

T.C
SSK ANKARA HASTANESİ
RADYOYOJİ BÖLÜMÜ
Şef: Doç. Dr. Baki HEKİMOĞLU

SİSTEMİK LUPUS ERİTEMATOZUSTA
PLÖROPULMONER TUTULUMUN YÜKSEK REZOLÜSYONLU
BİLGİSAYARLI TOMOGRAFİ İLE
İNCELENMESİ

UZMANLIK TEZİ

Dr. Hüseyin AYDIN

ANKARA

2000

İÇİNDEKİLER

	<u>Sayfa No</u>
1.GİRİŞ VE AMAÇ	1
2.GENEL BİLGİLER	3
2.1- AKCİĞERLER	3
2.1.1.EMBRYOLOJİ	3
2.1.2.ANATOMİ	3
2.2- DİFFÜZ AKCİĞER HASTALIKLARINDA KULLANILAN TANI	
YÖNTEMLERİ	8
2.2.1-DÜZ GÖĞÜS RÖNTGENOGRAMI	8
2.2.2-BİLGİSAYARLI TOMOGRAFİ	9
2.2.2.1. YÜKSEK REZOLÜSYONLU BT	9
2. 2.2.2. YRBT ARTEFAKTLARI	9
2.2.2.3.YRBT'DE NORMAL AKCİĞER ANATOMİSİ	11
2.2.2.4.PATOLOJİK YRBT BULGULARI	12
2.2.2.5.AKCİĞERDE YRBT'NİN KULLANIMI VE	
YARARALARI	25
2.2.3-MANYETİK REZONANS GÖRÜNTÜLEME	28
2.2.4-SİNTİGRAFİ	29
2.2.5-ULTRASONOGRAFİ	30
2.2.6-SOLUNUM FONKSİYON TESTLERİ	30
2.3-SLE	40
2.3.1.KLİNİK BULGULAR	41
2.3.2.SLE'YE BAĞLI GELİŞEN AKCİĞER HASTALIKLARI	44
3-GEREÇ VE YÖNTEM	50
4-BULGULAR	52
5- OLGU ÖRNEKLERİ	60
6-TARTIŞMA	70
7-SONUÇ VE ÖZET	75
8-KAYNAKLAR	76

1.GİRİŞ ve AMAÇ

Sistemik lupus eritematozus (SLE), etyolojisi bilinmeyen multisistemik otoimmün bir hastalıktır. Tip III immünkompleks allerjik reaksiyon ile gelişmektedir. Hücrelere, nükleuslara, hücre stoplazmalarına ve membranlarına karşı oluşan oto antikorlar inflamasyonu başlatmaktadır. SLE her yaşta görülebilmektedir. Hastaların % 60 kadarı 13-40 yaş arasındadır. Kadınlarda erkeklerden on kat daha fazla görülür.

SLE’de pulmoner sistemin tutulumu, diğer konnektif doku hastalıklarına göre daha sıktır. Solunum sistemi tutulum sıklığı hakkında değişik rakamlar bildirilmiştir. Hastalık süresince, evreye bağlı olarak %10-100 arasında değişen oranlarda plöropulmoner tutulum görülmektedir (1).

Yaklaşık % 60 oran ile en fazla plevral tutulum görülmektedir. Diğer solunum sistemi patolojileri ise akut lupus pnömonitisi, kronik intersisyel akciğer hastalığı, pulmoner hemoraji, pulmoner vasküler hastalık, pulmoner hipertansiyon, bronşiolitis obliterans, bronşiolitis obliterans organize pnömoni, enfeksiyonlar ile diafragma ve solunum kas disfonksiyonudur (2-12).

SLE’de akut alveoler-kapiller hasarın, intersisyum ve alveolokapiller duvarda immünkompleks birikimi ile ilişkili olduğu düşünülmektedir.

SLE’de solunum fonksiyon testleri (SFT) genellikle, azalmış karbonmonoksit difüzyon kapasitesi ile (DLCO) birlikte, restriktif patern gösterir (10, 12-16).

Plöropulmoner patolojilerin değerlendirilmesinde ucuz ve kolay ulaşılabilir olması nedeniyle elbetteki ilk tetkik düz göğüs röntgenogramlarıdır (GR). GR önemli bilgiler verebilirse de görünümüler sıklıkla nonspesifiktir. Bazen aldatici olarak, normal değerlendirilen bir radyografinin mevcut intersisyel bir akciğer hastalığını göstermeyebileceği akılda tutulmalıdır. Bu nedenle akciğerin ayrıntılı anatomik yapısını inceleme şansı verecek tetkiklere ihtiyaç vardır.

Her ne kadar bilgisayarlı tomografinin (BT) göğüs hastalıklarının radyolojik teşhisinde yer alması bir devrim olarak kabul edilse de, başlangıç dönemlerindeki BT uygulamaları, pulmoner parankimal hastalıkların değerlendirilmesinde sınırlı sonuçlar vermiştir. Özellikle uzun kesit süresi ve 10mm'lik kesit kalınlığı uygulanarak elde edilen BT kesitleri, normal ve anormal pulmoner anatominin değerlendirilmesine yönelik detay sağlamakta yetersiz idi. 1980 yılında Siegelman ve arkadaşları (17) akciğer nodüllerinde kalsifikasyonun saptanabilmesi için 5 mm'lik kesit kalınlığının gerekliliğini ortaya koymuşlardır. Yüksek rezolüsyonlu bilgisayarlı tomografi (YRBT) terimi ilk defa 1982 yılında Todo ve arkadaşları tarafından kullanılmış ve tarif edilmiştir (18). 1985 yılında ise Nakata ve arkadaşları, İngiltere'de YRBT ve bulgularını literatüre ilk kez sunmuşlardır(19,20). Son 10 yılda geliştirilen YRBT tekniği, mükemmel geometrik rezolüsyonu ile, gros patolojik örneklerle benzer anatomik detaylar verilmektedir. Bu yönüyle hem GR'den hem de standart BT'den oldukça üstündür. YRBT akciğer hastalıklarının morfolojisini, dağılımını, prognozunu, hastalık aktivitesini belirlemede ve hastalığın tedaviye cevabını izlemede oldukça yararlı bilgiler sağlamaktadır (21-23).

Bugüne kadar SLE'deki plöropulmoner tutulumu belirlemede YRBT'nin değeri hakkında çok fazla bilgi bulunmamaktadır (1). Bu çalışmada amacımız, SLE'li hastalardaki plöropulmoner tutulumun YRBT bulgularını tanımlamak ve GR ile SFT'ye olan üstünlüğünü araştırmaktır.

2.GENEL BİLGİLER

2.1 AKCİĞERLER

2.1.1.EMBRİYOLOJİ

Bronşlar ve akciğerler, primitif solunum borusunun alt ucundaki iki tomurcuktan meydana gelir. Bu tomurcuklar sağ ve solda, gövde boşluğuna doğru büyümeye başlarlar. Gövde boşluğunun (coelom) bu kısmı da karın boşluğunda olduğu gibi, seröz bir zarla örtülüdür. Tomurcuklar boşluğa açılırken, seröz zarın medial yaprağını da beraberinde götürerek akciğerleri örten visseral plevrayı ve her iki seröz yaprak arasında da plevral boşluğu oluşturur. Önceleri plevra boşluğu önde perikard boşluğu ile, pleuroperikardial ve pleuroperitoneal kanallar aracılığı ile birleşmiş durumdadır. Bir müddet sonra perikard ve diyafram oluşumu tamalanır ve bu üç boşluk birbirinden ayrılır.

Akciğer tomurcukları yanlara doğru uzanırken sağda üç, solda ise iki kısma ayrılır. Bu lob taslakları büyüdükçe daha ince dallar vererek, giderek daha da ince borulardan yapılmış ağaç şeklinde dallanan, bronşial yapıları oluştururlar. Bu boruların iç yüzleri, endodermden kaynağını alan silindirik epitel hücreleri ile örtülü olmakla beraber, en son ve en küçük borularda (alveoler kanallar) hücreler alçalır ve kuboid şekil oluştururlar. İntrauterin altıncı ayda alveol kanallarının etrafında küçük çıkıntılar oluşmaya başlar. Bu çıkıntılar da alveolleri oluşturur(24).

2.1.2. ANATOMİ

Akciğerler, ana solunum organıdır. Esas fonksiyonu deoksijene (kirli) kanı oksijene etmektir. Her iki akciğer de koni şekilli olup, ayrı plevral yapraklar ile sarılıdır. Sağ akciğer, soldan 2.5cm daha kısa fakat kalbin büyük kısmının solda olması nedeniyle sol akciğerden daha geniştir. Sağ akciğerin total fonksiyonel kapasitesi ve ağırlığı daha fazladır. Akciğerler, seröz bir zar olan iki katlı plevra ile sarılmıştır. Akciğer yüzeyini ve loblar arasındaki fissürleri örten parçasına visseral plevra, göğüs duvarının iç yüzünü ve diyafragmanın geniş bir parçasının

örterek, göğüs boşluğunun ortasında yer alan, organların üstünden atlayan parçasına da, parietal plevra denir. Bu iki plevral yaprak arasında kapiller bir boşluk vardır. Visseral plevra bütün akciğer yüzeyine sıkıca yapışmıştır. Sadece, pulmoner radiksin akciğere giriş yeri plevrayla örtülü değildir. Visseral plevra bu alan boyunca bir hat üzerinde aşağıya doğru uzanarak ligamentum pulmonaleyi oluşturur.

Akciğerler, kalp ve trakeaya akciğer kökleriyle (pulmoner orterler, venler ve ana bronşlar), perikarda ise pulmoner ligamentler ile tutunurlar. Akciğerler, geniş ve konveks kostal yüzleri ile, ön ve yanlarda kostalar ve arkada da vetebralar ile komşuluk gösterirler. Akciğerlerin mediastinal yüzü, perikard ve kalp nedeniyle konkavdır. Derin ve konkav olan diafragmatik yüz ise, diafragmanın üzerinde yer alır ve akciğer tabanı olarak da isimlendirilir. Sağda diafragmatik yüz daha konkavdır.

Akciğerler fissürler vasıtasıyla loblara ayrılır. Sağda, transvers ve oblik fissürler ile üst, orta ve alt loblara ayrılır. Transvers fissür, üst ve orta lobu ayırır. Oblik fissür ise alt lobu, üst ve orta lobdan ayırır. Solda sadece oblik fissür yer alır. Sol akciğeri üst ve alt loblara ayırır. Sol üst lobun anteroinferior kesiminde dile benzer bir uzanım seçilir ki buna, lingula denilir. Lob ve segmentlerin dağılımında bazı anatomik varyasyonlar görülebilir. Bunların en sık görülenleri azigos lobu, superior ve inferior aksesuar lob'lardır. Azigos lobu, sağ üst lobun iç kesminin; superior aksesuar loblar, alt lobların superior segmentlerinin; inferior aksesuar lob ise, sağ alt lob mediobazal segmentin bir fissür ile ayrılması sonucu oluşur. Bağ dokusundan yapılı septalar ile ayrılmış en küçük akciğer parçasına, lobül denir. Lobüller 2-3 cm büyüklükte olup, 3-5 asinüsten oluşmuştur. Asinüs ise, terminal bronşiolün distalinde kalan akciğer alanlarıdır ve ortalama 3 mm çaptadır. Terminal bronşiol 3-8 tane respiratuar bronşiole ayrılır. Bunlar da alveol keselerine açılır.

Trakea, 10-11cm uzunluğunda kıkırdak ve mukozadan yapılmış bir borudur. Trakeanın servikal ve trakeal iki parçası vardır. Trakeal parça, üst mediastende yer alır. At nalı biçiminde 16-20 adet kıkırdak halka içerir. Kıkırdak

uçları arkada membrana trakealis denen düz kas ve bağ dokusundan bir membran ile birleşmişlerdir. 6. servikal vertebra seviyesinden, angulus sterni (4.torakal vertebra alt sınırı) düzeyine kadar uzanır. Bu düzeyde sağ ve sol ana bronşlara ayrılır.

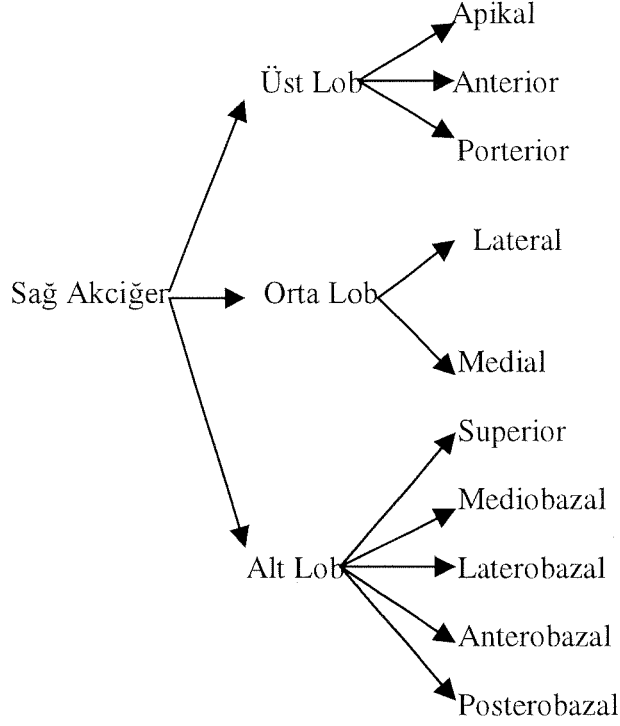
Bronşial duvarlar da, trakeada olduğu gibi, “C” şeklinde kartilaj ile desteklenir. Bronşlar pulmoner arterleri izleyerek hilusta dallara ayrılır. Her ana bronş sağda 3, solda 2 olmak üzere sekonder (lobar) bronşa ayrılır. Lobar bronş da, bronkopulmoner segment denilen segmental bronşlara ayrılır. Sağ ana bronş sola göre daha geniş, daha kısa ve daha vertikal seyirli olup 2,5 cm uzunluğundadır. Sağ ana bronş üç tane lobar bronşa ayrılır (superior, medius ve inferior). Superior lobar bronş apikal, posterior ve anteriora ; Medial lobar bronş lateral ve medial segmentlere; Inferior lobar bronş ise sağ ana bronşun devamı gibi olup superior, mediobazal, laterobazal, anterobazal ve posterobazal segmentlere ayrılır. Sol ana bronş daha yatay seyir göstermekte olup yaklaşık 5 cm uzunluktadır. Hilusa girerken superior ve inferior lobar bronşları verir. Superior lobar bronş apikoposterior ve anterior segmenter bronşları verir. Sol inferior lobar bronş anteromedial ve posteromedial dallara ayrılır ki bunlardan da mediobazal, anterobazal ve laterobazal segmental bronşlar ayrılır. Lobar bronşların uzantısı olan segmental bronşların (ve dolayısıyla bronkopulmoner segmentlerin) akciğerdeki dağılımı Tablo 1’de özetlenmiştir.

Trakeobronşial ağaç dallandıkça duvar yapısı değişir. Trakea, ana bronşlar ve lobar bronşların duvarları kıkırdak halkalarla açık tutulur. Segmental bronşların duvarlarında ise kıkırdak halkalar, adacıklar halinde ve seyrek dizilim gösterir. Dallanma arttıkça kıkırdak adacıkları seyrekleşir ve kıkırdak elastikleşir. Öyle ki bronşiolenden itibaren kıkırdak, yerini düz kas yapısına bırakır.

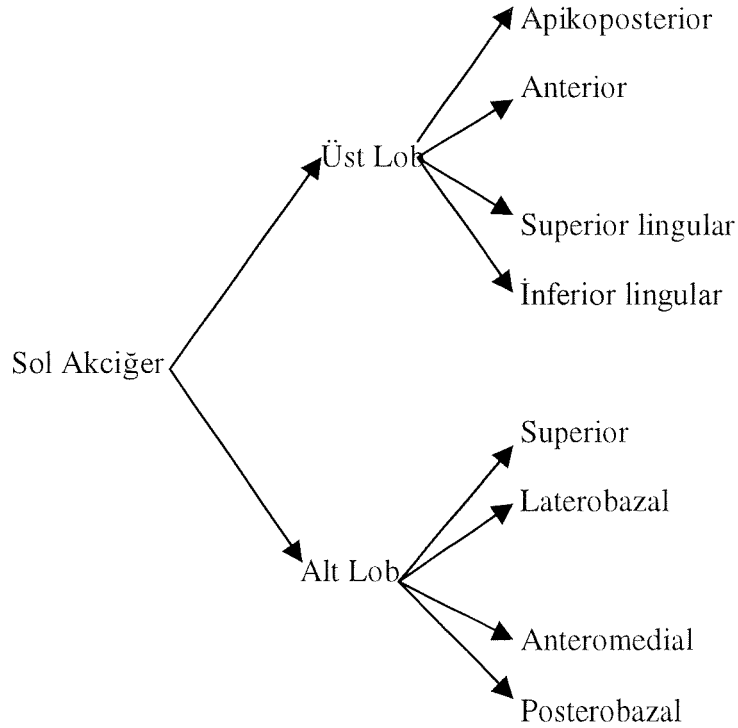
Pulmoner arterler, pulmoner turunkustan çıkarak, deoksijene kanı oksijene etmek üzere akciğere dağılır. Terminal dalları, alveol duvarında kapiller damarlara ayrılarak, kan – hava arasında gaz değişimini sağlar.

Pulmoner venler, oksijene kanı akciğerlerden sol atriuma getirirler. Her iki yanda bir çift olan inferior ve superior pulmoner venler, sol atriuma açılırlar.

Bronşial venler, akciğer venöz kanının yalnızca bir bölümünü drene ederler. Diğer bölümünü pulmoner venler drene ederler. Sağ bronşial ven azigos vene, sol bronşial ven ise hemiazigos veya sol superior interkostal vene açılırlar. Bronşial arterler akciğerin konnektif dokusunun beslenmesini sağlar.



Tablo 1 a: Sağ akciğerde, bronkopulmoner segmentlerin dağılımı.



Tablo 1 b: Sol akciğerde bronkopulmoner segmentlerin dağılımı.

Akciğerlerin lenf damarları, plexus superfisialis ve profunda olmak üzere iki lenf ağacından köken alır. Yüzeyel pleksus plevra altında, derin pleksus ise pulmoner arterler ve bronşlarla beraber seyrederek. Her iki lenf sistemi de genellikle bronkopulmoner lenf nodlarında sonlanır. Genel olarak, her iki akciğerin superior loblarından gelen lenfatikler, superior trakeobronşial lenf nodlarına; Alt loblardan gelenler ise inferior lenf nodlarına drene olur.

Akciğerlerin innervasyonu , sempatik sinirler ve vagal sinirden gelen lifler tarafından oluşturulan, pulmoner pleksustan sağlanır. Parietal plevra ve diafragmatik plevranın periferi interkostal sinirlerle, diafragmatik plevranın santrali ise, frenik sinir ile; Akciğer parankimi ve visseral plevra, vagal sinir ve sempatik liflerden oluşan anterior ve posterior pleksustan innerve olur. Vagal uyarı bronkokonstriktör ve vasodilatör, sempatik uyarılar ise bronkodilatör ve vasokonstriktör etki gösterir.

Mediasten, her iki akciğerin arasında toraks boşluğunun orta bölümünü oluşturur. Superior ve inferior olmak üzere iki kısımda incelenir. Superior mediasten, manibrium sterni ile ilk dört torakal vertebra arasında yer alır. Arkus aorta, brakiosefalik trunkus, superior vena kava, trakea, özefagus, timus artıkları, lenf nodları, vagal frenik ve rekürren laringeal sinirler üst mediastende yer alan başlıca yapılardır. İnferior mediasten ön, orta ve arka olmak üzere, üç kısımda incelenir. Ön mediasten, en küçük kısım olup, timus, lenf nodları, internal torasik arter ve ven ile gevşek bağ dokusunu içerir. Orta mediasten klinik açıdan en önemli kısım olup, kalp, perikard, çıkan aorta, superior vena kavanın alt kısmı, trakeal bifurkasyon, her iki ana bronş, pulmoner trunkus, pulmoner venler ve lenf nodlarını içermektedir. Posterior mediasten 4.-12. torakal vertebralar seviyesinde yer almaktadır. Başlıca özefagus , inen aorta, duktus torasikus, vagal sinir ve lenf nodlarını içermektedir (24-27) .

2.2.DİFFÜZ AKCİĞER HASTALIKLARI TANISINDA KULLANILAN YÖNTEMLER

- Düz göğüs röntgenogramı
- Bilgisayarlı tomografi
Yüksek rezolüsyonlu bilgisayarlı tomografi (YRBT)
- Manyetik rezonans görüntüleme
- Akciğer sintigrafisi
- Ultrasonografi
- Solunum fonksiyon testleri.

2.2.1. DÜZ GÖĞÜS RÖNTGENOGRAMI

Akciğer hastalıklarında ilk baş vurulan tetkiktir. Ancak, hastalığın şiddetiyle röntgen bulguları arasında belli bir korelasyon yoktur. Hatta, çok şiddetli klinik semptomları olan hastalar da bile röntgenogramlar normal olabilir. Ayrıca bulguların spesifik olmaması diğer bir dezavantajdır.

Rutin incelemelerde ön, arka ve yan grafi ler alınır. Genellikle yüksek kilovoltaj tekniği tercih edilmektedir (100-150kv). Çünkü ekspozür süresi kısa olup, x ışınları mediastene daha iyi penetre olmakta ve kemik yapılar daha az dens izlenmektedir. Bu nedenle akciğer parankimi daha iyi değerlendirilebilmektedir.

İyi bir akciğer grafisi, tam bir inspirasyondan sonra ve erekt pozisyonda elde olunabilir. Expiryumda alınan grafi lerin, akciğer bazallerinin bulanık görünmesi ve kalp gölgesinin büyümesi nedeniyle, değerlendirilmesi zordur. İyi bir inspiryum filminde, sağ diafragma kubbesi 6. ön kot ucu seviyesinde olmalıdır. Her iki kostofrenik sinüs ve akciğer apexleri, grafi dahilinde olmalıdır. Üst torakal kesimde vertebralar arası mesafe seçilmeli ancak, kalp düzeyinde intervertebral disk mesafeleri izlenmemelidir (28).

2.2.2. BİLGİSAYARLI TOMOGRAFİ

Vücudun ince kesitinden geçen x ışını zayıflamalarının dedektörlerle ölçülerek bilgisayar yardımıyla görüntü oluşturulması esasına dayanır. 1972 yılında BT'nin ilk keşfinden beri, cihazların üretiminde hızlı gelişmeler olmuştur. Son geliştirilen spiral BT aygıtları, X ışını kaynağının rotasyonu ve verilerin elde edilmesi sırasında masanın aralıksız ilerlemesi prensibiyle çalışmaktadır. Oldukça kısa sürede (yaklaşık 10-50 sn.) veya çok planlı (multiplanar) ve üç boyutlu (3D) olarak görüntü elde edilebilmektedir.

Lezyonların saptanmasında kolaylık, lezyon yoğunluğunun dansitometrik ölçümü, IV kontrast madde kullanımının optimizasyonu, total kontrast madde miktarının azalması, multiplanar ve 3D görüntülerin daha iyi olması gibi, standart BT'ye göre avantajları vardır. Diffüz akciğer hastalıklarının görüntülenmesinde en sensitiv yöntem BT'dir (29). BT superpozisyonu elimine ettiğinden, hastalığın tipini, parankimal lezyonların şiddetini, aktivasyonunu değerlendirmede direkt grafilere çok çok üstündür (29). Her ne kadar konvansiyonel BT ile akciğer parankimi yeterli bir şekilde incelenebilse de parankimal detayı elde etmek için YRBT görüntülerine ihtiyaç vardır (30,31).

2.2.2.1.YÜKSEK REZOLÜSYONLU BİLGİSAYARLI TOMOGRAFİ (YRBT)

Akciğer parankiminin YRBT ile değerlendirilebilmesi için normal akciğer anatomisinin ve hastalık oluştuğunda meydana gelen patolojik değişikliklerin detaylı bilinmesi gerekir.

YRTB kesitlerini değerlendirirken akciğer anatomisinin birkaç spesifik özelliğine bilhassa dikkat etmek gerekir. Bu özellikleri büyük bronş ve damarların görünümü, sekonder pulmoner lobül ve onun çeşitli komponentleri ile fissürler şeklinde sıralayabiliriz. YRTB, ince kesit kalınlığı (1-2mm) ve kemik algoritmi (yüksek uzaysal rezolüsyon algoritmi) kullanarak, akciğer parankimini ince detaylara kadar optimal görüntüleme tekniğidir (32-34). Kemik algoritmi, görüntü keskinliğini artırarak, ince parankim detaylarının daha iyi ortaya

konmasını sağlar. Görüntü alanının (FOV) küçültülmesi, piksel büyüklüğünü azaltır ve uzaysal rezolüsyonunu artırır. Kemik algoritmi ile çalışıldığından dolayı noiz oranı YRBT tetkiklerinde standart BT uygulamalarından daha fazladır. Bu, özellikle arka bölümde belirgin olup, daha çok akciğerin posterior kesimindeki lezyonlarda sorun oluşturabilir (32-34). Noiz, Quantuma bağlı olduğundan, kilovolt ve miliamperi artırarak oranı azaltabilir ve görüntü kalitesini artırabiliriz. Bu görüntüleme tekniğinin sakıncası, yüksek doz radyasyon ve tetkik süresinin uzun olmasıdır (33,35,36). Zwirewich ve arkadaşları (33) düşük doz (20mA) ve yüksek dozu (200mA) kıyaslamalı olarak 31 vakada çalışmışlar. İki teknik arasında istatistiksel olarak belirgin anlamlı bir fark bulamamışlar. Her ikisinin de doğruluğunu yaklaşık %97 olarak belirtmişlerdir. Ayrıca düşük doz tekniğinde lineer streak artefaktlarının daha belirgin olduğunu ancak görüntü kalitesini etkilemediğini tespit etmişlerdir. Çocuklarda, genç yetişkinlerde ve radyasyon dozunun önemli olduğu hastaların takibinde, düşük doz tekniğini önermişlerdir.

