



TC.

BAŞKENT ÜNİVERSİTESİ

TIP FAKÜLTESİ

RADYOLOJİ ANA BİLİM DALI

**SEMPTOMATİK AĞIR SİGARA İÇİCİLERİNDE YÜKSEK REZOLÜSYONLU
BİLGİSAYARLI TOMOGRAFİ BULGULARININ DEĞERLENDİRİLMESİ VE
SOLUNUM FONKSİYON TESTLERİ İLE KORELASYONU**

UZMANLIK TEZİ

DR. ÖZLEM ÖZKALE YAVUZ

TEZ DANIŞMANI: DOÇ. DR. ÖMER KORAY HEKİMOĞLU

ANKARA-2015

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimimi tamamladığım üniversitemizin kurucu rektörü

Sn. Prof. Dr. Mehmet Haberal' a,

Rektörümüz **Sn. Prof. Dr. Ali Haberal' a,**

Başkent Üniversitesi Radyoloji Anabilim Dalı Başkanı **Sn. Prof. Dr. Ahmet**

Muhteşem Ağildere' ye,

Öğretim Üyelerimiz

Sn. Prof. Dr. Emin Alp Niron' a,

Sn. Prof. Dr. Mehmet Coşkun' a,

Sn. Prof. Dr. Fatih Boyvat' a,

Sn. Prof. Dr. Cüneyt Aytekin' e,

Sn. Prof. Dr. Nihal Uslu'ya,

Sn. Doç. Dr. Fuldem Yıldırım Dönmez' e,

Sn. Doç. Dr. Tülin Yıldırım' a,

Sn. Doç. Dr. E. Umut Özyer' e,

Sn. Yrd. Doç. Dr. Ali Harman' a,

Sn. Öğr. Gör. Uzm. Dr. Feride Kural' a,

Sn. Öğr. Gör. Uzm. Dr. Kemal Murat Haberal' a,

Sn. Öğr. Gör. Uzm. Dr. Hale Turnaoğlu' na,

Sn. Uzm. Dr. Şehnaz Tezcan' a,

Sn. Uzm. Dr. Funda Ulu Öztürk' e,

Tez Danışmanım **Sn. Doç. Dr. Ömer Koray Hekimoğlu' na,**

Birlikte çalıştığım **araştırma görevlilerine,** radyoloji bölümü çalışanlarına ve destekleri için eşime ve aileme teşekkür ederim.

ÖZET

Giriş: Sigaraya bağlı akciğer hastalıkları kronik obstrüktif akciğer hastalığından akciğer kanserine kadar birçok hastalığı barındıran geniş bir grup olma özelliği taşımaktadır. Sigaraya bağlı hastalıklar ile sigaraya başlama yaşı, içme süresi, içilen sigara sayısı arasında doza bağımlı ilişki gösterilmiştir.

Akciğerde sigaraya bağlı ortaya çıkan değişiklikleri değerlendirmede göğüs radyografisi ilk sırada yer almasına karşın bu görüntüleme yöntemi erken patolojik değişikliklerin değerlendirilmesinde sınırlı bilgi vermektedir. Rutin toraks protokolü ile yapılan BT (bilgisayarlı tomografi) incelemeleri, sigaraya bağlı patolojileri (amfizem, bronşiektazi vb) ayrıntılı olarak saptamakta yetersiz kalabilmektedir. Yapılan çalışmalarda standart BT parametrelerini değiştirerek yapılan diğer bir tanı yöntemi "Yüksek rezolüsyonlu BT" (YRBT)' nin hava yolu obstrüksiyonuna yol açan patolojilerin değerlendirilmesinde yüksek özgüllük ve duyarlılığa sahip olduğu gösterilmiştir. Sigara içen bireylerin solunum fonksiyon testlerinde (SFT) erken dönemde değişiklikler meydana gelmemektedir. Hava yolu obstrüksiyonu yaratan parenkimal patolojilerin YRBT ile SFT bozulmadan önce saptanabileceği bildirilmektedir.

