak bazen o derecede büyürlerki akciğere tazyik yaparak solunumu zarara uğratar, mediasteninin itilmesine sebebiyet verebilir ve acil durumlar yaratabilirler. Röntgen muayenesi ile teşhis edilirler, bazen pnömotoraks ile karıştırılıp ponksiyon yapılabilir. Bu kistlerin tedavisi, ameliyat ile çıkarmaktır. Çok yaygın bronşiyal kistlerde de solunum üniteleri az teşekkül edeceği için solunum yetmezlikleri olabilir, hatta doğum sonucu bebekler solunum yetmezliği ile hemen ölebilirler.

### **Pulmoner Kistlerin Enfeksiyonu**

Periferde yer almış alveoler menşeli kistlerin enfekte olmaları oldukça nadirdir. Cidarları kalın bronşiyal menşeli kistler içlerindeki mukus bronşa perfore olmamış ise hiç bir klinik semptom vermezler. İçlerindeki mukus enfekte olur ve bronşa açılır ise bronşek-

tazi semptomları verirler. Bronşektaziler gibi tedavi edilirler, Enfekte olmuş soliter kistler abse kliniği gösterirler. Abse gibi tedavi edilirler. Enfeksiyon sık olarak tekrarlar ise rezeksiyon tedavisi uygundur.

### **Kist Enfeksiyonu Sonucu Plörezi ve Pnömonitis**

Oldukça sık olarak görülür antibiyotikler ile tedavi edilir. Nüksler sık olarak husule geliyorsa sebebiyet veren kist veya kistler ameliyatla çıkarılırlar.

## BÖLÜM : VII

### AKCIĞER EMBOLİSİ, İNFARKTÜSÜ VE AKUT COR PULMONALE

Dr. Selâhattin **AKKAYNAK**

Akciğer embolisi, pulmoner arterin veya dallarından birinin tam veya kısmı olarak, kanla gelen yabancı maddeler tarafından tıkanması halidir. Bu madde, ya bir trombüs parçasıdır, yahutta gaz, yağ, mikrop... olabilir.

Pratikte, akciğer embolisi dendiği zaman kads edilen, periferik venalarda veya kalbde teşekkül etmiş bulunan bir trobüsten kopan parça (trambotik emboli) ile pülmoner arterin tıkanmasıdır.

Trombotik emboliler, doğrudan doğruya kardiyo - vasküler sistem içinde teşekkül ederler; halbuki, diğer tip emboliler damar dışında teşekkül ederler ve sekonder olarak damar içine emilerek vya enjekté edilerek pülmoner artere taşınırlar.

Burada trombotik mboliden bahsedilecektir.

Akciğé embolisi oldukça sıktır. Otopsi vak'alarında ölümlerin % 3 oranında akciğér embolisinden husule geldiği tespit edilmiş olmasına rağmen, klinikte bunlar çok defa teşhis edilmezler.

Akciğé embolileri, menşelerini kalbden veya periferik venalardan alırar. Akciğér embolisine sebep olan kab hastalıkları, başlıca mitral stenozu, endokarditler ve miyokard infarktüsüdür.

Kalb embolileri sağ atriyumdan, nadiren sağ ventrikülden kalkarlar.

Kalb hastalığı kompanze ise, akciğér embolisi tablosu teşekkül eder; eğer kalb hastalığı dekompanze ise, tablo silik veya atipiktir. Kalb hastalığının bir ağırlaşması tablosu halinde belirir.

Akciğé embolilerinin ekserisi, periferik venalardan, özellikle, bacak ve pelvis venaları trombüslerinden doğarlar. Yukarı taraf

(Kollar) venalarından pülmoner emboli teŖekk l  pek nadir bir olaydır.

Periferik venalarda trombüs teŖekk l  iki yoldan meydana gelir. Birisi, aseptiktir (flebo - tromboz), diğeri ise septik (enfeksiyöz) orijinlidir (trombo - flebit).

Aseptik tromb slerde, enfekte trombüslere nazaran akciğ r embolisi daha sıklıktır, ve tablo daha ağırdır. Bunun sebebi, enfeksiyöz trombüslerin damar duvarına çok daha sıkı oturması, kolay kolay kopmamasıdır. Kopan parçalar k c kt r; bu sebeble öldürücü olmaz, hafif seyirlidir.

Septik embolilerde bir süre sonra - bazen haftalarca - mültipl abse odakları teŖekk l edebilir.

Akciğ r embolisi, esasen hasta olan Ŗahıslarda meydana geldiği gibi hiç hasta olmayan sağlam insanlarda da olabilir.

Periferik venalarda trombüs, çok kere derin bacak venalarında teŖekk l eder. Bazen akciğ r embolisi zamanında bacaklarda hiç bir trombüs bulgusu yoktur; bazen emboliden bir süre sonra trombüs belirtileri meydana çıkar.

Doğuma bağlı emboliler hariç, akciğ r embolileri, genellikle otuz yaŖdan yukarı olanlarda görülür. Ŗımanlarda ve erkeklerde daha fazladır.

Venalarda aseptik trombüs teŖekk l n  kolaylaŖtıran faktörler Ŗunlardır :

a) Kan akımının iyi olmaması. Bacakların uzun süre - oturarak uzun süre iŖ veya yolculuk yapmak; hastalık, travma, ameliyat, doğum sebebi ile uzun zaman hareketsiz kalmak gibi - hareketsizliği, venalarda kan akımını bozarak staza sebep olması.

b) Damar endoteli travmaları. Vena saphena'dan uzun süre inf ziyon yapılması.

c) Trombositoziste olduğu gibi kan kuagülasyonunun bozulması.

Bu faktörlere eklenen uzun süreli ameliyat, doğum... gibi sebepler trombüs ve akciğ r embolisi ihtimalini artırırlar.

Ameliyat sonrası emboliler, özellikle pelvis ve karın ameliyatlarından sonra görülür. Bacak enfeksiyonları, hatta (athlet's foot) denen mantar enfeksiyonları vena trombüsünü arttırırlar.

Akciğer embolisinde değişik klinik tablolar meydana gelebilir :

Masif akciğer embolisi (pülmoner arter veya ana dallarından birinin, tıkanması) ani ölüme sebep olur. Ameliyat ve doğumlardan sonra, nekahat devresinde ani ölümlerin çok kere sebebi, 'bu tip akciğer embolisidir.

Akciğer embolisi kliniğinin diğer ucunda asemptomatik vak'alar vardır. Bunlar hiç bir belirti vermezler, veya pek silik belirti verirler ve ancak otopsilerde görülürler. Yahut zamanla küçük dolaşımında basınç yükselmesi ile kronik kor pulmonaleye sebep olurlar.

Geri kalan vak'alarda emboli kliniği bu iki uç arasındadır.

Emboli sonucu «akut cor pulmonale teşekkül eder ve emboliye ait sempom ve fizik bulguları etkiler.

Akut cor pulmonale, emboliye bağlı olarak pülmoner hipertansiyon ve sağ kalbin akut dilatasyonu halidir.

Embolinin kliniği, ayrıca embolinin akciğer infarktüsü ile birlikte olup olmamasına göre değişir. «Akciğer embolisi» ve «akciğer infarktüsü» sinonim terimler değildirler. Akciğer embolisi, embolinin distalinde kalan akciğer parankimasında, nekroze kadar giden doku değişmelerine sebep olursa «akciğer infarktüsü» terimi kullanılır.

### **İnfarktüssüz Embolide Semptomlar**

Dispine, genellikle, başlıca semptomdur. Özellikle, ameliyatlardan, doğumlardan sonra, organik kalb hastalıklarında, dolaşım yetersizliklerinde seebbi izah edilemeyen dispine olursa, akciğer embolisi düşünülmelidir. Çok kere, dispine ile birlikte veya daha evvel taşikardi, ateş yükselmesi de olur. Halsizlik, çarpıntı vardır, öksürük olabilir. Bulantı, kusma, terleme, solukluk veya siyanoz görülebilir. Emboli büyük olursa sternum arkasında ağrı duyulur.

### **İnfarktüslü Embolilerde Semptomlar**

İnfarktüs, akciğer embolisinden 6-24 saat sonra yerleşir. İnfarktüs, genellikle, akciğer stazlarında, konjesiyonunda teşekkül edersede, sağlamlarda da eksik (incomplate) infarktüsler husule gelebileceği gösterilmiştir. Mümkündür ki, bronşitteki hafif kon-

jesiyon, amfizemdeki işemi, bronş obstrüksiyonu gibi haller infarktüs teşekkülünü kolaylaştırmaktadırlar.

Eğer infarktüs küçük bir sahada teşekkül ederse, semptomlar, akciğer embolisi semptomlarının aynıdır. Diğer hallerde, buna yan ağrısı, hemoptezi de eklenir. Yan ağrısı, tipik plevra ağrısı vasfındadır; çok kere emboliden 24 saat sonra teessüs eder. Yan ağrısı ile birlikte kuru veya sulu plörezi tablosuda vardır. Ameliyat, doğum veya uzun süren bir hastalık seyrinde plörezi teşekkül eden hastalarda emboli ve infarktüsü düşünmek gerekir. Özellikle, aynı veya müteakip günlerde, diğer göğüsde de ağrı olur, plörezi teessüs ederse, teşhis daha kesinleşir.

Hemoptezi, emboliden 24 saat sonra olur. Çok kere az miktarda saf, koagüle olmuş kan ekspektore edilir. Kan, parlak kırmızı renkte de olabilir. Bol kan tükürülmesi nadirdir. Kanama, gittikçe miktarı azalmak ve rengi koyulaşmak üzere bir kaç gün devam edebilir.

### **Akciğer Emboli ve İnfarktüsünde Fizik Bulgular**

Ana pülmoner arter veya onun dallarından biri tıkanırca, şok tablosu içinde hasta kollapsla ani ölür. Bu tabloyu atlatanlarda veya küçük damarların tıkanmasında infarktüs teşekkül etmezse, fizik bulgular, takipine, taşikardi ve hafif ateş yükselmesidir. Emboli büyükse, tasiyon düşüklüğü, siyanoz, şok hali uzun devam ederse, anüri olur.

Sağ kalb yetersizliği eklenirse, boyun venaları dolgundur, karaciğer şiştir. Pülmoner odakta ikinci ses serttir. Sistolik üfürüm alınır. Sağ tipte galo ritmi duyulabilir, aritmiler olabilir.

İnfarktüs teşekkül ederse, veya plevrada sıvı toplanırca onlara ait fizik bulgular vardır. İnfarktüsde, konsolidasyon bulguları ile birlikte plevrada sürtünme sesi vardır. Sıvı teşekkül ederse, konsolidasyon bulguları maskelenir.

Akciğer ve kalbe ait bu bulgular yanında emboli teşhisine götürecektir, emboliye sebep olan periferik venaların muayenesi de önemli bilgiler verebilir :

- a) Trombüslü bacak baldırı diğerine nazaran şiş olabilir.
- b) Trombüslü bacak baldırı, basmakla hassas ağrılı olabilir.
- c) Patellanın altında, tibia üstünde venalar genişlemiş olabilir.

- d) İnguinal ligamentin hemen altında femür venası üstünde hassasiyet veya rezistans olabilir.
- e) Arak dorso - fleksiyon haline getirildikte diz arkasında ağrı olabilir.

Bütün bu bulgular, bacak venaları trombusüne aittirler. İlyak vena trombusü olursa, hastalarda karın ve sakrum üstünde bel ağrısı, pollakiüri, dizüri veya diyare olabilir.

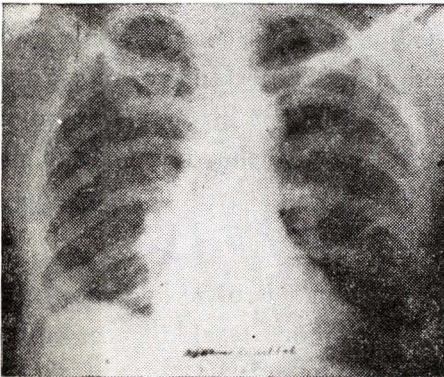
### **Akciğer Emboli ve İnfarktüsünde Laboratuvar Bulguları**

Flebi veya pnömoni teşekkül ederse lokositoz olur. Sedimantasyon brinci haftada süratlidir. Laktik dehidrogenaz aktivitesi artar.

### **Akciğer Emboli ve İnfarktüsünde Radyogram Bulguları**

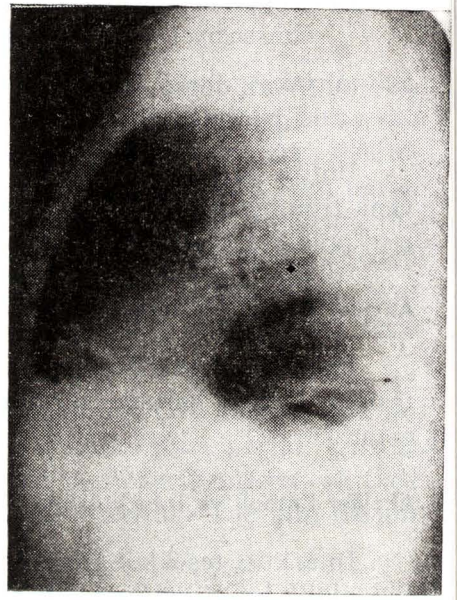
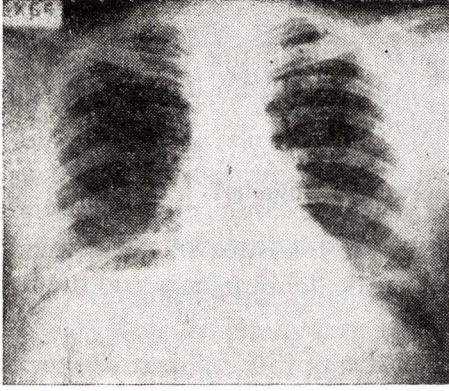
İnfarktüs teşekkül etmeyen vak'alarda akciğer embolisine özgü radyolojik bir görünüm yoktur. Büyük bir dal tıkanmasında, hilusda ani damak kesikliği dikkati çeker. Tıkanma sahasının distalinde saydamlık arması, dalanmada azalma görülebilen başlıca belirtilerdir. O tarafta diyafragma yükselir, plevrada sıvı toplanması olabilir.

İnfarktüs teşekkül ederse, çok kere akciğer tabanlarında konsolidasyon görünümü vardır. Konsolidasyon odağının üçgen biçiminde olması şart değildir. Büyük infarktlar, segmenter lokalizasyon gösterirler, küçük infarktlar ise, küçük pnömonik odak olarak görünürle. Arka - ön veya yan filmde, odağın periferik olduğu, plevrada üzerine oturduğu görülür. İnfarktla beraber, sık olarak plevrada sıvı toplanır, diyafragma yükselir.



Resim : 1

**Sağ alt zonda lateralde taze enfarktüs odağı ve solda orta zonun tabanında geçirilmiş enfarktüse bağlı linear atelektazi.**



Resim : 2 - 3

**İki taraflı akciğer emboli ve enfarktüsü zemininde linear atelektazi görünümü.**

Enfekte infarktlar, merkezden nekroza uğrayarak kaviteleşebilirler. Bunlar plevraya açılırsa pnömotoraks teşekkül eder.

Septik infarktlar mültiplidirler.

Şifa bulmuş bir infarkt, damar gölgelerine paralel seyreden linear gölge koyuluğunda artma şeklinde (Linear atelektazi), bazende periferik yuvarlak gölge halinde görülür.

Gerek emboli, gerek infarktüsde eğer akut cor pulmonale teşekkül ederse, bunlara ek olarak, pülmoner hipertansiyon ve sağ kalb genişlemesine özgü bulgular vardır, pülmoner hipertansiyon ve sağ kalb genişlemesine özgü bulgular vardır. Hiluslar dolgundurlar, pülmoner arter kavsi genişler, bomebleşir. Süperiyor vena kavada ve azygos venada genişlemeler olur.

Sağ ventrikül ve atriyum dilatasyonu sebebiyle kalb çapı genişlemiştir. Kronik cor pülmonale zemininde teşekkül eden emboli vak'alarında bu bulgular daha belirli olurlar.

## **Akciğer Emboli ve İnfarktüsünde EKG. Bulguları**

Büyükçe bir akciğer arter dalının tıkanması, pülmoner arterde basıncı yükselterek sağ kalb yüklenmesine ve dilatasyonuna (akut cor pulmonale) sebep olur.

Pülmoner embolide klâsik EKG. bulguları şunlardır :

- a) Sığ aks deviyasyonu,
- b) D de derin S, D<sub>3</sub> ve aVf de Q dalgası ve T negatifliği, D<sub>2</sub> de d ST segmentinde düşüklük. (S<sub>1</sub> Q<sub>3</sub> tipi).
- c) Sığ ventrikül üstünde Q dalgası değişmesi.
- d) Geçici sağ dal bloku.

Bütün bu bulgular sağ kalb zorlaması belirtileridir. Bazı vak'alarda tam olarak bulunurlar.

Koroner yetersizlik belirtileri (ST çöküklüğü ve sol kalb üzerinde T dalgası negatifliği) pülmoner embolide sıklıkla görülür.

## **Akciğer Emboli ve İnfarktüsünde Pülmoner Anjiyografi**

Akciğer emboli ve trombüsünde, pülmoner anjiyografi bulguları şunlardır :

- 1 — Pülmoner arter dallarında tam veya kısmi tıkanmalar bulunur.
- 2 — Arterler içinde dolma bozuklukları (defektler) görülür.
- 3 — İstabil akciğer segmentlerinde, hacim küçülmesi vardır.
- 4 — Çıkalı damarların, tıkanmanın önünde veya arkasındaki kısımlarında çap değişikliği görülür.

Bu bulgular, teşhiste değerli olduğu gibi, lezyonun yaygınlığı ve lokalizasyonu hakkında da fikir verir.

Mikroemboliler, bu metodla meydana çıkarılamazlar.

## **Akciğer Emboli ve İnfarktüsünde Radyoaktif Akciğer Taraması (Scanning)**

Akciğer embolisinde, radyoaktif tarama ile hastalıklı sahalarda radyoaktivite azalması «soğuk saha» görülür. Bu bakımdan, teşhiste yararlıdır. Ancak, kistler, dejeneratif değişiklikler, selim tümörlerde aynı görüntümü verdiklerinden patognomonik bir bulgu değildir.

## Akciğer Emboli ve İnfarktüsünde Tedavi

Ani ölüme sebep olan vak'alarda tedavi imkânsızdır. Bu akut safhayı atlatarak 24 saat yaşayanlarda, yeni bir emboli olmadıkça prognoz nisbeten düzelir.

Emboli tedavisinde iki prensibe göre hareket edilir; birisi, embolinin sebep olduğu acil durumun (şok) ve varsa akut cor pulmonalenin tedavisi; diğeri, embolinin tekrarlamasını önlemektir.

Bu prensiplere yönelmiş tedavi şöyledir :

*O<sub>2</sub> tedavisi*, özellikle şok ve siyanoz varsa, O<sub>2</sub> tedavisi endikasyonu vardır. Yüzeysel ve hızlı solunumda % 5 CO<sub>2</sub> ve % 95 O<sub>2</sub> karışımı inhalasyonu yaptırılır.

*Hipotansiyon tedavisi*. Tansiyon düşüklüğü varsa, Noradrenalin (Levophed) glüköz serumu içinde damar yolu ile kullanılır.

*Antispazmodik tedavi*, emboli ile birlikte pülmoner damarlarda spazm vardır. Spazmı çözmek için Papaverin veya atropin kullanılır.

*Semptomatik tedavi*, hastada huzursuzluk ve korku hissini yenmek için gerklidir. Morfin ve sedatifler verilir.

*Antikuagülan tedavi*; embolinin tekrarına mani olmak içindir. Süratli etki sağlamak bakımından akut safhada heparin tercih edilir. İlk 24 - 48 saatlik süre içinde bir litre % 5 glüköz solüsyonu içinde 100 - 200 mgr. heparin damardan verilir. Koagülasyon zamanı, 15 - 20 dakikayı aşmamalıdır.

Akut safhadan sonra Kumarin türevi ilâçlarla (Dicoumarol, Coumadin, Tromexan) tedaviye geçilir. Dicoumarol, inisiyal doz olarak günde 200 - 300 mgr. ağız yolu ile verilir. Bundan sonra protrombin zamanına göre doz düzenlenir. Coumadin, inisiyal, doz 60, idame dozu 10 mgr./günde, Tromexan, inisiyal doz 1000, idame dozu 500 - 1000 mgr. dır. Protrombin zamanı 35 saniyeyi geçmemelidir.

Antikuagülan tedavi en az 6 hafta kullanılmalıdır; daha uzun süre, yıllarca kullananlarda vardır.

*Dolaşım yetersizliği tedavisi*; dijitalizasyonla yapılır.

*Femoral venaların bağlanması* : Mükerrer embolileri önlemek amacı ile iki taraflı femoral venaların bağlanması tavsiye edilmiş ve uygulanmış isede neticeler başarılı olmadığından, hatta bazen daha çok emboliye sebep olduğundan terk edilmiştir.

## BÖLÜM : VIII

### KRONİK COR PULMONALE

Dr. Selâhattin **AKKAYNAK**

Cor pulmonale terimi, akciğer hastalığından doğan kalb hastalığı anlamına gelir. Söz konusu olan kalb hastalığı, akciğer fonksiyon bozukluğu sonucu meydana gelen sağ kalb hipertrofisi veya yetersizliğidir.

Akut cor pulmonale, genellikle akut akciğer embolisi sonucu teşekkül eder; bundan ayrıca bahsedilecektir.

Kronik cor pulmonale, kronik akciğer hastalıkları veya kronik solunum yetersizliği sonucu teşekkül eder.

Bazı klinisyenler, konjenital kalb hastalıkları veya sol kalb hastalığı sonucu teşekkül eden sağ kalb hastalıklarını da kronik cor pulmonaleye dahil etmekte iselerde, bunlarda primer patoloji akciğerde olmayıp kalbte olduğundan cor pulmonale terimi altına girmemeleri gerekir. Bu sebeble, biz bunlardan bahsetmiyeceğiz.

Kronik solunum yetersizliği yaparak cor pulmonaleye götüren hastalıklar, başlıca şu gruplarda toplanabiliriz :

- 1) Akciğer parankim hastalıkları.
- 2) Pülmoner arter hastalıkları.
- 3) Göğüs duvarı deformiteleri.
- 4) Şişmanlık.

#### **Akciğer Parankim Hastalıklarından Doğan Cor Pulmonale**

Kronik cor pulmonale yapabilen akciğer parankim hastalıkları şunlardır :

- 1) Obstrüktif akciğer hastalıkları; amfizem, kronik bronşit, astma...

2) Destruktif akciğer hastalıkları :

a) İnfiltratif hastalıklar :

a/1) Granulomatöz hastalıklar : Sarkoidozis, berilozis.

a/2) Fibrotik hastalıklar : Işın fibrozisi, skeleroderma, bronşektazi Hamman - Rich sendromu, silikozis.

a/3) Diğer hastalıklar : İdiopatik hemosiderozis, alveolar proteinozis, müko - visidozis.

a/4) Lenfanjit karsinomatoz.

b) Akciğer Rezeksiyonları, torakoplasti.

c) Plevra hastalığı : Yağın plevra adezyonları (Fibrotoraks).

Kronik cor pulmonale yapan bütün bu hastalıklar arasında en önemlisi kronik obstrüktif hastalıklardır. Hakikaten, kronik cor pulmonale vak'alarının % 80 - 90'ı amfizeme bağlıdır. Amfizem de, daha ziyade erkeklerde bulunduğundan (Kadınlara nazaran dokuz defa daha fazla) kronik cor pulmonale büyük bir oranla erkeklerin hastalığıdır.

Çocuklarda kronik cor pulmonale, müko-visidozis veya yaygın bronşektazi zemininde teşekkül eder.

### **Obstrüktif Akciğer Hastalıklarında Kronik Cor Pulmonale Patojenisi**

Sağ ventrikül hipertrofisi ve yetersizliği sebebi, pülmoner hipertansiyondur.

Prekapiller pülmoner arterlerde tansiyon yüksekliği, obstrüktif akciğer hastalıklarında çeşit, çok kere birbirini destekliyen veya doğuran, faktörlere bağlı olarak meydana gelir :

1) Alveol duvarlarının harabiyeti ve buna bağlı olarak kapiller damar yatağında azalma başta gelen faktörlerden biridir. Pülmoner kapiller yatağında azalma yanında alveol - içi basıncın yüksek olması, mevcut kapiller yatağını da kompresyona uğratarak basınç artmasına sebep olur. Ayrıca, hipertansiyonun çok yükseldiği vak'alarda, sekonder olarak, intima proliferasyonu ile damarlarda obliterasyonlar husule gelir.

2) Bu hastalıklarda çeşitli yönlerden teessüs eden hipoksemi pülmoner hipertansiyona sebep olur.

Hipoksemide hipersantiyon iki mekanizma ile meydana gelir :

- a) Bunlardan birisi, hipokseminin damarlarda konstirüksiyon yaparak direkt yoldan pülmoner arterlerde basıncı yükseltmesi,
- b) Diğeri de hipokseminin kalb üzerine etki yaparak dakika atım hacmini arttırması ve bu yoldan pülmoner damarlarda basıncı yükseltmesidir.
- 3) Hipoksemiye bağılı olarak meydana gelen polistemi ile kan viskozitesinin artmasında pülmoner basıncın yükselmesine sebep olur.
- 4) Cor pülmonale zemininde teşekkül eden dolaşım yetersizliğinde, sekonder olarak kalbte ve bacaklarda trombüslere ve dolayısıyla akciğer embolilerine sebep olarak pülmoner hipertansiyonu yükseltir.
- 5) Bu faktörlere ek olarak sistemik hipertansiyon veya koroner hastalığına bağılı sol ventrikül lezyonlarında mevcut ise pülmoner venalarda ve kapillerlerde basınç yükselerek cor pülmonale teşekkülü kolaylaştır.

### **Restriktif Akciğer Hastalıklarında Cor Pulmonale Patojenisi**

Restriktif akciğer hastalıklarında, pülmoner kapiller yatakta azalma, yapışkan balgam veya enfeksiyonların bronşlarda yapacağı obstrüksiyon, hipoksemi ve arterio - venöz şantlar pülmoner hipertansiyonu yükselterek cor pülmonaleye sebep olurlar. Ayrıca, sarkoidozis ve skleroderma gibi hastalıklarda, bizzat kalb adalesi de hastalığa iştirak eder, bu takdirde konjestif yetersizlik olur. Atrio - ventriküler bloklar teşekkül edebilir.

### **Kronik Cor Pulmonale Kliniği**

Kronik cor pulmonale, kronik obstrüktif akciğer hastalıkları zemininde gelişirse, hastalık hikâyesinde o hastalığa ait şikâyetler ve belirtiler mevcuttur.

Cor pulmonale şikâyetleri, sağ kalb yetersizliği husule gelip gelmemiş olmasına göre iki grupta toplanabilir. Henüz, yetersizlik bulunmayan hastalar genellikle 40 yaşından yukarı erkeklerdir. Hastalık hikâyeleri en az 5 - 10 seneliktir. Sigara içerler, müzmin öksürük ve balgam tükürmeden şikâyet ederler. Bunlara ilâve başlıca semptom, efor dispinesidir.

Restriktif akciğer hastalıklarında, ilgili hastalığa ait şikâyet ve belirtiler uzun süre mevcuttur. Bu zeminde zamanla efor dispinesi gelişir.

Muayenede hipoksemi ve CO<sub>2</sub> birikmesine ait belirtiler bulunur.

Anoksemi, siyanozla kendini belli eder. CO<sub>2</sub> retansiyonu varsa, el titremeleri ile birlikte şuur bulanıklığı, dalgınlık vardır. Daha ileri safhada somnolens, koma teşekkül edebilir.

CO<sub>2</sub> retansiyonu kafa içi basıncının arttırarak cerebral tümörleri andırır semptom ve belirtilere de sebep olabilir.

Fizik muayenede, cor pulmonaleye sebep olan hastalıklara ait bulgular ön plândadır. Bu safhada teşhis, hastalık hikâyesine ilâveten kalb, EKG, radyolojik muayeneler ve kalb kataterizasyonu ile mümkün olur.

Sağ kalb yetersizliği teşekkül etmiş hastalarda, karaciğerde büyüme, ödem, asit toplanması, venalarda dolgunluk, vena basıncının artması, kol - akciğer dolaşım zamanının uzaması görülür. Hemoptezi, özellikle, akciğer embolisi zemininde olabilir.

Yetersizliğe bağlı olarak, dispine ve siyanoz daha da artar. İstirahat dispinesi bulunabilir. Cheyne - Stokes solunumu sıktır.

Kronik cor pulmonalede dolaşım yetersizliği, çok kere bir enfeksiyon veya akciğer embolisi sonucu meydana gelir. **Kronik akciğer hastalığı** zemininde sağ ventrikülü hipertrofiye olmuş hastalarda da ihtilatlar, kalb fonksiyonunu kolaylıkla bozarlar.

Akciğer enfeksiyonu, çeşitli ajanlara bağlı olabilmekle beraber çok defa pnömokok, stafilokok veya enflüenza basillerine bağlıdır.

Akciğer embolisi, sağ atriyum veya ventrikülden doğar.

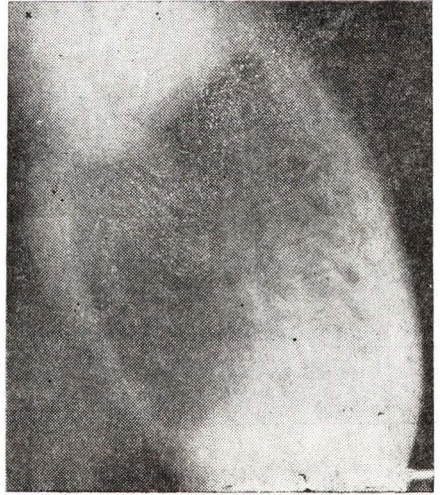
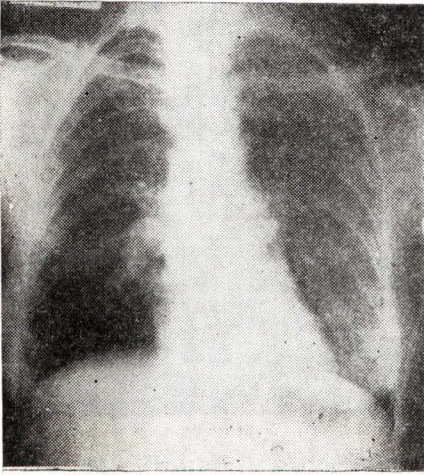
Fazla sedatif alınması da yetersizliği kolaylaştırabilir.

### **Kalb Muayenesi**

Bu hastalarda sağ kalb büyümesini, klinik olarak, tesbit etmek zordur. Kalb ritmi sinüzaldır. Enfeksiyonlar eklenince geçici aritmiler olabilir.

Triküspid odağında sistolik üfürüm ve kisifoid yahut epigastir üzerinde galo ritmi duyulabilir.

Göğüsün radyolojik muayenesinde, cor pulmonaleye sebep olan primer akciğer hastalığına ait bulgular vardır. Bunlar dışında, cor pulmonale belirtileri kalbe ve pülmoner artere aittir. Kabte sağ ventrikülde büyüme vardır. Ancak, sağ ventrikül büyümesi, arka - ön filmlerde belli olmayabilir. Bu bakımdan sağ lateral pozisyonda çekilmiş filmler daha yararlıdır; kalbin ön kenarının retrosternal sahada öne ve yukarı doğru genişlediği görülür. Kalb büyümesi, evvelce çekilmiş filmlerle yenisinin, yahut daha sonra çekilecek filmlerle elde mevcudun mukayesesi ile de anlaşılır.



Resim : 1 - 2

### Kronik Cor Pulmonale

Arka - ön ve yan grafler; Sağ kalb büyümesi yan filmde belirli görülmektedir.

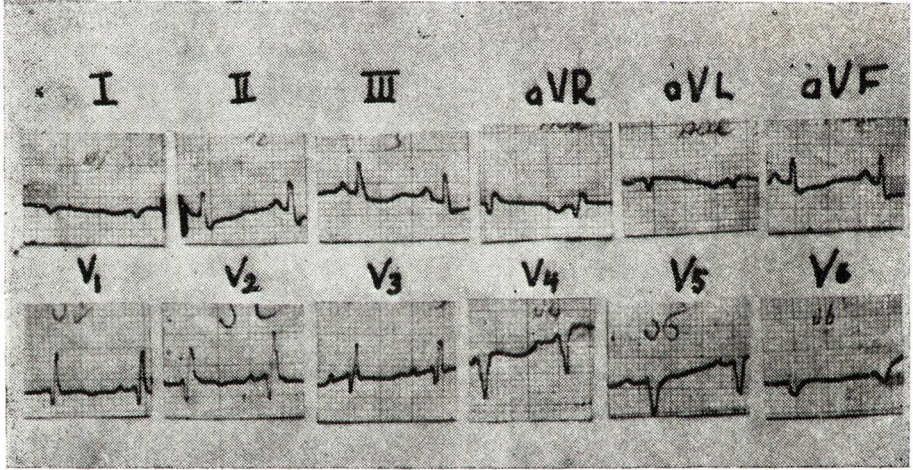
Pülmoner arter kavsi genişlemiştir. Hilusler dolgundurlar. Pülmoner arter periferik dalları incelmış görünebilirler.

Kalb yetersizliği teşekkül eden vak'alarda bu bulgular, daha da belirlidirler. Kalbin transvers çapı aşikâr genişlemiştir.

### Elektro Kardiogram Bulguları

- 1 — EKG. normal olabildiği gibi, progresif sağ kalb zorlanması görünümü vardır. Vertikal pozisyon, sağ aks deviyasyonu, veya saat tarzında rotasyon.

- 2 — Sağ kalb hipertrofisi belirtisi olarak, D<sub>2</sub> ve D<sub>3</sub> de pülmoner P aVF. de yüksek P dalgası.
- 3 — Sağ atrium hipertrofisi belirtisi olarak V<sub>1</sub> — V<sub>3</sub> de yüksek R. (R dalgası 7 mm. den yüksek veya R, S den büyüktür).
- 4 — Sağ kalb yorgunluğu belirtisi olarak, V<sub>2</sub> — V<sub>4</sub> de negatif T.
- 5 — aVL de negatif T.



Resim : 3

Kronik Cor Pulmonale'de E.K.G.

Sağ aks deviasyonu, prekordial derivasyonlarda V<sub>1</sub> - V<sub>3</sub>

R, V<sub>4</sub> - V<sub>6</sub> da derin S, pulmoner P, sağ prekordial derivasyonlarda T menfiliği.

### Kalb Kataterizasyonu

Sağ kalb kataterizasyonunda, pulmoner arter basıncında yükselme vardır. Amfizemde de basınç yüksektir; fakat cor pulmonale teşekkül ederse, basınç dahada yükselir. Sağ yetersizlik teşekkül ederse, sağ ventrikülde diastolik basınç yükselir.

### Akciğer Fonksiyon Testleri

Akciğer fonksiyon değişimleri, genellikle temel hastalığa bağlıdır. Bununla beraber, yetersizlik teşekkül ederse ventilatuvar

testlerde daha da azalma olur. Oksijen saturasyonunda düşme ( $O_2$  saturasyonu % 50 - 60) ve  $CO_2$  retansiyonunda artma olur ( $PCO_2$ , 80 - 100 mm. Hg).

Tedaviden sonra bu miktarlarda düzelme olmakla beraber, ekzersizle yine düşüktür;  $PCO_2$ , daima 48 mm. Hg. nin üstünde,  $O_2$  saturasyonu da % 92 nin altındadır.

Asidoziz lompanze olursa PH normal hudutlardadır; dekompanze olursa 1.3 ve daha düşüktür.

### **Diğer Laboratuvar Bulguları**

Cor pulmonalede, sekonder tipte polisitemi olur; eritrosit miktarı artmıştır.

### **Kronik Cor Pulmonalede Tedavi**

Dolaşım yetersizliği teşekkül etmemiş hastalarda, tedavi ve tedbirlerin tenel hastalığa yönelmiş olması gerekir.

Kronik olstrüktif akciğer hastalıklarından doğan cor pulmonalede, amfizem yapan faktörleri, amfizemin komplikasyonları ve dolaşım yeterizliğini önlemek gerekir. Bu bakımdan tedaviyi, temel ve ilâç telavisi olmak üzere iki grupta toplayabiliriz.

### **Temel Tedavisi**

1) Zararı ajanlar bertaraf edilmelidir. Hasta sigarayı terk etmeli, toz duman... gibi bronş iritasyonu yaparak öksürük ve sekresiyon doğann faktörlerden uzak kalmalıdır.

Hava kirilikleri de, hastalığın seyrini ağırlaştırarak etkilediğinden hastaların kirli bölgelerden uzak kalması gerekir.

2) İklim korunması. Yüksek irtifalı, sert iklimler bu hastalara uygun gelmemektedir.

3) Aşırı zorlamalardan korunma. Cor pulmonalede hastaların merdiven yokış çıkmamaları, fazla yorulmamaları gerekir.

4) Tuz ve su tahdidi. Dolaşım yetersizliğini önlemek bakımından gereklidir.

5) Enfeksiyonlardan korunma. Gerek solunum ve gerek dolaşım yetersizliğini önlemek bakımından hastaların soğuk algınlıklarından, enfeksiyonlardan korunması gerekir.

6) Solunum jimnastiği. Temel hastalık zemininde fıçı göğü- sü teşekkül etmiş, diyafragmaları aşığı doğru itilmiş hastalar, çok kere kusurlu nefes alırlar. Bu hastalara sabırla, solunum jimnastiği yaptırılmalı, nefes alıp vermede, özellikle karın kaslarını nasıl kullanacağı öğretilmelidir. Bu yoldan hasta, solunum kapasitesini artırır.

Restriktif hastalıklarda da, hastalığına göre, cor pulmonale teşekkülünü önleyecek tedbirlerin alınması gerekir.

### **İlâç Tedavisi**

1) *Antibiyotik tedavisi*: Enfeksiyonlu hastalarda antibiyotik tedavisi uygulanır. Bu hastalarda, enfeksiyon belirtileri her zaman aşikâr olmayabilir. Normale nazaran bir kaç diziyemlik ateş yükselmesi, lökositoz, sedimantasyonun hızlı olması veya balgamın pürülan vasıfta olması, enfeksiyon belirtisi olarak değerlendirilir.

Antibiyotik tedavi, yeterli dozda olmalı ve uzun süre uygulanmalıdır. Antibiyotik tedavisine başlamadan önce, balgamdan antibiyotik hassasiyeti araştırılması uygundur.

2) Bronş dilatatörleri. Bronş spazmı olan hastalarda bronş spazmını çözmek, sekresiyonu sulandırmak ve ekspektorasyonu kolaylaştırmak gerekir. Bronş dilatatörleri, en iyi inhalasyon şeklinde kullanılır. Ağır vak'alarda damar içi aminophylline preparatları da kullanılır.

Üotasyum iodyür (Günde 0.5 - 1.5 gr. ağızdan) iyi bir ekspektorandır.

Uygun vak'alarda postüral drenaj da yapılır.

3) Kortiko - steroid. Astmatik zeminde teşekkül eden cor pulmonale vak'alarında, bronkospazmı çözmek amacıyla kortiko - steroidler yararlıdır.

4) Öksürük ve ekspektorasyonu durduran ilâçlardan sakınmalıdır.

### **Dolaşım Yetersizliği Tedavisi**

Dolaşım yetersizliği tedavisinin başarısı, akciğer tedavisine bağlıdır. Yetersizliğe sebep olan faktörlerin düzeltilmesi, bertaraf edilmesi ile yetersizlikte düzelir, veya yetersizlik tedavisine daha iyi cevap alınır.

Yetersizlik teşekkül eden vak'alarda sürekli tedavi yapılması uygundur. Dolaşım yetersizliği tehdidi altında bulunan vak'alarda dekompanzasyon belirtilerini beklemeden yetersizlik tedavisine başlanabilir.

1 — Diüretikler ve

2 — Dijital ilaçları, yetersizlik tedavisinde veya yetersizlik tehdidi altında kullanılacak ilaçlardır. Bu hastalar, belki, yüksek doz dijitale iyi tahammül etmeyebilirler. Fakat, endikasyon varsa kontrol altında kullanmak gerekir.

3 — O<sub>2</sub> Tedavisi. Hipoksemiye karşı O<sub>2</sub> tedavisi gerekir. Ancak, bu hastalarda kanda CO<sub>2</sub> seviyesi de yüksek olduğundan O<sub>2</sub> tedavisinin ona göre düzenlenmesi gerekir. Nazal kateterle O<sub>2</sub> verilmesinde bir mahzur yoktur.

4 — Solunum uyarılması. Bu amaçla Karbonik anhidraz inhibitörleri (Diamox 5 gün müddetle, günde 250 - 300 mgr., sonraları haftada iki gün aynı dozlarda) kullanılır.

5 — Pülmoner arterde basınç düşürme. Bu bakımdan Teofilin (Theophyllini) türevleri (Öfilin Derifilin...) kullanılır. Damar - içi ve rektal kullanılan şekilleri tercih edilir.

6 — Trakeotomi. Ağır, tıbbi tedaviye cevap vermeyen hastalarda, trakeotomi endikasyonu vardır. Trakeotomi ile ölü mesafe küçülerek alveol solunumu düzelebileceği gibi, trekeobronşiyal ağaçtan aspirasyon kolaylığıda sağlanmış olur.

### **Pülmoner Arter Hastalıklarından Doğan Kronik Cor Pulmonale**

Akciğer parankim hastalığı olmadan, pülmoner arterde hipertansiyon sebebi ile meydana gelen kronik cor pulmonale vak'aları bu grupta toplanırlar.

Kronik pülmoner hipertansiyon, pülmoner arter hastalığı zemininde, iki yoldan meydana gelir :

1 — İdiyopatik pülmoner hipertansiyon.

2 — Tekrarlayan embolilere bağlı pülmoner hipertansiyon.

### **1 — İdiyopatik Pülmoner Hipertansiyon**

Buna primer veya esansiyel pülmoner hipertansiyon diyenlerde vardır.

Bir kısım araştırıcılar, idiyopatik pülmoner hipertansiyon, mevcudiyetini kabul etmezler. Bununla beraber, diğer sebeplerle (Kalb ve akciğerlere ait) izah edilemeyen bir kısım vak'alarda primer veya idiyopatik hipertansiyon olması mümkündür. Bazen bunları otopside dahi tanımak mümkün değildir. Çünkü, pülmoner arterin küçük embolilerle tıkanmaları, idiyopatik hipertansiyonda primer hastalığa bağlı olmakla beraber, tekrarlayan embolilerde bizzat hipertansiyonun sebebi olarak bulunur.

Ayerza tarafından tarif edilen sendromun, primer pülmoner hipertansiyona bağlı olmayıp, çok defa kronik bronşit veya amfizeme bağlı olduğu anlaşılmıştır.

İdiopatik pulmoner hipertansiyon, gençlerde, özellikle kadınlarda görülür. Aile - içi vak'alarda tarif edilmiştir.

Başlıca semptom, nefes darlığı, göğüs ağrısı, hemoptezi, senkop ve nihayet sağ kalb yetersizliğidir.

Fizik muayenede, sağ ventrikül hipertrofisi bulunur; fakat bunu izah edecek her hangi bir akciğer hastalığı yoktur.

Siyanoz, parmaklarda çomaklaşma olabilir.

Kalbte pülmoner 'birinci ses şiddetlidir. Sternumun sol kenarı boyunca, pülmoner valvül yetersizliğine bağlı diyastolik üfürüm alınır. Yine sternumun sol kenarı boyunca aşağıda triküspit yetersizliğinden sistolik üfürüm veya diastolik galo ritmi duyulabilir. Galo ritmi enspirasyonda artar.

### **EKG Bulguları**

Sağ ventrikül hipertrofisi belirtisi vardır.

### **Radyogram**

Pülmoner kavis genişlemiştir. Pülmoner arter periferik dallarında azalma ve bu sebeble saydamlık artması bulunur. Yan filmde, sağ kalb büyümesi belirtisi olarak kalb gölgesinin retrosternal saydam sahayı doldurduğu görülür.

### **Kataterizasyon**

Pülmoner hipertansiyonu meydana çıkarmak, intra - kardiak şantı bertaraf etmek bakımından değerlidir. Kalb yetersizliği varsa, sağ ventrikülde diastolik basıncı yüksektir.

## Fonksiyon Testleri

Parankim harabiyetine bağı akciğer hastalıklarından doğan cor pulmonalden ayırd etmede yararlıdır. Hiperventilasyon vardır. Ventilatuvar testlerde hafif düşüklük vardır. Distribisyon, CO<sub>2</sub> difüzyon tesi normaldir. Buna mukabil arteriyel oksijen saturasyonu düşüktür.

### Tedavi

Başarılı bir tedavi yoktur.

Pülmer hipertansiyonu düşürecek ilâçlar, ancak perfüzyon şeklinde yararlı olmaktadır. Embolilere karşı antikoagülan tedavi uygulanır.

## 2 — Tekralayan Embolilere Bağlı Pülmoner Hipertansiyon

Akciğer embolisi bahsinde, embolilerin oldukça sık olduğunu ve bunların semptomsuz veya güdük semptomlu seyir etmelerinden klinikte çık defa teşhis edilemedikleri, buna karşılık otopsilerde sıklıkla ralandıkları belirtilmiştir.

Derinbacak venalarından veya pelvis venalarından kalkan küçük, tekrarlayıcı emboli olaylarının zamanla kronik cor pulmonaleye sebep oldukları son zamanlarda sıklıkla gösterilmektedir.

Bu hastalarda, pülmoner hipertansiyona sebep olabilecek obstrüktif veya restriktif tipte bir akciğer hastalığı bulunmaz. Buna mukabil aşırı veya gizli akciğer embolisi hikâyesi bulunur. Hastalar, mükerrer hemoptezi ve yan ağrısı nöbetlerinden şikâyet ederler. Periferik venalar veya kalbde trombüs hikâyesi vardır.

Klinik ve laboratuvar muayenelerinde idiopatik pülmoner hipertansiyacı bahsinde belirtilen bulgular vardır. Esasen tekrarlayan emboli kliniği yoksa pülmoner hipertansiyonun idiopatik veya tekrarlayıcı emboliler zemininde teşekkülünü ayırt etmek zorlaşır. Hatta, otopsi bulguları dahi yardımcı olmyabilirler. Çünkü, embolide primer veidiopatik hipertansiyonda sekonder olmak üzere pülmoner arter yatağında emboliler bulunur.

### Tedavi

Embolı olaylarını önlemek için süresiz antikoagülan tedavi uygulanır. Dışım yetersizliği teşekkül ederse, yetersizliğe yönelmiş tedavi yapılır.

Göğüs deformiteleri arasında kifoeikolozis ve göğüs duvarı nöro - müsküler hastalıkları (Progresif müsküler distrofi, poliye miyelit, skleroz lateral amiyotrofik) başlıca kronik cor pulmonale sebebidirler.

Kifoskoliozda, hipoksemi ve respiratuar asidoziz vardır. Amfizemin tersine olarak total vital kapasitede artma değil, azalma vardır. Zamana bağlı vital kapasitede de düşüklük pek azdır.

Omurga romatoid artritinde, cor pulmonale husule gelecek şekilde hipoventilasyon pek sık değildir.

### Şişmanlığa Bağlı Cor Pulmonale

Buna Pickwickian sendrom adı da verilir.

Şişmanlıktan doğan bir alveol hipoventilasyonu sendromudur; aşırı derecede şişmanlarda (110 Kg. ve daha yukarı) görülür. Şişmanlıktan, diafragman yüksek pozisyonadadır. Buna bağlı olarak total akciğer kapasitesi küçülmüştür. Alveol hipoventilasyonu olur.

Polisitemi, çomaklaşma, siyanoz, arteriel CO<sub>2</sub> basıncında artma, somnolens ve Cheyne - Stokes solunumu bulunur.

Kilo kaybından sonra solunumun düzelmesi, semptomların kaybolması, tablonun şişmanlığa bağlı olduğuna delalet eder.

#### Tedavi

Zayıflatma rejimi dışında tedavi, yetersizlik olup olmadığına göre, diğer cor pulmonle şekillerinde olduğu gibidir.

## BÖLÜM : IX

### AKCİĞER ÖDEMI VE KONJESİYONU

Dr. Selâhattin **AKKAYNAK**

Akciğer ödemi, Akciğer kapillerlerinden sızan sıvının enterstisiyel dokularda, alveol boşluklarında, bronşiyol ve bronşlarda toplanması halidir.

Akciğer konjesiyonu, akciğer ödeminin başlangıç veya hafif şeklidir. Akciğer ödeminin süratle teşekkül etmediği, sıvının daha ziyade enterstisiyel mesafede toplandığı, alveollerin ödem sıvısı ile dolu olmadığı hallerde «konjesiyon» terimi ödem karşılığı veya ödem yerine kullanılır.

Normalde, kapillerlerden sızan sıvı, lenfa sistemi ile dokulardan tekrar absorbe edilir. Her hangi bir sebepten, akciğerlerde lenfa sıvısı lenfatik sistemin onu absorbe ederek taşıyacağı miktardan fazla teşekkül ederse, akciğer parankimasında sıvı birikerek akciğer ödeminde sebep olur.

Normalde, plazma proteinlerinin sağladığı 25 - 30 mm. Hg. osmotik basınca karşı kapillerlerde hidrostatik basınç 9 - 10 mm. Hg. civarında olduğundan damar sisteminden aşırı bir sıvı sızması olmaz. Enspirasyonda, özellikle zorlu enspirasyonda intrapülmoner basınç düşerek kapillerlerden sıvı sızmasını etkilerse de, genede normal mekanizma bunu karşılayacak durumdadır.

#### **Etiyo - Patojeni**

Diğer taraftan çeşitli patolojik faktörler altında bu denge bozularak akciğerlerde sıvı toplanması ve dolayısıyla akciğer ödemi veya konjesiyonu meydana gelir. Bu faktörler, şu üç grupta toplanırlar :

- 1 — Akciğer kapillerlerinde permeabilite artması,
- 2 — Akciğer kapillerlerinde hidrostatik basıncın artması,
- 3 — Kanda ozmotik basıncın düşmesi.

### 1 — Akciğer Kapillerlerinde Permeabilite Artması

Akciğer kapiller harabiyet ve dolayısıyla permeabilite artması, fizik, şimik ve bakteriyel - viral ajanlara bağlı olarak meydana gelebilir. en önemli faktör, hipoksemdir.

Hipoksemi, kapiller permeabiliteyi artırarak ödem husule getirir. Teşekkül eden ödemde alveol - kapiller zarında gaz alım - verimini bozarak tekrardan hipoksemiye sebep olur. Diğer taraftan hava yollarında biriken sıvı alveol ventilasyonunu etkileyerek hipoksemi artırır. Parankimada sıvı birikmesi ile akciğerler elastikiyetlerini kaybettiklerinden Hering - Breuer refleksi mekanizması bozulur, dolayısıyla hızlı, yüzeysel solunum teşekkül ederek hipoventilasyonu meydana getirir. Bu da hipoksemiye yol açar. Böylece, bir fasid daire teşekkül ederek hipoksemi, sıvı teşekkülünü, sıvı teşekkülü hipoksemiye artırarak akciğerde ödem teşekkülü ortamı yaratılmış olur.

Şimik ajanlardan bir çok iritan maddeler - fosgen, klorin, ozon, nitrojendioksid, sülfürdioksid - alveol kapillerlerini bozarak permeabiliteyi artırır. Silo hastalığı (Silo filler's disease) nitrik oksid (No) ve nitrojen oksid ( $\text{NO}_2$  —  $\text{N}_2\text{O}_4$ ) solunumu ile meydana gelir. Akciğer epitel harabiyeti ile birlikte alveol kapiller harabiyeti ve dolayısıyla ödemi teşekkül eder.

Fizik ajanlardan röntgen ışınları permeabiliteyi bozarak akciğer ödeme sebep olurlar.

Enflüenza pnömonisi, B. hemolitik straptokok enfeksiyonları... gibi bakteriyel ve viral inflamasyonlarda aktif hiperemi yolu ile permeabiliteyi bozarak akciğer ödeme sebep olurlar. Ödem tablosu akut enfeksiyon tablosu içindedir.

Bütün bu hallerde, ödem sıvısı içine, plazma proteinlerinin de sızması alveollerarası mesafelerde ozmotik basıncı da artırarak ödem teşekkülü kolaylaştırır.

## 2 — Akciğer Kapillerlerinde Hidrostatik Basıncın Artması

Akciğer kapillerlerinde hidrostatik basınç, 25 mm.Hg.nin üstüne çıktığı zamanlarda akciğer ödemi teşekkül eder. Bu hal özellikle, sol kalb leziyonlarında veya yüklenmelerinde görülür :

a) Sol kalbe kan akımının mekanik engellenmesi, mitral stenozu, kalb tamponadı veya sol atriyumda dıştan baskı yapan veya içten daraltan hallerde bulunur.

b) Sol ventrikül zayıflatan sebepler, özellikle, sol kalb infarktüslerinde teşekkül eder; sol kalb atımı birdenbire düşeceğinden kolaylıkla akciğer konjesiyonu veya ödemi teşekkül eder.

c) Sol ventrikülün hipertansiyon, aorta stenozu, mitral yetersizliği tireotoksikoz.. gibi ağır yük altında çalıştığı hallerde akciğer ödemi teşekkül eder.

Üremik akciğer ödemi, primer olarak sol kalb yetersizliği belirtisidir. Bu arada kapillerler üzerine, böbrek yetersizliğine bağlı, toksik etkiye bulunabilir.

Akut romatizmada ödem teşekkülü, gene sol kalb yetersizliği, ve ayrıca muhtemelen hipersansibiliteye bağlı kapiller harabiyeti sonucudur.

## 3 — Kandan Ozmotik Basıncın Düşmesi

Plazma proteinleri düşüklüğünde, ozmotik basıncın düşmesi ile genel ödem meyli arasında akciğerlerde de enterstisyel doku ve alveollerde sıvı toplanır.

Karaciğer sirozu, böbrek hastalıkları, protein eksikliği gibi hastalıklar kan proteinlerini düşürmek veya sodyum retansiyonu doğurmak suretiyle akciğer ödemeine sebep olurlar.

Masif intravenöz tuzlu su solüsyonu verilmeside akciğer ödemeine sebep olur. Burada plazma proteinleri ile pülmoner venöz basınç arasındaki dengenin bozulması söz konusu olduğu gibi, sol atriyumda sağ atriyumda nazaran daha fazla basınç yükselmesinin rolü de vardır.

## Akciğer Ödeminde Klinik

Akciğer ödemi akut veya tedrici olarak teşekkül eder.

Akut akciğer ödemi, klinikte «kalb astması» olarak adlandırılır; akut yerleşen sol kalb yetersizliğine bağlıdır. Bunun daha hafif şe-

kilde «paroksismal dispine» olarak, özellikle gece gelen nefes darlığı nöbetleridir.

Akut önbet halinde, ileri derecede dispine veya ortopine, göğüste ağrı, korku hali vardır. Öksürük, bol miktarda sulu, çok kere penbe renkli balgam vardır. Hasta siyanozludur, yüzeysel damarlar dolgundur. Sonraları uçlar soğur ve koyu renk alırlar.

Fizik muayenede, solunum sesleri hafifleşmişti, matite vardır, yaygın raller duyulur. Plevrada sıvı teşekkül edrese ona ait bulgular vardır.

Kalb sesleri hafifler, ödem fazla olursa duyulmaz. Taşikârdi vardır, galo ritmi duyulabilir.

Paroksismal gece dispinesinde, hasta uykudan birdenbire nefes darlığı nöbeti ile uyanır, ortopne teessüs eder. Siyanoz, hışıltılı solunum taşikardi vardır. Nöbet bir süre devam ettikten sonra hafifler, hasta rahatlar.

Nöbet bir bronş astması nöbetine benzer; şikâyetler, hastalık hikâyesi kalb bulguları ve diğer yardımcı muayenelere dayanılarak teşhis konur.

Paroksistik gece dispinesi, hipertansiyon, koroner hastalığı veya valvül hastalığı bulunanlarda görülür. Nöbetin gece gelmesinin sebebi, yatar vaziyette bulunan hastalarda kalbe daha fazla kan akması, diyafragmaların yüksek pozisyonunda olması sebebiyle hematoz sahasının daralmış olması uyku esnasında uyanık zamana nazaran solunum regülasyonunun değişik olması sebebiyle ventilasyonun gerektiği oranda artmamasıdır. Bu koşullar altında akciğerlerde konjesiyon ve ödem teşekkül ederek, hasta hava açlığı ile uyanır. Hiperpine teşekkül eder, öksürük olur. Bronkospazm vardır. Bunlarda tabloyu ağırlaştırarak bir fasid daireye sokarlar.

Bunlar dışında, paroksismal taşikardi nöbetlerinde ve kalb aritmilerinde de akciğer ödemi teşekkül edebilir.

Akciğer konjesiyonunda, klinik olarak, öksürük ve az ekspektorasyonla birlikte efor dispinesi veya sırtüstü yatmakla gelen dispine vardır.

Muayenede, özellikle akciğer tabanlarında, arkada raller duyulur.

Akciğer konjesiyonunun sebebi, gene çok kere sol kalbin yetersizliğidir. Sol kalb, sağ kalb eşitliğinde kanı atamaması konjesiyona

götürür. Eğer sağ kalb debisinde eşit seviyede düşmezse süratle akciğer ödemi teşekkül eder.

Enfeksiyonlara bağlı fokal veya perifokal konjesiyon hali bu-  
raya girmezler.

### **Akciğer Konjesiyon ve Ödeminde Radyoloji**

Akciğer konjesiyonunda, akciğer dallanmasında artma vardır. Hilüsler genişleşmişlerdir. Hafif ödemde varsa, özellikle akciğer ta-  
banları tüllemmiştir.

Kalb gölgesi genişleşmiş veya şekli değişmiştir. Konjestif yeter-  
sizlik teşekkül ederse plevrada sıvı toplanır.

Akciğer ödeminde anatomik lokalizasyonu izlemeyen tülleme  
veya kaba retiküler, yahut pnömonik gölge koyuluğunda artma var-  
dır. Akciğer dallanması artmıştır. Leziyon çok defa iki taraflı, si-  
metriktir. Akut kalb yetersizliğinde kelebek manzarasında olur. Fis-  
sürler kalınlaşmış, belirli bir görünüm almışlardır. Plevra boşlu-  
ğunda, sıklıkla, sağda sıvı toplanır. Evvelce geçirilmiş hastalık sebe-  
biyle sağ plevra boşluğu oblitere olursa sıvı solda toplanır. Enter-  
lober fissürlerde sıvı toplanması, yalancı yuvarlak gölge görünümü  
verebilir (Fantom tümör).

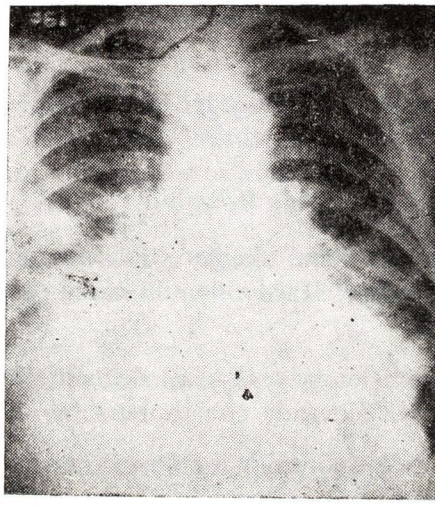
### **Tedavi**

Belirtildiği gibi, gerek konjesiyon ve gerek akciğer ödemi, 'bi-  
rer müstakil hastalık tablosu olmayıp, çok kere sol kalb yetersizli-  
ğinin birer belirtisidir.

Bu sebeble, evvelâ, akciğer ödemi yapabilecek hastalıklarda  
ödem teşekkülünü önleyebilecek tedbirlerin alınması gerekir. Bu  
gibi vak'alar cerrahi müdahaleye verildiği zaman serum protein-  
leri, serum elektrolitleri ve hematokrit normal olmalı, gerekli ise  
dijitalizasyon yapılmalıdır. Ameliyatta ve ameliyat sonrası, bronş  
aspirasyonuna dikkat edilmeli, atelektazi ve enfeksiyonlar önlen-  
melidir. Kan ve serum transfüzyonları ölçülü olmalı, hastanın kan  
ve elektrolit kaybını aşmamalıdır.

O<sub>2</sub> tedavisi yapılmalıdır.

Sol kalb yetersizliği olan hastalarda, miyokardı düzelterek ted-  
birlerin alınması, hastanın istirahat ettirilmesi, konjesiyonu zorla-  
yacak işlemlerden uzak bulunulması gerekir.



Resim : 1  
Konjestif kalb yetmezliği  
akciğer ödem ve küçük fissür içinde sıvı toplanması  
(Fantom tümör)

Tuzsuz rejim, gerekli ise diüretik tedavisi ve dijitalizasyon yapılmalıdır.

Ödem veya konjesiyon teşekkül ederse, hasta yatak istirahatına alınmalı, kalbe kan akımını önlemek için baş yüksek olacak şekilde yatırılmalıdır. Bacaklara bandaj konabilir. Tansiyonu yüksek, kan hacmi fazla olan hastalarda 500 cc. kan alınabilir.

O<sub>2</sub> ve yüksek basınçlı O<sub>2</sub> tedavisi; patojeni bahsinde belirtildiği gibi O<sub>2</sub> eksikliği bir fasid daire yaratarak akciğer ödemi artırır. Bu sebeble, ödem, hatta konjesiyon halinde, erkenden O<sub>2</sub> tedavisi uygundur. Ödem teşekkül eden hallerde, O<sub>2</sub> tedavisinin yüksek basınçla uygulanması daha yararlıdır. Böylece, intrapülmoner basıncın yüksesktilmesi ile bir taraftan negatif göğiçi basıncı düşürüldüğü gibi, gene aynı sebeble sağ kalbin fonksiyonu da düşürülerek sol kalbe eşid oranda çalışması sağlanmış olur.

*İlâç tedavisi* : Morfin ve sedatifler, ancak huzursuzluğu giderecek oranda kullanılır.

Süratli dijitalizasyon uygulanılır. Diüretikler kullanılır. Aritmi varsa, kinidin veya diğer aritmi ilâçları kullanılır.

Cerrahi tedavi, mitral stenozu olan vak'alarda cerrahi tedavi ile akciğer konjesiyonu düzeltilebilir.

## BÖLÜM : X

### SOLUNUM YETMEZLİĞİ

Dr. Türkân AKYOL

#### Giriş ve tanım :

#### Solunum Yetmezliğinin Fizyo - Patolojisi :

Fizyolojik nedenler

Normal yada düşük  $PCO_2$  ve hipoksi ile beraber görülen sol. yetmezliği

Hipoksi ve Hiperkapne ile birlikte görülen solunum yetmezliği

#### Solunum Yetmezliğinin Etiolojisi :

- 1 — Intrensik akciğer ve Toraks hastalıklarına bağlı olan solunum yetmezliği
- 2 — Ekstrensik hastalıklara bağlı olan solunum yetmezliği

#### Solunum Yetmezliğinin Nedenlerinin Primer Fonksiyon Bozukluklarına Göre Sınıflandırılması :

- 1 — Obstrüktif Tip Akciğer hastalıkları
- 2 — Restriktif Tip Akciğer hastalıkları

#### Solunum Yetmezliğinin Klinik Bulguları ve Belirtileri :

Hipoksinin etkileri ve klinik belirtileri  
Hiperkapnenin etkileri ve klinik belirtileri  
Arteryel kan değerleri

#### Solunum Yetmezliğinin Tedavisi :

Genel tedavi prensipleri  
Hiperkapne ve hipoksi ile birlikte olan solunum yetmezliğinin tedavisi  
 $O_2$  Tedavisi

#### Solunum Yetmezliğinin Prognozu :

## SOLUNUM YETMEZLİĞİ

Dr. Türkân AKYOL

### GİRİŞ :

Respiratuvar sistemin tüm fonksiyonlarının amacı, arteriyel kanda  $CO_2$  ve  $O_2$  parsiyel basınçlarını ve kan PH sını normal ve fizyolojik sınırlar içinde tutmaya yöneliktir. Akciğerlerin ventilasyon, diffüzyon, perfüzyon ve mekânîk fonksiyonları yada merkezî sinir sisteminin solunum regülasyon merkezinin patolojik hallerinde organizmada arteriyel  $PO_2$  ve  $PCO_2$  ve ona bağlı olarak da PH değişiklikleri ortaya çıkar.

Hastalar (nefes alıp vermekte güçlük ve soluksuzluğu) solunum yetmezliği olarak ifade ederler. Ancak primer alveoler hipoventilyasyonda olduğu gibi hiçbir sübjektif belirti olmaksızında solunum yetmezliği bulunabilir.

Solunum yetmezliği eskiden beri çeşitli şekilde tanımlanmıştır.

### TANIM :

İstirahatte akciğerler fonksiyonlarını yapamaz duruma gelir ve arteriyel kan gazleri normal ve fizyolojik sınırlar içinde korunamaz ise solunum yetersizliği (Respiratory insufficiency) ortaya çıkar.

Solunum yetmezliği (Respiratory Failure) ise; azalan yada anormal bir dağılım gösteren alveoler ventilasyonun sonucunda arteriyel kanda  $PO_2$  nin 60 mm Hg.'nin altına düşmesi ve  $PCO_2$  nin normalde 40 mm Hg den 49 mm Hg.'nin üstüne yükselmesiyle ortaya çıkan klinik durum olarak tanımlanır.

Akciğer Fonksiyon bozuklukları sonucu oluşan bu iki önemli faktörden  $O_2$  eksikliği ve  $CO_2$  birikmesi her zaman beraber olmaya-

bilir. Arteriyel O<sub>2</sub> desatürasyonu (hipoksi), CO<sub>2</sub> birikimi olmaksızında görülebilir. Bu nedenle solunum yetmezliği;

1 — CO<sub>2</sub> birikmesi (hiperkapne) ve O<sub>2</sub> azalmasıyla (hipoksi) beraber olan solunum yetmezliği,

2 — Sadece O<sub>2</sub> eksikliği ile görülen solunum yetmezliği olarak da ayrılmıştır.

Ayrıca solunum yetmezliği akut ve kronik olabilir. Klinik olarak dengede bulunan bir kronik solunum yetmezliği hastasında bronşiyal yada pulmoner bir süper enfeksiyon eklenmesi ile akut solunum yetmezliği oluşur.

Etiolojik nedenleri çok çeşitli olan bu klinik durumun, özellikle tedavisinde büyük önem taşıdığı için, fizyo - patolojisinin ayrıntılarıyla bilinmesi ve yetmezliği oluşturan fizyolojik değişikliklerin klinik olarak aydınlatılması gerekir.

### **SOLUNUM YETMEZLİĞİNİN FIZYO — PATOLOJİSİ**

Solunum yetmezliğinin oluşmasındaki başlıca nedenler;

1 — Yetersiz bir alveoler ventilasyon,

2 — Ventilasyon - perfüzyon oranı (V/Q) dengesizliği,

3 — Alveoler kapiller mambrandaki gaz transportunun bozulduğudur.

Genellikle, çeşitli etiyolojik faktörlere bağlı olarak, bu nedenler değişik derecelerde ve birarada rol oynarlar.

1 — Normalde, dokularda oluşan CO<sub>2</sub> miktarı ve bununla ayarlanan ventilasyon arasındaki denge sonucu alveoler ve arteriyel PCO<sub>2</sub>, fizyolojik olarak 40 mm Hg. da sabit tutulur. Vücuttaki CO<sub>2</sub> prodüksiyonu, örneğin egzersizde yada ateş yükselmesi sonucu, arttığı zaman solunum stimüle edilerek ventilasyon çoğalır. Artan ventilasyon, CO<sub>2</sub> nin atılmasını sağlar ve alveoler ve arteriyel CO<sub>2</sub> değerleri sabit tutulur. Böylece arteriyel kanın CO<sub>2</sub> kapsamı ventilasyonla ayarlanır ve CO<sub>2</sub> birikmesinin başlıca nedeni hipoventilasyondur.

Ventilasyonun asıl etkili bölümü alveoler ventilasyondur. Alveoler hipoventilasyon total ventilasyonun alveollere kadar erişen

ve fonksiyone eden bölümünün azalmasıdır. Alveoler hipovantilasyon iki şartta oluşur.

- a) Respiratuvar kontrol sisteminin anormallığı,
- b) Respiratuvar sistemin mekânik fonksiyonunun bozulması.

Respiratuvar kontrol sisteminin anormallığı; Merkezi sinir sisteminin fonksiyon bozukluklarında, metabolik bozukluklarda ve primer alveoler hipovantilasyonda olduğu gibi solunum merkezinin CO<sub>2</sub> ye duyarlılığının kaybı hallerinde, alveoler hipovantilasyon gelişir.

Respiratuvar sistemin mekanik fonksiyonlarının bozulduğu göğüs duvarı ve akciğerlerin restriktif tipte yada obstrüktif tipteki tüm hastalıklarında, solunumun işi (respiratory work) iki mislinden fazla arttığı zamanda hipovantilasyon oluşur.

2 — Vantilasyon - perfüzyon oranı dengesizliği, ya rölatif olarak iyi kanlanan alveollerin yetersiz havalanması yada vantilasyonun normal olmasına rağmen pulmoner kapillerlerin tıkanması sonucu meydana çıkar ve venöz kanın arteriyalize olamamasına yol açar.

3 — Akciğer diffüzyon kapasitesinin düşüklüğü ile birlikte bulunan patolojik değişikliklerde, öncelikle O<sub>2</sub> nin süzüşmesi bozulurak hipoksi oluşur. Ancak bu hipoksi solunum havasında oksijen konsantrasyonu arttırılırsa düzelebilir.

Arteriyel kanın kapsamına göre solunum yetmezliği; hiperkapne ve hipoksi ile beraber olan solunum yetmezliği yada CO<sub>2</sub> birikmesi olmaksızın hipoksi ile görülen solunum yetmezliği olarakda ayrılabilir.

Bu iki tip yetmezliğin fizyo - patolojisi bazı farklılıklar gösterir;

1 — *Normal yada düşük PCO<sub>2</sub> ve hipoksi ile birlikte görülen solunum yetmezliği :*

Alveoler - kapiller membranın normal yapısını bozan bütün patolojik durumlarda, akciğerlerin diffüzyon kapasitesi azalır. (Tüm interstisyel akciğer fibrozislerinde, lenfanjit karsinomatöz, pulmoner ödem gibi restriktif akciğer hastalıklarında olduğu gibi.) Alveoler kapiller membranın, jeneralize obstrüktif akciğer amfizeminde olduğu gibi destriküsyonu sonucu azalmasıda diffüzyon kapasitesini düşürür. O<sub>2</sub> nin transportu azalınca arteriyel hipoksi oluşur. Bütün bu patolojik durumlarda (V/Q) dengesizliğinin de beraber bulunması arteriyel O<sub>2</sub> kapsamı üzerinde ayrıca olumsuz etki yapar.

CO<sub>2</sub> fizyolojik olarak O<sub>2</sub> den 20 - 25 defa daha diffüzi bir gaz olduğu için diffüzyon kapasitesi bozukluğundan O<sub>2</sub> kadar etkilenmez bu nedenle diffüzyon bozukluğu sonucunda kanda CO<sub>2</sub> birikmez. Mevcut (V/Q) dengesizliği nedeni ile CO<sub>2</sub> birikebilir; Solunum merkezi normal ve solunum yolları çok açık olduğu sürece biriken CO<sub>2</sub> merkezi stimüle eder, ventilasyon artar ve normal vantile olan alveoler CO<sub>2</sub> itrahına yeterli olabilirse CO<sub>2</sub> birikmesi görülmez.

Hiperkapni olmaksızın oluşan hipoksemili soluma yetersizliğinde gerekli olan O<sub>2</sub> tedavisi korkmaksızın uygulanabilir.

## 2 — Hipoksi ve hiperkapne ile beraber olan solunum yetmezliği:

Klinik olarak özellikle oksijen tedavisi yönünden büyük önem taşıyan solunum yetmezliği şeklidir. Bu tip yetmezlikte hiperkapne (V/Q) dengesizliği, fizyolojik ölü boşluk ventilasyonunun artması sonucu gelişir. Genellikle obstrüktif bronko - pulmoner hastalıkta görülen bu tip yetmezlikte hava yolları direncinin artması bağlı olarak, fizyolojik ölü boşluk % 30 dan % 70 e kadar yükselir. Ventilasyonun önemli bir kısmı fonksiyon yapamadan ölü boşluk içinde resirküle eder (V/Q) dengesizliği, fizyolojik ölü boşluk artımı ve alveoler hipoventilasyon, arteriyel hipoksemi ve hiperkapniye yol açar.

Solunum yetmezliği kısa bir süre içinde oluşursa HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> ların hafif yükselmesi kan PH sınır düşmesini kompanse edemez ve respiratuvar asidoz belirgin hale gelir ancak uzun sürede oluşan solunum yetmezliğinde renal kompanzasyon sonucu ileri derecede HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> birikmesiyle kan PH sı normal değerler içinde kalabilir.

## SOLUNUM YETMEZLİĞİNİN ETYOLOJİSİ :

Solunum yetmezliğinin sebepleri çok çeşitlidir ve değişik olarak sınıflandırılabilir.

1 — *İntrensik* akciğer ve toraks hastalıklarına bağlı solunum yetmezliği.

2 — *Ekstrensik* hastalıklar sonucu oluşan solunum yetmezliği.

1 — Birinci grup hastalıklara bağlı solunum yetmezliği respiratuvar sistemin değişik bölümlerine ilişkin çok çeşitli nedenlerden oluşabilir Bunlar arasında;

I — Akciğer parankim hastalıkları;

Jeneralize obstrüktif bronko - pulmoner akciğer amfizeminden interstisiyel pulmoner fibrozis yapan bütün hastalıklar ve alveol ödemi bu grup içine girer.

II — Bronşiyal hastalıklar (Kronik obstrüktif bronko - pulmoner hastalık) yani bronş astımı kronik bronşit grubunun bulunduğu (KOAHA) ve akut bronşiolitler bu gruba girer.

III — Plevra hastalıkları (Jeneralize idrotoraks pyo ve hemotoraks plevra fibrozisleri ve kalsifikasyonu) solunum yetmezliği nedeni olabilir.

IV — Göğüs duvarı ve omurga hastalıkları (çeşitli şekil bozuklukları ve göğüs kafesi deformiteleri) de solunum yetmezliği nedeni olabilir.

V — Pulmoner vasküler hastalıklar; Bunların içinde primer yada sekonder pulmoner emboliler vardır.

2 — *Ekstremsik hastalıklar sonucu oluşan solunum yetmezliği :*

I — Nöro - müskülatuvar hastalıklarda, solunum adelelerinin nörolojik yada müsküler sisteme bağlı nedenlerle çalışmaması halinde solunum yetmezliği gelişir (örneğin; poliomyelitis, myasthenia gravis gibi).

II — Nöro - ragülatuvar bozukluklar; Solunum merkezinin çeşitli nedenlerle bozulduğu halde (ansefalitler, beyin tümörleri, beslenme bozuklukları, zehirlenmeler ve çeşitli metabolik bozukluklarda olduğu gibi) solunum yetmezliği ortaya çıkar.

## **SOLUNUM YETMEZLİĞİNİN NEDENLERİNİN, PRİMER FONKSİYON BOZUKLUKLARINA GÖRE SINIFLANDIRILMASI :**

Solunum yetmezliğini oluşturan nedenler fizyolojik olarak, ventilatuvar fonksiyon testlerindeki bozukluk dikkate alınmak suretiyle iki büyük gruba ayrılarak da sınıflandırılabilirler;

1 — Obstrüktif hastalıklar,

2 — Restriktif hastalıklar.

Birinci grupta hava yollarında belirgin direnç artması ve jeneralize obstrüksiyon vardır. İkinci grupta çok çeşitli nedenlerle göğüsün ekspansiyonu sınırlanmıştır. (Restriksiyona uğramıştır).

1 — Obstrüktif hastalıklardan bronş - astımı, kronik bronşit ve jeneralize obstrüktif akciğer amfizeminden oluşan kronik obstrüktif bronkopulmoner hastalık (KAOH) solunum yetmezliği nedenlerinin en başında gelen hastalık grubudur. Bunlarda hava yollarında jeneralize obstrüksiyon mevcudiyeti hastalıkların ileri döneminde, hipovantilasyon, ventilasyon - perfüzyon oranı dengesizliği oluşturarak CO<sub>2</sub> birikmesi ve hipoksi ile birlikte olan solunum yetmezliğinin gelişmesine yol açar.

Ayrıca üst solunum yollarının çeşitli lezyonları da (çocuklarda tonsil hipertrofileri, adenoid doku hiperplazileri, larengeal ve trekeal stenozlar) havanın akciğerlere girip çıkmasına engel olarak hiperkapneye neden olurlar. Üst solunum yollarındaki darlıklara bağlı fonksiyon bulgularında KOAH grubuna göre obstrüksiyonun daha çok solunumun enspiryum fazında bulunması tipiktir.

2 — Bu tip hastalıklar akciğerlerin genişleyebilme yeteneğinin kısıtlanması ile karakterlenen hastalıklardır. Başlıca iki tip restriktif hastalık vardır. Birinci grupta respirtuvar sistemin kendi yapısı normal olduğu halde, nörolojik, nöro - müsküler ve müsküler sistemi bozulmuştur. İkinci grupta respiratuvar sistemin yapısındaki patolojik değişiklikler nedeni ile akciğerlerin genişleyebilme olanağı ve total pulmoner «Compliance = esnekliği» azalmıştır.

Restriktif tip akciğer hastalıklarında nörolojik yada nöro - müsküler nedenler arasında; sentral sinir sisteminin tümörleri, enflamasyonları, vasküler bozuklukları ve travmaları sayılabilir. Bunlar solunum merkezinin normal regülasyon fonksiyonunu bozarak solunum yetmezliğine neden olurlar. Örneğin; (Ondine'nin Lâneti) sendromunda hasta iradî olarak solunum hareketlerini devam ettirebilirse uykuda solunum tamamen durur. Bu dönemde daima bir solunum aracı ile tedavi süresince hastanın hayatta tutulabilmesi mümkün olur. Primer alveoler hipovantilasyon, respirtuvar merkezin etyolojisi belli olmayan bir hastalığına (muhtemelen viral ansefalitlere) bağlı olarak ortaya çıkan bir klinik tablodur. Genellikle dispne olmaksızın hipovantilasyon ve CO<sub>2</sub> birikmesi ile beraber görülür. Bu sendromda solunum merkezinin CO<sub>2</sub> inhalasyonuna cevap vermek yeteneği kaybolmuştur.

Bundan başka bütün depressan ilaçlar (morfin ve barbitürükler gibi) respiravar sistemin deprime ederek hipovantilasyon CO<sub>2</sub> retansiyonu ve hipoksik solunum yetmezliğine neden olurlar.

Respiratuvar merkezi atake eden enfeksiyonlardan poliyomye- litte periferik nöro - müsküler bozukluklar ortaya çıkmadan önce de solunum merkezinde ciddi fonksiyon bozukluklarına sebep ola- bilir. Poliyoda sentral solunum bozukluğunun ilk belirtisi uykuda irregüler solunum olup ileri dönemlerde ağır ve ciddi bir hipovan- tilasyon ortaya çıkar. *Nöro - müsküler ve müsküler* hastalıklara bağ- lı solunum yetmezliğinde; solunum sistemi adelerinin motör sinir- lerindeki akut ve kronik bozukluklar rol oynar. Poliomyelit bunlar- dan biri olduğu gibi solunum adelerinin paralizisine sebep olan Botilismus, ileri adede zaafı ile beraber bulunan multiple sclerozis ve Quillain - Barr sendromu ve Myastenia Gravis bunlar arasında sayılabilir.

Nöro - müsküler bozukluklara bağlı yetmezliğin oluşmasında, bir başka neden de nöro - müsküler blokaj ajanı ilâçların alınması (bazı antibiyotikler özellikle Polymyxine) dır. Bu tip yetmezlikler apneyle beraberdir.

Müsküler distrofiler, myopatiler, medula - spinalist yaralanma- larında solunum adeleri fonksiyonları kaybolunca (vital kapasite 1 lt. nin altına düşerse) solunum yetmezliği inkişaf edebilir (Amyo- tonide, myotonik distrofide olduğu gibi).

Restriktif hastalıkların nedenleri arasında göğüs duvarı ve ke- mik yapısının çeşitli patolojik halleride sayılabilir;

Yaygın kosta kırıkları şiddetli ağrı nedeniyle göğüs hareketle- rini kısıtlayarak vantilasyona engel olurlar. Geniş torakoplastilerde de hipovantilasyon oluşabilir. Göğüs duvarına ait bir başka nede- de ileri derecede obesiteyle beraber bulunan Pickwickian sendromu- dur. Bu sendromda hipovantilasyon ve solunum yetmezliği sık g- rlr. Bunlarda obesite yetmezliğe neden olan faktörlerden biri sayılırsa da asıl patolojik bozukluğun solunum merkezinin CO<sub>2</sub> stim- lasyonuna hassasiyetini kaybetmiş olması ve bu hastalarda muhte- melen viral ansefalitler gibi bir patolojik durum sonucu solunum ve iştah merkezlerini bir arada bozduğu iddia edilmektedir. Pick- wickian sendromlu hastalarda kilo kaybı, obesitenin restriktif etki- sini azaltacağı için rölatif bir klinik iyilik sağlayabilir.

Göğüs duvarı anomalilerinden pekokları da solunum yetmezli- ğine neden olurlar kifoskolyoz bunlardan biridir. Şekil bozukluğu nedeni ile solunum adelerinin fonksiyonları çok zorlanır. Büyük da- marlar baskı altında kalır ve bunlardan oluşan kardiyak ve pulmo- ner yetmezliğin tedavisi büyük güçlükler doğurabilir.

Plevranın kronik diffüzfibrozisleri, kalsifasyonu ve yaygın hidrotorakslarda, akciğerlerde restriksiyon yaparak solunum yetmezliğinin oluşmasına neden olurlar bunların tek tedavisi cerrahi ve dekortikasyondur.

Restriktif tip hastalıklarda akciğerlere bağlı nedenler arasında çok büyük bir grup hastalık vardır. Bunlar;

Diffüz, interstisiyel ve alveoler akciğer lezyonları genellikle alveoler kapiller blok yaparak diffüzyon membranında oksijen ve karbondioksit süzüşmesinin bozukluğuna yol açarlar.

İnterstisiyel ve alveoler akciğer lezyonları 1. numaralı tabloda etiyojik nedenlerine göre toplu olarak gösterilmişlerdir (Tablo I).

Bu hastalıklardaki fizyolojik bozukluk öncelikle O<sub>2</sub> transportunu arızalandırır, oluşan hipoksinin merkezi sinir sistemini stimüle edici etkisiyle hipervantilasyon gelişir ve sonuç olarak teşekkül eden solunum yetmezliğinde hiperkapne bulunmaksızın hipoksi vardır.

Tablo I. de ayrıntılarıyla sınıflandırılan tüm interstisiyel fibrozis ve alveoler bozukluklarla beraber olan bu grupta, sol kalb yetmezliği ve pulmoner ödemde önemli bir yer kaplar. Pulmoner ödemde alveollerin ödem sıvısı ve köpükle dolu oluşu başlangıçta Herring - Broer refleksini stimüle ederek hipervantilasyona ve ileri dönemde alveollerin yetersiz vantilasyon sonucu hipoksi ve hiperkapne ile birlikte oluşan solunum yetmezliğine yol açar.

İnterstisiyel ve alveoler diffüz hastalıklarına bağlı ve restriktif tipte oluşan solunum yetmezliğinin en önemli özelliği oksijen tedavisinin korkusuzca ve devamlı verilebilme olasılığıdır.

## **KLİNİK BULGULAR :**

Solunum yetmezliğinin klinik bulgu ve belirtileri başlıca hipoksi ve hiperkapniye bağlıdır. Ancak hastalığın klinik tablosu, genellikle olayın ardında mevcut olan hastalığın semptomları ile beraber bulunduğu için çok şaşırtıcı olabilir.

## **Hipoksinin Etkileri ve Klinik Belirtileri :**

O<sub>2</sub> eksikliğine en hassas doku ve organlar sırasıyle; beyin, kalp, pulmoner damarlar ve karaciğerdir. 100 gr. beyin dokusu. 1 dakikada 3 cm<sup>3</sup>, O<sub>2</sub> kullanır. *Beyinde* hipoksinin en erken belirtisi EEG de anormal ve yavaş dalgaların görülmesidir. Akut O<sub>2</sub> eksik-

liği çok kısa bir süre içinde irreversibl doku harabiyetine yol açar ve görme, koordinasyon bozuklukları, disartri biçiminde bulgularla başlayan merkezi sinir sistemi depressionu giderek koma ve ölümle sonuçlanır. Kronik O<sub>2</sub> eksikliği mental ve nörolojik sistemde, psikolojik bozukluklar ve nöro - müsküler irritebilite gibi belirtilere sebep.

*Kalp* dokusunun 100 gr. bir dakikada 10 cm<sup>3</sup> O<sub>2</sub> tüketir. Bunun üçte biri dokunun metabolizması ve üçte ikisi ise müsküler kontraksiyon için kullanılır. Ağır hipoksi kalbin iletim sisteminde iritasyon yapar ve aritmiler ortaya çıkar. Özellikle potassium kaybına yol açan diüretikler ve digital kullanılması, hipoksili kalpteki ritm bozukluklarını arttırarak tehlikeli sonuçlara yol açabileceği unutulmamalıdır.

Kronik hipoksi ayrıca, kalp hızı ve atım hacmini arttırır. Periferik damarlarda vazodilatasyon ve pulmoner arterlerde vazokonstriksiyon ve pulmoner rezistans artmasına sebep olur.

*Karaciğer* dokusu ve hücreleri de hipoksemiye çok duyarlıdır. Ancak bu organın büyük bir rezerv kapasitesi olduğu için erken hipoksi döneminde karaciğer fonksiyon testleri normal bulunabilir. Hipoksi ağırlaştıkça karaciğer dokusunda ödem, nekroz ve progressif fibrozis gelişir. Hipoksi ayrıca sekonder polisitemiye de sebep olur.

*Hiperkapnenin etkileri ve klinik belirtileri*; Genellikle hipoksiden daha yavaş gelişir ve başlıca santral sinir sistemi, böbrekler, pulmoner sistem ve dolaşım sistemi üzerinde görülür.

Arteryel CO<sub>2</sub> retansiyonu, *serebral damarlarda* dilatasyona, serebral kan akımı ve serebro - spinal sıvıda basınç artmasına yol açar. Serebral ödem ve papil ödemi oluşur. Klinik belirtiler arasında, uyku ritminin bozulması, sabahları kalkarken şiddetli baş ağrıları, dalgınlık, ellerde kaba titremeleer (flapping tremor) ve nöro - müsküler irritebilite görülür.

Klinik belirtiler, her zaman Pa CO<sub>2</sub> ile paralel değildir ve hastadan hastaya değişiklik gösterir. Ancak Pa CO<sub>2</sub> 70 mm Hg. geçtiği zaman daima bulunmuş ve genellikle 90 mm Hg. geçerse koma ile sonuçlanır.

Hiperkapnenin *böbrekler* üzerindeki etkisi; Na ve HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> nonlarının reabsorbsiyonu ve amonyak teşekkülünün artması şeklindedir. Bu nedenle ekstrasellüler likid artmasına yol açabilir.