İnce kolimasyon (ince kesit kalınlığı)

Görüntüleyicilerin çoğunda elde edilen ince kolimasyon 1-2mm dir. Damarlar ve bronşial segmentler nodüler tarzda izlenmektedir (37). Kesit planına oblik ve horizontal olan damar ve bronşların çapları normal BT deki kesitten daha büyük görülür. Çünkü vasküler yapı ve bronş arasında daha küçük volüm avarajı meydana gelir. Ayrıca kesit planına kısmen oblik olan bronşların görüntülenmesi, bronş duvarlarının kalınlığı, endobronşial lezyoların demonstre edilmesi ve lümen çaplarının ölçülmesi, ince kolimasyon tekniğiyle çok daha doğru yapılır(38).

Rekonstrüksiyon(yüksek frekanslı kemik) algoritması

Konvansiyonel BT düşük frekanslı algoritma ile rekonstrükte edilmektedir. Buna, yumuşak veya standart doku algoritması denir. Bu algoritmanın kullanılması görüntü yumuşamasına (bronş konturları keskin değildir), görüntü ayrıntılarının azalmasına ve kontrastın artmasına neden olur. YRBT’ de kullanılan yüksek frekanslı algoritmada ise daha az görüntü yumuşaması, daha iyi görüntü keskinliği ve geometrik rezolüsyon elde edilir.

Yüksek frekanslı rekonstrüksiyon algoritması ile azalan yumuşaklık, görülebilen görüntü artefaktını artırır. Bunu azaltmak için yüksek kV ve mA kullanılmaktadır (31,36-39).

Pencerelerin oluşturulması ve görüntü formatı YRBT' de önemli değişkenlerdendir. Patolojik yapıların tanısında uygun pencere seçimi önemlidir. Akciğer dansitesinin genel görüntüsü, plevral yumuşak doku ve akciğer içindeki opak yapıların boyutu görüntü için seçilen genişlik tarafından etkilenir. -500 ve 7500 HU arasındaki düzey ve 1000-2000 HU genişlik akciğer parankimini göstermek için kullanılır. Spesifik hastalıklarda değişik pencere kullanılabilir.

Hedeflenen rekonstrüksiyon transaksyonel planda geometrik rezolüsyon piksel boyutunun fonksiyonudur. Bu durum görüntü matrisine ve seçilmiş FOV' a bağlıdır. Bulunabilen en geniş matris 512x512 dir ve FOV ise akciğer parankimi ile sınırlandırılır (39).

40 cm FOV ve 512x512 matris ile 0,78mm'lik piksel boyutu elde edilir. 13 cm FOV kullanarak 0,25 mm boyutunda piksel elde edilebilir (35,39).

YRBT kullanımında standart bir uygulama yoktur. Hastanın kliniğine göre, pozisyon, kesit sayısı ve düzey belirlenmektedir. YRBT tipik olarak inspirasyonda ve supin pozisyonunda alınır. Pron pozisyonunda ise subplevral dependent dansiteyi intersisyel akciğer hastalığından ayırmak için kullanılır. Ekspiratuar YRBT astma, dar hava yolları, amfizem gibi hava yolu hastalıklarında havanın tutulumunu göstermek için kullanılır (39,40).

YRBT protokollerinde belirli bir standart olmamakla birlikte diffüz akciğer hastalıklarında en sık 1-1,5 mm kesit kalınlığı ve 10 mm kesit aralığı kullanılır. Hasta supin pozisyonunda yatar ve apeksten bazale kadar görüntülenir(41).

2.2.2.2.YRBT ARTEFAKLARI

YRBT uygulamasında çeşitli artefaktlar görülebilir.

Alaising: Kot ve vertebra gibi yüksek kontrastlı yapıların keskin kenarlarından yayılan ince çizgisel artefaktlardır. YRBT'de akciğer posterior plevral yüzeyine paralel, ince lineer veya ağ şeklinde opasiteler olarak

görüntülenir. Bu artefektler tanısal yanlışlıklara neden olmazlar. Çünkü normal ve anormal intersisyumdan daha ince ve daha düşük dansitededirler(42, 43).

Hareket artefaktı (yıldız): Sık görülürler. Özellikle kalbe komşu sol akciğer bazalinde izlenirler. Vasküler veya diğer yapıların kenarından yayılan ince çizgisel oluşumlardır. Bu çizgiler arasında küçük lüsen alanlar görülebilir. Bu alanlar dilate bronşlar ile karıştırılabilir. Bu tip artefaktlara “bronşektazi artefaktları” denir. Ayrıca majör fissür (genellikle solda) veya bronş ve damarlar gibi diğer parankimal yapılar da kardiyak pulsasyona bağlı olarak çift görülebilir. Buna “double major fissür artefaktı” denir (42).

YRBT çalışmalarında ortaya çıkan artefaktlar, normal BT kesitlerindeki artefaktlardan daha kolay tanınırlar YRBT’ deki anatomik yapılar daha detaylıdır ve artefaktlar daha keskin çizgilerle izlenmektedir (43).

Respiratuar ve kardiyak hareket, diffüz infiltratif süreçse benzeyen, buzlu cam görünümüne (ground glass) neden olabilir. Respiratuar harekete bağlı oluşan buzlu cam görünümünü tipik olarak pulmoner damarların çift ve bulanık görünmesine neden olur. Diffüz akciğer hastalıklarının değerlendirilmesinde rutin olarak YRBT görüntülenmesi, inspiryumda uygulanır. Düşük akciğer volümleri buzlu cam görünümüne neden olur (44).

2.2.2.3. YRBT’DE NORMAL AKCİĞER ANATOMİSİ

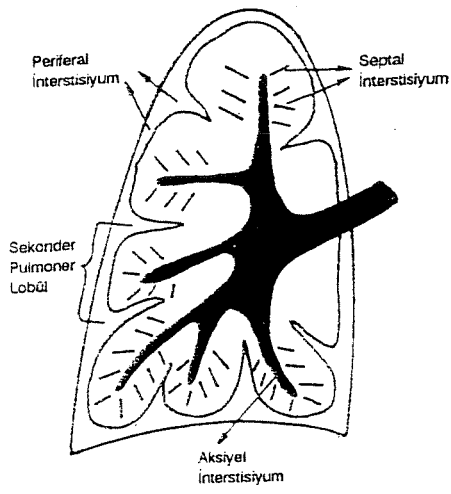
Akciğerlerin iskeleti üç ana bölümden oluşur:

1-Bronkovasküler demet (aksiyal intersisyum)

2-Plevra ve interlobüler septa (periferik intersisyum)

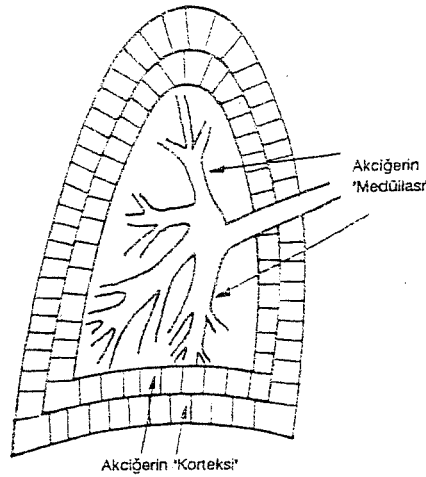
3-Alveolar septa (septal intersisyum)

Bu iskelet, akciğerlerin fonksiyonel elemanları olan, alveol keselerini, asinusları ve lobülleri destekler. Bronkovasküler yapılar, hiluslardan periferik doğru uzanarak, akciğerlerin mediasten ile bağlantısını sağlar. Visseral plevra, interlobüler septalar aracılığıyla, parankimin içine doğru uzanır. İnterlobüler septalar içinde pulmoner venler ve periferik lenfatik sistem bulunmaktadır ki bunlar da plevrayı drene ederek hilusa uzanırlar (45) (Şekil 1).



Şekil 1: Akciğerlerin iskeleti. Aksiyel interstisyum bronkovasküler yapıların çevresini sararak hilustan periferik intersisyum subplevral bölgeden sekonder lobüleri sararak akciğer içlerine uzanır. Septal intersisyum alveol duvarlarını destekler. Bu üç sistem akciğerlerin iskeletini oluşturur.

Akciğerlerin, böbreğe benzer şekilde, korteks ve medulla olarak anatomik ve fizyolojik farklılıklar gösteren kısımları vardır. Korteks, periferde 3-4 cm. genişliğinde bir bölgedir. Bu bölge iyi gelişmiş, düzgün sıralanmış 1-2 sıra pulmoner lobülden oluşur (46,47). Bu bölgedeki interlobüler septalar daha kalındır ve görülmeleri kolaydır. Kortekste bronş ve damarların çapları 1.5 mm'den küçüktür. Bu nedenle görülmeleri zordur. Plevraya 1 cm uzaklıkta kortikal damarlar görülebilmeye karşın, bronşlar görülmez. Akciğerin medulla kesimi ise, daha küçük ve düzensiz lobüllerden oluşur. Bunları çevreleyen interlobüler septalar daha incedir. Medüller damarlar ve bronşlar, periferik göre daha büyüktür ve bu nedenle görüntülenmeleri kolaydır (Şekil 2).



Şekil 2: Akciğerlerin korteks/medulla ayrımı. Akciğerin korteksi bir-iki sıra düzgün şekilli sekonder lobüllerden oluşur. Medullasındaki sekonder lobüller daha küçük ve az gelişmiştir. Kortekste bronkovasküler yapılar daha küçüktür.

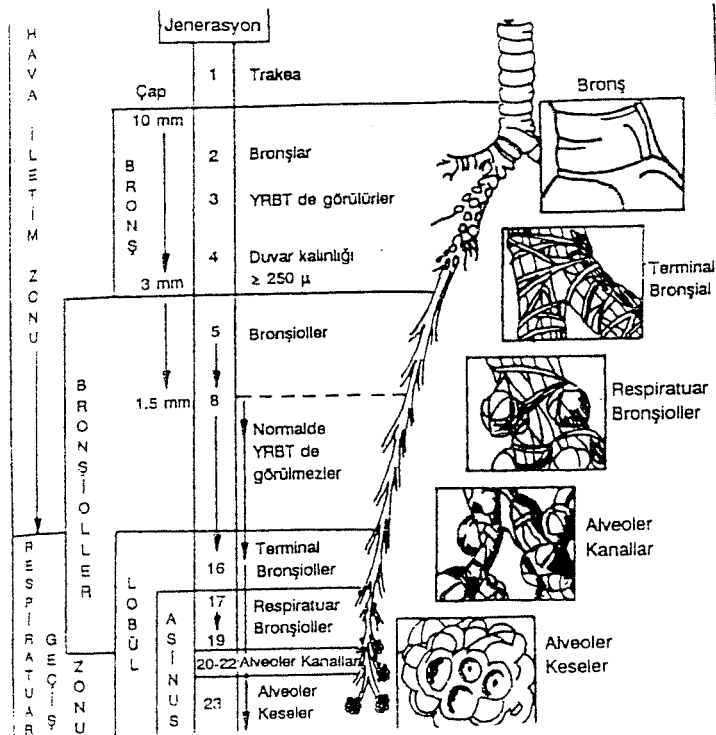
YRBT'de akciğer anatomisi iki ana grupta incelenebilir.

- Büyük bronş ve damarlar.
- Sekonder pulmoner lobüller.

2.2.2.3.1. Büyük bronş ve damarlar

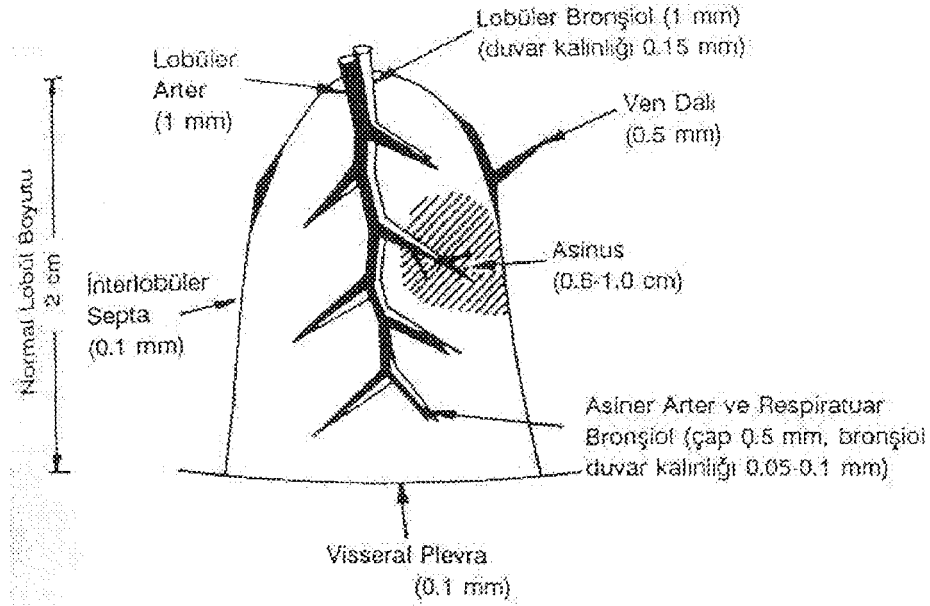
Hiluslardan periferie doğru alveolar keselere kadar uzanırlar. Birbirine paralel seyrederek ve çapları hemen hemen eşittir. Bronşlar ve arterler dikotomik(ikiye ayrılarak) dallanma gösterirler (45,48). Bronşlar 23, arterler ise 28 jenerasyondur (45). Bütün hava yolları ve eşlik eden arterleri ana bronştan intrasiner respiratuar bronşiyole kadar dayanıklı bağ dokusu ile çevrilidir. Bu yapı Weibel tarafından “aksiyel fiber sistem” (aksiyal intersisyum) olarak adlandırılmıştır (49,50). Bazı akciğer hastalıkları santral ve parahiler akciğer alanlarda aksiyel intersisyum kalınlaşması yapar. Bu nedenle YRBT kesitlerinde onların normal görünümlerini bilmek gerekir (49).

YRBT’de pulmoner arterler 16. jenerasyona kadar, bronşlar ise 8. jenerasyona kadar izlenebilir. Santral pulmoner arterler normalde yuvarlak veya eliptik, eşit büyüklükteki ince duvarlı bronşlara eşlik eden, dansiteler olarak izlenir. Büyük bronşların duvarlarının ise bir tarafta akciğer, diğer tarafta hava ile sınırlı düzgün ve uniform kalınlıkta görülmesi gerekir(49) (şekil 3 ve 4).



Şekil 3: Bronşların dallanmaları. YRBT de 8.jenerasyona kadar olan bronşlar görülebilir; çapı 1.5 mm'nin altındaki bronşlar görülemez (Dr. E. A. Zerhouni'nin izniyle).

Asinus ise, akciğer parankiminin terminal bronşiolun distalinde kalan bölümü olup, respiratuar bronşiol, alveolar duktuslar, alveolar saklar ve alveollerden meydana gelmiştir (32) (Şekil 6).



Şekil 6: Sekonder lobül oluşumlarının şematik gösterimi

2.2.2.3.3.Sekonder lobülün anatomisi ve komponentleri

Üç ana bölümde incelenebilir:

- Interlobüler septa
- Lobüler merkez
- Lobüler parankim

Interlobüler septa: Visseral plevranın hemen altında başlayıp sekonder lobülleri saran bağ dokusu elemanlarından oluşur. Pulmoner venler ve lenfatikler interlobüler septanın içinde uzanırlar. Ön, yan ve diyafragmatik yüzlerde, interlobüler septalar kalın olduğundan, sekonder pulmoner lobüller bu

lokalizasyonlarda daha iyi tanımlanabilirler. İnterlobüler septalar, santral akciğerde daha ince olduğundan daha güç görüntülenir. Bu nedenle akciğerin medüller kesminde çok sayıda interlobüler septa görülmesi, patolojik kabul edilmelidir. Subplevral lokalizasyonda 0.1 mm kalınlığındaki interlobüler septalar, YRBT rezolusyon limitinin altında kalmasına rağmen, bazen YRBT kesitlerinde rahatlıkla görülebilirler (43,49). Daha önce bahsedildiği gibi, sekonder pulmoner lobüler periferik akciğerde daha iyi geliştiğinden buralarda daha iyi vizualize olurlar (43,49,51). 2 cm uzunluğunda plevraya dik seyreden ve dallanma göstermeyen, düz çizgiler şeklinde izlenirler. İnterlobüler septalar, periferik intersisyumun diğer bir parçası olan subplevral intersisyum ile devamlılık gösterir. Bu nedenle, interlobüler septanın tutulduğu hastalıklarda subplevral intersisyumda da tutulum görülebilir (48). Kalınlaşmış subplevral intersisyum en iyi kostal yüzlerde ve majör fissürlerde izlenir.

Lobüler merkez: Lobülün santral kesimidir. Bu kesimde pulmoner arter, bronşial dallar ve bunları saran aksiyal intersisyum bulunur. Sekonder pulmoner lobüller, lobülün merkezinde yaklaşık 1mm çapındaki arter ve bronşiol aracılığı ile beslenir. İnterlobüler terminal bronşiol ve arterler yaklaşık 0,7 mm çapında, asiner bronşiol ve arterler ise 0,3-0,5 mm çapındadır. Bu boyuttaki arterler YRBT tekniği ile kolaylıkla görüntülenir (43,49). YRBT kesitlerinde lobülün merkezinde ve plevral yüzden 1 cm kadar uzaklıkta görülen lineer, dallanan veya nokta şeklindeki dansiteler, intralobüler arter dalı ve onun bölümlerini temsil eder. Plevral yüzün 3-5 mm yakınına kadar uzanan en küçük dal asiner dalı temsil eder. İnterlobüler bronşioller ise plevral yüze 2-3 cm mesafeye kadar görülmez (43,49,52).

Lobüler parankim: Sekonder lobülün fonksiyonel parankimi alveoller, alveoler kanallar ve ona eşlik eden pulmoner kapillerden oluşur (49,51). Bu parankim Weibel'in septal intersisyum olarak adlandırdığı bağ dokusundan yapılmış alveolar septa ile desteklenmiştir. Weibel (50) aksiyel, periferik ve septal (middle) olmak üzere intersisyal fiber sistem tanımlamıştır. Aksiyel fiber sistem lobül merkezindeki arter ve bronşiolü, kılıf şeklinde sarar. Periferik fiber

sistem, lobülü sınırlayan interlobüler septayı yapar. Septal sistem ise alveollerle ilişkili olarak lobülün parankimine uzanır.

2.2.2.3.4. Peribronkovasküler intersisyum:

Bronşları ve hiler damarları saran ve hiluslardan periferde doğru uzanan bağ dokusu yapısıdır. Bu yapının kalınlaşması sonucu bronş duvarları belirginleşir, pulmoner arterlerin boyutunda ve nodüleritesinde artma gözlenir (49,54).

2.2.2.3.5.Subplevral intersisyum:

Akciğer yüzeyini saran ve loblar arası fissürlere kadar uzanan, visseral plevranın altındaki intersisyal dokudur. Subplevral intersisyal kalınlaşma, YRBT’ de en sık fissurler boyunca izlenirken, birlikte interlobuler septum kalınlaşması da görülebilir (49,54).

2.2.2.4. PATOLOJİK YRBT BULGULARI

YRBT, akciğer hastalıklarının, parankimal anatomide yaptığı değişiklikleri tanımlamada yardımcı olur. İntersisyal akciğer hastalığı olanlarda saptanan YRBT bulguları, klinik pratikte YRBT’ nin primer kullanım amacını oluşturur. Ayrıca amfizem, hava boşluğu (air space) konsolidasyonu ve hava yolu (airway) hasarlıklarını da tanımlamada kullanılır (49,54).

2.2.2.5. DİFFÜZ AKCİĞER HASTALIKLARINDA YRBT BULGULARI

a) İntersisyum tutulumuna bağlı bulgular

- Peribronkovasküler kalınlaşma
- Arayüz belirtisi
- İntersisyal nodül
- İntralobüler intersisyal kalınlaşma
- Bal peteği görünümü
- İnterlobüler septal kalınlaşma

- Subplevral körvilineer çizgiler
- Traksiyon bronşektazisi
- Buzlu cam görünümü
- Konglomere kitleler
- Kaviter nodüller

b) Hava boşluğu tutulumuna bağlı bulgular

- Buzlu cam görünümü
- Asiner nodüller
- Konsolidasyon
- Hava bronkogramı

c) Hava yolu tutulumuna bağlı bulgular

- Bronş duvarlarında kalınlaşma
- Sentrilobüler bronşların görünür hale gelmesi
- Akciğer dansitesinde azalma
 - Amfizem
 - Kistler
 - Mozaik perfüzyon

2.2.2.5 a. İntersisyum tutulumuna bağlı bulgular

Peribronkovasküler kalınlaşma

Düz röntgenogramlardaki peribronşial kalınlaşmanın karşılığıdır. Sarkoidozis, lenfoma, lenfanjitik yayılım gibi santral tutulum yapan hastalıklarda görülür. Parahiler bronş ve kan damarlarını çevreleyen aksiyel intersisyumun kalınlaşmasıdır (42,49,55,56). Hem intersiyel hem de havayolu hastalıklarında görülebilir. Örneğin bronşektazide bronş-arter çap ilişkisi bozulur ve taşlı yüzük görünümü oluşur (57).

Arayüz belirtisi

Akciğer intersisyumunun kalınlaşması, akciğer ile çeşitli parankimal yapılar (damarlar, bronşlar), fissürler ile göğüs duvarı ve mediastinal akciğer yüzleri arasında, düzensiz ara yüzler oluşturur. Düzensiz arayüz varlığı Zerhouni ve arkadaşları (54) tarafından “interface sign” (arayüz belirtisi) olarak adlandırılmıştır. Akciğerlerin mediastinal ve plevral yüzlerinde görülen ve intersisyel hastalıkların YRBT’ de en sık ve en erken saptanan bulgusudur (57,58). Akciğerlerin bronkovasküler ve visseral plevra yüzleri düzensizleşir ve kalınlaşır. İnterlobar fissürler tipik olarak kalın ve düzensizdir. Vasküler yüzlerde testere dişi görünümü oluşur. Bronş duvarları kalınlaşır. Arayüz işareti, direkt grafilerde hiçbir bulgu yokken, YRBT ile saptanabilir (59).

İntersisyel nodüller

Yoğun ve iyi sınırlanma eğiliminde olan yuvarlak opasitelerdir. Sarkoidozis, silikozis, tüberküloz ve eozinofilik granülom gibi granülamatöz hastalıklı kişilerde, YRBT’ de 1-2 mm çapına kadar küçük intersisyel nodüller saptanabilir (49,52,60). İntersisyel nodüller, peribronkovasküler, sentrilobüler, subplevral dağılım gösterirler. İnterlobüler septum (İLS) ve fissürlere komşu bölgelerde lokalize olurlar. İLS’ nin nodüler tarzda kalınlaşması yaygınsa buna “boncuk dizisi septum belirtisi” denmektedir. Bu bulgu lenfanjitik yayılımda oldukça sık izlenmektedir (57,61,62). Subplevral parankimal mikronodüller sıklıkla lenfanjitis karsinomatoza, kömür işçileri pnömokonyozu ve sarkoidozisde saptanmıştır. Lezyonlar üst lobların posterior subplevral alanlarını daha çok tutar (63).

İnterlobüler intersisyel kalınlaşma (ince retiküler örnek)

İnterlobüler intersisyumun tutulumu sonucu, lobül içinde örümcek ağına benzer görünüm oluşur. Lenfanjitik yayılım, pulmoner ödem, alveoler proteinozis, pnömosistis karini pnömonisi, bronkoalveolar karsinom ve fibroziste bu tür görünümleri izlenir (57,61).

Balpeteği görünümü (orta retiküler örnek)

Akciğer destrüksiyonunun fibrozisle birlikte, YRBT’de, kistik görümler oluşturması söz konusudur (13,49,64). Bal peteği birkaç milimetreden birkaç santimetreye kadar değişen çaplarda sıklıkla periferik yerleşimli, kalın duvarlı kistik yapılarla karakterizedir (64,49). Akciğer parankiminin hasara karşı verdiği son cevap olup, alveolar yapılar tamamen destrükte olur. Lokal kollaps ve küçük kistik boşluklar oluşur. Bu küçük kistik boşluklar sonuçta birleşerek terminal akciğer hastalıklarının karakteristik bulgusu olan, bal peteği görünümünü yapar. Bu aşamada dilate görünümlü vasküler ve bronşial yapıların yan yana gelmesi kuraldır (65).