Amaç: Çalışmamızda sigara içen ve içmeyen olguların akciğerlerindeki temel YRBT bulgularını saptamak, saptanan bulguların solunum fonksiyon testleri ile ilişkisini değerlendirmek amaçlanmıştır.

Gereç ve Yöntem: Bu çalışmaya dispne, ateş vb. şikayetler ile başvuran 110 ağır sigara içici, 45 sigara içmeyen olmak üzere 155 olgu dahil edilmiştir. Tüm olgulara önce SFT testi uygulanmış, hemen sonrasında ise olguların YRBT incelemeleri gerçekleştirilmiştir. Her olgu için kayıt formu hazırlanarak, akciğer parankimindeki mikronodüller, bronşiektazi, bronş duvar kalınlaşmaları, amfizem, atelektazi varlığı, buzlu cam alanları, interstisyel patern ve sekel değişiklikler lokalizasyonları ile beraber saptanmıştır.

Değerlendirme sonuçları kendi aralarında ve SFT sonuçları ile istatistiksel olarak karşılaştırılmıştır.

Bulgular: Aktif sigara içici 41 hastanın sigara tüketimi 40.32 ± 23.5 paket/yıl, eski sigara içici 69 hastanın sigara tüketimi 36.17 ± 19 paket/yıl idi. Sigara içen ve içmeyen olgular arasında sentrilobüler amfizem görünümü ve bronşiyal duvar kalınlaşması açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık mevcuttu ($p=0.02$, $p=0.001$).

SFT'de hava yolu obstrüksiyon bulguları olmayan hastalar 127, olanlar ise 28 kişiden oluşmaktaydı. Sigara içen ve içmeyen olguların SFT ortalama değerleri normal sınırlarda bulundu. SFT normal ve bozuk olguların YRBT bulguları karşılaştırıldığında amfizem ve bronşiyal duvar kalınlaşmasının SFT'si bozuk olan olgularda SFT'si normal olanlara oranla daha yüksek oranda görüldüğü saptandı ($p=0.002$, $p=0.005$).

Sonuç: Sigara tüketimi sonucu SFT'de belirgin değişiklikler olmadan da YRBT ile birçok patolojik bulgunun saptanabileceği ve bu sonuçların akciğer patolojilerinde tanının erken dönemde konulmasını sağlaması açısından büyük önem taşıdığı sonucuna ulaşılmıştır.

Anahtar kelimeler: Yüksek Rezolüsyonlu Bilgisayarlı Tomografi, Solunum Fonksiyon Testleri, Sigara, Amfizem

ABSTRACT

Background: A large number of lung diseases fall under the category of smoking induced lung diseases, which being the lung cancer and chronic obstructive pulmonary disease (COPD). The relationship between the risk of having a smoking related lung disease and various factors such as starting age, duration of smoking, daily cigarette consumption and smoking intensity has been demonstrated in earlier researches.

Even though the chest X-ray is most widely used for examination of lung parenchymal abnormalities caused by smoking, it is proven to be insufficient in some cases and to have limitations in detecting the early stage pathological changes. Yet, in some cases CT(computed tomography) scans with routine thorax protocol have been observed to be of limited value in detecting some pathologies such as emphysema and bronchiectasis. Studies have shown that another common method called high resolution computed tomography (HRCT), using different scan parameters, has a high specificity and sensitivity in detecting pathologies leading to airway obstruction and airway trapping. Pulmonary function tests (PFT) of cigarette smoking individuals have not resulted in significant alterations in early stages. In earlier studies, it has been suggested that HRCT produced better results in early detection of parenchymal pathologies than PFT.

Objective: The aim of this study is to identify the HRCT incidences in the lungs of cigarette smoking and non-smoking individuals and to examine the correlation between the results of HRCT and pulmonary function tests.

Materials and methods: This study included 155 cases in total, which is composed of 110 heavy smokers and 45 non-smoker individuals who reported various pulmonary complaints such as dyspnea, fever. All individuals first underwent a PFT, immediately followed by HRCT scans. In these tests, various pulmonary abnormalities have been identified, such as micronodules in lung parenchyma, bronchiectasis, bronchial wall thickening, emphysema, presence of atelectasis, areas of ground glass attenuation, interstitial patterns and sequel changes localisations and the results for each individual case have been recorded in registration forms.