Hiperkapne, *periferik sirkülasyonda*, damarların adelesine direk etki yaparak vazodilatasyona sebep olur. Ancak sempatik stümulasyonla vazokonstriksiyon, taşikardi ve terlemelerde görülebilir. Vazodilatasyon genellikle hipotansiyonla beraberdir.

Solunum yetmezliğinde, hipoksi ve hiperkapne nedeni ile görülen bütün bu klinik bulgu ve belirtiler dolaşım ve sentral sinir sistemi hastalıklarında görülen belirtilerdir. Örneğin; Konjestif kalp yetmezliği serebro - vasküler hastalıklar ve ağır toksik enfeksiyonlarda da aynı bulgular görülebilir. Bu nedenle sadece klinik belirtilerle solunum yetmezliği tanısı koymak olanaksızdır. Solunum yetmezliğinde kesin tanım; arteryel kan gazlerinin ölçümleri ile yapılır.

#### Arteryel Kan Değerleri

	PO <sub>2</sub>	PCO <sub>2</sub>	PH	O <sub>2</sub> Sat.	HCO <sub>3</sub>
Normalde (Deniz seviyesinde)	90 mm Hg.	40 mm Hg.	7.4	% 97	25 m Eq
Akut Solunum Yetmezliği	azalmıştır	artmıştır	azalmıştır	azalmıştır	Normal yada artmıştır.
Kronik kompanse Solunum yetmezliğinde	azalmıştır	artmıştır	normaldir	azalmıştır	artmıştır.

### SOLUNUM YETMEZLİĞİNİN TEDAVİSİ

Akut solunum yetmezliği, tedavinin sür'atle uygulanmasını gerektiren acil bir durumdur. Her şeyden önce solunum yetmezliğine sebep olan hastalığın tedavisi şarttır.

Solunum yetmezliğinin acil tedavisi önem sırasına göre;

- 1 — Hipoksiyi düzeltmek,
- 2 — Alveoler vantilasyonu sağlamak,
- 3 — Kan PH ve elektrolitlerini dengede tutmak suretiyle yapılır.

Hipoksiyi düzeltmek için O<sub>2</sub> verilir. Bir hastada siyanoz bulunsun veya bulunmasın, arteryel PO<sub>2</sub> 80 mm Hg. ve O<sub>2</sub> saturasyonu % 93 ün altına inmişse O<sub>2</sub> eksikliğinin tedavisi gerekir (Tablo II).

Tablo II de görüldüğü gibi hipoksi ve hipoksemi oluşturan çok çeşitli hastalıklardan bir kısmında O<sub>2</sub> verilmesinin hiç bir yararı yoktur. (Örneğin büyük venö - arteryel şartlar sellüler anzim zehirlenmelerinde) Ayrıca bir kısmı hipoksi hallerinde, atmosfer havasında yeterli vantilasyonu sağlamak, O<sub>2</sub> uygulamadan da hipoksiyi düzeltmeye yeter.

Normal yada düşük CO<sub>2</sub> ve hipoksi ile beraber olan solunum yetmezliğinde yetmezliğe sebep olan esas hastalığın tedavisi ile beraber tehlikesizce O<sub>2</sub> uygulanabilir.

Solunum yetmezliği, sentral sinir sistemi, nöro - müskülatuvar hastalıklar, metabolik bozukluklar, zehirlenmeler gibi sebeplerden birinden oluşmuş ise yardımcı solunum araçları ile solunumun sağlanması ve O<sub>2</sub> nin bunlarla birlikte verilmesi gerekir.

Tedavisi ciddi bir sorun olan solunum yetmezliği;

*Hyperkapne ve hipoksi ile birlikte olan solunum yetmezliğidir.* Başlıca, KOAH grubu hastalıkların sonucu oluşur.

Bu tip yetmezlikte tedavi prensipleri Tablo III de gösterilmiştir.

Hiperkapnik ve hipoksik solunum yetmezliğinde; en önemli sorun, solunum yollarını açık tutarak vantilasyonun devamını sağlamak ve O<sub>2</sub> eksikliğini gidermektir. Sür'atle ve etkili geniş spektrumlu antibiotik tedavisi ekspektoranlar, mucolytic ajanlar, surfoce active maddelerle ekspektorasyonun ve bronş drenajının sağlanması ve eğer varsa bronşial spazmı çözmeye yönelik tedavi yanında hipovantilasyonun derinleşmesini önlemek gerekir.

Kronik CO<sub>2</sub> birikmesi ile beraber olan hiperkapneik yetmezlikte, solunum merkezi CO<sub>2</sub> stimulusuna duyarlılığını kaybettiği için sadece O<sub>2</sub> eksikliği ile uyarılır. Bu durumda devamlı O<sub>2</sub> uygulanmasının, hipoksik stimulusu da ortadan kaldıracığı için hipovantilasyonu arttırmak tehlikesi vardır.

### **O<sub>2</sub> Tedavisi Yöntemleri :**

O<sub>2</sub>, çeşitli biçimlerde uygulanır.

1 — Maskeyle oksijen verilmesi; Özel maskeler ile % 10 - 30 oranında O<sub>2</sub> verilebilir. Çeşitli O<sub>2</sub> maske tipleri vardır; Ventury maskesi, Edinburg maskesi v.s. gibi. Ancak hastanın yüzünde maske

ile yemek yemesi, öksürük, balgam çıkarma ve konuşması güçtür bu nedenle nazal kateter tercih edilmelidir.

2 — Nazofarenks veya nazal kateterle de O<sub>2</sub> verilebilir; Burun veya nazofarengeal kaviteden girilerek bir kateter ile % 35 - 40 O<sub>2</sub>, bir dakikada 3 - 5 litre hesabıyla emin olarak uygulanabilir. Bir dakikada 15 - 20 dk. devam edebilir. CO<sub>2</sub> birikmesi olmayan hipoksilerde korkusuzca ve devamlı da verilebilir. Solunum yolları muhafazasında kuruluk meydana getirerek hastaları rahatsız edebilir. Havayı nemlendirerek uygulamak olanağı vardır.

3 — O<sub>2</sub> çadırı içinde O<sub>2</sub> uygulamak; çeşitli tip O<sub>2</sub> çadırları vardır. Ekonomik ve pratik olmayan pahalı bir yoldur. Ayrıca çadırın O<sub>2</sub> kapsamını sabit tutmak için sık sık O<sub>2</sub> analizleri gerekir. Ancak çocuklarda kullanılması uygundur.

4 — Yardımcı Solunum aletleri ile O<sub>2</sub> uygulaması;

Aletler aracılığı ile ve otomatik bu solunum siklusu sağlayarak O<sub>2</sub> verilmesine (kontrollü O<sub>2</sub> tedavisi) denir. Bunlar hastanın spontan solunumundan tamamen bağımsız olarak çalışırlar. Akut, merkezi sinir sistemi yada nöro - müsküler hastalıklara bağlı merkezi bozukluklar nedeni ile ortaya çıkan solunum yetmezliğinde bunların devamlı uygulanması hayatın idamesi için gerektir. Solunum adelelerinin fonksiyonunu otomatik olarak yapabilecek vücut respiratörleri bunlardan biridir (Emerson Body Respirotör gibi).

Ağır hiperkapneik Solunum Yetmezliğinde, Hastada devamlı ve yüksek Pa CO<sub>2</sub> varsa trakeastomiden sonra intra - trakeal bir tüple yardımcı bir solunum aletine bağlanarak, solunumla hem O<sub>2</sub> eksikliği giderilir hemde vantilasyon devam ettirelerek CO<sub>2</sub> nin dışa atılması sağlanabilir. Yardımcı solunum aletleri, otomatik kontrollü olanlardan farklıdır. Bunlar inspiryum ve expiryum siklusunda pozitif ve negatif basınçla solunumun devamını sağlayan yardımcı aletlerdir.

Çeşitli tipleri arasında en çok kullanılanlardan biri IPPB dir. (İntermittent, pozitif, basınçlı O<sub>2</sub> aletidir). IPPB uygulanmasının başlıca üstünlüğü; a) Ventilasyonu düzene koyması, b) Volenter eforu minimuma indirerek solunum adelelerinin çalışmasını kolaylaştırması, c) O<sub>2</sub> ile birlikte bronkodilatatörler ve mükolitik enzimlerin verilebilmesidir.

IPPB ile O<sub>2</sub> tedavisi bir ağız adaptörü yada maske ile veya trakeastomiden sonra intra - trakeal bir tüple uygulanabilir. IPPB uy-

gularken hastada pnömoni, atelektaziler gibi komplikasyonların bulunmaması gerekir. Ayrıca intra - trakeal uygulamada hastanın devamlı nabız, kan basıncı, solunum sayısı ve dakika hacmi, kan gazleri analizleri kontrol edilmeli, özellikle trakeostomi tüpünden bir enfeksiyon yayılmasını önlemek için sık sık aspirasyon sekresyonu bakteriolojik olarak incelenmelidir.

### **O<sub>2</sub> Tedavisinin Tehlike ve Komplikasyonları :**

1 — Barbütirik ve morfin zehirlenmesinde, serebral travmalarda solunum merkezinin CO<sub>2</sub> stimülüsüne cevap vermediği hallerde O<sub>2</sub> tedavisi ani olarak solunumu durdurabilir.

2 — Kronik CO<sub>2</sub> retansiyonu ile beraber olan solunum yetmezliğinde hipoventilasyonu arttırarak CO<sub>2</sub> narkozuna sebep olabilir.

3 — Yüksek konsantrasyonda (% 80 - % 100) O<sub>2</sub> in, iritan etkisi vardır, solunum mukozasında epitel harabiyeti ve akciğerlerde sürfaktan aktivite etkisini bozarak atelektazi ve konsolidasyonlara sebep olabilir. Klinik olarak hastalarda derin solunumda artan substernal bir zorluk duygusu ve vital kapasitede azalmaya sebep olur.

Solunum yetmezliğinde hipovantilasyonu önlemek için, solunum merkezini stimüle edici ilaçlar kullanılması da önerilmiştir. Bunlar arasından Nikethamide'in (% 25 sol. dan 2 - 4 cm<sup>3</sup> IV.) etkisi kısa sürelidir. Vanilci acid diethylamide (Vandid veya Ethamivan), damardan damla damla verilirse daha uzun süren bir stimulan etki sağlayabilir. Solunum yetmezliği tedavisinde bu tip ilaçların etkileri genellikle kısa süreli ve geçicidir.

Akut respiratuar yetmezlikte ortaya çıkan respiratuar asidozu önlemek için nitra - venöz alkalen solüsyonlarda denenmiştir. Bunlar arasında; 1/6 molar sodium Lactate, sodium bicarbonate gibi alkalen solüsyonların kan PH sını düzeltiçi etkileri çok kısa süreli olup yarar sağlamaz.

İleri derecede hipoksik ve hiperkapneik hastalar genellikle ajite uykusuz, dezoriante ve huzursuzdurlar. Ancak bunlarda sedasyon kesinlikle kontrendikedir. Sentral sinir sisteminin hafif bir depresyonu ağır hipoksi ve CO<sub>2</sub> birikmesine yol açar. Bu hastalar da öncelikle veya yardımcı aletlerle O<sub>2</sub> eksikliğini düzelterek CO<sub>2</sub> in atılmasını sağlamak gerektir. Nadir hallerde, ileri derecede ajite hastalarda ajitasyon sonucu daha çok O<sub>2</sub> kullanılması ve daha çok CO<sub>2</sub>

oluşması ile ortaya çıkan kısır döngüyü kırabilmek nedeniyle, nöro - müsküler blokaj yapan ilaçlar uygulanması tavsiye edilmiştir. Hasta trakeostemi tüpünden otomatik ve ayarlı ventilasyon yapan bir alete bağlandıktan ve solunum sun'î olarak devam ettirildikten sonra örneğin succiniyl cholin ile solunum paralizisi sağlanır. Bu tip bir uygulama mutlak olarak «devamlı ve yoğun bakım ünitesi» merkezinde yapılmalıdır. Bu esnada hasta bir monitöre bağlanarak, fonksiyonları ve arteriyel kan gazları bulguları sürekli kontrol edilmelidir.

Respiratuvar nöro - müsküler blokaj yapan bir çok ilaç vardır. Polymixin, Neomycin ve Kanamycin ve daha yeni olarakta intra - venöz uygulandığı takdirde Terramycine bunlar arasında sayılabilir.

Hastalarda solunum yetmezliği ve konjestif kalb yetmezliği (Cor Pulmonale) birlikte bulunduğu zaman kalb yetmezliğinin de tedavisi eklenmelidir.

Cor Pulmonalede dijitalin etkisi, başka nedenlerle oluşan kalb yetmezliklerinden farklıdır. Çünkü burada patogeneizde başlıca neden miyokardın anoksisi olup bu faktör düzeltilmedikçe kalb yetmezliğinin tedavisi yeterince etkili olamaz. Ayrıca Cor - Pulmonalede anoksi nedeni ile ortaya çıkan aritmilerde dijital toksikasyonu ciddi sorunlar yaratabilir. Özellikle ani potasyum kaybına sebep olarak elektrolit dengesini bozan kuvvetli diüretikler çok dikkatle uygulanmalıdır (Cor Pulmonale bölümüne bakınız).

## **SOLUNUM YETMEZLİĞİNİN PROGNOZU :**

Yetmezliğe sebep olan primer hastalık çok ilerlemiş ve hasta yaşlı ise prognoz ciddidir. Başlangıçtaki kan gazları bulgularıyla prognoz arasında kesin bir korelasyon yoktur. Erken ve enerjik bir biçimde uygulanan tedavi başarı sağlayabilir. Önemli sorun kronik solunum yetmezlikli hastaların belirli aralıklar izlenmeleri ve rehabilitasyonlarıdır. Burada prensip, akut respiratuvar yetmezlik nökslerini önlemek, mevcut akciğer fonksiyonlarını koruyabilmek ve hastanın kendi maluliyet sınırları içinde hayatını sürdürebilmesini sağlamaktır.

## DİFFÜZ PULMONER İNFİLTASYON ETİYOLOJİSİ

---

### I. Enfeksiyonlar

- A. Bakteriyel Fibrozisler : Miliyar tüberküloz, stafilokoksal, streptokoksal, enfeksiöz bronşiyolit, klebsielle pnömonisi gibi nedenler.
- B. Mikotik olanlar :Histoplazmosis, blastomukozis, koksidioidomukozis, asperjillozis gibi...
- C. Viral, riketsiyol ve plöropnömoni organizmlerine bağlı fibrozisler : Q fever, primer atipik pnömoni gibi...
- D. Parazitik fibrozisler : Şistosomiyazis, toksoplazmozis, Karini pnömonitisi gibi...
- E. Etiyolojisi bilinmeyen fibrozisler : Difüz miliyar granülamatöz pnömonisi, Hamman - Rich, pulmoner - alveoler protainozis, deskuamativ interstisyel pnömoni gibi...

### II. Pnömokonyozlar

- III. **Sebebi bilinmeyen sistemik hastalıklar** : Kollajen hastalıklar; skleroderma, lupus eritematozus, poliarteritis, Wegener granülopatisi, romatoid artrit, ramotoid fever pnömonisi, Weber - Christian Hastalığı; sarkoidozis; retiküloendotelyozlar gibi...

- IV. **Allerjik nedenler** : Eozinofilik pnömoni, Löffler Sendromu, tropikal eozinofili, serum hastalığı, ilâç reaksiyonları : PAS, penisilin, nitrofurantoin, sulfonamidler, klorpropamid gibi...

- V. **Konjenital veya familial Hastalıklar** : Tuberus sklerozis, mukovisidozis, herediter idiyopatik akciğer fibrozisi gibi...

### VI. İnhalasyona bağlı olanlar

### VII. Metabolik nedenler

### VIII. Neoplastik nedenler

### IX. Fiziki ajanlar

- X. **Dolaşıma bağlı nedenler** : Pulmoner ödem, mültipl pulmoner emboli, mitral darlık ve sol ventrikül yetmezliği, yağ embolisi v.s...
-

HİPOKSİ VE HİPOKSEMİDE O<sub>2</sub> TEDAVİSİ (\*)

Hipoksi ve hipoksemi sebebi	Tedavi
1 — Akciğerler normal oksijenlenme bozuk olan haller	
a) Atmosfer havasında O <sub>2</sub> azlığı	Havada O <sub>2</sub> konsantrasyonunu arttırmak
b) Hava yollarında obstrüksiyon; Nöro - müsküler ve Nörolojik bozukluklar	Vantilasyonu düzeltmek
2 — Akciğer hastalıklarına bağlı oksijenlenme bozukluğu	
a) Hipo ventilasyon	Vantilasyonu düzeltmek
b) Vantilasyon/perfüzyon eşitsizliği	O <sub>2</sub> tedavisi ve hipervantilasyon
c) Diffüzyon bozukluğu	O <sub>2</sub> tedavisi ve hipervantilasyon
3 — Venö - arteriel iştirak	Şantı kapatmak
4 — O <sub>2</sub> transportunun bozuk olduğu haller	
a) Anemi, anormal Hb.	Aktif Hb. arttırmak
b) Jeneralize sirkülatuar yetmezlik	Sistemik kan akımını arttırmak
c) Lokalize sirkülatuar yetmezlik	Lokal kan akımını arttırma
5 — Doku oksijenlenmesi bozukluğu	
a) Doku ödemi	Oksijen tedavisi (?)
b) Dokularda anormal O <sub>2</sub> ihtiyacı	Oksijen tedavisi (?)
c) Cellüler enzim zehirlenmeleri	Oksijen tedavisi faydasızdır.

(\*) Vücudun her hangi bir kısmında (kan dahil) O<sub>2</sub> konsantrasyonu ve O<sub>2</sub> tansiyonunun düşüklüğüne hipoksi ve özelliklerle arteriel kanda O<sub>2</sub> eksikliğine hipoksemi denir. Bazı kitap ve müellifler hipoksi - anoksi, hipoksemi - anoksemi teriminide kullanırlar.

## HİPERKAPNE İLE BERABER OLAN SOLUNUM YETMEZLİĞİNİN TEDAVİSİ

Öncelik derecesi	Sorun	Tedavi
1.	Sekresyon birikmesi (Yetersiz öksürük)	Kontrollü öksürük eğitimi Bronkoskopik aspirasyon Endotrakeal tüp aspirasyonu Trakeastomi
2.	Hipoksemi	Guedrated O <sub>2</sub> tedavisi
3.	Alveoler hipoventilasyon (1. ve 2. inci sorun düzelince iyileşebilir)	Respiratuar stimulanlar Artifisyel ventilasyon (Endotrakeal tüple <b>veya</b> trakeastomi ile)
4.	Respiratuar Enfeksiyonlar	Antibiotikler
5.	Bronkospazm	Sempetomimetik aerosoller İntra - venöz ammfilin corticosteroidler
	Kalp yetmezliği	Diüretikler Digital ?

## P N Ö M O N İ L E R

Dr. N. MENEMENLİ

### Genel Bilgi

Atmosfere açık olan akciğerler havada bulunan bakteri, virüs, mantar gibi çeşitli patojen ajanlarla temasa gelip infekte olabilirler ve genel olarak pnömoni dediğimiz hastalık tablosu ortaya çıkar. Ancak bütün bunların olabilmesi için bazı şartların oluşması gereklidir. Bilindiği gibi öksürük, glottis, müküs salgısı ve silyer epitel hareketleri solunum yollarının mekanik savunma barajını oluştururlar. Bu suretle atmosferde bulunan birçok zararlı maddelerin ve patojen ajanların alt solunum yollarına erişmeleri engellenmiş olur. Ayrıca normal sağlam bir akciğer ünitesinin kendine özgü bir direnci vardır. Bunda organizmanın spesifik ve non-spesifik savunma mekanizması rol oynar.

Genel olarak pnömonilerde makro -organizma (insan veya toprak) ile mikro-organizma (bakteri veya tohum) arasında bir çatışma vardır. Bu savaşa, insan yönünden yukarıda saydığım savunma mekanizmasının durumu ile, bakteri yönünden virülans, zaferin hangi tarafa yöneleceğini tayin eder. Herhangi bir sebeple (yaşlılık, çocukluk ve başka bir hastalık) direnci düşük bir toprakta düşük virülanslı bir tohum yerleşerek hastalık yapabilir. Örneğin, kızamık nedeni ile direnci azalmış bir çocukta üst solunum yollarında bulunan bakteriler patojen hale geçerek kızamık sonrası sekonder pnömonilere yol açabilir. Çok virülen bir bakteri ile infekte olan bir organizmada ise, süratle gelişen bir infeksiyon eksitüs ile sonuçlanabilir veya komplikasyonlar yapabilir (fülminan pnömoni).

### Pnömonilerin Oluşmasında Rol Oynayan Faktörler :

1) Akciğer parankimasının ödemli olması : Herhangi primer bir hastalık nedeni ile, bir kronik kardiyopati veya nefropati gibi,

hastayı yatağa bağlıyan hallerde oluşabilen küçük dolaşım stazı sekonder bir pnömoni komplikasyonuna yol açabilir. Bu şekilde staza bağlı olarak husule gelen pnömonilere «hipostatik pnömoni» denir.

2) Solunum yollarında müko - seröz sekresyon artması : Kronik bronşit, bronşektazi, virüs infeksiyonları, allerjik reaksiyonlar ve fizik veya şimik etkenler bronş veya bronşiyollerde mükoseröz sekresyon artmasına neden olabilirler. Bu bakteriler için bir kültür ortamı oluşturabilir. Bu gibi hallerde pnömoniler gelişebilir. Kronik akciğer süpürasyonları bunun en güzel örneğidir.

3) Oluşmakta olan endobronşiyal bir tümör bronşu tam veya kısmen tıkayabilir, bunun gerisinde kalan mükoseröz salgı dışarı atılamadığı için birikerek gene bakteriler için uygun bir üreme ortamı hazırlar. Bronş kanserlerinin çok defa bir pnömoni kliniği ile hastalanmaları bundandır.

4) Mekanik savunma barajının bozulması : Bronş sekresyonunun dışarı atılmasının engellenmesi veya artması, silyer epitelin azalması veya çalışmamasının pnömonilere yol açabileceğinden yukarıda bahsettik. Bunlardan başka alkolizm, koma veya anestezi gibi nedenlerle öksürük refleksinin ve glottis fonksiyonunun bozulduğu hallerde de üst solunum yollarındaki sekresyon veya kusmuk bronşlara kaçarak pnömonilere yol açabilir. Buna «aspirasyon pnömonisi» diyoruz. (yabancı madde aspirasyonuna bağlı solunum yolları komplikasyonları bundan ayrıdır.) Bazan serebral sklerozlu kimselerde yutma reflesinin bozulması ile de gıda maddelerinin bronşlara aspire olması ile bu tip pnömoniler meydana gelebilir.

5) Üst solunum yollarında kronik süpürasyonların bulunması : Ağız ve diş bakımı bozuk, diş etlerinde piyore bulunan, kronik tonsilli ve sinüzitli hastalarda mekanik savunma barajının bozulduğu hallerde bakterilerden zengin bu tip sekresyonun aspire olması ile de pnömoniler gelişebilir.

6) Virüs infeksiyonlarının organizmanın direncini düşürmesi ile sekonder olarak bakteriyel pnömoniler görülebilir. Bunlar çoğunlukla bronkopnömoni şeklinde seyreder. Kızamık epidemilerinde ve influenza pandemilerinde yaşı ve çocuklarda mortalitenin yüksekliği bu nedenledir. Yapılan hayvan tecrübeleri virüslerle bakterilerin sinerjik etkisi olduğunu göstermiştir.

7) Spesifik ve non spesifik direncin kırılması da pnömonilerin teşekkülünde rol oynar. Diyabetli bir organizmada infeksiyon-

ların yerleşmesi veya gelişmesi kolaylaşır. Bunun en güzel örneği diyabetlilerde görülen akciğer tüberkülozudur. Bu nedenle orta yaşlı tüberkülozlu hastalarda glükoregülesyon incelenmelidir.

Organ transpantasyonlarında organın atılmasını önlemek amacı ile yapılan yüksek doz ve uzun süreli steroid tedavilerinin de direnci kırarak pnömonilerin oluşmasına etken olduğu bilinmektedir. Başarılı transplantasyonlardan bir müddet sonra bu şahısların pnömoniye yakalanarak öldükleri görülmektedir.

8) Septik akciğer embolilerinin de emboli semptomları yanında pnömonik reaksiyonlara yol açabileceği hatırlanmalıdır.

### **Pnömonilerin Sınıflandırılması**

Spesifik ilaçların bulunmasından önceki dönemde pnömonilerin sınıflandırılmalarında patolojik gelişme veya anatomik yerleşme ön planda ele alınırdı. Bu nedenle lobar, lobüler (bronkopnömoni) ve santral gibi terimler kullanılırdı. Ajan patojen bakteriolojik olarak saptansa dahi pratik bir değer taşımazdı. 1935 de Do-maq'in sulfanilamidleri bulması ile açılan spesifik tedavi çağından sonra ajan patojenin saptanması pratik önem kazanmış ve bu suretle pnömonilerde etiolojik sınıflandırma gerekli olmuştur. Ancak pnömonilere sebep olabilen patojen ajanların türünlüğü ve çokluğu göz önüne alınırsa etiolojik sınıflandırmanın her zaman mümkün olamayacağı açıktır. Bu nedenle pek az görülen pnömoni türlerini de kapsayacak şekilde yapılacak geniş bir sınıflandırmanın okuyucunun aklını karıştırmaktan başka bir fayda sağlamıyacağı görülür. Günlük ve pratik hayatımızda sık rastlayacağımız çeşitlerine göre pnömonileri basit olarak aşağıdaki şekilde sınıflandırabiliriz :

#### **A — Bakteriyel Pnömoniler :**

- 1) Pnökokk pnömonisi
- 2) Streptokok (hemolitik) pnömonisi
- 3) Stafilokok (aureus) pnömonisi
- 4) Klepsiella pnömonisi
- 5) Tüberküloz pnömonisi
- 6) Nadir bakteriel pnömoniler
  - a) Antraks pnömonisi
  - b) Past. Pestis pnömonisi

- c) Tularemi pnömonisi
- d) Hemophylus influenza pnömonisi
- e) Psödomonas pnömonisi
- f) Proteus pnömonisi

B. Virüs Pnömonileri :

- 1) İnfluenza pnömonisi
- 2) Para - influenza pnömonisi
- 3) Soğuk - algınlığı (rhinovirüsler) ile ilgili pnömoniler
- 4) ECHO virüsü pnömonisi
- 5) Coxachi virüsü pnömonisi
- 6) Adeno virüs pnömonisi (endobronşiyal ca. lerin etiolojisinde rol oynadığı ileri sürülmektedir)
- 7) Kızamık virüsü pnömonisi
- 8) Varicella (su - çiçeği) virüsü pnömonisi

C. Mycoplasma Pneumonia Pnömonileri :

«Primer atipik pnömoniler»

D. Riketsia pnömonileri :

- 1) Psittakozis ve Ornitozis
- 2) Q fever (Q humması - R. burnetti)

E. Mantar pnömonileri :

F. Parazitlere bağlı pnömoniler

G. Fizik ve şimik etkenlere bağlı pnömoniler

Parazitlerden protozoa infeksiyonlarının da pnömonilere sebep olabileceği tartışmalı olmakla beraber bildirilmektedir. Ayrıca barsak parazitlerinin de Leoffler sendromu diye anılan allerjik pnömonilere sebep olabileceği bilinmektedir. (paraziter hast. böl bakınız.) Liberal bir seks yaşantısına giren dünyada, veneriyal hastalıkların arttığını istatistikler göstermektedir. Bununla orantılı olarak bir zamanlar çok nadir olduğu kabul edilen sifilitik pnömonilerin de artabileceği doğaldır. Etiyolojik sınıflandırma listesini uzatıp karıştırmamak için bu gibi az görülen pnömoniler listeye alınmamışlardır. Eskiye oranla çok azalmış olmakla beraber tüberküloz pnömonileri daima hatırlanmalıdır. Klinik ve radyolojik görünümü ile diğer bakteriyel pnömonilere çok benzeyen tbc. pnömonileri memleketimiz koşullarında henüz başta gelen sağlık sorunlarından olduğu için listeye dahil edilmiştir. Aynı bir konu olduğu için ayrıca anlatılmamıştır.

Her pnömonide etiyolojik teşhise gitmek, yani bakteriyolojik olarak hastalık etkenini saptamak ve buradan antibiyogramla hangi antibakteriyelin etkili olduğunu bularak tedaviyi ona göre planlamak faydalı ise de, her zaman bunu elde etmenin olanak dışı olduğu da açıktır.

### **Patojeni**

İnfeksiyon trakea ve bronşlar yolu ile akciğer parankimasına erişir. hastalığın sonucu yukarıda bahsedilen tohum ve toprak arasındaki ilişkiye bağlıdır. İnfeksiyonun bronşların lenfoid dokusundan veya lenf bezlerinden perifere doğru yayıldığı hakkındaki teori, lenf akımının çevreden merkeze doğru olması nedeni ile pek uygun kabul edilmemektedir.

Normal ve sağlam bir bronş mukozasının infeksiyonlara karşı mekanik bir savunması olduğundan yukarıda bahsedildi. Ayrıca hastalığın engellenmesinde spesifik ve non - spesifik direncin de rolü belirtilmişti. Bununla beraber yeter miktarda virülan bakteriler respiratuar bronşlara ve alveollere eriştikleri taktirde, ödemle birlikte akut inflamasyon başlar. Eğer hastada o bakteriye karşı daha önce kazanılmış spesifik bir direnç varsa, hastalığın seyri kısa sürer. Hiç direnci bulunmayan kimselerde pekaz bakteri dahi hastalığın oluşmasında yeterli olur.

### **İstatistik**

Eskiden ölüm istatistiklerinin başında gelen pnömoniler son 30 - 40 yıl içinde bulunan antibakteriyeller nedeni ile bugün 2 - 3 günlük bir sorun haline gelmiştir. Teşhis edilemeyen veya tedavi edilmeyen bir pnömonin kendi kurallarına göre seyredeceği açıktır. Bu gelişmeye rağmen infeksiyonlara bağlı ölüm istatistiklerinin incelenmesinde pnömonilerin ön sırada olduğu görülür. Dikkatli bir inceleme bunların büyük çoğunlukla yaşlılar veya çocuklar arasında olduğunu, veya pnömoninin hazırlayıcı primer bir hastalığın komplikasyonu olarak ortaya çıkmış olduğunu gösterir.

Pnömonilere bağlı komplikasyon ve mortalite eskiye oranla çok azalmıştır. Eskiden % 25 kadar olan mortalite bugün, çoğunlukla yukarıda anılan nedenlere bağlı olarak % 5 - 10 civarındadır.

## Terminoloji

Pnömoni terimi yerine hastanın bir akciğer inflamasyonu olması nedeni ile genel tıp terminolojisine de uygun olarak «pnömonitis» denilmesi ileri sürülmüş ise de, bu terim pratikte daha ziyade etiyojisi saptanmamış, hafif seyirli muhtemelen virütik atipik pnömonileri ifade etmek için kullanılmaktadır.

## Tarif

Akciğerlerin alveol veya interstisinde eksüdasyon yapan ve bunun sonucunda akciğer parankimasında konsolidasyona sebep olan değişik patojen ajanların husule getirdiği hastalık şekline genel olarak «pnömoni» denir.

## BAKTERİEL PNÖMONİLER PNÖMOKOK PNÖMONİSİ

Bakteriel pnömoniler arasında en çok görülen (% 90), açık olarak anlaşılabilen ve öğretim bakımından en uygun olanı pnömokokların sebep olduğu pnömonilerdir.

## Etioloji

Pnömokoklar gram - pozitif, ovoid şekilde ve çift halde veya çift kokların yaptığı zincirler halinde görülen bir bakteridir (diploccoccus).

Bugün 70 - 80 tip pnömokok izole edilmiştir. Bunların hepsi patojen değildir ve virülansları değişiktir. Virülansı düşük pnömokoklar da uygun şartlarda patojen olabilirler. Romen rakamları ile ifade edilen bu pnömokoklar epidemilere sebep olabilirler ve akut spesifik primer pnömonilere yol açarlar. Pnömokok pnömonileri virüslere bağlı olarak husule gelen üst solunum yolu infeksiyonlarını takiben, primer bir hastalıkla direnci azalmış kimselerde ve özellikle alkoliklerde veya soğuk, ıslanma gibi fizik etkenlere maruz klanlarda çok görülür.

## Patoloji

Pnömokok pnömonisi çoğunlukla lobar bir dağılışı gösterir. Çoğunlukla sağ alt lobda lokalize olur. Bazen birden fazla lobun hastalandığı görülebilir. Hastalığın lokalize olduğu lobdan başka yerlerde de dağınık bronkopnömonik lezyonlar bulunabilir.

Hastalığın ilk günü, akciğerde aşikâr bir inflamatuvar ödem ve kapiller sistemde şişkinlik ve dolgunluk (engorgement), başlar ve alveol boşluklarında seröz bir sıvıdan ibaret eksüda toplanmağa başlar. Bunun içinde pnömokoklar ve pek az hücre bulunur. Bu ödem sıvısında spesifik immün globülinler yoktur ve pnömokoklar için iyi bir çoğalma vasatı teşkil eder. Bazı araştırmacılara göre eksüdanın şiddeti pnömokokların çoğalma süratine, bazılarına göre de sebep olduğu hipersansibilitete (Toksi - allerjik reaksiyon) bağlıdır. Bu devrede makrofajlarda ve akyuvarlarda bir mobilizasyon başlar. Eğer pnömokokun virülansı düşük, infeksiyona sebep olan miktar az, veya şahısta spesifik immünite mevcut ise, mobilize olan makrofajlar pnömokokları tahrip eder, hastalığın bundan sonraki safhaları burada durarak hastalık önlenmiş olur. Aksi taktirde savaşın diğer safhalara doğru ilerlediği görülür. Bundan sonraki 2 - 3 gün içinde alveoller fibrinden ve alyuvarlardan zengin koagüle bir eksüda ile dolar. Aynı zamanda az miktarda p.m. n. lökosit ve mononükleer hücreler ve pnömokoklar mevcuttur. Bunun sonucunda akciğer konsolide bir hal alır. Bol miktarda alyuvar sebebi ile bu kısmın kırmızı bir renk ve konsolidasyon sebebi ile karaciğer gibi sert bir kıvam alması dolayısı ile bu devreye «kırmızı karaciğerleşme» denir. Bundan sonraki safhada organizmanın mobilize ettiği akyuvarların savaş sahasını doldurması ile konsolide akciğer gri bir renk alır. Bu devreye «gri karaciğerleşme» denir. Bu safha 2 - 3 gün devam eder. Bundan sonra bol fibrinli eksüda ile tıkanmış ve havasız hal almış olan alveollerin içindeki eksüdanın, savaş esnasında telef olan lökositlerden açığa çıkan enzimler tesiri ile likefiye olduğu ve sulanmış olan eksüdanın geniş çapta, büyük mononükleer hücreler tarafından absorbe olduğu görülür. Aynı zamanda kanda da spesifik antikorlar teşekkül ederek şifada önemli rol oynar. Bu safhaya «rezolüsyon safhası» denir. Rezolüsyon safhasının başlangıcı için kati bir zaman söylenemez. Hafif bir infeksiyonda ve direnci yüksek kimselerde erken başlar.

Pnömokok infeksiyonlarında doku nekrozu görülmez ve rezolüsyon ekseriya tam olur ve akciğer normal durumuna döner. Bazen eksüdanın organize olması ile bir sekel kalabilir.

Pnömokok pnömonilerinde pnömokokların kana geçtiği çok görülür. Bu durum komplikasyonları izah eder. Özellikle spesifik tedavi devrinden önce çok görülen çeşitli komplikasyonlar bugün çok azalmış durumdadır. Yukarıda anlatılanlara göre patolojik devreleri aşağıdaki şekilde özetleyebiliriz. Yalnız bu devreler bazen bir kaçı bir arada bulunabilir.

- 1) İnflamatuar ödem devresi (Engorgement).
- 2) Kırmızı karaciğerleşme.
- 3) Gri karaciğerleşme.
- 4) Rezelüsyon.

Burada şunu da ilâve etmenin faydalı olacağına inanıyorum. Pnömoni bir akciğer hastalığı olmakla beraber, aynı zamanda bir enfeksiyondur. Her enfeksiyonda olduğu gibi pnömoniler de akciğer dışında organizmada bazı değişikliklere sebep olurlar. İnfeksiyonun şiddetine bağlı olmakla beraber bunları çok defa görmemiz mümkündür. Önce retiküle - endotelial sistemde bir reaksiyon görülür. Bunu klinikte dalak ve karaciğerin büyümesi ile anlayabiliriz. Küçük dolaşımında husule gelen stazın sebep olduğu mekanik ve enfeksiyonun sebep olduğu toksik etkilere bağlı olarak sağ kalp yük altında kalabilir ve hatta toksik myokard yetmezliği teşekkül ederek prognozu kötüleştirir. Yakın komşuluk sebebi ile visceral plevra da hastalığa iştirak ederek fibrin plakları ile kaplanır. Bunlardan başka eğer bir komplikasyon olmuşsa, buna ait patolojik değişiklikleri de görebiliriz.

Pratikte bazı primer hastalıkların hazırladığı bir zeminde sekonder pnömonilerin yerleşebileceğine yukarıda işaret etmiştik. Bunu özellikle bronşektazilerde ve bronş kanserlerinde görürüz. Bindiği gibi ektazili bronşlar kolaylıkla infekte olarak pnömoni tablosu ile karşımıza çıkarlar. Dikkatli bir anamnez 'bu gibi vak'alarda primer sebebin aydınlanmasına yeterli olur. Bronş kanserlerinde spesifik bir semptom ve bulgu yoktur. Bronş kanserleri hertürlü göğüs hastalığını taklit ederek karşımıza gelebilir. Bunlardan en çoğu pnömonilerdir. Tümör dokusu ile drenajı bozulan akciğer bölümünün distalinde kalan kısmında bronş sekresyonu birikerek bakterilerin üremesi için uygun şartları hazırlar ve bu sebeple bronş kanserleri bir akciğer inflamasyonu ile kendini belli edebilir. Bunlarda yapılan enfeksiyon tedavisinden iyi klinik sonuç alınır. Fakat radiolojik olarak pnömoninin tam rezorbe olmadığı görülür. Bu gibi hallerde «rezorbe olmayan pnömoni» deyiminden kaçınmak lâzımdır. Bunlarda altta yatan bir primer hastalığın bulunma ihtimali daima hatırdta tutulmalıdır. Bu özellikle, orta yaş ve sonrası hastalarında düşünölmelidir. Rezelüsyon fazında rol oynayan şimik mekanizma tam olarak anlaşılmış değildir. Bununla beraber pnömokok pnömonilerinde rezolüsyon tam olur. Yalnız yapılan hayvan tecrübelerinde pnömokoklarla birlikte stafilokoklar da enfeksiyona karı-

şırsa bunlarda rezorbsiyonun tam olmayarak eksüdanın organize olarak akciğerlerin karnifiye olabileceği ileri sürülmüştür.

## **Klinik Semptomlar**

Genellikle bir üst solunum yolu konjesyonuna ait semptomlarla başlayabileceği gibi, ani olarak şiddetli titreme, ateş yükselmesi, yan ağrısı (plevral ağrı karakterinde), ağrılı tahriş öksürüğü ile akut bir başlangıç görülebilir. Hastadan hastaya değişmekle beraber bu semptomlara ek olarak değişik derecede dispne ve siyanoz bulunabilir. Hatta bazı hastaların asfeksi ile öldükleri görülebilir. Yaşlı ve alkoliklerde delirium olabilir. Şiddetli baş ağrıları, barsaklarda gaz retansiyonu ve kabızlık hastaları çok rahatsız eder. Ekstrasistoller, aritmiler ve şoka benzer periferik kollaps dikkatle üzerinde durulması gerekli semptomlardır. Bu şekilde başlayan ve devam eden pnömonili hasta gayet ağır bir durumda iken ani olarak liziz veya krizle ateşin normale düşmesi ile (rezolüsyon) süratle iyileştiği görülür. Hastalık süresince (7 - 10 gün) bir plato çizerek daima yüksek kalan ateş rezolüsyonla ya ani veya yavaş olarak düşer. Eğer bir komplikasyon olmazsa normal seviyesini muhafaza eder. Ateşi düşen bir pnömonili hastada ateşin tekrar yükselmesi bir komplikasyon habercisi olarak ele alınmalıdır. Ateşin bu şekilde düşüp çıkmasına «psödo - kriz» diyoruz. Bu söylediklerimizi bugün elmizde bulunan spesifik ilaçlarla görmemize pratik olarak imkân kalmamıştır

## **Komplikasyonlar**

Spesifik tedavi çağından sonra pnömoni komplikasyonları çok azalmıştır. Bununla beraber pnömoninin seyri esnasında (para -pnömonik) veya rezolüsyondan sonraki nekahat devresinde (post -pnömonik) olarak en çok görülen komplikasyon plevra inflamasyonuna bağlı olarak teşekkül eden plöreziler ve ampiyemlerdir. Bu tip bir komplikasyon tedavi edilse dahi plevrada husule getirdiği kalınlaşma (pakiplörit), sekel olarak kalır. Plevra kalınlaşmasının yaygınlığı nisbetinde o taraf akciğer fonksiyonları çok azalır ve o taraf hemitoraksında çekilme ve büzölmelere ait olarak deformasyonlar teşekkül edebilir. Pnömokok pnömonilerinde akciğer absesi görülmez. Bazen mikst infeksiyonlarda akciğer abseleri teşekkül edebilir. Perikardit, endokardit ve menenjit komplikasyon olarak teşekkül edebilir.

Elde edilecek fizik bulguların infeksiyonun şiddeti ve bulunduğu patolojik safha ile ilgili olabileceği açıktır. Bununla beraber genel olarak pnömonili bir hastanın görünüşü ağır bir infeksiyonu ve bu infeksiyonun solunum yollarında lokalize olduğunu düşündürecek niteliktedir. Hasta oturmayı tercih eder, yüz ısıraplı, kırmızı ve terlidir. Burun kanatlarının dahi teneffüse iştirak ettiği görülebilir. Dispnenin şiddetine bağlı olarak yardımcı solunum kaslarının solunuma yardım ettiği ve siyanoz görülür. Hasta ağrıyı kompanse edebilmek için öksürürken eli ile hasta tarafını desteğe alır. Sistemlerin muayenesine geçildiğinde :

**İnspeksiyon** — Hastalığın başlangıcında inspeksiyonda birşey görülmeyebilir. Bir lobar pnömonide konsolide olmuş bir veya iki lob sahasının, şişman olmayan hastalarda, hafif bombe olduğu ve solunuma az iştirak ettiği tesbit edilebilir. Ağız ve burun çevresinde herpesler görülebilir.

**Palpasyon** — Başlangıç ve son safhada beliri bir bulgu alınmaz. Plevrada bir hadise varsa sürtünmeyi elle almak kabildir. Konsolide olmuş akciğer sahasında toraks titreşiminin arttığı görülür (sıvı ile birlikte olan plörezilerin aksine).

**Perküsyon** — Başlangıç ve son safhada hafif bir matite alınabilir. Akciğerde konsolidasyon tam teşekkül edince tam bir matite alınır.

**Oskültasyon** — Başlangıçta hastalık sahasında yaş raller alınır. Konsolidasyon safhasında rallerin tamamen kaybolduğu görülür. Rezolüsyon safhasında rallerin geri döndüğü tesbit edilir. Eğer plevara leze ise frotnan duyulabilir. Konsolide olmuş akciğerde bu saha dinlenirken hasta konuşturulursa, konsolide dokunun iyi bir nâkil olması sebebi ile, konuşma sesi adeta kulağımıza söyleniyormuş gibi alınır. Buna «pektoriloki» diyoruz. Konuşma sesinin perdesi yükseldiği halde yukarıdaki gibi açık olarak anlaşılmasına ise, «bronkofoni» denir.

Hastalığın akciğerlerde lokalize olmasına bağlı olarak meydana gelen fizik bulgulardan başka infeksiyonun şiddetine bağlı olarak organizmada başka değişiklikler de meydana çıkabilir. Kalpte kaide-de ikinci sesin şiddetlenmesi, bir sistolik üfürüm, ekstrasistol veya perikardda bir komplikasyon husule gelmişse buna ait bulgular kalp muayenesinde üzerinde durulması gerekli noktalar. Ayrıca, has-

talığın seyri esnasında kan basıncı normal hudutlar içinde kalırken ani veya yavaş olarak düşmeye meyledebilir. Bu taktirde hastanın elektrolit balansı gözönüne alınmalı ve bu bulgu bir kollaps habercisi olarak değerlendirilmelidir. Esasen pnömoni ölümlerinde en önemli faktör periferik dolaşım bozukluğu, yani kollapsdır. Bu sebeble eski klâsik kitaplarda pnömoni için «hastalık merkezde, tehlike çevrededir» denmesi bu tehlikeye dikkati çekmek içindir. Dalak ve karaciğer büyümesi bazı ağır vak'alarda tesbit edilebilir. Özellikle alt lob pnömonilerinde plevral ağrı refleks olarak karına inişar edebilir ve yapılan muayenede karında adele direnci de alınarak, vak'a bir akut abdominal olayla karıştırılabilir.

### **Laboratuvar**

Kanda, alyuvarların çökmesinde hafif bir süratlenme, orta bir lökositoz ve formülde sola kayma tesbit edilebilir. Lökopeni prognoz yönünden iyi bir bulgu değildir. İdrarda, yoğunluk artabilir. İdrar miktarı azalabilir. Organizmada tuz tutulmasına ve terle tuz kaybına bağlı olarak idrarda tuz miktarı azalır. Balgamda, makroskopik olarak pnömokok pnömonilerinde paslı bir görünüş ve fazla miktarda fibrin bulunması sebebi ile yapışkan bir hal vardır. Mikroskopik muayenede ajan patojen bulunur. Radiolojik muayenede, lobar pnömonilerde akciğerin bir veya birkaç anatomik ünitesinin radiolojik lokalizasyon bölgesinde, konsolidasyona ait homojen bir kesafet manzarası vardır. Yapılacak bir yan grafi ile lezyonun tam lokalize edilebilmesi çok defa mümkündür.

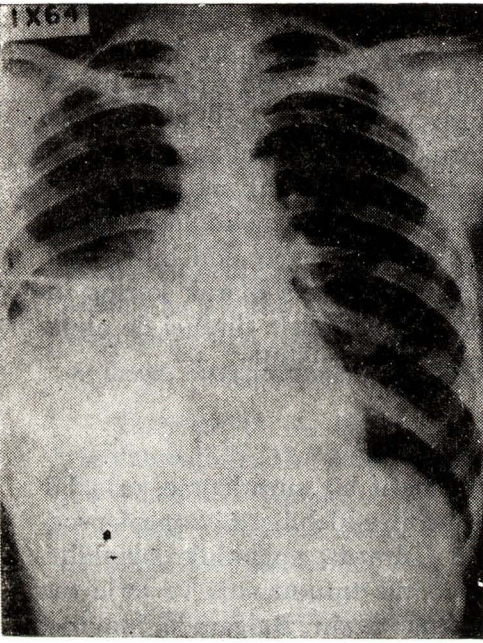
### **Teşhis**

Semptomların değerlendirilmesi, fizik bulguların tesbiti ve gerekli hallerde etiyolojik teşhis için bakteriyolojik inceleme ve radyolojik muayene ile teşhis yapılır.

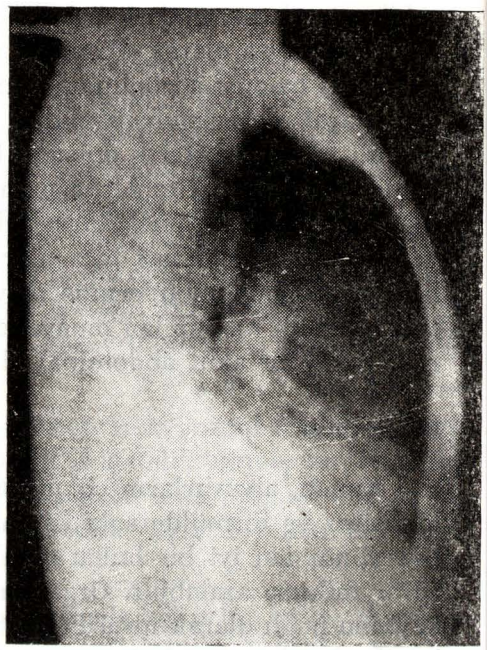
### **Tedavi**

Pnömokok pnömonilerinde ve genellikle bütün pnömonilerde tedaviyi üç bölümde incelemek uygundur.

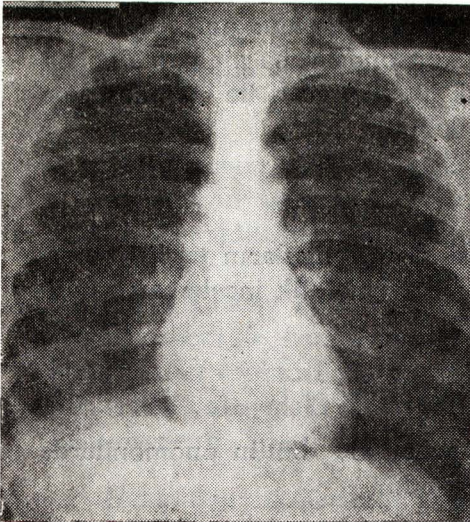
1) Spesifik tedavi — Son 40 senedir bu alanda elde edilen ilerlemeler birçok infeksiyonda olduğu gibi pnömonilerde de spesifik tedavi imkânları sağlamıştır. Bugün uygun vak'alarda pnömokok pnömonileri 1-2 günlük tedavi problemi haline gelmiştir. Penicillin en müessir ilâçdır. İlk doz olarak yetişkin bir hastada bir milyon



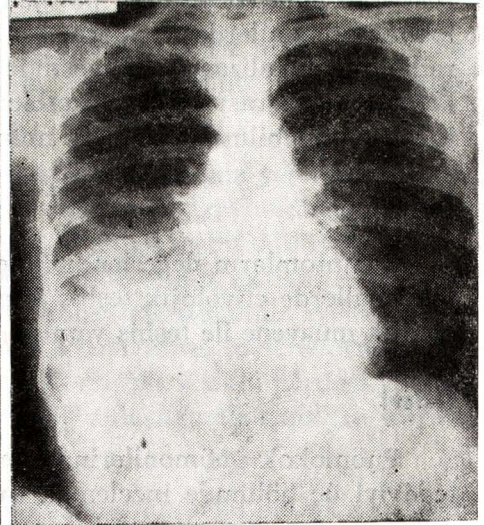
(a)



(b)



(c)



(d)

Resim : Lober Pnömoni.

a) Sağda transvers fissürde kalınlaşma ve bunun altındaki sahada homojen kesafet görülmektedir. b) Sağ yan filmde kesafet alt lob sahasında lokalize. c) Antibiyotik tedavisinden 9 gün sonraki kontrol filminde lezyonda ileri derecede silinme var. d) Antibiyotik tedavisinden 27 gün sonraki ikinci kontrol filminde ise sağdaki kesafetin tamamen silindiği görülmektedir.

ünitelik ilk dozdan sonra, vak'anın özelliğine göre dozu 12 saat sonra tekrarlamak icap edebilir. Netice alındıktan sonra gerekirse günde 3-4 defa 250 mgr. lık dozlar halinde ağız yolundan tedaviye devam edilebilir. Klinik semptomlar kaybolduktan sonra daha 2-3 gün tedaviye devam etmek gereklidir. Penicillin allerjisi ihtimali olan vak'alarda veya injeksiyon güçlüğü bulunan hallerde ağızdan ampicillin veya tetracyclin grubu ilâçlarla tedavi kabildir. Günlük doz 2 gr. dır. Sulfonamide'ler, erythromycin ve chloromphenicol de pnömokoklar üzerinde etkilidir.

Bu tedaviler ile 1-2 inci günde netice alınamayan hallerde, rezistans, komplikasyon veya teşhis hatası düşünölmelidir. Antibiyogram yapılarak infeksiyon sebebinin hangi antibiotiğe hassas olduğunun tesbit edilerek, tedavinin buna göre planlanması ideal ise de, pratikte bunun her zaman yapılması mümkün olmaz. Yalnız kısa zamanda sonuç alınamayan vak'alarda detaylı bakteriolojik inceleme gereklidir.

2) Semptomatik tedavi — Önce hastaya ıstırap veren semptomların giderilmesine çalışılmalıdır. Bu meyanda ağırlı öksürük, bilhassa hastalığın başlangıcında bir irritasyon öksürüğü şeklindedir. Öksürük kesici ilâçlar ve analjezikler kullanılmalıdır. Eğer hasta uyuyamaz durumda ise uyku ilâçları verilebilir. Bazı vak'alarda codein ve hatta morphin gibi ilâçlarda verilebilir. Yalnız yaşlı ve siyanotik hastalarda, bunların teneffüs merkezini inhibe edebileceği gözönünde bulundurulmalıdır. Süratli nabız ve siyanoz bulunan hastalarda oksijen tedavisi yapılmalıdır. Şok ile ciddi şekilde savaşılmalıdır. Damar yolundan sıvılar verilmeli ve hatta spesifik tedavi de bu yoldan yapılmalıdır. Gerekli hallerde kan transfüzyonu, hydrocortisone verilmelidir. Delirium gösteren alkolik hastalarda sedatifler dikkatle kullanılmalıdır. Kalp yetmezliği, diyabet ve bronşiyal astım dikkatle tedavi edilmelidir.

3) Bakım ve diyet — Bakımın önemi çok açıktır. Diyet sulu, yeter derecede tuzlu, proteinli ve vitaminli olmalıdır. Kusan ve çok terleyen hastalarda su balansı gözönünde bulundurulmalıdır.

## HEMOLİTİK STREPTOKOK PNÖMONİSİ

### Etiyoloji

Pnömokok ve stafilokoklara nazaran daha az oranda pnömoniyeye **sebeb** olan streptokoklar daha ziyade influenza ve kızamık gibi akut epidemilerde sekonder olarak infeksiyona sebeb olurlar. Strep-

tokokların hemolitik tipi, primer bir akut infeksiyonla direnci azalmış organizmada gittikçe artan bir virülans kazanarak epidemilere sebep olurlar. Ayrıca hemolitik streptokoka bağlı tonsillitlerden sonra da aspirasyonla alt solunum yollarına geçen H. streptokoklar pnömoniye sebep olabilirler. Birinci Dünya Savaşını müteakip görülen influenza pandemisinde ve 1965 kışında memleketimizde doğu illerinde görülen kızamık epidemisinde sekonder olarak görülen h. streptokok pnömonileri geniş çapta mortaliteye sebep olmuştur.

### **Patoloji**

Pnömokokların yaptığı lobar pnömoniye karşılık streptokok pnömonileri daha çok alt loblarda yaygın lobüler (bronkopnömonik) bir distribüsyon gösterir. Pnömokok pnömonilerine nazaran daha fazla interstisyel değişikliklere sebep olurlar. Konsolidasyon odakları dağınık şekilde görülür. Bu odaklar değişik konsolidasyon devreleri gösterirler. Bronşlar da muhtemelen primer virütik infeksiyona bağlı olarak yaygın inflamatuvar eksüda ile doludur. Bunların öksürükle veya tedavi ile bertaraf edilemediği hallerde koyu, yoğunluğu fazla eksüdanın bronşu tıkayarak ateletazilere sebep oldukları görülebilir. Bu durum özellikle çocuklarda daha kolaylıkla husule gelir ve ilerki yaşlarda infekte yaş bronşektazilere zemin hazırlar (Bronşektazi bahsine bakınız). Bu inflamatuvar reaksiyon peribronşiyal lenfatiklere ve interlobüler septumlara yayılarak kolaylıkla plevrayı attake ederler ve bu suretle streptokoksik plörezilere ve ampiyemlere sebep olabilirler. Bazen husule gelen yaygın fibroblastik reaksiyon neticesinde, pnömokok pnömonilerinin aksine olarak, akciğerlerde fibröz değişmeler husule gelebilir.

### **Klinik**

Bir akut primer hastalığın seyri esnasında veya bunun komplikasyonu olarak sekonder bir infeksiyon olduğu için başlangıcı sinsidir. Erken semptom olarak, başlangıçta kuru iritasyon öksürüğü bilahere kanlı pürülan bir vasıf alır.

Tedavi edilmeyen vak'alarda semptomlar gittikçe ağırlaşarak ateş daha çok yükselir, delir, siyanoz, bulantı ve kusma görülebilir. Plevrada sık olarak inflamatuvar reaksiyon ve bunun sonucu şiddetli sıvı toplanması husule gelir (plevra hastalıkları bahsine bakınız). Plevra boşluğunda toplanan sıvı boşaltıldıkça süratle tekrar teşekkül eder ve mikroskopik muayenede fazla miktarda streptokoklar bulunur.

Streptokok pnömonileri, dağılık yaygın odaklar tarzında, lobüler bir distribüsyon gösterdiklerinden, klinik bulgular pnömokok pnömonilerine nazaran daha belirsizdir. Bu sebeble klinik teşhis genellikle gecikir.

### **Komplikasyonlar**

Plörezi ve ampiyem en sık görülen komplikasyondur. Bakteriemi prognozu ağırlaştıran bir komplikasyondur. Rezorbsiyonun gecikmesi ve pnömonik odakların organizasyonu ve buna bağlı olarak akciğerlerde fibrozis teşekkülü sıkça rastlanan komplikasyonlardır. Eskiden mortalite % 30-40 oranında iken bugün mevcut spesifik tedavi ile kesin bir mortalite istatistiği söylenemez.

### **Tedavi**

Tedavi genellikle pnömokok pnömonilerinde olduğu gibidir. Yalnız değişik streptokok suşlarının penicillin hassasiyeti farklı olabilir. Bu sebeble tedavide penicillin kullanılacak ise yüksek doz tercih edilmelidir.

## **STAFİLOKOK PNÖMONİSİ**

### **Etiyoloji**

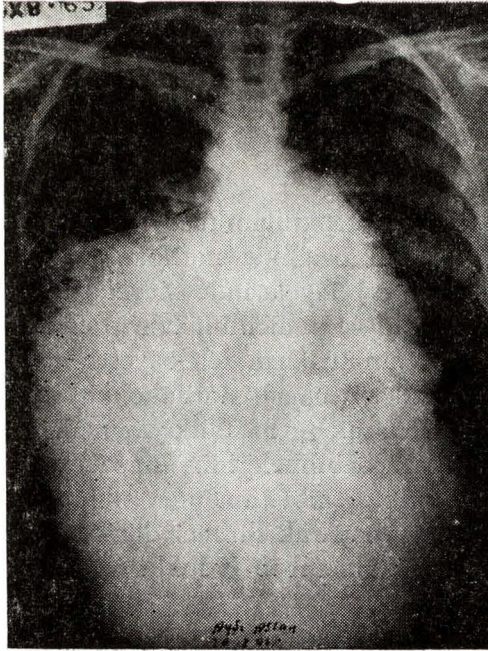
Son yıllarda antibiotiklerin geniş çapta kullanılması ve hatta lüzumsuz yere kullanılması sonucu olarak özellikle stafilokoklarda bir karakter değişikliği husule gelmiş ve bünyelerinde mevcut bir «anti - antibiotik» (Enzim tabiatında olan ve penicillini tahrip eden penicillinase) etkisi ile kolaylıkla rezistan suşların seleksiyonu husule gelmiştir. Bu rezistan suşlar yüksek virülanslı stafilokoklardır. Bunların bir özelliği de sağlam şahıslarda hiçbir hastalık yapmadan saprofit olarak yaşama düzenine intibak edebilmeleridir. Bu sebeble bilhassa hastahanelerde hemşire ve doktor gibi tamamen sıhhatte olan personelin taşıyıcı (Portör) rolü oynayarak direnci düşük çocuk ve yaşlılarda infeksiyonun yayılmasına sebep oldukları görülmektedir.

Eskiden hematojen yolla alındığı bildirilen stafilokok pnömonilerinin bugün, özellikle antibiotiklere rezistan stafilokokların solunum yolu ile infeksiyon yaparak primer pnömonilere sebep oldukları bilinmektedir. Bu tip pnömoniler genellikle aureus tipi stafilokoklar tarafından husule gelmektedir. Daha sık bulunan albus tipi

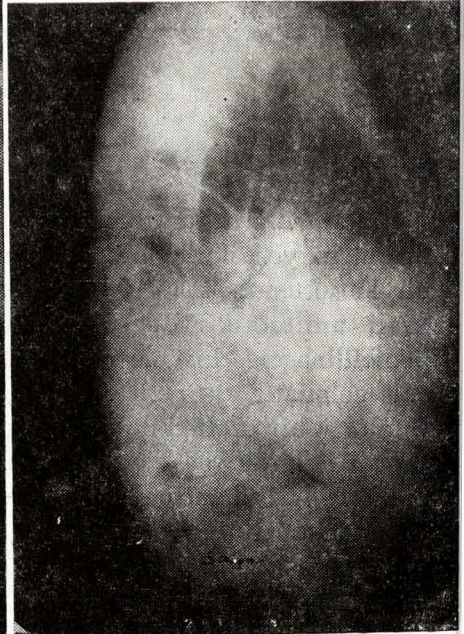
daha az patojendir ve daha az bulaşıcıdır. Bunları balgamda kolaylıkla bulmak mümkündür.

### Patoloji

Stafilokok pnömonilerinin diğer bakteriyel pnömonilere nazaran bir özelliği, akciğerin bir yerine yerleştikten sonra burası devam ederken tüberküloz gibi bronşiyal yolla akciğerlerin diğer taraflarına yayılma göstermesidir. Bu ilerleyici karakteri sebebi ile kısa süre içinde klinik ve radiolojik bulgularda değişimler görülür. Bir gün önce çekilen grafide plevralarda patolojik bir bulgu yok iken, bir gün sonra plörezi veya ampiyeme ait bulgular veya akciğerin diğer taraflarında yeni odaklar görülebilir. Stafilokoklar genellikle yerleştikleri dokuları nekroze ederler. Aynı şekilde stafilokok pnömonilerinde süpürasyon ve abse teşekkülü çok görülür. Husule gelen hematojen yayım sonucu diğer organlarda da multipl abseler teşekkül eder. Sonuç fatal olmadığı takdirde, stafilokokların



(a)



(b)

**Resim : Stafilokoksik akciğer absesi.**

a) Sağda alt zonda yer yer açıklıklar gösteren homojen kesafet görülüyor. b) Sağ yan filmde açık sahalar orta lob üzerine düşmektedir. (Balgam adi kültüründe stafilococcus aureus üremiştir).

bu tahrip edici karakteri sebebi ile akciğerlerde bronşektazi, fibrozis, bronş stenozları ve pakiplörit gibi sekel ve komplikasyonlar görülebilir. Muhtemelen sadece stafilokoklara has bir lezyon da, ince cidarlı birkaç sm. çapında içi hava ile dolu kistik görünümlü «pnömosel» lerin teşekkülüdür. Bunlar patlayarak pnömotoraksa sebep olabilirler.

## Klinik

Debilité, yaşlılık, kronik hastalıklar, predispozan faktör olarak rol oynamaktadır. Özellikle bebekler ve konjenital defekti bulunan çocuklar stafilokok infeksiyonuna kolaylıkla yakalanırlar. İnfluenza salgınlarında görülen ölümlerin bir kısmı sekonder stafilokok pnömonilerine aittir. Primer stafilokok pnömonilerinde başlangıçta, muhtemelen virütik orijinli, bir üst solunum yolu infeksiyonu bulunması bunu doğrulamaktadır. Tedavi süresi en az 4-6 haftadır. Uygun vak'alarda steroidler tedaviye eklenebilir.

Penicillin üzerinde yapılan son araştırmalar sayesinde penicillinase'ın penicillin üzerindeki etkisini kaldıran yeni semi-sentetik penicillin'ler elde edilmiştir. Bunlara penicillinase'a rezistan penicillin'ler diyoruz. Bunlardan bugün çeşitli ticari isimler altında bulunan methicillin, oxacillin ve ampicillin'den istifade etmekteyiz. Methicillin aside dayanıklı olmadığı için parenteral kullanılmakta ve diğerleri ağız yolundan verilmektedir. Aynı maksat için stafilokoklara tesirli olan stapenol ve rifamycin'den de istifade edilebilir. Yalnız bu tip ilâçları pahalı oldukları için lüzumsuz yere kullanmaktan kaçınmak lâzımdır.

Komplikasyonların tedavisinde, özellikle plevra sıvılarında, derhal sıvı aspire edilmeli ve plevra boşluğuna antibiotikler verilmelidir. Ampiyem teşekkül etmişse, ekseriya kapalı veya açık drenaja ihtiyaç vardır. Abseler tedavi ile kapanmadıkları takdirde, hastalık tamamen soğuyup hastanın genel durumu düzeldikten ve bronkografi ile bronşların durumu incelendikten sonra cerrahi rezeksiyon düşünülebilir.

Stafilokok pnömonilerinin klinik görünüşü ve bulguları bazen belirlidir. Yüksek ateş, dispne ve siyanoz ile hastalık ani olarak başlar. Daha henüz radiolojik olarak yaygın konsolidasyon bulguları teşekkül etmeden bu semptomlar çok şiddetli olabilir. Şiddetli plevra ağrısı ciddi plevra komplikasyonunun habercisidir. Ateş günlük geniş farklar gösteren «bacaklı» vasıftadır. Titremeler ve şiddetli

terleme nöbetleri klinik manzaraya «toksik» bir karakter verir. Bunun stafilokokların çıkardığı bir eksotoksine bağlı olması muhtemeldir.

Yukarıda anlatılan akut şiddetli semptomlar gösteren klâsik stafilokok pnömonilerine karşılık, hafif ateşli, hastayı yıkmayan sili semptomlu, fakat yaş öksürüklü tiplere de rastlanabilir. Bunlar ekseriya çocukluk çağında «tutuk göğüsülü» veya «öksürüklü» yaftası yapıştırılan, fakat uzun yıllar sonra ortaya çıkan bronşektazilere zemin hazırlayan tip infeksiyonlardır.

Abse, bronkoplöral fistül ve ampiyem ciddi komplikasyonlarıdır. Mortalite yaş ve genel durum ile ilgili olmakla beraber yüksektir. Ortalama % 25 olarak kabul edilebilir. (A.M. Fisher 21 erişkinde % 66 mortalite bildirmektedir).

Radiolojik manzara çok defa tüberküloz ile karıştırılabilir. Yalnız lezyonlar bir tarafta iyileşirken yeni lezyonların belirmesi, plevra reaksiyonları, teşekkül eden küçük kavitelerin birbirleri ile birleşmeye meyil göstermeleri, yani tüberküloza nazaran daha süratli bir seyir göstermesi karakteristiktir.

## **Tedavi**

Yukarıda da belirttiğimiz gibi, stafilokok infeksiyonunda en önemli problem rezistansdır. Bu sebeble, kültür ve antibiyogram, özellikle stafilokok pnömonilerinde, yapılacak tedavinin planlamasında çok faydalı ve gereklidir. Bununla beraber sonuç alınıncaya kadar tedaviye derhal başlamak lâzımdır. Bazı stafilokok suşları penicillin G'ye hassasdır. Yalnız alışılmış dozlara rezistan görülen stafilokokların çok yüksek dozlara hassas olduğu görülür. Bu sebeble kritik vak'alarda damar yolu ile damla damla günde 25 milyon ünite penicillin G verilebilir.

Bazı hekimler 3 - 4 ilâcı bir arada kombine olarak kullanmayı tavsiye etmektedirler. Bu şekilde bir tedavi yapılacak ise chloromphenicol ve streptomycin kullanılabilir.

Stafilokok infeksiyonlarının nükse meyilli olmaları ve elde mevcut ilâçlarla tam bir sterilizasyon sağlanmasındaki güçlük sebebi ile, birçok vak'alarda tedaviye çok uzun süre devam etmek gereklidir. Normal bir infeksiyonda süre en az 2 haftadır. Ampiyem veya akciğer absesi ortaya çıkarsa veya bir kan yayımı belirirse, diğer yardımcı tedavi uygulanır.

## Etiyoloji

Buna aynı zamanda klebsiella pnömonisi de denir. Friedlander basili gram - negatif, enkapsüle ve aerobik bir bakteridir. 50 tipi izole edilmiş durumdadır. Saprofit olarak üst solunum yollarında da bulunabilir. Nadiren pnömoniye sebep olur.

## Patoloji

Ekseriya sağ üst lobda, birbirleri ile birleşmeye meyilli, multipl konsolidasyon odakları görülür. Bu odaklar değişik konsolidasyon devreleri gösterirler, kolaylıkla nekroze olarak intizamsız kaviter imajlara sebep olurlar. Bu nekrotik sahaların iyileşmesi çok yavaştır ve fibrotik değişmelere yol açarlar. Bu patolojik özellikleri sebebi ile tüberkülozla çok karıştırılır.

## Klinik

Friedlander pnömonisinde «tohum» ve «toprak» ilişkisi çok belirlidir. Genellikle yaşlı, düşkün ve alkoliklerde görülür.

Titreme, yüksek ateş, plevra ağrısı ve bol miktarda kaba, koyu ve kahve renginde balgam çıkarmakla hastalık akut bir başlangıç gösterebilir. Ekseriya şiddetli siyanoz teşekkül eder. Uygun bir tedavi yapılmaz veya teşhis edilemezse hasta birkaç günde ölür. Antibiyotik çağından önce mortalite % 80 iken bugün % 20 kadardır.

Pnömonokok pnömonilerine nazaran daha kronik bir seyir gösterir, rezolüsyon yavaştır.

Tek veya multipl abselerin görülüşü bu hastalık için karakteristiktir. Bununla birlikte devamlı öksürük ve ekspektorasyon aylar ve yıllarca sürebilir. İşte bu klinik seyir ve radyolojik görünüş ve lokalizasyon yukarıda da işaret edildiği gibi, tüberkülozla çok karıştırılmasına sebep olur. Bu şekilde seyir gösteren ve balgamında hiçbir zaman tüberküloz basili bulunmayan ve yapılan tüberküloz tedavisinden klinik ve radyolojik olarak istifade göstermeyen vak'alarda bu ihtimali düşünmek ve gerekli bakteriolojik teşhise gitmek yerinde olur. Penicilline rezistan olması sebebi ile tecrübi tedavi ile veya 7-10 günlük penicillin tedavisi ile teşhise gitmek kabil değildir. Erken teşhis gram - negatif olması ve karakteristik görünüşü ile mümkündür. Aynı zamanda henüz akciğerde destrüksiyon olmadan tedaviye başlamak çok önemlidir.

Genel prensibler diğer pnömonilerde olduğu gibidir. Spesifik tedavi bakımından geniş spektrumlu antibiotikler streptomycin ile kombine edilerek iyi sonuçlar alınır. Dozaj kabil olduğu kadar yüksek olmalıdır. Bu taktirde ilâçların toksik etkileri gözönünde bulundurulmalı, uzun süren tedavilerde ilâçlarda değişiklik yapılmalıdır. (Günde yetişkin bir hastada 2 X 1 grm. streptomycin + 2-4 grm. chloromphenicol veya tetracycline). **Akut devrede veya ağızdan ilâç** alamayan hastalarda parenteral yol tercih edilmelidir. Bu tedaviye uygun vak'alarda steriod tedavi eklenmelidir. Başlangıçta öksürük kesici ilâçlar ve oksijen tedavisi ile birlikte damar yolu ile sıvılar verilmelidir. Kalp yetmezliği gibi meydana çıkması muhtemel komplikasyonlar enerjik şekilde tedavi edilmelidir.

### NADİR BAKTERİEL PNÖMONİLER

Yukarıda anlattığımız pnömonilere en çok sebep olan bakterilerden başka birçok diğer bakteriler de nadir olarak pnömonilere sebep olurlar. Bunların dışında ve memleketimizde çok görülen tüberküloz pnömonileri akut devrelerinde bakteriel pnömonilerle karıştırılabilir. Bunu tüberküloz bahsinde geniş şekilde göreceğiz. Burada diğer pnömoni yapan bakterilerin sadece isimlerini sayarak yetineceğiz.

Hemophilus influenza, anthrax, tularemi pasteuralla pestis, pseudomonas ve proteus.

## BÖLÜM : XII

### SOLUNUM YOLLARININ VİRÜS, MİKOPLAZMA VE RİKETSİA İNFEKSİYONLARI

Dr. Necdet **MENEMENLİ**

#### Genel Bilgi

##### Virüslerin Yapısı

Virüsler hacim bakımından geniş farklar gösterirler. En büyüklerini dahi adi mikroskopta görmek mümkün değildir. En küçükleri ise bir protein molekülünden daha küçüktür. İnsanlarda hastalık yapan hemen bütün virüsler sferoidal (kürrevi) şekil gösterir. İçte nucleic acid ve bunu çevreleyen protein yapısında bir cidardan ibarettir. Bu canlı bir protoplazma değildir. Bunların bir metabolik aktivitesi yoktur ve bunlar «canlı» partiküller değildir. Bazı virüsler okadar küçüktür ki, metabolik aktivite için gerekli enzim ve diğer maddeleri alacak içlerinde bir yer yoktur. Bu partiküller yerleştikleri canlının hücreleri dışında çoğalma kabiliyeti gösteremezler.

Bir virüsün esas yapı maddesi nucleic acid'dir. Bazen kristal halinde bulunabilen bu maddeyi şimik olarak tanımak mümkündür. Bu maddede «hayat» olmamakla beraber, virüsle yerleştiği canlının hücresi bir araya geldiğinde, birçok önemli olayların başlamasında rol alır.

##### Virüslerde Metabolizma ve Çoğalma

Metabolizma aktivitesi ve çoğalma virüslerin bir hücreye girip yerleşmesinden sonra başlar. Virüsler, tam olarak anlaşılamayan bir fizik mekanizma ile, hücrelerin sathına tutunurlar. Bundan sonra, spermetazoa'nın ovuma penetre olmasına benzer bir olay ile, hücre membranına tutunmuş olan virüs hücreye penetre olur. Fakat virüsün nucleic acid bölümü hücre içine dahil olduğu halde protein yapısındaki cidarı dışta kalır.

Organizmada yerleştığı hücre içinde nucleic acid morfolojik özelliğini kaybeder. Her virüs için tamamen spesifik olan, bu nucleic acid zinciri kompleksi, kromozoma benzer bir hal alarak, yerleştiği hücre içinde metabolizma aktivitesini harekete geçirir. Virüs ve yerleştiği hücreden teşekkül eden, bu yeni kompleks artık yeni virüsler meydana getirme kudreti olan yeni canlı bir organizmdir. Virüsle hücre arasındaki bu birleşme sonunda hücre harap olur veya ölebilir. Fakat her zaman böyle bir sonuç görülmez. Hücrede metabolik aktivite virüsün nucleic acid'i tarafından stimüle edilir. Bu takdirde, hücrede çoğalma ve büyümede bir hızlanma görülür (tümör yapan virüsler); mamafih, çoğunlukla hücre harap olarak ölür (cytopathogenic etki). Ölmeden önce virüs - hücre kompleksi birçok yeni virüsler meydana getirir, bunlar hücre ölmeden hücreyi terkederek harap olurlar. Bu siklusun tümü kısa sürer ve insanlardaki solunum yolu virüs infeksiyonlarında, bu siklusun tamamlanması için 2 - 24 saata ihtiyaç vardır. Her virüs için bu siklus süresi sabittir. Virüs infeksiyonuna uğrayan bir organizmadan hücreler birkaç saat içinde 100 - 1000 yeni virüs meydana getirebildiklerine göre, vücutta infeksiyonun yayılma sürati kolayca anlaşılabilir. Meydana gelen her yeni virüs partikülünün yeni bir hücreyi infekte etme kudreti vardır.

## İmmünoloji

Yukarıdaki tartışmamızda virüslerin nucleic acid komponentinin önemini belirtmeye çalıştık. Virüslerin protein yapısındaki cidarları hücre içine girmemekle beraber, virüslerin önemli bir komponentidir ve her suş için spesifiktir. İşte bu protein yapıları virüs cidarına karşı hücrede bir immünite teşekkül edebilir. İnfeksiyon esnasında teşekkül eden bu antikorlar sun'i olarak aşılarda da husule getirilebilir. Teşekkül etmiş olan antikorlar virüslerin protein cidarı ile birleşerek hücrelere yapışmalarını önlerler veya nucleic acid'in hücre içine girmesini engellerler. Eğer bu mekanizma ile organizma korunamamış olsa idi insanlık çoktan yok olurdu.

İnfeksiyon sonucu veya aşılarda meydana gelen antikorlar o suşa karşı spesifiktir. Bunun sonucu olarak, solunum yollarında infeksiyon yapma potansiyeli olan bütün virüslere karşı bir mass immünizasyon çok güçtür. Aynı zamanda bilinen ve henüz bilinmeyen virüslerin çokluğu da bu güçlüğü artırmaktadır.

Virüslerin protein komponentinin bu spesifik antijen kudreti virüslerin idantifiye edilmesinde de rol oynar.

## Kemoterapi

Kemoterapötiklerin birçok bakteriler üzerinde spesifik etki yapmaları ve bu suretle yeni bir çağın açılması, aynı yolla virüslerin de fethedebileceği yönünden ümitler uyandırmıştır. Kemoterapötikler ile psittakozis'de iyi sonuç alınması da bu ümidi kuvvetlendirmiştir. Bu devrede bu hastalığın bir virüs hastalığı olduğu sanılmakta idi. Bugün psittakozisin riketsia'lara yakın bir ajan tarafından husule geldiği anlaşılmıştır. Bunun gibi, Eaton ajanı da dahil, diğer bazı «büyük virüslerin» de hakiki virüs yapısı göstermedikleri bilinmektedir.

Bugün için hakiki virüs hastalıklarına kemoterapötiklerin bir etkisi yoktur. Virüslerin metabolik aktivitesi virüs - hücre ortaklığına dayandığı için bu yolla virüslerin çoğalmalarının önlenebileceğine dair uyanmış ümitler kaybolmuştur. Mamafih, eğer nucleic acid metabolizmasını önleyebilecek bir metod geliştirilebilirse, hücrede yeni virüslerin meydana gelmesinin kontrol altına alınabilmesi mümkün olabilir. Aynı sebeple nucleic acid metabolizmasının kontrol altına alınabilmesi ile malign gelişme üzerinde de bir kontrol sağlanabilir. Virüslerin çoğalmalarını önleyecek etkili bir kemoterapötik'in bulunabileceğine inanmak pek realist bir düşünce olmakla beraber, virüslerin yerleştikleri hücreleri nasıl harap ettiklerini ve bunun nasıl önlenebileceğini öğrenmemiz mümkündür. Hücrelerin zarara uğramasının virüslerin çoğalmasından sonra görülmesi ve bunun çoğalmanın bir direkt sonucu olmayışı, hücre harabiyetinin önlenebileceği hususunda hafif bir ümit ışığı uyandırmıştır.

Virüslerin hayat siklusundaki diğer bir zayıf nokta da, hücreye tutunma ve penetrasyon safhasıdır. İşte bu fenomen, gerek infeksiyonla gerekse aşularla husule gelmiş, immünite ile bloke edilmektedir. Eğer virüsleri hücrelere doğru iten fenomen, hücrelerin cidarına yapışma metodu ve hücreleri penetre ederek içine girmesinin mekanizması hakkında daha fazla bilgiye sahip olabilsek, tedavi, virüslerin hücrelere tutunma mekanizmasını bloke etme tarafına doğru sevkedilebilir. Organizmada spesifik immün maddeler bu gelişme zincirini bloke edebildiğine göre, gelecekte belki sun'i ve nonspesifik blokaj maddeleri geliştirilebilir.

Bugün virüsler tarafından meydana geldiği bilinen enaz 150 çeşit solunum yolu hastalığı vardır. Bunların bir kısmı başlıca solunum yolu semptomları ile ortaya çıkarlar. Virüs hastalıklarının çoğu sistemiktir ve poliomyelit gibi, bir kısmının ajan patojeni solunum yolundan organizmaya girerler. İnsandan 150 den çok fazla çeşitte virüs izole edilebilir. Fakat bunların çoğu hastalık yapmaz.

### **Influenza**

Yersiz ve gereksiz şekilde kullanılan bir terimdir. Bizde «grip», anglesakson memleketlerinde kısaltılarak «flu» adı ile anılır. Yalnız solunum ve sindirim yollarının adale ve iskelet yapısı ağırları ile seyreden, tam anlaşılamayan akut infeksiyonlara da hatalı bir şekilde bu ad takılır. Aslında influenza birbirleri ile yakınlık gösteren influenza virüsleri tarafından meydana gelen ve epidemilerle seyreden bir hastalıktır.

Tarihçe bakımından en önemli pandemi 1918 de görülmüştür. Birinci Dünya Savaşında ölenlerden fazla kimsenin bu salgında öldükleri bilinmektedir. En son olarak 1957 yılında Asya gribi namı ile anılan salgın hemen bütün dünyayı içine almıştır.

İmmünolojik olarak üç ayrı tip tesbit edilmiş ve bunlar A, B ve C gurubu olarak ifade edilmiştir. Bir de para-influenza virüsleri olarak bilinen ve D grubu olarak yukarıdaki tiplere eklenen grup vardır. A tipi içinde enaz 4 ayrı suş vardır, 1957 salgını A tipine dahil suşlardan biridir.

İmmünizasyon bakımından, serolojik testler infeksiyondan sonra bir bağışıklık teşekkül ettiğini göstermiştir. Yalnız bu bağışıklık infeksiyonu yapan virüse veya bunun bağlı bulunduğu gruba has spesifik bir immünitedir. Aşılarla sun'i olarak bağışıklık sağlanabilir. Salgınlarda önce vazifeliler olmak üzere okullar ve kronik solunum yolu hastalığı bulunanlar aşılanmalıdırlar.

Komplike olmayan influenza fatal bir hastalık olmadığı için influenza patolojisi hakkında fazla bir bilimiz yoktur. Mamafih yapılan otopsilerden elde edilebilen bilgiye göre, influenza generalize bir infeksiyondur. Bütün organlarda konjesyon yapmaktadır. Solunum yollarında yaygın hiperemi ve massif hemorajik ödem karakteristiktir. Akciğerlerde iki taraflı yaygın konsolidasyon odakları bulunabilir. Plevra çoğunlukla attakedir. Mikroskopik olarak bütün

solunum yolları mükozasında inflamatuvar değişmeler görülür. Süb-mükozada kanama bölgeleri, respiratuvar mükozada harabiyet ve ülserasyon vardır. Bronşlar mükö - pürülan sıvı ile doludur. Peribronşiyal sahada inflamatuvar değişmeler ve alyuvar ve akyuvar infiltrasyonu görülür. Bazı vak'alarda akciğerlerde hyalin membran tesbit edilmiştir. Bunun hastanın boğulmasına sebep olabileceği aşikârdır. Diğer organlarda da nonspesifik değişiklikler görüldüğü halde barsaklar tamamen normaldir. Bu sebeple «intestinal influenza» teriminin ne kadar manasız olduğu anlaşılmış olur.

Klinik olarak akut bir başlangıç gösterir. Ateş birden 40 C kadar yükselir, öksürük, baş, bel ve ekstremitelerde ağrıları karakteristiktir. Komplike olmayan vak'alarda 3-5 gün sonra semptomlar geriler, yalnız hastada bir müddet devam eden düşkünlük kalabilir. Hastalık kolaylıkla başkalarına bulaşır. Özellikle yaşlı, hamile ve çocuklarda komplikasyonlar görülebilir. Bunlarda koruyucu tedbirler almak gereklidir. Salgınlarda teşhis çok kolaydır. Kati teşhis burun ve boğaz sıvılarında virüsün izolasyonu ile yapılabilir veya hastalığın seyri esnasında serumda antikor titrajının yükselmesi teşhisi doğrular. Bunların pratikte bir değeri olmayacağı aşikârdır.

Influenza pnömonisi nadir fakat tehlikeli bir komplikasyondur. Bakteriel süperinfeksiyon daha sık olarak görülür. Kronik pulmoner veya kardiak bir hastalığı olanlarda bu komplikasyonlar fatal olabilir.

Influenza tedavisi tamamen semptomatiktir. Yalnız bakteriel sekonder komplikasyonlar, özellikle stafilokok veya streptokok pnömonileri elde mevcut ilâçlar ile tedavi edilebilir. Elektrolit balansı ve kan basıncı gözönünde tutulmalıdır.

### **Para İnfluenza Virüsleri (Tip D)**

Bu virüsler çok defa belirsiz semptomlara sebep olacak kadar hafif olarak ayakta geçirilen veya farkına varılamayan infeksiyonlara sebep olurlar. Bazen şiddetli üst solunum yolu konjesyonu yaparlar. Husule getirdiğı bağışıklık devamlı olduğı için daha çok çocuklarda görülür ve çocuk hekimlerinin sıklıkla gördüğü «krup» şeklinde seyreden bronşitlere sebep olurlar.

### **Adeno - Virüsler**

Bu gruba dahil birçok virüslerin bulunduğı ve bunların bir çoğunun henüz tanınmadığı bilinmektedir. Bununla beraber serolo-

jik yolla 27 tip ayrılmış durumdadır. İlk defa insanlarda cerrahi olarak alınmış adenoid dokulardan doku kültürü ile izole edilmiştir.

Genel olarak bu virüsler okul ve asker topluluklarında epidemilere sebep olurlar. Diğer akut solunum yolu infeksiyonlarında görülen semptomlar vardır. Çoğunlukla rinit, farenjit, larenjit ve tonsillit gibi üst solunum yolu lokalizasyonu görülür. Tonsiller üzerinde streptokok infeksiyonlarında görüldüğü gibi beyaz bir örtü vardır. Şiddetli tonsilit olanların bir kısmında yaygın servikal lenfadenitler görülür. Alt solunum yolu infekte olduğunda trakeo - bronşit semptomları görülür. Bunların bir kısmında radiolojik bulgu veren pnömoni odakları teşekkül edebilir. Genel olarak influenzada görülen diğer semptomlar vardır. Kati teşhis özel laboratuvarlarda doku klütürü ile virüslerin tesbit edilmesi, kompleman - fiksasyon testi ve serumda antikor titrajının artması ile mümkündür. Aşıları mevcuttur.

Primer pnömoniler çoğunlukla 4 ve 7 tipler tarafından husule gelir. Bu tip pnömonilerde soğuk aglütininler teşekkül etmediği için ayırıcı teşhiste soğuk aglütinasyon testinin megatif oluşu önemlidir. Buna mukabil primer atipik pnömonilerde müsbettir.

### **Soğuk Algınlığı**

Soğuk algınlığı, ceryanda kalma, yağmurda ıslanma veya soğuk taşa basma gibi fizik sebeblere bağlanagelmış bir hastalıktır. İkinci Dünya Savaşından sonra İngilterede kurulan soğuk algınlığı araştırma merkezinde (Salsbury) yapılan çalışmalar ve araştırmalardan sonra bu gibi fizik sebeblerin soğuk algınlığı dediğimiz hastalığın husulünde pekaz rolü olduğu kesinlikle anlaşılmıştır. Binlerce volonter üzerinde bu konuda tecrübeler yapılmış ve bu tip fizik etkenlere maruz bırakılan kimselerde hastalık meydana gelmediği halde hastaların dilüe edilen burun boğaz sıvılarının bu şahısların burunlarına damlatılmasından 3 gün kadar sonra soğuk algınlığının teşekkül ettiği görülmüştür. Bu tip araştırmalar sonunda filtrabl virüslerin bu hastalığın husulünde rolü olduğu anlaşılmış ve yapılan 14 senelik araştırmalardan sonra soğuk algınlığı virüsleri izole edilebilmiştir. Bu virüsler 33 C derecede, bol ksijenli ve hafif asit vasatta gelişebilmektedir. Burun mükozası bu şartları haiz olduğu için bu virüsler burunda lokalize olmaktadır. Bu sebeble bu virüslere «rhino - virüsler» (burun virüsleri) denilir. Çok küçük virüsler olmaları ve yapılarında ribo - nükleik - asid (RNA) bulunması sebebi ile, poliyö, coxsackie ve şap hastalığı virüsünün dahil olduğu «picor-

na - virüsleri» (pico = küçük + RNA) sınıfına girerler. Şimdiye kadar 90 tip rhinovirüs izole edilmiştir. Bu maksad için henüz ekperimental safhada olmakla beraber polivalan bir aşı geliştirilmek için çalışmalar yapılmaktadır.