Bal peteği görünümü amfizemden, histolojik olarak, kistik lezyonlar etrafındaki fibrozis nedeniyle ayırt edilir (65). Amfizemli hastaların tersine, kistik boşluklar YRBT ile saptanabilen fibröz duvarlarla çevrelenmiştir (66). Bal peteği görünümü sıklıkla, irregüler septal ve plevra kalınlaşma intralobüler çizgiler gibi fibrozisin diğer bulguları ile birlikte dir. Septal kalınlaşmalı hastalarda bal peteği görünümü varlığı, genellikle fibrozisi diğer septal kalınlaşma nedenlerinden ayırmada yardımcıdır (pulmoner ödem, lenfanjitik yayılım gibi). Fibrozisli hastalarda diğer bir bulgu da traksiyon bronşektazisidir (43,49,64,67,68).

İnterlobüler septal kalınlaşma (kaba retiküler örnek)

İntersisyel akciğer hastalıklarının çoğunda YRBT’ de interlobüler septal ve sentrilobüler yapılarda kalınlaşma görülür (42). Septal kalınlaşma en belirgin olarak, septanın iyi geliştiği subplevral ve jukstadiafragmatik alanlarda görülür. Periferik akciğerde bir veya daha fazla kalınlaşmış septa (1-2 cm uzunluğunda), bir lobülün tamamını veya bir bölümünü sınırlayabilir. Genellikle plevral yüze uzanımı vardır (54,69,61,70). Anormal septalar 1 mm’ den kalındır. Diyaframın yakınında anormal lobül, heksagonal veya poligonal şekilde görülebilir. Bunlar direk grafilerdeki Kerley –B çizgilerinin karşılığıdır (54,39,42,69).

Septal kalınlaşma değişik patolojilere bağı olarak düzgün, bazen nodüler veya irregüler konturlu olabilir. Örneğin pulmoner ödemde düzgün, lenfanjitik yayılım ve sarkoidozisde nodüler tipte, intersisyal fibrozisde düzensizdir (43,49,54,61). Lenfanjitik yayılımda yaygın nodüler kalınlaşma tipiktir ve bu görünüme “boncuk dizisi septum işareti” adı verilir (42,61, 70).

Uzun çizgiler (skar) veya parankimal bantlar lineer, 2-5 cm uzunluğunda opasiteler olup, akciğer boyunca uzanan ve inter lobüler septaların pleural yüzeylerinde biten, çizgisel dansitelerdir (71). Bu bantlar genellikle intersisyal fibrozisi düşündürür. Fakat aynı zamanda santral intersisyal boşluğun neoplazm tarafından lenfanjitik infiltrasyonunda da bulunur. Kan damarları ve interlobüler septadan uzunlukları, kalınlıkları, yönleri, dallanma göstermemesi ve parankimal harabiyetle birlikte olmasıyla ayrılır. Genellikle pulmoner intersisyalum boyunca seyreden geniş fibrotik skarları belirtir ve genellikle asbestozis hastalarında görülür. Fakat diğer pulmoner fibrozis oluşturan patolojilerde de bulunabilir (54,39,61,67).

Subpleural körvilineer çizgiler

Subpleural çizgiler yay şeklinde 2-10 cm uzunluğunda, pleural yüze 1 cm’ den az mesafede ve plevraya paralel olarak izlenir. İntersisyal akciğer hastalığının bir bulgusudur. İlk kez asbestozisli hastalarda tanımlanmakla birlikte, pulmoner fibrozisin diğer formlarında da görülür (54,42,67). En sık alt lobların posteriorunda genellikle intersisyal fibrozisin diğer bulguları ile birlikte bulunur. Bu çizgiler peribronkovasküler ve subpleural kalınlaşmaya bağı oluşur. Subpleural bölgelede nodüler tarzda peribronşioler fibrozis gelişir. Olaya alveoler duktusların katılması alveollerin kollapsı ile oluşan subpleural opasiteleri oluşturur. Birkaç mm kalınlığındadır. Normal olgularda akciğerlerin dependan bölgelerinde geçici atelektaziye bağı görülebilir. Pozisyonunun değiştirilmesi ile kaybolur (49,72). Pozisyondan bağımsız olarak kaybolmayanlar, muhtemelen, hasar görmüş lobülün fibröz septasını veya nadiren ince subpleural bal peteğinin iç sınırını oluştururlar (73,74). Subpleural

Çizgiler asbestozisli hastalarda, idiopatik pulmoner fibrozis ve sklerodermada da görülebilir (49,72).

Traksiyon bronşektazisi

Şiddetli akciğer fibrozisi ve akciğer distorsiyonu olan hastalarda traksiyon bronşektazisi bulunabilir. Özellikle bal peteği varlığında, bronşiol duvarlarının fibröz doku tarafından çekilmesi, düzensiz bronşiol dilatasyonu ile sonuçlanır (43,49). Genellikle kartilaj dokunun az olduğu segmental ve subsegmental bronşlarda görülür. Yaygın fibrozisi olan olgularda inspiyumda uygulanan basıncın fazla olması transpulmoner basıncın artmasına neden olur. Artmış transpulmoner basınç ve elastik bronşial yapısı, ilerlemiş pulmoner fibrozisle birlikte, variköz dilatasyon oluşmasına katkıda bulunur (72).

Genellikle kronik enfeksiyon, havayolu obstrüksiyonu, darlık, genetik anomaliler ve traksiyona sekonder ortaya çıkar. YRBT’ de düzensiz konturlu olarak izlenmektedir (42,75,76).

Buzlu cam görünümü

Minimal intersisyel kalınlaşma veya hava boşluğu hastalığı olan kişilerde YRBT’ de akciğer dansitesinde bulanıklık artışı gözlenir. Lobüllerin bir kısmı etkilenirken bir kısmı korunur (49,65,69,77). Pulmoner damarlar artmış opasite boyunca korunurlar ve hava bronkogramı yoktur. Damarlar örtülürse konsolidasyon terimi kullanılır. Buzlu cam dansitesi, sadece YRBT ile saptanabilen, minimal septal alveoler intersisyum kalınlaşmasını, alveolar duvar kalınlaşmasını ve alveollerdeki az miktarda sıvı veya hücre varlığını gösterir (49,69).

Buzlu cam görünümü nonspesifiktir ve pulmoner ödem, alveolitis, pnömoni, desquamatif interstiyel pnömoni gibi aktif ve tedavi edilebilir nitelikteki hastalıkların varlığını göstermektedir (49,67,77).

Konglomere kitleler

Santral veya perihiler akciğerde, bronş ve damarlar, fibroz yapıdaki büyük kitlelerin içine uzanırlar. Sarkoidozlu hastalarda üst lob damar ve bronşlarda görülmesi nadir değildir ve fibrozisin sonucudur. Bu görünüm silikozlu ve progresif massif fibrozisli hastalarda da görülebilir (49).

Kaviter nodüller

Akciğer kitlelerinden daha kalın ve daha düzensiz duvarları vardır. Bu tip nodüller eozinofilik granülomda bildirilmiştir. Ayrıca sarkoidoz, romatoid akciğer hastalığı, squamöz hücreli kanser metastazi, wegner granülomatozu, septik emboli, tüberküloz gibi hastalıklarda da görülür. Hava yolu hastalıklarında duvarları kalınlaşmış bronşlar da benzer görünüm verebilir (49,57).

2.2.2.5.b. Hava aralığı tutulumuna bağlı bulgular

Buzlu cam görünümü

İntersisyel akciğer hastalığının bir bulgusu olan buzlu cam dansitesi, minimal hava boşluğu konsolidasyonu durumunda da görülür. Bu görünüm, hava aralıklarını tutan hastalıklarda, erken dönemde alveollerin inkomplet dolumuna bağlıdır (67). Buzlu cam görünümü nonspesifik olup, sıklıkla kan ve ödem sıvısına bağlı olarak görülmektedir. Ayrıca intersisyel viral pnömoni veya diğer intersisyel enfeksiyonlarda da görülebilmektedir (49,67).

Asiner nodüller

Distal hava boşluklarındaki havanın sıvı, kan, hücresel elemanlar veya bunların kombinasyonu ile yer değiştirmesi sonucu ortaya çıkarlar. Birkaç milimetreden birkaç santimetreye kadar değişen boyutlarda küçük nodüler opasitelerdir. Asiner nodüllerin konturları belirgin değildir ve birleşme eğilimi gösterirler. Damarların ve çevre yapıların konturlarını silerler. Birleşmeye meyilli konsolidasyonu olan hastalarda, nodüller sıklıkla konfluent opasitelerin periferinde tanınabilir. Sentrilobüler lokalizasyondadırlar. Bu bulgularla birçok hastalıkta intersisyel nodüllerden ayırt edilebilirler (49,73).

Asiner nodüller lobüler pnömoni, transbronsial yayılımı olan tüberküloz ve pulmoner ödemde görülür. Hastalığın aktif dönemde olduğunu gösterir. Birleşerek konsolidasyona neden olurlar. Diffüz panbronşiolitis, bronşiolitis obliterans ve organize pnömoni hastalarda da görülebilir (49,73)

Konsolidasyon

Direkt röntgenogram ve YRBT' de görülen, sıklıkla hava bronkogramı içeren ve vasküler yapıların konturlarının silinmesine neden olan, homojen opasitelerdir. Buzlu cam görüntüsünde altta yatan damarlar silinmemiştir (49).

2.2.2.5. c. Hava yolu tutulumuna bağlı bulgular(airway)

Bronş duvarlarında kalınlaşma

YRBT, bronşiektazi gibi büyük bronşial anomalilerin tanısında kullanılmakla birlikte, panbronşiolitis veya erken kistik fibroziste olduğu gibi, periferik akciğeri tutan hava yolu değişikliklerin tanısında da kullanılabilir (49,73). Küçük hava yolu patolojileri olan hastalarda YRBT' de sentrilobüler dansiteler ve bronşiole duvar kalınlaşması gözlenir (49,73). Panbronşiolitis, nedeni bilinmeyen inflamatuvar kronik bir hastalıktır (60,74). Histolojik olarak respiratuvar bronşiolün duvarında infiltrasyon ve kalınlaşma ile karakterizedir (42,73).

YRBT' de plevral yüzeye birkaç mm mesafede, sentrilobüler lokalizasyonda küçük, sınırları düzensiz, yuvarlak opasiteler, peribronşial inflamasyonu gösterir. Daha şiddetli olgularda bronşiole dilatasyon ve bronşiole duvar kalınlaşması vardır (42,73).

Sentrilobüler bronşların görünür hale gelmesi

Hava yolu hastalıklarında, peribronşiole infiltrasyona bağlı, periferde bronşlar görünür hale gelir. Ancak intersisyal hastalıklarda da fibrozis nedeni ile, lobül santralinde ve periferde bronşlar izlenebilir. Bu nedenle spesifik bir bulgu değildir (57).

Akciğer dansitesinde azalma

Mozaik perfüzyon

Azalmış akciğer dansitesi alanları her zaman amfizem veya akciğer kistlerini yansıtmazlar. Bazen hava kapanı, kötü ventilasyon veya perfüzyonu azaltan hastalıklarda da görülebilir. YRTB 'de azalmış dansite alanları patolojinin dağılımını yansıtır ve lobar olabilir. Bu bulgu bronşiolitis obliteranslı hastalarda oldukça sıktır (29,49). Bu bulgu mevcut olduğunda, azalmış dansite alanındaki pulmoner damarlar, normal akciğer alanlarındaki damarlardan daha küçük görünür. Uygunsuz damar büyüklüğünün bulunması, mozaik perfüzyonu buzlu cam dansitesinden ayırt etmede yardımcı olabilir. Mozaik perfüzyonda en yoğun alanlar normal alanlar iken, buzlu cam dansitesinde tersi doğrudur (49).

Amfizem

Terminal bronşiollerin distalinde kalan hava yollarının, destrüktif duvar değişiklikleri ile birlikte görülen, genişlemesidir. Fibrozis yoktur. Bazen fibrozisle beraber skatrisyel amfizem görülebilir. Akciğer yapısının bozulduğu bu duruma, düzensiz hava aralığı genişlemesi denmektedir (35, 36).

Amfizem, çok düşük dansiteli duvarı olmayan fokal alanlarla karakterizedir (42).

Amfizem sentrilobüler, panlobüler, periseptal ve skatrisyel olmak üzere dört tiptir.

* Sentrilobüler amfizem

Sigara içenlerde ve üst loblarda daha yaygındır ve akciğer lobülünün merkezinden köken alır. YRTB'de belirgin duvarları olmayan, multipl lüsent alanlar olarak görülür (35,78).

* Panlobüler amfizem

Lobülün tümünde destrüksiyon vardır. Sıklıkla alt loblarda görülür ve karakteristik olarak alfa-1 antitripsin eksikliği ile ilişkilidir. Asinüs ve sekonder lobül üniform tarzda destrüktedir. YRTB’de düşük atenüasyonda geniş alanlar şeklinde görülürler (35,78).

* Skatrisiyel amfizem

Genellikle lokalize veya generalize pulmoner fibrozis (sarkoidoz, pnömokonyoz) ile birlikte dir. Amfizemin bu tipinde klinik değışiklikler altta yatan akciğer hastalığı ile ilişkilidir (54,56,79,80).

* Paraseptal amfizem

Alveolar kanalları ve alveolar keseleri selektif olarak tutar. Lobüllerin distalinde subplevral büller ve blepler ile karakterizedir. Tipik olarak, plevral ve interlobüler septaya komşu lokalizasyondadır. 0,5-2 cm çapına kadar değışen fokal lüsen olanlar şeklinde izlenir.

Kistler

Düzgün konturlu, hava içeren, ince duvarlı (1-3mm) lezyonlardır. Duvarları epitelle veya fibröz doku ile çevrilidir. Örneğın bal peteğı akciğerde izlenen kistler, bronşıoler epitelle çevrenlenmiştir. Lenfanjioleiomyomatoziste kist duvarları, iğsi kas hücrelerinden oluşmuştur. Yaygın kistler Histiositozis-X ve lenfanjioleiomyomatoziste görülür. Kistlerin büllerden ayırt edilmesi gerekir. Büllerde duvar izlenmemesi ayrııcı tanıda yardımcı olur. Ayrıca büller, apeksler dışında, yaygın amfizem olmadan genellikle tek başlarına görülmezler(35,52,78).

2.2.2.6. AKCİĞERDE YRTB’NİN KULLANIMI VE YARARLARI

* Direk röntgenogramları normal olup, solunum sıkıntısı olan ve solunum fonksiyon testleri (SFT) anormal olan hastalarda YRBT uygulanmalıdır. İntersisyel akciğer hastalığı bulunan olguların % 10’unun GR’leri normaldir (68). Bu olgulardaki semptom ve SFT sonuçları genellikle intersisyel hastalığı

düşündürmekle birlikte konvansiyonel grafiler sonuçsuz kalmaktadır. YRTB bu olguların çoğunda belirli bir diagnostik seçeneğe yaklaştırır (57,68).

* Parankimal hastalığın morfolojisini kesin olarak ortaya koymak için (retiküler, nodüler, bal peteği kistleri gibi) kullanılır.

Özellikle intersisyal fibrozis gibi subplevral ve bazal yerleşimli paternler, lenfanjiomeiomatoziste ince duvarlı kistik alanlar, amfizemde duvarsız lüsent alanlar ve lenfanjitis karsinomatozda olduğu gibi ince intersisyal kalınlaşmalar YRBT ile net olarak ortaya çıkar (57,68).

* Akciğer hastalığının reverzibl veya irreverzibl olduğunu ortaya koymak için kullanılır. İrreverzibl olan durumlarda akciğer biyopsisine ihtiyaç duyulmayacaktır. YRBT’de buzlu cam dansitesi veya konsolidasyon görülmesi, asiner veya intersisyal nodüllerin izlenmesi hastalığın aktif dönemde olduğunu gösterir, bu gibi hastalar tedaviden fayda görür (81).

* Akciğer hastalığının dağılımını gösterir ve böylece biyopsinin alınacağı yerin saptanmasını kolaylaştırır. YRBT aktif lezyon içeren parankim sahasının belirlenmesi için çok uygun bir yöntem olup açık akciğer biyopsisi, bronkoskopi ile transbronşial biyopsi veya bronkoalveolar lavaj (BAL) seçiminde yol gösterici rol oynar. Tanıya daha çok yardımcı olacak akciğer alanlarından biyopsi yapılmalıdır. Örneğin bal peteği görünümü olan yerlerden biyopsi materyali almaktan kaçınılmalıdır. Bal peteği alanlarında histolojik bulgular sıklıkla nonspesifiktir. Diğer taraftan nodüler veya buzlu cam dansitesindeki alanlardan alınan biyopsi materyali, tanı koymakta daha değerlidir (81).

* İntersisyal akciğer hastalıklarının aktivitesinin belirlenmesinde, hastalığın tedavi sonucu takibinde veya yetersiz tedaviyi saptamada YRBT kullanılır. GR, SFT, BAL ve radyonüklid tekniklerin akciğer hastalıklarının aktivitesini göstermedeki yeri sınırlıdır. Örneğin diffüz intersisyal fibroziste YRBT’de buzlu cam manzarası aktif alveolitisi gösterir ve tedaviye iyi cevap alınır (68).

2.2.3. MANYETİK REZONANS GÖRÜNTÜLEME (MRG)

MRG tekniklerindeki ilerlemeler ve hareket artefaktlarının daha iyi kontrol edilebilmesi ile toraksın MRG görüntü kalitesi artmıştır. Kesitler alınırken EKG senkronizasyonu ve respirasyon kompanzasyonu yapılır. Multiplanar kesit olma yeteneği nedeniyle, (toraks girimi, apikal, perihiler, parakardiyak ve peridiafragmatik bölgeler gibi) karmaşık anatomiye sahip bölgelerde mükemmel görüntüler sağlar. Fibrozis, aktif inflamasyon, ödem, hemoraji, tümoral lezyonlar, alveolar tutulum olan hastalıklarda çok değerli bilgiler verir (82).

Her ne kadar YRBT, akciğerin anatomik yapısını değerlendirmede MRG'den üstün ise de MRG'deki yüksek kontrast özelliği, alveolar tutulumu ve bunun yaygınlığını göstermede YRBT'den üstündür. MRG ile fissürler, lobar - segmental bronşlar ve vasküler yapılar gösterilemediğinden, lezyonların tam lokalizasyonu yapılamaz (82).

Normalde, ekspanse bir akciğer volümünün sadece %20'si parankimal doku ve sirküle kandan oluştuğundan, pulmoner parankimin, düşük proton yoğunluğu dolayısıyla, intensitesi de düşüktür (82).

MRG, iyonizan radyasyon olmaması, alveolar dolumu ve hastalık aktivitesini tespit edebilmesi, tümörlerin tedavi cevabını sinyal değişiklikleri ile değerlendirebilmesi nedeniyle ideal bir görüntüleme yöntemidir. Ancak, maliyetinin yüksek olması, tetkik süresinin uzun olması, hareket artefaktlarının varlığı tetkik uygulama sahasını daraltmaktadır (82).

2.2.4. AKCİĞER SİNTİGRAFİSİ

Akciğerler ventilasyon ve perfüzyon çalışmalarıyla incelenir. Ventilasyon için Xe -133, Xe-127, Kr -81m gazları, perfüzyon için ise Tc-99m mikrosferler veya makro albumin agregat (MAA) radyofarmosötik olarak kullanılırlar. Ventilasyon çalışması yerine inhalasyon sintigrafisi de kullanılmaktadır. Burada Tc -99m-DTPA veya sülfür kolloid, bir nebulizatörden geçirilir ve hastaya inhale ettirilerek ventilasyon fonksiyonuyla ilgili bilgiler elde edilir. Normal bir

akciğerde ventilasyon perfüzyon oranı eşittir. Her iki yöntemde radyonüklidin akciğerde dağılımı uniformdur.

Diffüz akciğer hastalıklarının değerlendirilmesinde en sık kullanılan sintigrafik teknik, Ga-67 ile yapılan görüntülemedir. Ga-67 enflamasyon alanlarında ve bazı malign tümörlerde lokalize olan bir farmosötiktir. Bundan başka Ga -67 kronik akciğer hastalıklarında, özellikle sarkoidozis ve idiyopatik pulmoner fibrozisli vakalarda aktivasyon derecesini göstermektedir (83).

2.2.5. ULTRASONOGRAFİ

Kullanım alanı oldukça kısıtlıdır. Periferik yerleşimli konsolidasyon alanları veya kitleler tanımlanabilir. Özellikle plevral efüzyon varlığını tespit etmekte kullanılabilir. Ayrıca periferik yerleşimli kitle veya konsolidasyondan ultrasonografi eşliğinde biopsi de yapılabilmektedir.

2.2.6. SOLUNUM FONKSİYON TESTLERİ

Pulmoner fonksiyonun ölçülmesi, akciğer fonksiyon bozukluğunun araştırılması ve varsa derecesinin saptanması klinikte büyük önem taşır. Sıklıkla baş vurulduğu durumlar şunlardır:

- Pulmoner veya kardiyopulmoner hastalıkların erken tanısı (amfizem, pulmoner fibrozis, pulmoner vasküler hastalık).
- Dispne hastalarının tanısı,
- Cerrahi girişim uygulanacak hastaların preoperatif değerlendirilmesi,
- Bazı diagnostik işlemlerin riskinin belirlenmesi
- Respiratuar yetmezliğinin erken tanısı,
- Yoğun bakım ünitelerinde tedavinin monitörizasyonu,
- Bilinen pulmoner hastalığı olanlarda uygulanan spesifik tedavilerin kantitatif değerlendirilmesi,
- Pulmoner hastalığa yol açabilecek işlerde çalışanların periyodik incelemesi,

- Popölasyonların akciğer hastalığı yönünden taranması için yapılan epidemiyolojik çalışmalar (84,85).

Spirometri, akciğerlerin solunum kapasitesinin ölçüsünü tanımlar. Bu ölçümde, akciğer volüm ve kapasiteleri ile, bir zaman birimindeki hava akımı volümleri, yani akciğerlerin ventilasyon kapasitesi tayin edilir.

Solunum fonksiyon testleri üç ana grupta incelenir (Tablo 2).

1. Statik testler
2. Dinamik testler
3. Difüzyon kapasitesi

Tablo 2: Solunum Fonksiyon Testleri

Dinamik Testler	Statik Testler
• Zamanlı Vital Kapasite - FVC - Expiryum Süresi - FSV 0.5 - FEV₁ • Oranlar - FEV/FVC - FEV/VC • Max. İstemli Ventilasyon • Max. Ekspiryum Akım Volüm Eğrileri • Kapanma Volümü • Kapanma Kapasitesi • Bronkspirometri • Pnömotografi	• Akciğer Volümleri - Tidal Volüm - İnspiratuar Rezerv Volüm - Expiratuar Rezerv Volüm - Rezidüel Volüm (RV) • Akciğer Kapasiteleri - Total Akciğer Kapasitesi (TAK) - Vital Kapasite - İnspiratuar Kapasite - Fonksiyonel Rezidüel Kapasite (FRK) • Oranlar - RV/TAK - FRK/TAK

2.2.2.6.1.STATİK TESTLER: Üç ana grupta incelenir.

1. Akciğer Volümleri: Dört adettir:

a- Tidal Volüm (Solunum Volümü =SV= V_t): Her solunumda alınan veya verilen hava miktarıdır (N:400-500 ml).

b- İnspiratuar Rezerv Volüm (IRV): Normal bir inspirasyondan sonra yapılan bir maksimal inspirasyonla alınan hava miktarıdır(N=TAK'nin %45-50'si veya 2500 ml)

c- Expiratuar Rezerv Volüm (ERV): istirahat durumundan sonra yapılan maksimal bir expirasyonla çıkarılan hava miktarıdır.(N=TAK'nin %20'si veya 1000ml)

d- Rezidüel Volüm (RV): Tam bir expirasyondan sonra akciğerde kalan hava miktarıdır (N=TAK'nin %20-25'i veya 1100-1200ml)

2. Akciğer Kapasiteleri: Dört adettir. Her biri iki veya daha fazla primer volümü içerir.

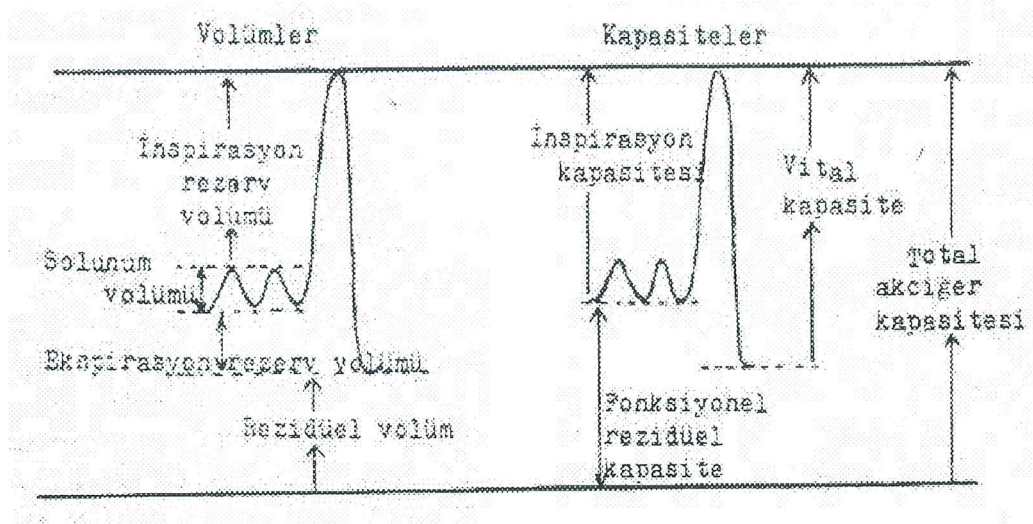
a- Total Akciğer Kapasitesi (TAK=TLC): Maksimal inspirasyon durumunda akciğerlerdeki toplam hava miktarıdır. (N=4200-6000ml=VC+RV)

b-Vital Kapasite (VC): Maksimal bir insipirasyondan sonra yapılan tam bir expirasyon ile çıkarılan havadır(N=TAK'nin % 75-80'i kadın; 2500-4500ml, erkek :3000-5000ml)

c- İnspiratuar Kapasite (IC): İstirahatte expirium düzeyinden itibaren inspire edilen maximum hava hacmidir(SV+IRV)

d- Fonksiyonel Rezidüel Kapasite (FRC): istirahat expirium düzeyinde akciğerlerde kalan hava miktarıdır.(N=TAK'nin %40 veya 2000ml)

Şekil 7'de akciğer volüm ve kapasiteleri gösterilmektedir.