A statistical comparison of HRCT findings in the sample group and the correlation of these results with PFT results have been analysed.

Results: The cigarette consumption has been observed to be 40.32 ± 23.5 packs per year for 41 active smokers and 36.17 ± 19 packs per year for ex-smokers. For 127 of the cases in total no indication of airway obstruction symptoms have been identified in pulmonary function tests. The number of cases for which there were airway obstruction symptoms was 28. The scores of cigarette smokers and non-smoker individuals on centrilobular emphysema and bronchial wall thickening were significantly different ($p=0.02$, $p=0.001$).

When the HRCT findings of normal and altered PFT cases were compared, emphysema and bronchial wall thickening have been observed at higher rates in the cases with PFT abnormalities in comparison to the ones with normal PFTs ($p=0.002$, $p=0.005$).

Conclusions: HRCT is effective in identification of a large number of pathological symptoms even when PFT depicts no abnormalities and thus it is of crucial importance in early detection of smoking induced pulmonary diseases.

Keywords: High resolution computed tomography, Pulmonary Function Tests, Cigarette Smoking, Emphysema

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR	ii
ÖZET	iii
ABSTRACT	v
İÇİNDEKİLER	vii
SİMGELER VE KISALTMALAR	x
ŞEKİLLER DİZİNİ	xi
TABLolar DİZİNİ	xiii
GİRİŞ VE AMAÇ	1
GENEL BİLGİLER	3
1.1. Embriyoloji	3
1.2. Histoloji	4
1.2.1. Trakea	4
1.2.2. Bronşiyal Ağaç	4
1.2.3. Alveoler Yapı	5
1.2.4. Akciğer Parankimi	5
1.2.5. Plevra	6
1.3. Toraksın BT Kesitsel Anatomisi.....	7
1.3.1. Mediasten	7
1.3.1.1. Supraaortik Mediasten	7
1.3.1.2. Subaortik Mediasten	8
1.3.1.3. Parakardiyak Mediasten	9
1.3.2. Pulmoner Hilus.....	11
1.3.3. Bronşlar	13
1.3.4. Pulmoner Parankim	14
1.3.5. Plevra.....	15

1.4. Alt Solunum Sistemi ve Sigara	15
1.4.1. Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı (KOAH).....	16
1.4.2. Akciğer Kanseri.....	18
1.4.3. Astım.....	19
1.4.4. Asbestozis.....	19
1.4.5. İnterstisyel Akciğer Hastalıkları (İAH).....	19
1.5. Akciğer Hastalıklarında Tanı Yöntemleri.....	20
1.5.1. Solunum Fonksiyon Testleri	20
1.5.1.1. Spirometri	20
1.5.2. Akciğer Radyografisi	21
1.5.3. Yüksek Rezolüsyonlu Bilgisayarlı Tomografi.....	21
1.5.3.1. Genel Özellikler.....	21
1.5.3.2. YRBT Tekniği	21
1.5.3.3. Hasta Etkenleri	22
1.5.3.4. YRBT Bulguları	23
1.5.3.5. YRBT Bulgularının Fizyopatolojik Temeli.....	23
1.5.3.6. YRBT'nin Klinik Kullanımı.....	23
1.5.3.7. Temel Patolojik Bulgular	24
1.5.3.8. KOAH, Astım ve Sigara İle İlişkili Bulgular	25
GEREÇ VE YÖNTEMLER	27
BULGULAR	31
3.1. YRBT Bulguları.....	35
3.1.1. Amfizem.....	40
3.1.2. Buzlu Cam Görünümü	43
3.1.3. Bronşiyal Duvar Kalınlaşması	46
3.1.4. Bronşiektazi.....	49
3.1.5. Atelektazi:	51

3.1.6. İnterlobüler Septal Kalınlaşma.....	52
3.1.7. Sekel Değişiklik	54
3.1.8. Nodül.....	55
3.1.9. YRBT Kategorileri.....	57
3.2. SFT ve YRBT Bulgularının Karşılaştırılması	58
TARTIŞMA.....	61
SONUÇ	67
KAYNAKLAR.....	68