Bu suretle bu hastalığın toplu şekilde yaşanan yerlerde, özellikle okullarda, hastadan sağama bulaştığı kabul edilmektedir.

Tedavide antibiyotiklerin ve vitaminlerin bir etkisi olmadığı bildirildiği halde maalesef lüzumsuz yere bu maddelerin tedavi için kullanıldıkları görülmektedir. Soğuk algınlığının spesifik bir ilâcı yoktur. Yalnız bu infeksiyon zemininde sekonder bakteriel infeksiyonların gelişebileceği hatırdadır tutulmalı ve primer bir solunum yolu hastalığı olanlarda profilaktik tedbirler alınmalıdır.

### **ECHO Virüsleri**

Bu grup virüslere verilen bu isim, enteric cytopathogenic human orphan viruses kelimelerinin ilk harflerinin toplanması ile meydana gelmiştir. Bu virüsler bazı solunum yolu infeksiyonlarına sebep olmaktadır. İmmünolojik tip 10 soğuk algınlığına benzer semptomlara, immünolojik tip 8 farenjite sebep olmaktadır. Diğer enteric virüsler popüler olarak «intestinal grip veya flu» diye anılan akut epidemik gastrointestinal bozukluklara sebep olurlar. Fakat ECHO virüslerinin çoğu orphan (Yetim) olarak kalırlar (Bu tabir insandan izole edilen fakat ne hastalık yaptığı bilinmeyen daha doğrusu bir hastalık husule getirmeyen virüsler için kullanılır).

### **Coxsackie Virüsleri**

Bu gruba dahil virüsler pratikte iki hastalığa sebep olurlar.

2) *Epidemik plörodini* (Bornholm hastalığı da denir) : 2-5 günlük bir kuluçka devresinden sonra akut olarak başlar ve diğer önemli hastalıklar ile kolaylıkla karıştırılabilir. Nefes sıkıntısı, göğüs ve karın ağrıları ile ateş yükselir. Ağır vak'alarda kusma, diyare ve epistaksis görülebilir. Bazen plevra boşluğunda sıvı toplanır ve pnömonitis teşekkül edebilir. Semptomlar birkaç hafta sürebilir. Fakat prognoz iyidir. Epidemilerde teşhis kolaydır. Tedavi tamamen semptomatiktir.

2) *Selim perikardit* : Gençlerde görülür. Koroner kalp hastalığını taklit eden ağrılara sebep olur. EKG de işemik değişmeler karışıklığa sebep olabilir. Bazen sıvı toplanması ile birlikte plevra ve perikard inflamasyonu teşekkül edebilir. Tedavisi semptomatiktir.

## Kızamık

Bilindiği gibi kızamık solunum yolu ile yayılan bir virütik hastalıktır. Kızamığın seyri esnasında veya nekahat devresinde pnömoni yapan sekonder bakteriel infeksiyonlar sık görülür. Son zamanlarda çocuklarda kızamık ile birlikte dev hücreli pnömoniler gösterilmiştir. Klinik olarak aşikâr bir kızamık belirtisi olmadan da dev hücreli pnömoniler tesbit edilmiş ve bu gibi vak'alarda virüs izole edilmiştir. Kızamığa karşı aşı bulunmuş ve memleketimizde kullanılmaya başlanmıştır.

## Su Çiçeği (Varicella)

Genel olarak selim olan bu infeksiyon yetişkinlerde nadiren pnömonilere sebep olabilir. Radiolojik görünüş meatstatik kanser veya milyer Tbc. ile karıştırılabilir. Su çiçeğinden 2-6 gün sonra teşekkül eder.

Şiddetli öksürük, nefes darlığı, hemoptizi ve göğüs ağrıları gibi şiddetli semptomlar görülebilir. Radiolojik görünüş ve klinik semptomlara ek olarak hiler lenf bezlerinin büyümesi bir malign hastalık düşündürülebilir.

## EATON AJANINA BAĞLI PNÖMONİLER

### (Mycoplasma Pneumonia Pnömonileri)

#### «Primer Atipik Pnömoniler»

Eaton ajanı «büyük virüsler» grubuna dahil hakiki virüs yapısında olmayan virüsler ile bakteriler arasında bulunan patojen amildir. Canlı hücre ihtiva etmeyen besi yerlerinde ürerler virütik hastalıkların aksine kemoterapiye cevap verirler.

«Primer atipik pnömoni» terimi bazen çok geniş manada kullanılmaktadır. Etiyolojisinin tam aydınlanmamış olduğu devrede «virütik pnömoni», «akut interstisiel pnömoni» gibi isimler almıştır. İlk defa olarak Monroe ve Eaton 1944 de bu organizmanın pnömoninin sebebi olabileceğine işaret etmişlerdir. Bu suretle çok eskidenberi bilinen ve sadece evcil hayvanlarda hastalık yaptığı sanılan bu pleomorfik mikroorganizmaların primer atipik pnömonilerin esas sebebi oldukları anlaşılmıştır. Bu nedenle bunlara «Mycoplasma Pnömonileri» diyoruz.

## Klinik

**Hastalık** solunum yolu ile hastadan sağlama direkt temasla geçer. Coğunlukla okul, kışla gibi topluluklarda orta derecede salgınlar şeklinde görülür. Serolojik araştırma sonunda toplulukta hastalığın geçirildiğine ait bulgular görüldüğü halde ancak bunların çok küçük bir kısmının klinik olarak hastalandıkları tesbit edilir. Kuluçka devri 3 hafta kadardır.

Akut başlangıçlı fakat uzunca süreli bir infeksiyon olması ile diğer benzeri solunum yolu infeksiyonlarından ayrılır. Titreme ile ateş 38 - 40 C kadar yükselir, başlangıçta kuru bir öksürük vardır. Plevra ağrısı nadirdir. Ekseriya semptomlar şiddetli değildir (influenza pnömonilerinin aksine). Senerium açıktır (bakteriel pnömonielerin aksine). Adenopati yoktur. Rahatsızlık hissetmekle beraber hastaların çoğu hasia gibi görülmezler. Hastalığın basit bir soğuk algınlığı gibi ayakta geçiren veya hastalığın farkına varmayan vak'alar çoktur. Bu sebeble karakteristik bir fizik bulgu tesbiti güçtür. Radiolojik bulgular klinik bulgulardan sonra teşekkül eder. Çok defa alt zonlarda çok koyu olmayan bulut tarzında kesafetler görülür. Üst zonlarda görülenler tüberkülozla karıştırılabilir. Klinik semptomlar gerilediği halde rediolojik bulgular devam eder.

Lökosit sayısı normal kalır veya pekaz artma gösterir. Kanda spesifik antikorların arttığının tesbit edilmesi veya soğuk aglütinasyon titrajının arttığının görülmesi dışında teşhise yardım edecek bir test yoktur. Hernekadar soğuk aglütinasyon yapan infeksiyonların % 90 nı Eaton ajanına ait ise de, Eaton - ajanı infeksiyonlarının ortalama olarak % 50 sinde soğuk aglütinasyon tesbit edilir. Bindiği gibi aglütinin titrajı hastalığın başlangıcından 7 - 15 gün sonra yükselmeye başlar ve 21 inci gün azamiye varır ve süratle düşmeye başlar.

Tedavi, eskiden virütik bir infeksiyon olduğu kabul edildiği için, tamamen semptomatik olarak kabul edilmekte idi. Yapılan çalışmalar tetracylin grubu ilâçların çok tesirli olduğunu göstermiştir. Streptomycin ve chloromphenicol da tedavide kullanılmaktadır.

## RİKETSİA PNÖMONİLERİ

### Psittakozis ve Ornitozis

Papagan hastalığı (parrot fever) de denen bu hastalık, eskiden yanlış olarak büyük virüslerin yaptığı bir hastalık olarak kabul

edilmekte idi. Bugün bu hastalığın primer olarak bir kuş türü hastalığı olduğu ve hastalık amilinin riketsialara çok yakın bir organizm olduğu tesbit edilmiştir. İnfekte kuşların gübrelerinin havaya karışması ve bunun inhale edilmesi ile insanlara geçer. Papağan türünde görülen bir hastalık olmakla beraber, güvercin, ördek, kümes hayvanları, martı ve süs kuşlarının da psittakozise benzer hastalık yapabileceği bilinmektedir. İşte bu sebeble birbirine çok yakın olan bu grup hastalıkları ifade etmek için «ornitozis» terimi kullanılmaktadır. Kedi ve fareler de bu hastalığa yakanabilirler.

Mortalite oranının yüksek olması sebebi ile, psittakozis patolojisini incelemek mümkün olmuştur. Akciğerlerde yaygın dağınık pnömonik odaklar, mononükleer hücrelerden ibaret eksüdasyon ve bronş mükozasında yer yer ülserasyon gösteren yaygın bronşit hali görülür. Mediasten lenf düğümlerinde büyüme, karaciğerde nekroz odakları ve dalakta büyüme görülür.

Klinik seyri bakımından, 1-2 haftalık bir kuluçka devresinden sonra hastalık ani ve şiddetli bir şekilde başlar. Ensefalit düşündürecek şekilde şiddetli bir baş ağrısı, uykusuzluk ve delir hali vardır. Ağır vak'alarda kusma ve karın ağrısı gibi gastro-intestinal semptomlar sık görülür. Genel olarak tifoya benzer semptomlar mevcuttur. Birkaç gün içinde öksürük ve müköpürülan ekspektorasyon başlar. Genel semptomlar geliştikten sonra akciğer konsolidasyonuna ait bulgular teşekkül eder. Semptomların şiddetinde değişiklikler görülebilir. Aynı salgında dahi ağır vak'alar yanında hastalığı belirsiz geçiren vak'alar bulunabilir. Bazı salgınlarda mortalite % 40'a kadar yükselebilir.

Kümes hayvanlarının bakımı veya kesimi işlerinde çalışanlarda daha sık görülmekle beraber, bu şahıslarda hastalık ekseriya basit bir nezle gibi hafif geçer. Kan serumlarında bağışıklık maddeleri uzun süre görülebilir.

Radiolojik olarak psittakozisin özel bir görünüşü yoktur. Dağınık konsolidasyon odakları birbirleri ile birleşmeye meyil gösterirler. Rezorbsiyon yavaştır ve birkaç hafta sürebilir.

Laboratuvar teşhisi bakımından ancak bu işle meşgul olan özel laboratuvarlarda balgam veya kanın farelerin periton boşluğuna injekte edilmesinden sonra mikro-organizmaların bulunması mümkün olabilir. Kompleman fiksasyon testi de teşhiste yardımcı olabilir.

Tedavi yönünden önce hastanın izolasyonuna dikkat etmek icap eder. İnfeksiyon siklusu kuştan insana ise de insandan insana da bulaşabilir. Semptomların tedavisinde hastayı ençok rahatsız eden öksürükle savaşılmalıdır. Siyanoz varsa oksijen verilmeli ve likit bir gıda rejimi düzenlenmelidir. Spesifik tedavi bakımından tetrasycline ve chloromphenicol tercih edilmelidir. Kusan hastalarda parenteral yol tercih edilmelidir. Başlangıçta 2 - 3 gün kadar günde 4 gram verildikten sonra klinik gelişmeye göre doz 2 grama indirilmeli ve klinik semptomlar kaybolduktan sonra tedaviye daha 10 gün kadar devam edilmelidir. Bu grup ilâçları alamayanlarda yüksek dozda penicilin ile tedavi mümkündür.

Korunma, hasta hayvanların imha edilmesi ve hastaların tecridi ile mümkün olur. Hasta kuşlar ile direkt temas şart değildir. Hasta kuşların bulunduğu bölgede bulunan kimseler dahi hastalanabilirler. Salgın tesbit edildiğinde çevrede bulunan kümes hayvanlarından hasta olanlar derhal imha edilmeli. Kümeslere kuşların girmeleri veya teması önlenmelidir.

### **Q Humması (Q fever)**

Hastalık ilk olarak Avustralyanın Queensland şehrinde teşhis ve tarif edildiği için bu şehrin baş harfi ile anılmaktadır. Bugün artık dünyanın diğer bölgelerinde de bulunduğu ve salgınlar yaptığı anlaşılmıştır.

Hastalık farelerden direkt temasa veya pireler aracılığı ile sırgırlara bulaşır. Bu hayvanların bakımı, kesimi işlerinde çalışan kimselerde salgınlar görülebilir. Hastalık âmili riketsia burneti ve diaborica'dır.

İnsanlara geçiş yolu tam olarak her zaman tesbit edilemez ise de dış görünüşü sıhhatli olan ineklerin sütünün kaynatılmadan içilmesi başlıca infeksiyon yoludur.

Kuluçka süresi 14 - 26 gündür. Hastalık birden titreme ve yüksek ve bacaklı ateş ile başlar. Adale ve baş ağrıları şiddetlidir. Öksürük ve plevra ağrısı hastalık başladıktan bir kaç gün sonra teşekkül eder. Bu klinik manzara tifüs veya virüs pnömonisine çok benzer. Solunum yolu semptomları meydana çıkmadan radyolojik olarak akciğerlerde konsolidasyon bulguları teşekkül edebilir. Hastalık genel olarak 7 -10 gün sonra kendiliğinden iyileşir.

Mortalitenin düşük olması sebebi ile patolojisi hakkında fazla bilgi mevcut değildir. Patolojik bulgular genel olarak psittakozis ve-

ya virüs pnömonilerine benzer. Alveoller fibrin ve eksüda ile dolar ve akut bir interstisyel pnömoni görünüşü vardır. Bakteriyel pnömonilerin aksine polimorf nüveli akyuvar infiltrasyonu yoktur. Daha ziyade mononükleer hücreler bulunur.

Q hummasının teşhisi deney hayvanından riketsiaların izole edilmesi ile veya hastaların kanında spesifik kompleman - fikrasyon testinin pozitif olması ile yapılabilir. Weil - Felix reaksiyonu negatiftir.

Diğer riketsia hastalıklarının da pnömoni yapabilecekleri hâtda tutulmalıdır.

Tedavi semptomatik olmakla beraber tetracycline grubu geniş spektrumlu antibiotikler kullanılabilir.

**FİZİK, ŞİMİK VE BİLİNMEYEN SEBEPLERE BAĞLI  
AKCİĞER İNFLAMASYONU VE FİBROZİSİ**

**Şimik İritanlara Bağlı Akciğer Lezyonları**

Dr. Necdet **MENEMENLİ**

**Atmosferde Bulunan İritan Maddeler**

Hava, su ve gıda sağlığımız üzerinde geniş etkileri olan üç unsurdur. Su ve gıda maddeleri uygarlıkla paralel olarak sağlığa daha uygun hale getirdikleri halde, hava, uygarlığın bir bakıma ölçüsü olan endüstrinin gelişmesi ile bozulmaktadır. Buna karşılık Ankara şehir havası bilgisizlik ve düzensizlik sebebi ile, sadece evlerin ısıtılması amacı ile tüten bacalar ve tam yanamayan gazların ve kömür partiküllerinin havaya karışması ile kirlenmektedir.

Bugün tıp diline «atmosferik pollusyon» veya «hava kirlilikleri» terimleri ve ayrıca, smoke = duman ve fog = sis kelimelerinin ilk ve son hecelerinin birleştirilmesi ile elde edilen «smog» kelimesi ile girmiş bulunan bu konu zamanımızın önemli bir problemidir. Hava Kirliliklerinin belirli bir kronik solunum yolu hastalığına yol açıp açmayacağı tartışma konusu olmakla beraber, astımlı, emfizemli, kronik bronşitli hastaların ve dolaşım yetmezliği olan şahısların havası kirlenmiş bir çevrede yaşamalarının zararlı olacağı aşikârdır. Bu sebeble bir endüstri kolu plânlanırken ham madde, ulaştırma, işçi ve pazarlama konuları ele alınırken kurulacak bu tesisin artık maddelerinin çevre sağlığını bozmaması önceden düşünülür. Hava kirliliği konusunda çevrenin meteorolojik incelemesi ile birlikte değişik yollardan atmosfere karışacak maddelerin asgariye indirilmesi için gerekli tedbirler alınmalıdır.

Hava kirliliklerinin ve havada mevcut kanserojen maddelerin bronş kanserlerinin patojenisinde rol oynadığı fikri ve büyük endüstri merkezlerinde bronş kanserlerinin daha fazla görülmesi, konunun önemini daha da arttırmaktadır.

Harp gazları veya endüstride husule gelen gazlar ve ayrıca trafik gazları akciğerlerde iritasyona ve dolayısı ile patolojik değişimlere sebep olabilir. Husule gelen değişiklikler gazın cinsine, inhalasyon süresine ve konsantrasyonuna bağlıdır. Solunum yollarında iritasyon yapan gazlar genel olarak trakeo - bronşial ağaçta akut lezyonlara sebep olurlar. Amonyak, klor asidi, metil bromür, bromin, klorin, mitrogen oksit, kloropikrin, hardal gazı, levisit, fosgen, sülfür dioksit ve birçok uçucu solvanlar bu tip iritasyonlara sebep olurlar.

Karbon tetraklörür ve trikoretlen de dahil olmak üzere Klorine edilmiş hidrokarbonlar tabii durumlarında veya ısı karşısında fosgen değişmek sureti ile toksik olabilirler. Bu sebeple günlük hayatımızda karbon tetraklörürlü yangın söndürücülerin kullanılmasında ısı karşısında bu maddenin fosgene değişmesi ile, özellikle kapalı - yer zehirlenme tehlikesinin bulunduğu hatırlanmalıdır.

Gaz yağı (Kerosene) ve benzin (Gasoline) solunum yolları ve santral sinir sistemi için toksik olmakla beraber, çevremizde bu kadar çok kullanılan bu maddelere bağlı zehirlenmelere az rastlanılmaktadır.

Motorlu taşıtların ekzost borularından çıkan gazlar güneş ışınları ile atmosferde kompleks solunum yolu iritan maddeleri teşkil ederler. Hava ceryanı bulunmayan güneşli büyük şehirlerde bu problem daha da önemli bir hal alır.

Solunum yollarında bu iritan gazların etkisi yalnız gazın cinsi ile ilgili olmayıp, gazın konsantrasyonuna ve şahsın bu gaza maruz kalış süresine de bağlıdır. İlk sonuç olarak solunum yollarının mukozasında ekseriya bronkospazm ile birlikte bir inflamatuvar reaksiyon görülür. Birkaç saat içinde akciğer ödemi ve ağır vak'alarda ölüm görülür. Larenks ödemeine bağlı solunum yolu obstrüksiyonları tanınması, yapılacak trakeotominin hayat kurtarıcı olması bakımından önemlidir.

Şimik iritan maddelere bağlanan pnömoniler aslında akciğer ödeminden ibarettir. Bu zeminde kolaylıkla sekonder bakteriel pnömoniler yerleşebilir. Gazların husule getirdiği iritasyona ve toksik etkiye bağlı olarak hastalarda şuur bozukluğu ve kasmalar husule gelerek bunların sonucu olarak aspirasyon pnömonileri teşekkül edebilir. Ayrıca aynı sebebe bağlı olarak bronşların silyer hareketlerinin

azalarak ekspektorasyonun güçleşmesi de akciğerlere aspire olan infekte materyelin retansiyonunu kolaylaştırır.

Akciğerlerde toksik etki yapan maddeler santral sinir sisteminde, karaciğer, böbrekler ve diğer organlarda da ciddi bozukluklara sebep olabilirler. Akciğerlerde görülen patolojik değişimler bu maddelerin yaptığı etkinin önemsiz bir bölümüdür. Böyle olmakla beraber akciğerlerde görülen değişimleri önemle tedavi etmek icap eder. Özet olarak şimik etkenler organizmadaki genel tesirleri yanında akciğerlerde irritasyon yaparak çok defa sekonder infeksiyonların yerleşmesine zemin hazırlarlar.

Tedavi, genel prensipleri yönünden diğer pnömonilerdeki gibidir. Yalnız hastayı iritasyon yapan etkenlerden uzaklaştırmak şarttır. Ayrıca akciğerlerde irritasyona bağlı olarak görülen akut akciğer ödemi ve siyanoz derhal oksijen tedavisine ihtiyaç gösterir. Bu gibi vak'alarda siyanoz ve ödem belirtileri başlamadan oksijen tedavisine başlanması çok önemlidir. Akut akciğer ödeminde oksijenin pozitif basınçla verilmesi gereklidir.

### **Lipid Pnömonisi ve Ekzojen Etkenlere Bağlı Akciğer Fibrozisi Etiyoloji**

Eskiden burun konjesyonlarının semptomatik tedavisinde kullanılan inorganik veya organik yağlı solusyonlar içinde eritilmiş aromatik maddelerin burun içine damlatılmaları, çocuklara zorla içirilmek istenen balık yağı veya konstipasyon tedavisi için alınan mineral oil gibi yağlı maddeler aspire olduktan sonra akciğer parankimasına gelerek burada inflamasyon ve fibrozise sebep olurlardı. Pnömoniye benzer bu tip değişikliklere «lipid pnömonisi» denir. Sanaide boya veya akar yakıt pülverizasyonu işlerinde çalışan ve başlık kullanmayan işçilerde de buna benzer değişimler görülebilir.

### **Patoloji**

Akciğerlerin makraskopik incelenmesinde konsolide kısımların kesit yüzünde yağ damlacıkları görülebilir. Bazen kesit yüzü tamamen kuru bir görünümdeydir. Bazen eski kronik vak'alarda husule gelmiş olan yaygın fibrozis sebebiyle dikkatle aranmadığı takdirde karakteristik görünüşü bulmak mümkün olmayabilir.

Mikroskopta konsolide bölümlerde çok sayıda, içlerinde yağ tanecekleri bulunan büyük fagositlere rastlanır. Ayrıca kronik inflamasyonlarda görülen plazma hücreleri, eozinofiller ve yabancı - mad-

de dev hücreleri mevcuttur. Fibrozis sebebi ile bronşektazik bölgeler bulunabilir.

## **Klinik**

Çok defa hafif bir kronik öksürükten başka semptom bulunmayabilir. Eğer husule gelen fibrozis çok yaygın ise, dispine bulunabilir. Fakat vak'aların çoğunda hiçbir klinik semptom yoktur. Teşhis ancak uzun zaman akciğerlerde bulunan kesafetler ve bununla uygunluk gösteren klinik semptomların bulunmayışı ve dikkatle alınan hasta hikâyesinde yukarıda bahsedilen maddelerin kullanılmış olması ile mümkün olabilir. Kat'i teşhis torokotomi ve alınan parçanın patolojik incelenmesi ile kabildir. Balgamda yağ taneciklerinin bulunması mümkün olabilir. Karakteristik bir radiolojik görünüşün olmaması da teşhisi güçleştirir. Akut vak'alarda manzara bronkopnömoniye benzer, kronik vak'alarda fibröz değişiklikler hakimdir.

## **Tedavi**

Spesifik bir tedavi yoktur. Prognoz iyi olmakla beraber alveollere kaçmış olan yağın iritasyona devam etmesi ile fibrozis artabilir. Ekseriya tümörlerle karıştırıldığı için torokotomi indikasyonu vardır.

Korunmaya önem verilmesi gerekir. Yukarıda sayılan maddelerin kullanılmasının yasaklanması, özellikle çocuklara ve yutma güçlüğü bulunan kimselere bu tip maddelerin zorla verilmemesi korunmanın esasını teşkil eder.

## **İrradiasyon Pnömonisi ve Fibrozisi**

Bugün akciğer tümörlerinin tedavisinde rutin olarak kullanılan ışın tedavisinin faydalı etkisi yanında bazı komplikasyonları da vardır. Kısa bir süre içinde yüksek dozla yapılan irradiasyon tedavilerinde damarlarda konjesyon ödem ve küçük damarlarda trombüs teşekkül eder. İnflamasyon nekroz ve yaygın fibrozise sebep olur. Husule gelen değişmeler dokunun radyosensitiv olması ile paralel olarak artar. Normal akciğer dokusu deriye nazaran daha rezistandır. Orta ve az dozda yapılan irradiasyon çok defa geçici bir konjesyona ve ödeme sebep olur. Husule gelen reaksiyon interstiyel pnömonisine benzer. Retansiyona uğrayan sekresyonun infekte olması ve ate-

lektazi teşekkülü durumu daha da ağırlaştırır. Husule gelen fibrozis o sahanın büzüşmesine ve çevrede kompanzatriş amfizem teşekkülüne yol açar. İrridiasyon yapılan bölgede daha önce geçirilmiş bir infeksiyonun bulunması veya irradiasyon esnasında infekte olması veya bu bölgenin kan dolaşımında bir bozukluk bulunması irradiasyonun zararlarını artıran faktörlerdir. Bazen radyasyona bağlanan değişmelerin aslında tümörün gelişmesi ile ilgili olduğu yapılan otopsilerde görülmektedir.

## **Klinik**

Şiddetli kuru öksürük, husule gelmiş olan fibrozis ile orantılı dispine ve göğüs ağrısı, ışın tedavisine lüzum gösteren primer hastalığın semptomlarına ek olarak görülür. Ağır vak'alarda akciğer hipertansiyonu ve sağ kalp yetmezliği teşekkül edebilir.

Bu gibi hallerde klinisyen ve radiolog sıkı bir işbirliği içinde çalışmalıdırlar. Husule gelen semptomların radyasyonla ilgili olup olmadığı ve tedaviye devam etmenin hastaya bir fayda sağlayıp sağlamayacağı dikkatle düşünülmelidir.

## **Radiyolojik Bulgular**

Başlangıçta radyasyonun sebep olduğu ödem sebebi ile ışın sahasında bir tullenme ve intizamsız konsolide sahalalar görülür. Bundan sonra segment veya loblarda kollaps teşekkül eder ve bunu son safhada kaba koyu fibrozis için karakteristik kesafetler takip eder. Bu sahanın büzüştüğü ve çevresinde kompanzatriş amfizem sahalaları teşekkül ettiği görülür. Mediasten bu tarafa doğru çekilir ve hilüs gölgesi aşikâr bir hal alır.

## **Tedavi**

Ekseriya radyasyonun sebep olduğu bu patolojik değişikliklere sekonder bir infeksiyon yerleşebilir. Bu taktirde infeksiyon uygun şekilde tedavi edilmelidir. Bunun dışında yapılacak tedavi tamamen semptomatiktir. Çok defa radiyolojik değişikliklere rağmen hiçbir semptom görülmez ve radiyolojik bulgular zamanla gerileyebilir.

## **Akciğerlerde Husule Gelen Isı ile İlgili Bozukluklar**

Çok sıcak veya soğuk gaz ve ya havanın inhalasyonu hava yollarında yanık veya donmalara sebep olabilir. Yangınlarda ani olarak

çok sıcak havayı teneffüs eden kimselerin, fazla bir yanık olmadığı halde, birden öldükleri görülür. Bu gibi hallerde alınan havanın termal etkisi ile havada bulunan zehirli maddelerin tesirini ölüm sebebi olarak ayırd etmek güçtür. Bu gibi durumlardan ölmeden kurtulan kimselerde larenks, trakea ve büyük bronşlarda şiddetli bir inflamuar reaksiyon husule gelerek solunum yollarında obstrüksiyon husule gelir. Bu gibi hallerde trakeotomi hayat kurtarıcıdır. Sekonder infeksiyon ve pnömoni süratle yerleşerek ölüme sebep olabilir.

Kutuplarda veya çok yüksek irtifalarda çok soğuk havanın teneffüs edilmesi akciğerlerde donmalara sebep olabilir. Bu zeminde sekonder infeksiyon kolaylıkla yerleşerek pnömonilere yol açabilir. Uzun süre soğuğa maruz kalanlarda, solunum yollarında soğuk tesiri ile bir nevi anestezi husule gelerek, herhangi bir sebeble şuurunu kaybetmiş kimselerde görüldüğü gibi aspirasyon pnömonileri görülebilir.

### **Diffüz İnterstisyel Akciğer Fibrozisi** (Hamman - Rich Sendromu)

İlk defa 1935 yılında Hamman ve Rich isimli araştırmacılar tarafından tarif edilen akciğerlerin yaygın progresif fibrozisi, bilahare bu araştırmacıların isimleri ile anılan bir sendrom olarak ortaya çıkmıştır.

**Etiyoloji**

Bu hastalığın sebebi bilinmemektedir. Toz veya iritan madde inhalasyonu ile bir ilgisi görülememiştir. Husule gelen fibrozisin scleroderma ve dermatomyosits'de görülen ile bir benzerlik göstermesi sebebi ile, bunun da bir nevi kollagen hastalık olması ihtimali üzerinde durulmuş, fakat bu fikri teyid edecek başka bir bulgu tesbit edilememiştir. Literatüre geçmiş vak'alar arasında bir etiolojik benzerlik bulunamamıştır. Yalnız familyal bir ilgi olması kuvvetle muhtemeldir. Metabolik bozukluk veya infeksiyonlara akciğerlerin bu şekilde reaksiyon göstermesi fikri kabul edilmemekle beraber, bildirilen vak'alar arasında bir etiolojik benzerlik görülememesi mültipl bir etioloji düşündürmektedir.

Son yıllarda, bilinmeyen bir toz inhalasyonuna bağlı allerjik bir reaksiyon olduğu kabul edilmektedir.

### **Patoloji**

Akciğerlerin görünüşü büyük, sert ve havasızdır. Suya atıldığında batır. Kesit yüzü kuru, sert, granüler manzara gösterir ve fibröz

bandlar sebebi ile kaba bir görünümüdür. Değişik derecede akciğer ödemi ve pnömoni odakları ile, çok defa küçük yaygın amfizem blebleri vardır.

Mikroskopik görünüş karakteristiktir. Erken safhada akciğer dokusu şiş ve ödemlidir. Alveol cidarlarında fibrin kitleleri ile birlikte lenfosit, plazma hücreleri ve eozinofil infiltrasyonu vardır. Sekonder bir infeksiyon olmadığı takdirde az miktar nötrofiller bulunur. Alveol cidarlarında aktif genç fibroblast proliferasyonu, ve bunun sonucu olarak devamlı olarak artan fibrozis, cidarlarda kalınlaşma ve alveol boşluğunda daralma görülür.

Alveolleri örten hücreler büyük ve kalınlaşmış bir haldedir. Ekseriya nekroz ve deskuamasyon ile birlikte harabiyet bulguları mevcuttur. Bu hücrelerde bir çoğalma belirtisi görülür, bazı vak'alarda, hiperplazi bronş kanserine benzer derecede yaygındır (buna aynı zamanda pulmoner adenomatozis veya alveolar sel karsinoma da denir). Alveoller içinde aşikâr inflamatuvar eksüda yoktur, fakat ekseriya proteinden zengin bir sıvı, ve bazen bir hiyalen membran alveolleri örtebilir. Alveoller içinde kanama olduğunu belirten vak'alar da bildirilmiştir.

Hastalığın ilerlemesi ile, devamlı olarak artan fibröz doku ile alveol cidarları gergin ve az hücreli bir hale gelir. Nihayet bütün akciğer dokusu, büyük kaba fibröz doku kitlesi ile, yaygın indüre bir hal alır. İnflamatuvar reaksiyona delâlet edecek bir bulgu mevcut değildir. Alveoller içinde organize olabilecek eksüda bulunmadığı için, organize pnömoni ile bir benzerliği yoktur.

Küçük bronşlarda ve büyük damarlarda fibrozis bulunabilir; bu takdirde bronşiollerde obstrüksiyon husule gelirse, sekonder olarak amfizem blebleri teşekkül eder. Bu durum hasıtalığın belirli bir özelliği değildir.

### **Fizyo - Patoloji**

Yukarıda anlatılan patolojik değişikliklerin etkisi ile gaz alış-verişinin bozulacağı aşikârdır. Meydana gelen durum tipik bir «alveolar kapillar blok sendromudur». Mevcut fibrozis sebebi ile akciğerlerin ekspansiyonu çok azalmıştır. Yeterli vantilasyon olsa bile gaz alış - verişi azaldığı için arteriel oksijen saturasyonu çok azalır. Pülmoner arter ve sağ kalp basıncı yükselir. Sekonder polisitemi, el ve ayak parmaklarında çomaklaşma teşekkül edebilir.

## **Klinik**

Başlangıçta semptomlar bir solunum yolu enfeksiyonu düşün-  
dürebilecek şekilde halsizlik, eforla gelen nefes darlığı ve kuru ök-  
sürükten ibarettir. Bazen bu zeminde araya giren bir sekonder infek-  
siyon ve buna bağlı olarak boğaz ve göğüs ağrısı, hemoptizi ve par-  
makların çomaklaşması gibi semptomların eklenmesi ile teşhis daha  
da güçleşebilir. Başlangıçta bu şekilde spesifik olmayan semptomlar  
hastalığın ilerlemesi ile özellik kazanmağa başlar. Başlangıçta efor-  
la gelen dispine artık istirahat halinde de gelmeğe başlar ve süratle  
siyanoz belirir. İnfeksiyon olmadığı taktirde öksürük şiddetini ar-  
tırmakla beraber kuru olmakta devam eder. Esasen bu zeminde te-  
şekkül eden bir enfeksiyon fatal sonucu süratlendirir. Klinik seyir  
değişik olmakla beraber, genel olarak vak'alar ilk semptomlar baş-  
ladıktan sonra 4-12 ay içinde sağ kalp yetmezliğinden veya oksij-  
jen açlığından (akciğer yetmezliği) ölürlür. Bunun dışında birkaç  
haftada ölen fulminan şekilleri veya senelerce yaşayan kronik tipleri  
görülebilir.

## **Teşhis**

Yukarıda bildirilen semptom ve bulguların başka bir hastalığa  
bağlanmadığı hallerde, özellikle nefes darlığının devamlı olarak  
artması ve yapılan enfeksiyon tedavisinin bir sonuç vermemesi, bu  
hastalığın düşünülmesini gerektirir. Buna benzen sarkoidozis, pnö-  
mokoniozis ve metastatik kansere ait gereken bulguların mevcut ol-  
mayışı teşhisi kuvvetlendirir.

Radiolojik görünüş karakteristik olmamakla beraber, başlan-  
gıçta çoğunlukla alt zonlarda bronkovasküler kesafetlerde bir artma  
ve tullenme mevcuttur. Hastalığın ilerlemesi ile retikülo - nodüler  
bir manzara görölmeğe başlar ve granüler ve nodüler kesafetler bir-  
leşmeğe meyil gösterirler. Hiler ve vasküler kesafetler aşikâr bir hal  
alır sağ kalp yetmezliği başladıktan sonra buna ait bulgular da tab-  
loya eklenir.

Kat'i teşhis akciğer biopsisi veya otopsi ile mümkün olabilir.

## **Tedavi**

Akut safhada steroid hormondan istifade edilebilir. İlâç kesil-  
diği taktirde hastalık tekrar alevlenir. Bu sebeple iyi sonuç alınan  
vak'alarda tedaviye uzun süre devam etmek gerekir. Yalnız fibrozis  
teşekkül ettikten sonra bu ilâçların bir etkisi yoktur.

### Histiyositozis

Eskiden eozinofilik granüloma, Hand - Schüller - Christian ve Letterer - Siwe hastalıkları adları ile anılan retikulo - endotelial sistemin bir grup hastalığının aynı patolojik sürecin değişik şekilleri oldukları kabul edilerek hepsi «histiositozis» adı altında toplanmıştır. Bunların müşterek tarafı spesifik inflamatuvar histiositozis'dir. Patolojik olarak mikroskopta histiositlerin dokulara infiltrate olduğu görülür. Etiolojisi bilinmediği için histiositozis terimi yanına «X» harfi eklenmektedir.

Bunlar çoğunlukla jeneralize hastalıklar olup, bazen akciğerlerde sekonder olarak lokalize olurlar. Fakat özellikle eozinofilik granülomada akciğerler hastalığın başlangıç yeri olabilir.

Primer akciğer histiyositozis'i, semptom ve bulgular yönünden klinik bir özellik göstermez. Seyir ve prognoz bakımından kat'i bir şey söylenemez. Bazı vak'alarda süratle kor pulmonale teşekkül edebilir. Hastalığın jeneralize olma karakterine bağlı olarak hipofize yayılarak diabetes insipit meydana çıkar. Bazen akciğerlerde husule getirdiği kistlerin patlaması ile spontan pnömotoraks teşekkül edebilir. Genel olarak başlangıçta silik olan semptomlar gittikçe artarak dispine ve nihayet kor pulmonale meydana çıkar.

Radiyolojik olarak başlangıçta milyer ve nodüler bir görünüş vardır. Hastalık ilerledikçe retiküler ve nihayet bal - peteği görünüşü sahneye hakim olur. Yaygın olmakla beraber apeksler bazen temiz kalabilir.

Kat'i teşhis akciğer biopsisi veya otopsi ile mümkün olur. Tedavi olarak steroid hormondan geçici de olsa istifade edilebilir.

### Pulmoner Alveoler Proteinozis

Alveollerde proteine benzer bir maddenin depo edilmesi ile karakterize nadir sebebi bilinmeyen bir hastalıktır. Bir ara parazite bağlı bir hastalık olduğu düşünülmüş ise de, bunu teyid edecek bir bulgu tesbit edilememiştir.

Bazen ateşle başlayabilir. Çok defa öksürükle birlikte dispine, yorgunluk ve kilo kaybı ile kendini belli eder.

Radiyolojik görünüş akciğer ödemi andırır, fakat değişiklikler aylar veya yıllarca devam edebilir. Ekseriya orta zonlarda bulut

tarzında benekli bronkopnömoniye düşündürebilecek kesafetler vardır. Hastalığın ilerlemesi ile hastanın genel durumu bozulur. Sarkoidozis, tüberküloz, lösemik infiltrasyonlar ile karıştırılabilir. Rezolüsyonda önce periferik lezyonların kaybolduğu görülür. Klinik ve radiolojik olarak teşhisi kabil değildir. Şüpheli hallerde akciğer biopsisi gereklidir.

Patolojik olarak büyük alveol gruplarının granüler ve floküler asidofilik bir madde ile dolu olduğu görülür. Alveol cidarlarında bir değişiklik yoktur. Hasta olan kısımların yanındaki alveollerin içi boştur. Spesifik bir tedavi yoktur. Steroid tedaviden istifade edilebilir.

### **Tesorozis (Thesaurosis)**

Saç tuvaletinin bozulmaması için pülverize edilerek kullanılan plâstik maddelerin (polyvynyl propylidone) inhalasyonu akciğerlerde granulomatoz tipte bir reaksiyona sebep olmaktadır. Bu sebeple buna kozmatik - granulomatozis'i denilmektedir.

### **İdiopatik Akciğer Hemosiderozis'i**

Akciğerlerde hemosiderin oturması çoğunlukla mitral stenozunda görülür. Tekrarlanan kan transfüzyonlarında da meydana geldiği bildirilmiştir. Bunların dışında bazen hiçbir sebebe bağlanamayan vak'alar da vardır. İşte bunlara «idiopatik akciğer hemosiderozis'i» diyoruz. Aslında bu hastalık sebebi bilinmeyen tekrarlayan hemoptizilerin sonucu olarak görülür. Daha çok çocuklarda görülen bir hastalıktır. Nadiren erişkinlerde de görülebilir. Sebebi ve patojenisi üzerinde değişik fikirler ileri sürülmüştür. Hastalığın bir oto-immün bozukluğa bağlı olması ihtimali üzerinde durulmuş; akciğerlerin kapiller permeabilitesinde bir bozukluk olabileceği veya kapiller cidarındaki elâstik dokunun doğuştan eksikliği ileri sürülmüş; vazomotor kontrol sisteminde bir bozukluğun hemoptizilere sebep olabilecek bir travma etkisi yapabileceği söylenmiş; son zamanlarda alveolar hemorajinin hipersansibiliteye bağlı olabileceği fikrini kuvvetlendirecek bulgular gösterilmiştir (Goodpastur sendromuna bakınız).

Klinik bakımdan hastalık periodik olarak gelen dispine, taşikardi, palor ve siyanoz ile kendini belli eder. Öksürük ekseriya hemoptizi ile birliktedir. İntraalveolar hemorajı sonucu veya sekonder infeksiyona bağlı olarak ateş yükselir. Hasta anemik ve ikterik bir gö-

rünüştendir. Dalak ve karaciğer büyüktür. El ve ayak parmaklarında çomaklaşma vardır. Kanda eozinofili ve lökositoz görülür. Husule gelen mükerrer kanamalar sonucu olarak demir eksikliği anemisi yerleşir. Akciğer interstisiyel dokusunda demir depo edilir ve alveoller hemosiderinle yüklü makrofajlar ile dolar. Bunlara karşı husule gelen doku reaksiyonu sonucu fibrozis teşekkül ederek alveollerde gaz alış-verişi güçleşir ve nihayet birkaç yıl içinde sağ kalp yetmezliği ile hasta ölür.

Akut nöbetlerden sonra alınan grafilerde görünüş, hemoptizilerden sonra alınan grafilere benzer. Kanama durunca kesafetler süratle kaybolur. Nöbetler dışında alınan grafilerde genel bir retiküler görünüş ve tülleme vardır. Çoğunlukla hiler adenopati görülür.

Teşhis güç olmakla beraber, bir çocukta tekrarlayan hemoptizi, anemi ve bunları izah edecek bir bulgunun mevcut olmayışı, bu hastalığı düşündürmelidir. Balgamda hemosiderin yüklü makrofajların görünüşü şüpheyi kuvvetlendirir. Kat'i teşhis akciğer biopsisi ile kabildir. Tedavi semptomatiktir. Steroidlerden istifade edilebilir.

#### **Alveolar Mikrolitiazis (Microlithiazis Alveolaris Pulmonum)**

Akciğer kalsinozisi (Pulmonary calcinosis) de denen bu hastalığın sebebi bilinmemektedir. Çoklukla hiçbir semptom vermediği için erken safhada teşhis, yapılan rutin akciğer grafileri ile olur. Bir ailenin 4 kızında birden tesbit edildiği bildirilmiştir. Bu sebeble ailevi bir karakter gösterdiği kabul edilir. Bizim gördüğümüz 17 yaşında bir kızda hiçbir semptom mevcut değildi ve PPD negatif idi. Yapılan bütün laboratuvar incelemeleri teşhise yardım etmediğinden kat'i teşhis akciğer biopsisi ile mümkün olabildi.

Radiolojik olarak akciğerlerde dağınmış granüler veya nodüller kesafetler görülür. Bunların dikkatle incelenmesinde tüberküloz veya silikozla ilgili olmayacak şekilde kalsifiye odaklar oldukları görülür. Bu radiolojik görünüşle çelişen hastanın hiçbir şikâyeti olmamasıdır. Sebep olarak kalsium metabolizmasında bilinmeyen bir bozukluk düşünülmektedir. Yıllar sonra akciğer yetmezliği, dispine ve kor pulmonaleye sebep olabilir.

#### **Primer Amiloidozis**

Serum protein metabolizmasındaki bir bozukluğa bağlı olarak, kalp, sindirim sistemi, volonter adeleler ve diğer organlarda olduğu gibi, akciğerlerde de bazı değişiklikler görülebilir. Büyük bronşlar-

da tümöre benzer lokalize kesafetler görülür. Bunları bronkoskopi ile görmek ve biopsi ile teşhis etmek mümkündür. Radiolojik görünüşte değişik bulgular mevcut olabilir. Çoğunlukla fibrotik bir görünüş, küçük veya kaba nodüller ve amiloidin depo edilmesine ait massif gölgeler ve bunların bronşları tıkamasına bağlı olarak atelektaziler görülebilir. Bu hastalık süpüratif hastalıklar sonucu husule gelen amiloid depolanmasından farklıdır.

### **Akciğerlerde Fibrozis Yapan Diğer Nadir Hastalıklar**

Bilindiği gibi akciğerlerde lokalize olan kollagen hastalıklar akciğerlerde fibrotik değişikliklere sebep olurlar. Bunların gerekli bölümlerde incelenmesi uygun olur. (Kollagen doku hast. bölümüne bakınız.) Daha birçok hastalıklar akciğerlerde fibrozis husule getirirler. Bunların bir kısmı aslında başka organların veya sistemlerin hastalıkları oldukları halde akciğerlere lokalize olarak generalize fibrozis ve neticede akciğer yetmezliklerine sebep olabilirler.

Bu meyanda : Mükovisidozis (Fibrocystic disease), pülmoner hemosiderozis, rümatoid akciğer hastalığı, sarkoidozis, tuberöz sklerozis (Zeka geriliği, epilepsi ve adenoma sebaceum klinik triadı ile görülür), nörofibromatozis (Renklinghausen hastalığı) ve diğer hastalıklar.

Bilindiği gibi akciğerler, birçok diğer organlar gibi, iç ve dış etkenlere fibrotik değişiklik ile reaksiyon gösterir. Çok defa fibrozise sebep olan primer hastalık ortadan kaybolduğu halde, bunun sebep olduğu fibröz değişiklikler uzun süre devam eder. Bu sebeple tesbit edilen fibrozisin esas sebebini bulmak çok defa mümkün olamaz. Gerekli hallerde kat'i teşhis akciğer biyopsisi ile mümkün olabilir. Çoğunlukla akciğerlerde lokalize fibröz değişiklikler bilinen sebeblere bağlıdır. Buna karşılık jeneralize fibrozis çok defa bilinmeyen faktörlere bağlıdır.

## AKCİĞER ABSELERİ

Dr. N. MENEMENLİ

Akciğer parankimasında, değişik etiolojik ve patojenik olayların sonucu olarak, teşekkül eden süpürasyon ve destrüksiyonlara genel olarak «akciğer absesi» diyoruz. Bu suretle akciğer abselerinin primer bir hastalık olmaktan ziyade, hazırlayıcı bir hastalığın sekonder bir komplikasyonu olduğu anlaşılmış olur.

Akut solunum yolları infeksiyonlarında, antibiotiklerin çok kullanılması ve anestezi tekniğindeki ilerlemeler sonucu olarak (Post-operatuar abseler), akciğer abseleri eskiye oranla çok azalmış olmakla beraber, bugün dahi çözümünü güç problemler olarak görmektedir. Değişik etiolojiye bağlı olmaları nedeni ile de ayrıca teşhis ve tedavi güçlüklerine sebep olabilmektedirler.

### Etiyoloji ve Patojeni

Akciğer abselerini 6 grupta toplamak mümkündür :

- 1) Bronkojen akciğer abseleri.
- 2) Hematojen akciğer abseleri (Septik emboli).
- 3) Pnömonilerden sonra görülen akciğer abseleri (Para veya post pnömonik).
- 4) Akciğer kistlerinin infekte olması ile husule gelen akciğer abseleri.
- 5) Trans -)diafragmatik akciğer abseleri (Abdominal sebeplere bağlı).
- 6) Akciğer hidatik kistlerinin infekte olması ile husule gelen abseler.
- 7) Endobronşial kanserin abseleşmesi.

Akciğer abselerinin büyük çoğunluğu bronkojen olarak teşekkül eder. Bu yolla abselerin meydana gelebilmesi için bazı hazırlayıcı faktörlerin teşekkül etmesi gereklidir : Öksürük ve silier hareketler gibi solunum yollarını koruyan reflekslerin işlememesi, bronş sekresyonunun yoğunluğunun artması, herhangi bir sebeple şuurun bozuk olması. Bunların sonucu olarak ağız ve burun boşluğundan kan, sekresyon, gıda artığı veya yabancı maddelerin bronşlara aspire olarak obstrüksiyon husule getirmesi ve tıkanan bronşun distalinde infeksiyonun yerleşmesi ile abseler teşekkül edebilir. Bronşların intratorasik sebebler ile tıkanması da aynı şekilde abse teşekkülüne sebep olabilir. Şimdi yukarıda sıraladığımız bu hazırlayıcı faktörlerin hangi hallerde meydana gelebileceğini kısaca görelim : Büyük bir ameliyat için verilen anesteziyelerde şuurun ortadan kalkması, ağız boşluğunda toplanan sekresyonun veya mideden ağza gelen ifrazat veya gıda artıklarının aspire olarak bronşları tıkaması, ameliyatlardan sonra daha çok ağrı sebebi ile hastanın öksürmekten korkması ve bronşlarda biriken sekresyonun retansiyona uğrayarak bronşları tıkayabilmesi, gene bu tip hastalarda ameliyattan sonra değişik sebeblerle husule gelen dehidratasyon sebebi ile bronş sekresyonunun yoğunluğunun artarak koyu ve yapışkan bir karakter alması, esasen güçleşen öksürük sebebi ile dışarı atılmayarak bronş tıkacı rolü oynaması. Bronş tıkanması gerekli şekilde uzun sürdüğü taktirde arkada biriken sekresyon kolaylıkla infekte olarak abselere yol açabilir. Ayrıca diş çekimi veya tonsillektomi gibi üst solunum yollarında yapılan ameliyatlardan sonra da kan ve sekresyonun aspire olması ile abselere yol açabilecek mekanizma teşekkül edebilir. Bunlardan başka derin uyku, alkolizm, koma ve epilepsi gibi hallerde şuurun bozulması ve öksürük refleksinin azalması, bu gibi kimselerde sık görülen kusmalar sebebi ile kusmuğun veya ağız boşluğunda mevcut sekresyonun bronşlara aspire olması ve bronşların tıkanarak abselerin teşekkül etmesi mümkündür. Memleketimiz özelliği bakımından, diş bakımı bozuk, diş etleri piyoreli, fizyolojik olarak düşkün kronik bronşit veya bronşektazili olan kimselerde yukarıda anlatılan hazırlayıcı faktörler meydana geldiğinde, abse teşekkülü daha çok görülmektedir.

Yukarıda anlatılan herhangi bir sebeble tıkanan ve drenajı bozulan bronşun distalinde biriken müküs aspire olan materyel içinde bulunan bakteriler için uygun bir üreme vasatı teşkil eder. Akciğer abselerinde genellikle karışık bir aerob bakteri florası vardır.

Bununla beraber füziform basiller spiroketler ve diğer anaerob bakteriler de bulunabilir. Ağız boşluğunda mevcut saprofit kabul edilen anaerob bakterilere rastlanması, bunların uygun şartlarda patojen olabildiklerini gösterir. Yukarıda işaret edilen piyoreli diş etlerinin ve bronşektazi odaklarının hertürlü bakterinin kolaylıkla barınacağı ve çoğalacağı bir yer olması ve bunların bronşlara aspire olması ile abselerin daha sıklıkla teşekkül edebilmesi daha açık olarak anlaşılmış olur.

İnfeksiyon husule geldikten sonra, muhtemelen dolaşımın bozulmasına ve bu sahaya yeterli kan gelememesine bağlı olarak, akciğer dokusunda nekroz ve likefaksiyon husule gelir. Bu nekrotik saha çevresindeki bronşlarla birleşir. Bronşların cidarları inflamasyon sonucu ödemli bir hal alarak lümen daralır, bazen valvül mekanizması teşekkül ederek abse bir tansiyon kisti haline gelebilir (giren havanın tam çıkamaması sonucu). Arada sırada buradan iltihabi materyel bronşlar yolu ile dışarıya atılır veya diğer akciğer sahalarına yayılır. Bazen bu sahayı drene eden bronşlarda husule gelen inflamasyon ve ödem drenaj bronşunun tıkanmasına sebep olarak inflamasyon materyelinin retansiyonuna ve bu sahanın kollapsına sebep olur. Kollabe olan abse sahası üzerinde plevra içi menfi basıncının emici etkisi daha artarak ampiyem teşekkülüne sebep olabilir. Aynı zamanda yeni abse odakları meydana gelebilir.

Akciğer absesi patolojik yönden diğer abselerden farklı değildir. Drenaj yeterli olduğu takdirde boşalarak iyileşirler. Drenaj yetersiz ise, abse kavitesinin cidarı nihayet fibröz değişikliğe uğrayarak kalınlaşıp sertleşerek abse kapanmaz bir hal alır. Yukarıda da işaret edildiği gibi, drenajı bozuk, virülansı yüksek bakterilerin meydana getirdiği abselerde yayılma ve ampiyem husule gelebilir.

Bronkojen akciğer abseleri çoğunlukla yaşlı, düşkün, kronik bronşitli, bronşektazili ve piyoreli hastalarda görülür. Bunlarda esasen üst veya alt teneffüs yollarında infeksiyon mevcuttur. Herhangi bir suretle bronşların tıkanması ile kolaylıkla infeksiyon lokalize olarak abseler teşekkül edebilir.

### **Hematojen Akciğer Abseleri**

Bu tip akciğer abseleri vücudun herhangi bir yerinden kalkan septik embolilerin akciğere lokalize olması ile veya semptisemlerde görülür. Özellikle çocuklarda mevcut bir stafilokok infeksiyonundan kalkan emboliler akciğer abselerine sebep olabilir. Bu abseler ço-

ğunlukla mültipldir ve periferde lokalizedirler. Periferde olmaları sebebiyle drenaj bronşları küçüktür. İnflamasyon sebebi ile kolaylıkla tıkanan drenaj bronşları abse içi basıncının artmasına sebep olarak rüptürlere ve ampiyemlere yol açabilir.

Bazen, emboli sonucu arter dolaşımı bozulacak olursa akciğer infarktüsü teşekkül edebilir. Gerek solunum yolu ile gerekse septik emboli ile giren bakterilerle bu saha infekte olarak abseler teşekkül edebilir.

### **pnömonilerden Sonra Görülen Akciğer Abseleri**

Stafilokus aureus ve Friedlander basilinin yaptığı pnömonilerde, pnömoni sebebi ile konsolide olmuş akciğer sahası içinde, mültipl karekterde, küçük nekroz ve likefaksiyon odakları belirir. Streptokok ve mikst infeksiyona bağlı pnömonilerde de abseler görülebilir.

Nekrotizan olmayan pnömonilerin seyri esnasında tansiyon kistleri teşekkül ederek büyük abse kaviteleri ile karıştırılabilir. Vak'aların çoğunda bu kistlerde infeksiyon belirtisi yoktur ve pnömoninin rezolusyon safhasından sonra bunlar kaybolurlar.

### **Akciğer Kistlerinin İnfekte Olması ile Husule Gelen Akciğer Abseleri**

Amfizem bülleri, blebleri ve alveolar kistler içlerinde sekresyon bulunmadığı için çok nadir olarak infekte olurlar. Bronkojenik kistler ise, içleri sekresyon yapan hücreler ihtiva eden epitelyumla örtülü olduklarından, mikroorganizmaların üremesine uygun bir kültür vasatı teşkil eden sıvı bulunması sebebi ile kolaylıkla infekte olarak abseleşirler. Absenin esas sebebi ancak ameliyatla çıkarıldığında anlaşılabilir.

Bu tip bronkojenik kist bulunan kimselerde, alkolizm, barbütirik zehirlenmesi, genel anestezi ve trakeo - bronşial pasajda infeksiyon için uygun şartların hazırlanmasında rol oynayan diğer haller, bronş drenajını bozarak kistin infekte olmasına yardımcı olurlar.

Bu tip sıvı ihtiva eden kistler infekte olup abse teşekkülüne uygun olduklarından rezeke edilmelidirler.

### **Trans - Diafragmatik Akciğer Abseleri**

Karaciğerin kubbesinde lokalize bir amip absesi, kronik seyri esnasında diafragmada ve diafragmatik plevrada husule getirdiği

perifokal reaksiyon sonucu yapışıklıklara sebep olur. Bu suretle diafragma penetre olan amip abselerinin niçin ampiyem yapmadıkları ve doğruca akciğere geçerek (Transdiaframatik lenh akımı veya penetrasyon yolu ile) akciğer abselerine sebep oldukları anlaşılmış olur. Bu tip akciğer abseleri memleketimizde zannedildiğinden çoktur. Bundan ötürü, sağ akciğerin kaidesinde rastlanan kronik seyirli akciğer abselerinde bu etiolojiyi düşünmek gereklidir. Amibi bulmak güç olmakla beraber balgamda ve gaitada amip aranmalıdır. Bronşa fistilize olmuş bu tip bir vak'ada balgamda safra boyalarını görerek bir amip absesi düşünülmüş ve yapılan balgam muayenesinde amip bulunmuştu.

Perfore apandisit veya duodenal ülserlerin sebep olduğu subdiaframatik abseler nadiren diafragmaı penetre ederek toraksa geçerler. Bu taktirde akut bir tablo görülür ve ampiyem teşekkül eder.

### **Akciğer Hidatik Kistlerinin İnfekte olması ile Husule Gelen Abseler**

Memleketimizde çok görülen kist hidatikler infekte olarak tipik kronik akciğer absesi kliniği verirler. İnfekte olan kist hidatiği husule gelen inflamatuvar değişiklikler altında tanımak çok defa güçtür. (Akciğer Paraziter hastalıkları bölümüne bakınız.)

### **Endobronşiyal Kanserlerin Abseleşmesi**

Süratli gelişmesi nedeni ile kanser dokusunun beslenmesinin bozulması sonucu nekroze olabilirler ve bu sahaya oturan sekonder bir infeksiyon abseleşmeye neden olabilir. Esasen kanser dokusu ile tıkanan bronşların distalinde biriken bronş sekresyonu da infeksiyon için uygun bir vasat teşkil eder. (Akciğer kanserleri bölümüne bakınız.)

### **Klinik Görünüş**

Hastaların hikâyesinde üst solunum yolu operasyonu, dış çekilmesi, yabancı madde aspirasyon şüphesi, major bir ameliyat veya herhangi bir sebebe bağlı geçici şuur bozukluklarına ait bilgiler bulunabilir. Yalnız hastaların mevcut şikâyetlerinin ağırlığı karşısında bu şekilde basit olaylarla bir bağlantı kurmasını beklemeden gerekli sorularla bunları aydınlatmak icap eder.

Çok defa kuru öksürük, yüksek ateş ve düşkünlük başlangıç semptomlarını teşkil eder. Birkaç gün sonra ekspektorasyon başlar ve kusar şekilde iltihap materyelinin ağızdan geldiği görülür. (Abse-

nin bir bronşa açılması sonucu). Hastanın bulunduğu oda çok pis bir koku ile dolar. Absenin lokalizasyonuna bağlı olarak şiddetli plevra ağrısı bulunabilir. Bazı vak'alarda başlangıç semptomları görülmeden bol balgam, şiddetli ateş ve hemoptizi ile hastanın akut olarak hastalandığı görülür. Bu tip vak'alarda normal dozlarda verilen antibiotiklerin semptomlar üzerinde etkili olamayışı bir akciğer absesini düşündürmelidir. Alt loblarda lokalize olan abselerin plevra boşluğuna açılmaları ihtimali daha fazladır. Bu taktirde abse semptomlarına ampiyem ve pnömotoraks semptomları da eklenir. Bu tip komplikasyonlar bronş obstrüksiyonunun devamlı olduğu bronşiyal tümör vak'alarında daha çok görülür.

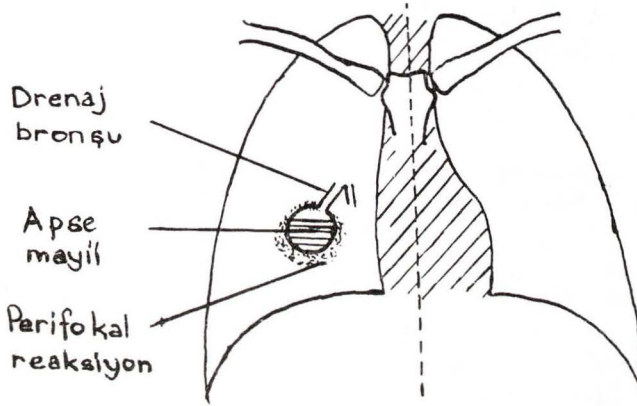
Bazen pnömoniye ait semptomlar yapılan tedavi ile geriledikten ve iyileştikten sonra hasta arasına ateşinin yükseldiğini ve kanlı balgam çıkardığını bildirerek tekrar hekime baş vurduğu zaman yapılan radiografide kalın cidarlı bir abse kavitesinin bulunduğu görülebilir.

### **Laboratuvar Bulguları**

Balgam miktarı bol ve pürülan vasıfdadır. Başlangıçta kanlı olabilir. Mikroskopta spiroketler ve füziform basiller veya nazo - farinks florasına ait bol miktarda bakteri görülür. Ateş ve ter sebebi ile idrar miktarı azalmış ve yoğunluğu artmıştır. Az miktarda albüminüri vardır. Al yuvarların çökme sürati artmıştır. Primer sebebi endobronşiyal bir malign tümör olan abselerde bu çok süratlenmiş olarak bulunur. Aynı zamanda balgamda malign hücreler bulunabilir. Kanda akyuvar sayısı artmış, formülde genç şekiller çoğalmıştır.

### **Radiolojik Bulgular**

Başlangıçta bir veya birkaç akciğer segmentini tutan homojen bir kesafet görülür. Hava - sıvı seviyesinin teşekkül edebilmesi için absenin bronşa drene olması ve bu suretle abse kavitesi içine hava girmesi icap eder. Bazı hallerde hava - sıvı seviyesini meydana çıkarabilmek için hastaya uygun pozisyon vererek radioskopide incelemek icap edebilir. Gerekli hallerde tomografik muayeneden istifade edilebilir. Bronkoplöral fistül bulunan ve bu suretle hava - sıvı seviyesi gösteren ampiyemler ile abselerin ayırd edilmesi bazen çok güç olabilir.



Akciğer absesinin şematik görünüşü

Absenin primer sebebini radiolojik olarak tesbit etmek her zaman mümkün değildir. Akut abselerde de hiler adenopati görülebilir ve etiolojinin malign tümörle ilgili olabileceğini düşündürür. Bu taktirde tamamlayıcı diğer muayeneler gereklidir. Eğer absenin sebebi bir yabancı madde aspirasyonu ise, madeni olanlar radiolojik olarak görülebildiği halde, organik olanları görmek imkânsızdır.

### Bronkoskopi

Erişkinlerde görülen akciğer abselerinin önemli bir kısmı endobronşial bir tümöre bağlı olduğundan, akciğer abselerinin etiolojik teşhisinde bronkoskopik muayene faydalı sonuçlar verir. Bundan başka, yabancı maddenin çıkarılması, biopsi alınabilmesi ve drenajı tam olmayan abselerin aspire edilmesi mümkün olur.

Akciğer abselerinin teşhisinde, prognoz tayininde ve tedaviye yön vermede bronkoskopik muayeneden çok istifade edilebilir.

### Ayırd Edici Teşhis

Başlangıçta akciğer absesi ile pnömoniyi ayırd etmek mümkün olmayabilir. Yalnız hastanın hikâyesinde yukarıda belirtilen hazırlayıcı faktörlerin bulunması ve yapılan klâsik pnömoni tedavisi ile bir sonuç alınamaması akciğer absesini düşündürmelidir. Bununla beraber akut bir akciğer absesi kendini kısa zamanda belli eder.

Kronik abseleri, kavite yapan diğer hastalıklardan ayırmak gerekir. (Tüberküloz ve mantar hastalıkları). Hastanın daha önce çekilmiş bir akciğer grafisinin bulunması teşhiste çok faydalı olur. Bu filimde ince cidarlı bir bronş kistinin görülmesi, kist hidatik düşündüren yuvarlak homojen bir kesafetin bulunması veya sessiz bir yuvarlak gölgenin mevcudiyeti, absenin etiolojisinin tayininde yardımcı olur.

Hematojen akciğer abselerinin teşhisi kolaydır. Bunlarda vücudun herhangi bir yerinde bir stafilokok infeksiyonu bulunması teşhise yardım eder.

Akut nekrotizan spesifik pnömonilerin teşhisi ve bunların sebep olduğu abselerin tanınması bakteriolojik olarak mümkündür. Buna mukabil kronik süpüratif pnömonilerin sebep oldukları absenin teşhisi bronşektazi tüberküloz ve mantar hastalıkları ile karıştığundan güçtür. İnfekte olan bronşektaziler de abse kliniği verebilirler.

Etiolojik faktörün tayininde esas güçlük orta yaşını geçmiş erkek hastalarda görülen abselerde olur. Aynen bu yaşta görülen plörezilerde olduğu gibi, aksi isbat edilinceye kadar, etiolojiyi malign bir tümöre bağlamak ve tedaviyi buna göre yönetmek en doğru pratik yoldur.

## **Tedavi**

Ayırd edici teşhis bölümünde de belirtildiği gibi, başarılı bir tedavi için etiolojik faktörün tayini şarttır. Bununla beraber yapılacak bir infeksiyon tedavisinden akciğer abseleri genel olarak istifade ederler. Fakat esas primer sebep ortadan kaldırılmadıktan sonra tedavide kesin başarı sağlanamaz.

**Medikal Tedavi** — Hippokrat devrindenberi değişmeyen abselerin deşilerek ve akıtılarak tedavi edilmeleri prensibi, bugün için de doğrudur. Şu halde akciğer abselerinin tedavisinde : 1) İnfeksiyon âmiline uygun, kombine çok yüksek dozlarda antibiotik verilirken; 2) Abse kavitesinin drenajını temin etmek başarının şartını teşkil eder. Bunu sağlayabilmek için bakteriyolojik muayene ve antibiogram yapılmalı, hastaya drenajı sağlayacak pozisyon verilmeli (Postural drenaj) veya bronkoskopik olarak aspirasyon yapılmalıdır. Bu suretle tedaviye alınan hastalarda semptomlar süratle geriler, kötü koku kaybolur ve basit akut abselerde erken tedaviye başlanabildiği taktirde 3 hafta içinde şifa sağlanabilir. Laboratuvar so-

nuçları beklenmeden (Mikst infeksiyonlarda esasen pratik bir sonuç elde edilmeyebilir) parenteral olarak 6 saatte bir, birkaç milyon ünite penicillin 0.5 gr. streptomycin ile tedaviye başlanır. Bakteriolojik sonuca göre bu tedavi ya değiştirilir veyahut diğer antibiotikler eklenir.

Bronkoskopik aspirasyon mümkün olduğu kadar erken safhada yapılarak absenin boşaltılması ve alınan materyelin incelenmesi ile etiolojik teşhise yardımcı bulgular sağlanır.

Uygun bir diyet düzenlenmesi, su ve elektrolit balansının gözönünde tutulması ve gerekli hallerde transfüzyon yapılması icabeder. Semptomatik tedaviye ek olarak siyanozlu hastalara oksijen verilmelidir.

Cerrahi Tedavi — Medikal tedavi ile 6 haftada bir sonuç alınmayan vak'alarda husule gelen patolojik değişiklikler irreversibl hal almıştır. Bu taktirde cerrahi tedavi indikasyonu var sayılır. En uygun tedavi lobektomi olmakla beraber, alt lob süperyör segment abselerinde segment rezeksiyonu yapılabilir. Malign tümöre bağlı abselerde total rezeksiyon gereklidir.

Hematojen mültipl akciğer abselerinde cerrahi tedavinin mümkün olamayacağı aşikârdır.

Periferde lokalize abselerin plevra boşluğuna rüptüre olma ihtimali sentral abselerden daha fazla olmakla beraber bunların cerrahi tedavisi daha kolaydır.

Medikal tedavi ile şifa elde edilmiş abselerin pek çoğunda bronşektazi teşekkülü ve bilahere bunların infeksiyon menbaı teşkil etmeleri mümkündür. Bu taktirde lokalize bronşektazilerin rezeksiyonu uygun olur.

Yaşlı ve düşkün hastalarda cerrahi müdahale riski yüksek olmakla beraber, periferde lokalize olan abselerde eksternal drenaj yapılarak toksik septomların giderilmesi ve bilahere genel durumu müsait hale gelen hastalarda rezeksiyon yapılması mümkün olabilir. Yalnız bunun için daha önce plevra yapraklarının ya abse sebebi ile yapışmış olması veya suni olarak (Poundraj) yapıştırılması gereklidir.

Ampiyem teşekkül etmiş abselerde derhal plevra boşluğunun drenajı icabeder. Plevra boşluğuna rüptüre olmuş ve tansiyon pnömotoraksı teşekkül etmiş vak'alarda kapalı drenaj yapılmalıdır. Lin-

gula, orta lob ve alt lob abseleri anatomik olarak yeterli drenaj sağlamadıkları için komplikasyon teşekkülüne uygundurlar. Bu sebeble medikal tedavi ile erken sonuç alınamayan vak'alarda cerrahi tedavi daha öne alınabilir.

### **Korunma**

Akciğer abselerinin, özellikle bronkojenik olanların, korunmasında, abse teşekkülüne zemin hazırlayan hazırlayıcı faktörlere engel olmak gerekir. Üst solunum yollarında yapılacak müdahalelerde genel anestezi yapmamak, solunum yollarında mevcut kronik süpürasyonları zamanında tedavi etmek, şuur bozukluklarına sebep olabilen hastalık veya itiyatları elimine etmek, akciğer abselerinden korunmada önemli noktalardır. Bir de hikâyesinde yabancı madde aspirasyonu bulunan hastalarda derhal bronkoskopik olarak bunu çıkarmak abse teşekkülüne mani olur.

### **Komplikasyonlar ve Prognoz**

*Lokal komplikasyonlar* : Bronkojen yolla veya direkt olarak abse etrafa yayılabilir. Üst loblarda bulunan abseler içindeki inflamatuvar materyel alt loblara doğru aspire olarak yeni infeksiyon odaklarının teşekkülüne veya bronşları tıkayarak kollaplara sebep olurlar. Drenajı bozuk abseler civarına veya plevra boşluğuna rüptüre olurlar.

*Uzak komplikasyonlar* : Antibiotiklerden önceki devirde çok görülen beyin abseleri, bugün zamanında yapılan tedavi ile ortadan kalkmış gibidir.

*Genel komplikasyonlar* : Medikal tedaviden tam netice alınamayan kronik devreye giren abselerin sebep olduğu toksik etkiye bağlı olarak, anemi, malnütrisyon, kaşeksi, su ve elektrolit balansının bozulması bilhassa yaşlı hastalarda kalp yetmezliklerine yol açabilir.

Akciğer abselerinin prognozu, hastanın genel durumuna, absenin lokalizasyonuna, etiolojik faktöre ve akciğerlerde husule gelen harabiyetin yaygınlığına bağlı olarak değişiklikler gösterir. Abse kavitesi açık kalıp epitelize olduğu taktirde bunun zaman zaman enfekte olma ihtimali ve nihayet kronik abselerin amiloidozise sebep olabileceği aşikârdır.

## AKCİĞER MANTAR HASTALIKLARI

Dr. N. MENEMENLİ

Bitkisel bir parazit olan mantar, fungus veya mikozlar çevremizde daima bulunurlar. Saprotit oldukları kadar organizmanın her yerinde patojen değişmelere sebep olabilirler.

Konumuz sadece çeşitli mantarların akciğerlerde sebep oldukları hastalıklar olması nedeni ile, mantarlar hakkında genel bilgi verilmemiştir. Bu konuda mikrobiyoloji veya patoloji kitaplarından yararlanmak mümkündür.

### Akciğerlerde Hastalık Yapan Mantar Hastalıkları

- 1) Aktinimikozis (actinomycosis) ve Nokardiozis (nocardiosis)
- 2) Kriptokokkozis (cryptococcosis)
- 3) Blastomikozis (blastomycosis)
- 4) Koksidiomikozis (coccidiomycosis)
- 5) Moniliazis (moniliasis)
- 6) Asperjillozis (aspergillosis)
- 7) Geotrikozis (geotrichosis)
- 8) Penisilliozis (penicilliosis)
- 9) Histoplazmosis

Mantar hastalıkları akciğerlerde lokalize olabildikleri gibi diğer infeksiyon hastalıklarında olduğu gibi çeşitli yollardan yayılmalar göstererek karışık klinik tabloların meydana çıkmasına ve teşhis güçlüklerine sebep olabilecekleri daima hatırdan tutulmalıdır. Bütün bu yukarıda sayılan ve akciğerlerde patolojik değişmelere etken olan mantarlar «derin Mantarlar» türüne aittirler.

## 1) Aktinomikozis

Aktinomikozis boyun, akciğer ve abdomende lokalize olup enfeksiyona sebep olabilen «derin mantarlardan» en çok görülenidir. Bu mantar anaerobiktir. Aktinomiçes Bovis'in israili tipi insanda patojendir. Diş çürükleri., jenjivitler, kronik tonsillitler gibi ağız hijyeni bozuk kimselerin ağız boşluğunda bulunur. Uygun şartlarda üst solunum yolu savunma barajı veya genel vücut direncinin bozulduğu hallerde aspirasyon yolu ile akciğerlere geçen mantarlar patolojik değişmelere etken olurlar.

İnfeksiyon akut bir pnömoni kliniği verebildiği gibi çoğunlukla kronik akciğer süpürasyonlarını taklit eder.

Genellikle tüberküloz gibi sinsi başlangıç gösterir. Hafif ateş, kuru öksürük, halsizlik, iştah kaybı başlangıç semptomları teşkil eder. Öksürük zamanla pürülan karakter alır ve çoğunlukla kanlıdır. Mantar çevreye yayılma karakterindedir. Bu nedenle plevraya kemiklere yayılabilir ve bunlara özgü semptomlar tabloya eklenir. Fistül teşekkülü, Diafragma ve mediastene penetre olması nadir değildir. Akciğer aktinomikozu çoğunlukla, yukarıda işaret edildiği gibi, orafarenksten aspirasyonla meydana gelirse de abdominal bir lokalizasyondan sekonder olarak akciğerlerin infekte olabileceği hatırd tutulmalıdır. Bu durumda solunum yolu semptomları ile birlikte abdominal semptomların da bulunacağı açıktır. Hastalık teşhis ve tedavi edilmeden normal seyrini takip ettiği taktirde, kilo kaybı, anemi, çomak parmak ve diğer toksik belirtiler eklenir. Plevraya atladığı taktirde çoğunlukla ampiyeme yol açar. Klinik bulgular akciğer konsolidasyonu ve plevrada sıvı toplanmasında görülen bulgular gibidir (pnömoniler ve plevra hastalıkları bölümlerine bakınız).

Radiolojik görünüm, başlangıçta diğer akciğer infeksiyonlarına benzer. Çoğunlukla akciğerlerin tabanlarında lokalizedir. Periferik lokalizasyon gösterebilir. Diğer bir özelliği de segmenter veya lobar bir yayılma göstermemesidir. Kemik harabiyeti göğüs duvarına penetre olması, plevraya yayılması gibi komplikasyonlar teşekkül ettiği taktirde bunlara ait radiolojik bulgular tesbit edilir.

Teşhis drene olan sinüslerden veya balgamdan alınan ifrazatın mikroskopik incelenmesi ile sağlanır. Sarımsaklı sülfür granüllerinin tomurcuklu miçellium yumaklarının görülmesi karakteristiktir. Ayırıcı teşhiste akciğer tüberkülozu, endobronşiyal kanserler ve diğer kronik süpüratif akciğer hastalıkları göz önünde tutulmalıdır.

Eskiden hiçbir tedavisi bulunmayan ve prognozun kötü olan bu hastalık, bugün erken teşhis ve yüksek doz penicillin ve sulfanilamidler ile tedavi edilebilmektedir.

## **Nokardiozis**

Aktinomikozun aksine nokardia türleri toprakta bulunur. Akciğerlerde hastalık yapan türü «nocardia asteroides»tir. N. asteroides solunum yollarında aktinomiçesler gibi saprofit olarak bulunmazlar. Çoğunlukla akciğerlerde mevcut kronik bir süpüratif hastalık üzerine sekonder olarak yerleşir. Bazan bu gibi hastalara verilen steroidler n. asteroides'in yerleşmesi için uygun şartı hazırlar. Tropik veya subtropik bölgelerde kontamine toprakların rüzgârla savrulması ve uygun kişiler tarafından inhale edilmesi ile hastalık ortaya çıkar. Hayvandan insana veya insandan insana bulaşmaz.

Balgam veya fistüllerden alınan ifrazatın mikroskopik incelenmesi ile teşhis konur. Klinik ve radiolojik görünümü aktinomykoza çok benzer. Çoğunlukla başka primer bir akciğer hastalığı üzerine yerleşmesi tabloyu karıştırabilir. Sebebi bilinmemekle beraber, alveoler proteinosis de daha sık görülebilir.

Tedavi aktinomikozdaki gibi yüksek doz penicillin ve sulfanilamidler ve iod ile mümkündür.

## **2) Kriptokokkozis**

Her türlü iklim şartlarında dünyanın her yerinde görülen granulomatoz bir hastalıktır. Çoğunlukla güvercin gübresi ile kirlenmiş topraklarda bulunur. Hastalığa «cryptococcus neoformans» sebep olur. Bu mantar akciğerlerde jelatinöz fibrotik lezyonlara sebep olur. Cild lezyonları blastomikoza nazaran daha nadirdir, ve iltihaba sebep olmaz.

Daha çok orta yaşlı erkeklerde görülür. Giriş kapısı akciğerler olmakla beraber, hastalığın esas görünümü santral sinir sistemi ve beyindedir. Omur ilik sıvısında, menenjlerde ve perivasküler serebral dokuda mantarları çok miktarda bulmak kabildir. Bazan belirli bir inflamatuvar reaksiyon olmadan kronik bir seyir göstererek nedbe dokusu ve dev hücre teşekkülüne sebep olur. Beyinde küçük kistlerin teşekkülü görülür. Mantarlar dev hücreler içinde, bazan jelatinöz kitleler içinde bulunur. Doku içinde mantarlar kalın jelatinli bir kapsül içindedir. Bazan primer akciğer lezyonları spontan şifa

göstermekle beraber infeksiyon birkaç ay ve yıl içinde fatal olarak sonuçlanır.

İnsandan insana veya hayvandan insana bulaştığı tesbit edilmiştir. İnhalasyon yolu ile akciğerlere giren mantarlar tüberküloz veya tümöre benzer granülomlar meydana getirir. Başlangıçta akciğerlerde fazla bir reaksiyona sebep olmadıkları için fazla bir semptom ve bulgu vermezler. Santral sinir sistemi veya beyne yayılması ile semptomlar ortaya çıkabilir. Tüberküloz menenjitisi taklit edebilir. Kesin teşhis omurilik sıvısının özel boyanması ile c. neoformansın tesbiti ile mümkün olur.

C. neoformansın akciğer lezyonlarının radiolojik görünümü karakteristiktir. Çoğunlukla alt loblarda lobar distribüsyon gösterir. Yuvarlak kesin kenarlı 2 - 10 cm. çapında homojen yuvarlak kitleler halinde bir görünüme sebep olurlar. Çok defa tektir. Diğer mikozlara nazaran kaviteleşme çok nadirdir. Yayılma gösteren infeksiyonlarda milyer görünüm veya belirgin olmayan multiple gölgeler tesbit edilir. Hiler veya mediastinal lenf düğümü büyümeleri ve buna ait gölgeler mutatağıdır. Kalsifikasyon çok nadirdir. Plevra boşluğunda sıvı toplanması az görülür.

Tedavide kilo başına başlangıçta 0,25 mgr. hesabı ile % 5 glikoz serumu içinde Amphotricine B verilir. Kilo başına 1 mgr. kadar artırılır. Damar cidarını tahriş edip trobüslere sebep olduğu için koruyucu olarak heparin eklenir. Tedaviye birkaç ay devam etmek gerekir. Ayrıca 1 mgr. kadar ilaç intratekal olarak verilir. Aynı amaçla bir miktar hebarin aynı yolla verilmelidir. İyi sonuç alınan vak'alarda ilaça intermitan şekilde devam edilir. Nitrojen retansiyonu yapması sebebi ile azotemi kontrolü gereklidir.

### 3) Blastomikozis

Daha çok Amerika kıtasında görülmesi ve yayınların Kuzey Amerika'dan yapılması sebebi ile bu hastalığa hatalı olarak «Kuzey Amerika Blastomikozu» dendenmektedir. İngiltere, Kanada ve Afrika da da görüldüğü bildirilmiştir. «güney Amerika Blastomikozu» da aynı olmakla beraber mantarın bazı morfolojik farkları vardır. Aynı zamanda lenf bezlerinde ve müközalarda daha fazla lezyona sebep olur.

Bu hastalık «B. dermatitis» tarafından meydana gelen granülo-matöz bir mantar infeksiyonudur. Miçelyum fazı toprakta ve maya fazı insan ve hayvanlarda geçen dimorfik bir mantardır. İnfekte in-

san ve hayvanların cild lezyonlarından, idrarından, kanından veya balgamından yapılmış yayma preparatlar özel şekilde hazırlanarak mikroskop altında görmek veya kültürde üretmek mümkündür.

Amerikanın güney batı bölgesinde daha fazla rastlanır.

Genellikle toprakla uğraşan orta yaşlı erkeklerde fazla görülür. Primer bir mantar hastalığı kabul edilirse de, amfizem, tüberküloz ve diabet gibi hazırlayıcı bir zeminde daha çok görülebileceğine işaret edilmektedir.

İnsanda cilde inoküle olarak «cild blaktomikozu» veya inhale edilerek «pulmoner blastomikozu» meydana getirir. Cild lezyonları tek veya multiple olabilir lezyonun sağlam deri sınırında çok küçük abseler vardır ve kabarık bir görünümdedir. Abseden alınan ifrazat içinde belirgin bir kapsül içinde tek hücreli fungusları görmek mümkündür. Cild blastomikozu genellikle jeneralize olmazlar. Uygun tedavi ile tamamen iyileşirler. Jeneralize olan vak'alarda piyemi husule gelir ve kemiklerde ve organizmanın birçok yerlerinde abseler teşekkül eder. Bu gibi vak'alar genellikle ölümlü sonuçlanırlar.

Vak'aların bir bölümünde silik solunum yolları semptomları vardır. Fakat genellikle görülen cild lezyonları üzerine yapılan akciğer grafilerinde pulmoner lezyonlar teşhis edilir. Öksürük ve ekspirasyon başlıca semptomları teşkil eder, balgam pürülan, pis kokulu ve bazan kanlı olabilir. Hafif göğüs ağrısı ve bazan hafif ateş bulunabilir. Parankimada konsolidasyona ait nadiren fizik bulgular tesbit edilebilir. Plevrada sıvı çok nadir olarak husule gelir. Kemik lezyonlarına daha sık olarak rastlanır. Tedavi edilmeyen veya yetersiz tedavi gören vak'alarda hastalık remisyonlarla seyreder.

Radiolojik görünüm daha ziyade üst zonlarda homojen veya bulut tarzında konsolidasyon odakları şeklindedir. Segmental distribüsyon görülmez. Kaviteleşme, kireçlenme çok nadirdir. Osteolitik lezyonlara dikkat edilmelidir.

Periferik kan bulguları jeneralize olmayan vak'alarda normal sınırlar içinde kalır. Cild testleri mevcut olmakla beraber ancak çok kuvvetli reaksiyonlar kıymetlidir.

Tedavide amphotricin B etkilidir.

#### 4) Koksidiomikozis

Güney batı Amerikada ve Güney Amerika'da rastlanır. İtalya'da da görüldüğü bildirilmiştir. Etiolojik ajan «coccidiomycosis im-

mitis»dir. Toprakta bulunur. İnhalasyon yolu ile akciğerlere yerleşir. Rodentler rezervuar teşkil ederler. Primer pulmoner şekli çok bu-  
laşık bir enfeksiyondur. Çoğunlukla akciğerlerde kalır pek küçük  
bir kısmı jeneralize olur. Genellikle asemptomatiktir. Çok defa  
1 hafta kadar süren hafif ateş görülür. Endemik bálgelerde buna  
«valley fever» denir.

Klinik ve radiolojik görünümü primer tüberküloza çok benzer  
Pnömonik konsolidasyon, hiler lenf düğümlerinde büyüme ve kal-  
sifikasyon radiolojik karakterini teşkil eder. Nodüller bazan ince  
veya kalın cidarlı kavitelere dönüşebilir. Lezyonlar çoğunlukla üst  
lob ön segmentlerinde lokalizedir. Bütün bu radiolojik görünüme  
rağmen hastalar asemptomatiktir. Bazan sekonder bakteriyel infeksi-  
yon sonucu abse kliniği verebilir. Komplikasyon olmadığı tak-  
tirde zamanla fibrotik değişiklik ile iyileşirler. Paratrakeal ve çok  
nadir olarak hiler lenf düğümlerinde tek veya iki taraflı büyüme ka-  
rakteristiktir. Bazı vak'alar enfeksiyonun ilk devresinde aynen tü-  
berküloz gibi kan yayımı gösterirler ve radiolojik görünüm milyer  
tüberküloza benzer. Bu taktirde cild dahil organizmanın her tarafına  
yayılarak jeneralize bir enfeksiyon halini alabilir. Bu vak'alarda eri-  
tema nodusuma benzer cild lezyonları teşekkül edebilir.

Periferik kanda hipokrom anemi, hafif lökositoz ve eozinofili  
görülebilir. Teşhiste çeşitli serolojik testlerden istifade edilir. Bal-  
gamda mantarı bulmak kabildir. Cild testi % 100 kadar müsbet  
sonuç verir.

Tedavide Aphotricine B ve C vitamininden istifade edilir.

## 5) Moniliazis

Hastalığa «candidalar» sebep olduğu için bu hastalığa «candi-  
diazis» de denir. Çoğunlukla hastalığa «candida albicans» veya «mo-  
nilia albicans» türleri sebep olur. İnsankarda genellikle barsak, va-  
gina ve ağız florasında saprofit olarak bulunur. Bu mantar türleri-  
nin genellikle sıhhatli kimselerde hastalık yaptığı kabul edilmez. Fa-  
kat bebeklerde, yaşlılarda veya primer bir başka hastalıkla düşkün  
hale gelmiş kimselerde görülebilir. Çeşitli enfeksiyon tedavilerinde  
uzun süre antibiotik kullanan kimselerde organizmadaki floranın  
bozuklaması ile B kompleksi vitamin sentezinin engellenmesi de bu  
mantarların üremesine yol açmaktadır. Eksperimental olarak ste-  
roid verilen hayvanlarda da moniliazis görüldüğü bildirilmektedir.

Akciğer moniliazisi çok nadir olmakla, beraber, yukarıda belirtilen koşullarda görülebileceği hatırdta tutulmalıdır. Radiolojik görünüm, klinik semptom ve bulgular spesifik değildir. Segmental konsolidasyon ve bazan milyer yayım ve kaviteleşme görülebilir. Öksürük, ekspektorasyon ve hemoptizi gibi genel akciğer semptomları tesbit edilebilir. Tedavide Amphotricin B den istifade edilir. Antibiyotik ve steroid tedavisi kesilse de moniliazisin 1-2 hafta daha devam ettiği bildirilmektedir. Mükoza ve deri monilizisinde anti-septik solüsyonlardan ve bicarbonate lavajlarından istifade edilir.

## 6) Asperjillozis

«Asjergillus fumitagus» ve nadir olarak da «aspergillus niger» hastalığa sebep olur. Doğada çok bol ve saprofit olarak bulunan bu mantarlar organizmaya solunum yollarından cilden ve müközalardan girer. Gastrointestinal ve genitoüriner yoldan bulaşması çok nadirdir.