Şekil 7: Akciğer volümleri ve kapasiteleri

3- Oranlar

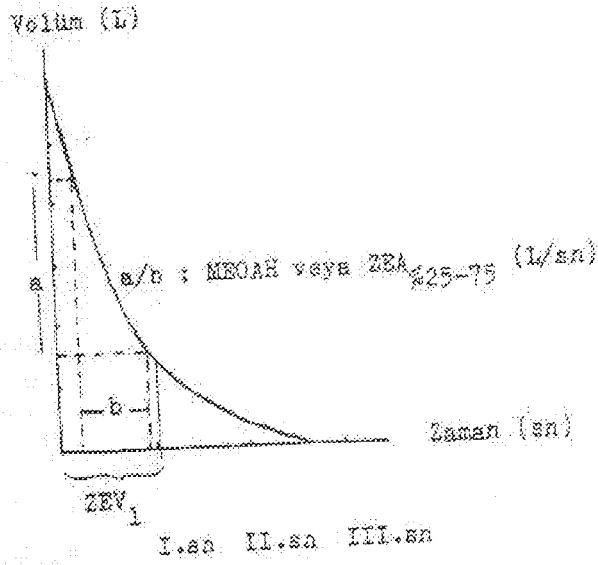
1-*RV/TAK oranı* : N: % 25-35 arasındadır.

2-*FRC/TAKoranı* :N: % 30-40 arasındadır.

Rezidüel Volüm (RV) dışındaki tüm volümler basit spirometri ile ölçülür. RV (Maksimum ekspirasyon sonrası toraks içinde kalan hava) sadece indirek metodlarla (Helium dilüsyon, Azot yıkama vücut pletismografisi gibi) ölçülebilir.

2.2.2.6.2. DİNAMİK TESTLER

1- **Zamanlı Vital Kapasite:** Vital Kapasite ölçülürken derin bir inspirumdan sonra hasta maximum bir expiriumla havayı çıkartırken, atılan hava volümü ile expirium süresinin birlikte kaydedilmesidir (Şekil-8 zamanlı vital kapasite).



Şekil 8: ZVK eğrisi ve üzerinde yapılan ölçümler

En çok şu parametreler kullanılır:

a-Zorlu Vital Kapasite (ZVC=FVC): Tam bir inspiriumdan sonra mümkün

olduğu kadar zorlu ve hızlı bir expiriumla dışarı atılan hava hacmidir.

b-Expirium Süresi: VC'nin expire edilme süresidir (N:3-4sn)

c-FEV_{0,5} (0.5.sn zorlu expirium volümü)

d-FEV₁ (1.sn zorlu expirium volümü)

e-FEV₃ (3.sn zorlu expirium volümü)

f-Maximum Expirium Ortası Akım Hızı (FEF_{%25-75}=MMF): FVC trasesinin orta yarısındaki(%25-75arası)ortalama akım hızıdır (lt/sn).

2- Oranlar:

a-FEV₁/FVC Oranı : N: %80 ve üzerindedir.

b-FEV₁ / VC Oranı : N:% 75 ve üzerindedir.

3-Maximum İstemli Ventilasyon (MİV=MVV): Maximum solunum kapasitesi de denir. 1 dakikada istemli olarak solunan maximal hava hacmidir.

Şahıs 12-30 sn derin solur. Solunum volümleri kaydedilir. Birbiri ardına herhangi bir 15 sn içinde elde edilen volüm “Lt /dk” olarak alınır ve 4 ile çarpılır. MİV bir performans testidir ve FEV₁ ile ilişkilidir. Bu test bir çok hastalıkta bozulduğu için non-spesifik bir testtir.

4-Maximum Expirasyon Akım Volüm Eğrileri :Derin bir inspirasyondan sonra maximum zorlu bir expirasyon esnasında, hava akımı hızı ile hava volümü yazdırılarak elde edilir.

5-Kapanma Volümü (Closing Volüm): Küçük hava yollarının önemli bir bölümünün kapandığı anda akciğerde bulunan hava volümüne denir. Rezidüel volüm düzeyinden itibaren derin inspirium yapıldıktan sonra derin bir expirium yaptırılırsa, expiriumun:

1.fazında : Yukarı hava yolları havası

2.fazında: Ölü boşluk ve alveol havası karışımı,

3.fazında : Alveol havası,

4.fazında : Sadece akciğer tepe kısımlarındaki alveollerin havası boşalır. Çünkü expiriumun 4.fazında bazallerdeki alveoller kapanmıştır; Bu esnadaki volümün (4.faz volümü)tüm vital kapasiteye oranının yüzdesine “kapanma Volümü” denir. Kapanma volümü küçük hava yolları obstrüksiyonunun erken tanısında yararlı bir yöntemdir.

6- Kapanma Kapasitesi : Havayollarının kapandığı anda akciğerlerde bulunan hava miktarıdır (Kapanma Volümü +RV)

7- Bronskospirometri : Her bir akciğer fonksiyonunun ayrı ayrı ölçülmesidir. Çift kanallı Carlens katateri kullanılır. Normalde sağ akciğer total ventilasyonun ve oksijen tüketiminin %55’ini, sol akciğer ise %45 ‘ini temin eder.

8-Pnomotakografi: Solunum siklusunun istenilen anında akım hızının ölçülmesini sağlayan bir yöntemdir.

2.2.6.3. DİFFÜZYON KAPASİTESİ (DLCO)

O₂ ya da CO gibi test moleküllerinin alveollerden diffüzyon yoluyla eritrositlerdeki Hb ile birleşme hızını ölçmek için kullanılan bir testtir (şekil 10).

Test için en uygun gaz “CO” dir. Genellikle tek soluk (single – breath) metoduyla uygulanır. Şahıs %0.3 CO ve %10 He içeren gazı tek bir inspiriumla alır, 12 sn. nefesini tutar ve expire eder. Başlangıçtaki ölü boşluk hariç tutulup, kalan hava toplanır CO ile He konsantrasyonu ölçülür. CO için diffüzyon kapasitesi, CO’ın her 1 mm Hg basınç farkı için 1dk.da alveollerden kana geçen miktarıdır.

$$DL_{co} \text{ (diffüzyon kapasitesi)} = \frac{V_{co} \text{ (transfer olan CO miktarı)}}{\frac{PA_{co} - PC_{co}}{(ort. alveoler CO basıncı) - (ort. kapiler CO basıncı)}}$$

Diffüzyon kapasitesi, akciğer volümünü belirlemek amacıyla kullanabildiği gibi, pek çok hastalık grubunda akciğer fonksiyonunun ölçümünde de yararlı bir testtir.

2. 2.6.4.SOLUNUM FONKSİYON TESTLERİNDE OBSTRİKTİF VE RESTRİKTİF BOZUKLUKLAR

Tablo 3’de pulmoner bozukluğunun spirometrik sonuçlara göre sınıflandırılması özetlenmiştir.

Tablo 3: Pulmoner bozukluğun şiddeti(tahmin edilen normalin %'si olarak).

Bozukluğun Derecesi	VC	FEV	FEV/ FVC	FEF %25-75	TLC	DL
NORMAL	>80	>80	>70	>65	>80	>80
HAFİF	66-80	66-80	60-70	50-65	66-80	61-80
ORTA	50-65	50-65	45-59	35-49	50-65	40-60
ŞİDETLİ	<50	<50	<45	<35	<50	<40

2.2.6.4.1. Restriktif Ventilatör Defekt

Göğüs hareketliliğinin sınırlanmasını yansıtan azalmış VC ile tanımlanır. Tipik sonuçlar; azalmış VC (beklenenin % 80 'inden az), expiratuvar akımda azalma (çok az veya hiç), MVV'nin rölatif olarak korunmasıdır. İntersisyonel bir hastalığın erken devrelerinde akciğer volümü azalmasından önce FEV₁ / FVC oranı artar.

Restriksiyonun diğer verileri ; azalmış TLC, azalmış diffüzyon kapasitesi, ventilasyonun düzensiz dağılımı, kronik alveoler hiperventilasyon ve artmış alveoler- arteriyel PO₂ basınç farkıdır. Tablo–4 de restriktif ventilatuar defekt özetlenmiştir.

Tablo 4: Restriktif ventilatör defektin özellikleri

Restikrif ventilatör defektin Karakteristikleri	Restriktif olayı destekleyen bulgular
Azalmış VC	Azalmış TLC
Rölatif normal exp, akım hızı	Azalmış Akc. Kompliansı
Rölatif olarak normal MVV	Kr. Alveoler Hipervent
	Artmış PO ₂
	Insp. Edilen Gazı Anormal Dağılımı

2.2.6.4.2.Obstrüktif Ventilatör Defekt

Hava yolu obstrüksiyonunun diagnozu ve derecelendirilmesi, pulmoner fonksiyon testlerinin en sık kullanım alanları arasındadır. Şahıs tarafından maximal eforla yapılan expiratuvar akım ile artmış hava rezistansını belirlemek için spirometri ve akım volüm eğrileri kullanılabilir. Maximal efor kantitatif olarak ölçülemediğinden, azalmış akım, şahıs tarafından az efor sarfedildiğine değil, daha çok artmış rezistansa bağlanır.

Amfizem ve diğer obstrüktif bozukluklardaki expiratuvar akım azalması genellikle VC azalmasıyla birlikte. VC 'deki azalma, hava hapsolmasının bir sonucudur ve RC artışı da eşlik eder.

Obstrüksiyonun diğer verileri; azalmış diffüzyon kapasitesi ve obstrüktif bozukluğun reverzibl olmasıdır.

İntrensek hava yolu bozukluğuna bağlı obstrüksiyon ile amfizeme bağlı obstrüksiyonu birbirinden ayırmak için tek-soluk yöntemiyle DL_{CO} ölçümü yapılabilir. Obstrüktif bir durumda normal bir diffüzyon kapasitesi, amfizemin varlığını tartışılır hale getirir. Öte yandan azalmış diffüzyon kapasitesi ile birlikte olan hava yolu obstrüksiyonu genellikle amfizemin varlığını yansıtır. Yapılan pek çok çalışmada diffüzyon defektinin şiddeti ile amfizem derecesi arasında korelasyon olduğu ortaya konmuştur. Tablo-5'de obstrüktif ventilatör defek özetlenmiştir.

Tablo 5: Obstrüktif ventilatör defektin özellikleri

Obstrüktif ventilatör defektin Karakteristikleri	Obstrüksiyonu destekleyen bulgular
Normal veya azalmış VC	Artmış RV
Azalmış max.exp.akım	Artmış hava yolu direnci
Azalmış MVV	İnspire edilen gazın anormal dağılımı
	Bronkodilatörlere olumlu yanıt

Aşağıdaki tablo da obstrüktif tipte defekt oluşturulan bozuklukların ayırt edici özellikleri belirtilmiştir (Tablo-6).

Tablo 6: Obstrüktif tip patern oluşturan bozuklukların ayırt edici özellikleri.*

Bozukluk	FEV	FVC	FEV/FVC %	Brondil. FEV'inyn t	Küçük HY fonk.test	Akc. Vol	DL
KOAH Kr.Bronşit	↓	↓	↓	NC	ABN	↑	NL
KOAH Amfizem	↓	↓	↓	NC	ABN	↑	↓
Astma	↓	↓	↓	↑	ABN	↑	NL
Küçük HY Hastalığı	NL	NL	NL	NC	ABN	NL	NL
Üst HY Obstriks.	↓	↓	↓	NC	NL / ABN	NL / ↑	NL

*↓:azalma,↑ : artma , NC: anlamlı değişiklik yok NL: normal, ABN: anormal)

2.2.6.4.3. Kombine Ventilasyon Bozukluğu

Ventilasyon bozukluğunun obstrüktif ve restriktif olmak üzere iki tip olmasına karşın özellikle ilerlemiş vakalarda bu iki tip, sıklıkla beraber bulunur. Kombine ventilasyon bozuklukların değerlendirilmesinde klinik veya test sonuçlarına göre hangi tipin üstünlüğü ön planda ise vakanın ona göre izlenmesi uygun olur.

Kombine ventilatuar bozuklukta VC'de FEV 'de ve MVV' de azalma görülür. Obstrüktif ya da restriktif üstünlük bulunmaz.

2.2.6.5.SOLUNUM FONKSİYON TESTLERİNDEKİ KÖTÜ KOOPERASYON

Pulmoner fonksiyon testleri genellikle test edilen kişinin kooperasyonuna büyük oranda bağlıdır. Bazı vakalarda (özellikle kompansementasyon vakalarında) pulmoner fonksiyon testleri tam klinik değerlendirmenin bir parçası olarak

yapılmalıdır ve bu test sonuçları uzman tarafından gözlenmelidir. Yine de kötü kooperasyon genellikle aşağıdaki tabloda (Tablo-7) belirtilen özelliklerin ışığı altında tanımlanabilir.

Tablo 7: SFT’de kötü kooperasyonu gösteren özellikler

Kötü kooperasyon paterni	Bu paterni destekleyen yardımcı bulgular.
-Azalmış VC	-Azalmış TLC
-Azalmış MVV	-Azalmış P
-Rölatif N. eksp. hv. akımı (artmış FEV ₁ / FVC oranı)	-spinogramın pürüzlü, lekeli ve irregüler kaydedilmesi

2.3. SİSTEMİK LUPUS ERİTEMATOZUS (SLE)

SLE, tüm sistemleri tutabilen, klinik remisyon ve aktivasyonlar ile seyreden kronik otoimmün bir hastalıktır. Dolaşan immün kompleks ve oto antikorlar organ hasarına yol açarlar. Hastalık yaklaşık olarak 100.000’de 15-50 oranında görülür. Reprodüktif dönemdeki kadınlarda erkeklerden 8-10 kat daha fazla görülür. Görülme sıklığı hasta bireylerinin yakınlarında, genel popülasyona göre daha fazladır. Tek yumurta ikizlerinde hastalık uyum oranı % 50’ye yaklaşır (86).

Çevresel faktörler (virüsler, ilaçlar, toksinler), genetik faktörler, otoimmünite (otoantijenlere tolerans kaybı, SLE patogenezinde temeldir), hormonal faktörlerin hastalığın gelişmesinde ve seyrinde rol aldığı düşünülmektedir (87,88,89,90).

SLE özellikle damarları ve serozaları tutar. Prognoz yönünden renal, santral sinir sistemi ve kardiak lezyonlar daha önemli olmakla beraber, hastalığın klinik belirtileri en sık olarak deri ve eklemlerde görülür (91).

Hemen tüm organlarda patolojik belirtiler görülmekle beraber, SLE teşhisinde patolojinin yardımı çok azdır. En belirgin histolojik bulgu küçük arterler, arteriol ve kapillerde görülen fibrinoid nekrozdur (91).

Lupus, 13. ve 19. yüzyıla kadar, yüzde tekrarlayan eritemli ve ülserasyonlu bir dermatit olarak tanımlanmıştır. İlk defa 1872’de Kaposi, hastalığın akut ve kronik şekillerini; 1895’te Osler, hastalığın sistemik özelliklerini ve seyrindeki alevlenme ve remisyonları tanımlamıştır. 1924’te Libman ve Sacks, 1932’de Gross, hastalığa özel patolojik değişiklikleri belirlediler. 1948’de Hangraves, SLE’de LE hücresini tanımladı. Bu, ANA kavramının ortaya çıkmasına neden oldu ve daha sonra indirekt immün florasan mikroskopisi ile anti nükleer antikörler kolaylıkla gösterildi (87,92).

2.3.1. KLİNİK BULGULAR

Çok değişik klinik semptom ve bulgularla ortaya çıkabilen bir hastalıktır. Sıklıkla yorgunluk, artralji veya artrit ile başlar. Sadece nedeni bilinmeyen ateş ile de prezente olabilirler (86).

SLE’de görülen klinik bulgular ve sıklıkları:

• Konstitusyonel bulgular	<u>%</u>
Yorgunluk	90
Ateş	80
Kilo kaybı, anoreksi	60
• Muskuloskeletal bulgular	
Nonerojiv artrit, artralji	90
Myalji, myozit	30
• Deri ve mukozal bulgular	
Kelebek raş	60
Alopesi	50
Fotosensitivite	40
Raynaud fenomeni	30
Mukozal ülserler	30
Diskoid lupus	20
Ürtiker	10
Ödem, bül	10

• Göz bulguları	
Konjunktivit, Sicca send, episklerit	20
• Poliserozit	50
• Lenforetikuler sistem bulguları	
LAP	50
Splenomegali	30
• Hepatomegali	30
• Hipertansiyon	30
• Bakteriyel enfeksiyonlar	40
• Böbrek tutulması (mikroskopik tutulum %100'dür)	50
• Merkezi sinir sistemi bulguları	
Kişilik bozuklukları	50
Konvulziyonlar	20
Psikoz	20
İnme (strok)	10
Migren	10
• Kardiak bulgular	
Myokardit	30
Koroner arter hastalığı	20
Üfürüm / valvülopati	30
• Hematolojik bulgular	
Anemi	70
Hemolitik anemi	10
Purpura	50
Trombositopeni	10
• Periferik nöropati	10
• Akciğer bulguları	45-65 (93,94,95)

SLE tanısı, Amerikan Romatizma Cemiyeti tarafından 1982 yılında oluşturulmuş klasifikasyon kriterlerine göre konmaktadır (86) .

Buna göre onbir kriterden dört tanesinin varlığında SLE tanısı konur.

1. Malar raş

2. Diskoid raş

3. Fotosensitivite

4. Oral ülserler (ağrısız)

5. Artrit

6. Serozit (plörit, perikardit, peritonit)

7. Renal hastalık → persistan proteinüri (0,5gr/gün'den fazla veya hücresel silendirler)

8. Nörolojik hastalık → konvülziyonlar, psikoz.

9. Hematolojik bozukluklar → Hemolitik anemi

Lökopeni $< 4000/\text{mm}^3$

Lenfopeni $< 1500/\text{mm}^3$

Trombositopeni $< 100000/\text{mm}^3$

10. İmmünolojik bozukluk LE hücresi

Anti ds DNA antikor

Anti-sm antikor

Sifiliz için yapılan pozitif serolojik testler

11. Anti-nükleer antikor

SLE'de solunum sistemi tutulumu %60 civarında bildirilmektedir (96,102,104,107,119,160). Yakın zamanda yapılan prospektif bir çalışmada, yeni başlangıçlı bin SLE hastasında, klinik olarak belirgin akciğer tutulumu 29 (%3) ve plevra tutulumu 172 (%17) olarak bulunmuştur. Hastalığın ilerlemesi ile, akciğer parankim tutulumu 73 (%7) ve plevra tutulumu 364 (%36) hastada tespit edilmiştir (106). Subklinik akciğer parankim ve plevra tutulumu ise çok daha yüksek oranda görülmektedir (165).

SLE hastalarında görülen solunum sistemi hastalığı primer olarak Lupusa bağlı olabileceği gibi, Lupus'tan etkilenmiş diğer organ sistemlerine sekonder olarak da gelişebilir. Örneğin, son dönem renal yetmezlikte, SLE'ye bağlı primer bir pleural efüzyon olmasa da, yaygın pleural efüzyon gelişir.

SLE’de görülen en sık plöropulmoner hastalık (pleural efüzyon olsun yada olmasın), plöritdir. Plörit, vakaların %60’ının üzerinde bildirilmiştir (96,102,104,107,119,160).

SLE’de görülen diğer solunum sistemi hastalıkları akut lupus pnömonitisi, intersisyel akciğer hastalığı, alveolar hemoraji, atelektazi, solunum kasları ve diafragma disfonksiyonu, bronşiolitis obliterans, pulmoner vasküler hastalık (pulmoner hipertansiyon) ve pulmoner embolidir.

2.3.2. SLE’YE BAĞLI GELİŞEN SOLUNUM SİSTEMİ HASTALIKLARI

2.3.2.1.PLEVRAL HASTALIK

SLE’de en sık görülen solunum sistemi patalojisi plevral hastalıktır. (104,124,125). Plörotik ağrı, plevral efüzyon olsun yada olmasın, hastaların %45-60’ında bildirilmiştir (124). Plevrit veya plevral fibrozisi içeren patolojik değişiklikler, nekropside %50-83 oranında görülmektedir (115,121).

Plevral efüzyon hastaların %16-50’sinde izlenir. Hatta ilk klinik prezentasyon şekli de olabilir(104,124,161). Efüzyon tek veya çift taraflı olabilir. Her iki taraf için görülme riski eşittir ve nadiren masif olabilir. Lupus efüzyonunun gros görünümü seröz veya serosenginözdür (161).

2.3.2.2.AKUT LUPUS PNÖMONİTİSİ

Olguların %1-4’ünde görülebilir ve bu sendromla ilk defa klinik belirtiler ortaya çıkabilir (103,127,128,141,142,154).

GR’de, tek veya çift taraflı ve alt loblarda daha belirgin olmak üzere, tipik infiltrasyonlar gözlenir. Beraberinde atelektazi, diafragma yükselmesi ve plevral efüzyon izlenebilir (103,127,128,141,142,154). Bu klinik ve radyolojik bulgularla SLE ile karışabilen enfeksiyon, alveolar hemoraji yada pulmoner emboli ayırımları yapılamaz.

Akut Lupus pnömonitisinde histolojik bulgular nonspesifik olup, alveolar duvar hasarı ve nekrozu, iltihabi hücre infiltrasyonu, hemoroji, ödem ve hiyalin membranlar görülmektedir (103,126,141,155).

2.3.2.3.İNTERSİSYEL AKCİĞER HASTALIĞI

Klinik anlam taşıyan intersisyel hastalık prevalansı %1-6'dır (112,114,150,159,162). Bununla beraber asemptomatik tutulum daha yüksek orandadır.

İntersisyel akciğer hastalığı plöropulmoner bozukluk olmadan ilk tutulum olarak da ortaya çıkabilir. Klinik bulguları progresif nefes darlığı, nonproduktif öksürük, raller, bibaziler intersisyel veya retikülönüdüler infiltratlar şeklindedir (112,137,138,159,162). Solunum fonksiyon testlerinde FVC, TLC ve DLCO'nun azalması karakteristiktir. Direk röntgen ve SFT'ler alveolitisi, fibrozisten ayırmaz. YRBT hastalığın prognozunu ve evresini göstermek açısından, akciğer parankimini detaylı olarak görüntülediğinden üstün bir tanı yöntemidir (135,149,150). Farklı parankimal lezyonları göstererek prognoz hakkında bilgi verebilir. Örneğin, dens fokal alveolar apasiteler (buzlu cam görünümü), aktif iltihabi durumu gösterip, kortikosteroid tedavisine cevap vereceği anlamına gelir. Tersine, bal peteği görünümleri ileri vere fibroz ise işaret ettiğinden tedaviye cevap vermeyeceği anlamına gelmektedir (144, 150).

2.3.2.4.PULMONER HEMORAJİ

SLE'nin nadir görülen ancak, oldukça ciddi bir komplikasyonudur. Ender olarak, SLE'nin ilk klinik prezentasyonu da olabilir. Mortalite %50 civarındadır (109,139,143,147).

Pulmoner hemorajinin klinik özellikleri nonspesifiktir. Ancak, diffüz alveolar infiltrasyonlar, hipoksemi, dispne ve anemi karakteristiktir. Pulmoner infiltratlar genellikle simetriktir. Fakat, asimetrik, hatta unilateral de olabilir. Kanama durunca radyografik görünümeler hızla düzelir ve sıklıkla 2-4 günlerde normale döner. Lupusa bağlı pulmoner hemorajinin ayrıca tanısında konjektif

kalp yetmezliği, pnömoni, üremi, pulmoner emboli (dolaşan lupus antikoagölanlarına bağlı) yer almaktadır.