SİMGELER VE KISALTMALAR

BOLD	: Obstrüktif Akciğer Hastalığı Yüğü (Burden of Obstructive Lung Disease)
BT	: Bilgisayarlı Tomografi
Cm	: Santimetre
DLCO	: Karbonmonoksit akciğer difüzyonu
FEF25-75	: Zorlu ekspirasyon ortası akım (Forced Expiratory Flow between 25 and 75% of vital capacity)
FEV1	: 1. saniyedeki zorlu ekspiratuvar volüm (Forced Expiratory Volume in one second)
FEV1/FVC	: 1. saniyedeki zorlu ekspiratuvar volümünün zorlu vital kapasiteye oranı
FVC	: Zorlu vital kapasite (Forced Vital Capacity)
GINA	: Global Initiative for Asthma (Astıma Karşı Küresel Girişim)
GOLD	: Global Initiative for Obstructive Lung Disease (Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığına Karşı Küresel Girişim)
HU	: Hounsfield Ünitesi
İKS	: İnhale Kortikosteroid
KOAH	: Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı
kV	: Kilovolt
mAs	: Miliamper Saniye
mg/dl	: Miligram/Desilitre
mm	: Milimetre
PEF	: Zirve ekspiratuvar akım (Peak Expiratory Flow)
ss	: Standart Sapma
SPSS	: Statistical Package for Social Sciences
YRBT	: Yüksek Rezolüsyonlu Bilgisayarlı Tomografi

ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil 1: Toraks anatomik yapıları	12
Şekil 2: Toraksın kesitsel anatomisi	13
Şekil 3: Aktif sigara içen olgularda YRBT bulgularının dağılımı	36
Şekil 4: Eski sigara içici olgularda YRBT bulgularının dağılımı	37
Şekil 5: Sigara içmeyen olgularda YRBT bulgularının dağılımı	38
Şekil 6: YRBT incelemesinde, sağ akciğer alt lobda yoğunlaşan sentrilobüler karakterde amfizem paterni izleniyor.	40
Şekil 7: Sigara içen olgularda amfizem tipleri, sayıları ve dağılımları	41
Şekil 8: Sigara içmeyen olgularda amfizem tipleri, sayıları ve dağılımları	41
Şekil 9: Sigara içen ve amfizem saptanan olgularda amfizem lokalizasyonu, sayıları ve dağılımları.....	42
Şekil 10: Sigara içmeyen ve amfizem saptanan olgularda amfizem lokalizasyonu, sayıları ve dağılımları.....	42
Şekil 11: Ağır sigara içici olgunun YRBT incelemesinde akciğer üst loblarda periferik – subplevral alanlarda buzlu cam görünümü izlenmektedir.	43
Şekil 12: Sigara içen olgularda buzlu cam görünümü lokalizasyonları, sayı ve dağılımları	45
Şekil 13: Sigara içmeyen olgularda buzlu cam görünümü lokalizasyonları, sayı ve dağılımları	45
Şekil 14: Ağır sigara içicisi hastada sağ akciğer alt lobda belirgin bazal segmentlerde bronşiyal duvar kalınlaşmaları izleniyor.	46
Şekil 15: Sigara içen olgularda bronşiyal duvar kalınlaşması lokalizasyonları, sayı ve dağılımları.....	48
Şekil 16: Sigara içmeyen olgularda bronşiyal duvar kalınlaşması lokalizasyonları, sayı ve dağılımları.....	48
Şekil 17: Sigara içici hastada her iki akciğer alt lobda solda daha belirgin silindirik bronşiektazik değişiklikler izleniyor.	49
Şekil 18: Sigara içen olgularda bronşiektazi lokalizasyonları, sayı ve dağılımları.....	50
Şekil 19: Sigara içmeyen olgularda bronşiektazi lokalizasyonları, sayı ve dağılımları.....	50
Şekil 20: Sigara içici hastada sol akciğer linguler segmentte subsegmental atelektaziler izleniyor.	51