Bronş astımı olan hastalarda sık olarak bulunur. Erkeklerde daha çok rastlanır. Hayvandan insana veya insandan insana bulaşması yoktur. Tahıl tozları veya kuşlarla temasın inhalasyon yolu ile akciğerde asperjillozise sebep olduğu ve bir meslek hastalığı olarak ileri sürülmesi kesinlikle saptanmış değildir. Genellikle akciğerlerde tbc. veya bronşektazi gibi kronik süpüratif lezyonlar çevresinde saprofit olarak rastlanır. Uzun süre antibiyotik ve steroid tedavisi gören primer kronik bir hastalığı olanlarda veya transpalantasyon sebebi ile yüksek doz steroid alan ve direnci düşük hastalarda saprofit olarak bulunan bu mantarların dokulara yayılarak patojen hale geldikleri görülebilir. Bundan da anlaşılacağı üzere aspergillus infeksiyonu primer ve sekonder olarak teşekkül etmekle beraber primer tip çok nadirdir.

Primer asperjillozisin radiolojik görünümü pnömokok pnömonilerine benzer, apseleşmeye meyillidir. Klinik olarak hafif ateş pürülan veyakanlı balgamlı öksürük ve göğüs ağrısı gibi diğer kronik akciğer hastalıklarında görülen semptom ve bulgular vardır. Hastalık mediastene ve diğer dokulara yayılarak ölümle sonuçlanabilir.

Sekonder asperjillozis'in radiolojik görünümünde, mevcut kronik akciğer hastalığına ait bulgular mevcut olmakla beraber, aspergillusun fibrin, müküs ve hücre döküntüleri ile bir yumak teşkil ederek kavite içinde yuvarlak homojen gölge teşkil ettiği görülür. Buna «pülmoner mycetoma» «aspergilloma» veya «mantar topu»

denir. Kavite içinde görülen mycetoma homojen yuvarlak bir görünüm verir. Kavite çeperi ile mycetoma arasında hilal şeklinde bir hava tabakası vardır, kavite içinde sıvı seviyesi görülmez. Çoğunlukla tüberküloz kaviteleri içinde teşekkül etmesi nedeni ile üst zonlarda görülürler. Hastanın pozisyon değiştirmesi ile mycetomalar hareket ederek yer değiştirebilirler. Plevrada reaksiyon yaparak plevrayı kalınlaştırabilirler. Bu mantar topları kalsifiye olabilirler. Kalsifikasyon topun çeperinde ince bir cidar şeklinde görülür. İçinde mycetoma bulunan kaviteler içine kontrast madde giremez.

Klinik olarak hastaların çoğu sağlam görünümündedir. Bazan primer hastalığa ait semptomlar tesbit edilebilir. Öksürük balgam ve hemoptizi mevcuttur. Kronik bronş astımlı hastaların bronş ifrazatında bu mantarın sıkca görülebildiğine işaret etmiştik. Aspergillus karşı husule gelen duyarlık nedeni ile hikâyesinde hiç astım bulunmayan kimselerde bronkospozozm husule gelebileceği hatırd tutulmalıdır.

Saprofit olarak bulunabileceği göz önüne alınırsa balgamda aspergillusun bulunması teşhis için yeterli değildir. Ancak tekrarlanan muayenelerde devamlı olarak mantarın üretilmesi, klinik ve radiolojik bulgular ve kompleman - fiksasyon testinin müsbet bulunması kesin teşhis için yeterlidir. Duyarlık kazanmış kimselerde cild testi teşhiste yardımcı olabilir. Mycetomada cild testi çok defa menfidir.

Tedavide potassium iodürden istifade edilir. Mycetomalarda rezeksiyon gereklidir.

## 7) Geotrikozis

Bu tür mantarlara «geotricum» denir. Ağızda ve sindirim sisteminde saprofit olarak bulunur. Meslek, yaş, cins ve bölge olarak bir özelliği yoktur. Kronik bir solunum yolu hastalığı bulunan kimselerde endogen olarak meydana çıkar.

Yapılan müteaddid balgam muayenelerinde mantarın tesbit edilmesi ile teşhis edilir. Sadece bronşlarda bulunduğu zaman akciğer, radiolojik bulguları normaldir. Akciğerlerde lokalize olduğunda ince cidarlı kavite ve konsolidasyon odakları görülür. Klinik semptom ve bulgular diğer kronik akciğer hastalıklarında bulunanlara benzer Tedavide Amphotricin B ve Potassium iodürden istifade edilir.

## 8) Penicilliosis

Bu tür mantarlara «penicillinum» denir. Patojen olduğu tartışmalıdır. Bronşit ve bronkopnömoni gibi akut bir seyir gösterdiği bildirilmiştir. Diğer mantar hastalıklarında olduğu gibi balgamda müteaddid muayenelerde tesbit edilmesi ile teşhis edilir. Klinik ve radiolojik bulgular özellik göstermez. Akut solunum yolu hastalıkları gibi bir seyir gösterir. Amphoricin B, Potassium iodür ve Nystatin tedavide kullanılır.

Daha birçok az görülen mantarların solunum yollarında patolojik değişmelere yol açtığı bilinmekle beraber, okuyucunun aklını karıştırmamak için bunlardan bahsedilmemiştir. Önemli olan kronik akciğer hastalıklarının seyri esnasında mantar enfeksiyonlarını da düşünmeye kendimizi alıştırmaktır. Ancak teşhisin cild testlerini ve badgam kültürlerini gerektirdiği açıktır.

## 9) Histoplazmosis

Histoplasma capsulatum tarafından meydana gelen ve genellikle Amerika kıtasında görülen bir hastalıktır. Fungus kuş cinsi hayvanların feçesi ile karışan tozların inhalasyonu ile akciğerlere gelir. Çoğunlukla asemptomatik seyreder. Kalsifikasyona meyillidir. Tüberküloz gibi primer kompleks oluşarak gelişir. Yalnız tüberkülozdan farkı primer odakların çok oluşudur. Bu nedenle spontan şifa husule gelen infekte kimselerden akciğerlerde birçok kalsifiye odakların görülmesi ve histoplazmin cild testinin pozitif bulunması karakteristiktir. Ağır semptomatik şekillerde toksik genel semptomlar ve akciğerlerde kaviteleşme görülür. Balgamda fungus izole edilir.

Tedavide amphotricine B spesifik etki gösterir. Asemptomatik şekillerde prognoz iyidir. Kronik veya akut şekillerde genel yayımlar görülebilir.

## AKCİĞERLERİN İNHALASYON HASTALIKLARI

### (Pnömkonyozlar - Toz Hastalıkları)

Dr. Necdet **MENEMENLİ**

*Tarif :* Atmosferdeki organik ve inorganik tozların sürekli olarak inhalasyonu sonucu akciğerlerde oluşan patolojik değişikliklere genel olarak «Pnömkonyozis» diyoruz.

Çeşitli savunma yeteneklerine rağmen akciğerler atmosfere açık bir organdır. Bu savunma barajlarının çeşitli nedenler ile ortadan kalkması veya yetersiz kalması ile, nasıl bakteriler infeksiyonlara sebep olurlarsa, atmosferde bulunan zararlı tozlar da akciğerlerde patolojik değişmelere yol açarak genel olarak «pnömkonyozis» denilen hastalıklara sebep olurlar.

Teknik ve sanayideki ilerlemeler bir bakıma «uygarlığın» ölçüsü haline gelmiştir. Bu yönde husule gelen süratli ve bilinçsiz ilerlemeler doğanın bozulmasına etken olmuştur. Bazı sorunlar çözümlenirken tıbbi, sosyal ve yasal başka sorunlar ortaya çıkmıştır. Sanayileşen memleketimizde gelecek hekim kuşakları bu sorunlar ile daha çok karşılaşacaklardır.

Anlaşılabacağı gibi konu çok geniştir. Bu sebeple türlü tozların sebep olduğu hastalıklardan en çok görülenlere kısaca değinmeden önce «organik» ve «inorganik» tozların akciğerlerde husule getirdikleri patolojik olaylara genel olarak bakalım.

### Genel Bilgi

#### **Toz Hastalıklarının Teşekkülünde Rol Oynayan Faktörler :**

- 1) Kişisel özellikler.
- 2) İn hale edilen toz partiküllerinin hacmi. Bu örneğin, silikoziste 5 mikrondan küçük ve asbestoziste 30 mikrondan küçük tozların inhale edilmesi ile husule gelebilmektedir.

3) İnhale edilen bu partiküllerin alveollere akciğer parankimasına erişmesi gereklidir. Üst solunum yollarında veya büyük bronşlarda takılıp kalan tozlar balgamla kolaylıkla dışarı atılırlar.

4) Ayrıca toza maruz kalış süresi de önemlidir. Örneğin silikoziste bu süre 5 - 10 yıldır.

5) Toza maruz kalış süresi kadar, tozun yoğunluğu da önemlidir. 1 cc de rastlanan tozlar 5 mikrondan ne kadar küçük ve sayısı ne kadar fazla ise, hastalık o kadar kısa sürede teşekkül edebilmektedir. Örneğin, Konya Sızma civa madeninde çalışan işçilerde çok kısa sürede en ağır pnömokonyoz şekillerine rastladık.

6) Hastalığın ortaya çıkışında organizmada husule gelen allerjik reaksiyon kabiliyeti çok önemlidir. Genellikle antijen antikor ilişkileri şahıstan şahsa değişik olmakla beraber, patolojik değişikliklerin husulünde başlıca rol oynar.

#### **Toza Karşı Savunma Mekanizması :**

Tozun cinsi dikkate alınmadan sağlam bir akciğer toza karşı kendini şu şekilde savunmaya çalışır.

1) Öksürük, hapsirik, silyer hareketler ve müküs ifrazı ilk savunma barajını teşkil ederler. Özellikle büyük partiküllü tozlar hava yollarında müküse yapışarak silyer hareketle ve öksürükle balgam şeklinde dışarı atılırlar.

2) Alveollere erişebilen küçük partiküllü tozlar makrofajlar tarafından tutulurlar. Bunların çoğu gene hava yollarına doğru hareket ederek ya balgamla atılırlar veya yutulurlar.

3) Tozları tutmuş olan makrofajların bir bölümü alveol cidarına takılı kalırlar. Bir bölümü ise, alveol duvarından interstisyel dokuya ve oradan bölgesel lenf düğümlerine geçerler.

4) Bazı toz partikülleri kana geçerek dalak karaciğer gibi organlara taşınırlar.

Organizma çeşitli kademelerde tozla savaşıma yeteneğine sahip olmakla beraber küçük tozlara fazla miktarda ve uzun süre maruz kaldığında savunma mekanizması yetersiz hale gelerek toz hastalığı oluşmaya başlar.

**Patojeni :** — Bilindiği gibi birçok organik tozlar, yukarıda saydığımız faktörlerden birkaçının yardımı ile, akciğerlerde patolojik değişikliklere sebep olurlar. Genellikle organik tozların akciğerlerdeki etkileri şu şekilde özetlenebilir :

1) Alveollere erişen organik tozlar genellikle bronkospazma sebep olurlar. Bunun histamin veya benzeri maddelerin açığa çıkması ile ilgili olduğu kabul edilmektedir.

2) Alveol ve bronş cidarlarında ödeme sebep olurlar.

3) Bu zeminde kolaylıkla infeksiyonun oturması ile inflamatuvar değişiklikler husule gelir.

4) Allerjik reaksiyonlar, ödem ve infeksiyonların etkisi ile zamanla interstisyel dokuda fibrotik değişikliklere neden olur.

Bütün bu olayların organik toza karşı akciğer parankimasının hipersansibilite kazanması ile ilgili oldukları açık olarak görülmektedir. İşte bu nedenle bu grup hastalıklara genel olarak «eksterinsekt allerjik alveolitis» denilmektedir. Hastaların radiogramlarında diffüz nodüler veya retikülo nodüler bir görünüm saptanması, serumda antikorların teşekkülü, hikayede toz inhalasyonu bulunması, ve bu toza karşı allerjik reaksiyon görülmesi gibi özellikler bu grup hastalıkların karakterini teşkil eder.

**Patoloji :** — Alveollerde ve interstisyumda husule gelen patolojik değişiklikler özel karakter gösterirler.

1) Alveollerin yüzünü örten epitel hücrelerinde proliferasyon husule gelir. Hücreler arasında retiküler fibrelerden oluşan bir bağ meydana gelir.

2) Bunların sonucu olarak alveol septumları kalınlaşır.

3) Bu bölgeye lenfositler ve plazma hücreleri infiltre olur.

4) Nihayet fibroblastların teşekkülü ile fibröz doku oluşur.

Nasıl organik toz hastalıklarında allerjik reaksiyon karakteristiktir ise, silikozis ve berilliozis gibi inorganik toz hastalıklarında da patolojik değişmelerde hipersansibilitenin rolü olduğu bugün kesinlikle kabul edilmektedir. Buna ek olarak sarkoidozis ve H. Rich'de de (bu bölümlere bakınız) allerjik etioloji düşündüren benzer patolojik değişmeler saptanmıştır. Bu gün sebebi bilinmeyen hastalıklar

arasında bulunan bu hastalıkların bilinmeyen bir toz inhalasyonu ile ilgili olabilecekleri muhtemel görülmektedir.

Genellikle inhale edilen organik tozların sebep oldukları allerjik reaksiyon sonucu husule gelen semptomlar ve klinik bulgular trakeo-bronşiyal veya alveoler dokularda kendilerini belli ederler (Bronş astımı bölümüne bakınız).

Şimdi belli başlı bazı organik toz hastalıklarını kısaca görelim :

#### **Bissinozis** (Byssinosis)

Dokuma veya pamuk ipliği fabrikalarına gelen pamuk balyalarının açılıp ilk işleme girişildiği bölümde havaya karışan pamuk lifleri, bitkisel tohumlar, mantar sporları gibi tozların havaya karışması ve işçiler tarafından inhale edilmesi ve yukarıda saydığımız, faktörlerin etkisi ile husule gelen hastalığa «Bissinozis» diyoruz. Bundan da anlaşılacağı üzere koruyucu gereklere uyan modern fabrikalarda kuvvetli aspiratörler yardımı ile bu hastalığın önlenmesi çok kolaydır.

Hastalığın oluşumunda pamuk liflerinin inhalasyonu ile açığa çıkan histamin veya benzeri maddelerin rolü vardır. Klinik bulgular bronkospazm ve dispine ile karakteristiktir. Radiolojik bir bulgu yoktur. Ancak zamanla kronik bronşit ve anfizem bulguları sahneye hakim olurlar. Tedavi semptomatiktir. Ekpektoran ve antihistaminik ilaçlar yardımcı olur.

#### **Bagassoziis** (Bagassosis)

Şeker kamışının suyu alındıktan sonra geriye kalan tamamen selilozdan oluşan posaya «bagas» denir. Eskiden yakıt olarak kullanılan bu madde bugün kağıt, gübre, yem sanayiinde kullanılmakta ve bu gibi işlerde çalışan işçilerde inhalasyon yolu ile hastalığa sebep olabilmektedir.

Akciğerlerde granulomatoz ve fibröz değişikliklere sebep olur. Fazla miktarda plazma hücreleri ile az miktarda dev hücreler alveollerini doldurur.

Akciğer radiogramında milyer tüberküloz, retikülo-nodüler kesafetler ve akciğer ödemeine benzer değişik görünümeler saptanabilir.

Klinik olarak öksürük ve dispne başlıca semptomları teşkil ederler. Bunların yanında kanlı balgam, ateş ve zayıflama gibi

semptomlar bulunabilir. Bu gibi hastalarda sigara içme isteğinin azaldığı tesbit edilmiştir. Tedavi semptomatiktir. İş yerinde koruyucu tedbir alınması ve işçinin buradan uzaklaştırılması gereklidir.

### **Çiftçi Akciğeri (Farmer's Lung)**

Buna «harmancı akciğeri» de denir. Daha ziyade bol yağışlı, rutubetli az güneşli bölgelerde (İngiltere, Skandinavya gibi) biçilip toplanan tahıl demetleri arasında gelişen küfün inhale edilmesi ile husule gelen bir inhalasyon hastalığıdır. Bu saman antijeni çoğunlukla «thermopolyspora» ve daha az olarak «micromonospora vulgaris» gibi termofilik aktinomisetler ile ilgilidir.

Patolojik olarak sarkoidisise benzer kazeifikasyon göstermeyen granülatöz bulgular ve interstisyel pnömonitis karakteristiktir. Zamanla granülatöz görünüm fibrozise dönüşür.

Radiolojik görünüm hastalığın bulunduğu dönemle ilgilidir. Akut dönemde akciğer tepe ve tabanlarında daha az olmak üzere, her iki tarafta yaygın granüler ve nodüler bir görünüm vardır. Bazan klinik semptomlar başladığı halde radiolojik bulguların daha geç oluştuğu görülebilir. Hasta bu bölgeden uzaklaştırılır ise, radiolojik görünüm zamanla normale dönebilir veya fibrozise ait bulgular kalabilir. Farkına varılmayıp küfü inhale etmeye devam eden kimselerde radiolojik görünüm zamanla kaba yaygın retiküler hale dönüşür ve amfizem hakim duruma geçer.

Etiolojide rol oynayan küflü saman tozlarının inhalasyonuna bağlı allerjik diatez klinik semptomların da meydana çıkmasına sebep olur. Buna göre klinik semptom ve bulgular allergene maruz kalış süresi ve kişinin allerjik durumu ile yakından ilgilidir. Akut dönem küflü saman tozlarının inhalasyonundan 4-8 saat sonra başlar ve 3-7 gün kadar devam edebilir. Bu sürede hastada dispine, öksürük, ateş ve hemoptizi görülebilir. Bu şekil akut başlangıç dışında çoğunlukla sinsi bir seyir gösterir. Aynı semptomlar yavaş yavaş gelişir. Allerjik şahıslarda astmatik bronşit düşündürecek bulgular tesbit edilir. Hastanın bu çevreden uzaklaştırılması gereklidir. Zaman zaman allergenle temasa maruz kalması hastalığın gelişmesinde rol oynar. Zamanla gelişen fibröz değişmeler hastayı solunum yetmezliğine sokar.

Teşhiste iyi alınan hikâyenin büyük rolü vardır. Hastanın FLH (farmer's lung antigen) antigeni veya termopolipora eksteresi ile temas etmesi ile semptomların ortaya çıkması yardımcı olur. Hasta-

ların % 90'ında serumda termofilik aktinomiçeslere karşı presipitasyon görülür.

## İnorganik Tozlar

### Silikozis (Silicosis)

Yüksek konsantrasyonda silika veya silikon dioksitine ( $\text{SiO}_2$ ) maruz kalan kimselerde görülen bir inhalasyon hastalığıdır. Memleketimizde genellikle yer altında çalışan maden ve tunel işçilerinde görülür. En çok görüldüğü yer Zonguldak kömür havzasıdır. Koruyucu tedbir alınmayan seramik iş kollarında da görülebilir. Bu endüstri iş kolu memleketimizde kurulmuş olmakla beraber bu konuda yapılmış bir araştırma yoktur.

Yukarıda da işaret edildiği gibi hastalığın gelişmesinde tozun hacmi, konsantrasyonu ve süre önemli rol oynar. Bunların yanında kişisel özelliklerin etkisi vardır.

*Patojeni* : — Silis tozlarının akciğerlerde meydana getirdiği reaksiyon mekanizması tam olarak anlaşılmış olmamakla beraber, silis partiküllerinde bulunan proteinin non spesifik antigen gibi etki yaparak zamanla buna karşı antikorların gelişmesi ile ilgili olduğu kabul edilmektedir. Vigliani ve Pernis silikozis'li hastaların kanında gama globülin miktarında artma olduğunu ve bunun vücutta antikor gelişmesi ile ilgili olacağını göstermişlerdir. Bu araştırmacılar silikotik nodüllerin, üzerlerine antigen - antikor presipitasyonlarının çöküp oturduğu kollagen fibrillerden oluştuğunu kabul etmektedirler. Silikozisli işçilerin iş yerinden uzaklaştıkları halde hastalığın ilerlemekte devam etmesini, yukarıdaki anlatım açıklamış olur.

*Patoloji* : — Normal yaşlı bir insanın akciğerinin kuru ağırlığı genç bir insanın akciğerinin kuru ağırlığından % 0.2 kadar daha fazladır. Silikozisli bir hastanın akciğerinin kuru ağırlığı ise çok daha fazla olabilir.

Saf silikoziste temel lezyon silikotik nodüldür. Bunu altın madenlerinde, dökümhanelerde ve tünellerde çalışan işçilerde görürüz. Kömür işçilerinde ise temel lezyon 1-2 mm. çapında kömür tozu nodülü (coal nodüle) dür. Bu nodüller soğan gibi tabakalar halinde bağ dokusundan oluşurlar. Her iki akciğer alanında dağılmış olmakla beraber, üst lob ve parahiler bölgelerde daha çoktur. Tozlar alveol duvarlarında, bronkovasküler bölgede ve plevra yüzeyinde biri-

kerek burada fibrotik değişmelere yol açarlar. Zamanla perivasküler lenfatik kanallar tıkanır arter duvarlarında destrüksiyon husule gelir. İnterstisyel dokuda yaygın fibrotik değişmeler oluşur. Tozun serbest silis miktarı ne kadar çok ve küçük ise fibrotik değişmeler okadar şiddetlidir. Kömür işçisi pnömokonyozunda (karışık toz Pnk.) nodüller birleşmeğe daha çok meyil gösterirler. Bunlara eskiden «psödo tümör» denirdi. Bugün «masif pülmoner fibrozis» (MPF). denilmektedir. Bu kitlelerin damarlarında husule gelen patolojik bozulmalar ve yeterli kanlanamaması ile meydana çıkan işemi veya süperpoze olan tbc. infeksiyonu sonucu kaviteleştikleri görülür. Bu bölgelerin kanlanması yeterli olmadığı için verilen antibiyotikler lezyon sahasında yeterli konsantrasyonda erişemediğinden siliko - tüberkülozlu hastaların tedavisi güçleşmektedir.

*Radioloji* : Hastanın hikâyesinde yeterli süre toza maruz kalan bir işde çalıştığı tesbit edildikten sonra radiogram okunmalıdır. Bugün pnömokonyozların teşhisinde en önemli teşhis aracı radiolojik muayenedir. Ancak başka patolojilerin de benzer görünümüne sebep olabilecekleri hatırlanmalıdır.

Birleşmiş Milletler kuruluşu olan International Labor Offise (ILO) tarafından pnömokonyozun radiolojik görünümüleri bir sınıflandırma ile saptanmıştır. Bunlar standard filmler halinde ücret karşılığı bu kuruluştan alınabilmektedir. Bu sınıflandırmanın önemi verilecek tazminatlarla temel teşkil etmesindedir. Bu sınıflandırma kısaca opasitelerin büyüklüğü ve yaygınlığı temeline dayanmaktadır. Bu sebeple filmlerin ne yumuşak ne de sert teknikle çekilmemiş olması değerlendirmede dikkate alınmalıdır. Sınıflandırmayı şu şekilde özetleyebiliriz :

ILO tarafından 1950, 1958 ve 1968 de uluslar arası sınıflandırma yapılmıştır. Ancak 1971 de bu sınıflandırmalar son şeklini almıştır. Aşağıdaki sınıflandırma ILO'nun kabul ettiği son sınıflandırmadan kısaltılarak adapte edilmiştir :

### **Küçük Yuvarlak Opasiteler**

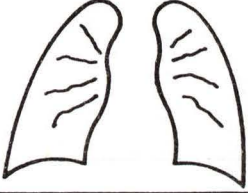
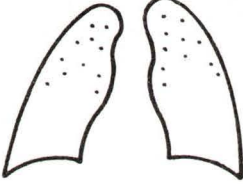
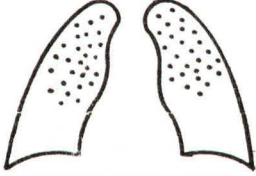
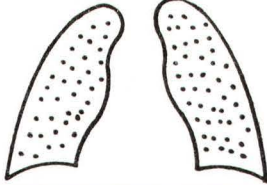
p = ortalama çapları 1,5 mm yi geçmeyen yuvarlak opasiteler.

q(m) = çapları 1.5 - 3 mm arasında olan yuvarlak opasiteler.

r(n) = çapları 3 - 10 mm arasında olan yuvarlak opasiteler.

1968'e kadar olan sınıflandırmada «q» ve «r» harfleri yerine «m» ve «n» harfleri kullanılmakta idi bu iki harfin karışması nedeni ile 1971 de yukarıdaki şekilde değiştirilmiştir.

PNÖMOKONYOZLARDA RADYOLOJİK GÖRÜNÜM VE  
MALULİYET YÜZDESİ

L	% 3	
P <sub>1</sub> , q <sub>1</sub> , r <sub>1</sub>	% 10 veya % 20	
P <sub>2</sub> , q <sub>2</sub> , r <sub>2</sub>	% 20 veya % 30	
P <sub>3</sub> , q <sub>3</sub>	% 30 veya % 40	

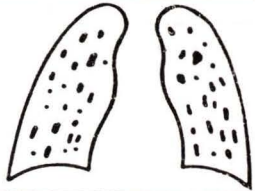

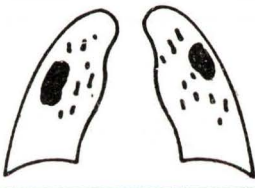
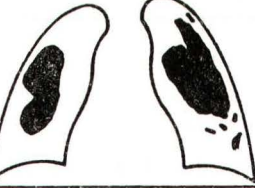
*Yaygınlık* : İki akciğer 6 zona ayrılmaktadır. Opasiteler genellikle üst ve orta zonlarda bulunmakla beraber her tarafta olabilir ve tek akciğer alanında da olabilir. Buna göre opasitelerin akciğer alanındaki yaygınlığı aşağıdaki şekilde gösterilmiştir :

Kategori 0 — küçük yuvarlak opasite yoktur veya kategori (1) den azdır.

Kategori 1 — kesin olarak küçük yuvarlak opasiteler vardır fakat sayı yönünden azdır.

Kategori 2 — Çokca miktarda yuvarlak küçük opasiteler vardır. Akciğerlerin normal bronkovasküler görünümü bozulmamıştır.

PNÖMOKONYOZLARDA RADYOLOJİK GÖRÜNÜM VE  
MALULİYET YÜZDESİ

$r_3$ % 40 veya % 50	
A % 20 veya % 30 veya % 40	
B % 50 veya % 60	
C % 60 veya % 80	

(Sağ kalp yetmezliği Tbc % 10, % 20, % 30 eklenir.)

Kategori 3 — Akciğer alanlarında çok fazla küçük yuvarlak opasiteler vardır. Akciğerlerin normal bronkovasküler görünümü kısmen veya tamamen belirginliğini kaybetmiştir.

### Küçük Düzensiz (İrregular Opasiteler)

Akciğer radiogramların okunmasında kullanılan «linear», «retiküler», «fibrotik», «ağ şeklinde», «bal peteği», ve «yamalı veya lekeli» gibi terimleri kapsar.

Bu tip opasiteler asbest ve diatomit iş yerlerinde çalışan işçilerde görülür. Bazan kömür işçilerinde de rastlanabilir.

Bu tip opasiteleri yukarıda yuvarlak küçük opasitelerde olduğu gibi büyüklük ve yaygınlık yönünden ayırdetmek pratik görülmedi.

ğinden, bunları kalınlıkları esas alınarak kabaca tiplere ayırmak mümkündür. Buna göre tipler şu şekilde sıralanabilmektedir :

s = ince düzensiz veya linear opasiteler.

t = orta kalınlıkta düzensiz opasiteler.

u = Kalın kaba düzensiz opasiteler.

*Yaygınlık* : Yukarıda olduğu gibi gene akciğerler 6 zona ayrılarak zonlara isabet eden düzensiz opasitelerin yaygınlık derecesine göre saptanır. Düzensiz küçük opasiteler yuvarlak opasitelerin aksine, özellikle aspestoziste, alt zonlarda görülür. Akciğerlerin diğer bölümlerinde veya tek tarafta da görülebilir.

Katagori 0 = Çüçük düzensiz opasiteler yoktur. Veya katagori (1) den azdır.

Katagori 1 = Küçük düzensiz opasiteler kesin olarak vardır. Fakat sayı yönünden azdır. Çoğunlukla alt zonlarda görülürler. Fakat akciğerlerin diğer alanlarında veya tek taraflı olarak da rastlanabilir.

Katagori 2 = Çokca miktarda düzensiz küçük opasiteler vardır. Akciğerlerin normal bronkovasküler görünümü kısmen kaybolmuştur.

Katagori 3 = Akciğer alanlarında küçük düzensiz opasiteler çok fazladır. Akciğerlerin normal bronkovasküler görünümleri tamamen kaybolmuştur.

### **Büyük Opasiteler**

Katagori A — Büyük çapı 1 cm. yi geçen fakat 5 cm. yi geçmeyen, veya çapaları toplamı 5 cm. yi geçmeyen fakat herbirinin büyük çapları 1 cm. den fazla olan birden fazla opasiteler.

Katagori B — Yüz ölçümleri toplamı sağ üst zon alanını geçmeyen katagori A dan büyük, bir veya birçok opasiteler.

Katagori C — Yüz ölçümleri toplamı sağ üst zon alanını geçen bir veya daha fazla opasiteler.

## Plevra Kalınlaşması

Plevra kalınlaşmasının yaygınlığı, genişliği ve yeri belirlenmelidir. Eğer kalınlaşma plaklar halinde ise (asbestoziste görülen plevranın kalsifiye plakları gibi), «pq» sembolü ile belirtilmelidir.

Kostofrenik açının kapalı olması ayrıca işaretlenmelidir. Bilindiği gibi toz inhalasyonu ile hiç ilgisi olmayan kimselerde de başka etkenlerle bu açılar kapalı hale gelebilir. Plevra kalınlaşmasının yeri, genişliği ve yaygınlığı aşağıdaki şekilde belirtilir :

*Yeri* : — Sağ veya sol şeklinde.

*Genişliği* : —

**Grade a** = Plevra kalınlaşmasına ait radiolojik gölgenin en geniş yerinin 5 mm den az olması.

**Grade b** = 5 mm den fazla 10 mm den az genişlikte olması

**Grade c** = Herhangi bir plevra kalınlaşmasının en geniş yerinin 10 mm den fazla olması..

*Yaygınlığı* : — Plevra kalınlaşmasının her iki taraf toplamının hasta yan göğüs duvarı ile ilişkili olarak 3 «grade» kabul edilmiştir.

**Grade 0** = Plevra kalınlaşması yoktur veya grade 1 den azdır.

**Grade 1** = Bir veya birkaç yerde kesin olarak plevra kalınlaşması vardır yalnız bunların yaygınlığının toplamı bir taraf yan göğüs duvarının yarısını geçmez.

**Grade 2** = grade 1 den daha fazla olan plevra kalınlaşmaları.

Bu konu ile ilgilenen kimselere ILO nun 1972 yılında basılan «International Classification Of Radiographs of Pneumoconiosis» isimli broşürü tavsiye olunur.

Memleketimizde silikozis genellikle Zonguldak kömür havzası ile diğer kömür madenlerinde yer altında toza maruz kalan işçilerde görülen medikal, sosyal ve ekonomik bir sorundur. İşçilerin işe alınışlarında tam bir muayeneden geçmeleri ve akciğer grafileri-

nin alınması gereklidir. Bu filimlerin ne sert nede yumuşak olmayan teknikle çekilmesi ve ilerki yıllarda hastalık iddia veya şüpheleri karşısında karşılaştırma için kullanılmaları gereklidir. Korumacı hekimlik hastalıktan korunmada çok etkilidir. Havalandırma, yaş teknikle çalışma ve maske kullanılması özet olarak işçilerin eğitilmesi büyük oranda etkilidir. Sosyal devlet olmanın menfaat kapılarını aralaması olasılığı karşısında bu kurumların çok iyi örgütlenmesi gereklidir. Bu konuda kanun adamlarına, sendikacılara ve hekimlere çok iş düştüğü inancındayım.

Bu konu 506 sayılı kanunla düzenlenmiştir. Aşağıda maluliyet oranlarını gösteren şemalara bakınız.

### **Asbestozis (Asbestosis)**

Silicic acid tuzlarının inhalasyonu ile oluşan ve «silicatoses» olarak bilinen bir toz hastalığıdır. Asbest'ten başka, talk, kaolin ve mika da hastalığın oluşumunda rol oynarlar.

Endüstride genellikle tecrit maddesi olarak kullanılır. Bu nedenle asbest madenlerinde ve bu konu ile ilgili endüstride çalışan işçilerde görülen bir meslek hastalığı olmakla beraber bu madenlerin çevresinde yaşayan kimselerde de görülebilir. Memleketimizde son yıllarda endüstride kullanılması artmış olmakla beraber daha ziyade badana ve sıva maddesi olarak kullanılır. S. Yazıcıoğlu Çermik, İ. Barış ve arkadaşları Mihalicçik bölgesinde yaptıkları araştırmalarda bu hastalığın yaygın olduğunu bildirmişlerdir.

*Patoloji :* — Asbest fibrleri 30 - 100 mikron uzunluğunda 3 mikron kalınlığında ince uzun bir morfoloji gösterir. Bu kadar uzun olmasına rağmen akciğer parankimasına yavaş olarak erişmesi çapının inceliği ile izah edilebilir. Hastalığın ortaya çıkmasında, diğer toz hastalıklarında olduğu gibi, toz konsantrasyonu ve toza maruz kalış süresi önemlidir. Yalnız diğer toz hastalıklarından farklı olarak hastalığın oluşması için 20 - 40 yıl gibi uzun bir zamana ihtiyaç vardır.

Hastalığın oluşmasında asbest fibrlerinin mekanik iritasyonu ile birlikte fibrlerin yavaş olarak dekompozisyonu ile açığa çıkan silicic acid'in rol oynadığı kabul edilmektedir. Silika partiküllerinde olduğu gibi asbest fibrleri de zamanla protein bir örtü ile kaplanır. Fibrler üzerine çöken bu protein örtüsü ve oluşan fibrozis bir anti-jen - antikor oluşmasını ve antikorların doku üzerindeki etkisini düşündürmektedir. İlerlemiş bir asbestoziste asbest cisimciklerinin na-

dir olmasına rağmen fibrozisin yaygınlığı, asbest fibrlerinin quartz cisimciklerinden daha solübl olması ile açıklanabilir.

Fibrozis önce peribronşiyal bölgeden başlar sonra interstisyuma yayılır. Bunun sonucunda akciğer mikrokistik (balpeteği) görünümü alır. Asbestos fibrleri interstisyumda ve hava keselerinde serbest olarak bulunur. Plevrada yaygın kalsifikasyon ve kalınlaşma çok belirgindir. Plevradaki bu değişikliklerin asbest fibrlerinin viseral plevrayı penetre ederek paryetal plevrayı irite etmesi ile ilgili olduğu kabul edilmektedir.

*Radioloji:* — Plevradaki kalınlaşmalar ve plaklar halindeki yaygın kalsifikasyonlar daha belirgindir. Bunun yanında akciğerlerde linear kesafetlerde artma kistik bal peteği görünümü karakteristiktir. Başlangıç ve hafif vak'alarda daha ziyade alt zonlarda tüllü bir örtü altında retiküler bir görünüm vardır. Daha ilerlemiş vak'alarda parankima ve plevra değişimleri daha belirgin bir hal almıştır. Kalp gölgesi bunun sonucunda keskinliğini kaybetmiştir. Retiküler görünüm orta ve üst zonlara doğru yayılmıştır. Retiküler görünüm kistik görünüme doğru gidiş gösterir. Hiler lenf düğümlerinde değişme çok nadirdir. Plevra kalınlaşması ve kalsifikasyonu çok defa iki taraflıdır ve plaklar halinde yaygındır.

*Klinik Bulgular:* — Asbest fibrlerinin sebep olduğu kirli havanın solunmasını gerektiren bir işte çalışmak veya böyle bir yörede yaşamış bulunmak hastaların hikâyesinde saptanmalıdır. Semptomların başlaması için 20 - 40 yıl geçmesinin gereği düşünülürse, çok defa hastaların bu konuda yeterli bilgi vermemesi doğaldır. Bu nedenle radyolojik görünümünde asbestozis şüphe edilen veya böyle bir iş yerinde çalıştığı bilinen hastalarda hekimin gerekli sorular ile gerekli bilgi alması teşhise yardım eder. Genellikle başlangıçta bu tip hastalarda semptom yoktur. Zamanla eforla gelen nefes darlığı ve öksürük şikâyetleri başlar. Sekonder infeksiyon yerleşirse, balgam kanlı ve ya müköpürülan bir hal alır. Fizik muayenede plevradaki değişimler ile paralel olarak göğüs kafesinde deformateler görülür. Kaidelerde yaş raller parmaklarda çomaklaşmalar saptanabilir. Hikâyesi, fizik bulguları ve özellikle radiografik görünümü asbestozis düşünülen vak'alarda balgamda asbestoz cisimcikleri aranmalıdır. Akciğer fonksiyon testlerinde ve kan gazlarında bozulma teşekkül edebilir. Fazla miktarda ve uzun süre asbest inhale eden kimselerde zamanla kor pulmonale teşekkül edeceği açıktır. Diğer önemli bir konu da asbestozis ile neoplazmalar arasındaki ilişkidir. Böyle işyerlerinde çalışan kimselerde özellikle plevral veya peritoneal mezo-

teliyoma fazlaca görülebilir. Bundan başka anaplastik endobronşiyal kanserlere de tesadüf edilebilir. 20 yıl veya daha fazla böyle bir iş yerinde çalışan işçilerde başka yerlerde çalışanlara nazaran 10 defa daha çok çeşitli neoplazmlara rastlanmaktadır.

Diğer nadir görülen silicatosıs'lerden «talcosis» (Magnesium silicate), «kaolin» (Aluminium silicate) ve «mica» (Potassium, aluminium, magnesium ve fluorin silicate karışımı) ile ilgili pnömokonyozların sadece isimlerini anmakla yetineceğim. Bu kitabın amacı bu konuda memleketimizde görülen toz hastalıklarını göğüs hastalıkları ders kitabı çerçevesinde belirtmektir.

### **Kömür - İşçisi Pnömokonyozu (K.İ.P.) (Coal-Workers Pneumoconiosis)**

Kömür ocakları yanında grafit, döküm, kaynak ve demir madeni ve bunlarla ilgili işyerlerinde çalışan ve bu maddelerin tozları ile karışık olarak silica tozlarının da inhale edilmesi ile oluşan karışık toz pnömokonyozları vardır. Bunların en önemlisi memleketimiz yönünden k.i.p dir.

Bazı kömür ocaklarında kömür damarlarında fazla miktarda quartz bulunması nedeni ile saf silikozislere rastlanabilir. Fakat genellikle kömür ocağı işçilerinde görülen pnömokonyozlar silikozisten farklıdır. Her kömür ocağında az da olsa bir miktar silis tozu vardır. Fakat patolojinin oluşmasında fazla miktarlarda inhale edilen kömür tozları başlıca rol oynar. Silikozise nazaran başlangıçta hemen hiç semptom yoktur. Radiolojik olarak değişik çaplarda nodüller kesafetlerin teşekkül etmemesi K.İ.P. nin başlıca özelliğidir. Kömür tozu konsantrasyonu ve çalışma süresi ile ilgili olarak k.i.p. in oluşması bir ocaktan diğerine farklılıklar gösterir. Aynı şekilde «progresif massif pulmoner fibrozis» (PMF) de bazı ocaklarda daha fazla görülebilir. Bunun çok genç yaşta ocağa giren işçilerde oluştuğunu ileri süren araştırmacılar olmakla beraber tbc. infeksiyonu ile ilgili olduğunu kabul edenler çoğunluktadır.

*Patoloji:* — Kömür tozları bronşiyoller ve bunların arteriolleri çevresinde yerleşmeğe meyil gösterirler. Bunun sonucunda retiküler fibrlerde proliferasyon başlar fakat pek az kollagen doku formasyonu oluşur. Makrofaj olması muhtemel, hücreler içinde tutulan tozlar retiküler fibrlerin teşkil ettiği ağa takılırlar. Silikotik nodülün yuvarlak kesin sınırlı görünümünün aksine bu kömür nodüllerinin düzensiz keskin olmayan bir karakteri vardır. Bu nodülün çevresinde «fokal amfizem» denen respiratuvar bronşiyol dilatasyonu bir-

likte bulunur. İşte bu solunum yetmezliğinin başlıca nedenidir. Bronşiyollerde husule gelen bu dilatasyonun, tozun vesiküler dokuda husule getirdiği konsolidasyonun dokunun elastiyetini bozarak solunum esnasında husule gelen basıncın doğrudan respiratuar bronşiyollere intikal etmesi ile ilgili olduğu ileri sürülmektedir. Bu patolojik değişmeye kömür - işçisinin «basit» pnömokonyosu denilir. İşçinin toza maruz kalan işte çalışmaya devam etmesi halinde komplikasyon olarak PMF teşekkül eder. Diğer bir görüşe göre PMF süperpoze olan tüberküloz infeksiyonu sonucu oluşur. Gerek infeksiyon sonucu gerekse fibrotik kitlenin kanla beslenmesindeki bozulma sonucu (İşemik nekroz) PMF lerin kaviteleştiği görülebilir.

*Radioloji* : — K.İ.P. nun «basit» şekli radiografik olarak tipik nodüller bir karakterde olmakla beraber, başlangıçta retiküler bir görünüm vardır. Nodüller 1 - 10 mm çapındadır. Silikotik nodüllere nazaran daha az homojen ve daha silik bir görünüm verir. 10 mm. den daha büyük gölgelerin görülmesi PMF nin oluşmaya başladığına işaret olarak kabul edilir. PMF genellikle akciğerlerin üst ve orta zonlarında lokalizedir, bazan bir lobu içine alacak büyüklükte olabilirler. Genellikle üst loblarda ve periferden başlayarak hilüse doğru yayılırlar. Sınırları tam keskin değildir. Homojen görünümündedir. Bu kitle ile göğüs duvarı arasında amfizemli bir akciğer alanı bulunur. Tümöre benzemesi nedeni ile eskiden bu görünüme «psödotümöral» pnömokonyoz terimi kullanılırdı.

*Klinik* — Başlangıçta «basit K.İ.P. hiçbir semptom vermek. İşyerinden ayrıldığı taktirde ilerleme göstermez. PMF nin oluştuğu «komplike» şekillerde öksürük, eforla gelen dispine, hemoptizi, sık sık gelişen pürülan bronşitler ve siyah renkte ekspektorasyon görülür. Bol siyah renkte balgam çıkması PMF işemik nekroz sonucu bir bronşa açılarak kaviteleştiğine işarettir. Hastalığın ilerlemesi ile dispine artar ve sağ kalp yetmezliği ile sonuçlanır.

### **Diğer İnorganik Toz Hastalıkları**

Kitabın kapsamı okuyucuya inhalasyon, toz hastalıkları ve meslek hastalıkları hakkında genel bilgi vermek olduğu için, bu konu ile ilgili bütün hastalıkları geniş olarak vermek konumuz dışındadır. Burada geri kalan hastalıkların isimlerini vererek kısaca değineceğim.

## **Siderozis**

Değişik oranlarda silis tozu ile karışık demir tozunun inhale edilmesi ile oluşan bir toz hastalığıdır. Kaynak ve döküm işlerinde çalışan işçilerde görülebilir. Demir genellikle hematit ve demir oksit ( $Fe_2O_3$ ) şeklindedir. Silis tozu ile karışık olduğu taktirde «sidero-silikozis» denir. Demir inert bir toz olduğu için fibrozise neden olmaz.

## **Stannosis**

Tin oksit inhalasyonu ile oluşur. Aynı zamanda eritilen tin oksitin kaplara dökülmesi esnasında husule gelen buharın inhalasyonu da sebep olabilir. Kömür işçisi pnömokonyozuna benzer patoloji ve radioloji verir. Yalnız radiolojik görünüm daha keskin 1 mm çapında bütün akciğer alanlarına dağılmış granüler bir karakterdedir.

## **Barytosis**

Barium sulfate tozlarının inhalasyonu ile oluşur, selim bir pnömokonyozdur. Klinik semptom vermez. Radiolojik görünüm milyer karakterde olabilir. Genellikle retiküler veya retikülo-granüler karakterdedir. Hastanın bu iş yerinden uzaklaşması ile radiolojik bulgular kaybolabilir.

## **Berylliosis (Beryllium Hastalığı)**

Beryllium aluminum silikate inhalasyonu ile ilgilidir. Akut ve kronik şekilleri vardır. Floresan ampul endüstrisinde çalışan işçilerde görülür.

Akut berylliosis klinik ve radyolojik olarak akut akciğer ödemi-ne benzer ve hastayı süratle ölüme götürebilir. Süb-akut şekli viral hepatitlere benzer klinik verir. Hastalık haftalar ve bazan aylar içinde gelişebilir. Akciğer grafisinde başlangıçta bir bulgu yoktur.

Zamanla bilateral tüllü bir görünüm saptanır. Hastalık geliştikçe bulut şeklinde kesafetler ve bunlar arasında benekli bir görünüm oluşur. Hastalık teşhis edilip işçi iş yerinden uzaklaştırıldığı taktirde hastalık yavaş yavaş geriler.

Kronik şekle daha çok rastlanır. Akciğerler, lenf bezleri, dalak, karaciğer, böbrek, miyokard, cild, kaslar ve plevrada patolojik değişmelede sebep olan bir sistem hastalığı şeklinde seyredir. Akciğer lezyonları kazeifikasyon göstermeyen ve zamanla fibrozisle sonuç-

lanan granüloma şeklindedir. Bu nedenle sarkoidozise çok benzer. Radiolojik olarak başlangıçta orta zonlarda bir granüler görünüm vardır. Zamanla değişik çaplarda nodüller kesafetler oluşur ve lenf bezlerinde büyüme görülür. Lenf bezlerinin kireçlenmeye meyilli oluşu kronik berylliozisi sardiidosisten ayırmağa yardım eder. Hastalık ilerledikçe nodüller birleşir retiküler ve üst zonlarda amfizemli bir görünüm hakim olur. Spontan pnömotoraks teşekkül edebilir. Teşhiste hastanın hikâyesi yardımcı olur.

### **Aluminosis** (Aluminium Pnömokonyozu)

İlk defa Shaver ve Riddel tarafından tarif edildiği için buna «Shaver hastalığı» da denir. İnce alüminyum tozlarının inhalasyonu sonucu akciğerlerde yaygın interstisyel fibrozise neden olur. Zamanla amfizem ve bazan spontan pnömotoraks teşekkül edebilir. Radiolojik olarak retiküler görünüm hakimdir. Plevra kalınlaşmaları sık görülür. Hastalık akciğer yetmezliği ile sonuçlanır.

Çimento, fibrglass ve tungsten tozlarının bulunduğu iş yerlerinde çalışan kimselerde de inhalasyon hastalıkları oluşabileceği bu iş kollarının memleketimizde de bulunması nedeni ile hatırlanmalıdır.

Opasitelerin zonlara göre yazılışında TLO terimleri kullanılır. Bunları şu şekilde özetleyebiliriz :

RU (Right upper - sağ üst), RM (Right middle - sağ orta), RL (Right lower - sağ alt); LU (Left upper - sol üst), LM (Left middle - sol orta) ve LL (Left lower - sol alt).

### **Büyük Opasiteler**

Kategori A — Çapı 1 - 5 cm. arasında olan bir opasite veya en büyük çapları toplamı 5 cm. geçmeyen ve herbirinin çapı 1 Cm. den büyük olan opasiteler.

Kategori B — Kapladıkları alan toplamı sağ üst zona uyan alan kadar bir sahayı geçmeyen, kategori A dan daha büyük veya daha fazla sayıda opasiteler.

Kategori C — Kapladıkları akciğer alanı sağ üst zona uyan alandan daha fazla olan bir veya daha fazla sayıdaki opasiteler.

## SARCOİDOSİS

Dr. Orhan ÖGER

İlk evvelâ 1889 senesinde bir cilt hastalığı olarak BESNIER tarafından tarif edilmiş ve Lupus Perniö diye isimlendirilmiştir. 1899 senesinde Norveçli dermatolog CESAR BOECK deri lezyonları üzerinde yaptığı histolojik tetkikler neticesi Sarkoma benzer bir hastalık karşısında bulunduğu kanaatı ile hastalığa «Sarcoid» ismini verdi. Fakat müellif daha sonraki tetkiklerinde hastalığın cilt tüberkülozunun hususi bir şekli olduğuna inanarak «Benigne Miliarlupoid» diye isimlendirilmesini teklif etti SCHAUMANN 1914 - 1918 seneleri arasındaki çalışmaları ile hastalığın vücudun bütün sistemlerinde lezyonlar husule getirebilen fakat sıklıkla lenfoid dokuyu tercih eden bir sistem hastalığı olduğunu göstererek «Lenfogradulomatosis benigna» isminin verilmesini teklif etti. Tanınmasında büyük hizmetleri geçen bu üç araştırmacının ismine izafeten hastalığa BESNIER - BOECK - SCHAUMANN ismini verenler de vardır. Hastalığa bugüne kadar 20 tane kadar isim verilmiş isede, umumiyetle Anglo - Amerikan literatürlerinde «Sarcoidosis» Avrupa ve bilhassa Alman literatürlerinde Morbus Boeck diye isimlendirilir.

Hastalık morbiditesi; Garp memleketlerindeki muhtelif mikrofilm taramaları istatistiklerine göre 10,000 de 0,53 - 14 arasında bulunmuştur.

### Etyoloji

Sarcoidosis'in ilk tarifinden bugüne kadar etyolojisi, hala kat'ı olarak aydınlatılamamıştır. Bazı araştırmacılar başlıbaşına sadece tüberküloz basilini etyolojik sebep olarak kabul etmişler ve bazı bünyelerin basile karşı sarcoid reaksiyonu verdiğini iddia etmişlerdir. Keza nadir de olsa bazı hastaların balgamında, lenf ganglionlarında veya cilt lezyonlarında tüberküloz basillerinin tesbit edilmesini

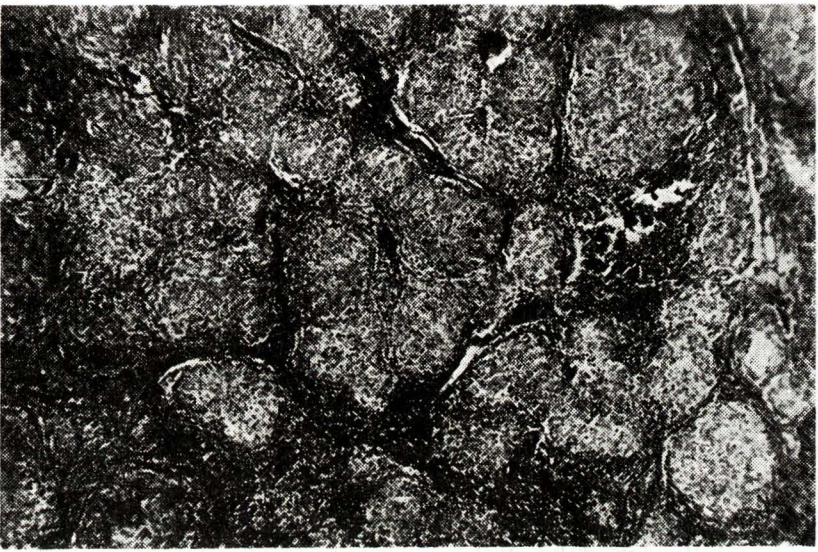
tüberküloz etyolojinin delili olarak kabul etmişlerdir. BCG aşısından sonra bazen aşı yerinde sarcoïdosis dokusunun husulü veya genel sarcoïdosis teşekkülü, kaviteli tüberküloz vak'alarının bazen basillerinin kaybolması ile sarcoïdosis teşekkülü veya sarcoïdosis vak'alarında nadir de olsa sonradan tüberkülin reaksiyonlarının pozitif dönmeye, balgamda basilin görülmesi ile tüberküloz teşekkülü bu fikre taraftar olanların iddialarını kuvvetlendirir isede, tüberküloz etyolojisi aleyhinde olanların iddialarında şöylece hülâsâ edilebilir. Sarcoïdosisde tüberkülin reaksiyonları çok defa negatif veya yüksek konsantrasyondaki tüberküline karşı pozitifdir. Bu hastalarda nadiren tesbit edilen tüberküloz basili esas hastalığın yanında ikinci bir hastalığın yani tüberkülozun mevcudiyeti neticesidir. Örneğin silikozlularda tüberküloz da husule gelebileceği gibi, sarcoïdosisli hastalarda ikinci bir hastalık olarak tüberküloz husule gelmiş olabilir derler. Diğer bir husus da Avrupanın birçok memleketlerinde ve bu arada bilhassa İskandinavya'da son zamanlarda tüberküloz hastalığı çok azaldığı halde sarcoïdosis artmıştır.

Etyolojide viruslar, mantarlar, askarid larvaları, bazı çam polenleri, odun tozları gibi muhtelif maddeler de itham edilmişlerdir. Ailevi konstitüsyonun da etyolojide bir önemi vardır. Bazı ailelerin birkaç ferdinde sarcoïdosis husule geldiği bir çok defalar bildirilmiştir. Siyah ırkta hastalık nisbeti daha fazladır.

Sonuç itibariyle hastalığın ilk tarif edildiği 1889 yılından beri herkesin umumiyetle kabul edebileceği bir etyolojik faktör tesbit edilememiştir. Bu gün için umumiyetle sarcoïdosis daha malûmumuz olmayan bir veya muhtelif antijenlere karşı bazı bünyelerin özel bir reaksiyonu olarak kabul edilir.

### **Patolojik Anatomi**

Sarcoïdosis histolojik olarak epiteloïd hücreli bir granulomatozdur. Granulomların büyüklüğü bazen 1 mm. çapında olabilir. (Resim : I). Hastalığın esas lokalizasyonları retikulo - endotelial sistem ve akciğerlerdir. Bütün organlardaki histopatolojik değişiklikler aynı yapıyı gösterirler. Epiteloïd hücreli granulomların etrafında zamanla hiyalen bağ dokusu teşekkül eder. Tüberkülozdan farklı olarak kazeifikasyon nekrozu katıyetle bulunmaz, granulomu teşkil eden epiteloïd hücreler gevşek olarak dizilmişlerdir. Bazen nodülün merkezinde regressif hadiseler tesbit edilebilir ve nüvelerde konstantrik büzüşmeler olabilir, fakat tüberkülozda olduğu gibi nüvenin parçalanması husule gelmez. Epiteloïd hücreli granulomların içeri-



Resim : 1.

sinde tüberkülozda olduğu gibi Langhans yahut yabancı cisim dev hücreleri tipinde dev hücreler bulunabilir. Bu dev hücreleri içerisinde konsantrik olarak yerleşmiş kireç toplanmaları (Schaumann cisimcikleri) ve yıldız şeklinde kristal rozetler (Asteroid bodies) görülebilir. Nodüllerin çevresinde bazen lenfosit hücreler bulunabilir fakat hiç bir zaman tüberkülozda olduğu gibi lenfositler nodülü çepeçevre çevirmezler. Etrafı hiyalen bağ dokusu ile çevrilmemiş granulomlar hastalık tam şifaya gittiğinde rezorbe olur ve röntgen filmleri tamamen normal görülür. Granulomun etrafında hiyalen bağ dokusu teşekkül edip bazen çok kalın tabakalar teşekkül eder ve bu doku granulomun içerisine girerek epitelooid hücreleri harap eder ve nihayet sarcoid dokusu sahaları tamamen hiyalen bağ dokusu haline geçişerek ileri derecede fibrozis teşekkül edebilir. (III. devir Sarcoidosis).

### **Sarcoidosis Kliniği**

Hastalık hemen mutlaka lenf düğümleri büyümesi ile başladığından hangi organa yerleşirse yerleşsin, başlangıçta hemen daima hilus lenf düğümlerinde büyüme vardır Bu nedenle etyolojik aminin umumiyetle solunum yollar ile organizmaya girdiği kabul edilir. Bir müddet sonra hiler lenf düğümleri normaleştiği halde hastalık gelişebilir ve II. devir sarcoidosis'i başlar veya organ belirtileri başlar (İleride izah edilecektir). Başlangıçta hastalık lenf düğümlerinin

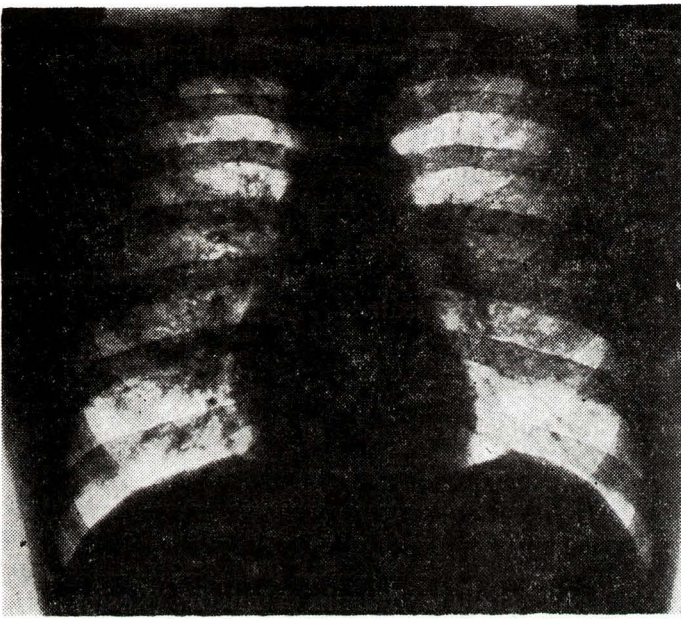
bu lenf düğümleri büyümeleri mutlaka çift taraflı olur. Hiler lenf düğümlerinde başlayan hastalık kısa zamanda diğer mediasten lenf düğümleri ve bu arada paratrakeal lenf düğümlerini de afete uğrattırıp büyümesine sebebiyet verebilir. Bir grup lenf düğümleri büyürken diğerleri küçülebilir. Çok büyük lenf düğümleri paketleri öne ve arkaya doğru büyüyerek bronşları ve kan damarlarını sinirleri çevrelerler, fakat katıyetle sıkıştırıp tazyik ve tıkanma arazları husule getirmezler. Lenf düğümlerinin röntgen filmlerindeki homojenitesi, keskin ve polisiklik kenarlı hudutlanması, hastalığın progressif veya stasyoner bulunduğu müddetce devam eder. Hastalıkta regresyon başlayınca bu homojen görünüş ve keskin hudutlanma kaybolur. Bu hususlara dikkat edilerek hastalığın ilerlemekte veya gerilemekte olup olmadığı anlaşılabilir. Bazen tümöral olarak şişmiş lenf düğümleri içerisinde kireç yerleşmeleri görülebilir. Bu hal bize hastanın daha evvel primer tüberküloz geçirip hilusda kireç yerleşmeleri husule gelmiş lenf bezlerinin bu defa sarcoidosis neticesi tekrar büyüdüğünü gösterir. Bu hastaların tüberkülin reaksiyonlarının da negatif veya ancak kuvvetli dozda tüberküline karşı hafif reaksiyonları, hastalığın tüberküloz natürlü olmadığını belli eder.

Hastaların umumi durumları çok iyidir, işlerine devam ederler, bazen kuru tahriş öksürüğü, yorgunluk ve benzeri gibi daha evvelce bildirilmiş olan belirtiler görülebilir.

Vak'aların bir kısmında hastalık I. devrede kalır. Kısa veya uzun bir süre sonunda lenf düğümlerindeki şişme kaybolur. Bazen bu lenf düğümleri şişmeleri uzun zaman stasyoner olarak kalabilir. 11 sene stasyoner olarak aynı büyüklükte lenf düğümünü muhafaza etmiş vak'alar bildirilmiştir. Uzun zaman stasyoner olarak kalan lenf düğümleri birden küçülerek tamamen iyileşebileceği gibi. Akciğer lezyonları husule gelerek II. devir başlayabilir.

## II. Devir :

I. Devir sarcoidosis vak'aları % 30 - 40 nisbetinde tedavisiz spontan olarak şifaya gider ve geri kalan % 60 - 70 nisbetinde ise akciğerlerde bilateral olarak yayımlar husule gelerek II. devir lezyonları teşekkül eder. Akciğerlerde yayımlar ya lenfojen veya hematojen yol ile husule gelir. Primer lenfojen yayılmaya en çok rastlanır. Hastalık, hasta lenf düğümlerinden lenf akımının aksi istikamette akciğerlerde yayımlar husule getirir. (Resim : 3). Toraks filmlerinde orta zonlarda daha fazla olmak üzere her iki akciğerde hilusdan



Resim : 3 — II. Devir sarcoidosis'inin röntgenolojik görünümü.

dışarı yelpaze gibi yayılan ve hilusdan uzaklaştıkça kesafeti azalan retiküler görünüm husule gelir. Primer hematojen yayım ise daha nadiren görülür. Burada bütün akciğer sahalarında darı tanesi büyüklüğünde milyer kesafetler bazen çok sık olarak husule gelebilir. Akciğerlerin röntgenolojik görünümü milyer tüberküloza çok benzediğinden teşhis yanımlarına sebebiyet verebilir. Fakat röntgen filmlerinde milyer tüberküloz görünümü veren sarcoidosisli hastaların umumi durumları çok iyi olup umumiyetle pek şikâyetleri bulunmaz, ateşleri yoktur, iştahları iyidir, işlerine ve güçlerine devam ederler. Kan sedimentasyonunun normal veya hafif süratlenmesi, tüberkülin reaksiyonlarının menfi olması ile milyer tüberküloz kliniğinin tamamen aksine bir hastalık tablosu gösterirler. Bazen bir hastada hem lenfojen ve hemde hematojen yayımlar husule gelebilir. Bazen lenfojen olarak husule gelmiş yayım mihraklarından daha sonra hematojen olarak yayımlar husule gelerek röntgen filmlerinde karmakarışık kesafetlerin teşekkülüne sebebiyet verebilirler.

Umumiyetle akciğerlerde lezyonların husule gelmeye başlaması ile birlikte hilusdaki adenopatilerin kenar keskinlikleri kaybolur ve adenopatiler küçülmeye başlarlar. Akciğerdeki lezyonlar tam olarak teşekkül ettiği anda, röntgen filmlerinde hilusdaki büyük lenf düğümleri tamamen kaybolur. Plevranın altındaki lezyonların etkileri

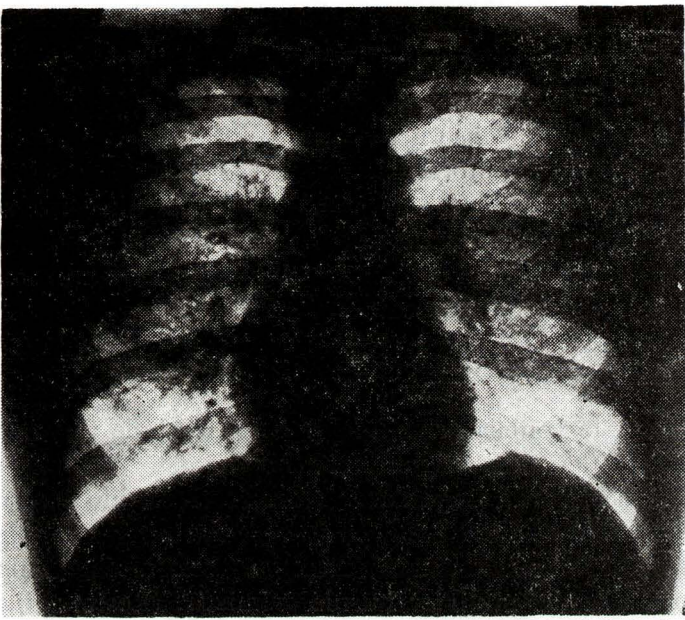
bu lenf düğümleri büyümeleri mutlaka çift taraflı olur. Hiler lenf düğümlerinde başlayan hastalık kısa zamanda diğer mediasten lenf düğümleri ve bu arada paratrakeal lenf düğümlerini de afete uğrattırıp büyümesine sebebiyet verebilir. Bir grup lenf düğümleri büyürken diğerleri küçülebilir. Çok büyük lenf düğümleri paketleri öne ve arkaya doğru büyüyerek bronşları ve kan damarlarını sinirleri çevrelerler, fakat katıyetle sıkıştırıp tazyik ve tıkanma arazları husule getirmezler. Lenf düğümlerinin röntgen filmlerindeki homojenitesi, keskin ve polisiklik kenarlı hudutlanması, hastalığın progressif veya stasyoner bulunduğu müddetce devam eder. Hastalıkta regresyon başlayınca bu homojen görünüş ve keskin hudutlanma kaybolur. Bu hususlara dikkat edilerek hastalığın ilerlemekte veya gerilemekte olup olmadığı anlaşılabilir. Bazen tümöral olarak şişmiş lenf düğümleri içerisinde kireç yerleşmeleri görülebilir. Bu hal bize hastanın daha evvel primer tüberküloz geçirip hilusda kireç yerleşmeleri husule gelmiş lenf bezlerinin bu defa sarcoidosis neticesi tekrar büyüdüğünü gösterir. Bu hastaların tüberkülin reaksiyonlarının da negatif veya ancak kuvvetli dozda tüberküline karşı hafif reaksiyonları, hastalığın tüberküloz natürlü olmadığını belli eder.

Hastaların umumi durumları çok iyidir, işlerine devam ederler, bazen kuru tahriş öksürüğü, yorgunluk ve benzeri gibi daha evvelce bildirilmiş olan belirtiler görülebilir.

Vak'aların bir kısmında hastalık I. devrede kalır. Kısa veya uzun bir süre sonunda lenf düğümlerindeki şişme kaybolur. Bazen bu lenf düğümleri şişmeleri uzun zaman stasyoner olarak kalabilir. 11 sene stasyoner olarak aynı büyüklükte lenf düğümünü muhafaza etmiş vak'alar bildirilmiştir. Uzun zaman stasyoner olarak kalan lenf düğümleri birden küçülerek tamamen iyileşebileceği gibi. Akciğer lezyonları husule gelerek II. devir başlayabilir.

## II. Devir :

I. Devir sarcoidosis vak'aları % 30 - 40 nisbetinde tedavisiz spontan olarak şifaya gider ve geri kalan % 60 - 70 nisbetinde ise akciğerlerde bilateral olarak yayımlar husule gelerek II. devir lezyonları teşekkül eder. Akciğerlerde yayımlar ya lenfojen veya hematojen yol ile husule gelir. Primer lenfojen yayılmaya en çok rastlanır. Hastalık, hasta lenf düğümlerinden lenf akımının aksi istikamette akciğerlerde yayımlar husule getirir. (Resim : 3). Toraks filmlerinde orta zonlarda daha fazla olmak üzere her iki akciğerde hilusdan



Resim : 3 — II. Devir sarcoidosis'inin röntgenolojik görünümü.

dışarı yelpaze gibi yayılan ve hilusdan uzaklaştıkça kesafeti azalan retiküler görünüm husule gelir. Primer hematojen yayım ise daha nadiren görülür. Burada bütün akciğer sahalarında darı tanesi büyüklüğünde milyer kesafetler bazen çok sık olarak husule gelebilir. Akciğerlerin röntgenolojik görünümü milyer tüberküloza çok benzediğinden teşhis yanımlarına sebebiyet verebilir. Fakat röntgen filmlerinde milyer tüberküloz görünümü veren sarcoidosisli hastaların umumi durumları çok iyi olup umumiyetle pek şikâyetleri bulunmaz, ateşleri yoktur, iştahları iyidir, işlerine ve güçlerine devam ederler. Kan sedimentasyonunun normal veya hafif süratlenmesi, tüberkülin reaksiyonlarının menfi olması ile milyer tüberküloz kliniğinin tamamen aksine bir hastalık tablosu gösterirler. Bazen bir hastada hem lenfojen ve hemde hematojen yayımlar husule gelebilir. Bazen lenfojen olarak husule gelmiş yayım mihraklarından daha sonra hematojen olarak yayımlar husule gelerek röntgen filmlerinde karmakarışık kesafetlerin teşekkülüne sebebiyet verebilirler.

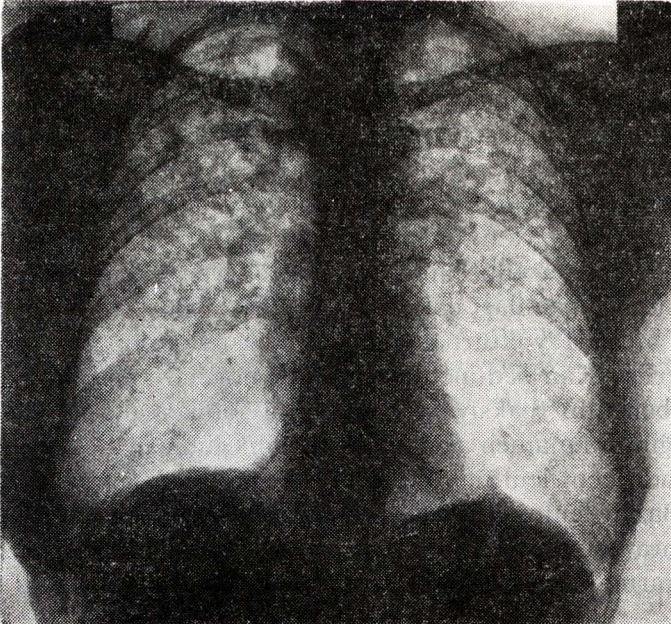
Umumiyetle akciğerlerde lezyonların husule gelmeye başlaması ile birlikte hilusdaki adenopatilerin kenar keskinlikleri kaybolur ve adenopatiler küçülmeye başlarlar. Akciğerdeki lezyonlar tam olarak teşekkül ettiği anda, röntgen filmlerinde hilusdaki büyük lenf düğümleri tamamen kaybolur. Plevranın altındaki lezyonların etkileri

ile bilhassa mediastinal plevrada kalınlaşmalar husule gelebilir fakat plevrada katiiyetle eksudasyon teşekkül etmez.

II. devir lezyonları tamamen geri çekilip akciğerlerin normal bir görünüm alması ekseriya husule gelir. Akciğerlerde çok nadir olarak II. devirin proliferatif lezyonları çok ileri derecede teşekkül ederek hastalarda solunum yetersizliğine hatta ölümlere sebebiyet verebilir. Umumiyetle bu devrede de hastaların hemen hiç bir şikâyetleri bulunmaz veya ancak efor ile soluk darlığının husule gelmesi en çok görülen şikâyetdir.

### III. Devir :

II. devir lezyonların sonunda % 80 nisbetinde az veya çok bir zaman sonra tam rezorbsiyonla şifa husule gelir. Geri kalan % 20 nisbetinde hastalarda lezyonlarda fibrozis teşekkülü ile III. devre lezyonları teşekkül eder. Bu devirde ekseriya plevra kalınlaşmaları ile beraber akciğer sahalarında artık geri çekilmesine imkân hasıl olmayan fibröz değişiklikler husule gelmiştir. (Resim : 4). III. de-



Resim : 4 — III. Devir sardoidosis'inin rontgenolojik görünümü.

vir sarcoidosisde artık hastalık devirlerini bitirmiş fibröz lezyonların teşekkülü ile hastalık tamamen sükunet bulmuş olabileceği gibi. Bir kısım fibröz lezyonlar yanında gelişmeye devam eden ve ilerleyi-

ci bir akciğer yetmezliğine götüren produktif lezyonlarda bulunabilir. II. devir sarcoidosisde iki taraflı olan lezyonlar daha ziyade orta zonları tutmalarına mukabil bu devirde üst zonları tutarlar. Fibrozis her iki hilusu yukarı doğru çektiğinden orta ve alt zon sahalarında kompenzasyon amfizemi husule gelir. Bilhassa mediastinal plevrada kalınlaşmalar husule gelir. Tüberkülozda ise plevra kalınlaşmaları daha ziyade periferdedir. III. devir lezyonlarında konglomeratlar çok görülür ve neticede toraks grafilerinde akciğer sahalarında el ayası büyüklüğüne kadar varabilen massif ve az çok kesin hudutlu tümöral görünüm arz eden kesafetler göze çarpar. Bu devirde mediastinal lenf düğümleri katıyetle görülmezler. Radyolojik görünüm III. devir silikoz ile büyük benzerlik gösterir. Akciğer sahalarında ve mediastinumda çekilmeler, perikard ve diyafragmalarda çekilmeler ve neticede toraksın sertleşmesi husule gelir. III. Devir sarcoidosis lezyonları akciğer sahalarında mahdut fibröz kesafetden, çok yaygın sirotik değişiklikler ile akciğer fonksiyonlarını ileri derecede bozan ve nihayet Solunum yetersizliği ile ölüme sebebiyet veren ağır şekillere kadar muhtelif dereceler arz eder. Sağ kalbin yüklenmesi sonucu kor pulmonale dahi teşekkül edebilir.

### **Toraks Harici Organların Hastalığa İştirakleri**

Mediastinum ve hilus lenf ganglionları ile akciğerlerden başka hemen hemen bütün diğer organlarda dahi sarcoidosis lezyonları husule gelebilir. Adalelerde sarcoidosis lezyonlarının teşekkülü etyolojide tüberkülozu red eden sebeplerden biri olarak gösterilmiştir. En ziyade baldır adalelerinde rastlanır. Dalak ve karaciğerin iştiraki klinikciler tarafından otopsi materyeline nazaran daha az tesbit edilmiştir. Böbreklerde husule gelen lezyonlar albuminüriye sebebiyet verir. Deri lezyonları dissemine küçük nodüllü lezyonlar (Milyar Lupoid) veya hudutları kesin olmayan enfiltratif şekilde ve bilhassa yüzde burun civarında olur (Lupus Perniö). Göz lezyonları ekseriya nüksler ile seyreden kronik iridosiklitis şeklindedir. Korioiditis şeklinde lezyonlarda husule gelebilir. Göz lezyonları ile beraber tükrük guddelerinde ve bilhassa parotiste lezyonlar husule gelirse MİCULİCZ sendromunu husule getirir (Uveo - parotidis). Uveo - parotidis ile beraber beyin sinirlerinden (Ekseriya yüz siniri) birinin felci ve ateş yükselmesi var ise HEERFORD sendromu husule gelir. Kemik sisteminde husule gelen lezyonlar kistik teşekküller halinde görülürler. Bilhassa el ve ayak kemiklerinde görülen bu lezyonlar sarcoidosis için spesifik olarak kabul edilir. Bu lezyonlar ilk defa JUNGLİNG tarafından tarif edildiği için ostitis multipleks

cystoides Jungling diye adlandırılır. Sinir sistemi musabiyeti polinevritik sendrom (Ekserya yüz sinir felci) veya meningo - ansefalik sendrom husule getirir. Mukoza lezyonları ağız ve burun mukozasında olabileceği gibi en ziyade bronş mukozasında husule gelir. Mukoza toplu iğne başı ile mercimek büyüklüğü arasında müteaddit nodüller halinde hafif kabarmış ve soluk renkte görülür. Pangreas ve diğer organlar daha nadiren hastalanırlar.

### **İmmünbiyolojik ve Laboratuvar Bulguları**

Tüberkülin reaksiyonları hemen hemen vak'aların yarısında negatif ve diğer yarısında ise hafif derecede pozitifdir. Kan sedimentasyonu ekseriya normal veya az nisbette süratlenmiştir. Böbrekler ve kemik iliği lokalizasyonları husule gelmemiş ise idrar ve kan bulguları normaldir. Bazen kan tablosunda eozinofili olabilir. Bir kısım hastalarda kan serumunda hiperkalsemi vardır. Sarcoidosisli hastaların kan serumlarında gama - globulin çoğalması bilhassa karakteristiktir.

### **Sarcoidosis Teşhisi**

Röntgenolojik görünüm bilhassa muhtelif devirlere ait tekâmülü takib edilebiliyor ise teşhise çok yardım eder. Akciğerlerdeki veya mediastinal lenf düğümlerindeki ileri derecede yaygın belirtilere rağmen hastanın umumi durumunun çok iyi oluşu, kan sedimentasyonunun normal veya az hızlanması, tüberkülin allerjisinin menfi veya zayıflamış oluşu şüphemizi kuvvetlendirir. Gama - globulinin yüksek oluşu ve pek sık olmasada kan serumunda kalsiyum seviyesinin yüksek oluşu teşhise yardım eder. Bu belirtiler yanında MİCULİCZ sendromu, cilt, göz belirtileri gibi ekstrapulmoner belirtiler, veya el ve ayak kemiklerinde karakteristik JUNGLİNG kistleri teşhise yardım eder.

KVEİM - NİCKERSON tarafından bildirilen deri test'i de kıymetlidir. Test'in esası : hastaların hastalıklı lenf düğümlerinin 60 derecede inaktif edilmiş doku suspansiyonunun şüpheli hastalara intarakütan olarak 0,1 cc. enjekte edilmesidir. 4 hafta sonra enjeksiyon yerinde husule gelen nodül çıkartılarak histolojik olarak tetkik edilir. Dokuda sarcoid reaksiyonu var ise test müsbettir.

Klinik ve Röntgenolojik teşhisin teyid edilmesinde histolojik olarak sarcoid reaksiyonun gösterilmesi en büyük değeri taşır. Histolojik tetkik için sırası ile şu imkânlar vardır.

1 — Palpe edilebilen boyun, supraklavikuler, aksiller, kubital veya inguinal lenf düğümlerinin çıkarılıp histolojik olarak tetkiki. Palpe edilebilen lenf düğümleri yok ise DANİELS'in tarif ettiği «scalennode biopsy» (scalen adalenin önündeki yağ toparlağının içindeki lenf bezleri) ile histolojik tetkik imkânı hasıl olabilir.

2 — Şüpheli cilt belirtileri, mukoza lezyonlarından yapılan biyopsi, veya bronş mukozasından bronkoskopi ile alınan biyopsilerin histolojik tetkiki.

3 — Baldır adalesinden yapılan biyopsinin tetkiki.

4 — Karaciğer, dalak, kemik iliği ve tonsillaların ponksiyonu ile elde edilen materyelin tetkiki.

5 — Mediastinoskopi ile Mediasten lenf ganglionlarının Histolojik tetkik imkânı.

6 — Torakotomi yapılarak hilus lenf düğümleri veya akciğerlerden yapılan biyopsinin tetkiki.

Kat'i teşhis klinikçiler tarafından konulacaktır. Patolog bazen bulguları proliferasyon gösteren veya produktif yahut granuler hatta büyük hücreli tüberküloz diye tarif etse dahi klinikçiler sarcoidosis ihtimalini bırakmamalıdır. Teşhiste son kararı klinikçiler röntgenolojik, klinik, laboratuvar ve histolojik bulguların hepsini birden nazarı dikkate alarak verirler.

### **Sarcoidosis Tedavisi**

Hastalığın etyolojisi kat'i olarak belli olmadığı için kauzal bir tedavi yapılamaz. Şimdiye kadar arsenik, kalsiyum, sitostatikler, D<sub>2</sub> vitamini ve tüberkülostatikler denenmiş isede olumlu sonuçlar alınmamıştır. Son olarak kortikosteroidlerin tatbikatı oldukça yüz güldürücü neticeler vermiştir. Bir çok klinikçiler birinci devir sarkoidozisinde ve hattâ semptom göstermeyen diğer sarkoidozis şekillerinde hastaların aylık Röntgen kontrollerini ve difüzyon kapasitelerinin tayinini tavsiye ederler. Eğer Röntgen filimlerinde progresyon ve diffüzyon kapasitesinde azalma husule gelirse kortikosteroid tedavisi tavsiye ederler. Steroidlere yüksek doz ile başlanıp kısa bir süre sonunda idame dozuna geçilip 5 - 6 aylık kürler halinde tatbik edilir. Meselâ günde 40 - 50 mgr. Prednisolon ile başlanıp 3 günlük aralar ile 5 mgr. azaltılarak günde 10 - 15 mgr. ile en az 6 ay devam edilir. Etiyolojide tüberkülozunda rolü düşünülerek veya steroid tedavisinde koruyucu olarak tüberkülostatikler de beraber verilme-

lidir. Tamamen iyileşmiş hastalar veya hiç değişiklik göstermeyen hastalar sık sık Röntgen kontrolünde bulundurulmalıdır. Progresyon olursa tekrar kortikosteroid tedavisine başlanır. Bazen idame dozda senelerce kortikosteroid tedavisi yapılmak mecburiyetinde kalınır.

### **Prognoz**

Hastalığın prognozu umumiyetle iyidir. Klinik bölümünde belirtildiği gibi I. devir vak'alarında % 30 -40 nisbetinde spontan şifa husule gelir. Geri kalan vak'alarda II. devir lezyonları husule gelir. II. devirde de vak'aların % 70 -80 i spontan olarak şifaya gider ve sonuç olarak vak'aların ancak % 20 sinde fibröz bakiye bırakan III. devir lezyonları husule gelir. II. ve III. devirde Solunum yetersizliği, cor pulmonale ve benzeri ile ölüm oranı, bütün vak'alar arasında % 1 -5 oranında tahmin edilmektedir.

Kortikosteroid tedavinin tatbik edilmesinden sonra prognozun daha iyi olduğu zannedilmektedir.

**KOLLAGEN VE KOLLAGEN — BENZERİ HASTALIKLAR**

**VE**

**GÖĞÜS — İÇİ BELİRTİLERİ**

Dr. Nezihe **ENACAR**

Kollagen doku hastalıkları bağ dokusunun fibrinoid nekrozunun egemen olduğu, birbirinden farklı bir hastalıklar grubudur. Etyolojileri tam bilinmeyen, değişik klinik tipleri olan bu hastalıklar damarlar ve bağ dokusunda birbirine çok benzeyen sistemik patolojik değişmeler oluşturduğundan «kollagen hastalıklar» adı altında toplanmışlardır. Bunların yalnızca göğüste verdiği klinik, radyolojik ve patolojik belirtiler tipe özgü bir tanıya varmağa yeterli olabilir. Ancak kesin bir tanı için, genellikle organların tümünde görülen sistemik değişmelerin birlikte değerlendirilmesi gerekir.

Histolojik olarak, bağ dokusu, ana madde, lifler ve hücrelerden yapılmıştır. En çok raslanan hücre fibroblastlardır. Makrofajlar, mast hücreleri, lenfositler ve lökositlerde bulunmaktadır. Lifler, elâstik kollagen ve retiküler liflerdir; yumuşak dokularda, kıkırdak veya sinoviyalarda, lokalizasyonuna göre değişik yapıda olan amorf bir ana madde içinde bulunur. Bu ana maddedeki fiziksel yapı ve kimyasal bileşimlerdeki değişmeler, söz konusu hastalık gruplarının patolojik özelliklerine göre oluşan, ödem, dejeneresans ve damar lezyonlarıdır.

Akciğerlerde bağ dokusu, bronş duvarlarında pulmoner ve bronşial damar duvarlarında, bronkovasküler ve parankimal interstisyumda ve plevrada bulunur.

Göğüs içi lezyon yapan kollagen hastalıklar, lupus eritematosis, periarteritis nodosa (Pcliarteritis nodosa), romatizma, wegeners ve çeşitli allerjik granülo-matozlar, sklerodermadır. Löffler sendromu

tam bağ dokusu hastalığı olmamakla beraber bu hastalıklarla sıkı ilişkisi nedeni ile bu bölüme alınmıştır.

## ETİYOLOJİ

Kollagen hastalıklarının nedeni pek bilinmemektedir. Araştırmalar, bu hastalıkların çoğunun etyolojisinde, endokrin, allerjik immünolojik ve herediter faktörlerin bulunduğunu göstermektedir.

Özellikle immünolojik anomaliler üzerinde daha çok durulmaktadır. Bu konuda yapılan araştırmalarla romatoid hastalıklarda serumda bir «romatoid faktör» ün mevcut olduğu ortaya çıkarılmıştır. Romatoid faktör, büyük molekül ağırlığı olan, antijenik özellikleri bulunan bir gamma globulindir. Serolojik testler yardımıyla saptanmaktadır. Klinik olarak romatoid artritli hastalıklarda kanda yüksek oranda bulunmakta ve özellikle prognoz tayininde yararlı olmaktadır. Agammaglobulinemi olan şahıslar da romatizmal hastalıklara yakalanmaktadır. Bu şahısların kanında «romatoid faktör» bulunmamaktadır. Bu bulgu «romatoid faktör» ün söz konusu hastalıkların nedeni olmayıp, bir yandaş bulgu olduğunu açıkça göstermektedir. Bundan başka, romatoid faktör tayini için yapılan testler, bazen dissemine lupus eritemetosusta da pozitif bulunmaktadır.

Diğer bir immünolojik anomali dissemine lupus eritematosiste serumda antikor özelliğinde anormal bir gamma globülin olan «L.E.» faktörünün bulunmasıdır. Bu faktör, bazı lökositlerin çekirdeklerine etki ederek lisis - erime husule getirir. Bu erimiş çekirdek materyeli sağlam lökositler tarafından fagosite edilir. Bu lökositlere «L.E. hücresi» adı verilir. Bu olay tamamen in - vitro olarak, kan veya kemik iliği vücut dışına alındıktan sonra oluşur. L.E. faktörünün bazı romatoid artritli hastalarda romatoid faktörle birlikte bulunduğu da görülmüştür. Ayrıca dermatomyositis, sclerodermada, polyarteritis nodosa'da da bazen pozitifdir. Dissemine lupus eritematosiste ve diğer bazı bu grup bağ dokusu hastalıklarında, ayrıca antikor gibi bir başka faktörün mevcut olduğu ve wassermanın testi ile yanlış pozitif sonuçlar verdiği de ortaya çıkarılmıştır.

Dermatomyositis'in yetişkinlerde % 50 oranında malign tümörlerle birlikte bulunması araştırmacılara, dermatomyositis'in tümör antijenlerine karşı immünolojik bir duyarlılık belirtisi olma olasılığını düşündürmüştür; bu hususta yapılan araştırmalardan olumlu sonuçlar alınmıştır.

Rich ve arkadaşları, ilk kez deneysel araştırmalarıyla, hipersansibilitenin polyarteritis nodosa'nın meydana gelmesine neden olabileceği olasılığını ortaya koymuşlar, serum hastalığından ölen şahısların otopsilerinde polyarteritis nodosa lezyonları saptamışlardır. Plazma hücreleri antikor oluşturucu olarak bilindiğinden, polyarteritis nodosa'da arteriyel lezyonlarda plazma hücreleri proliferasyonunun fazla olması karşısında, bu lezyonların patogenezinde hipersansibilitenin bulunduğu yargısına varmışlardır. Polyarteritis nodosa penicillin, sulfonamid ve thioracil gibi çeşitli ilâçlar verilmesinden sonra da oluşabilmektedir.

Bu hastalıkların patogenezinde immün mekanizmanın rolüyle ilgili iki olasılık vardır. Birincisi, bazı yabancı antijenlere karşı direk bir immünolojik reaksiyonla; ikincisinde ise, yabancı bir antijen söz konusu olmaksızın vücutta meydana gelen bir auto-antijenin etkisiyle hastalığın oluşmasıdır. Bu auto-antikor oluşumunun mekanizması henüz aydınlanmış değildir. Muhtemelen bir virus veya kimyasal bir ajanın hastada yabancı veya anormal antikor oluşturan hücreleri uyarması, bütün bu immünolojik ve auto-immün olayları meydana getirmektedir.

Hereditör faktörlerin rolü, henüz tam anlamıyla anlaşılmış değildir. Dessemine lupus eritematozun familyal olarak meydana geldiğini gösteren örnekler vardır. Bazı araştırmacılar, L.E. faktörünün plasenta ile geçtiğini ortaya koymuşlardır.