2. 3.2.5. BRONşİOLİTİS OBLİTERANS/ORGANİZE PNÖMONİ

Bronşiolitis obliterans (BO), organize pnömoni komponenti olsun veya olmasın, küçük hava yollarında inflamasyon ve fibrotik değişiklikler ile karakterize bir tablodur. Bu durum kollagen doku hastalıklarının bir komplikasyonu, alt solunum yolları enfeksiyonları, toksik gaz inhalasyonu, kemik iliği, akciğer veya kalp nakli veya eksojen ajanlara karşı bir reaksiyon olarak meydana gelebilir (140).

Etken ne olursa olsun, BO'nun patolojik bulguları benzerdir (101,113,132). Histolojik olarak, bronşial lümeni tıkayan organize enflamatuvar eksuda şeklindedir (101,113,132). BO'nun saf formunda akciğer parankimi tutulmaz. Fakat, bu inflamatuvar olay, alveolar boşluklara uzanarak konsolide parankim oluşumuna yol açabilir ki bu tabloya da “Bronşiolitis Obliterans Organize Prömoni” (BOOB) adı verilir (101,113,132). Açık akciğer biopsisi tanı için altın standarttır. Fakat transbronşial akciğer biopsisi de, seçilmiş vakalarda, tanı koydurabilir.

İdiopatik BO ve BOOB klinik, radyolojik, prognoz ve tedaveyi cevap açısından farklılıklar gösterir. BOOB kliniği tipik olarak akut veya subakut başlar. Beraberinde ateş, öksürük ve konstitüsyonel semptomlar eşlik eder (101,110,111,113,163). Göğüs radyografileri ve tomografisinde sıklıkla beraberinde hava bronkogramlarının da olduğu, fokal alveolar infiltratlar olguların %60-80'inde izlenir. Geri kalan %20-40 BO vakasında ise diffüz intersisyel veya retikülonodüler infiltratlar görülür (101,110,113,116,145,163). SFT'de tipik olarak restriktif paten izlenir. VK TLC ve DLCO'da azalma görülür (101,110,113,136). Küçük hava yollarında kısmi veya tam oklüzyon olmasına rağmen fizyolojik olarak hava yolu obstrüksiyon bulgusu izlenmez.

Prognozu çok iyidir. Hastaların %30'u spontan remisyon gösterir. %60-80 hasta kortikosteroidlere tam cevap verir. %20'den daha az hastada pulmoner

fibrozis ve mortalite görülebilir. Saf BO, BOOB ile karşılaştırıldığında farklı klinik özelliklere sahip ve tedavi cevabının düşük olduğu görülür. BO'da fokal radyografik infiltratlar nadiren gözlenir. Akciğer radyografi bulguları normal veya hiperinflasyon şeklindedir. Ancak yaklaşık %20-40 hastada retikulonodüler infiltratlar da izlenebilir (101,110,113). SFT'de restriktif veya mixt obstrüktif-restriktif patern izlenir. Tedaviye rağmen bu SFT bulguları genellikle progresyon gösterir (101,110,113).

BO ve BOOB bir çok KDH komplikasyonu olarak görülebilir (en sık olarak Romatoid Artrit'de görülür) (140). Çok az sayıda, biopsi ile doğrulanmış, SLE'ye bağlı BO veya BOOB vakası bildirilmiştir (117,130,134,148). Ancak, SLE'ye bağlı bronşoler tutulumun bildirilenden çok daha fazla olduğu tahmin edilmektedir. Çünkü her hastaya BO/BOOB tanısı koymak için açık akciğer biopsisi yapılmamaktadır. Bir çalışmada 26 pediatrik SLE hastasında yapılan akciğer biopsisinde, 13 vakada BOOB'un patolojik özelliklerine rastlanmıştır (148).

2.3.2.6.NÖRÖMÜSKÜLER HASTALIK VE DİAFRAGMA DİSFONKSİYONU

Bazı çalışmalarda radyografik olarak plöropulmoner hastalık bulgusu olmaksızın, akciğer volümlerinde azalma saptanmıştır. Bu da, primer diafragma veya solunum kas güçsüzlüğünü düşündürmüştür (108,118,129,140,160). Bir çalışmada, 28 SLE hastasının SFT'leri değerlendirilmiş; Hiç birisinde klinik olarak akciğer parankim tutulumunu düşündürecek bulgu saptanmamış; Hastalarda kendi yaş ve cinsine uygun kontrolleri ile karşılaştırıldıklarında, akciğer volümlerinde ve vital kapasitelerinde düşüklükle beraber, restriktif patern tespit edilmiş. Bunlara paralel olarak DLCO'nun da düşük olması ile alveolar-kapiller ünitenin korunmuş olduğu düşünülmüştür. Sonuç olarak akciğer volümlerindeki azalmanın diafragma disfonksiyonu veya solunum kasları tutulmasına bağlı olabileceği belirtilmiştir (108).

Lupustaki kas güçsüzlüğünün nedeni ya kortikosteroid tedavisinin bir yan etkisi ya da primer hastalığın sinir-kas tutulumuna bağlıdır. Böyle durumlarda YRBT’de belirgin plüropulmoner hastalık bulgusuna rastlanmaz (118).

2.3.2.7. PULMONER VASKÜLER HASTALIKLAR

Pulmoner arterial hastalıklar (pulmoner hipertansiyon), KDH’larının iyi tanımlanmış, nadir bir komplikasyonudur (123,138). SLE’de pulmoner hipertansiyonun insidansını kestirmek güçtür. Çünkü, veriler çok yeterli değildir. Ek olarak pulmoner vasküler tutulum, eşlik eden diğer sekonder pulmoner hipertansiyon nedenleriyle de (konjestif kalp yetmezliği, pulmoner emboli, solunum yetmezliği gibi) maskeleylenebilir. Pulmoner hipertansiyonun erken dönemlerinde, GR normal olabilir. İleri evrelerde sağ ventrikül ve santral pulmoner arterlerde genişleme izlenir.

Fayemi, otopsi yapılan 20 Lupus’lu hastanın 8’inde akut veya kronik vasküler lezyon tespit etmiştir (164). Patogenez net olarak bilinmemektedir. Ancak, pulmoner vaskülit, pulmoner arter trombüsü, pulmoner arter vazokonstriksiyonu olayın gelişimini yönlendirmektedir.

Pulmoner hipertansiyonu olan SLE hastalarında prognoz kötüdür. İki yıllık mortalite oranı %50’yi geçer (98,99).

2.3.2.8. PULMONER ENFEKSİYONLAR

Lupuslu hastalarda, savunma mekanizmaları bozulduğundan enfeksiyonlara yatkınlık artmıştır. Bir çalışmada, ölüm nedenlerinin %33’ün enfeksiyonlara bağlı olduğu gösterilmiştir(151). Ayrıca enfeksiyonlara yatkınlığı tedavide kullanılan kortikosteroidler ve immünsüpresif ajanlar da artırmaktadır. Bu nedenle SLE’li hastalarda yeni ortaya çıkan pulmoner infiltratların enfeksiyon açısından hızlı bir şekilde araştırılıp tam ve uygun tedavisinin yapılması gerekmektedir. Böylece morbidite ve mortalitenin azaltılması sağlanmış olacaktır (165).

2.3.2.9. PULMONER EMBOLİ /LUPUS ANTİKOAGÜLANI

Lupuslu hastalarda tanımlanan Lupus antikoagülanı veya anti-Fosfolipid Antikor, intravasküler trombüs oluşumunu artırmaktadır (97,100).

2.3.2. 10.DİĞER PULMONER PATOLOJİLER

Lupuslu hastalarda, sporadik sunum şeklinde kavitasyon gösteren nodüller, hiler LAP ve amiloidozis tanımlanmıştır. Fakat bu bulgular oldukça nadirdirler (105,131,146,152).

Pseudolenfoma veya lenfoid intersisyal pnömonitis, nadiren, KDH komplikasyonu olarak ortaya çıkabilir. Bunlar genellikle benign karakterde olmasına rağmen, malign transformasyon da gösterebilir.

Proliferatif cevap, (bir veya daha fazla) kitleye benzer lezyona yol açıyorsa, “Pseudolenfoma”; Akciğeri diffüz bir şekilde etkiliyorsa “lenfoid intersisyal pnömonitis” olarak değerlendirilir. Tedavide kullanılan kortikosteroidler ile klinik düzelme görülürse de radyolojik düzelme olmaz.

3. GEREÇ VE YÖNTEM

Amerikan Romatizma Cemiyeti'nin SLE için 1982 yılında oluşturduğu kriterlere göre, Romatoloji Kliniğinde tanısı konmuş 40 hasta, 6 aylık bir periyotta prospektif olarak değerlendirildi. Hastaların yaşı, hastalık başlangıç yaşı, hastalık süresi, sigara öyküsü ve inceleme sırasında mevcut solunum sistemi semptomları (öksürük, efor dispnesi ve plöretik ağrı) kaydedildi. Hastaların tümüne YRBT yapıldı.

Hastaların 34'üne solunum fonksiyon testleri ve direk akciğer filmi çekilebildi ve klinik bilgi alınabildi.

Olguların ortalama yaşı 34.2 (16-61) olup, ortalama hastalık başlangıç yaşı 27.95 (7-15) idi. Ortalama hastalık süresi ise 5.81 yıl (1 ay-22 yıl) idi. Hastaların yaşı ve hastalık süresi, YRBT patolojileri ile arasındaki ilişkiyi değerlendirmek amacıyla, kategorize edildi. (Tablo 1 ve 2).

YRBT incelemeleri Hitachi 1000 marka BT cihazı ile yapıldı. Kesit kalınlığı 1.5 mm, tarama zamanı 1.2 sn, kesit aralığı 10 mm, görüntü alanı (FOV) 25x30 cm, 120 kV, 120 mA ve 512x512 matrix parametreleri kullanıldı. Akciğer parankim ve mediasten penceresinde kesitler alındı. Parankim değerlendirmesinde 120 HÜ-2000 HÜ arasında değişen pencere genişliği ve -500 HÜ ile -750 HÜ arasında değişen pencere seviyesi kullanıldı. Mediastenin değerlendirmesinde 240 HÜ ile 320 HÜ arasında değişen pencere seviyesi kullanıldı. Hasta supin pozisyonda olmak üzere, apikal bölgelerden başlayıp, kostofrenik köşelere kadar devam eden, derin inspiryumda, kesitler alındı. Gerekli görülen hastalarda, posterior kesimlerde izlenen fizyolojik dependen dansiteleri, patolojik dansite alanlarından ayırd etmek için, inceleme pron pozisyonunda tekrar edildi. Tetkik sırasında kontrast madde kullanılmadı. Saptanan patolojik bulguların yerleşim bölgelerini tespit etmek amacıyla üst, orta ve alt zon şeklinde dağılımları kaydedildi üst zon, karina üstü, orta zon, karina ile inferior pulmoner ven, alt zon, inferior pulmoner ven altı düzeyleri olarak belirlendi.

YRBT'si yapılanlarda 34 hastaya aynı gün içinde arka-ön ve yan olmak üzere, yüksek kilovoltaj tekniği ile düz göğüs röntgenogramı çekildi. Bu grafilerde plevral efüzyon, plevral kalınlaşma, retiküler, nodüler ve retikülonodüler infiltrasyonlar, konsolidasyon ve diafragma patalojileri araştırıldı.

Yine aynı gün içinde, göğüs filmi çekilen hastaların tümüne solunum fonksiyon testleri yapıldı. Bu testler, FEV₁ (1 saniyedeki zorlu expirum volümü), FVC (zorlu vital kapasite) ve FEV₁ /FVC'yi içeriyordu. DLCO, teknik imkansızlıkları nedeniyle yapılamadı. SFT sonuçları göğüs hastalıkları uzmanı tarafından değerlendirildi.

YRBT bulguları ile hasta yaşı, hastalık süresi, hastanın solunum sistemi semptomları, sigara içimi, direk röntgen bulguları ve SFT bulguları arasındaki ilişki araştırıldı. Bulguların istatistiksel işlemleri (tabloları, ki-kare testi, uyum aralığı) SPSS paket programı ile yapıldı.

4. BULGULAR

Çalışmaya dahil edilen 40 hastanın 36'sı (%90) kadın, 4'ü (%10) erkek idi. Hastaların yaş ortalaması 34.2 (16-61 yaş) ve ortalama hastalık süresi 5.81 yıl (1 ay-22 yıl) idi. Ortalama hastalık başlangıç yaşı ise 27.9 (7-51 yaş) idi. YRBT'si yapılan 40 hastanın 34'üne düz göğüs grafisi ile SFT yapılabildi ve klinik bilgi alınabildi. Bu hastaların 27'sinde (%79.4) inceleme sırasında respiratuar sistem semptomları (öksürük, plevral ağrı, efor dispnesi) vardı (Tablo 12). Semptomu olan hastaların 19'unda (%70.3) YRBT, 9'unda (%33.3) SFT ve 6'sında (%22.2) göğüs grafisinde patolojik bulgular mevcuttu. 34 hastanın 13'ü (%38.2) sigara içiyordu. Bunların 2'sinde SFT, 2'sinde GR ve 9'unda YRBT patolojileri tespit edildi.

SFT'si yapılan 34 hastanın 12'sinde bulgular anormal olup, 9'unun klinik semptomları mevcuttu. Bunların (3'ünde hafif, 2'sinde, orta ve 1'inde ileri derecede olama üzere), 6'sında restriktif, 4'ünde obstrüktif ve 2'sinde hem obstrüktif hem restriktif tipte fonksiyon bozuklukları vardı. SFT'si bozuk olan hastaların 7'sinde göğüs grafisi normal, 5'inde patolojik bulgu vardı. SFT' si bozuk 12 hastanın 10'unda en az bir tip YRBT patolojisi saptandı. Diğer 2 hastada, YRBT normal iken, SFT' de hafif obstrüktif tipte bozukluk mevcuttu.

Hastaların 27'sinde (%79.4) düz göğüs röntgenogramları normaldi. Bunların 23'ü asemptomatik ve 4'ü semptomatik idi. Patolojik bulguları olan 7 hastanın 6'sında klinik semptomlar, 5'inde ise SFT bozuklukları ve hepsinde de YRBT bozuklukları mevcuttu.

YRBT anormallikleri 40 hastanın 33'ünde (%82.5) izlendi. Bu 33 hastanın 7'sinde (%21.2) GR, ve 10'unda (%30.3) SFT bozuklukları vardı.

SFT ve GR 'si olan 34 hastanın 27'sinde (%79.4) YRBT, 7'sinde (%20.5) GR, 10'unda (%29.4) SFT anormallikleri ve 22'sinde (%81.4) klinik semptomlar mevcuttu. YRBT'si normal olan 7 hastanın hepsinde de GR normaldi. Tablo 8-19'da bulgular özetlenmiştir.

YRBT' de saptanan anormallikler sıklık sırasına göre, LAP (%42.5), plevral irregülarite (%32.5), parankimal bant (%25), parankimal nodül (%22.5), subplevral çizgi (%22.5), buzlu cam görünümü (%22.5), plevral kalınlaşma (%20), perikardial kalınlaşma (%20), amfizem (%15), retiküler opasite (%15), dependen dansite (%109), bronşial duvar kalınlaşması (%15), lineer çizgi (%5), sentrilobüler opasite (%5), interlobüler septal kalınlaşma (%5), plevral efüzyon (%5), bronşektazi (%2.5) şeklinde idi.

Tablo 8: Çalışma grubunu oluşturan hasta oranlarını göstermektedir.

CİNSİYET	Sıklık	%
Kadın	36	90.0
Erkek	4	10.0
Toplam	40	100.0

Tablo 9: Hasta yaş kategorizasyonunu göstermektedir.

YAŞ KATEGORİLERİ	Sıklık Ortalama	Toplam %	Gerçek %	Birikimli %	
20 Yaş Altı	3	7.5	7.5	7.5	N= 40
20-29 Yaş	12	30.0	30.0	37	X=34.20
30-39 Yaş	13	32.5	32.5	70	Min= 16
40-49 Yaş	8	20.0	20.0	90	Max= 61
50 ve Yukarı Yaş	4	10.0	10.0	100.0	Sd= 10.56

Tablo 10: Hastalık süresi kategorizasyonunu göstermektedir.

HASTALIK SÜRE KATEGORİSİ	Sıklık	%	Gerçek %	Birimikli %	
0-1 Yıl	5	12.3	14.7	14.	n=34
1-2 Yıl	2	5.0	5.9	20.	x=5.81
2-3 Yıl	4	10.0	11.8	32.	min=0.8
3-5 Yıl	4	10.0	11.8	44.	max= 22
5-8 Yıl	10	25.0	29.4	73.	Sd= 5.14
8-12 Yıl	6	15.0	17.6	91.	
12-18 Yıl	1	2.5	2.9	94.	
18-25 Yıl	2	5.0	5.9	100.0	
Total	34	85.0	100.0		
Bilinmeyen	6	15.0			
Toplam	40	100.0			

Tablo 11 : Sigara kullanımı dağılımını göstermektedir.

SİGARA	Sıklık	Toplam %	Gerçek %	Birikimli %
İçmiyor	21	52.5	61.8	61.8
İçiyor	13	32.5	38.2	100.0
Toplam	34	85.0	100.0	
Bilinmeyen	6	15.0		
Toplam	40	100.0		

Tablo 12: Hastalardaki mevcut semptom ve oranlarını göstermektedir.

SEMPTOM	Sıklık	Toplam %	Gerçek %	Birikimli %
Normal	7	17.5	20.6	20
Efor Dispne	12	30.0	35.3	55
Pl.Ağrı	3	7.5	8.8	64
Ed+Öksürük	2	5.0	5.9	70
Ed+Pl Ağrı	6	15.0	17.6	88
Öksürük +PL Ağrı	2	5.0	5.9	94
Ed+Pl Ağrı	2	5.0	5.9	100
Toplam	34	85.0	100.0	
Bilinmeyen	6	15.0		
Toplam	40	100.0		

Tablo 13: Kullanılan inceleme yöntemleri ile saptanan potalojik bulgu oranlarını göstermektedir.

YRBT	33/40	% 82.5
YRBT	27/34	%79.4
GR	7/34	% 20.5
SFT	12/34	% 35.2
Semptom	27/34	% 79.4
Sigara	13/34	% 38.2

Tablo 14: YRBT’de saptanan patolojiler ve oranlarını göstermektedir.

YRBT-Patalojisi	Hasta Sayısı	%
LAP	16	42.5
Plevral irregülerite	13	32.5
Parankimal bant	10	25
Parankimal nodül	9	22.5
Subplevral çizgi	9	22.5
Buzlu cam	9	22.5
Plevral kalınlaşma	8	20
Perikardial kalınlaşma	8	20
Amfizem	6	15
Retiküler opasite	6	15
Dependen dansite	4	10
Bronş duv. Kalınlaşması	2	5
Lineer çizgi	2	5
Sentrilobüler opasite	2	5
İnterlobüler septal kalınlaşma	2	5
Plevral efüzyon	2	5
Bronşektazi	1	2.5

Tablo 15: YRBT'sinde patoloji olan hastalarda klinik bulgu, akciğer grafisi ve SFT bulgu oranlarını göstermektedir

		GR		SFT		Semptom	
		N	P	N	P	Yok	Var
Anormal YRBT	27/34	20	7	17	10	5	22

Tablo 16: Akciğer grafisinde patolojisi olan hastalarda klinik semptom, YRBT ve SFT oranlarını göstermektedir.

		YRBT		SFT		Semptom	
		N	P	N	P	Yok	Var
Anormal GR	7/34	0	7	2	5	1	6

Tablo 17: SFT'si bozuk olan hastalarda klinik semptom, YRBT ve akciğer grafisi oranlarını göstermektedir.

		YRBT		Akc. Grf.		Semptom	
		N	P	N	P	Yok	Var
Anormal SFT	12/34	7	5	2	10	3	9

Tablo 18: Semptomu olan ve olmayan hastalarda YRBT, akciğer grafisi ve SFT bulgu oranlarını göstermektedir.

			YRBT		GR		SFT	
			N	P	N	P	N	P
Semptom	Var	27 / 34	8	19	21	6	18	9
	Yok	7 / 34	2	5	6	1	4	3

Tablo 19: Sigara içen hastalarda YRBT, akciğer grafisi ve klinik semptom oranlarını göstermektedir.

		YRBT		GR		SFT	
		N	P	N	P	N	P
Sigara İçiyor	13 / 34	4	9	11	2	11	2

Tablo 20: YRBT' de saptanan LAP dağılım ve oranlarını göstermektedir.

LAP	Sıklık	%	Gerçek %	Birikimli %	
Yok	23	57.5	57.5	57.5	% 42.5
A	13	32.5	32.5	90.0	
M	2	5.0	5.0	95.0	
A+M	2	5.0	5.0	100.0	
Toplam	40	100.0	100.0		

SIRA NO	CİNSİYET	YAS	BAS_YAS	SIGARA	LAP	PER_KAL	PLE_KAL	PLE_EFUZ	PLE_IRRE	PAR_BANT	RET_OPA	PAR_NOD	SUB_CIZ	BUZ_CAM	AMF_BUL	DEP_DUV	BRO_DUV	BRONSİİK	INT-SEP-KAL	SEN_OPA	DİGER	YRBT	FEV1	FVC	FEV1/FVC	LIN_CIZ	SFT	GR	SEMP TOM
1	Kadın	23	18	5	İçiyor	A	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Alt	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Var	84,90	84,20	87,90	Yok	N	m	Efor Dispn
2	Kadın	34	30	4	İçmiyor	A	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Var	102,00	89,40	99,30	Yok	N	N	Efor Dispn
3	Kadın	25	22	3	İçiyor	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Alt	Yok	Yok	Alt	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Var	102,00	93,70	94,50	Yok	N	N	Yok
4	Kadın	35	29	6	İçmiyor	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Alt	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Var	72,30	76,20	82,20	Yok	Rest	N	Efor Dispn
5	Kadın	45	45	0	İçiyor	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Ust	Ust	Alt	Yok	Ust+Alt	Var	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Var	106,00	105,00	86,50	Yok	N	N	Efor Dispn
6	Kadın	28	19	9	İçiyor	A	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	132,00	119,00	96,60	Yok	N	N	Efor Dispn
7	Kadın	28	28	0	İçiyor	A	Var	Diffuz	Yok	Orta+Alt	Yok	Ust	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Sol	Var	51,80	54,70	82,10	Yok	Rest	A	Yok
8	Kadın	23	17	6	İçiyor	A	Var	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Var	88,80	79,50	97,30	Yok	N	N	Pl_Agn
9	Kadın	27	25	2	İçiyor	Yok	Var	Diffuz	Yok	Orta+Alt	Yok	Yok	Alt	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Sol Alt	Var	93,80	89,10	91,40	Yok	N	N	Pl_Agn
10	Kadın	45	30	15	İçmiyor	A	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	102,00	101,00	87,20	Yok	N	A	Ed+Öksürük
11	Erkek	29	7	22	İçiyor	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	97,90	83,60	99,20	Yok	N	N	Öksürük+Pl_Agn
12	Kadın	16	16	0	İçmiyor	A	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	83,30	76,40	97,00	Yok	Obstr.	N	Efor Dispn
13	Kadın	31	24	7	İçiyor	Yok	Var	Orta+Alt	Yok	Yok	Ust	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Var	56,20	57,20	84,90	Yok	Rest	A	Efor Dispn
14	Kadın	42	32	10	İçmiyor	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Alt	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Var	106,00	90,30	101,00	Alt	N	N	Efor Dispn
15	Kadın	30			A+M	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Var				Yok			Bilinmiyor
16	Kadın	32	32	1	İçiyor	A	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	106,00	104,00	88,40	Yok	N	N	Efor Dispn
17	Kadın	23	14	9	İçmiyor	A	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Var	88,10	84,10	91,30	Yok	N	N	ED+Pl_Agn
18	Kadın	32	32	0	İçmiyor	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Var	74,50	75,60	85,40	Alt	Rest	N	ED+Pl_Agn
19	Kadın	46	40	6	İçiyor	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Alt	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Var	95,20	102,00	80,10	Yok	N	N	ED+Öksürük+Pl_Agn
20	Kadın	24	23	1	İçiyor	A	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	89,90	88,00	89,00	Yok	N	N	Efor Dispn
21	Kadın	28	23	5	İçiyor	A+M	Var	Yok	Yok	Orta+Alt	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Var	88,20	59,10	100,00	Yok	Rest	N	Pl_Agn
22	Kadın	48	48	0	İçmiyor	Yok	Yok	Diffuz	Var	Orta+Alt	Yok	Yok	Yok	Orta	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Var	92,70	91,50	87,00	Yok	Rest	A	ED+Pl_Agn
23	Kadın	30	24	6	İçmiyor	A	Var	Orta+Alt	Yok	Orta+Alt	Ust+Alt	Yok	Orta+Alt	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Var	30,10	29,00	90,30	Yok	Rest	A	ED+Pl_Agn
24	Kadın	26	22	4	İçmiyor	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	77,30	91,80	73,20	Yok	Obstr.	N	Yok
25	Kadın	37	35	2	İçiyor	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	119,00	123,00	83,30	Yok	N	N	ED+Pl_Agn
26	Kadın	44	38	6	İçmiyor	A	Yok	Yok	Yok	Alt	Alt	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Var	88,30	85,60	88,70	Yok	Obstr.	N	ED+Pl_Agn
27	Kadın	52	46	6	İçmiyor	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	94,20	96,20	80,70	Yok	Obstr.	N	Yok
28	Kadın	61	51	10	İçmiyor	Yok	Yok	Orta+Alt	Yok	Yok	Alt	Yok	Yok	Yok	Yok	Alt	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Var	126,00	119,00	88,40	Yok	N	A	Efor Dispn
29	Kadın	35	29	6	İçmiyor	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Alt	Alt	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Var	119,00	110,00	91,70	Yok	N	N	Ed+Öksürük
30	Erkek	43	33	10	İçiyor	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Alt	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Var	102,00	92,00	91,00	Yok	N	N	Yok
31	Kadın	30	26	4	İçiyor	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Var	92,10	88,00	90,30	Yok	N	N	Öksürük+Pl_Agn
32	Kadın	31	21	10	İçmiyor	A	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	92,60	98,60	81,70	Yok	N	N	Efor Dispn
33	Kadın	50	48	2	İçmiyor	M	Var	Alt	Yok	Diffuz	Yok	Ust	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Kardiom.	Var	57,50	46,60	100,00	Yok	Rest	A	ED+Öksürük+Pl_Agn
34	Erkek	18	16	2	İçiyor	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Ust	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Var	105,00	91,60	114,00	Yok	N	N	Yok
35	Kadın	54				M	Yok	Yok	Yok	Orta	Yok	Yok	Yok	Yok	Ust	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Var				Yok			Bilinmiyor
36	Kadın	37				Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Ust	Orta	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Var				Yok			Bilinmiyor
37	Kadın	42				Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok				Yok			Bilinmiyor
38	Erkek	19				Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Var				Yok			Bilinmiyor
39	Kadın	36				Yok	Var	Yok	Yok	Ust	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Var				Yok			Bilinmiyor
40	Kadın	27	9	13	İçmiyor	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Ust	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Var	83,90	76,60	92,60	Yok	N	N	Yok

Tablo 21: Hasta Verileri

6.TARTIŞMA

SLE'ye bağlı plöropulmoner tutulum değişik oranlarda bildirilmiştir. Değerlendirmenin yapıldığı sıradaki hastalığın evresine de bağlı olarak % 10-100 arasında değişmektedir. Belirgin semptomatik respiratuar sistem tutulum hastalığın başlangıcında %3-17, hastalık süresince %3-36 gibi düşük oranlarda bildirilmiştir. Buna karşın subklinik tutulum çok daha yüksek oranlardadır.