Şekil 21: Aktif sigara içici hastada bilateral alt loblarda simetrik izlenimli periferel interstisyumda kalınlaşma, interlobüler septalarda belirginleşme izlenmektedir.....	52
Şekil 22: Eski sigara içici olguda sağ akciğer apeksinde sekel değişiklikler izlenmektedir.....	54
Şekil 23: Ağır sigara içici olguda sağ akciğer alt lobda mikronodül (<7 mm) izlenmektedir.....	55
Şekil 24: Ağır sigara içici olguda sağ akciğer alt lobda ≥ 7 mm nodül izlenmektedir.....	56
Şekil 25: SFT normal olgularda YRBT bulgularının dağılımı	58
Şekil 26: SFT bozuk olgularda YRBT bulgularının dağılımı	59



TABLolar DİZİNİ

Tablo 1: Olguların dağılımı	31
Tablo 2: Sigara içen hastaların yaş ve sigara tüketim ortalamaları	32
Tablo 3: SFT normal ve bozuk olguların dağılımı	33
Tablo 4: Olguların solunum fonksiyon testleri ortalama (\pm standart sapma) değerleri ve sayıları	33
Tablo 5: SFT normal ve bozuk olguların sigara tüketim ortalamaları	34
Tablo 6: Aktif sigara içici, eski sigara içici ve sigara içmeyen olgularda saptanan bulgular	39
Tablo 7: Sigara içen ve içmeyen olgularda amfizem tipleri, toplam sayıları ve yüzdeleri.....	40
Tablo 8: Sigara içen ve içmeyen olgularda amfizem lokalizasyonları, toplam sayı ve yüzdeleri.....	42
Tablo 9: Sigara içen ve sigara içmeyen olgularda buzlu cam görünümü sayı ve yüzdeleri.....	43
Tablo 10: Sigara içen ve içmeyen olgularda buzlu cam görünümü lokalizasyonları, toplam sayı ve yüzdeleri	44
Tablo 11: Sigara içen ve içmeyen olgularda bronşiyal duvar kalınlaşması sayı ve yüzdeleri.....	46
Tablo 12: Sigara içen ve içmeyen olgularda bronşiyal duvar kalınlaşması lokalizasyonları, toplam sayı ve yüzdeleri	47
Tablo 13: Sigara içen ve içmeyen olgularda bronşiektazi sayı ve yüzdeleri.....	49
Tablo 14: Sigara içen ve içmeyen olgularda bronşiektazi lokalizasyonları, toplam sayı ve yüzdeleri	50
Tablo 16: Sigara içen ve içmeyen olgularda interlobüler septal kalınlaşma sayı ve yüzdeleri.....	53
Tablo 17: İnterlobüler septal kalınlaşma bulunan ve bulunmayan olguların yaş ortalamaları	53
Tablo 18: İnterlobüler septal kalınlaşma bulunan ve bulunmayan olguların paket/yıl cinsinden sigara tüketimleri	53
Tablo 19: Sigara içen ve içmeyen olgularda sekel değişiklik sayı ve yüzdeleri	54

Tablo 20: Sigara içen ve içmeyen olgularda < 7 mm nodül sayı ve yüzdeleri.....	55
Tablo 21: Sigara içen ve içmeyen olgularda \geq 7 mm nodül sayı ve yüzdeleri.....	56
Tablo 22: Olguların YRBT bulgularının kategorilere göre oranları.....	57
Tablo 23: SFT normal ve bozuk olgularda YRBT bulguları.....	60



GİRİŞ VE AMAÇ

Sigara içimi dünya genelinde en yaygın toplumsal alışkanlıklardan biridir (1). İçerdiği 4000'den fazla zararlı madde ile sigara, akciğer kanseri nedeniyle ölümlerin %80-90'ından, kronik bronşit ve amfizem nedeniyle ölümlerin %75-90'ından, koroner kalp hastalığı nedeniyle ölümlerin %25-30'undan sorumludur. Bilinen en büyük gerçek ise; tütüne bağlı hastalıklardan ölümün önlenemez olmasıdır. Sigara önlenemez hastalıkların ve erken ölümlerin tüm dünyada en sık nedeni olarak kabul edilmektedir (2-5).