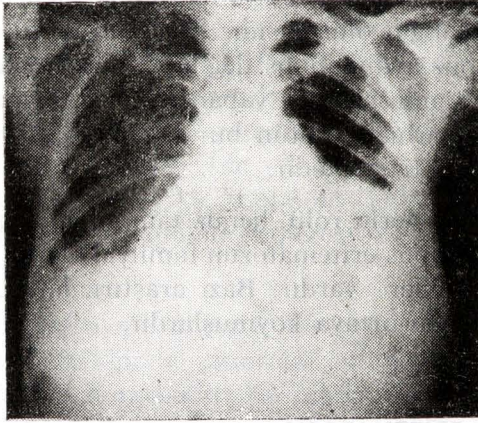
#### **KLİNİK TİPLERİ :**

#### **SİSTEMİK LUPUS ERİTEMATOSİS :**

Dissemine lupus eritematosıs (D.L.E.) veya sistemik lupus eritematosıs, 20 - 40 yaşları arasında ve daha çok kadınlarda görülen bir hastalıktır. Kronik deri lezyonlara özellikle böbrek, kalb, dalak, seröz zarlar ve akciğerlerde olmak üzere çeşitli organ lezyonlarıyla karakterizedir. Deri lezyonları diskoid şekilde, burun ve yanaklarda kelebek görünümündedir; fotosensibldir; güneş ışığı, ültraviyole ışınlarına maruz kalmakla ve sulfonamid gibi ilâçların kullanılmasıyla belirli ve yaygın karakter alır.

Patolojik olarak, lezyon daha ziyade, küçük arter ve arteriyollerdedir. Bundan başka, akciğer parankimasında uzun süren rezorbe olmayan pnömoniler, tabanlarda multipl atelektaziler bulunabilir. Perikard daha çok olmak üzere bütün seröz membranlar hastalığın tercih ettiği yerlerdir. Bizzat kalbde endokard ve valvül lezyonları

fazladır. Libman - Sacks sendromu denen bakteriyel olmayan ver-rüköz endokarditis dissemine lupus eritematozis'te oluşan değişme-lerdendir. Böbrekler büyümüş olup, glomerüler damarlarda eozinofi-lik kalınlaşma vardır. Bazen glomerülo - nefrit veya periatritis nodo-sa'daki değişmeleri andırır. Dalak ve lenf bezlerinde de lezyon bulu-nur. Bağ dokusunda oluşan fibrinoid değişmeler hematoksilen eozin boyasiyle eozinofilik bir karakter gösterir. Bir özelliği de aynı boya ile kırmızı boyanan hemotoksilen cisimlerinin var oluşudur. Hemo-toksilen cisimleri, in vitro L.E. hücrelerinin in vivo ekivalanıdır ve bir çok organ dokularında bulunur; hücresele anoksi sonucu oluşan nüklear yıkımı gösterir. Bu yıkıma uğramış nükleus, antinükleer antikorlarla reaksiyon vererek mor kırmızı boyanan globulini mey-dana getirir.



**Bir lüpus eritematozis vak'asında perikard'da ve solda plevrada sıvı toplanması. (Perifer kanda ve plevra sıvısında 2. E. hücreleri pozitif bulunmuştur.)**  
(Göğüs Hastalıkları Kliniği)

Dissemine lupus eritematozis semptomlarında, aylar ve yıllarca devam eden kronik rekürren, remittan tipte bir ateş mevcuttur. Günler ve haftalarca 40°C üzerinde ateş devam eder, uzun süreli remisyondan sonra tekrar ortaya çıkar. Göğüs ağrısı, öksürük balgam çıkarma, dispne, hemoptezi, akciğerlerin hastalığa katıldığı-nı gösteren belirtilerdir.

**Laboratuvar Bulguları :** Kan tablosunda genellikle lökopeni mevcuttur; akciğer lezyonları bulunduğu - zaman lökositoz olabilir Orta derecede normokrom anemi bulunur. Serum proteinlerinde, hiperglobulinemi ve serum albumin/globulin oranının ters olma-sı şeklinde değişmeler saptanır. Sifiliz için yapılan wassermann ve

Kahn testleri yanlış pozitif sonuç verebilir. Dissemine lupus eritematozis tanısında en karakteristik bulgu kemik iliği ve perifer kanda L.E. hücrelerinin görülmesidir. Bu hücreler büyük, üçte ikisi homojen fagosite edilmiş nükleer materyelle kaplı hücrelerdir ve çekirdekleri kenara itilmiş durumdadır. Böbrek lezyonlarında, idrar bulguları, kronik glomerülonefriti andırırsa da, radyolojik muayene ile böbreklerin büyümüş olması dissemine lupus eritematozis olasılığı ortaya çıkarır.

Saptanan vak'aların üçte birinde, akciğer ve plevra lezyonları bulunmaktadır. Bu lezyonlar polyarteritis nodosa'daki lezyonlara çok benzemekle beraber, ön planda seröz zarları tutması hastalığın niteliklerindedir. Tek taraflı veya iki taraflı sıvı toplanması görülebilir; bazen da perikard sıvısı ile birlikte. Plevra sıvı içinde L.E. hücreleri saptanabilir.

### **HYDRALAZİNE ZEHİRLENMESİ :**

Hydralazine ve muhtemelen diğer tansiyon düşürücü ilaçlar nadiren sistemik lupus eritematozis'e benzer bir hastalık tablosu yapabilirler. Bu ilaçlara karşı bir tip hipersensibilite reaksiyonudur; reversibldir, ilâcı kesmekle kaybolur.

Buna L.E. benzeri sendrom ve hyralazin romatoid sendrom adları verilmiştir. Hafif şekilleri romatoid artrite, ağır şekilleri akut D.L.E. benzer. Bazı vak'alar periartritis nodozayı andırır. Başlangıç günde 200 - 800 mg. hyralazin ile 2 - 23 ay tedaviden sonra görülür. Eklem, deri değişimleri ve bir çok kollagen hastalıklara ait lezyonların bulunduğu ve L.E. hücrelerinin pozitif olduğu bildirilmiştir.

Akciğerde geçici konsolidasyonlar plevra ve perikard sıvısı ile birlikte romatizmal akciğer lezyonlarına benzer bulgular saptanan bir kaç vak'a tarif edilmiştir.

### **LÖFFLER SENDROMU :**

Löffler sendromu, eozinofili ile birlikte olan, geçici lokal parankima lezyonlarıdır. Tanı sadece pozitif röntgen bulgularıyla konulabilir. Sendromun başlangıcı, enfeksiyonlara, parazit enfestasyonlarına veya ilaç tedavisine bağlı olabilir. Bu hastalarda genellikle atopi antedani vardır.

## **WEGENER GRANULOMATOZİSİ (Nekrotizan Granülomatozis) :**

Wegener granülomatozis'i üst ve alt solunum yollarında nekrotizan granülomatöz lezyonlar, yaygın vaskülit ve glomerülo nefritle karakterize etyolojisi bilinmeyen bir sendromdur. Damar lezyonları periarteritisteki lezyonlara çok benzediğinden bu sendrom polyarteritis nodosanın respiratuvar -renal bir tipi olarak da kabul edilmektedir. Nekrotizan granülomatöz lezyonlar, paranazal sinüslerde ve akciğerlerde bulunur. Bu granülomatöz lezyonların neoplazmalar gibi destrüktif karakterleri vardır. Bu yüzden allerjik tabiatlı akciğer granülomalarından ayrılırlar.

Mikroskopik olarak nekrozla birlikte pek çok sayıda dev hücreleri, plazma hücreleri, lökosit ve lenfositler bulunmaktadır.

Hastalık başlangıçta üst solunum yolları semptomlarıyla ortaya çıkar. Sinüzit, ülseratif rinit şeklindedir. Çok kez de kemik kırıklıklarında destrüksiyon vardır. Hiç bir tedaviye cevap vermemesi karakteristiktir. Pürülan ve kanlı sekresyon, yüzde ağrı vardır. Burada deformite oluşması, çok kez malign bir hastalığı düşündürür. Akciğere ait semptomlar, öksürük, kanlı balgam çıkarmadır.

Radyolojik olarak, paranazal sinüslerde ve akciğerlerde patolojik değişimler bulunur. Akciğer grafisinde düzensiz yamalı gölge koyulukları veya metastatik tümörleri andıran multipl, iri nodüler gölge koyulukları görülür. Bu büyük nodüllerin ortasında nekroz nedeniyle büyük kaviteler oluşabilir ve hidroaerik görünüm verir.

Diğer organlarda, kalbde, prostatda, eklem ve periferik sinirlerde lezyonlar, hemorajik deri erüpsiyonları bulunabilir. Nihayet böbreklerinde hastalığa katılması ile albüminüri ve nefrit bulguları saptanır. Hastalar kısa zamanda böbrek yetersizliği ve üremiden ölürlür. Hastalığın son devrelerinde genellikle yüksek ateş bulunur.

Etkili bir tedavi yoktur, 6 - 8 ayda fatal olarak sonuçlanır. Kortikosteroidler bazen hastalığın ilerlemesine etki edebilir. Burun ve akciğer lezyonları üzerinde ışın tedavisi denenmiş ise de pek yararlı bulunmamıştır.

## **ALLERJİK GRANULOMATOZİS :**

Özellikle astma hikayesi olan şahıslarda, eozinofili ile birlikte olan granülomatöz bir hastalıktır. Wegener granülomatozunda olduğu gibi lezyonlar akciğerlerde bulunmaktadır, ayrıca kalb ve gastrointestinal sistemde de lezyonlar vardır.

Akciğerlerdeki enfeksiyöz olmayan, nekrotizan granülomaların klinik ve patolojik bulgulara göre tam bir sınıflandırmasını yapmak güçtür. Bu nedenle Löffler sendromundan poliarteritis nodosa'ya kadar bütün durumlara «paterjik granülo-matozis» denmektedir.

### **PERIARTERİTİS NODOSA (Polyarteritis) :**

Periarteritis nodosa veya daha doğru bir deyimle polyarteritis başlıca orta ve küçük çaptaki arterlerin akut veya subakut bir hastalığıdır. Yaygın olabildiği gibi, sadece bir sistem veya organ damarlarına özgü de olabilir. Damar lezyonları başlıca, böbrek, kalb, karaciğer, akciğer, iskelet adelesi ve sinir sisteminde bulunur. Vak'aların % 50 de tanı kas biopsisi ile olur. Patolojik olarak, damarların başlıca media tabakasında fibrinoid değişmeler, yer yer nekroz ve daha çok eozinofiller olmak üzere polimorf nüveli lökosit ve plazma hücreleri enfiltrasyonu vardır. Önce media ve subintimada başlayan lezyon daha sonra genişleyerek intima ve adventia tabakasını da içine alır ve bir panarteritis halinde gelişir. Bu lezyonlar segmenter şekildedir. Ayrıca damar duvarlarının zayıflaması nedeniyle küçük anevrizmal dilatasyonlar oluşur. Damar duvarları boyunca yer, yer izlenen bu değişmeler nodüler bir nitelik gösterir. «Nodosa» terimi lezyonların bu özelliğinden doğmaktadır. Anevrizmal dilatasyonlar rüptür olarak kanamalara da sebep olurlar. Damar içinde trombozlar olabilir ve bunlar organlarda infarktlar oluşturur .

Bu hastalığın akciğerlerde hastalık yapma oranını saptamak güçtür. Bir çok vak'alarda bulgular Wegener sendromunu veya alerjik granülo-matözu ve hatta Löffler sendromu bulgularını düşündürdüğünden bu gruba hipersansitif angiitis adı da uygun görülmüştür.

Hastalık daha çok erkeklerde görülür. Akciğer lezyonlarına % 30 oranında raslanır.

Klinik olarak, semptom ve belirtiler lezyonların lokalizasyonlarına göre çok değişik şekiller gösterebilir. Vak'aların hepsinde hastalığın seyri esnasında ateş lökositoz, eozinofil ve sekonder anemi mevcuttur. Kronik olarak ateşin bulunması ilk bakışta bir enfeksiyonu düşündürülebilir. Vak'aların % 80 de böbreğin de hastalığa katıldığı görülür ve yarısından çoğunda da hipertansiyon bulunur. Polyarteritis nodosa'nın akciğer lezyonlarında hastalık, vak'aların üçte birinde bronş astması semptomlarıyla kendini gösterir. Bazen

olağanüstü ağır ve ancak kortizon ve corticotropin ile kontrol edilebilen status astmaticus halinde olabilirler. Bundan başka, öksürük, dispne, siyanoz ve göğüs ağrısı gibi semptomlar da bulunabilir. Hemoptezi ender değildir. Pulmoner damarların leze olmasına veya akciğer infarktüsüne bağlı olabilir. Çok kez akciğerle birlikte, diğer organların da hastalığa katılması halinde, ateşle birlikte kusma, artralji, karın ağrısı, kilo kaybı ve santral sinir sistemi ile ilgili semptomlar bulunabilir ve göğüseye ait belirtiler ikinci planda kalabilir.

Radyolojik olarak, akciğer lezyonunun derecesine göre aşağıdaki bulgular saptanabilir : Akut, ağır vak'alarda akciğer ödemine ait massif, simetrik olmayan kelebek görünümünde gölge koyuluğu : Tabanlarda ve periferde puslu, yamalı gölge koyuluğu; akciğer dalanmasında artma; pnömonitis veya akciğer infarktüsünün neden olduğu plevra sıvısı görünümü. Ayrıca kalb sınırlarında büyüme veya perikard sıvısına ait görünüm.

Periarteritis nodosa, akciğer lezyonları yanında yukarıda söylenen sistemik belirtiler de bulunduğu zaman düşünülebilir. Tanı, albüminüri, polinevrit, kalb yetmezliği bulgularıyla doğrulanabilir. Kuşkulanılan vak'alarda kas biopsisi de yardımcı olur.

Cortison kullanılmasından önceki devrelerde öldürücü bir hastalıktı. Halen hastalığın kontrolünde tek umud cortison tedavisidir.

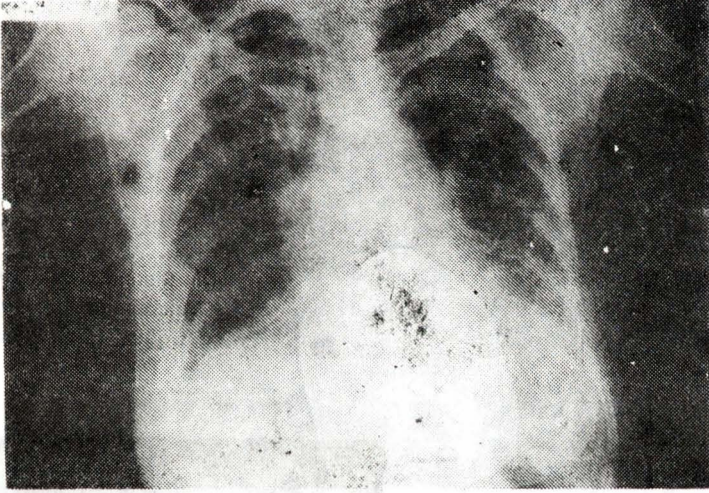
## **SCLERODERMA**

Scleroderma, adından da anlaşıldığı gibi deri ve deri altı dokuların endürasyonu ile karakterize, ender görülen kronik bir hastalıktır. Her yaşta olabilirsedey gençlerde ve kadınlarda daha çoktur.

Patolojik olarak, derideki bağ dokusu ara maddesinin şişmesi, sonra da sertleşip kalınlaşmasıyla meydana gelmektedir.

Başlangıçta ellerde, yüzde boyunda ve göğüsün üst kısmında ödem, şiddetli olmayan eklem ağrıları görülür. Sonradan bu bölgelerde kalınlaşma ve endürasyon oluşur; deri atrofik, balmumu görünümü alır. Bu deri değişmeleriyle beraber, damarlarda obliterasyon terminal falankslarda gangrenler bulunabilir. Hastalığın özelliklerinden biri de yumuşak dokularda kalsifikasyon olmasıdır. Yüzde derideki gerginlik sebebiyle maske takılmış gibi bir ifade vardır. Ağız kenarlarında pikmentasyon azlığı, telenjektaziler bulunabilir.

Scleroderma'nın lokalize ve diffüz şekilleri vardır. Diffüz olan şekillerinde, özellikle özofagus, gastrointestinal sistem akciğerler, kalb gibi organlarda hastalığa katılırlar. Bu organlarda endürasyon - sertleşme nedeniyle lokalizasyonuna göre çeşitli semptomlar oluşur. Özofajyal sclerodermada, özofagusun rijit bir hal alması, peristaltizm azalmasına bağlı disfaji olabilir; kalbe yaygın fibrozis nedeniyle fonksiyon bozuklukları görülebilir.

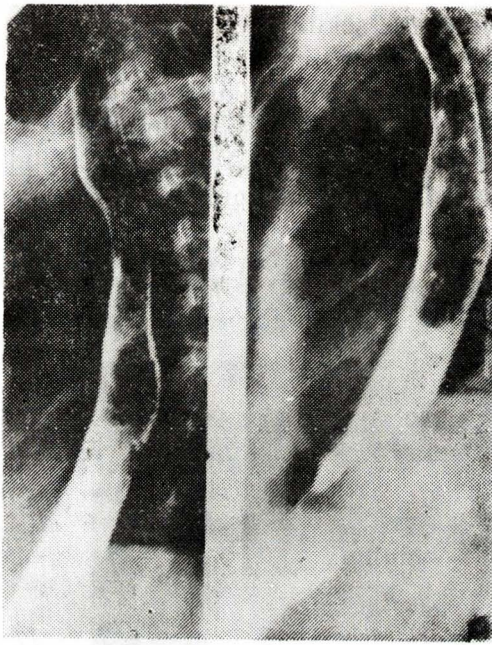


**Bir Sistemik Skleroderma Vak'asında  
Akciğer Lezyonlarının Radyolojik Görünümü  
(Göğüs Hast. Kliniği)**

Scleroderma'da akciğer lezyonları vak'alarının % 5-10 da bulunmaktadır. Bazen derideki belirtilerden önce akciğer semptomlarının ön planda olduğu vak'alar bildirilmiştir. Akciğer lezyonlarındaki patolojik değişimler; alveol duvarlarının kalınlaşması; hava keselerinin obliterasyonu ile birlikte yaygın bir interstisyel fibrozis oluşu ve bunlarla birlikte parankimada kistik skleroz meydana gelmesidir. Alveol duvarlarının hyalin dejenerasyonu ile kistik oluşumlar ve bunların rüptürü ile bullöz amfizem meydana gelmektedir. Küçük arter ve arteriyoller oblitere bulunmaktadır.

Göğüs semptomları, öksürük, dispne, siyanoz, akciğerlerdeki patolojik değişmelerin şiddeti ile ilgilidir. İleri şekillerinde Cor pulmonale tablosu oluşabilir.

Radyolojik olarak iki taraflı linear gölge koyuluğunda artma, apekslerde saydamlıkta artma ve taban kısımlarında kistik petek görünümü gözlenebilir.



**Bir Sistemik Skleroderma  
Vak'asında Özofogram  
(Göğüs Hast. Kliniği)**



**Sistemik Skleroderma Vak'asında  
El Bilek Radiografisinde Yumuşak  
Dokuda Belirgin Kalsifikasyon  
(Göğüs Hast. Kliniği)**

## DERMATOMYOSİTİS

Deri, deri altı dokusu ve iskelet kaslarında oluşan yaygın bir hastalıktır. Patolojik bulgular scleroderma ile benzerlik gösterdiğinden bazı yazarlar bu iki süreci aynı hastalığın çeşitli devreleri olarak kabul etmektedirler. Dermatomyositiste akciğer lezyonları çok enderdir. Diğer kollagen hastalıklardaki bulguların ve plevra sıvısının bulunduğu vak'alar bildirilmiştir. Hastalık diyafragma ve interkostal adaleleri tuttuğu zaman akciğerlerin ekspansiyonuna engel olarak ventilasyon bozukluklarına sebep olur. Radyoskopide diyafragma hareketlerinin azaldığı gözlenebilir. Bronkopnömoni bu durumda sık görülen bir komplikasyondur.

Burada üzerinde durulması gereken önemli bir özellik de, dermatomyositis'li vak'aların % 50 de malign bir hastalığın birlikte bulunmasıdır. Vak'alarda ekseriya dermatomyositis başlangıcından evvel (Takriben 6 ay kadar) malign bir tümörün bulunduğu bildirilmektedir. Tümörün tedavisinden sonra dermatomyositis'e ait bulgular da düzelme gözlenebilmektedir. Tümöral hastalığın tekrar gelişme göstermesiyle dermatomyositiste de eksaserbasyon oluşmaktadır. Bu gözlemler daha önce de belirtildiği gibi, dermatomyositisin malign tümörleri seyrinde kas şok organı olmak üzere bir auto - immün olay sonucu olarak ortaya çıktığını kanıtlamaktadır.

## ATEŞLİ ROMATİZMA ve ROMATOİD ARTRİTİS :

Akut ateşli romatizma, özellikle eklemlerde ve lokalize olan bir kollajen dejenerasyon olarak kabul edilmektedir. Patolojik olarak, bağ dokusunun ara maddesinin şişmesiyle kendini gösteren fibronoid dejenerasyon, daha ileri evrelerde bu hastalık için karakteristik Aschoff nodülleri bulunmaktadır. Bu nodüller lenfosit, endotelyal hücreler ve plazma hücreleri infiltrasyonu ile nekrozdan oluşur. Bu patolojik değişmeler mafsallardan başka, deri, seröz zarları, barsak ve akciğerler gibi diğer organlarda da oluşmaktadır. Hastalığın akut fulminant şekillerinde vak'aların % 50 sinde akciğer ve plevra lezyonları bulunduğu bildirilmektedir. Otopsi tetkikleri, akciğerdeki patolojik değişmelerin polyarteritis ve lupus eritematosis bulgularıyla olağanüstü benzerlik bulunduğunu göstermektedir; ancak kesin tanı perivasküler Aschoff nodüllerinin saptanması ile gerçekleştirilir. Bu nodüller ateşli romatizma için spesifik bir bulgu teşkil etmektedir.

Klinik ve radyolojik bulgularla, romatizmal pnömoninin saptanması olanaksızdır. Plevra sıvısı, uzun süre devam eden pnömo-

niler bu nedenle malign tabiatlı zannedilip bu yönden araştırmalara konu olabilirler. Romatizmal aktivite tayininde kullanılan kanda C - reaktif protein ve antistreptolizin titrağı gibi muayene yöntemleri, bu lezyonların tanısında değerli olabilir.

**Romatoit artrit**is, sinoviyal membran ve periartiküler dokuların hastalığıdır. Eklemlerde bağ dokusu proliferasyonu (Pannus) oluşur. Sonradan burada kireç birikmesi ile ankilozlar meydana gelir. Eklemlerde deformite, kemiklerde atrofi oluşur. Biopsi tetkikleri ayrıca % 70 oranında myositis, nevritis ve arteritis'in de birlikte bulunduğunu göstermiştir. Yine bu biopsi bulgularıyla L.E. dermatomyositis ve sclerodermadaki biopsi bulguları arasında benzerlik bulunmaktadır.

Romatoid artritisin göğüs - içi lezyonları yaygın intertisyel fibrozisle birlikte bal peteği şeklinde veya parankima lezyonu olmadan tek taraflı veya iki taraflı plörezi şeklinindedir.

## TANI

Göğüs - içi kollajen hastalıkların tanısı, kendilerine öğzü klinik ve radyolojik özelliklerinin bulunmaması nedeniyle oldukça güçtür. Akciğer, plevra lezyonları, diğer hastalıklarla az çok benzerlik gösterir. Ancak ender de olsa, sistemik karakterde olan bu grup hastalıkların varlığının bilinmesi, bir çok tanıya varılamayan göğüs - içi hastalıkların nedenine ışık tutabilir. Bir göğüs hastasında kollajen hastalıkların birinden kuşkulanıldığında, bu hastalıklarda bulunan sistemik belirtiler dikkatle araştırılmalıdır. Akciğer ve plevra bulguları ile beraber, deri, kalb, perikard, mide - barsak sistemi, böbrekler, kemik ve eklemler dikkatle muayene edilmelidir.

Kan tablosunda bu hastalıklara öğzü bir bulgu yoktur. Yalnız polyarteritis nodosa'da belirgin bir eozinofili vardır. Daha önce de belirtildiği gibi akciğerde lokalize şekilleri bronş astması semptomları ile ortaya çıkmaktadır. Ağır astmalı hastalarda % 50 üzerinde % 50 - 80 olabilen eozinofili bulunduğunda bu hastalık üzerinde durulmalıdır. Bu vak'alarda astma semptomlarıyla birlikte hipertansiyon ve glomerülo nefrite benzer idrar bulgularının bulunuşu polyarteritis için öğzül bulunmaktadır.

Dissemine lupus eritematosus tanısında kemik iliği ve perifer kandi L. E. hücrelerinin saptanması çok değerli bir bulgudur.

Ateşli romatizmada, kanda C - reaktif protein tayini, antistreptolizin titrağı bu natürdeki lezyonlarda ip ucu verebilir.

Romatoid artritiste, romatoid faktör tayininde kullanılan çeşitli testler (Bentonite flokülasyon testi, koyun eritrositleri testi, latex testi), D.L.E. ve sclerodermada da pozitif sonuç verebilmektedir.

Polyarteritis nodosa, D.L.E. ve scleroderma kuşkulanan vak'alara deri ve kas biopsileri hastalığın natürünün bilinmesinde yardımcı olabilir.

Göğüs radyolojisinin dışında sclerodermada gastro-intestinal sistem radyografisi, özellikle özofogram tetkikleriyle bu hastalık için özgül bulguların saptanması mümkün olur. Yine sclerodermada radyolojik olarak falankslarda osteoporoz ve atrofi bulunması ve yumuşak dokularda kalsifikasyon bulunması özgül bulguları teşkil eder. Polyarteritis nodosa ve D.L.E. da idrar bulgularıyla beraber, radyolojik olarak böbreğin büyümüş olması da tanı yönünden değerli bir bulgudur.

Bu vak'alarda böbrek biopsisi de hastalığın teşhisinde çok yararlı olmaktadır.

## **TEDAVİ**

Adrenal corticosteroid ilâçlar bu grup hastalıklarda olağanüstü iyi etki etmektedir. Ancak bu hastalıkların nedenine yönelik, spesifik bir tedavi değildir. Oluşagelen geçici iyilik, bazen hayat kurtarıcı olmakta ve tedavinin devamı ile bir süre hastalık kontrol altına alınabilmektedir. Bazı daha progressif tipte olan kollajen hastalıklar bütün tedaviye rağmen fatal olarak sonuçlanmaktadır.

Corticosteroid ilâçlar kadar dramatik etkisi olmamakla beraber antimalaryal ilâçlar da, özellikle romatoid artrit ve D.L.E. da etkilidir. İyi etkisi 2 - 10 hafta içinde kendini gösterir (Ağız yoluyla günde 250 - 500 mg. Chloroquine veya hydroxchloroquine şeklinde).

Romatoid artrit, D.L.E. ve sclerodermada serotonin antagonistleri (Proniazid gibi) denenmiş iyi sonuçlar alınmıştır.

## GÖĞÜS TÜMÖRLERİ

Dr. Selâhattin **AKKAYNAK**

Göğüs tümörleri lokalizasyonlarına göre üç gruba ayrılırlar :

- I — Akciğer tümörleri
- II — Plevra tümörleri
- III — Mediasten tümörleri.
- IV — Göğüs duvarı tümörleri

Plevra ve mediasten tümörleri, plevra ve mediasten hastalıkları arasında anlatılmıştır.

Biz, burada akciğer tümörlerini ve göğüs duvarı tümörlerini inceleyeceğiz.

### Akciğer Tümörleri

Akciğer tümörleri, tabiatlarına ve menşelerine göre şu alt gruplara ayrılırlar :

#### 1 — Malign Tümörler

- A) Primer malign tümörler
  - 1 — Bronş kanseri
  - 2 — Bronşioler hücreli (Bronko - alveoler hücreli) kanser
  - 3 — Mezodermal malign tümörler
- B) Sekonder (Metastatik) malign tümörler

#### 2 — Selim Tümörler

- A) Bronş adenoması
- B) Hamartoma
- C) Mezodermal Selim tümörler

Bazı araştırmacılar, muayyen bir oranda malignite gösterdiğinden bronş adenomalarını da primer bronş kanserleri arasında mütalâ ederler.

## Bronş Kanseri

Bronş kanseri, yalnız göğüs tümörleri arasında değil, bütün organizma tümörleri arasında da önemli bir yer alırlar. Bunun sebebi son elli yıl içinde bu tip kanserlerde devamlı bir artış olmasıdır. Yirminci asrın başında nadir tümörler arasında bulunan bronş kanseri bu gün kanser ölümleri arasında başta gelen kanser tiplerinden olmuştur.

Bronş kanserleri ensidansındaki bu artış, hakikî anlamda bir artış mıdır? yoksa kanser teşhis ve araştırma metodlarının gelişmesinin sağladığı imkânlara bağlı bir yalancı artış mıdır? Bu, üzerinde çok tartışılmış bir konudur. Genel kanı, teşhis metodlarının gelişmesi ve buna bağlı olarak ensidansın yalancı bir artış göstermiş olması ile birlikte artışın hakiki anlamda olduğu merkezdindedir.

Diğer organ ve dokuların kanser ensidansında son yıllarda esaslı bir değişiklik olmamıştır; bir kısmında azalma, bir kısmında duraklama, bir kısmında hafif bir artma olmuştur. Buna mukabil bronş kanserleri ensidansında esaslı bir artış vardır. Bu artış özellikle erkeklerde ve 40 dan sonraki yaşlardadır.

Bir diğer önemli husus da, bronş kanseri artışının, özellikle epidermoid ve anaplastik tiplerde olmasıdır. Buna mukabil adenokanserlerde artış hemen yoktur veya pek azdır.

1930 da İngiltere'de kanser ölümü (Bronş kanserleri dahil) erkeklerde 100.000 de 150 iken, 1950 de 200'e yükselmiştir. Buna mukabil, aynı tarihlerde akciğer kanserlerinden ölüm 100.000 de 10 dan 60 a yükselmiştir. Demekki kanser ölümlerindeki genel artışın başlıca kaynağı, bronş kanserleridir.

Birleşik Amerika'da da aynı yıllar içinde bronş kanseri morbiditesi artarak genel kanser morbiditesinin % 18 i seviyesine yükselmiştir.

Batı Avrupa memleketlerinin istatistikleri de aynı sonucu göstermektedirler. Bunlara göre, bronş kanseri 1. Dünya Harbinden bu yana erkeklerde evveline nazaran 25 defa artmıştır. Bir başka deyimle 50 - 60 yaş arası erkeklerde kanser ölümlerinin 1/3 ü bronş kanserlerinden olmaktadır.

Kadınlarda da bronş kanseri morbidite ve mortalitesinde artma olmakla beraber erkeklerdeki kadar belirli değildir; erkeklerde 25 misli arttığı süre içinde kadınlarda bir misli artma olmuştur.

Türkiyede ölüm ve hastalık istatistikleri gereken titizlikle kaydedilemediği için kesin rakamlar vermek zordur. İstanbul Tıp Fakültesi Patolojik Anatomi Kürsüsü istatistiklerine göre akciğer kanserlerinden ölüm oranı, malign tümörler arasında % 21 i bulmaktadır ki, bu oran mide - barsak kanserlerinden sonra 2. sırayı almaktadır.

### **Bronş Kanseri Etiyolojisi**

Bronş kanserlerinin etiyolojisi henüz meçhuldür. Olaylar, etiyojide herediter ve kişisel faktörlerden ziyade çevre faktörlerinin rol oynadığını göstermektedir. Bu faktörlerin kanser hücrelerinin doğmasını mı sağladıkları, yoksa bilinmeyen sebeplerden meydana gelen anormal kanser hücrelerinin hudutsuz çoğalmasını mı kamçıladıkları da henüz belli değildir. Mümkündür ki, bu faktörlerin bir kısmı karsinogenezisi başlatmaktadır. (İnciator), bir kısmı da yürütücü (Promotor) olarak etki yapmaktadır.

Bir kısım bronş kanserleri meslekîdir; meslekten doğan fizik, şimik ajanlara bir süre maruz kalmak bronş kanserlerine sebep olmaktadır. Radyoaktif maden ocaklarında, nikel rafinerilerinde, krom ve aspest sanayiinde çalışanlarda hem bronş kanseri morbidite oranı yüksektir, hem de bunlarda kanser daha genç yaşlarda meydana gelmektedir. Radyoaktif maddelerin kanserojen oldukları eksperimental olarak da gösterilmiştir. Diğer maddelerin kanserojen etkisini gösterir eksperimental deneyler olmamakla beraber ilgili sanayii kollarında çalışanlarda çevreye nazaran bariz bir kanser morbidite farkı bulunmaktadır.

Ancak bu oylardan meydana gelen kanser vak'aları, genel morbidite ve mortalitenin küçük bir parçasını teşkil ederler, artışı tamamını bunlara bağlamak mümkün değildir.

Hava kirliliklerinin de kanserin artmasında rolü bulunduğu kabul edilmekle beraber bunun ne oranda bir hissesi bulunduğunu tayin zordur. Fabrika, lokomotif bacalarından, otomobil egzozlarından çıkan gaz ve dumanların, asfalt yollardan kalkan tozların kanserin artmasında rolü bulunduğu ileri sürülmektedir. Araştırmalarda hava kirlilikleri içinde, özellikle yakıtların eksik yanmasından bir takım iritan ve kanserojen aerözollerin meydana geldiği gösterilmiştir. Ancak bunların kanserin artışında ne nisbette hissesi olduğunun tesbiti zordur. Aynı çevrede yaşayan erkeklerde artış olmasına karşılık, kadınlarda fark yapmaması da bu görüşün en zayıf, cevaplandırılması en güç noktasını teşkil etmektedir.

Enfeksiyonlarla kanser arasında bir ilişki bulunduğu gösterilmiştir. Kronik bronşit, bronşektazi ve tüberkülozlu hastalarda bronş kanseri oranı daha yüksektir.

Kanser teşekkülünde viruslerin de etkili olabileceği ileri sürülmüş ise de henüz kesin bir delil bulunamamıştır.

Akciğer kanserlerinin artışında sigaranın rolü daha geniş bir kabul görmüş, kat'i olmamakla beraber daha emin delillere bağlanmıştır.

Bronş kanseri ile sigara arasındaki ilişki istatistik, epidemiyolojik, patolojik, biyolojik, şimik delillerle gösterilmiştir.

İngiltere ve Amerika'da yapılan 25 retrospektif ve 3 prospektif araştırmada sigara içenlerde kanser oranı yüksek bulunmuştur. Sigara içenlerde akciğer kanserinden ölüm oranı içmeyenlere nazaran % 58 oranında daha fazladır. Sigarayı terk edenlerde kanserden ölüm azalmakta içmeyenlere nazaran % 35 e düşmektedir. Günde 40 ve daha fazla sigara içenlerin % 12 si akciğer kanserinden ölüyorlar.

Kadın erkek arasındaki akciğer kanseri morbidite farkı da, kadınların erkeklere nazaran daha az sigara içmeleri, sigara içmeye daha geç başlamış olmaları ile izah edilebilir.

Sigara içmeyenlerde ve kadınlar epidermoid ve anaplastik kanser oranı düşüktür.

Sigara içenlerin bronşlarında patolojik olarak aşırı bir yassı epitel metaplazisi, bazal hücre hiperplazisi ve nihayet insitu kanser teşekkülü bulunmaktadır. İnsitu kanserler, sigara içenlerin ciğerinde %8, içmeyenlerde % 0 oranında bulunmuştur. Bu anormal hücre değişikliği ve kansere dönüş, içilen günlük sigara miktarı ve süresi ile orantılıdır.

Teksif edilen sigara dumanı lâboratuvar hayvanlarında (Sıçan, fare, tavşan) kanserojen bulunmuştur. Deriye uzun süre sürmek suretiyle % 44 oranında deri kanseri meydana getirilmiştir. Sonraki tetkikler, deride tümör yapan maddenin sigara dumanındaki katran ve bunun esas maddesinin de polisiklik - hidrokarbonlardan 3, 4 - benz - pyren maddesi olduğu gösterilmiştir. Hayvan deneylerinde sigara dumanı ile akciğer kanseri meydana getirilemiştir. Bunun sebebi, hayvanların insanlar gibi sigara içmek itiyatları olmadığıdır.

Biyoloji açısından bir önemli husus da hayvanlarda epidermoid kanser yapan maddelerin, insanlarda kanserojen olabileceğinin gösterilmiş bulunmasıdır.

Hayvan deneylerinde bir kısım polisiklik hidrokarbonların kanserojen olabileceği gösterilmiştir. Bu maddeler sigara dumanında da mevcuttur. Esasen polisiklik hidrokarbonlar tabiatta bulunan kömür, linyit, katran, asfalt, petrol, bitüm gibi hidrokarbonların eksik yanmalarından meydana gelmektedirler. Sanayi bölgeleri, büyük şehirlerde kanser ensidansının yüksek olması da bunlarla ilgili görülmektedir. Bu sebepten dir ki, sigara ve hava kirlilikleri, bu gün kanser etyolojisinde başlıca faktörler olarak bulunmaktadır.

Araştırmalar göstermektedir ki, polisiklik hidrokarbonlardan bir kısmı yukarda belirttiğimiz şekilde kanser hücrenin doğmasına, bir kısmı da onun aşırı mutasyonla üremesine hizmet etmektedirler. Hatta bir kısım polisiklik - hidrokarbonlar da antikanserojen etkiye sahiptirler, ve kanserojen maddeleri tâdil ederler.

Gerek sigara dumanında ve gerek hava kirliliklerinde bulunan bronş mukozasında irritasyon yapan maddeler de kanserojen maddelerin etkisini kolaylaştırmakta ve onlara etki için imkân hazırlamaktadırlar.

## Patoloji

Bronş kanserleri, bronş mukozasının bazal hücrelerinden menşe alırlar. Ana bronşlardan terminal bronşiola kadar her kademe de bronş kanserleri meydana gelebilirler. Terminal bronşiolaların bazal hücrelerinden bronşiyolar hücreli kanserler menşe alırlar.

Bronş kanserleri anatomik lokalizasyonlarına göre 3 gruba ayrılırlar :

1 — Hiler, 2 — Segmentler, 3 — Periferik grup.

*Hiler tip* : Ana bronşlar, ara bronş ve lob bronşlarından menşe alırlar. Bronş kanserlerinin en sık görülen (% 65) tipi budur. Genellikle tümör bronş içinde bir kütle olarak göze çarpar. Kolaylıkla nekroze olur, kavite yaparlar, sıklıkla hemoptizilere sebep olurlar. Bir kısmı da bronş duvarında infiltratif gelişir.

*Segmenter tip* : Segment bronşlarından menşe alırlar. Bronş kanserlerinin takriben % 25 i bu tiptedir. Hem bronş içine ve hem de peribronşiyal lenfatiklerde gelişme meyli gösterirler. Erkenden bronş obstrüksiyonuna yol açarlar. Sekonder enfeksiyonlara bağlı pnömoni ve abse bunlarda sıktır.

*Periferik Tip* : Periferik küçük bronş ve bronşiyollerden menşe alırlar. Nisbetleri % 10 dur. Uzun süre hiçbir semptom veremeyebilirler. Sıklıkla plevraya atlar ve plevrada infiltrasyonlara ve sıvı toplanmalarına sebep olurlar. Pancoast tümörü, apekslerde lokalizasyon gösteren periferik tip tümörlerdir. Lokalizasyonları sebebi ile erkenden göğüs duvarına infiltrasyon yaparlar.

## Histopatoloji

Bronş kanserleri histopatolojik yönden çeşitli sınıflandırmalara tabi tutulmuştur. Dünya Sağlık Teşkilâtı (1958) sınıflandırması şöyledir :

- 1 — Epidermoid kanserler
- 2 — Küçük hücreli anaplastik kanserler
- 3 — Adeno kanserler
- 4 — Endiferansiye büyük hücreli kanserler
- 5 — Miks epidermoid ve adeno kanserler.

1 — *Epidermoid kanserler* : En sık görülen tip budur. İstatistiklere göre ortalama oran %40-65 arasında değişmektedir. Bu tipin histopatolojik karakteri, tümör hücrelerinin aşıkâr tabakalar yapması (Stratification), keratinizasyon ve epitelyal yumaklar teşkil etmesidir. Tümör ne kadar diferansiye olursa keratinizasyon o kadar fazla ve o kadar olgundur.

Epidemiyolojik açıdan bu tipin hususiyeti, son yıllarda artmakta olan başlıca iki tipten biri olmasıdır. Erkeklerde, şehirlerde yaşayanlarda, sigara içenlerde veya kısaca çevre faktörlerine bağlı olarak artmakta olan bu tiptir.

Klinik olarak ileri yaşlarda, 40 yaşından sonra meydana gelirler. Nisbeten yavaş gelişirler. Öncelikle hiler lokalizasyonludurlar. Temas yoluyla ve lenfojen yayım gösterirler. Hilüs bezlerine yayılırlar.

Pancoast tümörü, ekseriya epidermoid tiptedir.

2 — *Küçük hücreli anaplastik kanser* : İkinci derecede sık görülen tiptir (%20 - 30). Bunlar ya oval hücrelerden (Oat cell) veya poligonal büyük hücrelerden yapılmıştır. Bu sebepten bu tipi «oval hücreli» ve «yuvarlak hücreli» olarak iki gruba ayırırlar, hatta bunları ayrı ayrı gruplarda mütalâa edenler de vardır.

Küçük hücreli anaplastik kanser hücrelerinin dizilişinde ve dağılmasında bir düzen yoktur. Bu tipte hücreler protoplazmadan fakirdir, çıplak nüveler halinde görülürler, poligonal tip nisbeten büyük, yuvarlak geniş sitoplazmalı hücrelerden yapılmıştır.

Bu tipte tabakalaşma, keratinizasyon yoktur.

Biyolojik yönden epidermoid kanserlere benzerler. Epidermoidlere nazaran daha erken yaşlarda meydana gelirler. Kadın - erkek oranı o kadar fazla değildir. Süratli gelişirler. Uzak metastazlar yaparlar.

3 — *Adenokanserler* : Bunların oranı % 7-25 arasında değişir. Bu tip tümörlerin, bez yapması başlıca karakterini teşkil eder ve müsün ifraz edenleri de vardır, etmeyenleri de. Bu tipin son yıllarda arttığı belirli değildir; ve bunlarda cinsiyet farkı yoktur. 30 yaşından evvel nadirdir; yaşla artıyorlar. Sigara ile ilişkileri yoktur. Baız araştırmacılara göre, bunlar daha ziyade periferik tiptedirler. Plevraya atlar, sıvı toplarlar. Çok kere, lokal belirtiden evvel metastaz yaparlar.

4 — *Endiferansiye büyük hücreli kanser* : Bunlar hiçbir tipe sokulamayan bronş kanseri tipidir. Nisbetleri çok düşük (% 1 - 3).

5 — *Mikst epidermoid - adeno tümörler* : Yukarda belirtilen epidermoid ve adeno kanserin karakterlerini birlikte bulunduran tümör tipidir. Bunlara «muko-epidermoid tümör» de denir. Epidermoid hücreler arasında müsün ifraz eden hücrelerden yapılmış halkalar bulunur.

Bazı araştırmacılar bu mikst tipin mevcudiyetini kabul etmiyorlar. Onlara göre, tümörün muhtelif bölgelerinde değişik tipler bulunabilir; hangisi hakim ise onun tipi bahis konusudur.

### **Bronş Kanserinde Metastaz**

Bronş kanserleri erkenden metastaz yapan kanserlerdendir. Bu sebeple bir kısım hastalarda metastazın doğurduğu semptom ve belirtiler, asıl odaktan evvel meydana çıkarlar. Bu sebeptendir ki, bronş kanseri metastazlarını bronş semptom ve kliniğinden evvel mütalâa etmeyi faydalı buldum.

Bronş kanserleri üç yoldan, direkt kan ve lenf yoluyla yayılırlar. Epidermoid kanserler genellikle direkt olarak yayılır; böylece lenf bezlerine, akn damarlarına, mediasten organlarına ve göğüs duvarına atlarlar.

Anaplastik aknser lenf yolları ile, hem göğüs içinde ve hem de göğüs dışında yayılır.

Adeno kanserler ise, daha ziyade hematojen yayım yaparlar.

Bir kısım yazarlar her üç tipin de bronş aspirasyonu ile akciğerlerde yayım yapabileceğini kabul etmektedirler.

Bronş kanserleri, bütün vücutta yayılabilirlerse de, bazı organlarda daha sık yayım olmaktadır.

Bölgesel lenf bezleri % 70-90 oranında attakedir. Göğüs - içi ve dışı lenf bezleri de sıklıkla attake olurlar. Plevranın iştiraki de % 15-45 oranındadır. Adenokanser ve periferik kanserlerde sıklıkla plevra infiltrate olur ve vak'aların 1/3 ünde plevrada hemorajik vasıfta sıvı toplanır.

Beyin, sürrenaller, böbrekler, kemikler, karaciğer en sık olarak metastazların oturduğu organlardır.

Akciğer kanserinin mevcudiyetini belirtecek herhangi bir erken belirti yoktur. Hatta bir kısım vak'alar radyolojik lezyon göstermelerine rağmen hiçbir semptom ve belirti vermezler. Özellikle periferi tiplerde bu karakter daha sıktır. Bunlara «asemptomatik vak'alar» denir.

Semptomlu vak'alarda da kansere zgü bir semptom yoktur. Bronş kanseri şu üç mekanizmaya bağılı olarak semptom ve fizik belirtiler verir.

- 1 — Kanser odağının akciğer - içi lokalizasyonuna ve lokal yayımına, bağılı olanlar.
  - 2 — Metastazlara bağılı olanlar.
  - 3 — Tümörün yayılmasına bağılı olmayan sistemik belirtiler
- Semptomlar genel veya solunum sistemi ile ilgilidir.

*Öksürük ve ekspektorasyon* : Hiler tip tümörlerde erkenden tümörün irritasyonuna bağılı olarak öksürük vardır; kurudur, müziçtir. Sonraları bronşitin eklenmesi veya tıkanmanın distalinde kalan kısımların enflamasyonu ile prodüktif vasıf alır.

Segmenter ve periferik tiplerde öksürük daha geçtir. İrritasyondan ziyade tümör odağının distalinde kalan parankimin enfeksiyonuna bağılıdır.

Balgam müksü veya mükoprülan vasıftadır.

Bronş kanseri öksürüğünü, sigara öksürüğü ile karıştırmalıdır.

*Hemoptizi* : Tümör dokusunun envazif karakterinden doğan bir semptomdur. Hemoptizi saf kan olabildiği gibi, balgamla karışık da olabilir. Çok kere miktar itibariyle azdır. Sık sık tekrarlar. Günlerce devam edebilir.

*Göğüs ağrısı* : Bronş kanserinde göğüs ağrısı, çeşitli faktörlere bağılı olarak başlıca üç tipte görülür.

A) Tümörün plevraya envazyonundan veya plevranın enfeksiyonundan doğan ağrıdır. Tipik plevra ağrısı vasfındadır. Envazyon halinde, plevrada sıvı toplanması ile ağrı kaybolur. Enfeksiyon halinde antibakteriyel tedavi ile kaybolur.

B) Derinde lokalize mat ağrı. Ekseriyetle hastalığın lokalize olduğu taraftadır. Sırtta skapulalar arası sahadardır. Devamlı ve değişik şiddetlerde olabilir.

Hiçbir şeyle ilgili değildir. Çok kere mediastenin envazyona uğradığına alâmettir.

C) Bir üçüncü sebepte tümörün göğüs duvarına, kaburga kemiklerine ve omurgaya yayılması veya metastaz yapmasıdır. Bu hallerde ağrı gayet şiddetli nevralji vasfındadır. Hastalıklı saha sokunma ile çok hassastır, ağrı dindirici ilâçlara cevap vermez. Apeks tümörlerinde (Pancoast) pleksus brakialisin tahrişi ile omuzda lokalize ve kola yayılan ağrılar olur.

*Nefes darlığı*: Akciğer kanserlerinde nefes darlığı hastalığın seyrinde sıklıkla görülür ve küçümsenemeyecek bir oranda ilk semptomdur.

Bronş kanserinde nefes darlığının patojenisi de farklıdır.

A) Bronş obstrüksiyonuna bağlıdır. Özellikle, bronş lümeninin parsiyel tıkanmasına bağlı olarak obstrüktif amfizem halinde meydana gelir. Atelektazi teşekkülü ile dispine nisbeten hafifleyebilir.

B) Tümörün plevraya atılarak sıvı toplanması da dispinenin diğer bir sebebidir.

C) Bir üçüncü sebep de tümörün mediastene atılarak mediasten kompresyonu yapmasıdır.

### **Genel Semptomlar**

Solunum sistemi, bu özel semptomları yanında bronş kanserinin semptomatolojisi arasında zayıflama, ateş yükselmesi gibi genel semptomlar üzerinde de durmak gerekir.

Zayıflama bazen ilk semptom olarak görülür. Hastalar sebep-siz zayıflamadan şikâyet ederler. İlerlemiş vak'alarda hemen daima vardır ve kanser toksisitesine bağlı bir semptomdur.

Bronş kanserinde ateş yükselmesi, toksik materyalin absorbsiyonuna bağlı olabildiği gibi sekonder enfeksiyona da bağlı olabilir.

## **Bronş Kanserlerinde Fizik Bulgular**

Bronş kanserlerinin kendilerine özgü fizik bir bulgusu yoktur. Özellikle hiler tiplerde erken fizik bulgu kısmî obstrüksiyona bağlı tek taraflı veya lkoalize hışıltılı solunum alınmasıdır. Daha sonraki safhalarda fizik bulgu hastalığın yayılmasına ve komplikasyonlarına bağlıdır. Bronş obstrüksiyonunun derecesine göre obstrüktif amfizem veya atelektazi belirtileri vardır. Enfeksiyon eklenirse pnömoni, bronkopnömoni, abse bulguları, alınır. Plevranın iştiraki halinde, plörezi bulguları vardır. Mediasten bezlerinin iştirakinde Vena Cava Superior sendromu veya yutkunma zorluğu bulunur.

### **Metastazlara Bağlı Semptom ve Belirtiler**

Bronş kanserinin göğüs içi metastazları, göğüs, ağrısı, nefes darlığı... gibi semptomlara bağlı olabilirler ki, bunlardan yukarıda bahsedildi.

Mediasten infiltrasyonu Vena Cava Superior sendromuna yol açar. Recurens siniri envazyonu ses kısıklığına, sempatik sinir felci Horner sendromuna, frenik sinir envazyonu hıçkırıklara sebep olur.

Bunlardan başka uzak lenf bezi metastazları lokalizasyonlarına göre semptom ve belirtilere sebep olurlar. Karıncı bezlerin metastazi epigastırda ağrılara ve sarılığa sebep olur. Kemik metastazları, ağrılara ve osteolitik lezyonlara sebep olur. Merkezi sinir sistemi metastazları baş ağrısı, baş dönmesi, hemipleji, Jakson tipi epilepsi, körlük, afazi yaparlar.

Böbrek metastazlarında hematüri olur.

Kordiovasküler sistem metastazları kalbde ritim bozukluğuna, periferik tromboflebitlere, kalb ve pulmoner damarlarda embole, kalb yetersizliklerine yol açarlar.

Deri içi yayılmalar da deride sert nodüllere sebep olurlar. ,

### **Bronş Kanserlerinin Sistemik Belirtileri**

Bu belirtiler tümörün yayılmasına bağlı değildir. Bunlar bazen ilk belirtidirler. Hiçbiri spesifik değildir. Başka organların tümörlerinde de bulunabilirler. Ancak, bunların mevcudiyetinde bronş kanseri yönünden araştırma yapılması gerekir.

Sistemlere göre bu belirtiler şöylece sıralanabilirler :

A) *Metabolik ve endokrin belirtiler* : Cushing sendromu, hiperkalsemi, hiponatremi, jinekomasti, fazla antidiüretik hormon ifrazı, carcinoit sendrom bunlar arasındadır.

Burada görülen Cushing sendromu, endokrin menşeli Cushing sendromundan farklıdır. Alkalozis ve serumda potasyum eksikliği ile beraberdir. Bu sendrom özellikle, Oat Cell kanserlerde görülür. Bu tip tümörlerin adrenokortikal sekresyon yaptığı gösterilmiştir.

Bronş kanserinin osteolitik kemik metastazı ile birlikte bulunduğu hallerde hiperkalsemi vardır. Ancak bazı vak'alarda iskelet metastazı olmadan da hipofosfatemi ile birlikte hiperkalsemi olmaktadır.

Hiperkalsemi, dalgalılık, şuur bozukluğu, poliüri, kabızlık yapar.

Hiponatremi, (Sodyum eksikliği sendromu) antidiüretik hormonun uygunsuz sekresyonuna bağlıdır. Böbreklerden devamlı olarak sodyum itrah edilir. İdrar hipertontiktir. Plazmada sodyum eksikliği vardır.

Jinekomasti, genellikle hipertrofik kemik - eklem değişimleri ile beraberdir.

B) *Nöro - müsküler belirtiler* : Bunlar arasında periferik nöropati, karsinomatöz miyopati ve kortikal serebellar dejenerasyon belirtileri bulunur.

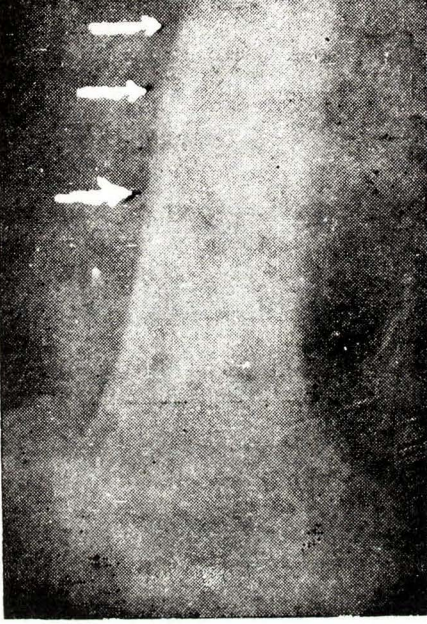
Nöropati, sensoryel vasıftadır veya karışıktır.

Baş dönmesi, ataksi, nistagmus, tremor, progresif demans, serebellar dejenerasyon gözlenen belli başlı belirtileridir.

C) *İskelet - Deri belirtileri* : Parmaklarda çomaklaşma, hipertrofik kemik - eklem belirtileri, ve acanthosis nigricans bu gruba girer.

Çomaklaşma, en sık görülen bir belirtidir, bazen jeneralize pulmoner kemik - eklem değişikliği ile beraberdir. Kemik - eklem değişimleri ekseriya romatoid artiriti taklit eder. Şiddetli eklem ağrıları vardır. Rezeksiyondan sonra ağrılar kesilir. Uzun kemiklerde periost proliferasyonu bulunur. Bunların radyolojik görünümü karakteristiktir (Resim : 1).

İskelet belirtilerinin sebebi belli değildir.



Resim : 1

Femur kemiğinde periost reaksiyonu

Acanthosis nigricans, yetişkinde daima bir adenokanser belirtisidir.

Dermatomiyositis ve bazı kaşıntılı dermatozlarda da bronş kanseri düşünmelidir.

D) *Damar belirtileri* : Gezici veya nüksedici vasıfta tromboflebitlere bronş kanserinde sık rastlanmaktadır. Bu sebeple, tromboflebitlerde daima bir akciğer kanseri ihtimali aranmalıdır.

E) *Hematolojik belirtiler* : Normokrom anemi sıktır, fakat nonspesifiktir. Nadiren teşhise yardım eder. Kemik iliği bozukluğuna ve eritrositlerin yaşama süresinin kısalmasına bağlıdır.

### **Bronş Kanserinde Radyoloji**

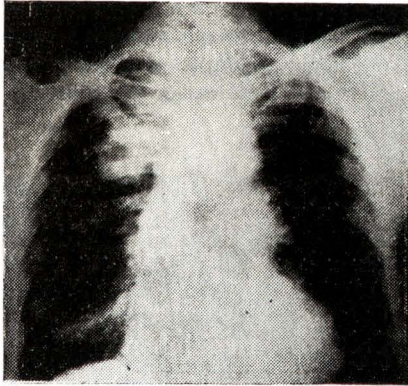
Bronş kanserlerinin teşhisinde röntgen tetkiki önemli bir yer alır. nİ Situ veya pek başlangıç halindeki tümörler hariç diğer semptomatik veya asemptomatik vak'alarda da radyoloji çok yararlıdır. Radyolojik muayenede, sadece bir arka - ön filmde iktifa etmemeli yan filmle beraber değişik pozisyon veya teknikle de film çekilmelidir.

Bronş kanserlerinin özel bir radyolojik görünümü yoktur. Görülebilen radyolojik lezyonlar bizzat tümöre aittir, yahutta tümörün yayılmasından ve komplikasyonundan ileri gelirler.

Bronş kanserleri şu tip radyolojik lezyon gösterirler :

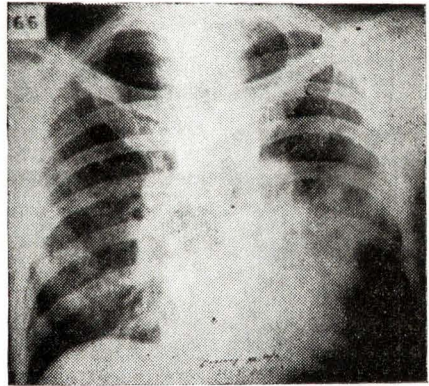
a) *Nodül teşekkülü* : Çok kere periferde lokalize, yuvarlak, keskin kenarlı lezyonlardır. Bunlara sikke (Coin) lesion veya yuvarlak gölgeler adı da verilir. Homojendir. Yumuşak veya orta dansitelidir. Kireç; bulunmaması, bir tarafında bir girinti (Göbek) göstermesi karakteristiktir. (Resim : 2).

b) *İnfiltrasyon* : Tümör dokusu bazen, nodülde olduğu gibi, keskin kenarlı değil, pusludur; bir infiltrasyona benzer. Bazan lokalize linear gölge vasfındadır. Atipik pnömoni veya tüberküloza benzeyebilir. Solid nodül veya infiltrat içinde kavite olabilir. Kanser kavitesi kalın duvarlıdır ve duvarın iç yüzü intizamsızdır. Nodül veya infiltrat tipi lezyonların eski filmlerde bulunmaması, orta yaştan yukarı insanlarda 3 aydan fazla devam etmesi kanser açısından kesin bir manâ taşıır (Resim : 3, 4).



Resim : 2

Sağda klaviküla altında yuvarlak gölge



Resim : 3

Solda 3 üncü ve 4 üncü aralıkta, önde pnömonik vasıfta lezyon

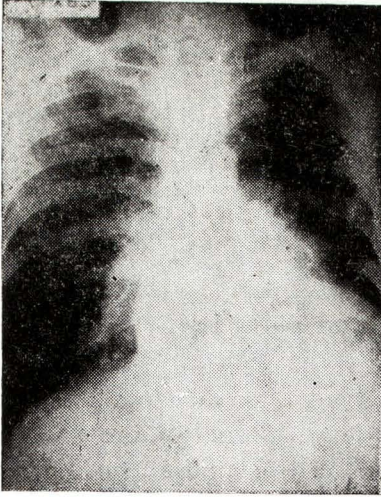
c) *Segmenter lezyonlar* : Daha ziyade santral lokalizasyonlu şekillerde görülürler. Segmenter lezyon ya bizzat tümöre bağlıdır. yahutta tümörle birlikte bir pnömoni infiltrasyonu vardır. Alelade pnömoninin rezorbe olmaması, tomografide nodüler tipte bir kitle görülmesi, bronkografide tomografide bronkostenoz görülmesi lezyonun tümör tabiatında olması ihtimalini daha da arttırır (Resim : 5, 6 ve 7).

d) *Mediastende kütle* : Büyük bir bronştan menşee alıpta periferde doğru büyüyen tümörlerde bu görünüm vardır.



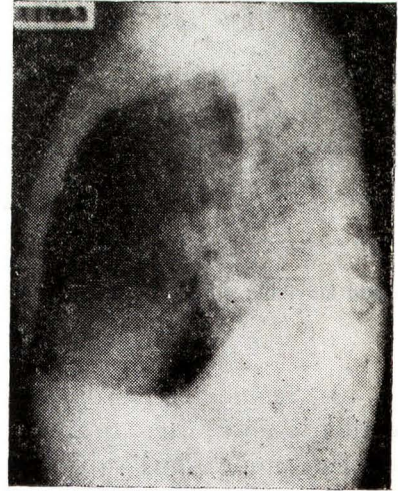
Resim : 4

Sol üst ve orta zon periferik kısmında pnömonik lezyon, 2. ve 3 ncü kaburga kemiklerinde aşikâr destrüksiyon



Resim : 5

Solda alt lob ateletazi

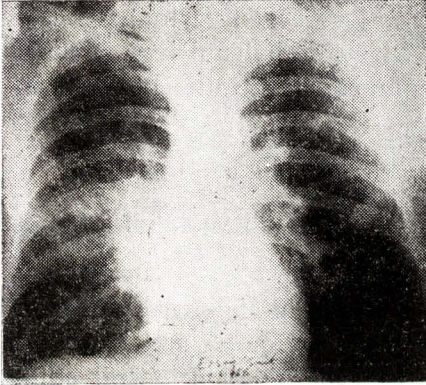


Resim : 6

Aynı vak'anın yan grafisi

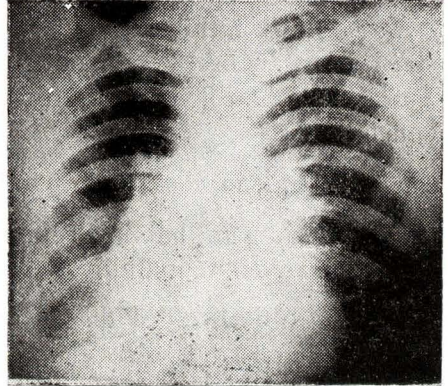
e) *Hilus büyümesi*: Gene hiler veya santral tip tümörlerde görülür. **Hilus gölgesi tek taraflı genişlemiştir**, hilusle mediasten arasında açıklık oblitere olmuştur (Resim : 8).

f) *Apekte üçgen biçimi lezyon* : Zirve nasırlaşması şeklinde görülür. Apekten hiluse doğru uzanır. Pülmoner sulkustan menşee alan Pancoast tümörleri bu tip radyolojik lezyon yaparlar.



Resim : 7

Sağda parahiler bölgede tümöral kütle  
(Alt lob ateletazisi ile birlikte)



Resim : 8

Sağda hilüs büyümesi  
(Tümör kütlesi üst lob anterior  
segmentindedir)

Tümörün komplikasyonlarına bağlı olarak da şu lezyonlar tefrik edilir :

g) *Obstrüktif amfizem* : Bronşun parsiyel obstrüksiyonundan ileri gelir. Ekspirasyon filmi de çekilmelidir. Amfizemle birlikte hilus büyümesi de varsa kanser bakımından daha kesin bir bulgu olur.

h) *Ateletazi* : Bronşun total tıkanmasına bağlıdır.

i) *Plevrada epanşman* : Ya tümörün bizzat plevraya yayılmasından veya sekonder parankim infiltrasyonunun yayılmasından ileri gelir.

### **Bronş Kanserinde Tanı**

Bronş kanseri tanısı, ancak balgam ve bronş sekresyonlarında kanser hücrelerinin, veya dokularda kanser dokusunun tesbiti ile mümkün olur. Bu sebepten hastalık hikâyesi, fizik muayene ve radyolojik bulgular ne kadar vasıfdar olsalar bile kanserin kesin teşhisini sağlayamazlar.

Bronş kanseri teşhisi «teşhis üçlüsü» adı verilen, 1 — Sitolojik araştırma, 2 — Bronkoskopi ve endobronşiyal biyopsi, 3 — Diğer biyopsilere dayanır.

Bronş sekresyonunda veya bronş lavaj sıvısında, plevra sıvısında atipik hücre araştırılmasıdır.

Sitolojik tetkik iki yoldan yapılır : 1 — Birisi yayma preparatlarda (Smear) özel boyamalarla, 2 — Diğeri de balgam veya sıvıların parafin bloklar içinde kesitinin yapılması ile atipik hücre aranmasıdır.

Sitolojik inceleme tekniğinde temel prensipler şunlardır :

1 — Balgam, hakikî bronş sekresyonu olmalı ve sabah alınmalıdır, tükürük olmamalıdır.

2 — Balgam veya diğer sıvılar taze olarak muayene edilmelidir. Zamanla hücreler denatüre olurlar. Hemen muayene imkânı yoksa, materiel bir lama yayılarak etil - alkol ile tespit edilir ve lâboratuvara gönderilir.

Bronş kanserinde balgamın sitolojik incelenmesinde malign veya atipik hücreler bulunmaktadır, bunlar ya tek münferit hücreler halindedir veya gruplar teşkil ederler.

Malign hücrenin karakteri iki grupta toplanır :

a — Hücreye ait karakterler : Aşırı büyüklük, kromatin fazlalığı, aşikâr nükleollenme, müteaddit nüveler, anormal mitozis, aşırı derecede eozinofil veya bazofil karakterde olma, dejeneresans belirtileri göstermesi.

b — Hücreler arası ilişkiye ait karakterler : Hücrelerin birbirine bağlı olmaması, serbest gevşek olmaları, anizositozis, hücrelerin sınır tanımaması...

Malign hücrelerin birbirine veya bir konnektif dokuya bağlı olmamaları sebebiyledir ki, ana grup kanser hücresinden hücreler tek olarak veya kümeler halinde kolaylıkla ayrılırlar ve bronş lümenlerine dökülerek sekresyonla dışarı atılırlar.

Sitolojik araştırma ne kadar fazla yapılırsa malign hücre yakalama şansı o kadar fazladır. Kanserli vak'ada tek bir balgam muayenesi ile % 40, üç muayene ile % 50-60 ve beş balgam muayenesi ile % 90 oranın atipik hücre tesbiti mümkün olmaktadır.

Balgam çıkarmayan hastalarda bazı iritatif aerezol maddeleri kullanmak suretiyle, yeter miktarda materyel sağlanabilmektedir. Bu amacı sağlayabilen özel aletler yapılmıştır.

Balgamda atipik hücre tesbiti oranı hiler tiplerde periferiklere, epidermoid tiplerde diğer tiplere nazaran daha yüksektir.

Sitolojik muayene, bronş kanserlerinden başka, sekonder, metastatik kanserlerde, bronşiyolar hücreli kanserlerin teşhisinde de yararlıdır.

Plevrada sıvı toplandığı hallerde de torasentezle alınan sıvıda kanser bakımından sitolojik inceleme yapılır.

*Sitolojik bulguların sınıflandırılması:* Sitolojik bulgular, 1 — Negatif, 2 — Şüpheli ve 3 — Pozitif olarak sınıflandırılabilir gibi G. N. Papanicolaou'ya göre class I-V olarak da sınıflandırılır. Class I ve II negatiftir, sıvıda sadece normal hücreler gözük-mektedir. Class III şüphelidir, enfeksiyona bağlı hücreler de bu grupta görülürler. Class IV ve V pozitiftir.

## 2 — Bronkoskopi ve Endobronşiyal Biyopsi

Bronkoskopi bronş kanserlerinin teşhis ve operabilite tayininde geniş miktarda uygulanan bir metoddur. Bronş kanseri şüphe edilen her vak'ada genel bir engel yoksa bronkoskopi yapılır.

Bronş kanserinde bronkoskopi endikasyonları şunlardır :

1 — Bronş lezyonunu gözle görmek, 2 — Biyopsi yapmak, 3 — Bronş sekresyonu almak veya lavaj yapmak, 4 — Tümörün lokalizasyonunu tayin etmek, 5 — Tümörün lokal yayılma ve fiksasyon belirtilerini incelemek, 6 — Enflamatuvar lezyonları, neoplazik lezyonlardan ayırd etmek.

Bronş kanserlerinin bronkoskopik olarak direkt ve endirekt belirtileri mevcuttur. Direkt belirtiler, 1 — Bronş lümiyerinde muhtelif derecelerde bronşu daraltan, kolaylıkla kanayan, intizamsız bir kütleliğin görülmesi, 2 — Veya mukozanın altında tümör infiltrasyonu ile mukozanın kalınlaşması ve dolayısıyla bronş lümiyerinin daralması, stenoza uğramasıdır.

Endirekt belirtiler de şunlardır : 1 — Bronş ağacının distorsiyonu, 2 — Bronş ağacının fiksasyonu, 3 — Bronş ağacının daralması, 4 — Karinanın genişlemesi, küntleşmesi.

Bronş kanseri mevcudiyetine rağmen bronkoskopi negatif olabilir. Çünkü, bronkoskopinin muayyen bir görüş (Vizyon) sahası vardır; çeşitli derecelerden optiklerle bronş ağacının ancak segment ağızlarına kadar olan kısmı görülür. Ondan ötesi bronkosko-

pinin görüş sahası dışındadır. Böylece hiler ve segmenter lokalizasyonlu tümörler daha kolaylıkla görülür. Ayrıca bronş lümiyeline doğru gelişen vejetan lezyonlar, bronş duvarına infiltrasyon yapanlara nazaran daha kolay görülürler.

Bronkoskopinin kontrendikasyonları: Vena Cava Superior sendromunda bronkoskopi tehlikeli olabilir; bu hallerde larenkste de ödem vardır. Dispineli hastalarda da bronkoskopi travması kritik bir durum yaratabilir.

*Endobronşiyal biyopsi:* Bronkoskopi esnasında bronş lezyonundan veya şüpheli görülen yerden alınan biyopsidir. Gözle görülemeyen ve fakat şüpheli bulunan sahalardan yapılan biyopsiye de «kör biyopsi» **denir**.

Bronkoskopide endobronşiyal lezyonun görülmediği ve fakat radyolojik şüpheli bulunan lob veya segment sahasından selektif bronş sekresyonu alınır. Bu metod özellikle periferik tümörlerde değerlidir.

3 — *Diğer biyopsiler:* Bronş kanserlerinin teşhisinde periferik ganglion biyopsileri müsbet sonuç verebilirler; ancak bunlar ilerlemiş uzak metastazlar yapmış vak'alardır. Bunlar dışında kanser vak'alarında skalen lenf biyopsisi, mediastinoskopi ile lenf bezi biyopsisi yararlı **metodlardır**.

Skalen biyopsi, üst lob lokalizasyonlu tümörlerde daha sıklıkla müsbet netice vermektedir. Ayrıca, küçük hücreli anaplastik kanserlerde, diğer tiplere nazaran müsbetlik oranı daha yüksektir.

Mediastinoskopide, yukarı ve ön mediastenden lenf bezi biyopsisi yapılır. Biyopsisinin müsbet olması halinde torakotomiye lüzum kalmaz.

Plevrada sıvı toplandığı hallerde, paryetal plevradan **iğne biyopsisi de yapılır**.

*Torakotomi:* «Eksplötratis torakotomi», teşhis metodları arasında en süratli ve en emin metoddur. Bununla tümör teşhisi konduğu gibi, tümörün yaygınlığı, tipi ve rezektabl olup olmadığı hakkında fikir edinilir.

Eksplötratis torakotomiye, diğer metodlarla teşhis edilemeyen vak'alarda baş vurulur. Bununla beraber bir erken teşhis metodudur. Kanser şüpheli vak'alarda diğer metodların müsbet olmasını beklemeden erkenden hastayı torakotomiye vermek gerekir.

Bronş kanserlerinde rezektabilite oranı, eksploratris torakotomi sayısı ile orantılı olarak artar.

*Diğer metodlar :* Bronş kanserlerinin teşhisinde bronkografi, pnömoanjiografi, radyoaktif tarama (scanning) gibi metodlar da yararlı olabilirler.

Bronkografi, özellikle bronkoskopinin görüş sahası dışında kalan segmenter ve periferik lokalizasyonlu tümörlerde faydalıdır. Bronş lümeninin kesintili olması, tümör için karakteristik olabilir.

Pnömoanjiografi, özellikle, hiler tip lezyonlarda, lezyonu, damar değişikliklerinden tefrik etmekte yararlı olur.

Radyoaktif tarama ile kanser teşhisi, üzerinde çalışılmakta olan bir methoddur, ilerisi için ümit verici görülmektedir.

### **Bronş Kanserlerinde Tedavi**

Kanser tedavisinin amacı, şu prensiplerde toplanır : Evvelâ hastayı şifaya kavuşturmak, ikinci olarak hastaya rahat ve verimli bir yaşantı sağlamak, üçüncüsü şifasız ve semptomlu safhaya girmiş hastaları da rahat ve huzura kavuşturmaktır. Bu prensiplere göre her vak'ayı kişisel olarak ele almak gerekir ve böylece şu dört tedavi metodundan her biri ayrı ayrı veya birlikte uygulanır :

1 — Cerrahi tedavi, 2 — Işın tedavisi, 3 — Sitostatik tedavi, 4 — Semptomatik ve psikolojik tedavi.

### **Cerrahi Tedavi**

Akciğer kanserlerinde cerrahi tedavi şekli rezeksiyondur. İki rezeksiyon şekli mevcuttur.

A — Küratif veya radikal rezeksiyon,

B — Palyatif rezeksiyon.

Küratif rezeksiyon, ya bütün bir akciğeri yahut hastalıklı akciğer sahasını, hastalanması muhtemel ganglionlarla birlikte blok halinde çıkarmaktır. Palyatif tedavi ise, isminden de anlaşılacağı gibi sadece bazı semptomları tedavi etmekle beraber tümör dokusu veya hiç değilse metazastaları geride kalmıştır.

Küratif tedavinin prensibi, akciğer kanserinin lokal bir hastalık olduğu ve lokal olarak komşu dokulara ve drenaj lenf bezlerine yayıldığı esasına dayanır. Amacı, organizmayı kanserden temizle-

mek ve yaşama süresini uzatmaktadır. Böylece rezeksiyon tedavisi, özellikle in Situ kanserlerde, yahut hastalığın henüz lokalize bulunduğu veya sadece rejioner lenf bezlerini attake ettiği hallerde başarılıdır. Bunun için de hastalığın çok erkenden, semptom vermeden evvel - presemptomatik devrede - yakalanması gerekir. Müşahedeler ve klinik araştırmalar göstermiştir ki, hastalık sinsiyirlidir. Bu sebeptendir ki, teşhiste çok kere geç kalınmakta ve hastalık küratif operabilite safhasını geçmiş bulunmaktadır. Yahutta müdahale sırasında lezyon rezektabl bulunmamaktadır. Bu sebeptendir ki, bütün serilerde beş yıldan fazla yaşama, yani tam şifaya kavuşma oranı % 7 civarındadır. Çünkü vak'aların % 50 si teşhis zamanında cerrahi şansını kaybetmişlerdir. Geriye kalanların % 20 sinde torakotomi yapıldığı zaman hastalık rezektabl bulunmamaktadır. Geride kalan % 30 unda ancak % 25 - heyeti umumiyenin % 7,5 u - beş sene ve daha fazla yaşamaktadır.

Asemptomatik ve fakat radyolojik patoloji gösteren vak'alarda erkenden müdahale ile 5 yıldan fazla yaşayanların oranı yüksektir. Ancak bu tip vak'alarda bütün kanser vak'alarının % 10 unu geçmiyorlar.

Akciğer kanserlerinin rezektabilitesi üzerine tesir eden zaman faktöründen başka tümörün histopatolojik tipi de önemli bir faktördür. Epidermoid kanserler, yavaş gelişmeli ve daha ziyade lokal yayılan kanserler olduğundan bunlarda rezeksiyon şansı daha yüksektir. Halbuki, anaplastik kanserler, erkenden uzak ve yakın lenfa bezlerine, hematojen yolla uzak organlara metastaz yaptıklarından cerrahi müdahale ile netice almak şansı çok düşüktür.

*Cerrahi müdahale kontrendikasyonları* : Akciğer kanserlerinde cerrahi müdahalenin mutlak ve rölatif kontrendikasyonları vardır.

*Mutlak kontrendikasyonlar* : 1 — Uzak metastazlar, 2 — Tümörün lenfa yolu veya direkt yayılma ile mediasten bezlerini infiltre etmesi; bunun klinik belirtileri şunlardır : A) Rekürrens felci, B) V.C.S. sendromu, C) Özofagus infiltrasyonu, D) Skalen bezlerin infiltrasyonu, E) Trakea veya karinanın infiltrasyonu, F) Sol taraf lezyonlarında sağ taraf paratrakeal bezlerin radyolojik görünecek derecede büyümesi, G) Plevra sıvısında atipik hücre bulunması.

*Rölatif kontrendikasyonları* : 1 — Tümörün lokal yayılmasına bağlı olanlar : A) Frenik siniri felci, B) Pleksus brakialisin infiltre olması, C) Plevra sıvısı teşekkülü, D) Göğüs duvarı infiltrasyonu.

2) Akciğer fonksiyonunda düşüklük. Akciğer fonksiyonu düşük veya hudutda bulunan vak'alar kontrendikasyon teşkil ederler. Akciğer kanserleri ve amfizemin çok kere birlikte bulunduğu düşünülecek olursa vak'aların fonksiyon yönünden değerlendirilmesinin önemi belirir.

3) Ciddî kalb, karaciğer, böbrek veya serebral bir hastalığın mevcudiyeti.

Bir kısım vak'alar, bu kriterlere rağmen operabl bulunsalar bile müdahale sırasında bunların rezektabl olmadığı görülür.

Palyatif cerrahi, hemoptizi, fazla balgam tükürme, gibi semptomlara müteveccih tedavi şeklidir. Palyatif cerrahinin ağrı üzerinde fazla bir etkisi yoktur.

### **Cerrahi Müdahale Şekilleri**

A) *Radikal pnömonektomi*: İntraperikardiyal pülmoner damarları bağladıktan sonra akciğer ve mediyasten lenf bezlerinin blok haline çıkarılması.

B) *Yaygın «ekstended» rezeksiyon*: Rezeksiyonun perikardla, göğüs duvarlarına ve trakeaya kadar genişletilmesidir. Rölatif kontrendikasyonlu vak'alarda yapılan cerrahi müdahale şeklidir. Bu rezeksiyon radikal pnömonektomiye nazaran yaşama süresi üzerinde fazla bir etki yapmamaktadır.

C) *Ekstraparikardiyal pnömonektomi*: Periferik lezyonlarda yapılan müdahale şeklidir; tümör dokusunun fissürü kestiği veya komşu dokulara atladığı vak'alarda yapılır.

D) *Lobektomi*: Tümörün lokalize olduğu lobun rezeksiyonudur. Standart pnömonektomide ameliyat morbidite ve mortalitesi % 14, yaygın pnömonektomide % 23 - 25 oranındadır. Buna mukabil hastalığın lokalize olduğu lobun rezeksiyonunda ameliyat riski düşüktür (% 6). Diğer taraftan, yaşama süresi de pnömonektomiye yakın bir seviyede bulunmuştur. Bu sebeplerden son zamanlarda, cerrahların mühimce bir kısmı özellikle soliter, periferik tümörlerde lobektomiye yönelmişlerdir.

Lobektomi endikasyonları şunlardır :

a) *Periferik lezyonlar* : Fissür ve komşu loblardan uzak, komşu dokulara ve bezlere metastaz yapmamış, periferik vak'alar. Bu vak'alarda ameliyattan sonraki yaşama süresi radikal pnömonekto-

mi vak'aları sonuçları ile mukayese edilemez, çünkü vak'aların karakteri değişiktir. Bununla beraber 5 seneden fazla yaşayanların oranı % 20 civarındadır.

b) Akciğer - kalb durumu veya hastanın genel durumu pnömo-nektomiye müsait olmayan vak'alarda lobektomi tercih edilir.

c) Palyatif lobektomi, radikal cerrahi bahis konusu olmayan ve tıbbî tedbirlerle önlenemeyen, hemoptizi, öksürük, süpürasyon gibi komplikasyonları kontrol altına almak amacı ile yapılan ameliyatlardır. Şiddetli bacak ve eklem ağrıları yapan «osteartropati pulmoner» vak'alarında da palyatif lobektomi ile ağrı sükûnet bulur.

### **Işın Tedavisi**

Akciğer kanserlerinin ışına hassasiyeti, histopatolojik tipine göre değişir. Adenokanserler hemen hemen hassas değildirler. Buna mukabil endiferansiye tümörler, küçük hücreli tümörler en fazla hassastır. Epidermoid kanserler de orta derecede bir hassasiyet gösterir.

Akciğer kanserlerinde ışın tedavisi, a) radikal b) palyatif olmak üzere iki grupta toplanır.

*Radikal ışın tedavisi*, cerrahinin teknik olarak uygulanamadığı vak'alarda ve superior sulkus «Pancoast» tümörlerinde tatbik edilir. Bununla beraber bazı araştırmacılara göre, cerrahinin endike olduğu vak'alarda da ışın tedavisi ile, cerrahiye eşit sonuç alınabilmektedir. Özellikle anaplastik kanserlerde, radikal ışın tedavisi, radikal cerrahi tedavi eşitliğinde salah sağlamakta, hayatı uzatmaktadır. Bu tedavi ile 5 sene ve daha fazla yaşayanların oranı % 3 civarındadır.

*Palyatif ışın tedavisinin* uygulama sahası daha geniştir. Hakkaten teşhis zamanında vak'aların 1/3 den azı bir cerrahi müdahaleye uygun bulduklarından büyük ekseriyeti bu şanslarını kaybetmiş ve böylece ışın tedavisi alanına girmiş bulunmaktadırlar.

Palyatif ışın tedavisi, mediasteninin aşırı derecede infiltrate olduğu hallerde ve buna bağlı öksürük, hemoptizi ve disfajilerde; Vena Cava Superior sendromunda; trakea ve bronş kompresyonunda ve bunlara bağlı dispinelere; rekürrens siniri felcinde uygulanır.

İnoperabl periferik tümörler plevrayı enfiltrate ederek sıvı toplanmasına yol açarlar. Bu lezyonların ışınlanması sıvı toplanmasını

önleyebilir. Bununla beraber diffüz ve hiler lezyonlarla birlikte plevrada sıvı toplanması varsa sitostatik tedavi daha uygundur. Mediasten komprasyonunda da radyasyonun yapacağı ödeme bağlı olarak ilek tedavilerden sonra mediasten obstrüksiyonu artabilir. Bu sebepten bu hallerde ışın tedavisinden evvel sitostatik uygulanması uygundur.

İnoperabl periferik tümörler plevrayı enfiltre ederek sıvı toplanmasına yol açarlar. Bu lezyonların ışınlanması sıvı toplanmasını önleyebilir. Bununla beraber diffüz ve hiler lezyonlarla birlikte plevrada sıvı toplanması varsa sitostatik tedavi daha uygundur. Mediasten kompresyonunda da radyasyonun yapacağı ödeme bağlı olarak ilk tedavilerden sonra mediasten obstrüksiyonu artabilir. Bu sebepten bu hallerde ışın tedavisinden evvel sitostatik uygulanması uygundur.

Göğüs dışı komplikasyonlarda, genellikle, sitostatik tedavi tercih edilir. Bununla beraber serebral metastazlarda, primer tümör kontrol altına alındıktan sonra, serebral metastaz üzerine ışın tedavisi iyi netice verir. Çok ağrı kemik metastazlarında da enerjik bir ışın tedavisi ağrıyı teskin eder.

Işın tedavisinin kontrendikasyonları yukarıda belirtilen ekstrasitik metastazlı vak'alar yanında dolaşım yetersizliği, anemi, üremi gibi hastalıkların mevcudiyetidir. Plevrada aşırı sıvı toplanması, sekonder enfeksiyonla birlikte bulunan bronş obstrüksiyonları da kontrendikedir. Aşırı sıvı toplanmasında, sekonder enfeksiyon önlendikten sonra gerekli hallerde ışın tedavisine geçilebilir.

Ameliyat ve ışın tedavisinin kombinasyonu da denenmiştir. Ameliyattan sonra ışın tedavisi pek tatminkâr olmamıştır. Ameliyattan evvel ışın tedavisi ümit verici görünmektedir. İnoperabl tümörler, süperior sulkus tümörleri ışın tedavisinden sonra rezektabl olabilmektedirler.

Işın tedavisinin komplikasyonları iştihasızlık, bulantı - kusma, yutkunma zorluğu, ışın pnömonitisi ve ışına bağlı fibrozistir.

Trankilizan ilaçlar ve kortizon bu semptomları kısmen kontrol altına alabilmektedir. Yutkunma zorluğu özofagitisten ileri gelir, genellikle tedavinin 2 - 3. haftasında görülür. Pnömonitis 6 haftalık tedavi bittikten sonra başlar. Bunları kontrol altına almakta steroid tedavi iyi gelmektedir. Steroidin yan tesirlerini dikkate alarak kullanmak gerekir.

*Radyasyon tekniği* : Kobalt <sup>60</sup> (Co 60) ve 2 milyon volt üniteleri kullanılır. Bunlar deride fazla harabiyet yapmayan yüksek voltaj sağlar.

Küratif doz olarak 6 haftada 6000 r kullanılır. Palyatif doz 400 r civarındadır. Küratif tedavide ışını tümöre yönelten müteaddit küçük sahalar tekniği, palyatif tedavide de tümör sahasını çapraz tarayacak geniş sahalar, genellikle 4 saha tekniği kullanılır.

*Radyoaktif maddelerle tedavi* : Akciğer kanserinde radyoaktif maddelerle tedaviden büyük bir netice sağlanamamıştır, sadece plevrada sıvı toplanmasında radyoaktif altın veya radyoaktif krom vermekle plevrada sıvı teşekkülü önlenebilir. Ancak aynı sonuç daha az zahmetli ve daha ucuz olan sitostatiklerle de sağlanabilmektedir.

*Sitostatiklerle tedavi* : Sitostatiklerle akciğer kanserlerinin radikal veya küratif tedavisi bu gün için bahis konusu değildir. Bu tip tedavi, ancak inoperabl ve nonrezektabl safhaya girmiş tümörlerde, yahut cerrahi ve ışın tedavisinden sonra nüks yapan veya semptom gösteren vak'alarda uygulanır. Amacı da semptomları hafifletmek, solunum fonksiyonlarını düzeltmek, hastayı yatağa bağlamamak, moralini takviye etmektir. Bu amaçla sitostatikler ışın tedavisi ile birlikte veya birbirini takiben de kullanılırlar. Bazı vak'alarda bu kombinasyonla çok dramatik sonuç alınmaktadır. Vena Cava Süperior sendromu, özofagus kompresyonu spinal ve serebral metastazların yaptığı kompresyonları bunlar arasında sayabiliriz. Bu vak'alarda evvelâ sitostatik tedavi uygulanır. Kan tablosunun müsait bulunduğu zaman da ışın tedavisine geçilir.

Akciğer kanserinde kullanılan sitostatikler şunlardır :

a) Alkilleme grubu ilâçlar : Bu grupta nitrojen mustard, cyclophosphamide (Endoxan ve cystox), chlorambucil (Leukeran), triethylenemelamine (TEM) ve thiotepa bulunurlar.

Bu grup ilâçlar süratle üreyen kanser hücreleri üzerine toksik tesir ederler. Gerek nitrojen mustard, gerek diğer ilâçlar pulmoner arter veya bronş arteri yoluyla akciğer kanserinde kullanılmış ise de diğer metodlara nazaran pek büyük bir üstünlük sağlamamıştır.

Nitrojen mustardlar grubundan, mechlorethamine hidrochloride en iyisi ve en çok kullanılanıdır. Vena içine, arter içine ve plevra boşluğuna tatbik edilir. Bir tedavi dozu 0.4 mg/kg. dır. En-

füzyon içinde verilir. Tesiri anıdır. Tesir, yüksek seviyesini 1 haftada bulur ve etki ortalama 17 hafta devam eder.

En fazla anaplastik kanserlerde müessir olmakla beraber, diğer tip kanserlerde de iyi netice alınır. Terapötik doz 1 defada verilebildiği gibi 0,2 mg/kg olarak iki defada da verilebilir. İlâç hastaya verilmeden 24 saat evvelinden hasta sedatif ve trankilizan ilâçlarla hazırlanır. İlâcı akşam vermeli ve arkasından da hastayı uyutmalıdır.