SLE'ye bağlı mevcut plöropulmoner tutulumu saptamada YRBT'nin GR ve SFT'ye belirgin üstünlüğü vardır. YRBT, lezyonları oldukça yüksek bir duyarlılıkla saptayıp lokalizasyon, yayılım ve karakterini gösterebilir.

Biz bu çalışmamızda, literatür ile de uyumlu olarak, SLE'li 40 hastanın 33'ünde (%82.5) YRBT patolojisi saptadık.

GR ve SFT'side yapılan 34 hastanın 27'sinde (%79.4) YRBT, 7'sinde (%20.5) GR ve 10'unda (%29.4) SFT anormallikleri vardı. YRBT'de patolojisi bulunan 27 hastanın 5'i (%18.6) asemptomatik, 17'sinde (%62.9) SFT ve 20'sinde (% 74) GR normaldi.

Eski yayınlarda plöroperikardial tutulum SLE'deki en sık (%45-60) solunum sistemi patolojisi olarak bildirilmiştir. Biz çalışmamızda plöroperikardial tutulum oranını %30 (n=13) olarak bulduk. Bunların 4'ünde perikardial, 3'ünde plevral, 5'inde plöroperikardial kalınlaşma ve 2'sinde plevral efüzyon vardı.

Bizim çalışmamızda en sık rastladığımız YRBT patolojisi interstisyel akciğer hastalığı (İAH) idi. Bu bulgu daha önceki yayınlarda belirtilen sonuçlardan farklıydı. İlk defa 1997 yılında S. M. Sant ve arkadaşları yayınladıkları 29 vakalık çalışmalarında en sık plöropulmoner tutulumun %38'lik bir oran ile İAH olduğunu belirtmişlerdir. Aynı sonucu biz daha yüksek bir oranda (%70) tespit ettik.

Çalışmamızda 40 hastanın 28'inde (%70) İAH bulguları mevcuttu. YRBT, GR ve SFT'si yapılan 34 hastadan İAH bulgusu olan 23 (%67.6) hastanın 9'unda (%39.1) SFT ve 7'sinde (%30.4) GR anormaldi. Diğer bir deyişle YRBT'sinde

İAH olan 23 hastanın % 60.9'unda SFT ve %69.6'sında GR normal idi. Bu sonuçlar YRBT'nin İAH patolojilerini saptamadaki duyarlılığının, GR ve SFT'den oldukça yüksek olduğunu göstermektedir.

Klinik anlam taşıyan İAH prevalansının %1-6 olduğu, buna karşın subklinik tutlumun çok daha yüksek oranlarda gözlemlendiği belirtilmektedir. Bizim çalışmamızdaki 23 İAH bulgusu olan hastanın %78'inde plevral ağrı, efor dispnesi, öksürük semptomlarından biri veya birkaçı mevcuttu. Ancak semptomların varlığı ile İAH bulgusu arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunamadı ($P>0.05$). Bu uyumsuzluğun vaka sayısının azlığına bağlı olduğu düşünüldü.

Yakın zamana kadar diffüz akciğer hastalığı şüphesinde değerlendirme amacıyla akciğer grafisi tek görüntüleme tekniği olagelmıştır. Fakat bu anlamda akciğer grafisi idealin çok gerisindedir. Hem yalancı pozitiflik hemde yalancı negatiflik problemi vardır. Biopsiyle ispatlanmış diffüz akciğer hastalığı olan vakaların %10 kadarında akciğer grafisi bütünüyle normal olabilir (166). Kötü kalitede özellikle'de obez hastalarda çekilen filimlerde interstisyel akciğer hastalığı görünümü olabilir. GR'nin iki boyutlu yapısı nedeniyle dokuların superimpozisyonu söz konusudur. Normal vakalarda akciğerlerin %40 kadarı bu superimpozisyon nedeniyle değerlendirilememektedir. Plevral kalınlaşma veya efüzyon bu oranı artırmaktadır (37). Akciğer grafisinde İAH'a ait bulgular saptanabilirsede bunlar genellikle nonspesifiktir.

Çalışmamızda, hastaların yaşı, hastalık süresi, sigara içimi, klinik semptomların varlığı ve GR anormallikleri ile (YRBT'de) İAH arasında anlamlı bir ilişki bulamadık ($P > 0.05$). Bu sonuç literatür verileriyle uyumlu idi. Ancak literatürde, sigara kullanımı ile parankimal mikronodüller ve buzlu cam görünümünde dansite artışı arasında anlamlı bir ilişkinin varlığı belirtilmektedir. Akciğer parakimal değişikliklerinin patoloji ve BT korelasyonlarını değerlendiren 41 sigara tiryakisinin dahil olduğu bir çalışmada (166), başlıca BT bulguları şunlar idi: subplevral mikronodüller ($n=23$), amfizem ($n=25$), bronşial duvar kalınlaşması ($n=16$) ve buzlu cam atenuasyonu ($n=11$). Buzlu cam

atenüasyon alanları ya tek başına ya da amfizem ile beraber görülüyordu ve patolojik olarak mural ve/veya luminal alveolite karşılık geliyordu. Pulmoner mikronodüller ise bronşiektaziyi gösteriyordu.

Biz çalışmamızda sigaranın anlamlı bir etkisinin olmadığını saptadık. Buzlu cam görünümünde dansite artışı olan 6 hastanın 2'si sigara içiyordu, ancak bunun istatistiksel bir anlamı yoktur.

SLE'de restriktif tip SFT bozukluğuyla birlikte azalmış difüzyon kapasitesi görülmektedir (16). Biz bu çalışmada, S.M. Sant ve arkadaşlarından farklı olarak, YRBT'de İAH bulgularıyla SFT anormallikleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptadık ($P < 0.05$).

Bu çalışmadaki 34 hastanın 12'sinde (%35.2) SFT anormaldi. Bu oran Evans ve arkadaşlarının bildirdiği orandan (%48) düşük idi. En sık restriktif tipte fonksiyonel bozukluk saptandı (%50). Obstrüktif tip bozukluk %33.3 ve mix tip bozukluk %16.6 oranında idi.

Restriktif bozukluğu olan hastaların tamamında ve obstrüktif tip bozukluğu olan 4 hastanın 1'inde YRBT anormallikleri vardı. Bulgular, SFT anormallikleri ile YRBT anormallikleri arasında istatistiksel açıdan anlamlı bir ilişkiyi gösteriyordu ($P < 0.05$). Bankier ve arkadaşları (23) da YRBT ile SFT anormallikleri arasında, benzer şekilde bir korelasyondan söz etmişlerdir. Anormal SFT'si olan hastalar içinde klinik semptomu olmayan 7 hastanın 5'inde YRBT, 3'ünde SFT ve 1'inde GR anormaldi.

SFT'si bozuk 12 hastadan restriktif bozukluğu olan 8 hastanın 5'inde GR anormaldi. Obstrüktif bozukluğu olan 4 hastanın hiçbirinde GR anormal değildi. 12 hastanın 7'sinde GR normal bulundu. Bu bulgular, SFT ile GR anormallikleri arasında anlamlı bir ilişkinin olmadığını gösteriyordu ($P > 0.05$).

YRBT'de lezyonların yerleşim yerini araştırdık. 40 hastada tespit edilen 65 lezyonun 13 tanesi (%20) sadece üst zon, 5 tanesi (%7.6) sadece orta zon, 2 tanesi (%3) üst alt ve zon ve 8 tanesi (%12.3) de diffüz dağılım göstermekteydi. Bu sonuçlar, lezyonların % 56.9'unun orta ve alt zonda yerleştiğini gösteriyordu.

YRBT ile saptadığımız en sık patoloji LAP idi. Kısa çapı 1 cm den büyük lenf nodları patolojik kabul edildi. Buna göre 13 hastada yalnız aksillar (%32.5), 2 hastada (%5) mediastinal, 2 hastada da (%5) hem aksillar hem mediastinal LAP saptadık. Hastaların yaşı ile LAP arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki vardı ($P < 0.05$).

LAP'si bulunan hastaların 10'u 20-39 yaş grubundaydı. Sadece 1'i 20 yaş altında ve 4'ü 40 yaş üstündeydi. Mediastinal LAP'si olan 2 hasta da 50 yaş yukarısı gruptaydı. Hem aksiller, hem mediastinal LAP'lı olan 2 hasta ise 20-39 yaş grubundaydı.

İkinci sıklıkta pleural irregülerite izlendi (%32.5). Bunu %25'lik bir oran ile parankimal bant izliyordu. Parankimal bant ile hastaların yaşı arasında yine istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptandı ($P < 0.05$). Toplam 10 lezyonun 5'i 40 yaş ve yukarısı, 2'si 30-39 yaş grubu ve 3'ü de 20-29 grubundaydı.

Diğer YRBT bulguları, sıklık sırasına göre parankimal nodül (%22.5), subplevral çizgi (%22.5), buzlu cam görünümünde dansite artışı (%22.5), plevral kalınlaşma (%20), perikardial kalınlaşma (%20), amfizem (%15), retiküler opasite (%15), dependen dansite (%10), bronşial duvar kalınlaşması (%5), lineer çizgi (%5), sentrilobüler opasite (%5), interlobüler septal kalınlaşma (%5), plevral efüzyon (%5) ve bronşiektazi (%2,5) olarak saptandı.

Bu patolojiler ile hastaların yaşı, hastalık süresi, sigara içimi arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmadı.

Bu çalışmanın sonuçlarını kısıtlayan en önemli faktör, lezyonların histolojik olarak teyid edilememesi idi. İAH'nı düşündüren yüksek prevalanstaki YRBT bulgularının klinik önemi bilinmemektedir. Çünkü bu bulgular ile semptomların varlığı arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki kurulamamıştı. Ancak bununla beraber İAH olan 23 hastanın 18'sinde klinik semptomların varlığı, böyle bir ilişkiye meyil olduğunu düşündürebilir.

SLE'de akciğer tutulumunun doğal seyri hakkında yeterli sayıda literatür bilgisi yoktur. Bu nedenle başlangıçta saptanan YRBT patolojilerinin prognostik

önemini ve bozulmuş SFT ile YRBT bulguları arasında ilişkiyi değerlendirmek zordur. Bu ancak, hastaların uzun dönem seri YRBT incelemeleri ve SFT analizleriyle anlaşılabacaktır.

7. SONUÇ VE ÖZET

Multisistemik bir hastalık olan SLE’de respiratuar sistem tutulumu sıktır. Ancak vakaların çoğu asemptomatik seyir göstermektedir. Lezyonların tespitinde GR ve SFT yetersiz kalmaktadır. Bu yöntemler genellikle klinik açıdan anlamlı tutulumun olduğu hastalarda, geç dönemlerde bulgu vermektedir. Son yıllarda YRBT tekniğinin gelişimi ile akciğer parankiminin daha ayrıntılı olara incelenmesi mümkün olmuştur. Böylece patolojik değişiklikler daha ayrıntılı ve de erken dönemde tespit edilebilmektedir.

SLE’deki respiratuar sistem tutulumunun YRBT bulguları ve oranları hakkında az sayıda çalışma yapılmıştır. Biz bu çalışmamızda SSK Ankara Eğitim Hastanesi Radyoloji Kliniği’nde 40 SLE olgusunun YRBT ile plöropulmoner tutulumunu araştırdık. YRBT bulgularını eş zamanlı olarak yapılan GR ve SFT ile de korele ettik. Ayrıca hastaların yaşı, hastalık süresi, klinik semptomları ve sigara içme hikayesiyle YRBT bulguları arasındaki ilişkiyi araştırdık. Toplam 40 hastanın 33’ünde (%82.5) en az bir YRBT patolojisi mevcuttu. GR ve SFT’si de yapılan 34 hastanın 27’sinde (%79.4) YRBT, 7’sinde (%20.5) GR, 10’unda (%29.4) SFT anormallikleri ve 27’sinde (%79.4) klinik semptomları vardı. Literatür verilerinden farklı olarak en sık tutulum tipinin intersisyel akciğer hastalığı olduğunu saptadık. İkinci sıklıkta saptanan patoloji LAP idi. Plöroperikardial tutulum ise üçüncü sıklıkta (%30) izlenmekteydi. Diğer bulgular literatür verileriyle uyumlu idi. Ayrıca YRBT lezyonları ile GR ve SFT arasındaki ilişki de literatür verileriyle uyumlu bulundu. İAH ile SFT arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulduk. Ancak İAH ile GR, hastalık yaşı, hastalık süresi, klinik semptomlar ve sigara içimi arasında anlamlı bir ilişki bulamadık.

Sonuç olarak, SLE’ye bağlı gelişen en sık solunum sistemi patolojisi İAH’dır. Respiratuar sistem tutulumunu saptanmada GR ve SFT’ye göre YRBT oldukça duyarlı bir yöntemdir. Ancak, erkenden saptanan bu lezyonların (tedavi edilebilir buzlu cam görünümündeki dansite artışı haricinde), klinik önemi ve prognoza etkisi hakkındaki bilgiler yetersiz olduğundan, uzun dönem seri YRBT incelemelerinin yapılması ve SFT ile korelasyonlarının araştırılması gerekmektedir.

8.KAYNAKLAR

- 1- S.M.Sant, M. Doran, H.M. Fenelon, E. S. Breatnach Clinical and Experimental Rheumatology 15: 507-513, 1997.
- 2- Turner-Stokes L, Turner-Warwick M. Intrathoracic manifestations of SLE. Clinics in Rheumatic Diseases 8:229-242, 1982
- 3- Gibson GJ, Edmonds JP, Hughes GRV. Diaphragm function and lung involvement in systemic lupus erythematosus. The American Journal of Medicine 63:926-932, 1977
- 4- Cervera R, Khamashta MA, Font J. et al. Systemic lupus erythematosus: Clinical and immunologic patterns of disease expression in a cohort of 1000 patients. Medicine 72:113-124, 1993
- 5- Pines A, Kaplinsky N, Olchovsky D et al. Pleuro-pulmonary manifestations of sytemic lupus erythematosus: Clinical features of its subgroups. Chest 88:129-135, 1985
- 6- Hunninghake GW, Fauci AS. Pulmonary involvement in the collagen vascular diseases. American Review of Respiratory Disease 119:471-503, 1979
- 7- Gross M, Esterley JR, Earle RH. Pulmonary alterations in systemic lupus erythematosus. American Review of Respiratory Disease 105:572-577, 1972
- 8- Orens JB, Martinez FJ, Lynch III JP. Pleuropulmonary manifestations of systemic lupus erythematosus. Rheumatic Disease Clinics of North America 20:159-193, 1994
- 9- Haupt HM, Moore GW, Hutchins GM. The lung in systemic lupus erythematosus. The American Journal of Medicine 71:791-798, 1981
- 10-Gold WM, Jennings DB. Pulmonary function in patients with systemic lupus erythematosus. American Review of Respiratory Disease 93: 556-567, 1996

- 11-Kinney WW Angelillo VA. Bronchiolitis in systemic lupus erythematosus. Chest ,82: 646-649, 1982
- 12-Gammon RB, Bridges TA, AL – Nezir H et al. Bronchiolitis obliterans organising pneumonia associated with sistemic lupus erythematosus. Chest 102: 1171-1174, 1992
- 13-Grennan DM, Howie AD, Moran F et al. Pulmonary involvement in systemic lupus erythematosus. Annals of Rheumatic Diseases 37:536-539, 1978
- 14-Jonsson H, Nived O, Sturferlt G et al. Lung function in patients with systemic lupus erythematosus and persistent chest symptoms. British Journal of Rheumatology 28: 492-499, 1989
- 15-Venizelos PC, Al-Bazzaz F. Pulmonary function abnormalities in systemic lupus eryhematosus responsive to glucocorticoid therapy. Chest 79:702-704, 1981
- 16-Eichacker PQ, Pinsker K, Epstein A et al. Serial pulmonary function testing in patients with systemic lupus erythematosus. Chest 94: 129-132, 1988
- 17-Siegelman S.S., Zerhouni E.A., Leo F.P., Khouri N.F., Stitik F.P. : CT of the solitary pulmonary nodule. AJR 135:1-13, 1980
- 18-Todo G., Itoh H., Nakano Y. et al : High resolution CT for the evaluation of pulmonary peripheral disorders. Jpn J. Clin Radiol 27:1319-1326, 1982
- 19-Nakata H., Kimoto T., Nakayama T., Kido M., Miyazaki N, Harada S: Diffuse peripheral disease evaluation by high- resolution computed tomography. Radiology 1570:181-185, 1985
- 20-Naidich D.P. Zerhouni E.A., Hutchins G.M., Genieser N.B. Mc. Cauley D.I., Siegelman S.S: Computed tomography of the pulmonary parenchyma. Part 1: distal air – space disease. J. Thorac Imaging 1 (1):39-53, 1985

- 21-Mayo John R. High resolution CT, Technical Aspects. The Radiologic Clinics of North America sep 1043-1051, 1991
- 22-Johkoh T, Lkezoe J, Kohno N. et al : High resolution CT and pulmonary function tests in collagen vascular disease: comparison with idiopathic pulmonary fibrosis. Eur J Radiol 18;113-21, 1994
- 23-Bankier AA, Ktener HP, Wiesamyr MN et al: Discrete lung involvement in systemic lupus erythematosus: CT assesment. Radiology 19:838-40, 1995
- 24-Moore KL, The Lung in. Wonsiewicz M. Ed. Developing Human; Clinically oriented embriology. 4th ed. London: W.B. Saunders Company. 5:200-220, 1988
- 25-Mackay Bruc, Lukeman J.U. ordonez NG. Anatomy of the lung. İn. Mackay B. Ed. Tumors of the lung structure and function of the respiratory tissues 2nd ed. London: W.B. Saunders Company 1-20, 1990
- 26-Hasleton PS and Curry A. Anatomy of the Lung. İn. Hasleton PS. Ed. Spencer's Pathology of the Lung, 2nd ed. London: W.B. Saunders Company 1: 44.
- 27-Ahmet Çimen, Anatomi 4. Baskı. Uludağ Ü. Basımevi S: 342-362, 1994
- 28-Tuncel E. Klinik Radyoloji 1. Baskı Güneş Nobel Tıp Kitabevileri. s: 115-119, 1994
- 29-Mathieson JR, Mayo JR, Staples CA, et al. Chronic diffuse infiltratif lung disease. Comparison of diagnostic accuracy of CT and chest radiography. Radiology 171: 111-116, 1989
- 30-Murat K, Khon A, Rojus KA etal. Optimization of CT technique to demonstrate the fine structure of the lung. Invest Radiol; 23: 170-175, 1988

- 31-Mayo JR, Webb WR, Gould R, et al. High resolution CT of the lungs: An optimal approach. *Radiology* 163:170-175, 1987
- 32-Noma S, Khan A, Herman, P, Pojas K, High resolution CT of Pulmonary parenchyma. *Seminars in us, CT and MRI*. 11: 365-379, 1990
- 33-Zwirewich CV, Terriff B, Muller NL. High spatial frequency (bone) algorithm improves quality of standart CT of the thorax. *AJR* 153: 1169-1173, 1989
- 34-Jardin MR-Remy J. Ct of chronic infiltratif lung disease CT technique, Basic CT signs, imaging of chest an update. *Sylabus* 107-112, 1991
- 35-Mayo JR. HRCT: technical aspects: *Radiol Clin North Am* 29:1043-1049, 1991
- 36-Müller NL. Clinical value of HRCT in chronic diffuse lung disease. *AJR* 157:1163-1170, 1991
- 37-Hansel DM, Kerr, İH. The role of high resolution CT in the diagnosis of intrestitial lung disease. *Thorax* 46: 77-84, 1991
- 38-Mayo IR, Müller NL, Henkelman RM. The double fissure sign: A motion artifact in thin section CT scans. *Radiology* 165: 580-581, 1987
- 39-Lee JK, Sagel SS, Stanley RJ, Heiken JP. Diffuse lung disease. İn. Lee JK. Ed. *Computed body tomography with MRI correlation*. Ed 3rd Philedelphia: Lippincot-Raven. 191: 471-433, 1998
- 40-Lee KS, Primade SL, Staples CA, Mayo JR, Aldich JE, Müller NI. Chronic infiltrative lung disease comparison of diagnostic accuracies of radiography and low-and conventional-dose thin-section CT. *Radiology*. 191:669-673, 1994

- 41-Armstrong P, Wilson GA, Dee P, Hansell MD. Imaging of disease of the chest. In. Armstrong P, 2nd ed. St. Louis: Mosby. 1995.
- 42-Webb WR. High-resolution CT of the lung parenchyma. Radiol Clin North Am 27: 1085-1097 1989
- 43-Webb WR, Stein MG, Finkbeiner WE, Im. JG, Lynch D. Normal and diseased isolated Lungs: HRCT. Radiology 166:81-87, 1988
- 44-Primack SL, Hartman TE, Hansel DM, Müller NL. End-stage lung disease CT findings in 61 patients. Radiology 189: 681-686, 1993
- 45-Naidich DP, Zerhaoui E, Siegelmans: CT and MR of the thorax. New York, Raven PP 1-34, 1991
- 46-Gurney JW: Cross-Sectional physiology of the lung.; 178:1-10. Radiology, 1992
- 47- Webb WR, Stein MG, Finkbeiner WE, et all: Normal and diseased isolated lungs: HRCT. Radiology 166:81-87,1988
- 48-Webb WR, Müller NL, Naidich DP (eds): HRCT of the lung. New York, Raven PP 4-13, 1992
- 49- Webb WR. High Resolution CT. Normal Anatomic and pathologic findings. Radiol Clin North Am 29: 1051-1063, 1991
- 50-Weibel ER. Looking into the lung: What can it tell us. AJR 133:1021, 1979
- 51-Bergin C, Roggly V, Coblentz C, Chiles C. The secondary pulmonary lobule: normal and abnormal CT appearances. AJR 151: 21-25, 1988
- 52-Murata K, Khan A, Herman PG. Pulmonary parenchymal disease: Evaluation with HRCT. Radiology 170: 629-635, 1989

- 53-Wegener OH. CT, The lungs. In. Wegener OH. Ed. Whole body 2nd Boston: Blackwell 8: 183-223, 1992
- 54-Corcoran HL, Renner WR, Milsterin MJ. Review of high resolution CT of the lung. Radiographics 12: 917-939, 1992
- 55-Munk PL, Müller NL Miller RR, Ostrow DN. Pulmonary Lymphangitic carcinomatosis: CT and pathologic findings. Radiology 166: 705-709, 1988
- 56-Zerhouni EA, Naidich DP, et al. CT of the pulmonary parenchyma. Part 2. Interstitial lung disease. J Torax imaging 1: 54, 1985
- 57-Webb WR, Müller NL, Naidich DP. High- resolution CT of the lung. 1st ed. Newyork, Raven press 2:24-35 1992,
- 58-Zerhouni E. Computed tomography of the pulmonary parenchyma. Anowerview chest. 95:901-907, 1989
- 59-Gavelli G, Zompator M, Canini R. Chronic Infiltrative Lung disease: The role of the HRCT Part two in: Beart AL, Poieser HY, Von Waes PFGM, eds Imaging of chest; un update. 1st ed. Berlin 113-119, 1991
- 60-Brauner MW, Grenier P, Nouelhi MM, Mompont MD, et al. Pulmonary Histiocytosis- X: Evaluation with HRCT. Radiology 172:255-258, 1989
- 61-Stein MG, May J, Müller NL, Aberle D.R. Webb WR, Gamsu G. Pulmonary Lymphangitic spread of carcinoma: Apperance on CT scans. Radiology 162:371-375, 1987
- 62-Ren H, Hruban RH, Kuhlman JE, Computed tomograpy of inlation fixed lungs: The beaded septum sign of pulmonary metastases. J Compt Assis Tomogr 13:411-416, 1989
- 63-Sardin MR, Remy J, Cortet B, Mauri F, et al. Lung changes in rheumatoid atritis CT Findings. Radiology 193:375-382, 1994

- 64-Interstitial pneumonia : Correlation of CT with clinical, functional and radiologic findings. Radiology 162:377-381, 1987
- 65-Nishimura K, Kitaichi M, Izumi T, Nagai J, Kanoka M, Itah H. Usual interstitial pneumonia: Histologia correlation with HRCT. Radiology 182:337-342, 1992
- 66-Thomasi TB, Fudenberg HH, Fiuby M. Possible relations of RF on pulmonary disease. Am J Med 33: 243-248, 1972
- 67-Moss AA, Gamsu G, Gerant HK. Computed tomography of body with MRI. In. Moss AA. 2nd edition. Philedelphia: WB Saunders Company 157-175, 1992
- 68-Web WR, Brant WE , Helms CA. Fundamentals of body CT. In web WR, 2nd ed . Philedelphia: WB Saunders Company 105-113, 1991
- 69-Jardin MR, Remy J. Deffontaines C, Duhamel A. Assesment of diffuse infiltrative lung disease: Comparison of coventional CT and high – resolution CT. Radiology 181:157-162, 1991
- 70-Swensen SJ,Aughenbaugh GL, Douglas WW, Mayers JL. HRCT of the lungs findings in various pulmonary diseases. AJR 158:971-979, 1992
- 71-Aberle DR, Gamsu G, Ray CS, Feuerstein IM.Asbestos-related pleural and Parenchymal fibrosis: Detection with HRCT. Radiology 166:729-734, 1988
- 72-Aberle DR. Gams G. Ray CS et al.: High resolution CT of benign asbestos related diseases: Clinical an radiographic correlation. AJR Am 15:883-891, 1988
- 73-Akira M, Kitatani F, Yonksik L, Kita N, et al. Diffuse panbronchiolitis: Evaluation with HRCT. Radiology 168:433-438, 1988

- 74-Eisenberg H. The interstitial lung diseases associated with the collagen vascular disorder. Clin Chest Med 3:565-578, 1982
- 75-Solonki T, Neville E. Bronchiectasis and rheumatoid diseases is there on association. Br J Rheum 31:691-693, 1992
- 76-Grenier p, Maurice F, Musset D, Menu Y, Nahim H. Bronchiectasis assesment by thin section CT. Radiology 161:95-99, 1986
- 77-Klein JS, Gamsu G, webb WR, Golden JA, Müller NL. High Resolution CT diagnosis of emphysema in symptomatic patiens with normal chest radiographs and isolated low diffusing capacity. Radiology 182:817-821, 1992
- 78-Müller NL, Staples CA, Miller RR, et al. Disease activity in idopatic pulmonary fibrosis: Computed tomographic-pathologic correlation. Radiology 165: 731-734, 1987
- 79-Klein J, Gomsu G. High resolution computed tomography of diffuse lung disease. Invest Radiol 23:170-175, 1989
- 80-Laryngeal involvement in rheumatoid arthritis. Arthritis and Rheumatism 27: 873-882, 1984
- 81-Murata K, Khan A, Rojas KA et al. Optimization of computed tomography tecnique to demonstrate the fine structure of the lung. Invest Radiol 23: 170-175, 1988
- 82-Experimental model and preliminary clinical results. AJR 146:1123-1128, 1986
- 83-Liner BR, Hunninghake GW, Keogh BA. Callium-67 scanning to stage alveolitis of sarcoidosis; corelation with clinical studies pulmonary function studies and broncoalveolar lavage. Am Rev Respir 123: 440-446, 1981

- 84-A. Kaynak, S.: Solunum Hastalıkları, Temel Bilgiler ve Tanı İlkeleri, Ogun Kardeşler Matbaası, Ankara 1980.
- 85-Murray, J.F., Nadel, J.A., Textbook of respiratory Medicine as Ed. Philadelphia: WB Saunders 611-683, 1001-1069, 1988
- 86-Allen R. Myers. The National Medical Series for independent Study, Second Edition Çeviri Editörü: Prof. Dr. Candegir Yılmaz, 1995
- 87-Lale Cerrahoğlu, Sistemik Lupus, Eritematozus; Necdet Tuna Ed. Romatizmal hastalıklar; Hacettepe Taş Yayıncılık, 3.Baskı Ankara s:509-534, 1994
- 88-Hahn BH; SLE, Harrisons principles of internal medicine 11th edition, Edited By Brunwold et al, 1987
- 89-Rothfield NF: SLE Clinical Aspects and Treatment, Arthritis and related conditions, 11th ed. 1989.
- 90-Steinberg AD; SLE, Cecil's textbok of medicine 18th ed, WB. Saunders company, 1988
- 91-Aydoğan Öbek,İç Hastalıkları, Güneş Kitapevi s:887-892, 1990
- 92-Meral Konise : SLE, Editör Yaşar Karaaslan, Klinik Romatoloji Kitabı, Hekimler Yayın , Ankara s: 113-131, 1996
- 93-Quismorio FP Jr: Clinical and pathologic features of lung involvement in systemic lupus erythematosus. Semin Resp Med 9:297-304, 1988.
- 94-Segal AM, Calabrese LH, Ahmad M, et all: The pulmonary manifestations of systemic lupus erythematosus. Semin Arthrits Rheum 14:202-224, 1985
- 95-Hunninghake G.W. Fauci AS: Pulmonary involvement in the collagen vascular dsease, 119:471-503, 1979

- 96-Alarcon-Segovia D, Alorcon DG: Pleuro – pulmonary manifestations of systemic lupus erythematosus. *Chest* 39:7-17, 1961
- 97-Alarcon – Segovia D, Deleze M, Oria CV, et al : Antiphospholipid antibodies and the atiphospholipid syndrome in systemic lupus erythematosus. A prospective analysis of 500 consecutive patients. *Medicine (Baltimore)* 68:353-365, 1989
- 98-Asherson RA , Gharavi AE, Harris EN et al. Pulmonary hypertension in systemic lupus erythematosus: A report of three cases *J Rheum* 13:416, 1986
- 99-Asherson RA Oakley CM: Pulmonary hypertension and systemic lupus erythematosus, *J Rheumatol* 13:1-5, 1986
- 100-Asherson, RA Khamashta MA, Ordi – Ros J, et al : The primary antiphospholipid syndrome: Major clinical and serological features. *Medicine (Baltimore)* 68:366-374, 1989
- 101-Bartter T, Irwin RS, Nash G, et al: Idiopathic bronchiolitis obliterans organizing pneumonia with peripheral infiltrates on chest roentgenogram. *Arch Int Med* 149:273-279, 1989
- 102-Carel RS, Shapiro MS, Shoham D, et al : lupus erythematosus cells in pleural effusion. *Chest* 72:670-672, 1977
- 103-Carette S, Macher AM, Nussbaum A, et al : Severe acute pulmonary disease in patients with SLE: Ten years of experience at the National Institutes of Health. *Semin Arthritis Rheum* 14:52-59, 1984
- 104-Carr DT, Lillington GA, Mayne JG: Pleural fluid glucose in systemic lupus erythematosus. *Mayo Clin Proc* 45:409-412, 1970
- 105-Castaneda –Zuniga WR, Hogan MT: Cavitory pulmonary nodules in systemic lupus erythematosus. *Radiology* 118:45-48, 1976

- 106-Cervera R, Khamashta MA, Font J, et al: Systemic lupus erythematosus : Clinical and immunologic patterns of disease expression in a cohort of 1,000 patients. *Medicine (Baltimore)*72:113-124, 1993
- 107-Chandrasekhar AJ, Robinson J,Bart LB: Antibody deposition in the pleura: A finding in drug –induced lupus. *J Allergy Clin Immunol* 61:399-402, 1978
- 108-Chick TW, Dehoratius RJ, skipper BE, et al: Pulmonary function in systemic lupus erythematosus without pulmonary symptoms. *J Rheumatol* 3: 262-268, 1976
- 109-Curg A, franklin W, chan KL, et al: Pulmonary hemorrhage and immune complex deposition in the lung. *Arch pathol Lab Med* 104:388-391,1980.
- 110-Cordior JF, Lorie R, Brune J: Idiopathic bronchiolitis obliterans organizing pneumonia: Definition of characteristic clinical profiles in a series of 16 patients. *Chest* 96:999-1004,1989
- 111-Davison AG, Heard BE, McAllister WAC, et al, cryptogenic organizing pneumonitis. *QJ Med* 52:382-394, 1983
- 112-Eisenberg H, Dubois EL, Sherwin RP, et al: Diffuse interstitial lung disease in systemic lupus erythematosus. *Am Intern Med* 79:37-45, 1973.
- 113-Epler GR, colby TV, Mccloud TC, et al : Bronchiolitis obliterans organizing pneumonia. *N Engl J Med* 312:152-158, 1985
- 114-Estes D, Christian CL: The natural history of systemic lupus erythematosus by prospective analysis. *Medicine* 50:85-94, 1971
- 115-Fayemi AO: The lung in systemic lupus erythematosus: A clinical-pathologic study of 20 cases. *Mt Sinai J Med* 42:110-118, 1975

- 116-Flowers JR, Clunie G, Burke M, et al: Bronchiolitis obliterans organizing pneumonia: The clinical and radiological features of seven cases and a review of the literature. *Clin Radiol* 45:371-377, 1992
- 117-Gammon RB, Bridges TA, AL-Nezir H, et al, Bronchiolitis obliterans organizing pneumonia associated with systemic lupus erythematosus. *Chest* 102:1171-1174, 1992
- 118-Gibson GJ, Edmonds JP, Hughes GRV: Diaphragm function and lung involvement in systemic lupus erythematosus. *Am, J Med* 63:926-932, 1977
- 119-Good JT Jr, King TE, Antony VB, et al : Lupus Pleuritis Clinical features and pleural fluid characteristics with special reference to pleural fluid antinuclear antibodies. *Chest* 84:714-718, 1984
- 120-Good JT Jr, King TE, Sahn SA: Native and drug induced lupus pleuritis: A cause of low glucose – low pH pleural effusion. *Chest* 78:518, 1980
- 121-Gross M, Esterly JR, Earle R: Pulmonary alterations in systemic lupus erythematosus. *Am Rev Resp Dis* 105:572-577, 1972
- 122-Halla JT, Schrohenloher RE, Volanakis JE, et al: Immune complexes and other laboratory features of pleural effusions. *Ann Intern Med* 92:748-752, 1980
- 123-Hodson P, Klemp P, Meyers OL: Pulmonary hypertension in systemic lupus erythematosus: A report of four cases *clin Exp Rheumatol* 1: 241-245, 1983
- 124-Hunder GG, Mc Duffie FC, Hepper NGG: Pleural fluid complement in systemic lupus erythematosus and rheumatoid arthritis. *Ann Intern Med* 76:357-363, 1972
- 125-Hunder GG, Mc FC Huston KA, et al: Pleural fluid complement, complement conversion and immune complexes in immunologic and nonimmunologic disease. *J Lab clin Med* 90:971-980, 1977

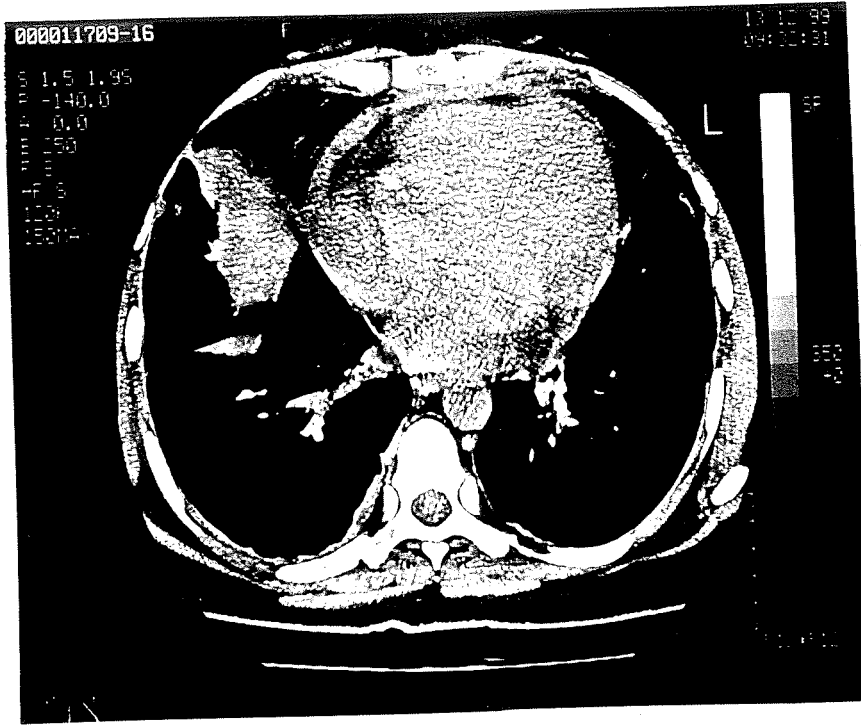
- 126-Hunninghake GW, Fauci AS: Pulmonary involvement in the collagen vascular diseases. *Am Rev Respir Dis* 119:471-503, 1979
- 127-Inoune T, Kanayama Y, Ohe A, et al: Immunopathologic studies of pneumonitis in systemic lupus erythematosus. *Ann Intern Med* 91:30-40, 1979
- 128-Ibister JP, Ralston M, Hayes JM, et al: Fulminant lupus pneumonitis with acute renal failure and RBC aplasia : Successful management with plasmapheresis and immunosuppression. *Arch Intern Med* 141:1081-1083, 1981
- 129-Jacobelli S, Morano R, Massardo L, et al: Inspiratory muscle dysfunction and unexplained dyspnea in systemic lupus erythematosus. *Arthritis Rheum* 28:781-788, 1985
- 130-Jabobs P, Bonnyns M, Depierreux M, et al: Rapidly fatal bronchiolitis obliterans with circulating antinuclear and rheumatoid factors. *Eur J Respir Dis* 65:384-388, 1984
- 131-Kassan SS, Moss ML, Reddick RL, Progressive hilar and mediastinal lymphadenopathy in systemic lupus erythematosus on corticosteroid therapy. *N Engl J Med* 294:1382-1383, 1976
- 132-Katzenstein ALA, Myers JL, Prophet WD, et al: Bronchiolitis obliterans and usual interstitial pneumonia: A comparative clinicopathologic study. *N Engl J Med* 294:1382-1383, 1976
- 133-Keshgegian AA: Lupus erythematosus cells in pleural fluid (letter). *Am J Clin Pathol* 69:570-571, 1978
- 134-Kinney WW, Angelillo VA: Bronchiolitis in systemic lupus erythematosus. *Chest* 82:646-649, 1982

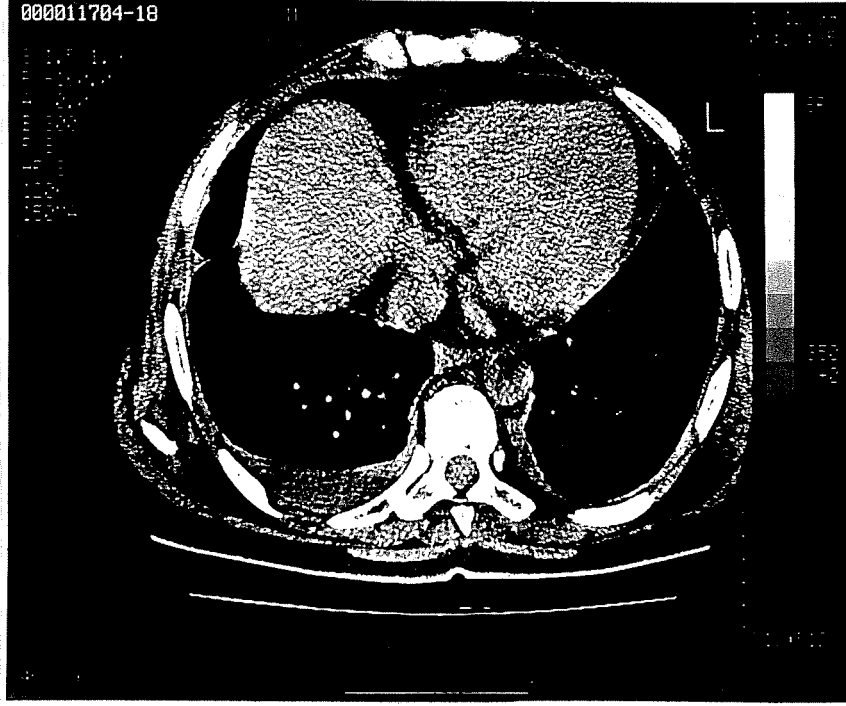
- 135-Lee JS, Im JG, Ahn JM, et al: Fibrosing alveolitis: Prognostic implication of ground -glass attenuation at high-resolution CT. *Radiology* 184:451-454, 1992
- 136-Leechawengwong M, Berger HW, Sukumaran M: Diagnostic significance of antinuclear antibodies in pleural effusion. *Mt Sinai J Med* 46:137-139, 1979
- 137-Lynch JP III, Chavis AD: Chronic interstitial lung disorders. In Victor L (ed) : clinical pulmonary Medicine. Boston, Little Brown, pp193-264, 1992
- 138-Lynch JP III, Hunninghake GW, pulmonary complications of collagen vascular disease. *Annu Rev Med* 43:17-35, 1992
- 139-Marino CT, Pertschuk LP: Pulmonary hemorrhage in systemic lupus erythematosus. *Arch Intern Med* 141:201-203, 1981
- 140-Martinez F, Lynch JP III: Collagen vascular disease-associated bronchiolitis obliterans organizing pneumonia. In Epler GR (ed) : Diseases of the Bronchioles New York, Raven Press, 1993
- 141-Matthay RA, Hudson LD, Petty TL: Acute lupus pneumonitis: response to azathioprine therapy. *Chest* 63:117, 1973
- 142-Matthay RA, Schwarz MI, Petty TL, et al: Pulmonary manifestations of systemic lupus erythematosus : Review of twelve cases acute lupus pneumonitis. *Medicine (Baltimore)* 54:397-409, 1974
- 143-Mintz G, Galindo LF, Fernandez-Diez J, et al: Acute massive pulmonary hemorrhage in SLE. *J Rheumatol* 5:39-50, 1978
- 144-Muller HL, Miller RR: Computed tomography of chronic diffuse infiltrative lung disease. *Am Rev Respir Dis* 142:1206-1216, 142:1440-1448, 1990

- 145-Muller NL, staples CA, Miller RA: Bronchiolitis obliterans organizing pneumonia. CT features in 14 patients.. AJR Am J Roentgenol 154:983-987, 1990
- 146-Muren C, Strandberg O: Cavitory pulmonary nodules in atypical collagen disease and lupoid drug reaction: Report of two cases. Acta Radiol 30:281-284, 1989
- 147-Myers JL, Katzenstein AA: Microangitis in lupus- induced pulmonary hemorrhage. Am J clin pathol 85:552-556, 1985
- 148-Nadorra RL, Landing BH: Pulmonary lesions in childhood onset systemic lupus erythematosus: Analysis of 26 cases and summary of the literature. Pediatr pathol 7:1-18, 1987
- 149-Nair SS, Askari AD, Popelka CG, et al: Pulmonary hypertension and systemic lupus erythematosus. Arch Intern Med 140:109-111, 1980
- 150-Nishimura K, Kitaichi M, Izumi T, et al : Usual interstitial pneumonia: Histologic correlation with high – resolution CT. Radiology 182: 337-342, 1992
- 151-Nived O, Sturfelt G, Wolheim F: Systemic lupus erythematosus and infection: A controlled and prospective study including and epidemiological group. QJ Med 55:271-287, 1985
- 152-Nomura, Kumagai N , Kanoh T, et al: Pulmonary amyloidosis associated with systemic lupus erythematosus. Arthritis Rheum 29:680-682, 1986
- 153-Osler W: On the visceral manifestations of erythema group of skin diseases. Am J Med 127:1-29, 1904
- 154-Pertschuk LP, Moccia LF, Rosen Y, et al: Acute pulmonary complications in systemic lupus erythematosus: Immunofluorescence and light microscopic study. Am J Clin Pathol 68:553-557, 1977

- 155-Pines A, Kaplinsky N, Olchovsky D, et al: Pleuro-pulmonary manifestations of systemic lupus erythematosus: Clinical features of its sub-groups, prognostic and therapeutic implications. *Chest* 88:129, 1985
- 156-Rakov HL, Taylor JS: Acute disseminated lupus erythematosus without cutaneous manifestations and with heretofore undescribed pulmonary lesions. *Arch Intern Med* 70:88-100, 1942
- 157-Schwartzberg M, Lieberman DH, Getzoff B, et al: Systemic lupus erythematosus and pulmonary vascular hypertension. *Arch Intern Med* 144:605-607, 1984
- 158-Shocket AL, Lain D, Kohler PF, et al: Immune complex vasculitis as a cause of ascites and pleural effusions in systemic lupus erythematosus. *J Rheum* 5:33-38, 1978
- 159-Weinrib L, Sharma OP, Quismorio FP Jr: A long-term study of interstitial lung disease in systemic lupus erythematosus. *Semin Arthritis Rheum* 20:48-56, 1990
- 160-Wilcox PG, Stein HB, Clarke SD, et al: Phrenic nerve function in patients with diaphragmatic weakness and systemic lupus erythematosus. *Chest* 93:353-358, 1988
- 161-Winslow WA, Ploss LN, Loitman B: Pleuritis in systemic lupus erythematosus: Its importance as an early manifestation in diagnosis. *Ann Intern Med* 49:70-88, 1958
- 162-Wise R: Pulmonary complications in collagen vascular disease. In Lynch JP III, RA De Remee, (eds): *Immunologically Mediated pulmonary Diseases*. Philadelphia, JP Lipincott, pp 40-88, 1991
- 163-Yamamoto M, Ina Y, Kitaichi M, et al: Clinical features of BOOP in Japan. *Chest* 102 (suppl 1):21 S-25S, 1992

- 164-Fayemi AD: Pulmonary vascular disease in SLE. Am J Clin Pathol 65:284-290, 1976.
- 165-Jonothan B. Orens, Md, Fernando J. Martinez, MD, and Joseph P. Lynch III, Rheumatic Disease Clinics of North America Volum 20. Number 1. February 1994.
- 166-Eppler GR, McCloud TC, et al: Normal Chest roentgenograms in chronic diffuse infiltrative lung disease. N Engl J Med 298:934-9, 1978

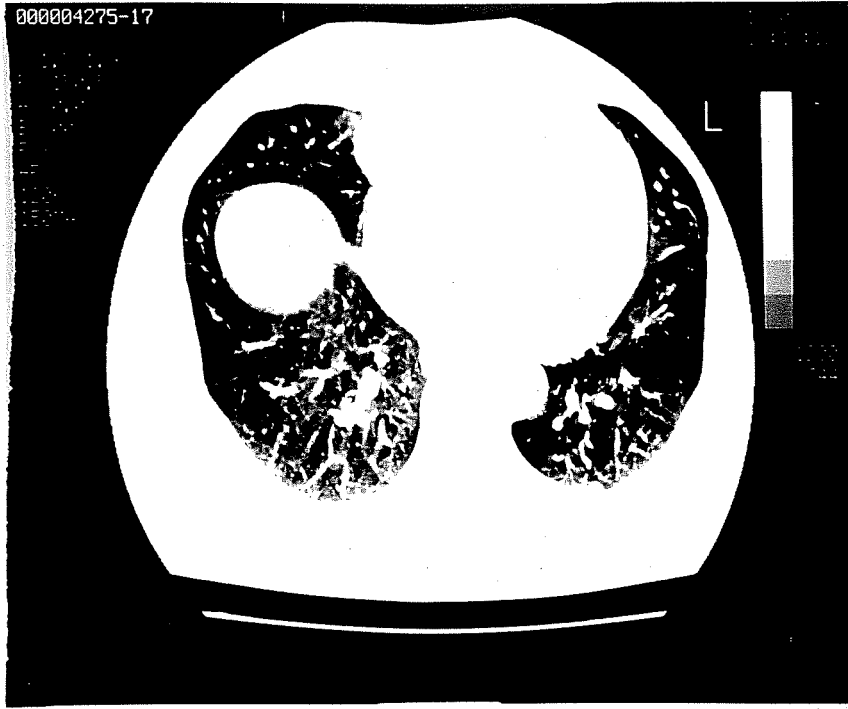




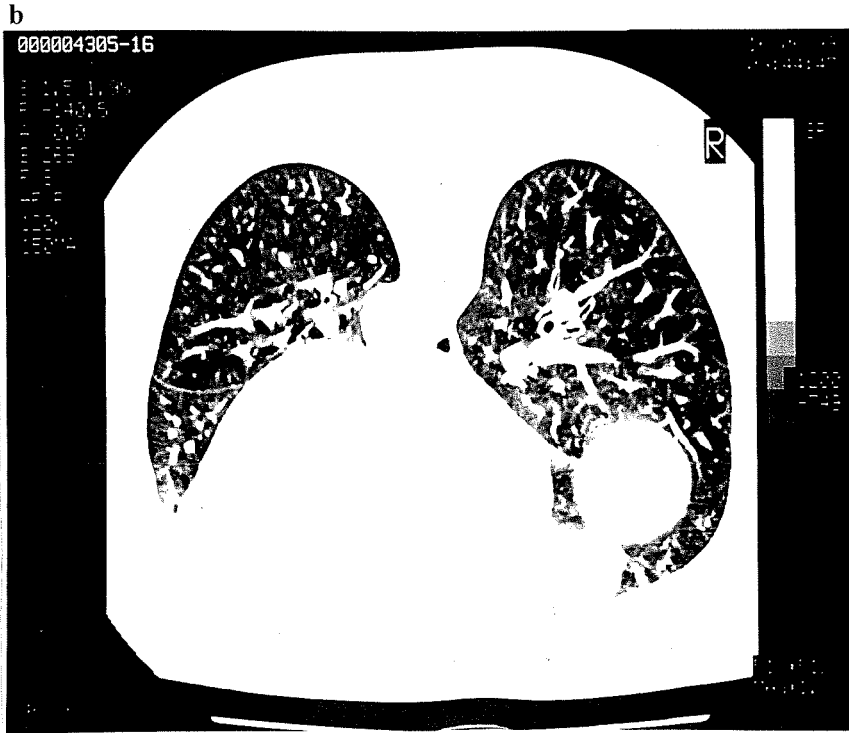
Olgu 5: 45 Y, K
Sağ hemitoraks posteriorda plevral efüzyon izlenmektedir.