Nitrojen mustard birer aylık fasıllarla tekrarlanabilir. Ancak mükerrer verilişlerde tesir derecesi ve alınan sonuç düşüktür.

Nitrojen mustard kemik iliği üzerine toksik etkiye sahiptir. Bu sebeple ilâç verilmeden önce hemogram, ve trombosit sayımı yapılır, toksik etki genellikle ilâcın verilmesinden 5 - 10 gün içinde görülür. 2 - 3 hafta devam eder, fakat 4. haftada düzelir.

Nitrojen mustard tümöral tabiatlı plevra sıvılarında da başarılıdır. Torasentezle sıvı çekildikten sonra 15 mg. lık doz intraplevral verilir. İlâcın, plevra içinde her tarafa iyice dağılmasını sağlamak için verildikten sonra iki saat içinde hasta çeşitli pozisyonlarda yatırılır. Bazan, bir doz, plevra yapraklarında yapışıklık meydana getirerek sıvı teşekkülünü önlemektedir.

Cyclophosphamide (Endoxan) da, nitrojen mustard endikasyonları ile kullanılır. Ona nazaran daha az toksiktir ve daha az mide - barsak taharrüşi doğurur. Ancak etki bakımından ondan geridir.

Günde 8 mg/kg üzerinden 8 gün arka arkaya damara verilir. Bundan sonra günde 200 mg. lık dozlar halinde tedavi devam ettirilir. Toksik belirti görülünceye kadar devam edilir.

Chlorambucil (Leukeran) etkisi tedricidir. Acil olmayan vak'alarda kullanılır. 0,1 - 0,2 mg/kg olarak verilir. Kemik iliği üzerine toksik tesir eder. Mide - barsak bozukluğu yapmaz.

b) Antimetabolik ilâçlar : Bu grup ilâçlar da kanser hücrelerinin hayatî metabolizma olaylarını bozarlar. Akciğer kanserlerinde sporadik olarak etki gösterirler. Geniş bir tatbik sahası bulmamışlardır.

Bu ilâçların radyasyonun etkisini artırdığı kaydedilmiştir.

Radyasyon etkisini artırmak bakımından hiperbarik oksijen (3 - 4 atmosfer basınçlı) daha yararlı bulunmuştur.

c) Adrenokortikal steroidler : Sürrenal metastazı bulunan vak'alarda ve zayıf, bitkin hastalarda kullanılır. Haayt süresini kısaltmakla beraber hastalarda öfori, ileri derecede sübjektif etki sağlarlar :

### **Semptomatik ve Psikolojik Tedavi**

Akciğer kanserlerinin ve metastazlarının doğurduğu semptomlara yönelmiş tedavidir. Müzic öksürükte, öksürük dindiriciler; ağrıda analjezik ilâçlar, ilerlemiş vak'alarda narkotikler kullanmak gerekir. Sekonder enfeksiyon hallerinde uygun antibiyotik verilir.

Psikolojik tedavi her şekil tedavinin temel prensibini teşkil eder, kanserli hastaya, hastalığının söylenmemesi, aksine moralinin yüksek tutulması gerekir. Hasta yakınlarına hastalık durumu hakkında bilgi vermesi uygundur.

### **Akciğer Kanserinden Korunma**

Tedavi bahsinde belirtildiği gibi bu gün akciğer kanserlerinde tedavi, tatminkâr olmaktan uzaktır. Bu hususu ve en iyi tedavinin hasta olmamak olacağını dikkate alarak 'bu gün akciğer kanserlerinde mücadelenin temel prensibini korunma teşkil etmektedir.

Vak'a, akciğer kanserinin etyolojisi, ve patojenisi henüz meçhûl ise de, epidemiyoloji, klinik araştırmalarla hastalığın teşekkülü ve erken teşhisi hakkında geniş bilgilere sahip bulunmaktayız.

Akciğer kanserlerinden korunmada sigara ile mücadele başta gelir. Sigara içimi ile mücadele edilmeli ve sigara içenlerin riskli grup telâkki edilerek 40 yaşından yukarı olanlar senede 1 - 2 defa radyolojik muayeneden geçmelidirler.

Hava kirlilikleri ile mücadele edilmelidir.

Semptomlu veya semptomsuz radyolojik anomaliler, kanser yönünden tetkike tabi tutulmalıdır. Yaşlıların kronik göğüs hastalıklarında radyoloji negatif de olsa kanser üzerinde durulmalıdır. Yetişkinlerde pulmoner enfeksiyonlarda kanser düşünölmeli, hele 2 - 3 hafta içinde tam bir rezölüsyon olmazsa kanser yönünden inceleme yapılmalıdır. Akciğer kanserlerinin erken teşhisinde radyolojik ve sitolojik incelemenin büyük yeri vardır :

Bu tip kanser literatürde otuzdan fazla isim almıştır. Alveol duvarlarını kapladığından «alveolar hücreli kanserler» adı da verilmekte ise de, alveolleri kaplayan hücrelerin bronşiyollerde de devam etmesi, tümör hücresinin müsün yapması ve tümör hücrelerinin küboid vasıfta epitelyal olmasından bunların bronşiyol menşeli olduğu genellikle kabul edilmiştir. Bu sebeple «bronşiyolar hücreli» veya «bronko - alveolar hücreli» kanserler adı verilmektedir.

Bronşiyolar hücreli kanser nisbeten nadirdir. Bronş kanserleri arasında %0,4 - 5 arasında tesadüf edilir. Cinsiyet farkı gözetmez. Hastaların ortalama yaşı 54 olarak bulunmuştur.

Bronşiyolar kanser çok kere müteaddit odaklar halindedir. Bu sebeple, mültisentirik menşeli olabileceği ileri sürülmüş ise de ünisentrik olduğu ve erkenden lenf ve bronş yoluyla metastaz yapmasıyla mültisentrik vasıf aldığı kabul edilmektedir.

Bronşiyolar kanserlerde hemotojen yayılma ve dolayısıyla uzak metastazlar nadir olduğundan bronş kanserlerine nisbetle daha selim seyirli dirler. Akciğer içinde yayılmak suretiyle respiratuvar yetersizliğe ve bu yoldan ölüme sebep olurlar.

Bronşiyolar kanserlerin kliniği vasıftar değildir; öksürük, balgam, nefes darlığı, zayıflama, göğüs ağrısı ..... bulunur. Berrak, sulu vasıfta bol balgam tükürülmesi karakteristiktir. Bu vasıfta balgam miktarı 24 saatte 3 - 4 lt. yi bulabilir.

Bronşiyolar kanserler, radyolojik olarak, pnömonik veya yaygın granüler dissemine vasıfta odaklar halinde görülürler.

Bronşiyolar kanser teşhisinde balgamın sitolojik incelenmesi yararlıdır.

Bronkoskopi, teşhiste yararlı değildir. Fakat teşhis için çok kere torakotomiye lüzum vardır.

Bronşiyolar kanserde tedavi palyatif rezeksiyondur. Işın tedavisi ve sitostatik tedavi pek müessir değildir.

### Bronş Adenoması

Bronş adenoması, akciğer tümörlerinin % 3 - 10 unu teşkil ederler.

Adenomalar, bronş müküs salgı bezlerinden veya kanallarından menşe alırlar. Gelişmeleri yavaştır, lokal olarak yayılırlar. Nadir de

olsa lenf bezlerine, mediastene, omurga ve karaciğere metastaz yaparlar. Böylece potansiyel maligniteleri sebebiyle malign tümörler arasında mütalâa edenler de vardır.

Büyük çoğunlukla (% 90) büyük bronşlarda; % 10 oranında da periferik bronşlarda lokalizedirler. Bronşlar içinde polipoid bir manzara gösterirler, penbe renktedirler. Üstleri mukoza ile örtülüdür. Kolaylıkla kanarlar.

Bronş adenomaları histopatolojik olarak 1 — Carcinoid, 2 — Cylendroma olmak üzere iki tip gösterirler. Karsinoidler daha sıktır. (% 90), Silendiromalar tercihen trakeadadırlar veya karina civarında bulunurlar.

Bronş adenomaları kadınlarda daha sıktır. Orta yaş hastalığıdır. Mükerrer kanamalar ve sekonder enfeksiyonlar (Tekrarlayan veya nükseden pnömoni hecmeleri) belli başlı klinik belirtileridir.

Radyolojik olarak, pnömoni, konsolidasyon, hiler kütle ve nadiren periferik nodüller şeklinde görülürler.

Bronkoskopi, bronkogram ve hatta tomografi ile tesbit edilirler, kanama sebebi ile bronkoskobide biyopsi yapılması tehlikelidir; tavsiye edilmez.

Bronş adenomalarında sitolojik muayene negatiftir, çünkü adenom mukoza ile örtülüdür, hücre dökülmesi (Exfoliation) yoktur.

Adenomaların tedavileri cerrahidir. Endoskopik alınmaları pek tavsiye edilmemektedir. Çünkü şiddetli kanamalar olabilir, hem de adenomanın büyük bir kısmı bronşun lümiyerinde değil, bronşun duvarındadır. Bu metodla ancak lümiyerdeki alınabilir, aysberg gibi bronş duvarına gömülmüş olan büyük kısmı içeride kalır. Tercih edilen cerrahi metodu, rezeksiyondur. Ancak lokalize vak'alarda bronkoplasti şeklinde müdahale yapılabilir.

### **Malign Mezodermal Tümörler**

Sarkom, fibrosarkom, leimoyosarkom, mezodermal dokulardan menşе alan malign tümörlerdir. Mezodermal menşeli malign tümörler nadirdir, yavaş gelişirler ve prognozları oldukça iyidir.

Lenfosarkom dokudan menşе alan tümörlerdir. Lenfosarkomlar genellikle yaygın mültisentrik bir hastalıktır. Lenfosarkom vak'a-

larının takriben % 10-15 inde akciğerlerde lezyon bulunur. Buna mukabil soliter akciğer şekli fevkalâde nadirdir.

Sarkomlar, ancak eksploratris torakotomiden sonra kesinlikle teşhis edilirler.

### **Selim Mezodermal Tümörler**

Nadirler; Fibrom, kondrom, osteokondrom, lipom, leiomyom başlıca görülenleridir.

Selim mezodermal tümörlerin hepsinde de semptom ve klinik belirti aynıdır. Bronшта lokalize olurlarsa obstrüksiyona sebep olurlar. Kanamalar yapabilirler. Parankimada olurlarsa soliter nodüller halindedir. Bu tip tümörlerin kesin teşhisi torakotomi ile mümkün olur.

### **Hamartomalar**

Lokal akciğer hamartoması gelişme tümörlerindedir. Embriyolojik olarak yerini şaşırılmış hücre dokularının ileri yaşlarda artma ve gelişme göstermesi ile meydana gelirler. Başlıca kıkırdaktan yapılmışlardır. Konnektif doku, yağ dokusu, küboid tipte epitel dokusu, bağ dokusu ve kemik elemanları da ihtiva ederler.

Kapsülleri yoktur, komşu dokulara infiltre olmazlar malign karakterleri yoktur. Çok kere periferik akciğer dokusunda lokalize olurlar. Ana veya segment bronşlarında da lokalize olanları vardır. Hamartomalar, genellikle radyolojik muayenede meydana çıkarlar. Yuvarlak, keskin kenarlıdırlar. Çapları birkaç milimetreden 3-4 cm. ye kadardır. Kalsifikasyon sıktır; küçük benekler halinde görülür.

Kat'i teşhis histolojik muayene ile mümkündür.

Selim olmakla beraber ameliyatla bertaraf edilmelidir.

### **Göğsün Metastatik Tümörleri**

Akciğerler, metastatik tümörlerin en sık oturduğu organlardır. Çünkü kan ve lenf akımına karışan tümör hücrelerinin ilk filtrasyon yeri akciğerlerdir. Bu sebeple akciğer dışı organların kanserlerinde, en az 1/4 oranında akciğerlerde metastazları teşekkül eder.

Böbrek, meme, pankreas, kolon, rahim kanserleri özellikle akciğerlerde metastaz yapan tümörlerdir. Meme kanserleri direkt yayılma ile de akciğerlere atlayabilirler.

Metastatik akciğer tümörlerinin kliniği değişik sendromlar gösterir. Bazı vak'alarda primer hastalık tablosu ön plândadır; solunum sistemi semptom ve belirtileri ya hiç yoktur veya pek siliktir. Bazı vak'alarda da aksine; solunum sistemi şikâyetleri öksürük, nefes darlığı, göğüs ağrısı, ön plândadır ve primer odağa ait hiçbir belirti yoktur. Pulmoner enfeksiyon eklenirse ateş de olur.

Metastatik akciğer tümörleri radyolojik muayene ile meydana çıkarlar.

Metastatik tümörlerin radyolojik görünümü çeşitlidir :

- A) Tek veya mültipl nodüler lezyonlar,
- B) Diffüz dissemine lezyonlar,
- C) Lenfanjitik şekil,
- D) Pnömonik lezyonlar; abseli veya absesiz.

A) Nodüler lezyonlar, az çok yuvarlak oldukça kesin kenarlıdır. Tek nodül şekli oldukça nadirdir; sık olarak müteaddittirler. Bu halde büyüklükleri farklıdır. Bazen kaidelerde daha fazladır. Tiroid, mide, kolon, over kanserleri, korion epitelioma, malign melanoma nodüler şekil gösterirler. Nodülün histopatolojik yapısı menşe organ hakkında fikir verir.

Kanser metastazları, sarkom metastazlarına nazaran daha küçük, kenarları daha intizamsız ve dansiteleri daha az üniformdur. Halbuki sarkom metastazları, genellikle daha iri ve daha keskin kenarlıdır.

B) Diffüz dissemine odaklar, bunlara miliyer karsinoz adı da verilir. Odaklar birbirine eşit değildirler, ancak gözle görülebilen odaklardan, birkaç mm. çapına kadar büyüklükte olanlar da vardır. Hiler adenopati ile birlikte. Tümör metastazı evvelâ pülmöner arteriyolde, sonra peribronşial lenfatiklerle lenf bezlerine doğru yayılır.

C) Lenfanjitik şekil, buna «lenfanjit karsinomatoz» adı da verilir. Hilüsten periferde doğru uzanan ince linear gölgeler görülür, lenfatikler solid kanser metastazlarıyla kalınlaşmıştır. Çizgiler üze-

rinde küçük granüler odaklar da görülür, bizzat primer akciğer kanseri, mide kanseri bu tip metastatik lezyonlar yaparlar.

D) Pnömonik şekil, bizzat tümörün akciğer parankim dokusunu infiltre etmesinden veya bronşu tıkamasından meydana gelir. Binnetice obstrüksiyon bağlı atelektazi, pnömoni, abse, bronşektaziler meydana gelir.

Metastatik tümörlerin teşhisi ve ayırdıcı teşhisi, primer odağın bulunması, anamnez, fizik muayene, radyoloji, sitolojik muayene ve biyopsi tekniklerine dayanır. Bronkoskopi, ancak bronş obstrüksiyonu olan vak'alarda yararlıdır.

Primer odağın bulunması bazen çok zorluk arzeder, metastatik odağın histolojik yapısı fikir verebildiği gibi şüpheli bütün organların klinik ve radyolojik muayenesi gerekir. Tiroid metastazlarında radyoizotop taraması yararlı olabilir. Diğer teşhis metodları ile netice alınamıyan vak'alarda torakotomiye baş vurulur.

Metastatik akciğer kanserleri yaşlara göre de hususiyet taşıyabilir. Oyun yaşındaki çocuklarda nöroblastomalar ve Wilms tümörleri; daha büyük çocuklarda ve delikanlılarda kemik tümörleri, malign lenfomalar tercihan akciğerlerde metastaz yaparlar. 30 - 45 arası yaşlarda testis tümörleri ve malign melanoma, 45 den yukarıda mide ve meme kanserleri ön plânda yer alırlar.

Metastatik akciğer tümörlerinde tedavi : Soliter metastatik tümörlerde cerrahi tedavi uygulanabilir; ancak bu hususta karar vermeden önce primer tümörün rezeke edilmiş olması ve gerek akciğerde ve gerek akciğer - dışı organlarda başka metastaz olup olmadığı iyice araştırılmalıdır. Bu bakımdan akciğerlerin tomografik tetkiki gerekir.

Diğer vak'alarda uygulanacak tedavi spesifik ve semptomatiktir. Spesifik tedavi, şekilleri, ışın tedavisi, radyoizotop ve sitostatik tedavi ile meme ve prostat kanserlerinde hormon tedavisidir. Şüphesiz bunlar içinde primer tümörün tipini tayin etmek ona göre gerekli spesifik tedaviyi plânlamak gerekir. Semptomatik tedavi, semptomlara yönelmiş tedavi şeklidir ki, birçok yönleri vardır.

### **Göğüs Duvarı Tümörleri**

Göğüs duvarı deyince, göğüs kafesinin yumuşak doku ve kemik dokuları ve diyafragma anlaşılır. Göğüs duvarının 1 - Deri, deri al-

tı dokuları ve memelerden, 2 - Kas, sinir ve kan damarlarından, 3 - Kemiklerden, menş e alan tümörleri bahis konusudur.

Meme tümörlerini hariç tutarsak bütün bu dokuların primer tümörleri nadirdir. Buna mukabil özellikle kemiklerde metastatik tümör oldukça sıktır.

Göğüs duvarı tümörlerinin semptom ve belirtileri, genellikle, birbirinin aynıdır. Klinik tablo, tümörün hacmine, lokalizasyonuna, malignite derecesine bağlıdır.

Göğüs tümörlerinde önde gelen şikâyet ağrıdır; ağrı lokalize, mat vasıftadır. Omurga, kaburga kemikleri arka kısmı tümörlerinde olduğu gibi enterkostal sinirleri eniltre ederse radiküler tipte şiddetli ağrılar olur.

Kaburga kemiği tümörlerinde patolojik fraktürler olur. Fraktürle birlikte doğan ağrılar bazan hastalığı meydana çıkarırlar. Göğüs tümörlerinde muayene bulgusu bir tümör kütesinin palpe edilmesidir. Eğer, tümör göğüs boşluğuna doğru büyürse dıştan palpe edilemez ve ancak çok büyüdüğü zaman öksürük, plevra sıvısı dispine gibi semptomlara sebep olur.

Göğüs tümörünü teşhis etmek için detaylı radyoloji ve biyopsi tetkiklerine lüzum vardır.

Göğüs duvarı, primer ve metastatik tümörlerinin tefriki oldukça zordur.

Akciğer, böbrek, tiroid ve sürrenal tümörleri sıklıkla kaburgalarda metastaz yapar.

Göğüs duvarı tümörü tedavisi, tümörün tipine, lokalizasyonuna, hacmine ve infiltrate ettiği dokulara bağlıdır. Mümkün olan vak'alarda en iyi tedavi şekli cerrahidir.

Deri ve meme tümörleri genellikle epitelyal tümörlerdir, bunlar yüzeysel olduğundan teşhisleri nisbeten kolaydır. Fibrosarkom, lipom ve miyeloblastom, rabdomiyosarkom deri, derialtı kas dokusundan menş e alan mezotelyal tümörlerdir. Fibrosarkomlar, rejioner lenf bezlerine ve akciğerlere metastazlar yaparlar, miyeloblastomlarda malign tandanslı tümörlerdir. Hepsinin cerrahi ile bertaraf edilmesi gerekir.

Kondrom, osteom, osteokondrom kemik dokusunun selim tümörleridir. Osteokondrom en sık görülenidir; yuvarlak veya oval-

dirler. Tümör dokusunda kemik safihaları bulunması karakteristiktir.

Hemanjoendotelyom, kaburgaların medüller kısımlarından menşe alır ve korteksi de tahrip ederler. Patolojik fraktürlere sebep olurlar.

Kondrosarkomlar göğüs duvarının malign tümörleridir. Bunlar göğüs duvarı tümörlerinin yarısından fazlasını teşkil ederler. Kemiklerde destrüksiyon yaparlar, osteojenik sarkomlar daha nadirdirler. Ewing tümörü 20 yaşından küçüklerin kaburga kemiklerinin epifizlerarası bölümünden menşe alan tümörlerdir. Kemiğin korteks ve periost kısmını hastalandırırlar. Ağrı lokal kütlede evvel meydana gelir, genellikle hastaların anamnezinde bir travma hikâyesi vardır. Ateş, lökositoz olur, nüks yapar, metastaz yapar.

Mütipl miyeloma kaburga kemiklerinde de sık olarak lezyon yapan hastalıklardan biridir. Kafatası ve diğer kemiklerin radyolojik tetkiki ile teşhis konur. Kemiklerde zımba ile delinmiş şekilde lezyon bulunur. Miyeloma gelişmemiş plazma hücrelerinden yapılmıştır. Kemik iliği biyopsisi teşhise götürdüğü gibi kan serumunda albümin globülin oranında değişme, elektroforez bulguları, Bence-Jones albüminürisi hastalığın karakteristik bulgularıdır.

Göğüs duvarında nörofibroma, ganglionöroma ve paraganglioma gibi nörojen menşeli tümörlerde bulunur, Nörojenik tümörler % 37 oranında malignite gösterebilirler. Mediasten tümörleri arasında yer alan bu tümörlerden burada fazla bahsedilmeyecektir.



### **Diyafragma Tümörleri**

Diyafragmanın primer tümörü nadirdir. Metastatik olanlar nisbeten daha sıktır. **Selim** olanlar, rutin röntgen muayenesinde meydana çıkarlar. **Malign** olanlarda, göğüs alt kısımlarında ağrıya sebep olurlar; Enspirasyonla ağrı artar.

Radyolojik muayenede tümör, diyafragma ile devam eden bir kütle olarak görülür. Diyafragma kontürünün bozulması, küçük bir tümörü dahi tesbite hizmet eder.

Pnömoeritivan, Pnömotoraks, ayırıcı teşhiste yararlı olabilirler.

## BÖLÜM : XX

### MEDİYASTEN HASTALIKLARI MEDİYASTEN KİST VE TÜMÖRLERİ

Dr. Nezihe **ENACAR**

#### LENF BEZİ LEZYONLARI

€

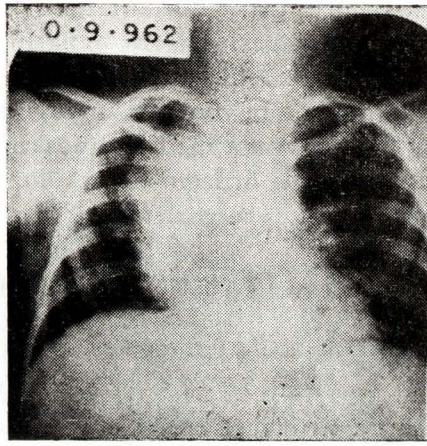
**Malign Lenf Bezi Büyümeleri :** Bu grupta lenfomalar ve lösemiler bulunmaktadır. Malign lenfoma veya sadece lenfoma denen hastalıklar, lenfoid dokunun primer malign tümörleridir, lenf bezinden çok zengin olan mediyastende % 50 oranında lokalize olurlar. Bu hastalıklar primer olarak mediyasten lenf bezlerinden köken aldığımda göğüs içine lokalize bir hastalık tablosu gösterirler; ya da başka bölgelerin lenfoid dokularından kaynaklanarak sekonder olarak mediyastende yerleşirler.

Lenfomalar, histopatolojik yapılarına göre çeşitli sınıflara ayrılırlar : Reticulum cell sarcoma, Iymphosarcoma, hodgkin hastalığı en sık rastlanılan tipleridir.

Klinik olarak, ateş, terleme, zayıflama gibi genel semtomlar, servikal ve periferik lenf bezi büyümeleri bulunur. Pel - E'bstain tipinde zaman, zaman oluşan devamlı ateş yükselmeleri hodgkin hastalığı için özgüldür. İlerlemiş vak'alarda dalak, karaciğer büyüktür.

Radyolojik olarak, çok büyümüş lenf bezleri nedeniyle mediyasten gölgesi tek yönlü veya iki yönlü genişler. Sınırları kesin ve lobüllü görünümündedir.

Tanı, çok kez birlikte bulunan servikal ve periferik lenf bezi biyopsisi ile gerçekleşir. Ancak sadece mediyastene lokalize vak'alarda teşhis güçleşir. Bu gibi vak'alarda skalen biopsi yardımcı olabilir. Ayrıca mediyastinoskopi denilen doğrudan doğruya mediyasten bezlerinden biyopsi alınmasına olanak veren muayene yöntemi-

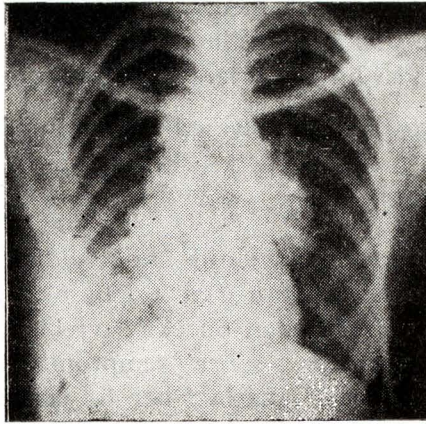


**Bir Hodgkin vak'asında mediyasten genişlemesi  
(Göğüs Hast. Kliniği)**

de özellikle böyle vak'alarda kullanılmaktadır. Bütün bunlara karşın teşhise gidilemediği durumlarda torakotomi gerekmektedir.

Lösemi vak'alarının yaklaşık % 20 sinde mediyasten bezlerinin büyük olduğu görülmüştür. Çocuklardaki akut lösemide çok büyüvebilir. Yetişkinlerde özellikle lenfosit lösemi mediyasten bezlerini büyütür.

**Benign (İyi Huylu) Lenf Bezi Büyümeleri :** Bu grupta belli başlı iki hastalık bulunmaktadır : Tüberküloz ve sarkoid.



**Bir sarkoid vak'asında mediyasten ve hilus lenf bezleri büyümesi  
(Göğüs Hast. Kliniği)**

Klinik olarak hastaların genel durumları çok daha iyidir. Radyolojik olarak mediasten gölgesi, malign tabiatlı hastalıklarda görüldüğü gibi, fazla genişlemiş değildir. Mediasten bezleriyle birlikte, periferik lenf bezlerinde de büyüme bulunduğu takdirde tanı kolaydır. Yoksa skalen biyopsi, yada mediastinoskopi ile tanıya gidilir. Bir özellikleri de tedavi ile örneğin tüberküloz natürde olanlarda tüberküloz tedavisi ile düzelme gözlenmesidir.

## **SİNİR DOKUSUNDAN KÖKEN ALAN TÜMÖRLER (NEURİNOMA)**

Sinir dokusundan köken alan tümörler, neurinoma'lar en sık rastlanan mediasten tümörleridir. Neurofibroma ve ganglioneuroma olmak üzere iki gruba ayrılır. Çoğunlukla arka mediastende lokalizedirler; yuvarlak veya lobüllü ve çevreleri kapsüllüdür. Bu tümörler bazen infiltratif nitelikte olur, çok büyük hacim alabilirler.

Neurofibroma'lar interkostal sınırlardan köken alırlar, spinal kanaldan çıkarak intervertebral foramenlerden posteriyor mediastene doğru büyürler; ya da aksi olur, dışardan spinal kanal içine doğru gelişirler. Çoğunlukla kum saati biçiminde olur ve intervertebral foramenleri genişletirler.

Ganglioneuroma'lar sempatik ganglionlardan köken alırlar.

Neurofibroma ve ganglioneuroma'lar benign tümörlerdir. Ancak 1/3 oranında malign potansiyeli bulunmaktadır. Sessiz büyüyen, çok kez klinik belirti vermeyen tümörlerdir.

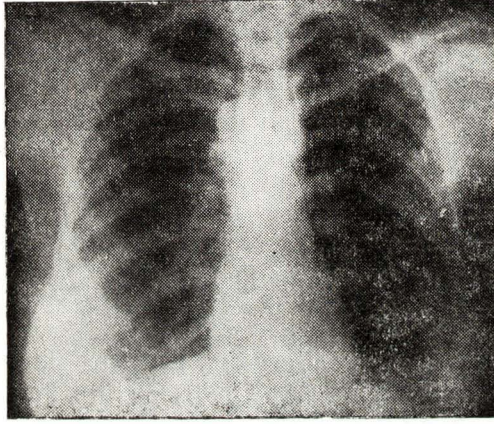
Radyolojik olarak, arka mediastende kesin sınırlı, yuvarlak gölge görünümündedirler, yan filmlerde, intervertebral foramenlerin genişlemiş olması bu tümörlere özgü bir bulgudur.

Malign potansiyeli bulunduğu için cerrahi müdahale zorunludur.

## **TERATOİD TÜMÖRLER**

Teratoid tümörler embriyolojik kökenlidirler. Mediasten tümörlerinin % 15 - 18 ini oluştururlar. Çoğunlukla anterior mediastende lokalizedirler. Doğumdan önceki devrede meydana gelen tümörler, ancak püberteden sonra, semptomlar oluşturacak kadar büyüdüğünde ortaya çıkarlar; her üç germinal tabakaya ait yapıları birlikte kapsarlar. Ektoderm, mezoderm ve endodermin garip bir kombinasyonu olan bu tümörler, kistik ve solid olmak üzere iki şekilde bulunurlar. Çok kez kistik yapıdadırlar. Etrafı kübik

veya silindrik epitelle çevrilidir. İçinde, saç, tırnak, kıkırdak, kemik, adale diş, sinir, guddeler (Müköz, tükürük, yağ), pankreas, akciğer, timüs gibi dokular karışık olarak bulunabilmektedir. Saç, diş, tırnak gibi ektoderme ait yapıları kapsamaları nedeniyle bunlara «dermoid tümör, dermoid kist» adı da verilmektedir.



**Bir dermoid kist vak'ası  
(Göğüs Hast. Kliniği)**

Bu tümörler % 10 - 20 oranında malign potansiyele sahiptir ve bu durum solid yapıda olanlarda daha çok rastlanmaktadır.

Püberte yaşına kadar sakin kalan tümörler, hormonal ve diğer bazı faktörlerin etkisi ile büyürler ve etrafındaki dokularda oluşturduğu basınç sonucu semptomlar ortaya çıkar; spontan rüptürler olur. Örneğin en ilgi çekici bir bulgu bronşlara rüptür olması sonucu balgamda saç görülmesidir.

Radyolojik olarak, arka - ön ve yan akciğer grafilerinde anterior mediyastende kesin sınırlı çok kez yuvarlak veya oval görünümündedir. İçinde kapsadığı diş ve kemik gibi yapılara ait sert dansiteli gölgeler bulunması karakteristik bir bulgudur. Bronşla bağlantılı olanlarda hidro - aerik bir görünüm bulunabilir.

Tedavi cerrahidir.

### **MEDİYASTEN KİSTLERİ**

Bu grupta, bronkojen, özofajyal veya enterojenik kistler ve perikard kistleri gibi gelişme kistleri bulunmaktadır.

**Bronkojen kist:** Bronş kistleri, çok nadir görülen, bronşiyal kökenli gelişme kistleridir. Trakea ve büyük bronşlar çevresinde bulunurlar. Kistin yapısı, trakea ve bronşların normal dokularına çok benzer; silindrik veya kübik epitel, düz adele ve elâstik liflerden oluşmuştur. Mukus salgılayan bezler ve kıkırdak dokusu kapsarlar. Kistin içinde müköz bir sıvı bulunur, eğer bronşla bağlantı varsa hava da bulunabilir. Bu durumda enfekte olabilir ve kist sıvısı tamamen pürülan nitelik alır.

Semptomlar, lokalizasyonlarına hacimlerine, trakea ve bronşlarda baskı yapıp yapmadığına göre değişir. Trakea ve ösofagus arasında lokalize olan kistler, bu dokuları ayırarak baskı yapabilirler.

Radyolojik olarak, mediyasteni bir taraflı veya iki taraflı genişleten kesin sınırlı, yuvarlak gölge görünümündedir. Hava kapsayanlarda düzey görünümü vardır.

Bronş kistleri benign tabiatlıdır. Enfekte olduğu zaman mediyasten abselerine yol açabilirler. Büyük hacimde olan kistler, trakea üzerine baskı yapabilir. Cerrahi müdahale ile çıkarılmaları gerekir.

**Enterojenik Veya Özofajyal Kistler :** Bronş kistleri gibi gelişme kistlerindedirler; gastroentestinal sisteme ait yapıları kapsarlar. Kistin içinde mide sekresyonu bulunur. Çok küçük çocuklarda görülürler ve olağanüstü nadirdirler.

**Perikard Kistleri :** Nadir olmayan gelişme kistleridir; hemen perikard yanında ve çoğunlukla sağ kardiyo frenik bölgede lokalizedirler. İnce çeperli olan kistler, berrak bir sıvı kapsarlar. Semptom vermezler, rastlantısal radyolojik bir yoklama ile ortaya çıkar. Kesin tanı torakotomi ile gerçekleşir.

Radyolojik olarak, kalbin sağ kenarında ve diyafragma üzerinde, kesin sınırlı yuvarlak gölge görünümü verir.

Benign kistlerdir. Diğer ciddi mediyasten tümörlerinden ayrımı için cerrahi müdahale zorunludur.

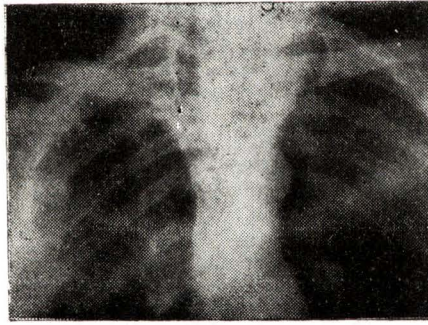
## **GÖĞÜS - İÇİ GUATR**

Yukarı mediyasteninin en çok görülen tümörlerinden bir de göğüs - içi guatr dır.

Genellikle servikal bölgede bulunan adenomatöz guatr'ın giderek aşağı doğru büyümesiyle meydana gelmektedir. Tiroidde, özel-

likle glandın alt kısmındaki adenomlar, aşağıya, mediyastene doğru büyüme eğilimindedir. Göğüs - içi guatr, daha ziyade, önde sağ tarafta bulunur; solda aort kavsinin varlığı kitlenin sağa doğru gelişmesine yol açar. Bu hastaların çoğunda servikal guatr da birliktedir, ya da evvelce kısmen çıkarılmıştır. Genellikle mediyastendeki kitlenin, boyundaki glandla bağlantısı vardır. Kısmen veya tamamen mediyastende bulunan guatr için, substernal guatr, retrosternal guatr, mediyastinal veya serviko - mediyastinal guatr gibi isimler de kullanılmaktadır.

Semptomları, hiç bulunmayabilir veya stridor, disfaji gibi etrafındaki dokularda oluşturduğu basınçla ilgili belirtiler olabilir; tirotoksikoz belirtileri de bulunabilir. Ancak mediyastendeki guatrın toksik belirtileri servikal olanlar kadar çok değildir.



**Göğüs için Guatr vak'ası**  
(Göğüs Hast. Kliniği)

Radyolojik olarak, mediyasteninin üst kısmında, yukarı doğru genişleyen, kesin sınırlı, yuvarlak veya piramidal biçimde gölge koyuluğu vardır. Trakeada belirgin yer değiştirme izlenir. Kitleye ait gölge koyuluğu içinde kalsifikasyon gözükebilir, tanıda değerlidir.

Radyoskopide, yutma esnasında kitlenin hareketi görülebilir.

Tanıda, tiroid aktifse bazal metabolizma ve iod up - take'inin yükselmesinin tetkiki gibi laboratuvar muayeneleri de yardımcı olabilir. Radyoaktif iodla tiroid scanning'i guatr sınırlarını belirtmekte lokalize etmekte çok değerli bilgiler verir.

## **TİMÜS TÜMÖRLERİ**

Timüs, normalde puberte yaşına doğru küçüldüğünden, timüs kökenli tümörler daha ziyade genç yaşlarda görülürler. Timüs tü-

mörlerine «Timoma» adı da verilir; pek sık rastlanan tümörler de-ğildirler. Bu tümörler anterior, superior mediastende lokalizedir-ler, daha aşağıda diyafraqmaya kadar olan kısımlarda da bulunabi-rlirler. Timoma'lar kesin sınırlı yavaş büyüyen lezyonlardır, kistik veya solid yapıdadırlar. Solid olan timüs tümörleri çok kez malign- dir; invazif karakterdedir, plevra, perikard ve mediasten dokularına infiltrate olurlar. Başlangıçta bu tümörlerin benign veya malign olduğunu ayırdedecek klinik ve radyolojik bir bulgu mevcut değıl- dir. Ancak ameliyatta envazyon derecesine göre cerrah tarafından anlaşılabilir.

Timüs tümörleri, genellikle semptom vermezler, bir radyolojik muayene esnasında raslantısal olarak bulunurlar. Bazı vak'alarda çevre dokularda oluşturduğu baskı ve invazyona bağılı, göğüs ağrı- sı, dispne gibi semptomlar verebilir.

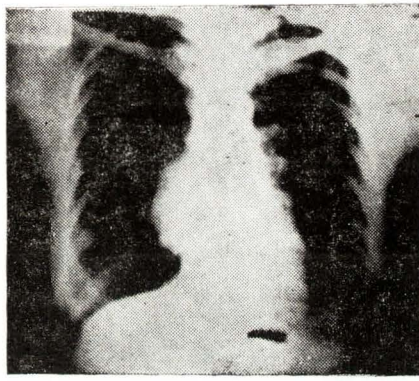
Bu tümörlerin ayrı bir özelliğı, miyastenia gravis ile birlikte ol- masıdır. Bu durum vak'alarda 1/6 oranında görölmektedir.

Son senelerde yapılan araştırmalarla, timüsün immün olaylar- da ve otoimmün hastalıkların gelişmesinde önemli rolü olduğu or- taya çıkarılmıştır. Timomalarda miyastenia gravisten başka, erit- roid hipoplazi, agammaglobülinemi, Cushing sendromu gibi klinik sendromlarda birlikte bulunabilmektedir.

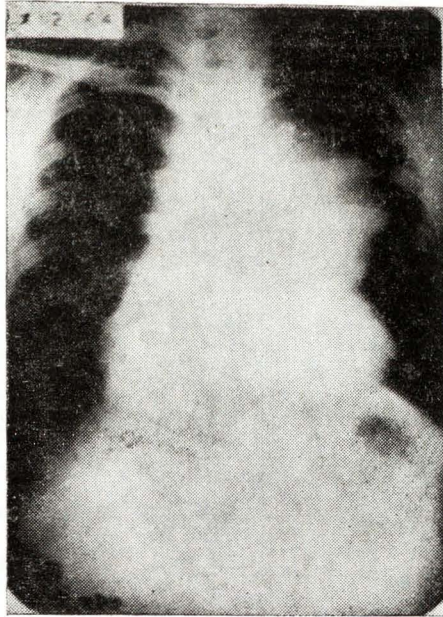
Radyolojik olarak timomalar, ön mediastende kalb ve büyük damarlar üzerinde lokalizedirler; kesin sınırlı, yuvarlak veya lobül- lü görünümde dirler, mediasteni bir taraflı veya iki taraflı geniş- letirler. Küçük olanlar, yan ve oblik filmlerle daha iyi gösterilebi- lirler. Bazı vak'alarda çeperlerinde ekseriya mevcut olan kalsifikas- yon nedeniyle, kist gölgesi etrafında ince, çizgi şeklinde gölge ko- yuluğı görülebilir, bu bulgu timoma için patognomik değıldir, te- ratoid tümörlerde de görülebilir. Literatürde bulunan tümörler, cer- rahi yolla teşhis edilmişlerdir.

## **DiğER BENİGN TÜMÖRLER**

Bunlar lipoma, fibroma, xantoma, chondroma, myxoma, plas- ma hücreli tümörler olan plasmasitoma gibi tümörlerdir; klinik ve laboratuvar metodlarıyla önceden teşhis edilmeleri olası değıldir, cerrahi yolla ortaya çıkarılır. Lipomalar büyüyerek, çok büyük ha- cimler alabilir.



Bir timoma vak'ası. Bu vak'ada myostenia gravis mevcuttu, tümörün çıkarılmasından sonra Myasteni gravisle ilgili semptomlar tamamen kaybolmuştur.  
(Göğüs Hast. Kliniği)

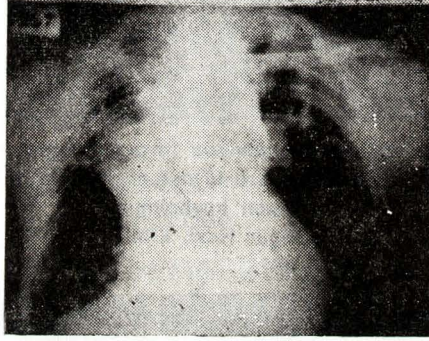


Bir malign timoma vak'ası. Bu vak'ada tümör çevre dokulara ileri derecede infiltre olup, mediyasten venalarında obstrüksiyon husule getirmiştir.  
(Göğüs Hast. Kliniği)

### **MEDİYASTİNAL METASTAZLAR**

Malign tabiatlı göğüs/içi hastalıklarda, özellikle bronş kanserlerinde, mediyasten metastazları çok sıktır. Bazı vak'alarda medi-

yasten metastazları primer tümörden çok büyük olabilir. Bronkoskopi, balgam ve bronş lavaj sıvısının sitolojik incelemesi gibi muayene yöntemleriyle primer tümör ortaya çıkarılabilir. Ayrıca meme kanserleri ve karında bulunan diğer malign hastalıklar mediasten bezlerine metastaz yaparlar. Bu durumlarda primer tümörü ortaya çıkarmak için sistemik muayene gerekmektedir.



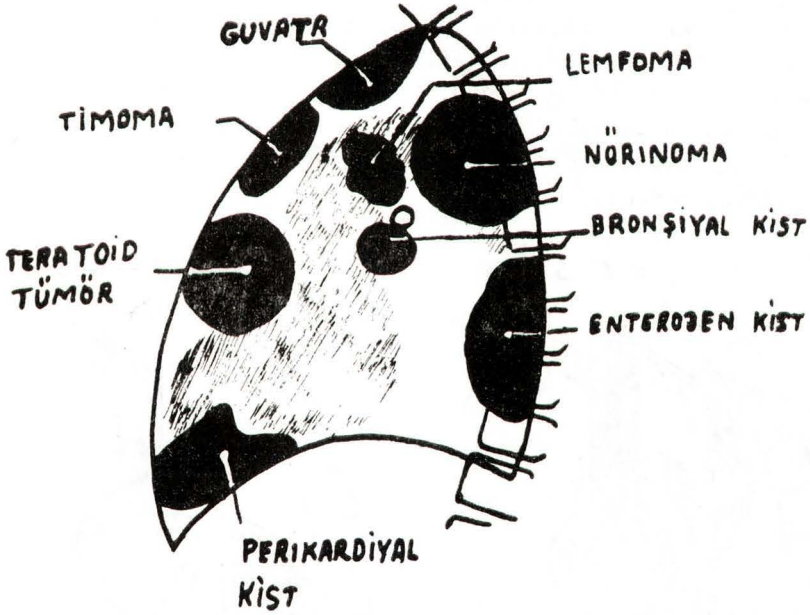
**Bir akciğer kanseri vak'asında mediyasten metastazına bağlı mediyasten genişlemesi  
(Göğüs Hast. Kliniği)**



**Yukarıda akciğer grafisi görülen hastada mediyasten basıncı sendromu :  
Yüzde, göğüste ödem, venalarda dolgunluk ve kıvrımlı görünüm.  
(Göğüs Hast. Kliniği)**

## MEDİYASTİNAL ANEVİZMALAR

Mediyasten kist ve tümörlerinin yanında, radyolojik olarak çok benzeyen ve bu bakımdan çok defa ayırıcı tanısı problem olan anevrizmalardan da bu bölümde söz etmek yerinde olacaktır. En fazla rastlanana, aort anevrizmalarıdır; radyoskopide, pulsasyon görülmesi ile diğer mediasten tümörlerinden ayırd edilirler. Bu durum kimografi ile de doğrulanabilir. Aort anevrizmalarının öncelikle teşhis edilmesi zorunludur. Bronkoskopi gibi müdahaleler tehlikeli olabilir, ani ölümlere neden olabilir. Ayrıca arteria innominata, subklavia ve nadiren pulmoner arterlerde de anevrizma olabilir. Anjiyografi ile bunların kesin tanısı gerçekleşir.



Mediyasten kist ve tümörlerini gösteren şema. (H. Sellors'tan)

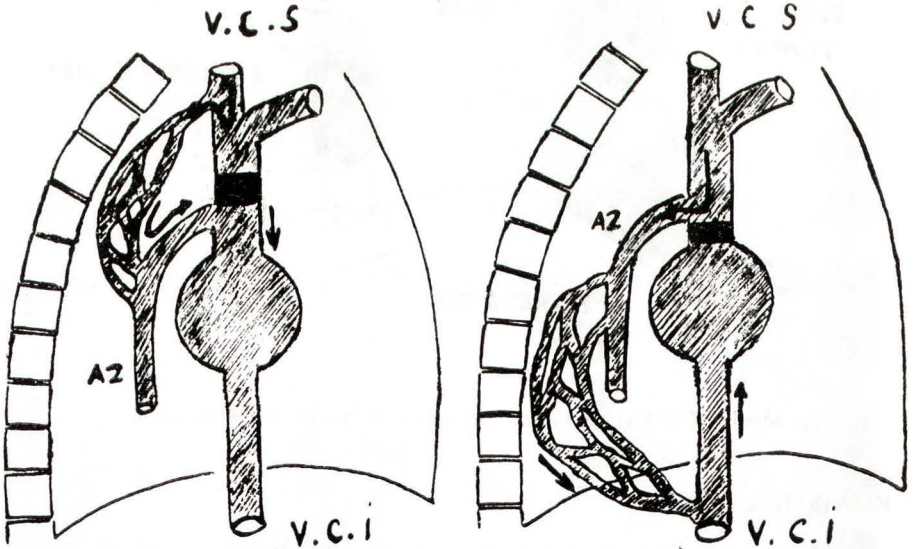
### KLİNİK BELİRTİLER

Mediyasten kist ve tümörlerinin en belli başlı semptom ve belirtileri şunlardır :

**Ağrı :** Önemli bir semptomdur; özellikle kısa zamanda büyüyen tümörlerde ağrının bulunması malign bir hastalığı düşündürür. İnterkostal nevralsi şeklinde ağrı bulunması, hastalığın interkostal sinirlerde invazyon oluşturduğunu gösterir. Benign tümörler ağrı-

sız büyüyerek, çok büyük hacimler alabilir; ya da künt nitelikte ağrı ile beraberdir. Hatta bazı malign tümörler bile başlangıçta ağrısızdır. Ancak genel olarak ağrı malign bir hastalığı gösterir.

**Vena Cava Superior Obstrüksiyonu :** Çoğu zaman superior mediastende bulunan tümörler Vena Cava Superior üzerine baskı yaparlar. Baş, boyun ve üst ekstremitelerden kanın kalbe dönmesine engel olurlar. Bunun sonucu olarak kollateral damarlar gelişir, siyanoz, yüzde boyunda ve göğsün üst kısımlarında pelerin şeklinde ödem husule gelir. Tıkanıklık, azygos venanın vena cava superiore döküldüğü yerin üzerinde ise kollateral dolaşım yukarıdan azygos venaya doğrudur; bu durumda göğüs duvarı venaları üst kısımda genişlemiş, dolgun ve kıvrımlı bir görünümündedir. Tıkanma azygos venanın vena cava superiore döküldüğü yerin altında ise kollateral dolaşım vena cava inferior alanına doğrudur. Bu durumda bütün göğüs duvarı venalarıyla birlikte, bir kısım karın duvarı venalarında da aynı şekillerde kalın, dolgun, ve kıvrımlı görünüm izlenir. Bu hastalarda venöz staz sebebiyle vena basıncı çok artmıştır, çok kez plevra sıvısı bulunur.



Vena Cava Superior tıkanmasından tıkanıklığın yerine göre kollaterallerin teşekkülü (M. Bariéty'den)

**Ses Kısıklığı :** Mediasten tümörü bulunan bir hastada ses kısıklığı sol rekürrens siniri felcini düşündürür. Sol rekürrens siniri

nervus vagustan ayrıldıktan sonra aorta kavşına döner ve yukarı doğru yol alır ve sol larengeal adeleyi sinirlendirir. Sağ rekürrens siniri ise arteria subklavia düzeyinden ayrılır. Bu durumda anatomik olarak sol rekürrens sinirinin mediastendeki yolu daha uzundur. Bu yol boyunca malign lenf bezi büyümeleri, aorta anevrizması gibi lezyonlar söz konusu sinirde harabiyet oluştururlar, bunun sonucu olarak sol ses telinde felç ortaya çıkar.

**Horner Sendromu :** Yukarı mediastendeki sempatik ganglionların malign tümör dokusu ile infiltre olması sonucu Horner sendromu oluşur. Bu durumda lezyon bulunan tarafta ptosis, enoftalmus ve pupil küçülmesi görülür. Yüzün bu kısmında kuruluk ve sıcaklık duygusu vardır.

**Yutma Güçlüğü (Disfaji) :** Ösofagus üzerine baskı veya infiltrasyon yapan mediasten tümörlerinde görülen bir semptomdur. Büyümüş lenf bezleri ve aorta anevrizması çok kez disfajiye neden olurlar.

**Dispne, Stridor :** Mediastendeki tümör veya kistler trakea ve büyük bronşlarda baskı yaptığı durumlarda enspiratuar tipte ağır dispne ve stridor oluşur.

**Öksürük, Hemoptizi :** Mediasten kist ve tümörlerinde genellikle bulunan semptomlardır. Lezyon, bronşlarla ilgili olduğu durumlarda oluşurlar. Kanlı balgam bulunması çok kez malign bir hastalığın bulunduğunu gösterir.

**Servikal ve Süpraklaviküler Lenf Bezlerinin Büyümesi :** Mediasten tümörlerinde bu lenf bezlerinin büyümesi, çok değerli bir fizik bulgudur. Daha önce de belirtildiği gibi, bu büyümüş lenf bezlerinden yapılan biyopsi mediastendeki tümörün tanısına olanak verir.

#### **Tedavi**

Mediasten kist ve tümörlerinde, lenf bezini büyüten hastalıkların mediasten metastazları dışında hemen tümünde cerrahi müdahale zorunludur. Tümörlerin çoğunun malign niteliği ancak cerrahi yolla ortaya çıkarılabildiği için bir mediasten tümörü karşısında duraksamadan çıkartılması yönüne gidilmelidir.

Malign lenf bezi büyümelerinde sitostati kilâçlar (Nitrogen mustard, endoxan, trenimon, chlorambucil) ve ışın tedavisi ayrı, ayrı veya kombine olarak faydalı sonuçlar verebilir.

Vena cava superior sendromu bulunan vak'alarda nitrogen mustardın özel bir etkisi vardır. Kitlenin çevresindeki ödemi azalt-

tığı için hastaları başlangıçta olağanüstü rahatlatır. Bundan sonra tedaviye eklenen ışın tedavisi, özellikle lenfoma grubu hastalıklarında çok olumlu sonuçlar vermektedir. Vena cava superior sendromu vak'alarında başlangıçta ışın tedavisinden, kitle periferinde ödemi artıracacağı için çekinilmelidir.

Benign lenf bezi büyümelerinde, hastalığın natürüne göre gerekli tedavi (Steroid, tüberküloz tedavisi gibi) uygulanır.

## MEDİYASTİNİT

### Akut Mediyastinit

Akut mediyasten iltihabı, genellikle, özofagus perforasyonlarından sonra ortaya çıkar. Özofagus rüptürü, yabancı cisim kanser gibi nedenlerle, ya da kazalarda diğer travmatik lezyonlarla birlikte oluşur. Özofagusa tüp koyma veya özofagoskopi gibi müdahalelerde de rüptür olabilir. Mediasten absesi bu durumda oluşur.

Semptomları, titreme, yüksek ateş, sternum altından yukarı enseye ve arkaya sırtta yayılan şiddetli ağrı ve disfajidir. Özofagus rüptürü sonucu mediyasten amfizemi de oluştuğundan supraklaviküler ve suprasternal çukurluklarda kreptasyon alınır.

Radyolojik olarak, mediyasten gölgesi özellikle yukarı bölümde genişlemiştir. Pnömomediasten ve pnömoperikard bulunabilir.

Kontrol altına alınmayan mediyasten abseleri, mediyastinal plevraya açılarak piyopnömotoraksa neden olabilirler. Akut mediyastinitin prognozu, antibiyotiklerden önceki devrede çok kötü idi Vak'aların hemen tümü fatal sonuçlanıyordu. Halen yüksek doz antibiyotikle ve gerekirse cerrahi drenajla tamamen tedavi edilebilmektedir.

### Kronik Mediyastinit (İdiyopatik Mediasten Fibrozisi)

Kronik mediyastinit, önceden geçirilmiş bir travma veya iltihabi bir hastalık sonucu gelişir. Tüberküloz, aktinomikoz, histoplasmozis gibi hastalıklar başlıca neden olarak gösterilmektedir. Ayrıca, sifiliz, ateşli romatizma ve bakteriyel perikardit gibi nedenlerle de oluşmaktadır.

Mediyasten fibrozisinde, mediyastendeki gevşek dokular, fibröz, kollagen bir doku halini alır. İçinde yer, yer az miktarda hücre, ba-

zen kalsifikasyon bulunabilir; zamanla mediyaſten içindeki dokular-  
da yapışıklıklar oluşur, vena cava superior, azygos vena gibi büyük  
venalarda tıkanıklıklar olur. Bununla ilgili semptomlar zamanla  
ortaya çıkar; yüzde, boyunda, ödem venalarda dolgunluk, kollateral  
oluşumu gibi. Klinik belirtilere rağmen, radyolojik olarak mediyaſ-  
ten gölgesinde görünür bir değişme olmaz veya yukarı mediyaſten  
gölgesinde hafif bir genişleme bulunabilir. Bu durumda bazı has-  
talar, kollateraller dolaşımı kompanse ettiği sürece, tam iyi olma-  
salarda, normal yaşamlarını sürdürebilirler.

### **Mediyaſten Amfizemi**

Mediyaſten amfizemi, mediyaſten dokularında hava toplanma-  
sıdır. Özofagus rüptürü, akciğer travmaları, bronş rüptürü, tansiyon  
pnömotoraksı sonucu mediyaſten dokularına hava girebilir. Ayrıca  
boğmaca, astma ve diğer şiddetli öksürük doğuran hastalıklarda olu-  
şabilir. Bu durumlarda, göğüs içi basıncının çok artması ile alveol  
ve bronşların gerilmesi ve rüptürü ile intertisyel akciğer amfizemi  
oluşur, buradan hava peribronşiyal yayılarak mediyaſtene geçer.  
Eskiden akciğer tüberkülozu tedavisinde pek, çok kullanılan pnö-  
moperituan esnasında da yan etki olarak mediyaſten amfizemi ol-  
dukça sık görüldü. Bu şekilde yanlışlıkla mediyaſtene hava gir-  
mesi ciddi, tehlikeli bir durum teşkil etmez, nitekim mediyaſten  
hastalıklarının ayırıcı tanısında pnömo -mediyaſten bir muayene  
metodu olarak kullanılmaktadır. Bu durumlarda hava tamamen re-  
zorbe olur. Spontan mediyaſten amfizeminde, amfizeme neden olan  
olay önemlidir. Travma, özofagus rüptürü gibi ciddi durumlarda he-  
men cerrahi müdahale gerekmektedir.

Mediyaſtendeki hava arttıkça, yukarı, boyuna doğru yayılır.  
Suprasternal, supraklaviküler çukurlarda krepitasyon alınır. Daha  
progressif vak'alarda deri altı amfizemi halinde göğsün üst kısmı-  
na, boyuna, yüze yayılır. Karakteristik bir fizik bulguda pnömo-  
perikard bulunan vak'alarda prekordiyal olarak kalb atımlarıyla senk-  
ron olan çıtırtı niteliğinde ek ses duyulmasıdır. Saptandığı zaman  
değerli bir bulgudur. «Hamman mürmürü» adı verilmektedir.

Radyolojik olarak, mediyaſten gölgesi genişlemiştir, özofagus  
ve büyük damarlar çevresinde saydam kısımlar görülür. Yan film-  
lerde özellikle yatar pozisyonda alınan filmlerde, havanın sternum  
arkasına toplandığı görülür.

## Mediyasten Hernisi ve Yer Değiştirmesi

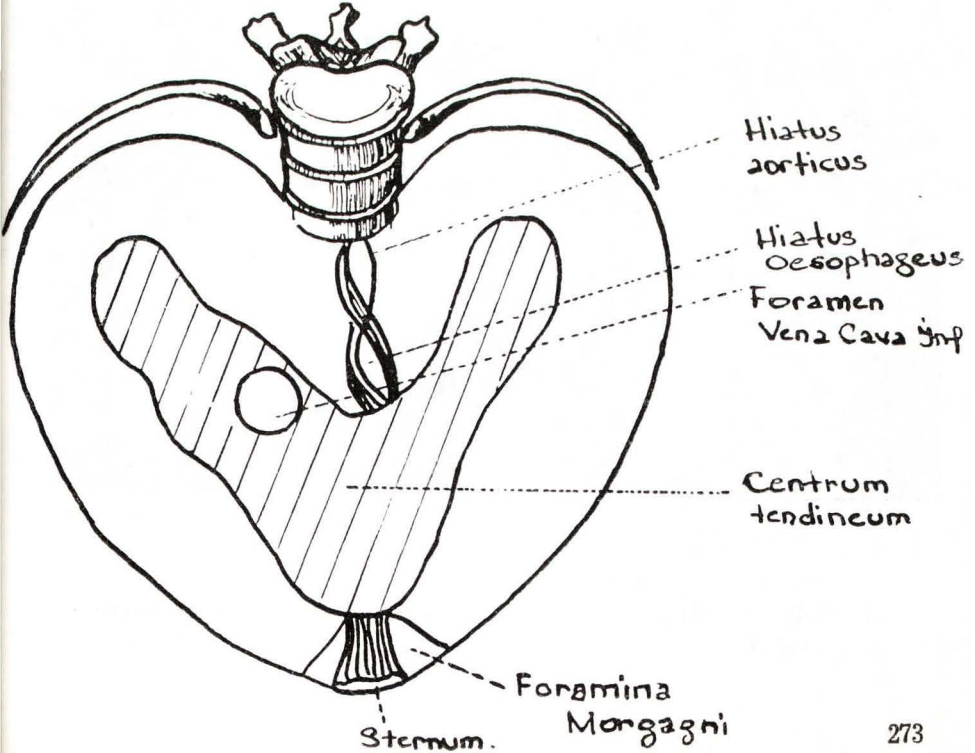
Bir hemitoraksta, plevra sıvısı, pnömotoraks, tümöral büyük bir kitle bulunduğunda mediyaſten bütünü ile diğer tarafa itilir. Aksine atelektazi, fibrozis, plevra kalınlaşması, mediyaſteni bütünü yapılarıyla bulunduğu tarafa çeker. Tansiyon pnömotoraksında görüldüğü gibi mediyaſten yer değiştirmesi fazla ise ve süratle oluşmuş ise mediyaſtendeki büyük damarlardaki özellikle venalardaki kan akımına ciddi bir engel oluşturur. Sağ kalbe kan gelmesine engel olur. Nabız süratlenir, zayıflar, kan basıncı düşer; bazı vak'alarda **şok veya kollapsı** andırır semptomları görülr.

Lokalize olan sınırlı bir bölümde oluşan mediyaſten yer değiştirmelerine «mediyaſten hernisi» adı verilir. En çok önde yukarı mediyaſtende görülr. Bu bölgede her iki paryetal plevra değinim durumundadır.

## DİAFRAGMA HASTALIKLARI

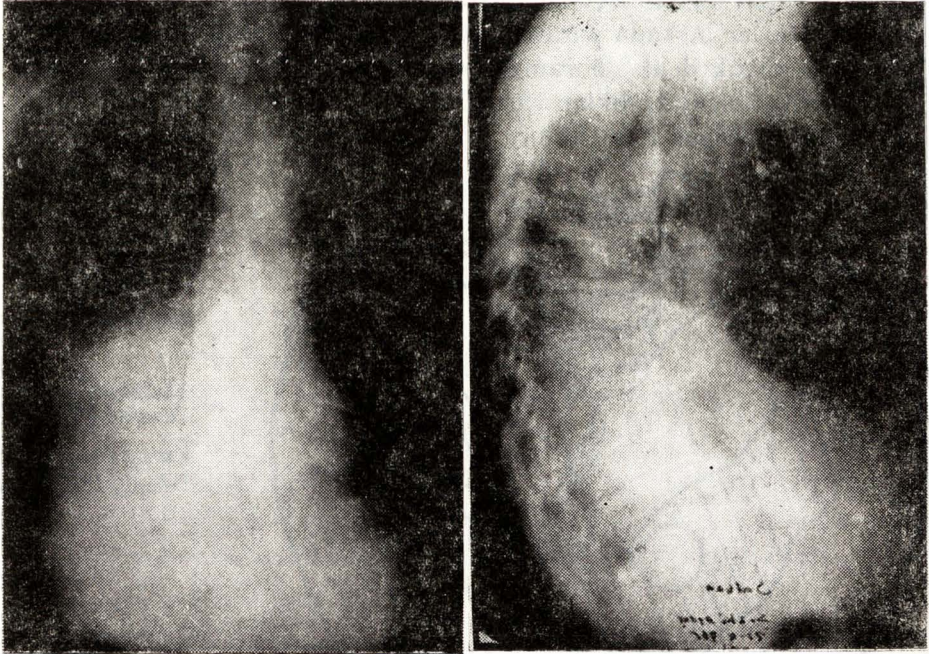
Dr. Necdet **MENEMENLİ**

Diafragma, göğüs boşluğunu karın boşluğundan ayıran, ortası tendon, kenarları kastan yapılmış, bir örtüden ibarettir. Kas bölümü bandlar şeklinde çevrede sternum, her iki tarafta altıncı kotların alt kenarları, ve ilk üç lomber vertebralara yapışır. Bu kas bandları arasından hiatus ve foremen denen açıklıklardan özofagus, aorta ve vena kava inferior geçer. Özofagus hiatusundan aynı zamanda vagus siniri, aorta hiatusundan vena azigos ve duktus torasikus geçerler. Arkada paravertebral kısımda splenik sinirlerin geçtiği iki küçük delik Foramen (Bochdaleck) ve önde (foramen Morgagni) denen aralıklar vardır. Bunlardan klinik bakımdan en önemlisi özofagus hiatusudur.



Diafragma hareketlerini sağlayan frenik sinir boyunca 4. servikal sinirden çıkar 3. ve bazen 5. servikalden dallar alır. Her zaman 5. servikal dal bulunmadığı için buna aksesuar frenik sinir denir. Mediasten organları ile yakın temas halinde diafragmaya gelen frenik sinir diafragmaı geçerek diafragmanın abdominal yüzüne terminal dallarını verir. Mediasten organları ile bu yakın teması bazı mediasten hastalıklarında basınç altında kalarak o taraf diaframasının felç olmasına yol açar.

Toraks içi sübatmosferik basınç ve abdominal pozitif basınç sebebiyle diafragmalar kubbe şeklinde durur ve sağ taraf sola göre yüksektir. En üst yüzü 7-4 üncü kostokondral oynaklar arasında bulunur. Sağ diafragma bazen çift lobüllü olabilir. Bu taktirde iç bölüm dıştakinden daha yüksektir. Bu diafragmanın antero-medial bölümüdür. Akciğer grafilerinde kardiofrenik açığı yakın kısımda tümöral bir görünüş verir ve lateral grafilerde kalp gölgesi



(a)

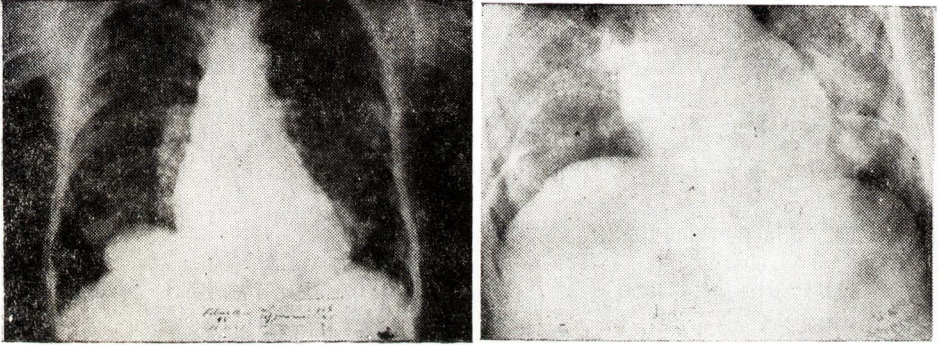
(b)

Resim : I — Diafragma Felci (Bir akciğer kanseri vak'asında).

a) Sağ diafragmada yükselme görülüyor. b) Sağ yan filmde bu yükselme daha iyi görülmektedir. Skopide de sağ diafragmada paradoksal solunum tesbit edilmiştir.

üzerine düşerek karaciğer tümörü, kist ve ankiste ampiyem gibi teşhis yanılmalarına yol açabilir.

Diafragmaların kontraksiyonu toraks boşluğunu genişletir akciğerler açılır ve hava ile dolar. Ekspirasyon diafragma yönünden pasiftir. Akciğerlerin elastikiyetine ve abdomen kaslarının basıncına bağlı olarak diafragmalar ekspiriumda normal yüksekliğine gelirler.



(a) (b)  
Resim : II — Diafragmada çift lobül.

a) Sağ diafragmanın mediyal kısmında aşikâr sınır gösteren yarım daire şeklinde kesafet görülmektedir. b) Pnömo-perituvan yapılmış olan filmde sağda diafragmanın medialde serbest olarak yükseldiği görülmektedir.

### Diafragmanın Görünüşündeki Patolojik Değişmeler

Toraksın şekline ve vücudun kas yapısına bağlı olarak diafragmaların görünüşünde insanlar arasında farklar vardır. Ekseriya toraks içi organların hastalıklarına bağlı olarak diafragmaların kubbeli yay görünüşü bozulur ve diafragmalar düzensiz bir hal alırlar. Çok defa geçirilmiş akciğer veya plevra hastalıkları sebebiyle plevra ile diafragma arasında yapışıklıklar meydana gelir. Bu suretle diafragma üzerinde çekintiler «çadırlaşmalar» görülebilir. Bunlar ekseriya fissürlerin alt kısımlarında plevra eksüdasının organize olduğu yerlerde görülürler.

### Diafragmaların Pozisyonundaki Değişiklikler

Diafragmaların, intratorasik negatif ve intraabdominal pozitif basınçların etkisi ile 4-7 nci kostokondrol oynaklar arasında bulunduğunu daha önce söyledik. Şu halde bu iki basıncı etkileyen göğüs ve karın hastalıklarında diafragmaların iki veya tek taraflı

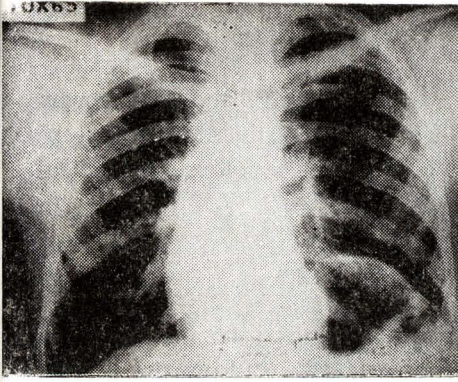
olarak yukarı veya aşağı bir pozisyon alacakları açıktır. Şişmanlık gebelik, meteorizm, karın içinde sıvı toplanmasına sebep olan hastalıklar, splenohepato-megali, tümörler, ve abseler gibi süb-diafragmatik olaylar; ve atelektazi, akciğer fibrozisi, kronik akciğer süpürasyonları ve plevra kalınlaşmaları gibi intratorasik hastalıklar, diafragmaların yükselmesine sebep olurlar. Plevra boşluğunda sıvı toplanan hastalıklar, intratorasik tümörler, tansiyon pnömotoraksı ve en fazla akciğer amfizemi plevraların düşük pozisyon almasına sebep olurlar. Bronş tümörlerinde bronşta vavül mekanizması teşekkül edip inspiriumda giren havanın ekspiriumda tam çıkamaması halinde ekspirasyon fazında çekilen filmlerde o taraf akciğerinde lokal bir amfizem hali ve bunun yaptığı basınca bağlı olarak tek taraflı olarak diafragmanın diğer tarafa göre düşük oluşu teşhis yönünden çok değerli bir bulgudur.

### **Diafragmaların Fonksiyonel Bozuklukları**

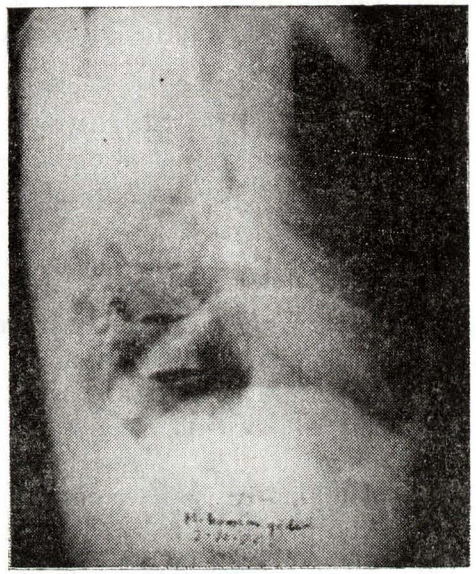
Diafragmalar istirahat halinde 2, derin solunumda 3 - 5 ve zorlu solunumda 7 - 8 sm. kadar hareket ederler.

Günlük hayatımızda çok gördüğümüz fakat nadir olarak tıbbi bir müdahaleyi icap ettiren diafragmaların hareket bozukluklarından biri hıçkırıktır (Hiccup veta singultus). Diafragmaların ani kontraksiyonu refleks olarak glottisin kapanmasına ve bu da hıçkırık sesinin meydana gelmesine sebep olur. Hıçkırık çok defa izah edilemeyen geçici spazmalara veya fonksiyonel hazım bozuklukları sonucu husule gelen reflekslere bağlanır. Alkolizm, mide dilatasyonu, açlık ve gastirit hıçkırığa sebep olabilir. Trişinoziste larvelerin diafragma adalesine konsantre olması da hıçkırık sebebi olur. Peritonitte diafragmanın direkt irritasyonu sebebiyle hastayı çok rahatsız eden hıçkırıklar görülebilir. Ensefalitte, beyin tümörlerinde ve üremide santral menşeli hıçkırıklar olabilir. Histerik orijinli hıçkırık nöbetleri de görülmüştür. Ağır hastalarda görülen devamlı hıçkırıklar adelelerin devamlı kontraksiyonu ve ağrının yaptığı yorucu etki ile ölümü çabuklaştırır.

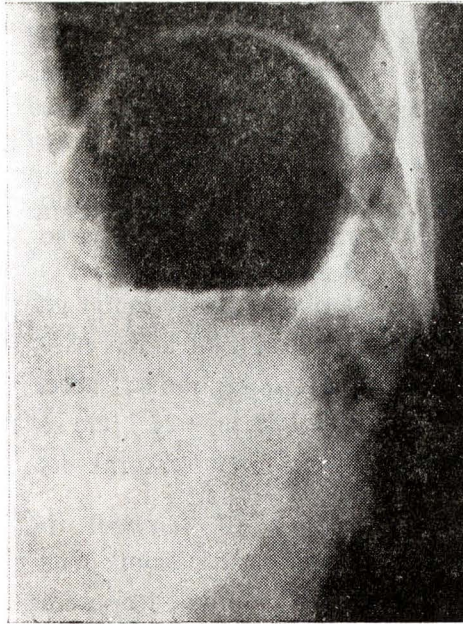
Tedavi olarak kat'i birşey bulunmamakla beraber, frenik sinirin boyunda geçtiği yere basınç yapmak, Ethyl chlorure püskürterek soğutmak, bu bölgeye procain injekte etmek veya ameliyatla frenik siniri bulup ezmek (Phrenic crush) denenebilir. Hastayı derin derin solutarak hiperventilasyon yapmak, süratli olarak soğuk birşey içirmek veya kusturmak faydalı olabilir. Mide dilatasyonu şüphe edilen hallerde mideyi derhal boşaltmak hastayı rahatlatı-



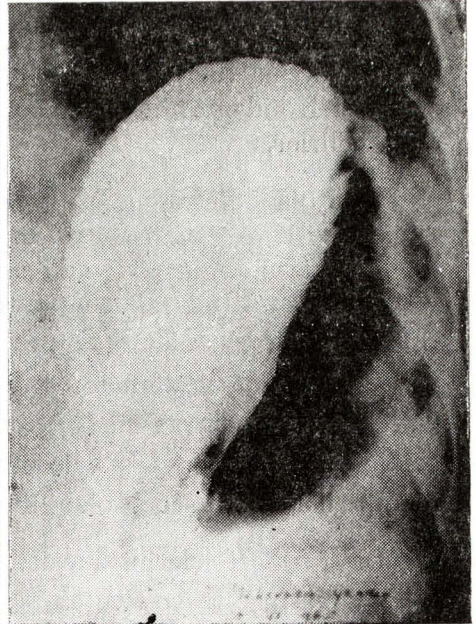
(a)



(b)



(c)



(d)

Resim: III — Travmatik diafragma Hernisi

a, b) Düz ve yan akciğer grafilerinde sol siafragma yükselmiş olarak görülmektedir.  
c) Baryumla yapılan mide tetkikinde ayakta çekilen filmde ve d) trandelenburg vaziyetinde çekilen mide filminde, midenin sol toraks boşluğu içine girdiği görülmektedir.

bilir. Chlorpromazin'in hıçkırık üzerinde tesirli olduğu bildirilmiştir. Diğer müsekkinlerin de faydalı olabileceği tabiidir.

Bazen, hiçbir sebebe bağlanamayan ve hiçbir tedaviye cevap vermeyen diafragma fibrilasyonları görülebilir. Diafragma flatteri denen bu hal paroksizmal olabileği gibi bazen senelerce sürebilir ve akciğer vantilasyonu bozulabilir.

### **Diafragmaların Hareket Bozuklukları**

İki taraflı hareket azalması amfizem, yaygın fibrozis ve yukarıda diafragmaların yükselmesine sebep olarak saydığımız birçok hallerde görülür. Tek taraflı hareket azalması, ekseriya ağrıyı azaltmak amacı ile organizmanın yaptığı fonksiyonel bir kompanzasyondan ibarettir. Bunu bilhassa plörezi ve diafragmatik plörezilerde veya plevranın da işe karıştığı akciğer parankimasının inflamasyonlarında (pnömoni) görürüz. Bazen subfrenik abse ve hepatitlerde daha sarılık ortaya çıkmadan sağ diafragmanın hareketsiz kaldığı görülebilir.

### **Diafragma Felçleri**

Diafragma felçleri değişik etiyoolojiye bağlı olarak frenik sinirin fonksiyondan alıkonması veya diafragma ile ilgili olarak meydana gelirler.

Felç olan diafragma yaprağı fonksiyondan kaldığı için abdominal pozitif ve plevral negatif basınçlarının etkisiyle yükselir ve solunum esnasında, inspiriumda aşığı inmesi icap ederken yukarı çıkar. Buna mukabil sağlam tarafın normal olarak aşığı indiği görülür. Bu ters hareketten ötürü buna «paradoks diafragma hareketi» denir. Sağ taraf felçlerinde fazla semptom görülmez, sadece hafif bir nefes darlığı şikâyeti bulunabilir. Sol tarafta ise, felç sebebiyle yükselen diafragma ile birlikte mide de yukarı çıkarak dispeptik şikâyetlere sebep olabilir.

Diafragma felçlerini meydana çıkarmak için radioskopik muayene veya inspirasyon ve ekspirasyon fimleri yapmak icap eder. Ekran arkasındaki hastaya burun çekme veya koklama hareketi yaptırılarak paradoks diafragma hareketini görmek mümkündür.

Diafragma felçleri genel olarak şu hastalıklarda görülür :

## 1) Poliomyelitis ve Diğer Enfeksiyonlar

Hiçbir sebep olmadığı halde çekilen rutin grafilerde bazı kim-selerde diafragma felçleri tesbit edilir. Bunların frenik sinirleri ve servikal kökleri tutmuş sübklinik polio olmaları düşünülmektedir. Poliomyelitte tek veya iki taraflı olarak frenik sinir felçleri olabilir. İki taraflı felçlerde durum çok ciddidir. Elektrofrenik respirator denen aletle frenik sinir stimüle edilerek diafragma hareketleri sağlanabildiği taktirde asfeksi ile ölüme mani olunabilir. Polioda esas lezyon spinal kordda lokalize olduğu halde frenik sinir sağlam kalır.

Frenik sinir felçlerinde difteriye bağlı nevritleri ve servikal vertebraların tüberkülozuna bağlı olarak sinir köklerinin basınç altında kalmalarını düşünmek gerekir.

## 2) Malign Tümörleri

Diafragmanın düşük pozisyon almasında endobronşial bir tümörün valvüler bir tıkanma yapmasının oynadığı rolü daha önce belirtmiştik. Frenik sinirin mediastenle olan yakın komşuluğu sebebiyle mediasten tümörlerinin frenik sinirler üzerinde etkili olabilecekleri aşikârdır. Akciğer veya mediastende mevcut bir lezyon ile birlikte o taraf diafragmasında felç bulunursa bu vak'anın bir tümöral hadiseye bağlı olması düşünülmelidir. Ayrıca teşhis edilmiş bir bronş kanserinde diafragma felci varsa, lezyonun mediasten lenf düğümlerine yayıldığı göstermesi ve bu sebeble operasyon şansının kaybolduğuna işaret etmesi bakımından değerli bir bulgu teşkil eder. Tümörlere veya herhangi başka bir sebebe bağlı olarak husule gelmiş atelektazilerde, atelektaziye uğrayan akciğer ünitesinin hacmine bağlı olarak o taraf diafragmasının yükseleceği ve hareketlerinin azalabileceği ve yapışıklıkların da diafragma hareketlerini etkileyebilecekleri hatırdan tutulmalıdır.

## 3) Travmalar

Brakial pleksüsün üst köklerine etki yapan boyun travmalarının frenik sinirin çıkış noktasını leze ederek tek taraflı diafragma felçleri yapabileceği aşikârdır. Gene bunun gibi, doğum travmaları veya servikal vertebra travmaları da frenik siniri etkileyerek diafragma felçleri meydana getirebilir.

#### 4) Tedavi Gayesile Yapılan Diafragma Felçleri

Tüberküloz tedavisinde hasta akciğeri kollabe ederek iyileşmesinesine yardım etmek amacı ile yapılan sun'i pnömotoraks tedavisine, bilâhare diğer bir kollaps metodu olarak pnömoperituan ilâve edilmiş ve hasta olan akciğer tarafındaki diafragmaı daha çok yükselterek kollapsı daha tesirli kılabilmek için o taraf frenik siniri önceleri çekilip kesilerek devamlı bir diafragma felci husule getirilmiş, fakat bilâhare frenik siniri üzerine yapılan ezme ameliyesinin de diagrafmada gelç yaptığı ve bunun 6-8 ay kadar devamlı olduğu görüldükten sonra eski usul terkedilerek yalnız «frenik ezme» metodu tatbik edilir olmuştur. Yakın zamana kadar uzun yıllar kullanılmış olan bu tedavi şekli bugün elde mevcut tüberküloz ilâçları yardımı ile terkedilmiş durumdadır. Yalnız rutin tüberküloz tedavisinde terkedilmiş olmakla beraber bazı özel hallerde gene nadir olarak kullanılmaktadır. Bunlardan başlıcası klâsik metodlarla durdurulamayan hemoptiziler, akciğer rezeksiyonlarından sonra geri kalan akciğerin ameliyat boşluğunu kapayamadığı durumlar ve teşhis gayesi iledir. Bu gibi hallerde pnömoperituan ilâve olarak frenik sinir ezilerek diafragma felçleri yapılmak suretiyle akciğer kollapsı sağlanarak hemoptiziler kontrol altına alınabilir veya ameliyat sahası yukarı doğru itilen akciğer ile doldurulmuş olur.

#### 5) Evantrasyon (Eventration veya Relaxacio Diafragmatica)

Kelime, manâsı itibarile herni ifade etmekle beraber bu terim diafragmanın anormal yükselmesine ve atrofisine denir. Doğuştan veya sonradan olabilir. Konjenital olmayan şekilleri polio ile ilgili kabul edilmektedir. Sağda olduğu taktirde karaciğer sebebiyle karın organları yükselemediği için semptomlar belirsizdir. Solda olanlarda mide ve barsakların diafragma ile yükselmesine bağlı olarak dispeptik şikâyetler olabilir.

#### Diafragma Tümörleri

Diafragmanın primer tümörleri çok nadirdir. Selim tümör olarak, konjenital kistler, fibromalar, nörofibromalar, fibromyomalar, kondromalar, angiofibromalar, ve hemangio-endoteliomalar sayılabilir. Diafragmama yapı itibarile tamamen mezotelial orijinli olduğu cihetle malign tümörleri sarkom tabiatındadır.

Selim diafragma tümörleri genel olarak semptom vermezler ve çoğunlukla yapılan rutin akciğer grafilerinde görülrler. Malign tü-

mörler spesifik bir klinik bulgu vermezler, yalnız solunumla ilgili göğüs ağrıları karesteristiktir. Eğer hadise akciğerlere veya plevraya yayılmış ise, buralara ait ağrı ve öksürük gibi semptomların kliniğe eklendiği görülür. Sağ diafragma tümörleri karaciğer hastalıkları ile sol taraf tümörleri de mide ve barsak hastalıkları ile karıştırılabilir. Teşhis bakımından radiografik ve bilhassa radioskopik muayene faydalı sonuçlar verir. Bazı vak'alarda pnömoperituan yaparak çekilen grafiler tümörün lokalizasyonunda faydalı olur. Tedavi için ameliyatla çıkarılması veya bazı vak'alarda radyasyon tedavisi uygundur.

## **Diafragma Hernileri**

Göğüs ve karın gibi iki büyük boşluğu birbirinden ayıran bu adele örtüsü üst yüzünde parietal plevranın diafragmatik bölümü ile, alt yüzünde periton ile kaplanmış durumdadır. Mevcut anatomik açıklıklardan geçen özofagus, aorta ve süperior vena kava gibi yapılar ise, üstte plevra altta peritonun uzantıları ile o şekilde örtülmüşlerdir ki, bu açıklıklardan her iki tarafa da başka birşey geçmesine imkân yoktur. Bunu pratikte periton boşluğuna hava verildiğinde diafragmalar yükseldiği halde havanın plevra boşluğuna geçmemesi ile görürüz. Şu halde bu iki büyük boşluğun biribiri ile birleşebilmesi, diafragmanın tam teşekkül etmemesi, diafragmanın konjenital olarak hiç teşekkül etmemesi veya travmatik olarak bu engelin ortadan kalkması ile mümkündür. Şu halde diafragma hernilerini klinik ve pratik yönden şu şekilde sınıflandırabiliriz :

### **I. Travmatik olmayan diafragma hernileri** **Konjenital**

1. Özofagus hiatus hernileri
2. Substernal veya foramen Morgagni hernileri
3. Plöroperitoneal hiatus hernileri (Foramen Bockdalek)
4. Diafragmanın partiel veya tam yokluğu.

### **II. Travmatik diafragma hernileri**

#### **A. İndirekt yaralanmalar**

1. Diafragmanın herhangi bir yerinden
2. Embriolojik birleşim noktalarından
3. Diafragmanın arka yarısının kubbesinden

- B. Direkt yaaranlamalar (diafragmanın herhangi bir yerinden)
- C. İnflamatuar nekroz sonucu olarak
  - 1. Sübdiafragmatik abselerden veya drenaj tübülerinden.

## I. Travmatik Olmayan Diafragma Hernileri

Bu tip hernilerin konjenital ve edinsel olarak teşekkül edebilecekleri yukarıdaki sınıflandırmanın incelenmesinden anlaşılabilir. Konjenital hernileri anlayabilmek için diafragmanın embriolojik teşekkülünü genel olarak hatırlamamız gerekir. Bunu özetlersek, diafragmayı yapan membran ve kas parçalarının embriolojik teşekkül esnasında ayrı ayrı bölümlerde meydana geldiğini ve diafragmanın bu iki bölümünün fetüsün 7 - 8 inci haftasında bir araya gelerek diafragmayı teşkil ettiğini görürüz. Şu halde diafragmayı teşkil edecek bu primitif bölümlerin inişinde bir aksama olursa diafragmada defektler olacağı, veya bu bölümlerin birleşmeleri tam olmayacak olursa diafragmada zayıf noktalar bulunacağı ve bunlarında hernilere yol açacağı açıktır. Ayrıca frenik sinir membranın bir kısmı ile birlikte iner ve diafragmanın diğer bölümlerine membran ve adale bölümlerinin birleşmesinden sonra geçer. Frenik sinirin diafragmadaki bu dağılışı (innervation) duracak olursa, frenik sinirin dağılmadığı kısımlarda atrofi teşekkül eder. Bu bölümde adele bulunmaz. Karın ve göğüs boşluğu perituan ve plevradan ibaret bir örtü ile ayrılır.

Radiolojik görünüm yönünden sağda diafragma ile karaciğer arasına kolonun girmesi bu bölümde herni düşündüren bir görünüm verebilir. Bunu özellikle Morgagni hernileri ile karıştırabiliriz. Yapılacak bariüm incelemesinde bunun herni olmadığı ortaya çıkar. Bu görünüm Chiliaditi sendromunun radiolojik görünümüdür.

## Özofagus Hiatus Hernileri

Travmatik olmayan hernilerden en çok görüleni bu tip edinsel hernilerdir. Diafragma hernilerinin % 75 den fazlasını teşkil ederler. Diğer tipler nadir olarak görünürler.

Normal olarak özofagus hiatus çevresinden gevşek olarak geçer. Bu gevşeklik bir veya iki parmağın geçmesine müsaittir. Yaşlılarda, özellikle kadınlarda, hiatus daha gevşek bir hal alarak, po-

tansiyel olarak herni teşekkülüne uygun bir zemin hazırlanmış olur. Öburluk ve buna bağlı olarak şişmanlıkta diafragmalar yükselir Bu durum herni teşekkülüne müsait olan bu kısımda ek bir baskıya sebep olur. Ayrıca, konjenital olarak teşekkül etmiş kısa özofagus ve değişik sebeblere bağlı olarak özofagusta teşekkül etmiş post inflamatuvar sikatrislere bağlı büzüşmeler ve bunun sonucu olarak özofagusta husule gelen kısaltmalar gibi mekanik sebebler de bu tip hernilerin teşekkülünde rol oynarlar.

Özofagus hiatus hernilerini iki gurubta toplamak mümkündür :

1. Kayma hernileri (Gastro-ösophageal veya sliding).
2. Kısa özofagus hernileri (Para-ösophageal veya rolling).

Kayma hernileri en çok görülür. Midenin kardiası, genişlemiş hiatustan göğüs boşluğuna doğru kayar. Bazen bununla birlikte mide ile özofagusun birleşme noktası da kaymış olabilir. Hasta ayakta iken mide ekseriya normal yerindedir. Hasta yatar durumda iken veya sıkı kuşak veya korse gibi karın üzerinde bir basınç bulunduğu görmek kabildir. Şu halde bu tip bir herni düşünüldüğünde hastayı yatarken radioskopik olarak muayene etmek icabeder. Bu tip herniler herni kesesi içindedir.