Olgu 6: 19 Y, E
Sağ akciğer posterior kesimlerde plevral irregülerite izlenmektedir.



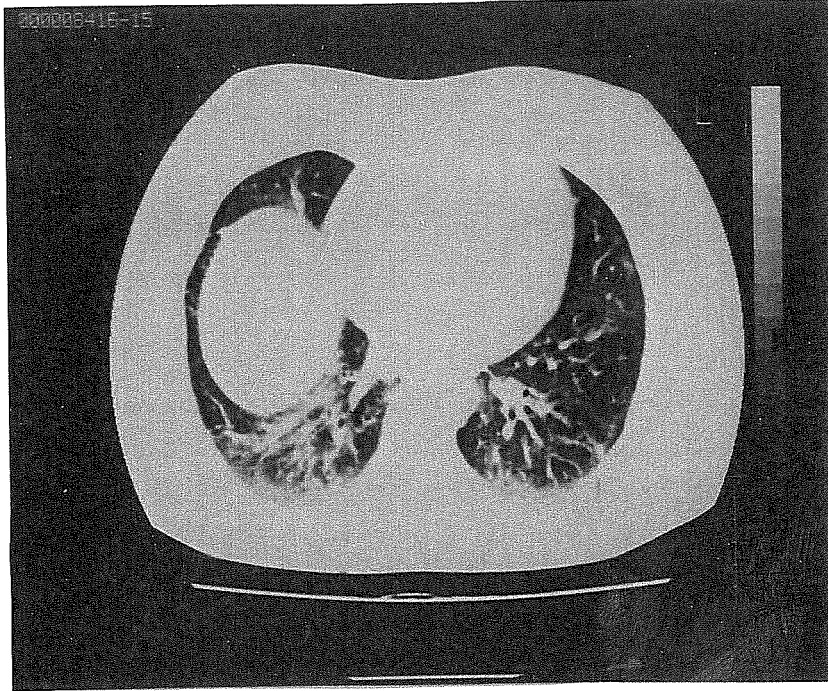
a



b

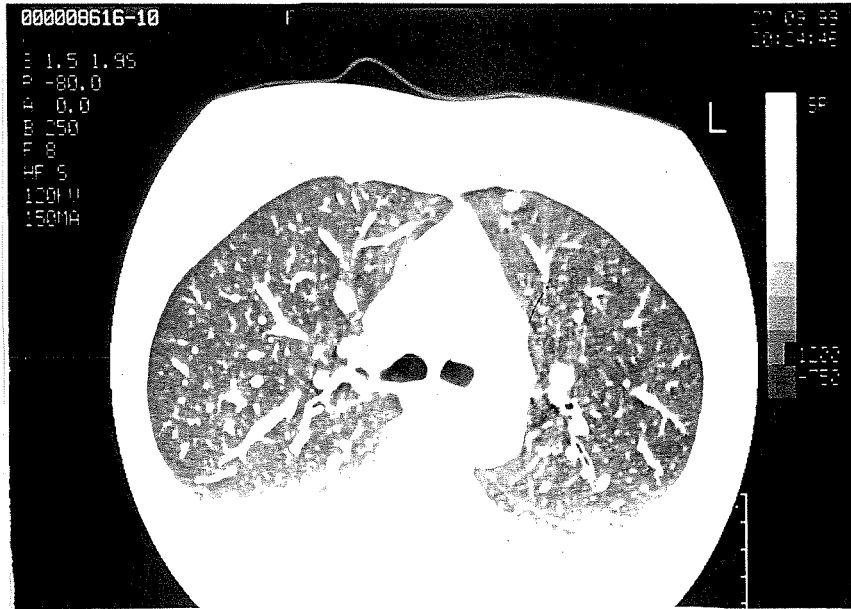
Olgu 7 a, b: 45 Y,K

Her iki akciğer posterobazal kesimlerde izlenen dependen dansite artışının, pron pozisyonunda tekrarlanan kesitte, kaybolduğu izlenmektedir.



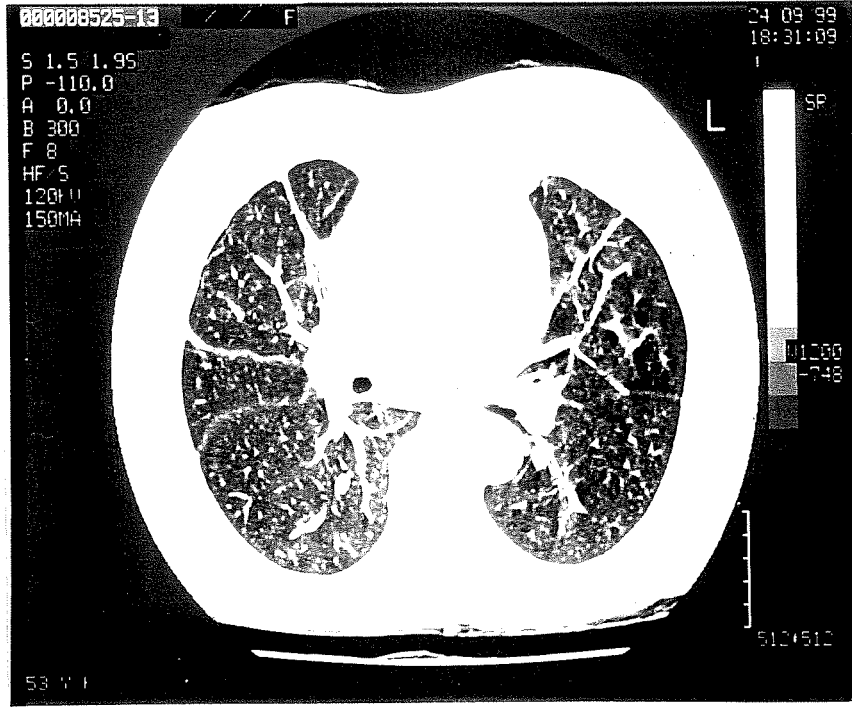
Olgu 8: 38 Y,K

Sağda daha belirgin olmak üzere her iki akciğer orta kesim posteriorda buzlu cam görünümünde dansite artışı izlenmektedir.



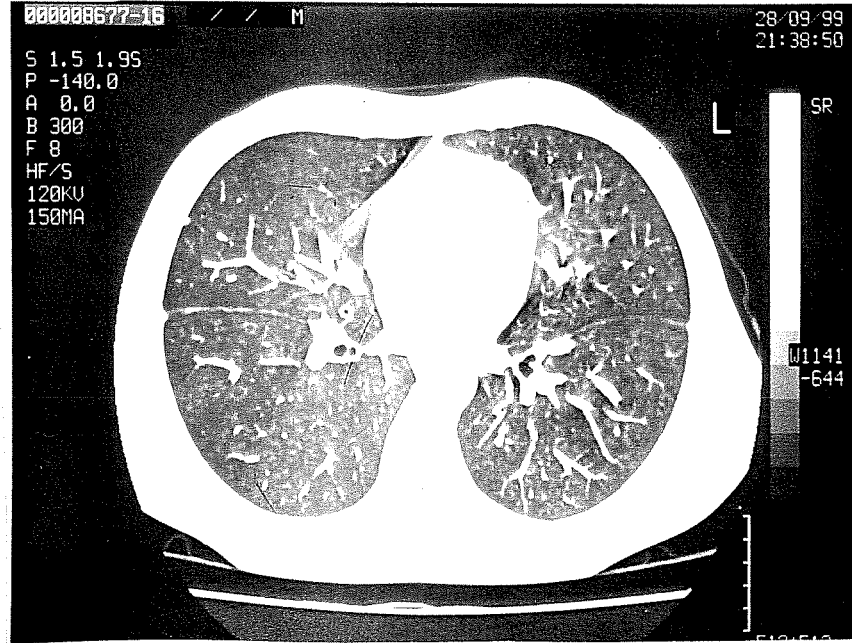
Olgu 9: 45 Y,K

Karina düzeyinde geçen YRBT kesitinde, sol akciğer anteriorda subplevral parankimal nodül izlenmektedir.



Olgu 10: 28 Y,K

Her iki akciğer alt kesimlerden geçen YRBT kesitinde, parankimal bantlar izlenmektedir.

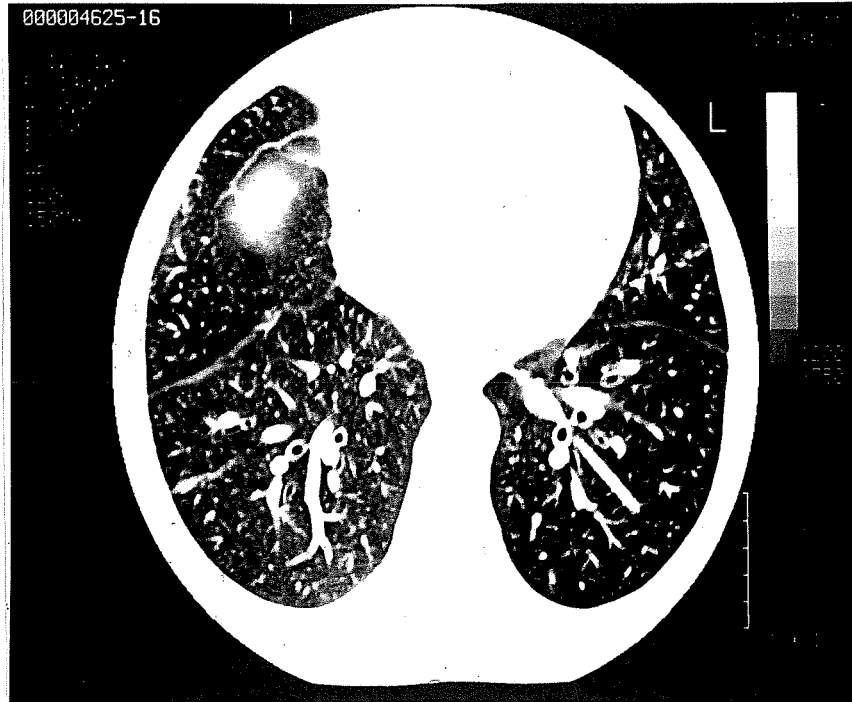


Olgu 11: 31 Y,E

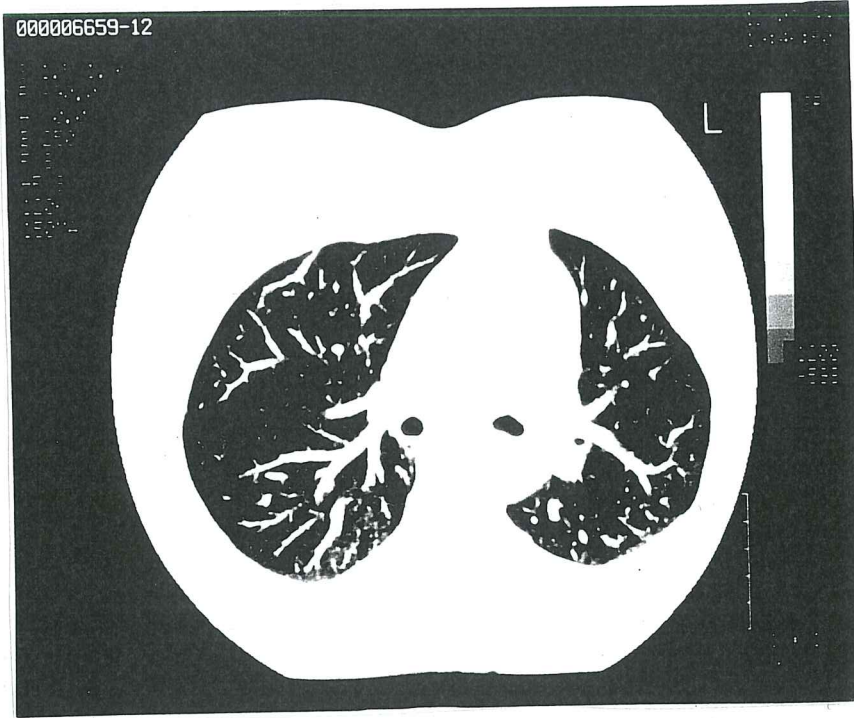
Her iki akciğer orta kesimlerden geçen YRBT kesitinde sentrilobüler opasiteler izlenmektedir.



Olgu 12: 4 Y, K
Heri iki akciğer alt kesimlerde retiküler opasiteler izlenmektedir.

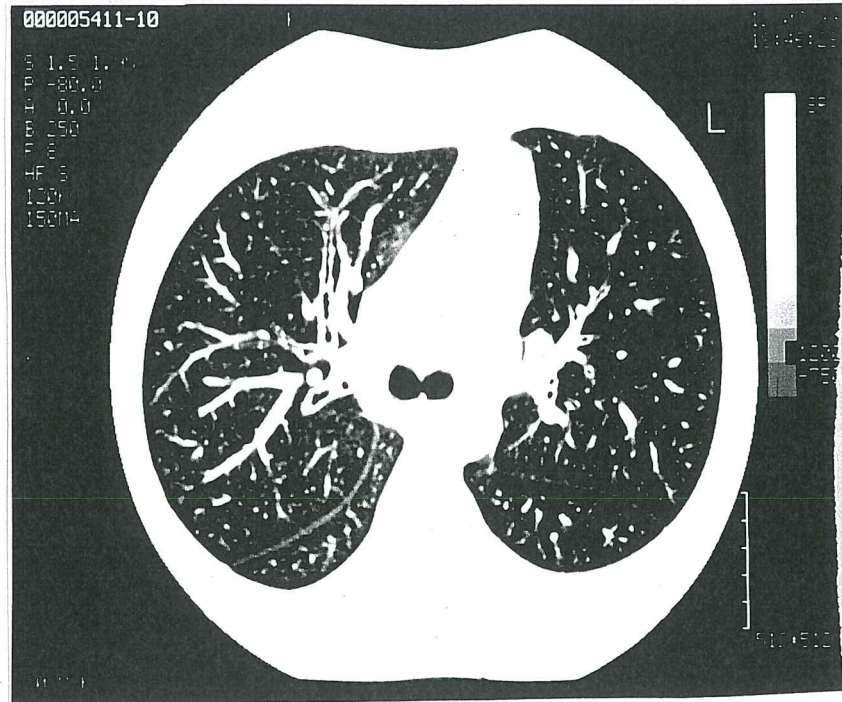


Olgu 13: 32 Y, K
İnferior pulmoner venlerden geçen YRBT kesitinde subplevral lineer çizgiler izlenmektedir.



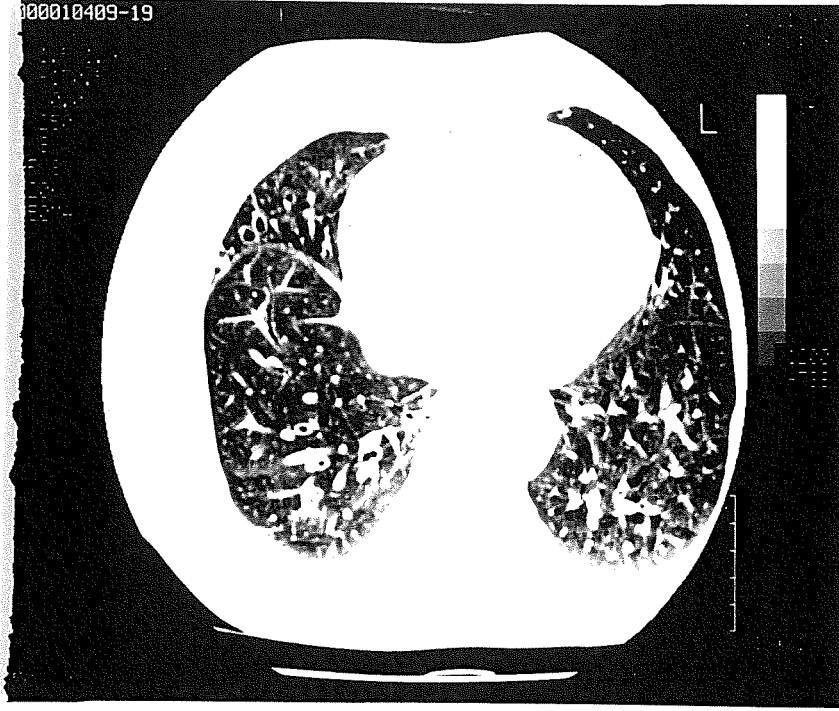
Olgu 14: 31 Y,K

Sağ akciğer orta kesim anteriorda subplevral k rvilleer opasite izlenmektedir.



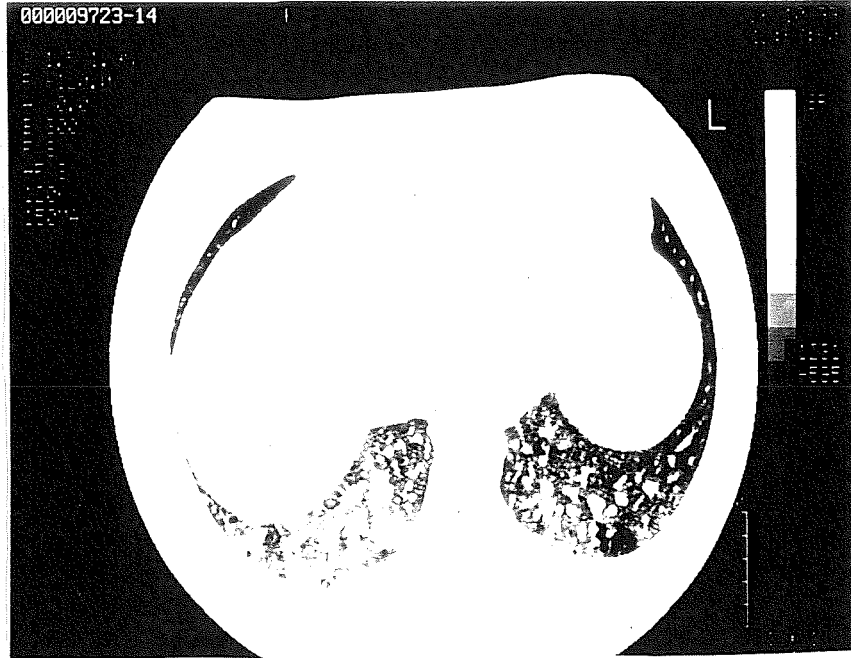
Olgu 15: 30 Y,K

Karina düzeyinden geçen YRBT kesitinde bronşial duvar kalınlaşması izlenmektedir.



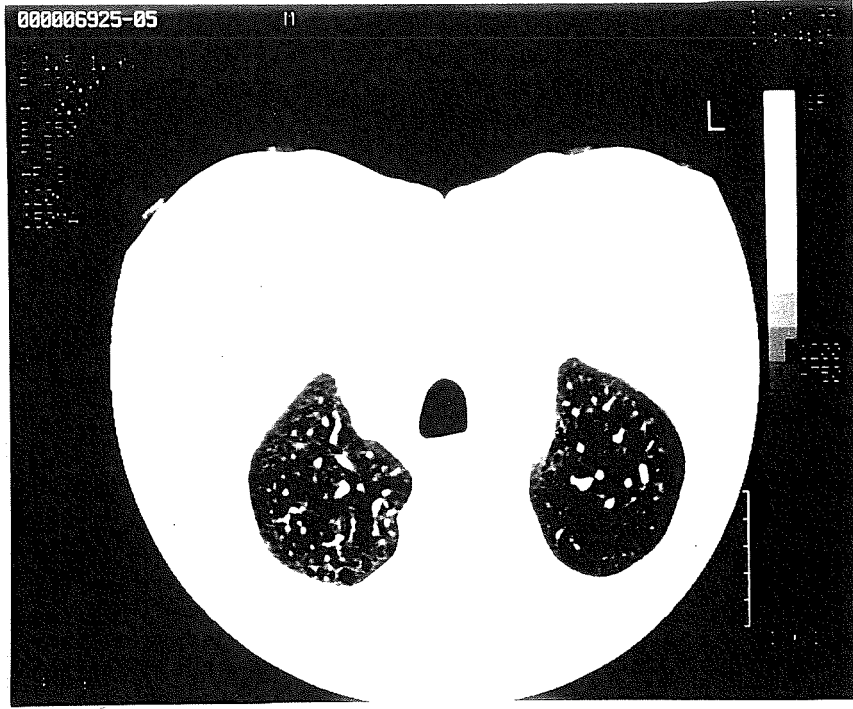
Olgu 16: 61 Y,K

Her iki akciğer bazal segmentlerde bronşiektazik değişiklikler görülmektedir.



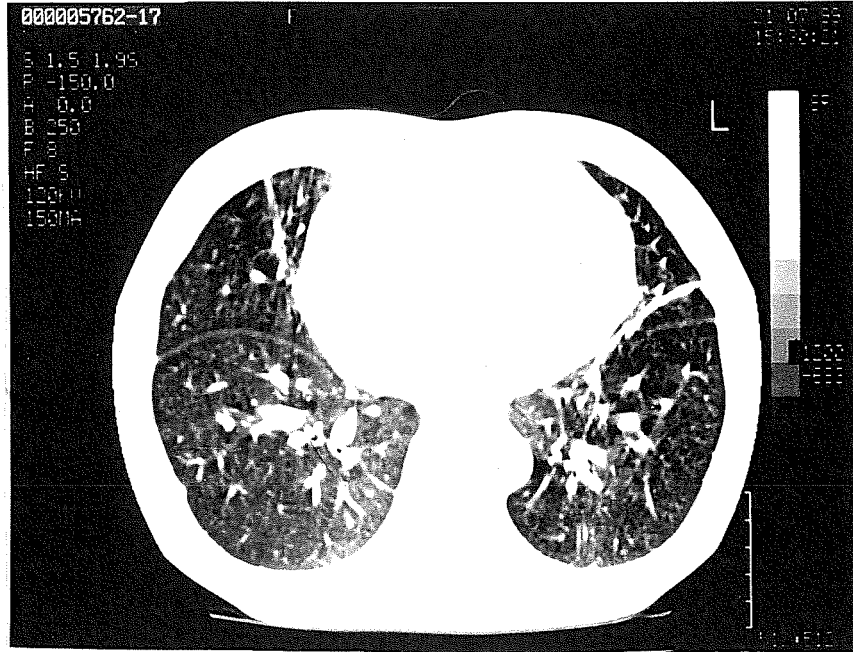
Olgu 17: 25 Y, K

Sol akciğer posterobazal kesimde anfizematöz değişiklikler izlenmektedir.



Olgu 18: 54 Y,K

Üst kesimden geçen YRBT kesitinde sağ akciğer posterior kesimde subplevral amfizematöz değişiklikler izlenmektedir.



Olgu 19: 31 Y,K

Her iki akciğer orta kesim anteriorda parankimal bantlar izlenmektedir.