Para-özofagus hernilerinde özofagusun alt ucu normal yerinde diafragmanın altındadır. Mide fundusunun bir kısmı özofagus yanından göğüs boşluğuna geçer ve herni kesesi dışına çıkar. Hiatus hernilerinin % 10 - 15 i bu tiptir.

Kısa özofagus hernilerinde, özofagusun mide ile birleşme noktası toraksa doğru çekilmiştir. Bu tip herniler bazen kayma hernilerinin sebep olduğu peptik özofagitis neticesi özofagusun kısaltması sonucu da teşekkül edebilir. Bu tiplerin çoğu inoperabldir.

Özofagus hiatus hernilerinin teşhisi.

Obur, şişman, orta yaşlı ve özellikle fazla doğum yapmış kadın hastalarda, başka bir hastalık tablosuna uymayan, üst epigastrik bölgede veya toraksın alt kısmında duyulan dolgunluk ve sıkıntı hissi ile birlikte disfaji şikâyetleri ve gazöz dispepsi hiatus hernisini düşündürmelidir.

Ağrı çoğunlukla fazlaca yenen bir yemeği takip eder ve arkaya doğru intişar eder. Herniye olan mide geçici olarak toraks içine sıkıştığında ağrılar şiddetlenir ve göğsün sol alt bölümü ile alt torasik vertebralara doğru vurur. Ekseriya ağrılar solda lokalize olur

ve skapulalar arası bölgeye intişar edebilir. Şiddetli ağrılarda hasta geçirerek gaz çıkarmak istediği halde bunu yapamadığını ifade eder. Teşhiste en çok karışıklığa sebep olan, ağrı ile birlikte diafragmada teşekkül eden spazm neticesi frenik sinir refleksi ile ağrının omuza vurması, ve bunun bazen sol kola yayılarak, ağrı sebebiyle husule gelebilen taşikardi ile birlikte bir koroner hastalığını taklit etmesidir. Ayrıca geceleri hasta yatağına yattığında ağrılar ve nefes sıkıntısı şiddetlenerek hastayı oturmaya ozrlayabilir (Yatay durumda midenin daha kolaylıkla herniye olabilmesi sebebiyle). Semptomların yemektten sonra başlamış olması da buna eklenince, bu durum kalp hastalıklarındaki ortopne ile karıştırılarak teşhis yanlışlarına yol açar. Bazı hastaların kustuktan sonra tamamen rahatladıklarını ifade etmeleri teşhis bakımından çok önemlidir. İntermitan olması ve hafif disfaji şikâyetleri de karakteristiktir.

Bazen hiatus hernisi ve koroner hastalığı kolesistit ile müşterek olarak bulunabilir. Her üç hastalık da oburlukla ilgili olduğu için bu kombinasyon görülmektedir. Pankreatit ile müşterek olan kolesistiklerde ağrı hiatus hernisini çok taklit eder.

Hiatus hernilerinde sıkışan mide mukozasında erozyonlar ve buna bağlı olarak küçük mide kanamaları olabilir. Bunun sonucu olarak kronik hipokrom anemi teşekkül edebilir.

### **Konjenital Diafragma Defektleri**

Büyük konjenital defektler ve foramen Bochdalek hernileri yeni doğanlarda nefes darlığı, siyanoz ve kusmalara sebep olur. Beslenme bozukluğu ve gelişme noksanını önlemek için ameliyatla düzeltmek icap eder. Büyük defektlerde çocuk doğmadan toraks içini dolduran karın organları doğumdan sonra çocuğun nefes almasını engelleyerek ölmesine sebep olur. Bu tip herniler çoğunlukla solda görülür. Sağ tarafın küçük defektlerinde karaciğer kısmen herniye olarak diafragma üzerinde tümöral bir görünüş verebilir. Pnömo-perituan yapılarak alınan grafiler teşhisi kolaylaştırır.

### **II. Travmatik Diafragma Hernileri**

Sağda karaciğerin yaptığı koruyucu etki sebebiyle daha çok solda görülür. Bazen diafragma ile birlikte perituan ve plevrada yaralandığı için herni kesesi bulunmaz. Travmatik hernilerin sebebi çoğunlukla sıkışma veya ezilme kazalarıdır. Ani olarak artan karın içi basıncı karın organlarını toraksa doğru iterek diafragmaların

yırtılmasına sebep olur. Mermi yaralanmaları nadiren büyük diafragma harabiyetine yol açarlar. Bazen mermi diafragma yüzünden kayarak istikamet değiştirebilir. Kesici veya batıcı yaralar diafragma'yı keserek herhangi bir noktada hernilere sebep olabilir.

Travmatik hernilerin klinik görünüşü geniş değişiklikler gösterir. Bazen hiçbir semptom olmadığı halde, bazen kazadan çok sonra hafif bir nefes darlığı ve dispeptik şikâyetler başlar. Bazı vak'alarda ise yukarıda gördüğümüz ağır semptomlar vardır. Tedavi ameliyatla açıklığın kapatılması ile mümkündür.

### **Diafragma Hernilerinin Radiolojik Muayenesi**

Bir P. A. göğüs radiografisinde diafragmanın normal yay görünüşünün kaybolması, akciğerin ekseriya alt zonlarında, hatta bazen zirveye kadar olan sahalarda, havalı gayri muntazam (mide veya barsaklardaki havalı kısımlara ait gölgeler) kesafetlerin görünüşü diafragma hernisi ihtimalini düşündürmelidir. Bu gölgelerin yapılan diğer grafilerde şekil ve yer değiştirmeleri, hadisenin sol tarafta oluşu ve hastanın hikâyesinde herhangi bir kaza veya yaralanma bulunması bu ihtimali daha da kuvvetlendirir. Kesin teşhis barium ile yapılan detajlı muayeneler ile mümkündür. (Hastaya değişik pozisyonlar vermek, barium ile birlikte effervesan birşey içirmek ve karın üzerine basınç yapmak.) Hiatus hernilerinin radiolojik teşhisi daha güçtür.

### **Tedavi**

Eğer semptomlar hafif ise, uygun bir diyetle hastanın zayıflatılması, karın içi basıncını azaltarak semptomların tamamen kaybolmasını sağlayarak ameliyat lüzumunu ortadan kaldırabilir. Fakat diğer hernilerde olduğu gibi diafragma hernileri de yaşla beraber ilerleyici bir karakter gösterirler. Bu sebeble erken ameliyat yapılması uygun olur.

Hiatus hernileri çoğunlukla ileri yaşlarda görüldüğü için ameliyat riski daha fazladır.

### **Diafragma İnfeksiyonları**

Primer diafragma infeksiyonları çok nadirdir. Diafragma yukarıda plevra aşağıda perituanla olan sıkı komşuluğu sonucu ampiyem, peritonit ve sübdiafragmatik abselerde infekte olabilir. Karaciğerin amebik infeksiyonları diafragma yolu ile plevra boşluğuna veya akciğere geçebilir. Bilindiği gibi perituan ve plevra boşluk-

ları transdiafragmatik lenfatik yolla biribiri ile iştirak halindedirler. **Bu durum** karın içi infeksiyonlarının kolaylıkla plevra boşluğuna geçebileceğini ve plevrada sıvı toplanmasına sebep olabileceğini izah etmiş olur.

Sübdiafragmatik abselerin toraksda yaptıkları değişiklikleri primer bir akciğer hastalığından ayırmak çok defa mümkün olmayabilir. Bazen diafragma nekroze olarak delinir ve sahneye ampiyem hakim olur. Bazen karaciğer abseleri diafragma ve oradan plevraya fistülize olarak teşekkül etmiş sıvıya safra karışması karakteristiktir. Karaciğerin amip abseleri de aynı şekilde akciğere atlayarak akciğer amip abselerine sebep olabilirler. Balgamın kahve rengi görünüşü ve balgamda amip bulunması teşhise yardımcı olur. Yalnız bunun için balgamın vücut hararetine kadar ısıtılarak taze olarak muayenesi şarttır. Bu gibi vak'alarda teşhis gayesi ile yapılacak pnömoperituan teşhise yardım eder. Sübdiafragmatik absenin sebebi gastrointestinal bir perforasyona bağlı ise tedavi cerahi drenajdır. Amip absesine bağlı hadiselerde emetin ile birlikte diğer anti amibik ilâçlar kullanılır. Bunlarla netice alınamayan akciğer amip abselerinde diğer sebeblere bağlı akciğer abselerinde uygulanan tedavi vasıtalarından yararlanır. (Akciğer Absesi bölümüne bakınız.)

## PLEVRA HASTALIKLARI

Dr. Necdet **MENEMENLI**

### Giriş

İnce yumuşak ve saydam bir ambalaj kâğıdı gibi toraksın içini, akciğerlerin yüzeyini ve loblar arasında sıkıca örtürecek bir kapalı torba teşkil eden paryetal ve viseral plevra yaprakları arasındaki bölüme «plevra mesafesi», «plevra boşluğu» veya «plevra kavitesi» gibi isimler verilmiştir. Aslında plevra yaprakları birbiri ile sıkı temas halinde oldukları için bir boşluk veya kaviteden bahsetmet yanlış olur. Yalnız herhangi bir patolojik sebeble iki plevra yaprağı arasına hava veya sıvı girecek olursa, plevra yaprakları birbirinden ayrılarak hava veya sıvıyı tutacak bir volüm meydana gelir. İşte gerektiği zaman bir volüm teşkil edecek nitelikte olması sebebi ile bu bölüme «potansiyel plevra boşluğu» demek daha doğru olur.

### Anatomi ve Fizyoloji

Paryetal plevra anatomik lokalizasyonuna göre kostal, servikal, mediastinal, diafragmatik ve interlober bölümlere ayrılır. Solunum fonksiyonu esnasında plevra yapraklarının sürtünerek mekanik bir iritasyona uğramasını önlemek için adeta bir makina yağı gibi (Lübrikasyon) etki yapan ve yaprakların birbiri üzerinde kaymasını sağlayan, viseral plevranın saldığı lenfden ibaret bir sıvı vardır. Bu sıvı devamlı değişme halindedir. Bu sebeble sağlıklı plevra yaprakları parlak, nemli ve saydam bir görünmedir.

Plevra yapraklarının serbest yüzünde tek sıra halinde mezotelial hücreler, bunun altında elâstik bir tabaka vardır. Daha altta gevşek bir bağ dokusundan ibaret, fibroblast ve makrofajlardan zengin stroma bulunur. Bu sübseröz tabaka plevra yaprağının örttüğü alttaki organa sıkıca yapışıkır. Bu yakın temas plevra hastalıklarının patojenisinde büyük rol oynar.

Plevra yapraklarının serbest yüzleri, kosto - mediastinal ve kosto-diafragmatik bölümler dışında, birbiri ile yakın temas halindedir.

Plevra içi basınç sübatmosferiktir. Sakin solunum esnasında inspirumda -7 cm. ekspirumda -2.5 cm. su basıncına eşittir. Zorlu solunum ve öksürük esnasında bu fark daha da artar. Bilindiği gibi plevra içi bu negatif basınç, sinirsel etkiye ek olarak, akciğerlerin adeta emilerek toraks içini doldurmak üzere ekspanse olmasını ve bu esnada içinin hava ile dolmasını ve aynı zamanda toraks içi büyük venalara kanın emilmesini ve kanın sağ kalbe akmasını sağlar. Değişik patolojik sebepler ile plevra içi negatif basıncının ortadan kalkması ile, pülmoner ve sirkülatuar faktörlere bağlı olarak dispine meydana gelmesi anlaşılmış olur.

Viseral plevra pülmoner arterden kanlanır. Paryetal plevra ise, aorta, süperior interkostal, mamarya interna, mediastinal, özofagus, bronş ve diafragma arterlerinden kan alır. Plevra hastalıklarında kan yolunun önemi bu suretle ortaya çıkmış olur.

Viseral plevra sempatik ve parasempatik lifler ihtiva eden otonom pülmoner pleksüsten sinir alır. Paryetal plevra buna ek olarak interkostal ve frenik sinirlerden dallar alır. Bu sebeble viseral plevrada ağrı duyusu yoktur; buna karşılık paryetal plevrada çok fazladır. Ağrı, çıktığı paryetal plevra parçasının lokalizasyonuna göre ilgili spinal sinir yolu ile derinin belirli bölgesine intişar eder. Yalnız, diafragmatik plevra ağrılarında ağrı duyusu değişik yerlerde duyulur. Santral diafragma iritasyonunda, ağrı trapezius bölgesine omuza vurur. Bunun sebebi bu bölge derisinin 4. servikal kökten sinirlenmesi ve bu sinirin aynı zamanda frenik sinir yolu ile santral diafragmatik plevraya dal vermesindedir. Bazı karaciğer hastalıklarında ve pnömoperituan yapıldığında hastaların omuz ağrısından şikâyet etmeleri bundandır. Periferik diafragmatik plevra ise, yakınındaki interkostal sinirlerden dal aldığı için, ön kısmının iritasyonu, akut bir abdominal hastalığı taklit eder şekilde, epigastrik bölgede refleks ağrı yapar; arka kısmın iritasyonu ağrının sırtta vurmasına sebeb olur. Bu şekil refleks ağrılarının teşhis yarımlarına yol açabileceği hatırlanmalıdır. (Akut abdominal hastalıklar, myokard infarktusu gibi). Plevra ağrılarının solunum hareketleri ve öksürükle artmaları, bu fonksiyonlar esnasında paryetal plevranın gerilmesi ile husule gelip, karesteristik bir bul-

gu teşkil eder. Gerek bu şekil plevra ağrılarının tedavisinde gerekse teşhis maksadı ile yapılacak ponksiyonlarda % 1 procain solüsyonunda 1 - 2 cc. injekte edilmesi ağrı duyusunu ortadan kaldıracaktır.

## Seröz Boşluklarda Toplanan Transüda ve Eksüdalar

### Genel Bilgi

Normal olarak seröz boşluklar içinde kayganlığı sağlamak için lenfden ibaret az miktarda sıvı bulunur; ve devamlı değişme halindedir. Bu sıvının miktarı seröz zardaki kapiller sistemin osmotik basıncı ile dengededir. Kanın kolloidal osmotik basıncının azalması, interkapiller kan basıncının artması veya kapiller endotelyumun geçirirliği bu dengeyi bozarak sıvının çoğalmasına sebep olur. Bu sıvı esas bakımdan non - inflamatuvar karakterdedir. Buna «transüda» denir. Bu tip sıvı toplanmalarına nefrozda, kalp yetmezliklerinde, venöz dolaşım obstrüksiyonlarında ve bazı toksik - allerjik olaylarda rastlanır. Esas sebep ortadan kaldırılmadığı takdirde devam eder veya tekrarlar. Lokalizasyonlarına göre seröz boşluklarda toplanan bu tip sıvılar *hidrotoraks*, *hidroperikardium*, *assit*, *hidroartrozis* gibi değişik terimlerle anılır.

Buna karşılık, akut ve kronik infeksiyonlar ve bazen mekanik ve şimik iritan maddelerin etkisi sonucu husule gelen inflamasyonlar da seröz boşluklarda sıvı toplanmasına sebep olurlar, buna «eksüda» denir. Bu tip sıvılarda al ve akyuvar gibi kanın şekilli elemanları ve endotel hücreleri bulunur. Aynı zamanda transüdadadan birçok fiziko-şimik özellikler ile ayrılır. Seröz zarların infeksiyonu sonucu meydana gelen inflamasyonlara bağlı olarak ortaya çıkan bu sıvılara lokalizasyonlarına göre *eksüdatif plörezi*, *perikarditis*, *peritonitis* ve *arthritis* denir. Eksüdanın gösterdiği özelliklere göre de seröz, fibrinöz, hemorajik ve pürülan sıfatları bu terimlere eklenir.

Yardımcı semptomlar ve bulgular dışında, transüda veya eksüda klinikte aynı fizik bulguları verir. Bu sebeple seröz boşluklarda toplanan sıvıların özel teknikle alınarak makroskopik, mikroskopik, şimik, bakteriyolojik ve sitolojik muayenelere tabi tutulmaları teşhis bakımından gereklidir.

### I — Fizik Özellikler (Makroskopik Görünüş)

**Renk :** Sıvının rengi teşhis bakımından çok önemlidir. Sadece plazma veya serumdan ibaret olan sıvılar, plazmadaki bilirubin miktarı ile orantılı olarak, açık sarı ile koyu sarı arasında bir renk gösterirler. Alyuvarların karışması sıvıya açık kırmızıdan koyu kırmızıya (veya kahve rengi) kadar değişen bir renk değişikliği verir. Safra stazında sıvı özel safra rengi alabilir. Bazen karaciğerdeki abse veya kist gibi hastalıkların diafragma yapışarak bilâhare plevra boşluğuna fistülize oldukları ve teşekkül eden sıvının safra rengini aldığı görülebilir. Sıvı içinde akyuvarların fazla bulunması halinde açık gri veya açık sarı bir renk görülür. Kilüs karıştığı takdirde sıvı süt görünümünde veya yeşilimsi bir renktedir. Bazı enfeksiyonlar da sıvının rengini etkilerler; pyosiyaneus mavi yeşil, anaeroplara ise, koyu kahve veya siyaha yakın bir renk değişikliğine sebep olurlar. Bu çeşit renk değişimleri transüda karakterindeki sıvılarda nadirdir veya transüdanın bir komplikasyona uğradığına işarettir. Transüdalar genellikle açık saman sarısı renge ve berraktır. Bazen kist hidatiklerin klinik ve radiolojik olarak plevra sıvılarını taklit ettikleri hatırlanmalıdır. Bu gibi hallerde yapılan ponksiyonla alınan sıvının tipik kaya - suyu vasfında berrak ve renksiz olduğu görülür.

**Miktar :** Bir hemitoraksda plevra boşluğu 1.5 - 2 litre kadar (periton boşluğu 10 - 20 litre) sıvı alabilir. Esasen 150 cc. den az sıvıları tesbit etmek güçtür. Sıvı miktarının tayini ve sıvının tek veya iki taraflı oluşu etiolojinin anlaşılmasında faydalı olabilir.

**Bulanıklık :** Sıvıların bulanık görünüşleri içinde bulunan ekseriya hücreden ibaret, süspansiyon halindeki maddeler ile ilgilidir. Akyuvarlar sıvıya hafif bir bulanık görünüş verirler; miktarı çok olduğu takdirde, bulanıklık cerayat görünümü alır ve yoğunluğu artarak boza kıvamı alır. Alyuvarlar kırmızı bir bulanıklığa, yağ habbecikleri ise (kilüs) süt görünüşüne sebep olurlar. Alınan sıvının uzunca bir zaman bekletilmesi içindeki maddelerin çökmesi sebebi ile tabakalar teşekkül etmesine sebep olur. Bu gibi değişimler transüdalarda olmaz.

**Kuagülasyon :** Sıvıların kuagüle olması transüda ile eksüdaların ayırdedilmesinde önemli bir bulgudur. Eksüdalar, içinde bulunan fibrinojen miktarı ile orantılı olarak kolayca kuagüle olurlar. Yalnız, fibrinojen veya fibrin bakteriler tarafından veya sellüler enzimler

ile harap edilmiş ise, kuagülasyon görülmez. Alınan sıvıya sodium citrate ilâve edilirse kuagülasyon önlenmiş olur.

**Koku :** Eksüda veya transüdalar kokusuzdur. Pis koku pürülan bir infeksiyona veya pütrafaksiyona delâlet eder. Anaeroplarmn sebep olduğu akciğer abselerinin plevra boşluğuna açılması halinde pis koku ampİYem görünümünde sıvı alınır.

**Yoğunluk :** Eksüda veya transüdaların ayırımında önemlidir. Yalnız ölçmenin derhal yapılması (kuagülasyon olmadan) gereklidir. Taze alınan sıvının ısısı vücut ısısına yakın olacağından ölçme esnasında yorgunluk düşük bulunur. Bu sebeple yoğunluğun tam olarak tesbit edilebilmesi için ısı düzeltmesi yapılmalıdır. Densimetrede 15°C dereceden sonraki her 3°C derecelik ısı farkı için okunan yoğunluğa 1 ilâve edilir. Transüdalar en fazla 1018 yoğunluk gösterirler. Eksüdalar ise genellikle 1018 den fazladır. Mamafih neoplazmaların sebep olduğu veya diabetik kimselerde görülen transüdalar yüksek yoğunluk gösterebilirler. Bir de ponksiyon esnasında zedelenen bir damardan sıvıya alyuvarların karışması yoğunluğu yükseltebilir. Bu suretle aslında transüda olan sıvılar eksüda seviyesinde yoğunluk gösterebilirler.

Alınan sıvının, yukarıda özetlenen makroskopik fizik incelenmesi ile dahi eksüda veya transüda olduğunu anlamak ve teşhise götürecekle bulgular elde etmek mümkündür.

## II — Şimik Özellikler

**Protein :** Transüda veya eksüdaların ayrılmasında ihtiva ettikleri protein miktarı önemli rol oynar. 100 cc transüda sıvısında en fazla 2,5 gr. protein bulunur. Eksüdalarda ise bu miktardan fazladır. Mevcut proteinin çoğu albümandır. Eksüdalardaki protein miktarı kan plazma konsantrasyonuna kadar yaklaşabilir. Herhangi bir sebeple kan protein seviyesi düşecek olursa plevra sıvısı eksüda karakterinde olsa da Protein miktarı düşük olur. Eksüdalar fibrinojenden zengindir. Akut inflamasyonlarda 100 cc eksüda sıvısında protein miktarı 3 - 8 gr. arasındadır. Tüberküloz gibi kronik karakterli sıvılarda protein miktarı 1,5 - 2 gr. kadar düşük olabilir.

Sıvıların protein miktarı kalitatif (Rivalta) ve kantitatif olarak (Esbach metodu) tayin edilir.

**Safra Boyası :** Sıvı içinde safra boyalarının bulunup bulunmadığı aynen idrar muayenesindeki gibi aranır. Plevra sıvılarında safra bu-

lunması çok nadirdir ve plevranın karaciğer ile iştirak halinde olduğunu gösterir. (Karaciğer abselerinin plevraya perfore olması)

**Glüköz :** Transüdalarda glüköz miktarı plazmadaki kadardır. Eksüdalarda bakteri ve iltihap hücrelerinin glikolitik etkilerine bağlı olarak daha azdır.

**Kilüs (Yağ) :** Transüdalarda nötral yağ ve yağ asitleri bulunmaz. Fakat sıvıya kilüs karıştığı takdirde bunları bulmak mümkündür. Eksüdaya sebep olan olaylarda bazan kapillerler lipid ve kolesterolle permeabl hale gelebilir. Bu sebeple eksüda sıvılarında bu maddeler bulunabilir.

**Minaraller :** Transüdalarda sodyum klorür miktarı ekseriya yüksektir. Eksüdalarda ise kan seviyesine eşittir. Eksüdalarda protein miktarının fazlalığı sebebi ile kalsium, magneziyum ve potassium daha fazla bulunur. Bununla beraber bunların tayininin pratik bir değeri yok gibidir.

### III — Mikroskopik Bulgular

**Bakteriolojik İnceleme :** Pıhtılaşma ve presipitasyon olmadan, ponksiyonla steril bir tübe alınan sıvının derhal bakteriolojik incelemeye tabi tutulması gerekir. Transüdalarda bu tip bir muayeneye pek ihtiyaç yoktur. Eksüda düşünülen her sıvının bu yönden incelenmesi şarttır. Gerekli hallerde direkt ve kültür incelemeleri yapılmalı, bakteri bulunduğu takdirde antibiogramla yapılacak tedaviye yön verilmelidir.

**Sitolojik İnceleme :** Sıvı içinde bulunan hücrelerin dikkatle incelenmesi etiolojik faktör bakımından değerli bilgiler verebilir. Transüdalarda, ekseriya endotel hücreleri ve tek tük lenfositlerden ibaret pek az hücre bulunur. Buna mukabil eksüdalarda fazla miktarda hücreye rastlanır. Neoplazm düşünülen vak'alarda özel teknikle yapılacak incelemelerde tümör hücrelerini bulmak mümkündür. Bunun için tümör ile sıvı arasında bir temasın kurulmuş olması ve tümör hücrelerinin sıvı içine dökülmesi gerekir. Bu sebeple yapılan muayenelerde neticenin negatif bulunması vak'ada kesin olarak tümör bulunmadığını ifade etmez (bronş kanserleri bahsine bakınız).

Tüberküloz tabiatlı sıvılarda hakim hücre lenfositlerdir. Bazı vak'alarda polimorf - nüveli akyuvarların sahneye hakim oldukları görülür. Bunu özellikle allerjinin yüksek olduğu devrede akut tüberküloz plörezilerinde görmek mümkündür.

Sıvıların mikroskopik incelenmesinde plevrada sıvı toplanmasına sebep olabilen, aktinomikoz ve kist hidatik gibi, diğer nadir hastalıkları da düşünmek gerekir. Aktinomikozun sebep olduğu sıvı toplanmasında mikroskopik olarak radyasyon gösteren ince fibrler ve yanlışlıkla yapılan hidatik kisti ponksiyonlarında sıvının kaya - suyu görünüşüne ek olarak skoleksler görülür. Kronik sıvılarda kolesterin kristalleri görülebilir.

**TABLO : 1**

**Transüda ve eksüda arasında farklar**

Özellikler	Transüda	Eksüda
Renk	Açık sarı	Etyolojiye ve içinde bulunan maddelere göre değişik renkte görülür.
Miktar	Çok defa iki taraflı ve değişik miktardadır	Çok defa tek taraflı ve değişik miktardadır.
Bulanıklık	Berraktır	İçindeki maddelere bağlı olarak değişik renk bir bulanıklık görülebilir.
Kuagülasyon	Olmaz	Olabilir.
Koku	Yoktur	Olabilir.
Yoğunluk	En fazla 1018 dir	1018 den fazladır.
Protein	100 cc. de en az 2.5 Gr. dir.	100 cc. de 2.5 Gr. dan fazladır.
Safra	Bulunmaz	Bulunabilir.
Yağ	Bulunmaz	Bulunabilir.
Glükoz	Kan seviyesine eşittir	Kan seviyesinden düşüktür.
Sodyum klorür	Yüksektir	Kan seviyesinden düşüktür.
Bakteri	Yoktur	Bulunabilir.
Hücre	Yoktur veya pek azdır. Neoplazma bağlı olan sıvılarda tümör hücresi bulunabilir.	Etyolojiye göre değişik cinsten fazla miktarda hücre vardır. Neoplazma bağlı olan sıvılarda tümör hücresi bulunabilir.

**TABLO : 2 Plevra Boşluğunda Sıvı Toplanmasına En Çok Sebebi Olan Hastalıklarda Görülen Özellikler**

Plevra Sıvısı	Tüberküloz	İnfeksiyonlar	Neoplazmlar	Konjestif K. Yetmez.	Hipoproteinemi
Trans. - Eksüda	Eksüda	Eksüda	Tran-Eksü	Transüda	Transüda
Yoğunluk - 1018	Fazla	Fazla	Fazla - <b>Az</b>	Az (infarkt varsa fazla)	Az
Renk	Saman sarısı	Kirli	Kırmızı	Açık sarı	Açık sarı
Bulanıklık	Berrak	Berrak-Bul.		Berrak	Berrak
Kuagülasyon	Olur	Olur	Olur - olmaz	Olmaz	Olmaz
Protein					
% 2.5 Gr.	Fazla	Fazla	Fazla - Az	Az	Az
Hücre	Lenfosit	Poli M.N.	Alyuvar	Endotel	Endotel
		Akyuvar	<b>Tümör Hüç.</b>		
Bakteri	ARB	İnfeksiyon âmili	Steril	Steril	Steril
Glükoz	Düşük	Az düşük	Normal	Normal	Normal
Laktik dihidrogenaz					
aktivitesi	Menfi	Menfi	Müsbet	Menfi	Menfi
<b>Klinik</b>					
Yaş	Genç	Her yaş	40 dan fazla	Yaşlı	Her yaş
Cins	Her cins	Her cins	Erkeklerde fazla	Her cins	Her cins
Başlangıç	Akut	Akut	sinsi	Kronik	Kronik
Ağrı	Var	Var	Var-yok	Yok	Yok
Dispne	Olabilir	Olabilir	Olabilir	Var	Olabilir
Ateş		Var	Var-yok	Yok	Yok
Öksürük	Var	Var	Var	Var	Yok
<b>Laboratuvar</b>					
Kan	Anemi	Anemi-Lökositoz	—	Polisitemi	—
Sedim.	Süratli	Süratli	Çok süratli	Normal	Süratli
PPD	Müsbet	—	—	—	—
İdrar	<b>Normal</b>	Normal	Normal	Albüminüri	<b>Albümin</b>
Kan albümin.	—	—	—	—	Düşük
<b>Radyoloji</b>					
Sıvı kesafeti	Var	Var	Var	Bilateral	Bilateral
Atektazi	Yok	Yok	Olabilir	Yok	Yok
Hiler dolgunluk	Yok	Yok	Yok	Var	Yok

Bu tabloda plevra boşluğunda sıvı toplanmasına en çok sebebi olan hastalıklar ele alınmış ve özellikler şematik olarak belirtilmiştir. İstisnai haller ve komplikasyonların sebebi olabileceği değişiklikler bu şemanın dışında bırakılmıştır.

**Serolojik İnceleme :** Pratik bir değeri olmamakla beraber sifiliz ve hidatik kistinin sebep olduğu sıvılarda kompleman fiksasyon testi yapılabilir.

**Laktik Dehidrogenaz Aktivitesi (LDH) :** Neoplazm şüphe edilen vak'alarda malign hücre aranması için yapılan sitolojik incelemeler yanında, gerekli hallerde, sıvıda LDH aktivite tayini yapılarak teşhise gitmek mümkün olabilir. Malign hücreler içinde yüzdükleri sıvıya LDH vererek sıvının LDH seviyesini kan serumunun LDH seviyesine nazaran yükseltirler. Bu suretle eğer sıvının LDH seviyesi serumun LDH seviyesinden yüksek ise, hastada malign tümör şüphesi teyit edilmiş olur. Buna mukabil neoplazma bağlı olmayan plevra sıvılarının LDH seviyesi serumdan düşüktür. Yalnız, birçok dejenere akyuvar ve doku döküntüleri ihtiva eden sıvıların da LDH seviyesinin yüksek olabileceğini ve bunun teşhis yanlışlarına yol açabileceğini hatırlamamız gerekir.

Akut pankreatitise bağlı plevra sıvılarında amilaz aktivitesinin arttığı bildirilmektedir.

**Plevra Biopsisi :** Yukarıda sıraladığımız plevra sıvısının rutin incelemelerine rağmen, vak'aların % 40 ında, klinik bulgular da eklendiği halde, kesin etiolojik teşhis mümkün olamamaktadır. Bu takdirde, özel iğne ile paryetal plevradan bir parça alarak patolojik inceleme ile teşhis mümkün olabilir. Yalnız neticenin menfî gelmesi aranılan hastalığın bulunmadığına delâlet etmez. (Tablo 1 ve 2 bakınız)

#### **Plevra Hastalıklarında Teşhis**

Transüda ile eksüdaların birbirinden ayırd edilmesinde yardımcı olan yukarıda sıraladığımız özellikleri birer kat'î matematik kaide olarak almak doğru değildir. Çoğunlukla bu özellikler plevrada sıvı toplanmasına sebep olan patolojik olayların anlaşılmasında bize yardımcı olurlarsa da, bazan her iki grup sıvı özelliklerinin birbirlerinin sınırına tecavüz edebileceklerini hatırdan tutmamız gerekir. Örneğin, yeni teşekkül etmekte olan bir eksüda sıvısında hücre adedi ve protein miktarı az ve yoğunluk düşük olabilir; Bunun aksine rezorbsiyon safhasına erişmiş bir transüda sıvısında önce sulu kısım rozorbe olarak kalan kısımda fazla hücreli, proteinli ve yoğunluğu yükselmiş bir sıvı alınabilir. Bu suretle hatalı olarak birinciye

transüda, ikinciye eksüda demek mümkündür. İşte bu sebeble ya-  
nılmaları önlemek için iyi alınmış bir anamnez ve iyi yapılmış bir  
fizik muayeneye dayanan bir klinik sezışe ihtiyaç vardır; 'bu da  
hasta başında edinilen bir sanattır. Bazı karışık vak'alarda, yapılan  
bütün incelemelere rağmen etiolojik faktörün tayin edilemediği hal-  
lerde, genç hastaların plevra sıvılarında tüberkülozu, yaşlı hastalar-  
da ise, neoplazmı ön plânda tutmak doğru olur.

**TABLO : 3**

**Plevra Hastalıkları Sınıflandırılması**

<b>I. Neoplazmalar</b>	<b>IV. Muhtelif</b>
A. Primer plevra tümörleri	A. Transüdalar
1. Benign fibröz mezotelyoma	1. Karaciğer sirozu
2. Diffüz malign mezotelyoma	2. Kronik nefroz
B. Sekonder plevra tümörleri	B. Eksüdalar
1. Bronş kanseri	1. Pülmoner sebebler
2. Meme kanseri	b) Akciğer infarktusu
3. Lenfomalar	b) Pnömoniye bağlı steril sıvı
4. Muhtelif primer neoplaz- malar	c) Loeffler sendromu (Paraziter hast.)
<b>II. Konjestil Kalb Yetmezliği</b>	d) Sarkoidozis
<b>III. Enfeksiyonlar</b>	2. Ekstrapülmoner (torasik)
A. Viral	a) Göğüs travması
B. Bakteriyel (tüberküloz dahil)	b) Spontan hemopnömotoraks
C. Fungal	c) Pnömotoraks
D. Protozal	3. Sübdiyafragmatik
	a) Sübdiyafragmatik abse
	b) Akut pankreatit
	c) Meigs sendromu
	4. Sistemik hastalıklar
	a) Lupus eritematozis
	b) Rumatoid artrit
	c) Periarteritis nodosa

Plevra hastalıklarının klasifikasyonunu gösteren 3 No.lu cet-  
velin incelenmesinden de anlaşılacağı üzere, plevranın toraks içi or-  
ganlarla ve abdomen ile olan yakın komşuluğu ve geniş bir kan ve  
lenf şebekesi ile bütün organizma ile olan yaygın ilişkisi sonucu,  
değişik patolojik olaylar plevrada hastalık meydana getirebilmek-

tedir. Bu sebeple plevra hastalıklarında kat'î teşhis, yapılan bütün incelemelere rağmen, bazan çok vak'a görmeyen verdiği bir klinik sezise veya yapılacak bir tecrübe tedavisinin sonucuna bağlı kalmaktadır. Bu gibi güç hallerde nasıl bir düşünce tarzı ile teşhise varmaya açlısacağız, lâboratuvar bulgularını nasıl değerlendireceğiz bunu görelim :

Yukarıda da belirttiğimiz gibi, bazı hallerde plevra sıvısının eksüda veya transüda olduğunu kesin olarak anlamak mümkün olmayabilir. Transüda olarak başlayan bir sıvı ya sekonder bir infeksiyonla veya araya başka bir patolojinin karışması ile eksüda karakteri kazanabilir. Örneğin, konjestif kalp yetmezliğinde, eğer plevrada sıvı toplanacak olursa, plevra sıvısı transüda karakterindedir, fakat olaya bir akciğer embolisi veya infarktusu da eklenmiş ise, sıvı eksüda karakteri kazanabilir. Gene bunun gibi, bir bronş veya mediasten tümörü bir büyük vena üzerine basıncı yaparak plevrada transüda karakterinde sıvı toplanmasına sebep olabilir ve bu olay her zaman mediasten basıncı semptomları vermeyebilir; mevcut nefes darlığı siyanoz sebebi ile vak'a bir dolaşım yetmezliğini taklit edebilir. Zamanla plevra sıvısının tümör dokusu ile iştiraki sonucu sıvıya tümör hücreleri, alyuvarlar ve bazan sekonder bir infeksiyon da karışarak 'başlangıçta transüda karakterinde olan sıvı eksüda karakteri kazanabilir.

Tüberküloz plörezisinde allerjinin çok yüksek olduğu akut devrede sıvı içinde fazla miktarda polimorf n. akyuvarlar, ve toksiallerjik etki ile bozulan kapiller permeabilitesine 'bağlı olarak bir miktar alyuvarlar bulunabilir. Klinik semptomların ağırlığı da eklenince vak'a bir bakteriyel plörezi ile kolaylıkla karışabilir.

Örnekleri daha da çoğaltmak mümkündür. Kat'î teşhis için çok geniş düşünmek ve iyi bir klinik muayene ile birlikte gerekli lâboratuvar incelemelerini yapmak ve elde edilecek sonuçları tam bir analize tabi tutmak icap etmektedir.

## **Klinik**

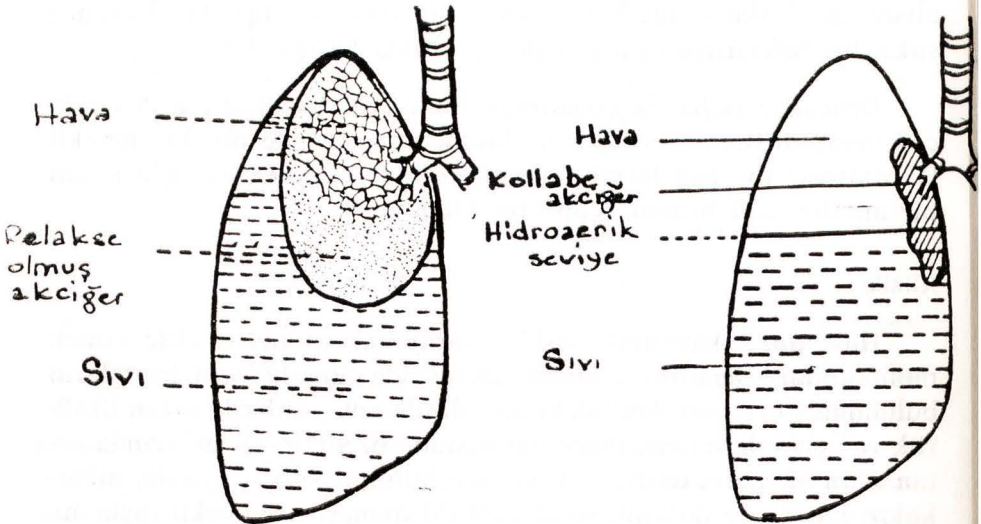
Hastanın hikâyesinde teşhise yarayacak ip uçları elde etmek mümkündür. Genç bir hastada, çevresinde tüberkülozlu hastaların bulunması, orta yaş üstündeki hastalarda son günlerde artan öksürük ve ağrı şikâyetleri, diğer bir hastada özellikle kış aylarında artan uzun bir nefes darlığı hikâyesinin bulunması bizi sıra ile, tüberküloz, kanser ve dolaşım yetmezliği düşünmeye ve gerekli diğer in-

celemeleri bu yönlere teksif etmeye sevkedebilir. Bu üç ayrı sebebe bağlı olarak husule gelen plevra boşluğunda sıvı toplanması klinik bulgular bakımından hemen aynıdır (semptomatoloji bölümüne bakınız). Yalnız aynı olmayan diğer yardımcı teşhis vasıtaları ile elde edilen bulgulardır. Birinci hasta gençtir ve PPD testi kuvvetle müsbettir; yapılacak antitüberkülo tedaviye cevap verir İkinci hasta çoğunlukla 40 yaşından yukarıdır, halsizdir ve zayıflamadan bahsedebilir, yapılacak lenf sistemi muayenesinde sert bir soliter lenf düğümü veya prostadda büyüme sedimantasyonda süratlilik, bronkoskopik muayenede bazı bulgular, ve nihayet bronkolavaj, balgam veya plevra sıvısında tümör hücrelerinin bulunması kuvvetle muhtemeldir. Üçüncü hasta yaşlı hafif siyanotiktir, karaciğerde büyüme, ayaklarda ödem, idrarda hafif albümin bulunabilir. Plevra sıvısı transüda karakterindedir. Kanda polisitemi ve sedimantasyon normal bulunur.

Bu örneklerden de anlaşılacağı gibi, değişik etiolojili plevra hastalıklarında klinik bulgular ve semptomlar bakımından biribirine benzeyen ve ayrılan noktalar vardır. Bunların değerlendirilmesi bizi teşhise götürür.

### Lâboratuvar

Plevra hastalıklarında en önemli lâboratuvar muayenesi toplanan sıvının karakterinin tâyiniidir. Bunları yukarıda gördük. Ayrıca 1 ve 2 No.lu cedvellerde bunların pratik değeri özet olarak belirtilmeğe çalışıldı.



Plevra yaprakları arasında herhangi bir yapışıklık bulunmadığı takdirde toplanan orta miktardaki sıvılar lateralde yukarı koltuk altına doğru incelererek yükselen ve aşağı doğru yayılan parabol şeklinde homojen bir kesafet verirler. 150 - 200 cc kadar olan sıvılar fizik bulgu vermedikleri gibi bunları radyolojik olarak ayırmak da bazan güç olabilir. Bu taktirde ayakta yapılan PA grafilerde kosta-diafragmatik açının kapalı olduğu görülür. Bu radyolojik görünüşü bir plevra kalınlaşmasından veya eskiden geçirilmiş bir plörezi sekeline ayırmak için hastayı sıvı şüphe edilen tarafa yan yatırmak suretile (dekübitus pozisyonu) yapılacak grafide sıvı olduğu takdirde yer çekimi etkisi ile sıvının toraksın lateralinde yayılması ve bunun vereceği radyolojik görünüş teşhiste faydalı olur (radyolojik muayenler bölümüne bakınız).

Genel olarak normal plevra radyolojik olarak görülmez. Sadece bazı hallerde hasta ile röntgen tübünün muayyen bir durum alması ile sissürlere ait plevrayı ince bir çizgi şeklinde görmek mümkün olur. Bazen alışık olmayan kimseler tarafından bu görünüm patolojik bir değişme olarak yorumlanmaktadır. Yalnız interlober plevrada meydana gelen patolojik değişmeler ve sıvı toplanmalarının karesteristik radyolojik değişmelere sebep olacağı hatırlanmalıdır.

Plevra yaprakları arasında sıvı toplandığı takdirde, plevra içinde normalde hava bulunmaması ve plevra için basıncının negatif olması sebebi ile, radyolojik olarak karakteristik parabolik bir kesafet görülür. Herhangi bir sebeple bronş ağacı ile plevra arasında bir iştirak husule gelirse (Bronko - plevral fistül) plevra boşluğuna hava girer ve plevrada sıvı bulunduğu takdirde sıvı - hava ilişkisine bağlı olarak bir seviye teşekkül eder. Bu radyolojik görünüşe «hidro - aerik seviye diyoruz. Bazan muayene amacı ile yapılan plevra ponksiyonlarında bir miktar havanın plevra boşluğuna kaçması sonucu hidro - aerik görünüş tesbit edilir. Plevra ile bronşun iştiraki bazan geçici olarak teşekkül edebilir ve yapılan uygun bir tedavi ile bu iştirak ortadan aklığı takdirde hidro - aerik görünüm kaybolur. Bazan bu iştirak devamlıdır. Bunu anlayabilmek için plevra boşluğuna verilecek metilen mavisi gibi steril bir renkli maddenin, hastaya değişik pozisyonlar verildikten sonra, ağızdan gelip gelmediğini araştırırız.

Plevra sıvılarının atipik görünüşleri nadir değildir. Akciğer tabanında da infrapülmoner mesafede toplanan sıvılar (Diafragmatik

plörezi), ayakta çekilen grafilerde o taraf diafragması yükselmiş gibi bir imaj verirler. Bu gibi şüpheli hallerde dekibitüs pozisyonunda çekilecek bir grafi durumu aydınlatılabilir.

Bazan lokalize ankiste plevra sıvıları tümörler ile karışabilen radyolojik görünüş verebilirler. Aynı şekilde interlober sıvı toplanmaları karışıklıklara sebep olabilir. Konjestif kalp yetmezliklerinde bu şekilde interlober sıvı kolleksiyonları aşikâr sınırlı homojen tümöral imaj verebilirler. Yapılacak uygun bir tedavi ile bunların süratle kayboldukları görülür. Bu sebeple bunlara «yalancı», «fantom» veya «kaybolan tümör» (Vanishing tumor) denir.

Fazla miktarda, serbest plevra sıvılarında sıvının sebep olduğu radyolojik görünüşe ek olarak, sıvı miktarı ile paralel bir şekilde, mediasteninin karşı tarafa itildiği ve sıvı olan tarafta kot aralarının daha geniş olduğu görülebilir. Bu görünüş massif atelektazilerde tamamen terstir.

Özet olarak tipik plevra sıvılarında klâsik pozisyonlarda yapılacak radyolojik incelemeler ile klinik teşhisi doğrulamak mümkündür. Nadir etiyojili atipik plevra sıvılarında, vak'anın özelliğine göre, değişik pozisyonlarda yapılacak radyolojik muayeneler teşhiste faydalı olur. Bilhassa ampiyemlerde yer yer husule gelen yapışıklıklar, havalı ve havasız bölgeler karışık bir radyolojik görünüşe sebep olabilirler; bunlarda rutin radyolojik muayene yanında tomografik, bronkografik incelemeler faydalı sonuçlar verebilir. Bazan mediastinal plörezilerde vak'anın tümörle karıştığı hallerde, hastaya baryum içirerek yapılan radyoskopik ve grafik incelemeler faydalı ip uçları verebilir. Yukarıda da belirtildiği üzere, infrapülmoner sıvı toplantılarında diafragmatik plörezide dekibitüs pozisyonunda çekilecek bir film teşhiste büyük rol oynar. Gene aynı görünüşü taklit eden süb-diafragmatik olaylarda yapılacak pnömo-perituan'dan sonra alınan grafilerde diafragma ile akciğerler arasında bir yapışma olup olmadığının anlaşılması bize yardımcı olabilir. (Radyolojik muayeneler bölümüne bakınız).

## TÜBERKÜLOZ PLÖREZİSİ

Dr. Necdet **MENEMENLİ**

Plevrada sıvı toplanmasına sebep olan hastalıkların en başında tüberküloz gelir. Akciğerde mevcut re - infeksiyon tipi tüberkülozun bir komplikasyonu olarak husule gelebildiği gibi, en çok primer tüberküloz infeksiyonlarının komplikasyonu olarak (post - primer komplikasyonlar) ilk yıl içinde (ortalama 6 - 12 ay) ortaya çıkar.

Primer tüberkülozun sebep olduğu allerjinin yüksek safhasında tüberküloz basili veya tüberkülo - protein ile temasa gelen plevra şiddetle reaksiyon göstererek eksüda vasfında serö - fibrinöz sıvı toplanmasına sebep olur. Patterson'un yapmış olduğu kobay, tecrübeleri bu teoriyi teyit etmiştir. Ancak son zamanlarda plevradan biyopsi yapma tekniğinin kolaylaşması ile çok sayıda yapılan ve rutin muayeneler arasına giren plevra biyopsileri bu gibi vak'alarda plevranın yaygın bir tüberküloz infeksiyonuna uğradığını göstermektedir. Bu suretle tüberküloz plörezilerinde allerjinin tek başına rol oynamadığı anlaşılmıştır.

Plevranın infekte olmasında primer kompleksin ganglion ünitelerinin **kazöz** hal alarak kontak veya lenfojen yolla plevrayı infekte edebileceği (Kazöz trakeo - bronşiyal lenf düğümleri) ve geen aynı şekilde sübplöral olarak lokalize olan primer odakların bu hususta rol oynayabileceği kabul edilmektedir. Plevra hematojen yolla da infekte olabilir bu taktirde çoğunlukla iki taraflı sıvı toplanması görülür.

Hiç tedavi görmeyen plöreziler bir iz bırakmadan kendiliğinden rezorbe olabilirler ve yapılan akciğer grafilerinde patolojik bir değişiklik görülmeyebilir. Plevra sıvısında veya balgamda basil bulunmayabilir. Bu gibi vak'aları «idiyopatik plörezi» veya «primer plörezi» gibi isimler takıp esas sebebe eğilmeden tedavi etmek ve kolayca rezorbe oluveren sıvı karşısında teşhisin teyid edildiğini

zannetmek, ilerde telâfisi mümkün olmayan değerli zamanların geçmesine ve vaka'nın bir müddet sonra akciğer tüberkülozu olarak karşımıza çıkmasına sebep olur.

Tüberküloz plörezileri tedavi edilmedikleri takdirde ilk beş yıl içinde (özellikle ilk 1 - 2 yıl) %30 - 50 nisbetinde akciğer tüberkülozu ile sonuçlanırlar.

Tüberkülin pozitif genç hastalarda görülen ve sebebi bulunamayan plörezileri tüberküloz olarak kabul edip tedavi etmek en doğru yoldur. Ancak yaşlılarda da tbc. plörezilerinin olabileceğini unutmamak gerekir. Tedavi prensibi aynen akciğer tüberkülozunda olduğu gibi uzun süreli (en az bir yıl) kombine tedavidir. Bir ayı geçmeyen steroid ilaçlar da tedaviye eklendiği takdirde rezorbsiyon süratlenir ve plevra yapışıklıkları önlenmiş olur. **Gene aynı amaç için plevra sıvısı tamamen boşaltıldıktan sonra plevra boşluğuna steroid, izonoazid ve ascorbic acid karışımı (kokteyl tedavisi) verildiğinde** semptomlar süratle geriler ve sıvı tekrar teşekkül etmez. Gerekli hallerde bu tedavi birkaç defa tekrarlanabilir. (Daha geniş bilgi için tüberküloz bölümüne bakınız)

# A M P İ Y E M

Dr. Necdet **MENEMENLİ**

## Terminoloji

**Ampiyem** vücut boşluklarında cerahat toplanması manâsına gelmekle beraber, genellikle plevra boşluğunda, değişik etiyojolojiye bağlı olarak, süpüratif inflamasyon sonucu toplanan pürülan görünümdeki sıvıyı ifade eder. Plevra boşluğunda sıvı toplanmasını ifade eden «hidrotoraks» genel bir terim olarak kullanılır. **Sıvının** genel karakterlerine göre, bol alyuvarların bulunması halinde «hematoraks», kilüs toplanmasına «şilotoraks» denmesi gibi, toplanan sıvı pürülan görünümde olduğu takdirde «ampiyem» veya «piyotoraks» terimleri kullanılır.

Eğer yukarıdaki olaylara dıştan veya içten hava karışacak olursa, radiolojik görünüşte sıvı kesafeti üzerinde hava sebebi ile saydamlığın arttığı ve havanın yaptığı basınç ve yer çekimi etkisi ile bir seviye teşekkül ettiği görülür. Buna «hidro - aerik» seviye, olaya «hidro - pnömotoraks» diyoruz. Sıvının özelliği anlaşıldıktan sonra hemo, şilo ve piyo terimleri eklenerek (piyo - pnömotoraks gibi) patolojik teşhis daha açıklık kazanmış olur. Eğer alınan sıvıda tüberküloz basili de tesbit edilmiş ise, etiyojolojik teşhis de tamamlanarak «tüberküloz ampiyemi» teşhisi tamamlanmış olur.

## Etiyoloji

Başta tüberküloz olmak üzere, pnömokok, streptokok ve stafilokok gibi piyojen bakteriler ve bazı mantarlar ampiyeme sebep olabilirler. Memleketimiz şartlarında akciğer abselerinde olduğu gibi amibe ve infekte hidatik kiste bağlı ampiyemleri de düşünmek doğru olur. Fistül bulunan hallerde çoğunlukla miks infeksiyon görülür.

Bu açıklamadan da anlaşılacağı üzere ampiyemler, sebebi ne olursa olsun, akciğerlerdeki bir primer hastalığın sekonder komplikasyonlarıdır.

### **Ampiyemlerin Etiyolojik Sınıflandırılması**

- 1) Akciğer tüberkülozu ve tbc. kavitelerinin rüptürü.
- 2) Seröz plörezilerin infekte olması.
- 3) İnfekte lenf nodüllerinin rüptürü.
- 4) Bakteriyel pnömoni veya infekte bronşektazilerin komplikasyonu sonucu (post pnömonik ampiyem).
- 5) Akciğer abselerinin rüptürü.
- 6) Özofagus divertikülü rüptürü.
- 7) Akciğer emboli veya infarktusu sonucu.
- 8) Bronş kanserlerinde teşekkül eden plörezilerin sekonder infeksiyonu.
- 9) İnfekte hidatik kistin plevraya açılması.
- 10) Toraks travmaları (Yasal olaylar, trafik ve harp yaraları)
- 11) Hematoraks (kanın iyi kültür vasatı olması ve fibröz reaksiyon yapması sebebi ile).
- 12) Akciğer ameliyatlarından sonra (rezeksiyon) bronko - plöral fistül teşekkül etmesi.
- 13) Sun'î veya spontan pnömotoraks komplikasyonu.
- 14) Aktinomikoz ve blastomikoz gibi bazı mantar hastalıkları.
- 15) Hematojen veya lenfojen yayılmalar.
- 16) Süb - diafrağmatik abselerin trans - diafrağmatik olarak plevrayı infekte etmesi.

### **Patoloji ve Patogenez**

Genellikle vücutta mevcut seröz zarlar, örttüikleri organlarla sıkı temas halinde bulunmaları, lenf ve kan damarlarından zengin olmaları sebebi ile kolaylıkla infekte olabilirler. Bunun için seröz zarlara «piyojen membran» diyebiliriz.

Süpüratif inflamasyona maruz kalan plevra boşluğu adeta bir apse kavitesi haline gelir. Cidarında husule gelen patolojik (fibrin oturması) değişmelerin etkisi ile kalınlaşarak sert bir hal alır ve yapılacak tedavide bu bölgede antibiyotiklerin konsantrasyonu azaldığı için tesiri güçleşir. Ampiyem kavitesinin sert bir hal alması, altındaki akciğerin re-ekspanse olarak bu boşluğu kapatmasına engel olur. Bu suretle ampiyem kronikleşmeye yönelir.

### **Akut Ampiyem**

Plevra yapraklarının her infekte oluşu ampiyeme sebep olmaz. Tüberküloz plörezilerinde sıvıda basil bulunduğu ve pnömonilerin seyri esnasında plevra çoğunlukla infekte olduğu halde ampiyem teşekkül etmez. Yalnız yapılan tedavi ile sıvı rozerbe olmadığı takdirde, ölü ve canlı p. m. nüveli lökositlerin ve protein miktarının artması ile sıvının yoğunluğu artarak pürülan bir görünüm alır. Plevra yapraklarına fibrin oturarak yaprakların kalınlaşmasına, sertleşmesine ve yer yer yapışmasına yol açarak ampiyem kavitesinin stabil hal almasına sebep olur. Bunu fazla fibrinojen ihtiva etmesi sebebi ile pnömokok ve stafilokok pnömonilerinde teşekkül eden septik plevra sıvılarında görürüz. Sterptokoklar fibrinolizin yaptıkları için sebep oldukları ampiyemlerde başlangıçta plevrada kalınlaşma ve yapışmalar görülmez, ve ampiyem sıvısı plevra boşluğunda serbest olarak bulunur.

Bazan plevra yaprakları arasındaki yapışıklıklar, ampiyem sıvısının biribiri ile iştiraki olmayan lakünler şeklinde toplanmasına yol açabilir. Bazan iki lob arasında, mediastende ve plevranın diafragmatik yüzünde lokalize olarak teşhis karışıklıklarına sebep olurlar.

Bir tüberküloz kavitesinin veya akciğer absesinin plevra boşluğuna rüptüre olması, yüksek ateş, ter, siyanoz ve kollaps bulguları ile akut bir ampiyeme sebep olur. Bu gibi hallerde bazan mikst infeksiyon ve anaeroblar da işe karışınca alınan ampiyem sıvısının çok pis kokulu olduğu görülür. Buna «pütrit ampiyem» denir.

### **Kronik Ampiyem**

İki şekil arasında kesin bir ayırım yapmak her zaman mümkün olmamakla beraber, yapılan tedaviye birkaç hafta içinde cevap vermeyen, ampiyem kronik kabul edilmelidir. Tedavinin başarısızlığında plevra boşluğunda husule gelmiş mekanik engellerin (kalınlaşma,

sertleşme ve yapışma gibi) rolü büyüktür. Ampiyem cidarı yavaş yavaş organize olarak rijit ve statik bir poş haline gelerek ampiyem enkapsüle olur, toksik semptomlar dışında uzun yıllar sessiz kalabilir. Buna «latan ampiyem» denir. Bazan bir bronşa açılarak bronko-plöral fistül teşekkül eder, veya toraksa penetre olarak dışarı açılır. Buna «ampiyema nessesitatis» denir.

Bu şekilde uzun zaman devam eden kronik ampiyem bulunduğu taraf hemitoraksını daraltır, deforme eder. Kolon vertevral hasta tarafa çekilir ve aşikâr skolyoz teşekkül eder. Husule gelen bu değişikliklerin derecesi ile orantılı olarak hasta tarafın fonksiyonu ve sirkülasyonu azalır ve bunun sonucu sağlam tarafta kompanzatis amfizem meydana gelir. Amiloidoz sanıldığı kadar sık görülmez.

### **Klinik, Semptomlar ve Radiolojik Bulgular**

Başlangıçta ampiyeme sebep olan primer hastalık semptom ve bulguları sahneye hakimdir. Şiddetli iritasyon öksürüğü, plevra ağrısı ve yüksek, ateş bulunabilir. Piyojen infeksiyonlarda kanda 10 - 20 bin civarında lökositöz görülebilir. Fizik bulgular plörezilerde olduğu gibidir. Komplikasyonlar olduğu taktirde bunlara uygun ek semptom ve bulgular tesbit edilir. Ampiyem lokalize olup akut semptom ve bulgular azalıp kaybolunca, kronik toksik semptomlar sahneye hakim olur. Bunlar genel düşkünlük, anemi, hafif bir lökositöz, sedimantasyon hızının artması, çomak parmak, göğüste çökme (fibrotoraks), trakea ve kalbin hasta tarafa çekilmesi gibi bulgulardır.

Radiyolojik görünüş başlangıçta plörezilerde olduğu gibidir. Primer akciğer hastalığı ek radiyolojik görünüme sebep olabilir. Enkapsüle olan ampiyem çoğunlukla alt arka bölümde lokalize olur. Interlober ampiyem atelektaziler ile karışabilir. Anatomik lokalizasyonu ve mekik şeklinde görünümü ayırmayı kolaylaştırabilir. Hidro - aerik görünüm üç ihtimal hatıra getirir : 1) Teşhis için yapılan torosentez esnasında plevra boşluğuna hava kaçırılmış olması, 2) Bronko - plöral fistül veya eksternal bir sinüs teşekkül etmesi, ve 3) Gaz yapan organizmlerin işe karışması.

### **T e ş h i s**

Plevra boşluğunda sıvı bulunduğu klinik ve radiyolojik olarak resbit edildikten sonra torosentez ile alınan sıvının makroskopik görünüşü teşhis için çok defa yeterlidir. Ancak etiyolojik teşhis için

bakteriyolojik, sitolojik ve diğ er gerekli incelemeler yapılmalıdır. Ampiyeme sebep olabileceğ i düşünö len primer hastalık araştırılmalı ve bunun gerektirdiğ i muayeneler yapılmalıdır. (Bronkoskopi, bronkografi, biyopsi v.s.) Bronko - plöral fistöl ş üphe edilen hallerde birkaç c.c. steril metilen mavisi plevra boşluğ uuna verilerek hastaya çeş itli hareketler yaptırılarak boyanın plevranın her tarafı ile teması sağ lanır ve bu suretle eğer mevcut ise, fistölden geö en boyanın ağı zdan gelip gelmediğ i araştırılır.

Kronik vak'alarda ampiyem poş unun hacmini anlamak için ampiyem poş u iç ine opak madde injekte edilerek radyolojik olarak incelenebilir.

## T e d a v i

Tedavinin esas amacı ampiyem teş ekkölünü önleyebilmektir. Ampiyem çok defa hastaya (ihmal), hekime (uygun tedavinin yapılmayış i) ve ş artlara ait kusurlardan ileri gelen bir komplikasyon olarak ortaya çıkar. Ampiyem teş ekköl ettikten sonra tedavi plânı ş u şekilde yapılmalıdır :

- 1) Ampiyeme sebep olan primer hastalığın tedavisi.
- 2) Ampiyemin tedavisi.
  - a) Devamlı aspirasyon. (Gerekirse hergün veya devamlı)
  - b) Plevra yapraklarına fibrin oturarak sertleş me ve kalınlaş mamaya engel olmak.
  - c) Alttaki akciğ erin re - ekspanse olmasına yardım ederek ampiyem poş unun oblitere olmasına çalış mak.

1) Primer hastalık teş his edilebildiğ i taktirde buna karşı yapılacak tedavinin ampiyem üzerinde de etkili olacağ i aş ikârdır.

2) - a) Abselerin deş ilmesi prensibi Hippocrates devrinden beri değ iş meyen bir prensiptir. Ampiyem de plevrada toplanan 'bir abse olduğ una göre aynı prensiple hareket edilerek boş altılması ş arttır. Bunun için ampiyem sıvısının teş ekköl ediş süratine uygun olarak baş langıç ta hergün aspire edilerek ampiyem poş unun kuru-tulmasına çalış ılır.

2) - b) Fazla fibrin ihtiva eden ve yoğ unluğ u fazla olan sıvılarda katalitik ve enzimatik etki ile ampiyem sıvısını sulandırarak as-

pirasyonu kolaylaştıran streptokinase - streptodornase'dan istifade edilir. Gerekli hallerde etiyolojiye uygun olarak plevra boşluğu içine antibiyotik ve steroidler verilebilir. Gene aynı amaçla ampiyem poşu steril antiseptik solüsyonlarla yıkanır.

2) - c) Aspirasyon yapılırken içeriye hava kaçırılmamalıdır. Eğer plevra boşluğunda hava mevcut ise boşaltılarak plevra içi basıncının negatif hale gelmesine çalışılmalıdır. Hava boşaltıldığı halde basıncın negatif hale getirilemediği hallerde bronko - plöral fistül olabileceği düşünölmelidir. Basıncın negatif hale getirilmesi ile alttaki akciğerin re - ekspanse olmasına yardım edilerek ampiyem poşunun kapatılması sağlanmış olur.

Yukarıda açıklanan tedavilere rağmen sonuç alınamayan hallerde kapalı veya açık drenaj yapılarak aynı sonuçlara varılmaya çalışılır. Bunların da başarı sağlamadığı vak'alarda hastanın genel durumu, akciğer fonksiyonları ve alttaki akciğerin durumu göz önüne alınarak dekortikasyon, rezeksiyon ve torokoplasti gibi cerrahi metodlardan biri seçilir.

## HEMOTORAKS

Dr. Necdet **MENEMENLİ**

Herhangi bir sebeple plevra boşluğuna kan toplanmasına «hemotoraks» kanla birlikte hava da bulunursa «hemo - pnömotoraks» denir. Bunu travmatik veya spontan pnömotorakslarda kopan bridlerden kanın plevra boşluğuna akması halinde görürüz.

Hakikî hemotoraks ile hemorajik plevra sıvılarını her zaman birbirinden ayırmak mümkün olmayabilir. Plevra boşluğuna olan kanamalarda kanın yaptığı yabancı madde etkisi ile bir miktar seröz sıvı sızması kanı sulandırarak hemoglobın miktarını düşürür. Bununla beraber hakiki hemotorakslarda hemoglobın miktarı %60 civarında bulunduğu halde hemorajik sıvılarda çok düşüktür. %10 miktarındaki hemoglobın, bulunduğu sıvıya hemorajik bir görünüm verir.

Travmatik hemotorakslar dışında kanama çoğunlukla yavaş olur (pnömotoraks bölümüne bakınız). Plevra boşluğunda toplanan kan yavaş ve tam olmayan şekilde pıhtılaşır. Solunum ve kalp hareketleri ile defibrine olur. Aspire edilen bu kan fibrinojen ihtiva etmediği için pıhtılaşmaz. Açığa çıkan fibrin plevra yapraklarına oturarak plevranın kalınlaşmasına ve sertleşmesine sebep olur ve ileride fibrotoraksa zemin hazırlar (fibrotoraks bölümüne bakınız). Bazan kan plevra boşluğunda solid bir kitle olarak pıhtılaşarak teşhis ve tedavi yönünden güçlükler sebebe olabilir. Bununla beraber plevranın hayret edilecek derecede, kanı rezorbe etme gücü vardır.

Özellikle travmatik hemotorakslarda en korkulu komplikasyon infeksiyon ve ampiyemdir (ampiyem bölümüne bakınız). Bunun dışında plevraya oturan fibrin kitleleri 4 hafta içinde organize olarak, ince ve parlak durumunu koruyan plevra üzerinde kalın ve sert bir tabaka teşkil eder. Bunun sebebe olduğu fibröz reaksiyon ve zamanla kalsiyum oturması toraksın çökmesine ve büzülmesine

sebepler (fibrotoraks). Bunun sonucu akciğer fonksiyonu ve doluşımı azalır.

### **Tedavi**

Travmanın veya kanamanın şiddetine bağılı olarak hasta anı olarak ömediğı taktirde, ilk birkaç gün tehlikeli devre sayılır. Torosentez ile kan alınıp teşhis konduktan sonra kan tamamen aspire edilmeli ve plevra içi basıncın negatif olmasına gayret edilmelidir. Kan ve hava boşaltıldığı halde basıncın pozitif kalması veya bir müddet sonra tekrar pozitifleşmesi fazla veya az miktarda havanın plevra boşluğuna geçmekte devam ettiğini gösterir bu taktirde kapalı drenaj yapılmalıdır. Kanamanın şiddetine göre transfüzyon verilmeli ve kan basıncı kontrol altında tutulmalıdır. Profilaktik olarak geniş spektrumlu antibiyotikler, analjesik ve sedatifler ile ilk şok devresi geçirildikten sonra kat'î tedavi için duruma göre karar verilmelidir. Kanamanın devam ettiği hallerde torokotomi yapılmalıdır. Kanama durduğu halde plevra boşluğunda toplanan kanın alınmasında güçlük görülen hallerde kanı sulandırıcı enzimatik ilâçlardan istifade edilerek kan aspire edilmeli ve ileride teşekkülü muhtemel fibrotoraks önlenmelidir.

## Ş İ L O T O R A K S

Dr. Necdet **MENEMENLİ**

### **Terminoloji**

Plevra boşluğunda kilus toplanmasına «şilotoraks» denir. Tüberküloza, malign tümörlere ve nefrotik sendroma bağlı olarak husule gelmiş kronik ankiste plevra sıvılarında, mekanizması anlaşılamayan fiziko-şimik olaylarla ilgili olarak, kolesterin kristalleri, lesitin, globülin, kalsiyum fosfat kristalleri toplanarak sıvıya şilöz bir görünüm verirler. Bu tip sıvılara «psödo-şilöz plevra sıvıları» denir. Bunlar genellikle yoğunluğu düşük süt görünümünde sıvılardır. İçlerinde yağ globülleri bulunmadığı için kalevi ev eterle çalkalandığında şilöz görünüm kaybolmaz ve Sudan II ile boyanmazlar. Gene tüberküloz ve kansere bağlı kronik ankiste fazla hücre ihtiva eden sıvılarda hücre dejenerasyonu sonucu yağ globülleri açığa çıkarak sıvıya şilöz bir görünüm verebilirler. Bu tip sıvıların laktik dihidrogenaz aktivitesi artar (genel bilgi bölümüne bakınız), kalevi ve eterle berraklaşır ve Sudan III ile boyanırlar. Bu tip sıvılara «şiloform plevra sıvısı» denir. Ayrıca yağ globülleri ile birlikte bol miktarda lenfositlerin bulunması ve hastaya boyalı yağ (lipofilik boya) verildiğinde hakiki şilotoraksta olduğu gibi plevraya boyanın geçmemesi ayırıcı teşhis için faydalı olur.

### **Patoloji veya Patojeni**

Hakiki şilotoraks çoğunlukla bir travma sonucu duktus torasikusun yırtılması veya mediastinal metastatik lenf düğümlerinin ve malign lenfomaların basıncı ile erozyona uğraması ile kilusun plevra boşluğuna akması veya sızması sonucu husule gelir. Kolon vertebralin anî ekstansiyonu veya yüksek yerden atlama gibi sebeplerle duktus torasikus rüptüre olabilir. Anatomik seyri sebebi ile mediasteninin alt bölümünde leze olan duktus torasikusta kilus sağ-

da bunun dışında solda toplanır. Kurşun ve bıçak yaraları da şilotoraksa sebep olabilir. Bunlar dışında tüberküloz lenf düğümleri de basınç yaparak duktus toraksikus leze edebilir. Normal duktus torasikusun ligasyonu şilotoraksa sebep olmaz. Bununla beraber nadir olarak vena sublavial trombozu şilotoraksa sebep olabilir. Torasik aort anevrizmalarının duktus toraksikus etki yaparak şilotoraksa sebep oldukları bildirilmiştir.

### **Teşhis**

Klinik ve radyolojik bulgulara ek olarak yapılan torosentez sonucu süt görünümünde sıvı alınması ve sıvının alındıkça toplanması şilotoraks teşhisi için yeterlidir. Sıvının incelenmesinde yağ globüllerinin tesbit edilmesi, kalevi ve eterle çalkalandığında sıvının berraklaşması ve Sudan III ile boyanması teşhisi kuvvetlendirir. Contrast madde ile yapılacak lenfanjiografi lezyonun yerini tesbitte faydalı olur.

### **Tedavi**

Kilusun bakterio - statik etkisi sebebi ile infeksiyonlar az görülür. Yalnız ekstratorasik yaralanmalar sonucu husule gelmiş vak'alarda infeksiyon ihtimali vardır. Bu sebeple tedavi veya profilaksi için antibiyotiklerden istifade edilmelidir.

Travmatik şilotoraksın tedavisi cerrahidir. Ancak küçük fistül veya yırtılmalar bazan kendiliğinden kapanabilir veya mediastinal plevranın adezyonu ile tıkanabilir. Aspirasyon sonucu akciğerin re - ekspanse olması ve plevra boşluğunun yapışarak oblitere olması da şilotoraksı önleyebilir. Frenik sinir ezilmesi ile sağlanan diafragma felci ve yapılacak pnömo - pritan ile diafragmanın yükseltilmesi de bu konuda yardımcı olabilir. Yalnız devamlı aspirasyonlarla alınan kilus içinde yağdan başka proteinler, mineraller ve yağda eriyen vitaminler bulunduğu göz önünde bulundurulmalı ve bu kayıplar çeşitli yollarla verilmelidir. Ağızdan verilen yağ ve proteinli gıdaların azaltılması ve midenin boş tutulması da kilus akımını azaltarak lezyonun kapanmasına yardımcı olabilir. Bu taktirde vena yolu ile beslenme sağlanmalıdır. Alınan bu tedbirlerle 1 - 2 hafta içinde kapanmayan travmatik şilotorakslarda torokotomi ile lezyon dikilmelidir. Ameliyattan 4 saat önce verilen kremalı gıda lezyonun yerini bulmak için faydalı olabilir. Lezyonun yeri bulunmadığı taktirde duktus torasikus mümkün olduğu kadar aşağıdan bağlanır.

## PNÖMOTORAKS

Dr. Necdet **MENEMENLİ**

Bilindiği gibi kapalı bir torba şeklinde olan plevra, viseral ve paryetal yaprakları ile temas halindedir. Akciğerleri örten viseral plevra alveollerden havanın plevra boşluğuna geçmesini engeller. Herhangi bir sebeple plevra yapraklarında husule gelen delinme ve yırtılmalar, gerek dıştan atmosferik havanın, gerekse içten alveol havasının plevra boşluğuna emilmesine yol açar. İşte bu suretle plevra içi negatif basıncının ortadan kalkması neticesi plevra içine giren havanın miktarı ile orantılı olarak akciğer kollabe olur. Bu hale genel olarak «Pnömotoraks» diyoruz.

Travmaya bağlı pnömotoraks vak'aları göğüs cerrahisi kliniklerine gittiklerinden ve tedavi amacı ile yapılan pnömotoraksler çok azaldığından kliniğimize daha çok spontan pnömotoraks vak'aları gelmektedir. Bir yıl içinde 12 spontan pnömotoraks vak'ası yatırılmıştır. Bunların yaş ortalaması 30 dur. 10 vak'a erkek, 2 vak'a kadındır. Bir vak'a da yatırıldıktan bir hafta sonra diğer tarafta da pnömotoraks teşekkül etmiştir. 5 vak'a da şiddetli efor ve ağır kaldırma sonucu pnömotoraksın teşekkül ettiği görülmüştür. 13 ay fasıla ile bir vak'da nüks görülmüştür.

Plevra boşluğu içine hava girmesi anlamına gelen pnömotoraks etiyojlojik olarak şu şekilde sınıflandırılır :

**1 — Travmatik :** Harp yaralanmaları, trafik kazaları gibi sebeplere bağlı olarak kesici veya delici maddelerle veya travma neticesi kırılan kostaların akciğerlere batması sonucu atmosfer havasının veya içten alveol havasının plevra boşluğuna geçmesi ile «Travmatik pnömotoraks» meydana gelir. (Göğüs travmaları bölümüne bakınız).

**2 — Tedavi veya teşhis gayesi ile :** Bu yüz yılın başında Forlani-ni'nin, spontan pnömotoraks husule gelen kaviteli akciğer tüberkü-

lozu vak'alarında kavitelerin kapandığını ve toksik belirtilerin gerilediğini müşahade etmesi sonucu tüberküloz tedavisinde akciğerlerin dıştan verilen hava ile kollabe edilmesi esasına dayanan «Sun'î pnömotoraks» tedavisi antitüberkülo ilaçların pratiğe girmesine kadar uzun yıllar kullanılmıştır. (Tüberküloz bölümüne bakınız).

Bu gün durdurulamayan hemoptizelerde, pnömoperituan gibi, sun'î pnömotorakstan istifade edilebilir. Gerekli hallerde teşhis amacı ile de pnömotoraks yapılır.

**3 — Spontan :** Tüberküloz ve akciğer apsesi gibi akciğerlerde mevcut bir lezyonun etkisi ile vesseral plevra harap olarak akciğerden plevra boşluğuna hava ve enfeksiyon geçebilir. Buna «Plöro-pulmoner fistül» denir. Bu taktirde plevrada ampiyem teşekkül eder. (Ampiyem bölümüne bakınız).

Bu gibi sebepler dışında plevra boşluğuna hava girmesi çoğunlukla daha önce hiçbir akciğer hastalığı olmayan ve alınan rutin akciğer grafilerinde bir lezyon tesbit edilmeyen genç veya orta yaşlı kimselerde ve daha çok erkeklerde görülür. Zorlu bir hareketi veya öksürüğü müteakip akciğer korteksinde daha önce teşekkül etmiş blep veya büllerin yırtılması ile alveol havası plevra boşluğuna geçer. Buna «Spontan pnömotoraks» diyoruz. (Akciğer kistleri bölümüne bakınız).

**Semptomlar :** Dikkatle alınan bir anamnezde hasta çok defa zorlu bir hareket veya öksürüğü müteakip şiddetli bir göğüs ağrısı ve nefes darlığı tarif eder. Plevra yaprakları arasında mevcut yapışıklıklar ağrı hissini arttırabilir. Spontan pnömotoraksın etkisi ile bazı nadir hallerde bu adezyonlar koparak plevra içi kanamalara sebep olabilir. (Hemopnömotoraks). Bu semptomlar husule gelen pnömotoraksın derecesine göre az veya şiddetli olur.

**Fizik Bulgular :** Sathî bir pnömotoraks vak'asında hiçbir fizik bulgu alınmayabilir. Bunun dışında hasta tarafta solunum hareketleri azalır, perküsyonla timpanizm alınır ve dinlemekle solunum seslerinin azaldığı veya kaybolduğu tesbit edilir. Plevra yaprakları arasında yapışıklık olan hallerde bu sahada solunum sesleri alınabilir.

**Radiolojik Bulgular :** Spontan pnömotoraksın kesin teşhisi radiyolojiktir. Kollabe olmuş akciğer kenarı aşikâr olarak görülür. Yalnız sathî pnömotorakslarda insprum halinde alınan grafilerde pek hafif olan akciğer kollapsı gözden kaçabilir. Bu sebeple eksprum

halinde alınan graiflerde radyolojik teşhis daha kesindir. Eksprium halinde alınan grafilerde plevra yapışıklıkları da daha açık görülür.

**Tedavi :** Fazla semptom vermeyen sathî pnömotorakslarda istira rahat ve semptomatik tedavi yeterlidir. Şiddetli ağrı ve nefes darlığı ile birlikte mediasteninin sağlam tarafa doğru itildiği hallerde havanın boşaltılması gereklidir. Hava boşaltılırken plevra içi basıncı sık olarak kontrol edilmelidir. Hava boşaltılıp plevra basıncı negatif hale geldikten sonra bir müddet beklendiği halde negatif olmakta devam ediyor ise, plevra boşluğuna hava sızmasının az olduğu anlaşılır. Buna karşılık, hava boşaltıldığı halde plevra içi basıncı negatif hale gelmiyor ise, veya geldiği halde kısa bir müddet sonra basıncı pozitif hale geliyor ise, plevra boşluğuna hava sızmasının devam ettiğine veya bir fistülün mevcudiyetine hükmedilebilir. Bu taktirde daha enerjik tedaviye ihtiyaç var demektir. Bu maksat için plevra içine kaçan havanın devamlı olarak dışarı çıkarılabilmesi için kapalı drenaj yapılır. Bu yeterli olmadığı taktirde küçük elektrik motoru ile hava emilir (suction cihazı). Bu metodlarla akciğer reekspanse olup pnömotoraks kaybolmadığı hallerde, toroktomi yapılarak bleb ve büller veya gerekli nadir hallerde akciğerin bir ünitesi rezeke edilebilir. Tekrarlayan spontan pnömotoraksların tedavisinde de toraktomi indikedir. Bu gibi vak'alarda ayrıca plevra boşluğuna talk gibi iritan maddeler püskürtülerek bunun sebep olduğu iritasyon sonucu sun'î şekilde plörezi husule getirilerek plevra yapraklarının yapıştırılması ve bu suretle pnömotoraksın tekerürü önlenir. Ancak cerrahi tekniğin çok ilerlediği zamanımızda uygun vak'alarda riski daha az olan torakotomi tercih edilmelidir. Aynı zamanda her tarafında pnömotoraks teşekkül eden vak'alarda günün birinde iki tarafın da aynı zamanda kollabe olabileme ihtimali göz önüne alınarak torakotomi ve rezeksiyon düşünülmelidir. Genel olarak spontan pnömotoraks vak'alarının % 10 kadarında torakotomiye ihtiyaç duyulabilir.

Tedavide öksürük savaşılan en önemli semptomdur. Özellikle ilk birkaç gün öksürük tehlikeli komplikasyonlara yol açabilir. Bronkoplöral fistüllerin teşekkülünde öksürük başlıca rol oynar.

Bazı vak'alarda pnömotoraks ile birlikte az miktarda sıvı toplandığı görülebilir. Plevra yapraklarını yapıştırarak plevra boşluğunu ortadan kaldırmak sureti ile ilerde teşekkül etmesi muhtemel spontan pnömotoraksları önlemesi yönünden faydalı olabilecek bu sıvılar bir tedaviyi gerektirmez. Bazı hallerde fazla miktarda sıvı teşekkül ederek hidro-pnömotoraks görünümü belirir ve mediaste-

nin sağlam tarafa doğru itildiği görülür. Bu taktirde sıvının boşaltılması indikedir. Bazı vak'alarda pnömotoraks esnasında yırtılan, çoğunlukla adezyonların kopması ile paryetal plevra yüzünde interkostal damarlardan husule gelen kanamalar plevra boşluğunu doldurabilir. Bu gibi hallerde kan derhal boşaltılmalıdır. Boşaltılmakla önlenemeyen kanamalar torakotomi ile bağlanmalıdır. Plevra boşluğunda toplanan kan boşaltılmadığı taktirde sebep olacağı yaygın fibrozis ilerde solunum fonksiyonlarını azaltabilir ve dekortikasyona yol açabilir. Kanın iğne ile boşaltılmasının güçlük gösterdiği durumlarda plevra içine verilecek enzimatik ilaçlarla kan sulandırılarak alınması kolaylaştırılabilir. Sıvı teşekkül eden pnömotorakslarda sekonder enfeksiyonu önlemek amacı ile geniş spektrumlu antibiyotikler kullanılmalıdır.

Açılmayan pnömotoraks vak'alarında bazan hasta taraf bronş ağacı biriken sekresyonla tıkanarak yeterli havanın girmesi gleşerek akciğerin reekspanse olması gecikebilir. Bu gibi hallerde bronkoskopa yapılacak aspirasyon çok faydalı sonuçlar verebilir.

Fistül şüphe edilen vak'alarda plevra boşluğuna steril metilen mavisi verilir ve hastaya çeşitli pozisyonlar verilerek metilen mavisinin ağızdan gelip gelmediği araştırılır ve tedavi indikasyonu buna göre kararlaştırılır.

Bazan teşekkül eden spontan pnömotoraks valvül mekanizmasına sebep olarak mediasteninin şiddetle sağlam tarafa itilmesine, siyanoz ve nefes darlığına sebep olabilir. Bu durumlarda derhal havanın boşaltılması gereklidir.

## PLEVRA T Ü M Ö R L E R İ

Dr. Necdet **MENEMENLİ**

Plörezi sıvılarının rezorbe olmasından sonra, nadiren fibrin kitleleri tortu yapıp bir araya toplanarak plevra boşluğunda tümör görünümü verirler. Bunlar bazan serbest olarak hareket ederler, bazan çevresine yapışık olarak aklırlar. Radyolojik olarak tümör görünümü verdikleri için «yalancı plevra tümörü», yer değiştirdikleri için de «plevra faresi» denir.

Genel olarak plevranın primer tümörleri nadir olarak görünürler. Plevra tümörleri çoğunlukla bronş kanserlerinin plevraya yayılması şeklinde olan malign metastazlardır.

### Primer Plevra Tümörleri

#### İyi Huylu Lokalize Fibröz Plevra Tümörleri

Viseral veya paryetal plevradan menşe alan, üzeri ince bir kapsülle örtülü ve kapsülün üzerinde ince bir plevra zarı bulunan çok defa pedünküllü ve bazan lobüllü olan iyi huylu tümörlerdir.

Mikroskopik olarak bir stromaları vardır. Birçok sahalar ileri derecede kollagen yapıdadır. Bazı sahalar mikzomatözdür. İğ şeklinde uzun hücreler (spindle cell) sahaya hakimdir. Fakat değişik sahaların hücre yapısı farklar gösterir. Bu sebeple bu tümörlere, *fibroma*, *fibrosarkoma*, *mikzofibrosarkoma*, *spindle cell sarkoma* ve *liyomiyosarkoma* gibi değişik isimler verilir. Genellikle bunlara plevranın «fibröz tümörleri» denir. Malign değişikliğe uğradıkları için «plevra fibrosarkomu» da denilir.

Genellikle semptom vermezler hacmen büyüdükleri zaman çevrelerine yaptıkları basınç ile uygun semptomlara sebep olabilirler. Bazan interlober mesafede lokalize olarak enkiste plörezi gibi teş-

his karışıklıklarına sebep olurlar. Vak'aların hemen yarısında osteo - artropati görülmesi karekteristiktir.

Teşhis radyolojik ve klinik şüphe üzerine yapılan torakotomi ile mümkündür. Tedavi cerrahidir. Radyoterapi etkisizdir.

### **Malign Diffüz Plevra Tümörleri**

Bazı müellifler malign primer plevra tümörlerinin indifferansiye primer bronş kanserlerinden menşe aldıklarını, bazıları da plevra mezotelinden menşe alan primer malign mezoteliyomaların mevcudiyetini kabul ederler.

Plevra yaygın şekilde kalınlaşır, akciğere, toraks duvarına, perikarda ve hatta peritona yayılmalar gösterir. Mikroskopik olarak iğ şeklindeki hücrelerin (spindle cell) demetler teşkil ettiği, stromada solit kitleler veya kolonlar halinde kürrevi (spheric cell) hücrelerin adeno - kanserlere benzer bir yapı gösterdikleri tesbit edilir.

1960 yılında Wagner ve arkadaşları Afrika'da astbes madenlerinde çalışan işçilerde diffüz mezoteliyoma gördüklerini ve astbes tozisi ile mezoteliyoma arasında bir ilişki bulunduğuna dikkati çekmişlerdir.

### **Klinik**

Plevranın malign diffüz tümörleri sekonder olanlara nazaran daha yavaş gelişirler ve bu sebeple hastaların yaşama süreleri daha uzundur. Daha çok orta yaş hastalığıdır. Nadiren çocuklarda da görülebilir. Nefes darlığı ve göğüs ağrısı başlıca semptomlardır. Plevranın lokalize fibröz tümörlerinde sık görülen osteo - artropati çok nadirdir. Hastanın genel durumu iyidir. Plevrada toplanan sıvı serö - fibrinöz karakterdedir. Bilâhare hemorajik bir görünüm alabilir. Torosentez için batırılan iğnenin kalın bir plevradan geçmesi ve sıvının alındıkça toplanması karekteristiktir. Uzak metastazları nadirdir.

### **Teşhis**

Plevra sıvısının sitolojik muayenesi, plevra biyopsisi ile teşhise varmak mümkün olabilir. Gerekli hallerde torakotomi kat'i teşhise varılmasını sağlar.

## **Tedavi**

Daha ziyade semptomatiktik. Plevra içine verilen Endoxan - veya radyo - aktif altın sıvı toplanmasını azaltarak semptomatik rahatlık sağlayabilir. Uygun hallerde radyoterapiden istifade edilir.

### **Sekonder (Metastatik) Plevra Tümörleri**

Başta bronş kanserleri olmak üzere, meme, over ve diğer toraks içi malign tümörler plevrayı attake ederler. (Bronş kanserleri bölümüne bakınız).

### **Sekonder (Metastatik) Plevra Tümörleri**

Genellikle orta yaşlı kadınlarda iyi huylu over fibroması ile birlikte periton ve plevrada sıvı toplanması ile kendini gösteren bu sendromu ilk olarak 1937 yılında Meig ve Cass tarif etmişlerdir. Bu kombine bulguların nedeni bilinmemektedir. Overden tümör rezekt edildikten sonra seröz zarlarda sıvının kaybolması karakteristiktir.

## PARAZİTER AKCİĞER HASTALIKLARI

Dr. Necdet MENEMENLİ

## Akciğer Hidatik Kisti

## Parazitin Hayat Siklusu

**Tenya ekinokokkus** (ekinokokkus granulosis de denir), yassı kurtlar türüne dahil çok küçük bir parazittir. Olgun parazitin baş bölümü altında 3 halkası vardır ve boyu 3 - 6 mm. kadardır. Çıplak gözle güçlkle farkedilir. Genel olarak köpeklerin barsaklarında yaşayan bir parazittir (kurd, çakal, tilki gibi diğer et yiyen hayvanlarda da bulunur). Bir köpeğin barsağında birden fazla parazit bulunabilir. Köpeğin feçesi ile dışarı atılan yumurtalar çevreyi bulaştırır. Parazit yumurtaları ile bulaşan ot ve sebzeleri yiyen çoğunlukla çift tırnaklı hayvanlar ve insan (koyun, sığır, domuz ve insan) parazitin hayat siklusunda «ara-konakçı» olarak infekte olurlar. Parazit yumurtası sindirim sistemine girince üzerindeki koruyucu tabaka hazm olur, açığa çıkan larva barsak mukozasını penetre ederek v. porta sistemine dahil olur. Larva porta kapillerlerinin çapından daha büyük olduğu için çoğunlukla karaciğerde takılarak hidatik kist haline gelişir (% 80). Bir kısmı porta kapillerlerine gelmeden porta-kava anastomozlarından geçerek sağ kalbe ve akciğerlere gelerek akciğer *hidatik kistini* meydana getirirler. Diğer bir kısmı genel dolaşıma karışarak organizmanın diğer kısımlarında kistlere sebep olurlar. Klâsik kitaplarda akciğer hidatik kisti bulunan hastaların çoğunda karaciğerlerinde de kist bulunabileceği söylenir ise de, pratikte buna sanıldığı kadar rastlamıyoruz. Kliniğimizde ameliyatla kesin akciğer kist hidatik teşhisi almış 40 vak'ının sadece 5 inde karaciğerde kist hidatik olduğunu tesbit ettik. Bunun ışığı altında yapılan incelemelerde akciğer hidatik kistinin teşekkülünde v. porta yolu dışında bir bulaşma yolu aranmış ve bunun inhalasyon yolu olabileceği ve parazit yumurtalarının tozlarla karışıp rüzgârların

tesiri ile ara - konakçı hayvanların akciğerlerine girebileceği ileri sürülmüştür. Bu konuda yapılan tecrübelerin bu düşünceyi doğruladığı bildirilmektedir. Ayrıca hazım yolunda açığa çıkan larvanın lenf yolu ile duktus toraksikusa ve buradan akciğere gelebileceği ileri sürülmektedir.

Larva lokalize olduğu organda çok yavaş olarak gelişir. Bir ay sonunda çapı 1 mm. kadardır. İkinci aydan sonra çapı bir misli artarak içinde su toplanmağa başlar. Beş ay kadar sonra çapı 1 sm. kadar olur. En az bir yıl sonra kistin içinde skoleksler teşekkül etmeğe başlar.



Koyun sığır gibi iç organlarında kist bulunan hayvan ölümlerinin derin gömülmemesi veya kesilen hayvanların kistli organlarının yok edilmemesi sonucu bunları yiyen hayvanların barsaklarında (son - konakçı) skoleksler açılarak tenya ekinokokkusleri meydana getirirler. Bu suretle parazitin hayat siklusu tamamlanmış olur. Bir ara konakçı olan insan ölümleri gömüldüğü için infeksiyon zenciri kırılmakta ve siklus yarım kalmaktadır.

## Epidemiyoloji

Hidatik kisti, dünyanın hemen her tarafında görülen bir hastalık olmakla beraber, ekonomik ve kültür yönünden geri memle-

ketlerde yaygın şekilde bulunur. Buna karşılık savaş organizasyonunu kurmuş ülkelerde erdike edilmiş durumdadır. Ekiden İzlanda, Avusturalya ve Yeni - Zelanda'da yaygın iken yapılan savaş sonunda problem olmaktan çıkmış durumdadır.

Epidemiyoloji yönünden memleketimiz için kesin rakamlar vermek mümkün olmamakla beraber, yapılmış olan bazı araştırmalar bu konunun tıbbi olduğu kadar ekonomik bir sorun olduğunu göstermektedir.

Ara - konakçı hayvanlarda yaygınlığı hakkında kesine yakın rakamlar vermek mümkündür. Meselâ, en çok kesim yapan 4 il mezbahasında kesilen koyun ve sığırların % 26-75 inde hidatik kisti bulunduğu bildirilmiştir. Gene bir ara - konakçı olan insanda bu oranın ne olduğu kesin olarak bilinmemektedir. Yalnız memleketimizde tüberküloz için yapılmış geniş radyolojik taramalarda tüberküloz dışı akciğer hastalıkları da işaretlenmekte olduğundan bu konuda kabaca bilgi edinmek mümkün olmuştur. Yozgat ilinin kasaba ve köylerinde yapılmış bu tip bir taramada, köylük bölgelerde ve erkeklerde daha fazla olmak üzere, on binde 1-7 oranında hidatik kisti tesbit edilmiştir. Gene Trakya'da yapılan daha geniş bir çalışmada bu nisbet on binde bir olarak bulunmuştur. Geçimini hayvancılıktan sağlıyan doğu illerinde bu oranın daha yüksek olduğu açıktır.

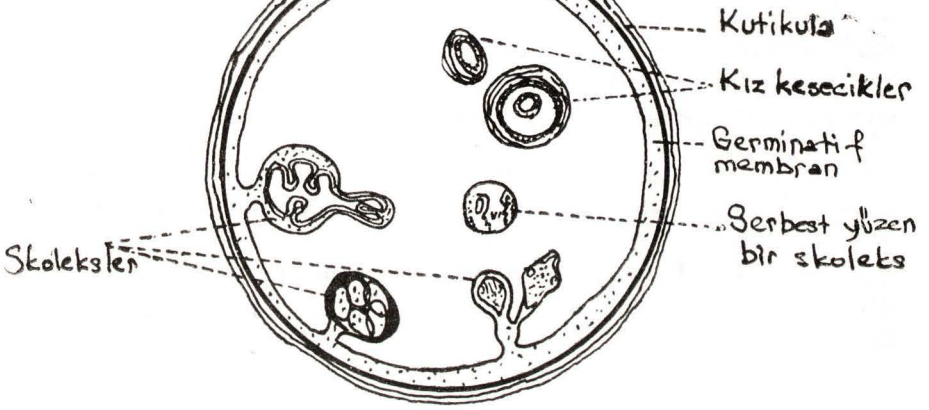
Kliniğimize 1961 - 75 yılları arasında 15 sene içinde yatan hastaların 398 inde akciğer hidatik kisti teşhis edilmiştir. Bu rakam yatan hastaların genel toplamına nazaran % 4 ünü teşkil etmektedir. Bu hastaların % 83 ü 20 - 40 yaş grubu arasındadır ve çoğu erkektir.

Çelebi, Mimioğlu ve arkadaşlarının sokak köpeklerinde yaptıkları araştırmalar sonunda % 3 - 6.4 nisbetinde parazite tesadüf edildiği bildirilmiştir. Ayrıca Mimioğlu 150 kedide yaptığı benzeri bir araştırmada tenya ekinokokkus'e rastlamadığını bildirmektedir.

Bu rakamlar kesin olmamakla beraber memleketimizde hidatik kisti sorunu hakkında bir fikir verebilir.

### **Hidatik Kistin Yapısı**

Portal yol, porta - kava anastomozları, lenfatik yol veya inhalasyon yollarından her ne şekilde olursa olsun, karaciğerde, akciğerde veya organizmanın herhangi bir yerinde yerleşen larva yavaş yavaş gelişerek içi su dolu bir kese halini alır. Buna «hidatik kisti»



Hidatik kistin şematik görünüşü

diyoruz. Kist büyümeğe başlayınca çevresinde yaptığı basınç ve iritasyon sebebi ile organizma tarafından kistin en dışında fibröz bir membran teşekkül eder buna «adventisya kapsülü» diyoruz. Bunun içinde kistin asıl kendi yapısı bulunur. En dışta «kütikula membranı» ve en içte «germinatif membran» vardır. Kütikula 1 mm. kalınlığında, canlı ve taze iken, yumurta kabuğu içindeki beyaz ince zara benzeyen ve kisti infeksiyonlardan koruyan bir membrandır. Bakterilerin kist içine girmesini engellemesine karşılık osmotik perbeabilitesi vardır. Bu suretle besi maddeleri ve metabolizma artıkları alışverişini sağlar. Kist içinde bulunan sıvıdaki spesifik antijen niteliğindeki albümin de bu yolla genel sirkülasyona geçerek antikor teşekkülüne yol açar. Bunu pratikte Casoni testinin positif olması ile görürüz. En içte bulunan daha ince olan germinatif membran olgunlaşmış bir kiste yeni parazitlerin meydana getirilmesinde rol oynar. Buna «doğurgan mebran» diyebiliriz. Bu membrandan tomurcuklar halinde içlerinde skoleksler bulunan yeni kesecikler oluşur ve zamanla cidardan ayrılarak kist sıvısı içinde yüzerler. Bunlara «kız kesecikler» denir. Kız kesecikler patlayarak içlerindeki skoleksler kist içine boşalır ve dipte toplanarak adeta bir bardağın dibinde biriken kum tanelerine benzer bir görünüme sebep olurlar. Bunun için buna «ekinokok kumu» denir. Bu kum tanecikleri müstakbel parazitin embriyolojik şekli olan skoleklerden ibarettir. Yetişkin bir hidatik kisti içinde bu şekilde bir milyondan fazla skoleks bulunur. İşte kist bulunan bir or-

gani yiyen köpeğin barsağına tutunan bu skolekler barsakta tenya ekinokkokkus haline gelirler. Bazen germinatif membran bu fonksiyonu yapamaz, bu tip kistlere «acephalocyst» veya «kısır kist» denir. Bunlara çoğunlukla akciğer hidatik kistlerinde rastlanır. Kist içeriğini dolduran sıvı içinde mineraller ve spesifik antijenik karakterde albümin bulunur. Görünüşü berrak olduğu için buna «kaya-suyu» denir. Sıvının bulanık olması bir komplikasyon ile ilgilidir.

Akciğer hidatik kisti çoğunlukla tek olarak bulunur. Tek veya iki taraflı primer multipl kistlere % 20 oranında rastlanabilir. Akciğer ile birlikte %5-10 oranında karaciğerde de bulunabilir. Akciğerlerin yumuşak olması sebebi ile sessiz şekilde 15 - 20 sm. çapına kadar hiçbir semptom vermeden büyüyebilirler. Uzun zaman sessiz kalabilen kistler çeşitli komplikasyonlara uğrayabilirler.

Primer bir hidatik kisti çıkarılır iken rüptüre olur veya yanlışlıkla yapılan ponksiyon sonucu olarak kist içinde bulunan skolekler ve kız kistler akciğerlere veya plevraya dağılırlarsa, buralarda tutunarak tümör metastazları gibi, ileride yeni kistlerin teşekkül etmesine yol açabilirler. Bunlara «sekonder hidatik kistleri» denir.

## **Klinik**

Genellikle basit primer akciğer hidatik kistleri hiçbir semptom vermezler. Semptomlar ve fizik bulgular komplikasyonlar ile ilgili olarak ortaya çıkarlar. Bunlar çoğunlukla kistin çevresinde yaptığı basınç ile veya rüptüre olup infekte olması ile meydana gelirler.

Mediastende lokalize olan kistlerin büyük damarlara, özofagus veya frenik sinire yaptığı baskı sonucunda dispine, yutma güçlüğü veya diafragma felçleri görülebilir. Periferde lokalize olanların plörezilerle karışan semptom ve bulgulara sebep olması mümkündür. Çok nadir olmakla beraber kemikler üzerinde yaptığı basınç sonucu kemiklerin harap olduğu görülebilir.

Hidatik kistlerin rüptürü klinikte çeşitli şekillerde görülür. Kist büyümeğe devam ederken çevresindeki akciğer dokusuna ve bronşlara baskı yapar, bu mekanik etki ile veya bilinmeyen başka sebeplerle, adventisya kapsülü ile kütikula arasına bronşlardan hava sızabilir. Bunu radyografilerde kistin tepesinde veya çevresinde hâle gibi saydamlık artması şeklinde görürüz. Buna «perivesiküler pnömosist» denir. Eğer sızan hava az ve devamlı değil ise, bir müddet sonra rezorbe olarak kaybolur. Dış kapsül ile kütikula arasına bu şekilde hava sızmaları radyolojik bulgular dışında kli-

nik semptom vermezler. Kist ile bronş arasındaki iştirak her zaman bu şekilde olmaz. Bazen kütikula membranı harap olarak yırtılır ve elâstik yapısı sebebi ile toparlanır. Bunu radyografilerde kistin homojen sıvı kesafeti üzerinde yüzer şekilde görürüz. Bu görünüme, gölde yüzen nilüfer çiçeklerine benzetilerek «nilüfer çiçeği görünümü» (water - lily effect) denir. Bazen kist ani olarak rüptüre olarak kütikula, germinatif membran ve kist sıvısı bronş yolu ile ağızdan atılır. Bu taktirde hasta hikâyesinde spazmodik bir iritasyon öksürüğü, bir miktar hemoptizi ve bunu takriben ağızdan berrak tuzlu bir sıvı ile birlikte, pişmiş yumurta kabuğu içindeki beyaz ince zara benzeyen, bir madde geldiğini ifade eder. Bazen kütikula membranı parçalar halinde dışarı atılırken bronşlara takılarak şiddetli öksürüğe ve siyanoza sebep olabileceği gibi, bazen ana bronşu veya trakeayı tıkayarak asfeksi ile hastanın boğulmasına sebep olabilir. Şiddetli öksürük ile kist sıvısı bronşlar yolu ile ekspektore olduğundan anafaktik reaksiyonlar pek görülmez. Bazı vak'alarda öksürük ve hemoptizinin rüptürden birkaç gün önce başladığı görülebilir.

Kistin çeşitli şekillerde meydana gelen rüptürü aşağıdaki şekillerde sonuçlanır :

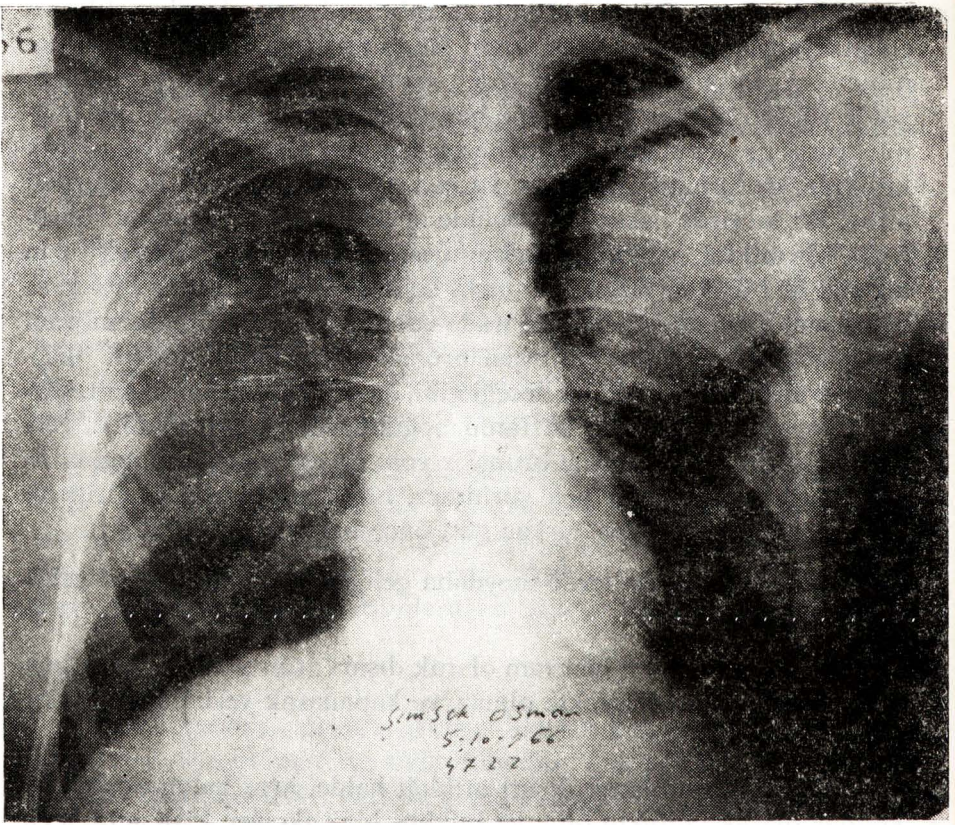
1) Bronşa açılan kist tam olarak dışarı atılır ve arta kalan boşluk sekonder olarak infekte olmaz, ve kapanarak yerinde bağ dokusu teşekkül eder.

2) Kist tam olarak dışarı atıldığı halde, arta kalan boşluk sekonder olarak infekte olur ve infekte bir akciğer kisti gibi seyir gösterir.

3) Kist tam olarak dışarı atılamaz, içeride kalan parçaların yaptığı yabancı madde reaksiyonu ve bronşla olan iştirakin devam etmesi ile kolaylıkla infekte olarak kronik bir akciğer absesi gibi semptom ve bulgulara sebep olur. Bazen hastalar çeşitli sebeplerle ağızlarından bir kist geldiğinin farkına varmazlar veya aradan geçen zaman ile, sonradan ortaya çıkan semptomlar arasında bir ilişki olabileceğini düşünemezler ve hastalık bir akciğer absesi olarak teşhis edilir. (Akciğer absesi bölümüne bakınız). Bu konuda iyi alınmış bir hasta hikâyesinin önemi açıktır.

## **Teşhis**

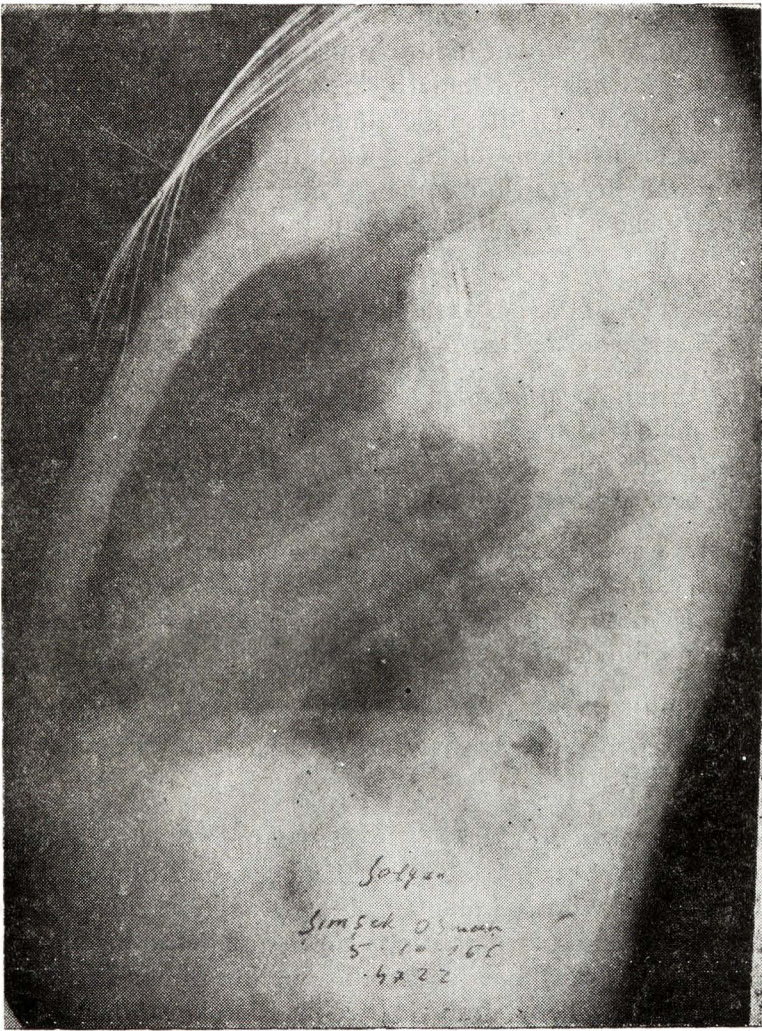
**Radyoloji :** Hidatik kistlerin teşhisi çok defa taramalarda veya başka amaçlarla yapılan akciğer grafilerinde görülmesi ile mümkün olur. Bunlar dışında, araya herhangi bir komplikasyon girinceye



Hidatik kistin Radiolojik görünümü.

kadar hastayı hekime 'baş vurmaya zorlayan bir sebep bulunmadığından teşhis gecikir. Teşhiste akciğer radyografisi en önemli rol oynar. Vak'anın özelliğine göre, değişik pozisyonlarda yapılan grafilerle kisti teşhis ve lokalize etmek çok defa mümkündür. Ancak likasyonlar ile strüktürü bozulmuş kistleri veya mediastende lokalize olan ve kalp gölgesi arkasında kalan küçük kistleri teşhis her zaman kolay olmaz.

**Biyolojik testler :** Hidatik kistin kütikula membranı bakterileri geçirmediği halde, kist sıvısı içinde bulunan spesifik antijen karakterindeki protein ve mineraller osmotik olarak genel sirkülasyona geçer ve buna karşı teşekkül eden antikorlardan teşhiste istifade edilir.



**Sol yan görünüm**

Taze olarak steril şartlarda alınan kist sıvısı süzülüp sulandırılır ve içine % 0.5 fenol veya % 2 kloroform ilâve edildikten sonra tüberkülin testi gibi ön-kol cildi içine 0.1-0.2 cc kadar injekte edilir. 20 dakika kadar sonra injeksiyon yerinde eritem teşekkül eder ve bilâhare 1-2 gün kadar devam eden 2 sm. den fazla bir endürasyon yer alırsa, testin pozitif olduğu anlaşılır. Bu teste «Casoni testi» denir. Allerjik reaksiyon esasına dayanan bu test, barsaklarında diğer tenyalar bulunan kimselerde de ilk 1-2 saat içinde in-

jeksiyon yerinde eritem husulüne sebep olabileceği için, erken reaksiyonlar şüphe ile karşılanır. 12 - 24 saat sonra husule gelen ve çapı 2 sm. den fazla olan indürasyonlar kesin olarak pozitif kabul edilir. Vücutlarında canlı hidatik kisti bulunan kimselerde bu test ile % 90 oranında pozitif sonuç alınabileceği bildirilmektedir. Ameliyatla kist çıkarıldıktan birkaç yıl sonra dahi bu test pozitif kalabilir. Eğer ameliyattan bir zaman sonra test negatif bulunup bilâhare pozitifleşirse, organizmada yeni bir kistin geliştiği düşünülebilir.

Bir de «Weinberg reaksiyonu» denen kompleman fiksasyon testi vardır. Casoni testine oranla daha daha az sonuç verir.

Kist düşünülen bir vak'ada biyolojik testlerin negatif bulunması ihtimalî teşhisi ekarte etmez. Test solüsyonunun iyi hazırlanmaması, kistin ölü olması veya kronik şekilde infekte olması gibi hallerde negatif sonuç alınabilir.

**Laboratuvar Bulguları :** Rüptüre olmuş bir kist düşünülen durumlarda yapılan balgam muayenesinde skoleksler görülebilir. Ayrıca pişmiş yumurta kabuğu içindeki ince beyaz zara benzeyen parçalarının görülmesi teşhis için yeterlidir.

Canlı aktif bir hidatik kist akyuvar formülünde eozinofillerin artmasına sebep olur. Akyuvarların artması enfeksiyona delâlet eder.

**Bronkoskopi ve Bronkografi :** Bronkoskopi öksürüğü arttırarak kistin yırtılmasına sebep olabileceği için gerekli olmayan hallerde yapılmamalıdır. Rüptüre olan ve kütikula tabakasının ana bronşlara veya trakeaya takılarak siyanoz görülen hallerde bronkoskopi ile bu parçaların çıkarılması gereklidir. İnfekte olmuş kistlerde akciğerlerde husule gelen harabiyeti tesbit ederek yapılacak ameliyat hakkında bir karar verebilmek için bronkografi yapılabilir.

### **Ayırıcı Teşhis**

Hidatik kistlerin endemik olarak bulunduğu memleketlerde köpekle ilgisi olsun veya olmasın, akciğer radiografisinde görülen aşikâr sınırlı, homojen yuvarlak gölgeler hidatik kistini düşündürmelidir. Bununla beraber, tümörler, tüberküloz, (Tüberküloz) ve mantar hastalıklarının da bu şekilde radyolojik gölgelere sebep olabilecekleri gözönünde tutulmalı ve gerekli muayeneler ile teşhis ayrımı yapılmalıdır.

İnfekte olmuş ve strüktürü bozulmuş hidatik kistlerinde teşhis daha güçtür. İnterlobar: veya periferik lokalizasyon gösteren hidatik kistleri plöreziler ile karışabilir.

## **Tedavi**

Hidatik kisti teşhis edilen veya şüphe edilen her vak'anın tedavisi kistin cerrahi olarak çıkarılmasıdır. Anestezi ve torokotomi tekniğindeki ilerlemeler ameliyat riskini çok azaltmıştır. İnfekte olmamış basit kistlerde kist patlatılmadan çıkarılır. Arta kalan boşluk kapitone edilerek kapatılır. Buna «kistotomi» denir. Bugün genellikle tatbik edilen ameliyat şekli, organizmanın yaptığı adventisya tabakasının kist ile birlikte çıkarılması ve arta kalan boşluğun kapatılmasıdır. Bu suretle rezidüel boşluk kalıp bilahare infekte olması ihtimali ortadan kalkar. Buna «kistektomi» denir. İnfekte olmuş ve akciğerde kronik süpürasyona sebep olmuş vak'alarda kist ile birlikte akciğer segmenti veya lobu da çıkarılır. Buna «rezeksiyon» denir.

## **Prognoz**

Kendi haline bırakılan komplikasyon bulunmayan vak'alarda vomikle kistin bütünü ile dışarı atılması ve geriye kalan boşluğun organizma tarafından kapatılması (spontan şifa) nadirdir. Yıtılmadan önce görülen hemoptiziler bir tehlike göstermez ve kist sıvısı içinde bulunan skolekler öksürükle dışarı atıldıkları için akciğerlere aspire olarak sekonder hidatik kistlere sebep olması ve anafaktik şok husule getirmesi az görülür. Ancak plevra boşluğuna açılan kistler piyopnömotoraks ve anaflaktik şoka sebep olabilirler. Kireçlenmiş ölü hidatik kistler hayat boyunca kalabilir. Yıtılmadan çıkarılan hidatik kistlerin prognozu çok iyidir.

## **Korunma**

Hayat siklusuna engel olma prensibi ile hareket edildiği zaman hidatik kisti ile savaş kolaydır. Bunları şu şekilde özetleyebiliriz :

1) Ölü hayvanların derin gömülmesi, yakılması veya üzerlerine kireç atılması ile son konakçı hayvanların kistli organları yiyerek paraziti almaları engellenir.

2) Kesim yapılan yerlerde kistli organlar yukarıdaki şekilde imha edilir. İyi organize büyük mezbahalarda bu maksad için fırınlar yapılır.

3) Sahipsiz köpekler imha edilir.

4) Köpeklerde periyodik parazit muayeneleri yapılır veya endemik bölgelerde periyodik olarak antihelmentikler verilerek tenyaların atılması sağlanır.

5) Bütün bu işlerde başarı sağlamak ve halkın iş birliğini temin için propaganda ve eğitim yapılır.

## PARAGONİMİAZİS

### (Distamatozis)

*Paragonimus westermani* veya *Distoma westermani* denen parazitler tarafından husule gelen bu hastalık Uzak Doğu, Afrika ve Güney Amerika memleketlerinde görülür. Kanama yaptığı için bu hastalığa bazen «endemik hemoptizi» de denir. Parazit bazı cins tatlı - su kabuklu hayvanlarının yenmesi ile insanlara bulaşır.

### Parazitin Hayat Siklusu

Bir cins sülüğe benzeyen bu parazitin 3 safhalı bir hayat siklusu vardır. Bronşiyollerin çevresinde kist yaparak yaşayan parazit, olgunlaşır yumurta husule getirmeye başlayınca sebep olduğu iritasyonla kist duvarını çatlatır ve kanama ile birlikte yumurtalar bronşlardan ve yutulma sureti ile feçesten dışarı atılır. Sulara karışan bu yumurtalar suda çatlayarak içlerinden *miracidiumlar* çıkar. Bunlar belirli cins salyangozlar tarafından tutulurlar (birinci ara - konakçı). Salyangozda 60 gün içinde belirli bir evölüsyon geçirdikten sonra gelişen *cercaria*'lar belirli cins yengeç veya stakoza benzeyen kabuklu tatlı su hayvanlarına dahil olurlar (ikinci ara - konakçı). Burada *metacercaria* haline gelen parazit bu hayvanların galsama, karaciğer ve kaslarında yerleşir. Çiğ veya az pişmiş olarak yenen bu hayvanlar ile birlikte sindirim yoluna giren *metacercaria*'lar kist duvarının midede hazmolması ile açığa çıkarak duodenumda *adolescaria* (larva) haline gelirler. Barsak duvarını delen larvalar periton boşluğunu ve diafragmayı geçerek 4 hafta içinde akciğerlere girerler. Akciğerlerde 4 hafta sonra erişkin hale gelen parazitler, peri - bronşiyal kistler teşkil ederek yumurtlamağa başlarlar (üçüncü safha - son - konakçı). Olgun hale gelen parazitin boyu 12 mm. kadardır. Erişkin parazitler, beyin, barsak mükozası, karaciğer, safra yolları, dalak, lenf bezleri ve periton boşluğunda da bulunabilir.

## Patoloji

Parazitler akciğere eriştikten sonra, kendilerine yuva yapmağa başlarlar ve sebep oldukları reaksiyon, bunların birleşerek 3 sm. çapında kistler haline gelmesi ile sonuçlanır. Bu kistlerin içi püre kıvamında bir madde ile dolar. Çevrelerinde fibröz bir tabaka teşekkül eder. Abse, plörezi ve bronko - pnömoni gibi patolojik değişmelere sebep olurlar. Özellikle tüberkülozu taklit eden klinik semptomlar gösterir. Bu sebeble nihai tablo yaygın fibröz değişiklikler içinde yer yer kistik akciğer dilatasyonları ve fibröz kapsüller içinde parazitlerin yaptığı kistik oluşumlar şeklindedir.

## Semptomlar ve Fizik Bulgular

Semptomlar hayat siklusu ile uygun şekilde gelişir. Başlangıç sinsidir. Periton ve diyafragmayı geçiş devresinde epigastrik ağrıları vardır. Bilahere, başlangıçta kuru bir iritasyon öksürüğü yerleşerek, kanlı ve pürülan bir karakter alır. Bazen şiddetli kanama hastanın ölümüne sebep olabilir. Akciğer periferinde plevra altında teşekkül eden kistler şiddetli plevra ağrısı ve sıvı toplanmasına sebep olurlar. Zaman zaman bronko - pnömoni semptom ve bulguları teşekkül eder. Kronik safhaya doğru bir seyir gösterir. Bu devrede balgam çikolata rengini alır ve özel bir koku duyulur. Barsaklarda yerleşen kistler diyareye, beyinde yerleşenler baş ağrısı ve epilepsi nöbetlerine sebep olabilir. Fizik bulgular neden olduğu patolojik değişiklikler ile uygunluk gösterir.

## Teşhis

Balgam veya façeste yumurtaların bulunması teşhis için yeterlidir. Kanda bazen eozinofillerde artma görülür. Radyolojik bulgular akciğer tüberkülozu ile karışır. Bazen milyer bir görünüşe de sebep olabilir. Kore harbinde paragonimiazis'li hastalarda yapılan araştırmalarda karaciğer ve balgamda uzun romboid kristaller tesbit edildiği bildirilmiştir.

## Prognoz

Hastalık zaman zaman görülen hemoptiziler ile kronik bir seyir gösterir. Bazen şiddetli kanamalar ve özellikle beyinde görülen yerleşmeler ölüme sebep olur.

Özel bir tedavisi yoktur. Hastalığın endemik olduğu bölgelerde bu tip kabuklu hayvanları yememek ve suları kaynatmadan içmek korunmanın esasını teşkil eder.

### YUVARLAK KURDLARIN (NEMATOD) YAPTIĞI AKCİĞER HASTALIKLARI

#### Hayat Siklusu

Yuvarlak - kurdlar hayat sikluslarında akciğerlerden geçerek konak yerleri olan barsaklara dahil olurlar. İşte bu safhada sebep oldukları patolojik etkiler akciğerlerde klinik ve radyolojik değişmelere yol açar.

Nematodlar barsak ve doku kurdları olarak iki gruba ayrılırlar. *Strongyloides*, *Ankylostoma*, *Necator*, *Ascaris* ve *Oxyuris* barsak kurdlarını; *Flaria*'lar doku kurdlarını teşkil ederler. İlk üç parazitin hayat sikluslarında farklar bulunmakla beraber pratik yönden önemsizdir. Bunlar insan gaitası ile dışarı atılan yumurtalardan oluşan larvaların çıplak ayakla dolaşan kimselerin (sulu ve çamurlu yerlerde) cildini penetre ederek kan damarlarına dahil olması ve buradan sağ kalp yolu ile akciğerlere taşınması ile organizmaya girerler. Buradan trakeaya yutulmak sureti ile barsaklara geçerler *Ascaris* ve *Oxyuris*'ler ise, insan feçesi ile dışarı atılan yumurtaların su veya besi maddeleri ile sindirim sistemine girmesinden sonra oluşan larvanın barsak cidarını delerek vena yolu ile sağ kalbe ve oradan akciğerlere girmesi ile hayat sikluslarının bir safhasını tamamlarlar. Kapiller damarları delerek bol oksijenli alveollere dahil olan larvalar burada gelişerek 1 - 2 mm. kadar büyürler. Akciğer safhası takriben bir hafta kadar sürer. Buradan bronş ve trakea yolu ile özofagusa ve esas konak yeri olan ince barsaklara gelip yerleşirler. Bazı müellifler barsakları delerek periton ve diyafragma ile akciğerlere dahil olduklarını ileri sürmektedirler. Az olmakla beraber, bazen larvalar sol kalbe genel dolaşıma geçerek organizmanın başka yerlerine de yerleşebilirler. Burada organizmanın yaptığı bir fibrotik kapsülle sarılarak ölürler. Yumurtanın alınmasından tekrar barsaklara gelip yerleşerek olgun askaris teşekkül edinceye kadar takriben 5 hafta kadar bir zaman geçer.

## Patoloji ve Klinik

Yuvarlak - kurdlar larva şeklinde akciğerlerden geçerken pulmoner arter ve arteriollerini tıkayabilirler, bu suretle küçük akciğer embolilerine sebep olabilirler. Bunun sonucu olarak hastada öksürük, nefes darlığı, bazen hemoptizi ve ateş yükselmeleri görülür. Fizik bulgu olarak yaş raller alınabilir. Radyografilerde yer yer bulut tarzında kesafetler görülür. Kan da eozinofillerin arttığı tesbit edilir. İşte bu patolojik değişiklikler kompleksine «Loeffler sendromu» ve husule gelen pnömoniye «Loeffler pnömonisi» denir.

## Tedavi

Korunmanın esası, eğitim ve hijyenik tedbirlerin alınmasıdır. Çamurlu rutubetli işlerde çalışanların çıplak ayakla dolaşmaları önlenmelidir. Endemik bölgelerde parazit kontrolleri yapılarak taşıyıcıların tedavileri de sağlamların korunmasında etkili olur.

Tetrachlorethylene, piperazinli preparatlar, pyrantel Pamoate (Combantrin) ve thia'bendazole (Hintozel) tedavide spesifiktir.

## FLARİAZİS

### Hayat Siklusu

Doku yuvarlak - kurtlarından olan *flarialar* bir ara - konakçı olan sivrisineklerin hastaları ısırarak aldıkları embriyonları kaslarında geliştirdikten sonra, sağlamları ısırarak gelişmiş embriyonları aşılama ile hayat sikluslarını tamamlarlar.

Flaria'ların en önemlisi olan *Wuchereria bancrofti* rutubetli, sıcak, tropik bölgelerde bulunur.

### Patoloji ve Klinik

Flariaların sebep olduğu başlıca hastalık, embriyonların lenfatik dokuya gelerek burada çoğalmaları ve lenfatik dolaşımı bloke etmeleri sonucu husule gelen, *elefantiazis'dir*. Akut devrede lenfajitis, lenf stazı, lenfadenitis ve fünikülitis görülür. Bunlarla ilgili olarak lenfatik bölgelerde ağrılar dokularda şişmeler husule gelir.

Hastalığın bir de akciğer safhası vardır. Paraziti alan kişilerde özellikle sabahları artan ve bazen kanlı balgamla birlikte görülen, öksürük nöbetleri karakteristiktir. Fizik bulgu olarak, bazı

sahalarda matite, solunum seslerinde azalma ve yaş raller alınır. Radyografilerde hilüslerden yelpaze gibi periferik yayılan kesafetler görülür. Bir tarafta kesafetler kaybolurken başka taraflarda yeni- den teşekkül eder. Kanda eozinofiller artar.

### **Tedavi**

Korunmanın esasını sivrisinekle savaş teşkil eder. Tedavi olarak kilo başına 1 - 2 mgr. diethylcarbomazine ağızdan 2 - 4 hafta verilir. Buna damardan 0.5 - 1 gr. 3 - 4 defa suramin de eklenebilir. Antimuan birleşikleri de kullanılabilir.

## **TROPİKAL PULMONER EOZİNOFİLİYA**

### **(Troipkal Eozinofilozis)**

### **Etiyoloji**

Uzak Doğu, Güney Afrika ve Hindistan gibi tropikal bölgelerde görülen bir hastalıktır. Etiyolojisi yakın zamana kadar karanlık kalan ve bazı araştırmacılar tarafından 'balgamda peynir - kurduna benzer parazitler bulunduğu ileri sürülen, bazılarınca pulmoner helmintiyazis olarak kabul edilen bu hastalığın, anti - flarial bir ilâç olan diethylcarbomazine cevap vermesi Danarj'in dikkatini çekmiş, kurutulmuş ve toz haline getirilmiş. *Diroflaria immitis*'i antijen olarak kullanarak hasta serumları ile yaptığı kompleman - fiksasyon testlerinin pozitif sonuç vermesi bu hastalığın flarial bir etiyo- lojiye bağlı olduğu düşüncesini doğrulamıştır. Yalnız, balgamda ve kanda mikroflaraların bulunamamış olması; flariasis'lerde görülen lenfadenit ve elefantiyazis gibi semptomların görülmemesi, flarial etiyo- lojiyi şüpheye düşürmekle beraber, bu hastalığın muhtemelen bilinen hümen tipler dışında flarialar tarafından meydana getirildiğini düşündürmektedir.

### **Patoloji ve Klinik**

Akciğerlerde milyer tüberküloza benzeyen mikronodüler bir görünüş vardır. Apeksler genellikle normaldir. Bazen bu nodüller konglomere olurlar.

Periferik kanda aşık eozinofilik bir lökositoz vardır. Alyuvar çökme sürati artmıştır. Bazı vak'alarda sifiliz olmadığı halde Wassermann testinin pozitif bulunduğu bildirilmiştir. Flarial kompleman fiksasyon testi pozitiftir.

Klinik semptomlar, birden ateşin 38 - 40 C dereceye çıkması ile başlar. Kanlı, pürülan balgamla beraber nöbet şeklinde öksürük ve nefes darlığı vardır. Hastalık ortalama 6 ay kadar sürer. Nüksler görülebilir.

Akciğer tabanlarında kaba yaş raller alınır. Karaciğer, dalak ve lenf düğümlerinin büyümesi aşikar değildir. Hastanın genel durumu bozulmaz.

Radiografilerde linear ve granüler kesafetlerde artma vardır. Tepeler çok defa normal görünür. Bazen yer yer homojen kesafetler vardır.

### **Tedavi**

Eskiden tedavi için neoarsphenamine gibi arsenik preparatları kullanılırdı. Herxheimer reaksiyonu, agranülositoz ve ensefalopati gibi komplikasyonlara sebep olması, başka ilaçların aranmasına yol açmış ve 1956 da diethylcarbamazine'in spesifik etkisi görülmüştür. Yan tesirleri olmayan bu ilaç, kilo başına 8 mgr. hesabı ile günde 3 defa 5 - 10 gün verilir.

## **AKCİĞER AMİB HASTALIĞI**

### **( Torasik Amebiasis )**

Bilindiği gibi barsaklarda ve karaciğerde hastalık yapan bu parazit, direkt veya hematojen yolla toraksa geçerek plevrayı ve akciğeri hastalandırabilir. Dünyanın her tarafında bulunabilen bu parazit özellikle hijyen şartlarının bozuk olduğu geri topluluklarda daha çok görülür. Tropik iklim şartları parazitin yayılmasında uygun etki yapar. Bu şekil infeksiyonlarda *endamoeba histolytica* rol oynar. Bir de nadir olmakla beraber, bakımsız piyoreli diş etlerinde saprofit olarak bulunan ve akciğerlere aspire olarak abselere sebep olabilen *Endamoeba gingivalis* vardır.

*E. histolytica* tabiatında, dış etkilere dayanıklı kalınca bir kapsülle örtülü olarak bulunur. Bu kistler su ve besi maddeleri ile karışarak mideye ve barsaklara gelir. Burada cidai hamzolan kistlerden psödopotları ile hareket edebilen, fagositoz yeteneği olan ve enzimatik etki ile kalın barsak mükozasını tahrip edebilen amibler meydana çıkar. Bu suretle barsak amebiazisi ve bunun sebep olduğu semptomlar husule gelir. V. portadan geçen amibler diffüz bir

hepatitise veya karaciğer abselerine sebep olabilir. İşte bu safhadan sonra sekonder komplikasyon olarak % 15 oranında torasik amebiasis husule gelebilir. (Akciğer absesi böl. ba.)

### **Patogenez ve Patoloji**

Amibe bağlı plevra ve akciğer lezyonlarının çoğunlukla sağ hemitoraksta görülmesi, karaciğer amib abselerinin direkt olarak toraksa perfore veya penetre olduklarını gösterir. Transdiyafragmatik lenf yolları da bu hususta rol oynar. Fakat, sağ diyafragmadan uzakta ve her iki akciğer parankiması içinde lokalize, amib abseleri embolik olarak husule gelir. Amibler hemoroidal venlerden v. kava inferiora geçerek sağ kalp yolu ile akciğerlere dahil olurlar; ve yahut karaciğerde bulunan bir amib lezyonundan porto - kava anastomozlarından geçerek akciğere gelirler. Duktus torasikus yolu da amiblerin akciğerlere ulaşmasında rol oynayabilir.

Kalın barsaklara lokalize olan amib infeksiyonu, mükoza ve sübmüközada ülserasyonlara ve buradan portal sisteme geçen amibler karaciğere gelerek abselere sebep olurlar. Karaciğer abseleri çoğunlukla karaciğerin diyafragmaya yakın bölümünde teşekkül ederler. Perifokal reaksiyonlar sonucu karaciğer kapsülü, diyafragma ve plevra arasında yapışıklıklar teşekkül ederek infeksiyonun periton ve plevra boşluklarına yayılması önlenmiş olur. Zamanla bu yapışıklıklardan abse akciğere perfore olur. Husule gelen akciğer absesi bir bronşa açılarak hepato - bronşiyal, veya plevraya fistülize olarak hepato - plevral fistüller teşekkül edebilir. Nadir olan bu hallerde balgamda veya plevra sıvısında safra boyaları görülür ve parazit bulunabilir.

### **Klinik**

Semptomlar çok defa siliktir. Adi diyarelerde olabileceği şekilde karın ağrıları ve hafif ateş bulunabilir. Bu şekilde sessiz geçen vak'aların bir kısmı portör hale gelerek hastalığın yayılmasında rol oynarlar. Karaciğer absesi teşekkül eden vak'alarda karaciğer bölgesinde ağrılar, bulantı, hafif bir sarılık ve ateş görülebilir. Toraksa yayılan hallerde sağ alt hemitoraksta ve sağ omuzda ağrılar görülür. Başlangıçta kuru olan öksürük, bilahare balgamlı ve kanlı karakter kazanır. Amibli akciğer absesi balgamı, ançuez ezmesine veya çikolata sosuna benzetilir. Ateş devamlıdır ve yapılan nonspesifik tedaviye cevap vermez. Hasta devamlı olarak kilo kaybederek genel durumu bozulur. Karaciğerle iştiraki olan taze vak'a-

larda balgamda veya plevra sıvısında safra boyları tesbit edilir. Ampiyem teşekkül etmiş ise, buna ait semptom ve bulgular tabloya eklenir. Sekonder infeksiyon da eklenirse hastanın durumu daha da ağırlaşır. Kanda hafif bir lökositöz bulunur. Diğer paraziter hastalıkların aksine kanda eozinofili yoktur. Amib antijeni ile yapılan kompleman fiksasyon reaksiyonu teşhiste yardımcı olabilir. Negatif sonuç, ihtimali teşhisi ekarte ettirmez. Balgamda veya feçeste amib bulunması teşhisi kesinleştirir.

Radyolojik görünümün bir özelliği yoktur. Sübdiyafragmatik olaylar, ampiyemler, ve diğer sebeblere bağlı akciğer süpürasyon ve abseleri ile karıştırılabilen radyolojik değişiklikler görülür. İnfeksiyonun endemik olduğu bölgelerde, yukarıda sayılan klinik ve laboratuvar bulguları ile birlikte aşağıda özetlenen radyolojik değişiklikler torasik amibiasisi düşündürmelidir. (Akciğer absesi ve diyafragma hast. böl. bak.)

- a) Sağ diyafragmanın fikse oluşu, yay görünümünü kaybetmesi veya sağ yan grafide hemidiyafragmanın kubbeleşmesi.
- b) Plevrada sıvıya ait düzensiz homojen kesafet.
- c) Sağ akciğer alt zon sahasında konsolidasyona bağlı kesafetler.
- d) Yapılan p. perituan ile sağ diyafragmanın yapışık görülmesi.

## Tedavi

A. J. Wilmot, amebiasis'i «vücutta *Endamoeba histolytica* bulunması hali» diye tarif etmektedir. Buna göre vücuda girmiş olan amibler ister sadece kalın barsakta veya karaciğerde, isterse vücudun başka bir yerinde lokalize olsun enerjik şekilde tedavi edilmelidir. Bu maksad için spesifik tesirli birçok ilaç kullanılır.

1) Emetine Hydrochloride : Kilo başına 1 mg. günlük doz olarak (65 mgr. geçilmez) adale içine verilir. Bir kür 10 gündür. Dokular içinde ve bilhassa karaciğerdeki amibler üzerinde öldürücü (Amebicidal) etki gösterir. Birikici olan bu ilaç özellikle kaslar üzerinde toksik etki gösterir ve halsizliğe sebep olur. Bu meyanda en önemli etkisi miyokard üzerinde görülür. Taşikardi, kan basıncında düşme ve aritmi yapabilir. EKG de T dalgası geçici olarak nefatifleşebilir. Nadir olarak ölüme sebep olabilir. Bilinen bir kalp

hastalığı olan hastalarda dikkatle kullanılmalıdır. Sentetik Dehidroemetine daha az toksiktir.

2) Chloroquine Phosphate (Aralen) : 250 mgr. lık tabletlerden 2 gün günde 4 tablet ve 3 hafta günde 2 tablet verilir. Sulfate tuzu daha az dozda kullanılabilir. Chloroquine emetin ile kombine edilebilir. Chlorochine karaciğerde toplanan bir ilâçtır ve amebicidal etki gösterir. Bulantı ve kusma yapabilir. Bu semptomlar ilâcın kesilmesi için sebep teşkil etmez. Epilepsi nöbetlerini uyandırabilir. Porphyri-nüri bulunan vak'alarda verilmez.

3) Diiodohydroxiquinoline (Diodoquin) : Günde 3 defa 600 mgr. ağızdan verilir ve 3 hafta devam edilir. Barsaklardan absorbe olmadığı için kalın barsak amebiasis'inde amebicidal etki gösterir. Çok nadir olan iodism dışında toksik bir tesiri yoktur.

4) Arsenik Derivatıvleri : Carbarstone, ağızdan günde 2 defa 250 mgr. 10 gün verilir. Glycobiarsol, ağızdan günde 3 defa 0.5 gr. 10 gün verilir. Bunlar insöluble arsenik derivatıvleridir. Barsaklarda lokal tesir gösterirler.

5) Bu şekilde barsaklarda lokal etki yapan Diloxanide ve Emetin Bismuth Iodide de vardır.

6) Antibiyotikler : Amibler ve sekonder infeksiyonlar üzerinde antibiyotiklerin etkisi vardır. Bilhassa, Chlortetracycline ve oxytetracycline, diğerlerinden daha etkilidir. Klâsik dozlarda verilirler. Yalnız hepatik amebiasis'te antibiyotiklerin bir tesiri yoktur.

Medikal tedavi ile sonuç alınamayan hallerde cerrahi tedavi gereklidir.

## T O K S O P L A Z M O Z İ S

### (Toxoplasmosis)

Hilâl şeklinde, uzunluğu 4-6, genişliği 2-3 mikron bir protozoa olan *toxoplasma gondii* tarafından meydana getirilen bir infeksiyon olduğu, son yıllarda anlaşılmıştır. Dünyanın hemen her tarafında görülebilir.

### Hayat Siklusu

Evcil hayvanlarda ve insanda görülür. Hayvandan insana ve insandan insana bulaşma yolu bilinmemektedir. Plasenta yolu ile

anneden çocuğa geçtiği *kesindir*. *Toxoplasma gondii* özellikle parankima ve retikülo endotelial hücrelerde ve hücre aralarında yaşar. Parazitler biraaraya toplanarak psödokistler teşkil eder. Parazit tomurcuklanma yolu ile bölünerek proliferer olur.

## Patoloji

Plasenta yolu ile bebeğe geçer parazit kan damarlarında lokalize olarak vaskülitis meydana getirir. Plazma hücreleri ve monositler buraya toplanarak granülo malar husule gelir. Bunları bilhassa, çocuğun adrenal sisteminde, kalp, akciğer, adeleler, göz ve sentral sinir sisteminde görmek mümkündür. Zamanla granülo malar kalsifiye olur veya s. sinir sistemi dışındaki lezyonlar kaybolabilir. Prognoz konjenital tipte çok kötüdür. Bebek intrauterin olarak ölebilir. Yaşayanlarda kist ve kalsifikasyon ile birlikte menengo - ensefalit teşekkül eder. Erişkinlerde husule gelen infeksiyonlarda başlıca lezyonlar interstisyel pnömoni şeklinde görülür. Bu tipin prognozu iyidir.

## Semptomlar ve Fizik Bulgular

Transplasental yolla infekte olmuş ve ölmeden doğmuş bebeklerde infeksiyon çoğunlukla s. sinir sisteminde lokalize olduğundan bunun sebep olduğ u hidrosefali, mikro sefali, mikroftalmi, endoftalmi ve koriyoretinit sık görülür. Bunlarla ilgili olarak tremorlar, kontraksiyonlar, nistagmus ve paralizi mevcuttur. Sarılık, purpura, dalak ve karaciğer büyümesi görülebilir. Radyografilerde kalsifiye odaklar tesbit edilir. Hastalığın konjenital şekli fatal olarak sonuçlanır. Hayatta kalabilen çocuklarda s. sinir sistemi ile ilgili sekeller kalır. Bu şekilde infekte çocuk doğuran anneler bilâhare sağlam çocuk sahibi olabilirler.

Erişkinlerde görülen infeksiyon asemptomatik, akut ve sübakut seyir gösterir. Çok defa farkına varılmadan geçer. Akut infeksiyon ateş, öksürük, etraf ağrıları, konjoktivit ve cild döküntüleri ile seyreder. Lenf düğümleri büyür. Myokarda lokalize olan şekillerde perikardda sıvı toplanabilir. Sübakut olanlarda jeneralize lenfadenopati, koriyo - retinit ve uveit görülebilir. Ateş belirsizdir.

## Teşhis

Serebrospinal sıvı ksantokromiktir, fazla miktarda mononükleer hücreler ve albümin ihtiva eder. Kanda lenfositler % 70 kadar

yükselebilir, ve infeksiyöz mononükleoz ile teşhis karışıklığı yaratabilir. Kompleman - fiksasyon testi pozitifdir. Dokular veya ifrazat Giemza veya Wright boyaları ile boyanarak parazitler görülebilir. Ayrıca Sabin ve Feldman boya testleri yapılabilir.

#### **Tedavi**

Edinsel infeksiyonlar çoğunlukla spontan olarak iyileşir. Tedavide üçlü sülfonamidlere yüksek dozda başlanır ve her 4 saatte 1 gr. ile 14 gün devam edilir. Bu tedaviye pyrimethamine (Daraprim) kilo başına 1 mgr. (idame dozu günde 25 mgr.) hesabı ile eklenir. Akut devrede steroidler de kullanılabilir.

### **PNÖMOSİTİS KARİNİ PNÖMONİSİ** (**Pneumocystis Carinii Pneumonia**)

İlk defa 1952 de Vanek ve Jirovec tarafından tarif edilmiş ve sebebin *Pneumocystis carinii* olduğu bildirilmiştir. Başlıca prematüre çocuklarda fatal sonuçlanan pnömonilere sebep olur. Akciğerler proteinli eksüda ile dolar Klinik olarak sinsi başlangıçlıdır. Dispne, siyanoz, hafif öksürük ve ateş vardır. Radyografide her iki akciğer sahalarında düzensiz kesafetler görülür. Bir protozoa infeksiyonu olduğu düşünülmüş fakat protozalara tesirli ilaçlar ile bir sonuç alınmaması ve anti-fungal ilaçlara cevap vermesi üzerine, fungal bir hastalık olduğu kabul edilmiştir.

### **PÜLMONER PENTASTOMİAZİS** (**Pentastomiasis**)

*Linguatula serrata* ve *Armillifer armillatus* kuşların ve köpekler dahil memelilerin burunlarında yaşayan, örümcek cinsinden dil şeklinde kurdlardır. Parazit bazen insanların akciğerlerine girer ve ikinci larva devresinde ölürek lokal akut ve kronik inflamasyonlara sebep olur. Afrika ve Avrupa memleketlerinde bulunduğu bildirilmiştir.

### **ŞİSTOSOMİAZİS** (**Schistosomiasis**)

Kardio - pülmoner şistosomiazis, intestinal veya üriner infestasyondan sonra sekonder olarak teşekkül eder. Barsak veya üriner

sistemde lokalize olan infestasyon % 33 oranında akciğerlere yayılır. Mısır, Afrika, Güney Amerika ve Uzak Doğu memleketlerinde görülen bu hastalığı yapan paraziti ilk defa Mısır'da Bilharz bulmuştur. Bu sebeple bu hastalığa «Bilharziasis» de denilir. Memleketimizde Mardin çevresinde tesbit edilmiştir.

### Hayat Siklusu

İnsanlarda hastalık yapan hayat siklusları biraz farklı üç çeşit sistozoma vardır :

- 1) **Schistosoma haematobium**
- 2) **Schistosoma mansoni**
- 3) **Schistosoma japonicum**

*S. haematobium* yumurtaları genito -üriner sistemin vena pleksüslerinden internal ilyak venalar yolu ile inferior vena kavaya; *S. mansoni* yumurtaları vena porta sisteminden, sebep olduğu siroz sonucu genişleyen porto -kaval anastomozlardan geçerek inferior vena kavaya; *S. japonicum* yumurtaları da mezenterik venalardan inferior vena kavaya gelirler, buradan sağ kalbe ve akciğerlere erişerek embolik olarak pülmoner arteriollerde yerleşirler.

Bazen parazitin kendisi de akciğerlerde embolik olarak yerleşerek arteriel tromboz ve pnömonik odaklara sebep olabilir. İnflamasyon gerilediğinde parazit ölerak aksifiye olur ve organizma tarafında fibröz bir kapsülle çevrilir.

Sistozomalar erkek ve dişi olarak barsak veya mesane venüllerinde yumurta yaparak çoğalırlar. Yumurtalar büyüyerek venülleri çatlatır, barsak veya mesaneye geçerler veya yukarıda belirtilen şekilde akciğerlere erişirler. Buradan feçes veya idrarla dışarı atılırlar. Tatlı sularda yumurtalar açılarak içlerinden larvalar (*miracidia*) çıkararak suda yüzerler ve muayyen tip sümüklü böceklerle girerler. Burada *sporocyst* devrini tamamladıktan sonra *cercaria*'lar haline gelirler. Cildi penetre etme kudreti olan *cercarialar* cild venalarına girerler. Buradan sağ kalbe ve aorta yolu ile bütün organlara dağılırlar. Bilhassa mesenterik venalarda erişkin biseksüel parazit haline gelişirler.

## Patoloji

Şistosomiazis'de akciğerlerde görülen patolojik değişiklikleri şu şekilde özetleyebiliriz :

1) *Cercarilarım* geçişi esnasında husule gelen pnömonik değişmeler.

2) Yumurtanın ve bazen parazitin akciğer arteriollerinde emboli yapması sonucu arteriolit husule gelerek intima bozulur ve yumurta damar cidarına penetre olur ve tüberkülozda görülen tüberküllere benzeyen «bilharzia tüberkülleri» teşekkül eder. Zamanla kalınlaşan, tıkanan ve dilate olan (angiomatoid) arterioller, pulmoner, hipertansiyona sebep olarak nihayet kor pülmonale ile sonuçlanırlar. Arterio-venöz fistüller teşekkül ettiği bildirilmiştir. Pülmoner arter dallarının cidarları kalınlaşır kalsifiye olur ve anevrizmal şekilde genişlerler.

3) Akciğerlerdeki değişmeler esas itibarile arteriel karakterdedir. Akciğer parankimasında başlangıçtaki akut safhada parazit yumurtaları etrafında husule gelen sellüler reaksiyona bağlı olarak bronko-pülmoner değişiklikler görülebilir. Bu safhada allerjik pnömoni (Löffler sendromu), allerjik astma ve nihayet amfizem husule gelir. Lezyonlar içinde parazitler ve yumurtalar bulunur.

## Klinik

Yukarıda belirtilen patolojik değişiklikler ile ilgili klinik semptom ve bulgular görülür. Öksürük, ateş, hemoptizi ve dispine başlangıç semptomlarıdır. Pülmoner hipertansiyon ve sağ kalp yetmezliği teşekkül ettikten sonra bununla ilgili bulgular tesbit edilir.

Radiyolojik olarak, bulut tarzında veya granüler kesafetler görülür. İleri vak'alarda pülmoner arterin anevrizmal genişlemeleri tesbit edilir.

İdrar ve feçeste ve bazen balgamda parazit yumurtaları tesbit edilir. Kanda eozinofili görülür.

## Tedavi

*Korunma* : Sulara yumurtaların karışmasını önlemek, belirli sümüklü böcekleri yoketmek ve infekte sulara parazit araştırması yapılarak buralarda insanlığın yüzmesini yasaklamak, **korunmanın** esasını teşkil eder.

Antimon birleşikleri tedavide müessirdir. Ancak bazı vak'alarda şiddetli allerjik akciğer reaksiyonları olabileceği bilinmelidir. Miyokard üzerinde direkt toksik etkisi sebebi ile kalp yetmezliği olan hastalarda kullanılmamalıdır. Konjestif yetmezlikler klâsik şekilde tedavi edilir.

Sodium veya potassium antimon tartrate, %0.5 solüsyon halinde damar içine başlangıç dozu olarak 6 cc verilir. Tedricen artırılarak haftada 20 cc çıkılır ve vak'anın şiddetine göre 4-12 hafta devam edilir. Hastalık erken teşhis edilip tedaviye başlanırsa prognoz iyidir.



# İNDEKS

## A

### Abse

- akciğer, 163
- amip, 167, 335
- blastomikozis, 176
- sporotrikozis, 178

### Acanthosis nigricans, 235

### ACTH astım bronşialede, 30

### Adele biopsisi, 218

### Adenokanserler, 230 - 231

### Adenovirüsler, 143

### Adrenalin, 40

### Aerosol tedavi

- amfizemde, 66
- bronş astımında, 40
- kronik bronşitte, 18

### Akciğer

- absesi, 163, 325
- — bronkojen 163
- — hematojen, 163
- — postoveratuar, 163, 165
- — postpnömonik, 163
- — trans-diafragmatik, 163
- agenesi, 45
- amfizemi, 55
- aplazisi, 45
- embolisi, 75
- fitki, 45
- fibrozisi, diffüz interstisyel, 156
- hidatik kisti, 320
- hyalen hastalığı, 49
- hypoplazisi, 45
- infarktüsü, 78
- kalsinozisi, 161
- kistleri, 71
- — alveolar, 71
- bronşiyal, 71
- kollapsı, 314
- konjesyonu, 95
- mantar hastalıkları, 173

- — moniliyazisi, 178
- — ödemi, 95, 152
- — saydamlık artması, 62
- — scanningi, embolide, 81
- — toz hastalıkları, 182
- — Tümörleri, 224
- — — — — asemptomatik 232
- — — — — benign, 224
- — — — — malign, 224
- — — — — yetmezliği, 158
- Aksesuar frenik sinir, 274
- Akut interstisyel pnömoni, 146, 150
- Akut trakeo-bronşit, 1
- Alkilleme grubu ilaçlar, 248
- Allerji, bronş astımında, 30
- Allerjik kronik bronşit, 14
- Alveoler cell (hücreli) kanserler, 157, 251
- Alveoler mikrolitiazis, 161
- Alveolo-kapiller blok sendromu, 157
- Amfizem
- akciğer, 57
- — dışı, 70
- — fizyopatolojisi, 62
- — klinik bulgular, 61
- — patogenez ve etioloji, 58
- — pulmoner obstruktif, 58
- — radyolojik bulgular, 62
- — bronşiti, 12
- — büllöz, 60, 219
- — cilt altı, 60, 70
- — cor pulmonaleye bağlı, 195
- — fokal, 60, 196
- — interstisyel, 60, 70, 271
- — kistik, 60, 70, 270

- kompensatuar, 57, 69, 155, 207
- mediastinal, 60, 70, 270
- non-obstrüktif, 60, 69
- non-pulmoner, 60, 69
- panasiner, 60
- senil, 60, 69
- sentrilobüler, 60, 61
- toraks deformatisenie bağlı, 60, 69
- Aminophyllin, 40
- Amip absesi, 166, 335
- Amphotericin B, 178
- Ampiyem, 136, 303
  - nessesitatis, 306
  - tüberküloz, 303
- Anaflaktik reaksiyon
- Angiomatoid arterioller, 342
- Antihistaminikler, bronş astımında, 141
- Antistreptolizin titrağı, 222
- Aorta koarktasyonu, 52
- Apresolin (Hydralazin) 223
- Asbestosis, 193
- Aschoff nodülleri, 221
- Aspergillozis, 179
- Aspergillus fumigatus, 179, 185
  - yumrusu, 179
- Asteroid bodies, 201
- Astım bronşiyale, ekstrensek 28, 31
  - intrensek 28, 31
- Astma kardiale, 98
- Astmatik bronşit, 14
  - sendrom, 6
- Assit, 289
- Asya gribi, 142
- Atelektazi
  - akciğer kanserinde, 233, 239
  - linear, 80
  - mültipl, 213
  - yeni doğanlarda, 50
- Ateşli romatizma, 221
- Atmosfer pollüsyonu, 151
  - akciğer kanserinde, 227
  - astımda, 31
  - kronik bronşitte, 9
- Auto-antijen, 213
  - antikor, 213
  - immün hadise, 213, 221

- Bagazosis, 185
- Balgamda saç görölmesi, 261
- BCG, 200
- Bense-jones, albüminürisi, 257
- Bentonite flokulasyon testi, 223
- Berilyozis, 197
- Besnier-boeck-schaumann hastalığı, 199
- Bilharziyazis, 341
- Bilharzia tüberkülleri, 342
- Bisinozis, 185
- Blastomyces brasiliensis, 176
  - dermatitis, 177
- Bleb, 71, 157, 314
- Bornholm hastalığı, 145
- Boyun ve yüz aktinomikozu, 174
- Bronkofoni, 128
- Bronkojen akciğer absesi, 164
  - kist, 262
- Bronko-alveolar hücreli kanser, 251
- Bronkomalasi, 48
- Bronkografi, 25
  - akciğer hidatik kistinde, 328
  - bronşektazide, 25
  - bronş kanserinde, 243
  - kronik bronşitte, 15
- Bronkoskopi,
  - akciğer hidatik kistinde, 328
  - bronşektazi de, 25
  - bronş kanserinde, 241
- Bronş
  - adenoması, 225, 251
  - astımı, 29
    - ekstrensek, 31
    - etioloji, 30
    - fizyopatolojisi, 34
    - intrensek, 31
    - klinik bulguları, 35
    - komplikasyonları, 38
    - patogenesi, 32
    - semptomları, 35
    - tedavisi, 39
  - astımında ACTH, 42
  - steroid, 42
  - teşhis, 37

atrezisi, 47  
dilatatörleri, 90  
kanserleri, 225  
cerrahi tedavisi, 243  
hiler tip, 229  
ışın tedavisi, 246  
metastaz, 231  
nodül teşekkülü, 237  
Periferik tip, 229  
radyolojisi, 236  
segmanter lezyonlar, 237  
tip, 229  
sistemik belirtileri, 234  
sitostatik tedavisi, 248  
müköz bezleri, 12  
obstrüksiyonu, 38, 65, 233, 255

#### Bronşektazi, 20

astımda, 35  
etiolojisi, 21  
kistik, 25  
kuru, 23, 27  
patolojisi, 22  
sacculer, 22  
silendrik, 22  
tedavi, 26  
yaş, 23, 27

Broniolar hücreli kanser, 224, 251

#### Bronşit, akut, 1

astmatik, 14  
dessandan, 6, 9  
fibrinöz, 7  
Kronik, 8  
oblitere eden, 6

Bronşiyal kist, 48, 72

Bronşiyolektazi, 16, 35

Bronşiyolit, 5

Burun virüsleri, 144

Bül, 62, 71, 314

Büyük virüsler, 141, 146

### C

C reaktif protein, 222

Cadsinoid (bronş adenoması), 252

Casoni testi, 323, 327

Cercaria, 341

Charcot-leyden kristalleri, 35, 36

Chlorambucil (leukeran) 249, 269

CO<sub>2</sub> narkozu 64, 114

Coccidioides immitis, 177

Coccidioidin deri testi, 178

Coin (sikke) lezyon, 237

#### Cor pulmonale

akut, 75

amfizemde, 65

bronşektazide, 23, 24

kronik, 83

kronik bronşitte, 12

pnömokonyozda, 195

sarkoidoziste, 207

sclerodermada, 219

skolyoz ve kifozda, 43

Coxsackie virüsleri, 145

Curschman spiralleri, 36

Cushing sendromu (bronş kanserinde) 235

Cyclophosphamide (Endoxan), 249

Cytophogenic etki, 140

### Ç

Çift lobüllü diafragma, 274

Çiftçi akciğeri, 186

Çocuk ve bebeklerin enfeksiyöz bronşiti, 7

Çomak parmak 24, 157, 161, 235, 306

Çöl ateşi (koksidiomikozis), 178

### D

Daniels'in skalen biopsisi 209, 258

Dekübitis pozisyonu, 299

Dermatomyositis, 221

Dermoid tümör, 261

kist, 261

Desansibilizasyon, 6

Dessandan bronşit, 6, 9

Destrüktif akciğer hastalıkları, 84

Dev kist, 72

Diafragma felçleri, 278

flatteri, 276

hernileri, 281

paradoksal hareketi, 278

tümörleri, 279, 280

Diafragmada çadırlaşma, 275

Diafragmatik plörezi, 299, 300

Diffüz mezotelyoma, 318

Disfaji, 269

Dispne

akciğer amfizeminde, 61

———— embolisinde, 77  
———— bronzektazide, 24  
———— bronz kanserinde 233, 249  
———— cor pulmonalede, 86  
———— mediasten tümörlerinde, 269  
———— paroksizmal, 98  
———— plevra hastalıklarında, 288  
———— plörezide, 297  
———— pnömonide, 127  
Distamatozis, 330  
Distoma westermani, 330

## E

ECHO virüsleri, 145  
Efedrin, 40  
Efor dispnesi, amfizemde, 61  
———— kronik bronşitte, 10  
———— kor pulmonalede, 86  
———— pnömokonyozda, 186  
Ekinokok kumu, 323  
Ekinokokkus granülosis, 320  
Ekspektoranlar, 41  
Ekspiryum uzaması, 36, 61  
Eksploratris torakotomi, 242  
Ekstraperikardiyal pnömonektomi, 245  
Eksüda, 289  
Eksüdatif plörezi, 289  
Elefantiazis, 333  
Elektrofrenikrespirator 279  
Emboli, akciğer, 75  
Emetine hydrochloride, 337  
Endomoeba gingivalis, 335  
———— histolitica, 335  
Endemik hemoptizi, 330  
Endiferansiye büyük hücreli kanser 229  
Endobronşiyal biopsi, 241  
Endoxan, 249, 269  
Eozinofili  
———— ateşli romatizmada, 222  
———— bronz astımında, 36  
———— kanserinde, 240  
Eozinofilik granuloma, 159  
Epidemik plörodini, 145  
Epidermoid kanserler, 229  
Eritema nodosum, 202  
Evantrasyon (Diafragma), 280  
Ewing tümörü, 257

## F

Fantom tümör, 99, 300  
Fıçı göğüs, 61  
Fibrinöz bronşit, 7  
Fibrotoraks, 306, 309  
Fibrozis,  
———— akciğer, 151  
———— eksojen etkenlere bağlı, 153  
———— interstisyel, 219  
———— irradyasyon, 154  
———— sarkoidoziste, 206  
Fistül, aktinomikozda, 174  
Flariozis, 333  
Flebo - tromboz, 75  
Fokal amfizem, 57, 60  
Foramen Bochdaleck, 273  
———— Morgagni, 273  
Frenik ezme (crush), 280, 312

## G

Gamma globülin çoğalması 208,  
Ganglioneuromalar, 259  
Gaz distribüsyonu, 63  
Geotrikozis, 180  
Geotrichum candidum, 180  
Gilchrist hastalığı, 176  
Gcblet hücresi, 12  
Göğüs aktinomikozisi, 174  
———— duvarı tümörleri, 255  
———— içi guvatr, 262  
———— tümörleri, 224  
———— akciğer, 224  
———— göğüs duvarı, 224, 255  
———— madiasten, 224  
———— plevra, 224  
Gri karaciğerleşme, 126  
Güney Amerika blastomikozu, 177

## H

Hamartoma, 50, 225, 253  
Hamman mürmürü, 271  
Hamman-Rich sendromu, 156  
Hand nebülizör, 65  
Hand-Shuller-chdistian hastalığı, 159  
Hava kirlilikleri, 17, 151, 227, 250  
Hava sıvı seviyesi, 168  
Hava yollarında rezistans artması, 61

Heerford sendromu, 207  
Hematojen akciğer abseleri, 165  
Hemolitik streptokok pnömonisi, 131  
Hemopnömotoraks, 309  
Hemoptizi,  
——— akciğer absesinde, 168  
——— ————— embolisinde, 78  
——— bronşektazide, 23  
——— bronş kanserlerinde, 232  
——— lupus eritematodeste, 214  
——— mediasten tümörlerinde,  
269  
Hemotoraks, 303, 309  
Hıçkırık (singultus), 276  
Hişiltılı solunum.  
——— ————— akciğer ödeminde, 98  
——— ————— amfizemde, 61  
——— ————— bronş astımında, 35  
——— ————— kanserinde,  
234  
Hiatus aorticus, 273  
——— özofageus, 263  
Hidatik kisti, 320, 322  
——— 323 adventisya kapsülü,  
——— 321 ara konakçı,  
——— 323 doğurgan mambran,  
——— 323 ekinokok, kumu,  
——— 323 germinatif mambran,  
——— 323 kız kesecikler,  
——— 323 kutikula mambran,  
——— 321 son konakçı,  
Hidro-aerik seviye, 25, 216, 299, 262,  
203  
Hidroartrozis, 289  
Hidroperikardium, 289  
Hidropnömotoraks, 303  
Hidrotoraks, 289, 303  
Hipercapnie, 63, 101, 103, 110  
Hiperglobülinemi, 214  
Hipoksi, 63, 103, 109  
Hiponatremi, 235  
Hipoventilasyon, 63  
Histamin, 33  
Histiyositozis 159  
Histoplasma capsulatum, 181  
Histoplasmin deri testi, 181  
Histoplazmozis, 181, 270  
Hodgkin hastalığı, 258  
Horner sendromu, 234, 269

Hücre dökülmesi (exfoliation), 252  
Hyalinozis, 212  
Hydralazin romatoid sendrom, 215  
——— zehirlenmesi, 215

## I

### IPPB tedavisi

——— ————— amfizemde, 67  
——— ————— astımda, 41  
——— ————— 113 solunum yetmezli-  
ğinde,  
Işın tedavisi, 246  
——— ————— palyatif, 246  
——— ————— radikal, 246

## i

İdiopatik akciğer hemosiderozisi, 160  
——— mediasten fibrozisi, 270  
——— plörezi, 301  
İnert toz, 182  
İnflüenza pnömonisi, 142  
İnisiyator etki, 226  
İnterstitiyel pnömoni, 146, 149, 186  
İntestinal influenza, 143, 145  
İrradyasyon fibrozisi, 154  
——— pnömonisi, 154  
İzoniazid kisti, 71

## J

Jinekomiasti, bronş kanserlerinde, 235  
Jungling kistleri, 201

## K

Kadeh hücresi, 12  
——— koksidiomikoziste, 178  
——— sclerodermada, 218  
Kandidiazis, 178  
Kanserojen etki, 227  
——— madde, 227  
Kapalı drenaj, 310  
Kapiller bronşit, 5  
Karin aktinomikozu, 174  
Karsinoid sendrom, 31  
Karsinoma insitu, 12  
Kartagener sendromu, 21  
Kavite  
——— akciğer absesinde, 168  
——— aktinomikozda, 174  
——— bronş kanserlerinde, 229, 237  
——— geotrikoziste, 180

— histoplazmoziste, 181  
 — koksidiomikozsite, 178  
 — nokardioziste, 175  
 — wegener granulomatosisinde, 216  
 Kaya suyu, 290, 323  
 Kaybolan akciğer, 60  
 Kırmızı karaciğerleşme, 126  
 Kısır kist, 323  
 Kistektomi, 329  
 Kistik fibrozis (mucoviscidosis), 49  
 — higroma, 51  
 — kemik teşekkülleri, 207  
 — konjenital malformasyonlar, 148  
 — scleroz, 219  
 — teratoid tümörler, 260  
 Kistotomi, 329  
 Klebsiella pnömonisi 137  
 Koksidioidin deri testi, 178  
 Koksidiomikozis, 177  
 Kokteyl tedavisi, 302  
 Kollagen hastalıkları, 211  
 Konjenital anomaliler, 43  
 — akciğer agenezisi, 46  
 — aplazisi, 46  
 — fitki, 47  
 — hipoplazisi, 46  
 — hyalen hastalığı, 49  
 — sekestrasyonu, 47  
 — anterior meningoel, 52  
 — aorta koarktasyonu, 52  
 — bronkomalasi, 48  
 — bronşektazi, 48  
 — bronşial kist 48, 72  
 — güvercin göğsü 44  
 — hamartoma, 50, 225, 253  
 — kistik fibrozis, 49  
 — higroma, 51  
 — malformasyonlar, 48  
 — kunduracı göğsü, 44  
 — mediastinal lezyonlar, 261  
 — bronkojen kistler, 262  
 — özofageal kistler 262  
 — perikard kistleri, 54, 262  
 — mide - barsak kistleri, 51  
 — nörojeni teşekküller, 51

— gangliioneuroma, 52, 259  
 — neurofibroma, 52, 259  
 — perikard divertikülü, 51  
 — pulmoner arter, 53  
 — ven, 53  
 — skolyoz ve kifoz, 43  
 — trakea agenezisi, 45  
 — anormal dallanması, 46  
 — atrezisi, 45  
 — divertikülü, 46  
 — fistülü, 45  
 — stenozu, 45  
 — trakeo bronkomegali, 46  
 Kornaj, 36  
 Kor pulmonale, (bak cor pulmonale)  
 Kosta yeniği, akkinomikozda, 174  
 — blastomikozda, 177  
 Kozmotik graulomatosis, 160  
 Kömür işçisi pnömokonyozu, 195  
 Kör biopsi, 242  
 Kriptokokkozis, 175  
 Kristal rozetler, 201  
 Kronik bronşit, 8  
 — astmatik bakteriel, 15  
 — astmatik bakteriel, 14  
 — bronkografi bulguları, 15  
 — enfekte astmatik, 14  
 — etioloji, 8  
 — tedavi, 17  
**Krup, 7**  
 Kuzey Amerika blastomikozu, 176  
 Küçük hücreli anaplastik kanser 229  
 Kweim Nickerson testi, 208

## L

Laktik dehydronegaz, 79 295  
 Latan ampiyem, 306  
 Latex testi, 223  
 Leiomyosarcoma, 252  
 — faktörü, 212  
 — hücresi, 212  
 Lenfomalar, 258  
 Lenfanjit karsinomatoza, 254  
 Lenfogranulomatosis benigna, 202  
 Lenfosarkom, 252, 258  
 Letterer - Sive hastalığı, 159  
 Libman - Scaks sendromu, 214  
 Linear atelektazi, 80  
 Lipid pnömonisi, 153

Lobektomi, 245  
Loeffler pnömonis, 333  
—— sendromu, 333, 342  
Lupus pernio, 199, 207  
Lübrikasyon, 287

## M

Malign akciğer tümörleri, 224  
Mediastinal  
—— amfizem, 271,  
—— anevrizmalar, 267  
—— herni, 271  
—— kistler, 261  
—— malign lenf bezi büyümeleri,  
258  
—— metastazlar, 265  
—— selim lenf bezi büyümeleri 259  
—— tümörleri, 264  
Mediastinit, akut, 270  
—— kronik, 270  
Mediastinoskopi, 258  
Meig sendromu, 319  
Meningoensefalik sendromu, 208  
Mesotel kistleri, 51  
Mezodermal malign tümörleri, 224, 252  
—— selim tümörler, 225, 253  
Miculicz sendromu, 207  
Mikst adenokanserler, 231  
—— epidermoid kanserler, 231  
Miliyer karsinoz, 254  
—— lupoid, 207  
Mimosa çiçeği görünüm, 16  
Miracidia, 341  
Mucoviscidosis, 49  
Monilliazis, 178  
Morbus boeck, 199  
Muko - epidermoid tümör  
Mütipl myeloma, 257  
Mycoplasma pnömonileri, 146

## N

Nazal kateter, 113  
Nefes darlığı  
—— akciğer embolisinde, 77  
—— ödeminde, 98  
—— hidatik kistinde, 325  
—— bronş astımında, 35  
—— kanserinde, 233  
—— cor pulmonalede, 86  
—— plevra tümörlerinde, 318

—— pnömotoraksta, 314  
Nekrotizan granulomatozis, 216  
Neonatal atelektazi, 50  
Neurinomalılar 259  
Neurofibromalar, 259  
Nilüfer çiçeği görünüm, 325  
Nitrojen mustard, 249, 269  
Nocardiozis, 175  
Nodosa (poliarteritiste), 217  
Nüks eden bronşit, 6

## O

Oat cell kanserler, 235  
Obstrüktif bronkopulmoner hastalık,  
38, 56, 83  
Obstrüktif kronik bronşit, 14  
Oksijen tedavisi, 117, 153  
—— çadırı, 117  
Ornithozis, 147  
Osteoartropati pulmoner, 246, 318  
Ostitis mültipleksistoides jungling, 207

## Ö

Öksürük, 269, 315  
Özofagus hiatus hernileri, 282  
—— kayma hernileri, 283  
—— kısa hernileri, 283

## P

Pamukçuk, 178  
Panarteritis, 217  
Pancoast tümörü, 229, 233  
Pannus, 222  
Papağan hastalığı, 147  
Paradoks diafragma hareketi, 278  
Paragonimiazis, 330  
Paragonimus westermani, 330  
Para - infüenza virüsleri, 143  
Paraziter akciğer hastalıkları, 320  
Parmaklarda çomaklaşma, 24, 158, 161,  
235, 306  
Paroksizmal dispne, 98  
Pektoriloki, 128  
Pel-Ebstein tipi ateş, 258  
Pelerin tarzında ödem, 268  
Penisillozis, 181  
Periarteritis nodosa, 217  
Perikard kistleri, 262  
Perivasküler pnömosist, 324

Phrenic crush (ezme), 276  
 Pickwickian sendrom, 94  
 Picorna virüsleri, 145  
 Piyopnömotoraks, 278, 303  
 Piyotoraks, 303  
 ————— boşluğu, 287  
 ————— faresi, 317  
 ————— fibrosarkomu, 317  
 ————— tümörleri, 317  
 Plevrada epansman, 239  
 Plevranın fibröz tümörleri, 318  
 ————— malign diffüz tümörleri, 318  
**Plörezi**  
 ————— ankiste, 300, 317  
 ————— bakteriel, 297  
 ————— interlober, 300  
 ————— primer (idiopatik), 301  
 ————— tüberküloz, 297, 301  
 Plöro-pulmoner fistül, 314  
 Pnömatosel, 57, 71, 135  
 Pnömoangiografi, 243  
 Pnömokonyozlar, 182  
 Pnömomediasten, 270  
**Pnömoniler, 119**  
 ————— allerjik, 342  
 ————— aspirasyon, 152, 156  
 ————— bakteriel, 125  
 ————— eaton ajanına bağlı, 146  
 ————— fizik ve şimik ajanlara bağlı, 122  
 ————— friendlander, 137  
 ————— fulminan tip, 122  
 ————— hemolitik streptokok, 131  
 ————— hipostatik, 122  
 ————— interstisyel, 146, 150  
 ————— irradyasyon, 154  
 ————— lipid, 153  
 ————— leoffler, 333  
 ————— mycoplasma, 122  
 ————— nadir bakteriel, 138  
 ————— pnömokok, 124  
 ————— riketsia, 122, 147  
 ————— stafilokok, 133  
 ————— şimik, 152  
 ————— tarifi, 124  
 ————— virütik, 122, 141  
**Pnömo-perikard, 270**  
 Pnömosistis carinii pnömonisi, 340  
 Pnömotoraks, 313

Polyarteritis, 217  
 Pooling, 12, 16  
 Pospnömonik akciğer absesi, 166  
 Postural drenaj, 26, 170  
 Potansiyel plevra boşluğu, 287  
 Poudraj, 171  
 PPD, 298  
 Primer amiloidozis, 161  
 ————— atipik pnömoni, 146  
 ————— plörezi, 301  
 ————— torasik aktinomikoz, 174  
 ————— plevra tümörleri, 317  
 Promotor etki, 226  
**Psittakozis, 147**  
 Psödo - şilöz plevra sıvıları, 311  
**Pulmoner adenomatozis, 157**  
 ————— alveolar proteinozis, 159  
 ————— arter anomalisi, 53  
 ————— calsinosis, 161  
 ————— pentastomiazis, 340  
 ————— ven anomalisi, 53  
 ————— yetmezlik, 101  
 Pütrit ampiyem, 305

## Q

Q humması, 149

## R

Radikal pnömonektomi, 245  
 Radyolojik tarama (scanningi), 243  
 Relaxatio diafragmatica, 280  
 Respiratuvar asidoz, 34, 63, 69  
 ————— yetmezlik, 64, 251  
 Restriktif akciğer hastalıkları, 106  
 Reticulum cell sarkoma, 258  
 Retrosternal guatr, 262  
 Rezeksiyon, 329  
 Rezolusyon (pnömonide), 125, 126  
 Rhino virüsler, 144  
 Riketsia burnetti, 149  
 ————— pnömonisi, 147  
 Rivalta, 291  
 Romatoid artrit, 221  
 ————— faktör, 212

## S

Sacculer bronşektazi, 22  
 Saman nezlesi bronşiti, 6  
 Sarkoid, 199

————— reaksiyonu, 208  
 Sarkodozis, 199  
 ————— akut, 202  
 ————— birinci devir, 203  
 ————— ikinci devir, 204  
 ————— kronik, 202  
 ————— üçüncü devir, 206  
 Sachaumann cisimcikleri, 201  
 Scleroderma, 218  
 Sekonder hidatik kistleri, 324  
 ————— plevra tümörleri, 319  
 ————— torasik aktinomikoz, 174  
 Selim perikardit, 145  
 Serotonin, 34  
 Serviko-mediastinal guatr, 263  
 Siderozis, 197  
 Silendrik bronşektazi, 22  
 Silikozis 187  
 Silo hastalığı, 96, 186  
 Singultus (hıçkırık), 276  
 Sitolojik bulguların sınıflandırılması,  
 241  
 Sitostatik tedavisi, 248  
 Siyanoz,  
 ————— akciğer embolisinde, 78, 98  
 ————— bronş astımında, 35  
 ————— bronşektazide, 23  
 ————— kapiller bronşitte, 5  
 ————— konjenital diafragma defektin-  
 de, 283  
 ————— kronik bronşitte, 12  
 ————— ————— kor pulmonalede, 86  
 ————— pnömonide, 127  
 Skalen biopsi, 209, 258  
 Soğuk algınlığı, 144  
 Solid teratoid tümörleri, 260  
 Solunum egzersizleri, 67  
 ————— yetmezliği, 102, 195  
 Sölom (mesotel kistleri), 51  
 Spastik kronik bronşit, 14  
 Spontan pnömotoraks. 313  
 Status astmatikus, 36, 217  
 ————— ————— tedavisi, 41  
 Steroidler, akciğer amfizeminde, 68  
 ————— bronş astımında, 42  
 Streptodornas, 308  
 Streptokinase, 308  
 Streptokok pnömonisi, 131  
 Stridor, 263, 269

Substernal guatr, 262  
 Suction cihazı, 315  
 Su çiçeği pnömonisi, 46  
 Suflan solunum, 24  
 Sun'i plörezi, 315  
 ————— pnömotoraks, 314  
 Superior sulcus tümörü, 246  
 Sülfür granülleri, 174  
 Sürfaktan, 184

## Ş

Şaver hastalığı, 198  
 Şiliform plevra sıvısı, 311  
 Şilotoraks, 303, 311  
 Şimik pnömonitis, 152  
 Şistozoma hemotobium, 341  
 ————— japonicum, 341  
 ————— mansoni, 341  
 Şistozomiasis, 340

## T

Tansiyon kisti, 60, 165  
 ————— pnomotoraksı, 271, 276  
 T E M, 248  
 Tenya ekinokokkus, 320  
 Teratoid tümörler, 260  
 Tesarozis, 160  
 Thiotepa, 248  
 Timoma, 264  
 Timus tümörleri, 263  
 ————— ————— kistik, 264  
 ————— ————— solid, 264  
 Tiroid scanningi, 263  
 Torasik amibiazis, 335  
 Torulozis, 175  
 Toxoplasma gondii, 338  
 Toxoplazmozis, 338  
 Trakea  
 ————— agenezisi, 45  
 ————— anormal dallanması, 46  
 ————— atrezisi, 45  
 ————— divertikülü, 46  
 ————— fistülü, 45  
 ————— stenozu, 45  
 Trakeo - bronkomegali, 46  
 Trans-diyafragmatik akciğer absesi,  
 166  
 Transüda, 289  
 Trans-trakeal aspirasyon, 10

Travmatik pnömotoraks, 313  
Tretiylen melamin (TEM), 248  
Trombotik emboli, 75  
Trombet çomağı, 24  
Tropikal eozinofilozis, 334  
Tüberkülin sarkoidoziste, 200, 202  
Tüberküloz plölerizi, 297, 301  
Tümör aypan virüsler, 140

## U

Uveo-parotidis, sarkoidoziste, 207

## V

Vadi ateşi, 177  
Valvül mekanizması, 165, 316  
Vanishing tümör, 300  
Varicella pnömonisi, 146  
Vena cava superior sendromu, 234,  
268, 269  
Ventilatuar yetmezlik, 102  
Verrüköz endokarditis, 214  
Viruslarda  
\_\_\_\_\_ immünoloji, 140

\_\_\_\_\_ kemoterapi, 141  
\_\_\_\_\_ metabolizma ve çoğalma,  
139  
\_\_\_\_\_ yapı, 139

## W

Water lily effect, 325  
Wegener granülomatozis, 216  
Weil - Felix reaksiyonu, 150  
Weinberg reaksiyonu, 328  
Wheezing, 34, 61  
Wucheraria bancrofti, 333

## Y

Yalancı plevra tümörü, 317  
\_\_\_\_\_ tümör, 300  
Yamalı alveolizasyon, 16  
Yaygın (ekstended) rezeksiyon, 245  
Yayma preparat (smear), 240  
Yeni doğanların atelektazisi, 50  
Yetim virüsler, 145  
Yuvarlak gölge, 237  
Yüzde maske ifadesi, 218

ONGUN KARDEŐLER MATBAACILIK SANAYİİ  
TEL : 18 48 31 — 25 54 15 — ANKARA