Sigaraya bağlı akciğer hastalıkları başta sıklıkla karşımıza çıkan kronik obstrüktif akciğer hastalığı (KOAH) ve akciğer kanseri olmak üzere birçok hastalığı barındıran çok geniş bir grup olma özelliği taşımaktadır (5, 6). Sigara KOAH gelişmesi için en önemli risk faktörüdür. Sigara içenlerin yaklaşık %20'sinde KOAH geliştiği kabul edilmektedir. Sigara ve KOAH arasında doza bağımlı ilişki vardır; fazla sigara içenlerde KOAH gelişme riski daha yüksektir. Sigara akciğer kanseri gelişiminden ise %94 oranında sorumludur. Sigaraya başlama yaşı, içme süresi, içilen sigara sayısı akciğer kanseri gelişme riskini etkilemektedir (3-6). Sigaranın bırakılması KOAH'ı ve sigaraya bağlı gelişen kanser gibi diğer hastalıkları önleyen veya ilerlemesini durduracak en önemli yöntemdir (3,4).

Akciğerde ortaya çıkan birçok önemli değişim klinik muayene, akciğer fonksiyon testleri, göğüs radyografisi ile değerlendirilebilmesine karşın, genel kanı bu incelemelerin subklinik anormallikler olarak düşünülen erken patolojik değişikliklerin değerlendirmesinde sınırlı bilgi vermeleridir.

Yüksek rezolüsyonlu hızlı bir kesitsel görüntüleme yöntemi olan bilgisayarlı tomografi (BT) ve çok kesitli bilgisayarlı tomografi (ÇKBT) toraks incelemelerinde direkt röntgenogram sonrasında en sık başvurulan yöntem olarak yerini almaktadır. ÇKBT sistemleri, günümüzde birçok merkezde kullanılmakta olup, konvansiyonel BT sistemlerine göre çok daha hızlı, ince kesitli çok sayıda görüntü alma ve görüntülerden reformat yaparak üç boyutlu değerlendirme kapasitesine sahip cihazlardır.

BT ve ÇKBT'de parametreleri değiştirerek yapılan diğer önemli bir tanı yöntemi "Yüksek rezolüsyonlu BT" (YRBT) dir. Yüksek rezolüsyonlu bilgisayarlı tomografi, hava yolu obstrüksiyonuna yol açan patolojilerin değerlendirilmesinde yüksek sensitif ve

spesifik bulunmuştur. Rutin toraks protokolü ile yapılan bilgisayarlı tomografi (BT) görüntüleme, sigaraya bağlı olan patolojileri (amfizem, bronşiektazi vb) ayrıntılı olarak saptamakta yetersiz kalabilmektedir. En sık rastlanan akciğer patolojilerinden KOAH tanısında patolojik bulgularla en iyi korelasyon gösteren görüntüleme yönteminin YRBT olduğu gösterilmiş ve akciğer radyografisinde ve solunum fonksiyon testlerinde obstrüksiyon bulgusu ortaya çıkmadan YRBT ile KOAH tanısını koyabilmenin mümkün olduğu belirtilmiştir (7). Bronşiektazi tanısında da YRBT yüksek tanı değerlerine sahiptir. Başka bir deyişle, hava yolu obstrüksiyonu yaratan parenkimal patolojilerin BT ile SFT bozulmadan önce saptanabileceği bildirilmektedir.

Solunum fonksiyon testlerinde erken dönemde değişiklikler meydana gelmemektedir. Özellikle sigara bırakma polikliniğine başvuran hastaların birçoğunda SFT 'de belirgin değişiklikler olmadığından sigara bırakma tedavisi de başlamadan sonlanabilmektedir. Tanının erken dönemde konulması, bronkodilatör veya steroid gibi önemli ajanları içeren tedavi sürecinin erken başlamasını sağlaması açısından büyük önem taşımaktadır. Şu an YRBT maliyetinin nispeten yüksek olması her hasta için yapılmasını zorlaştırmakla beraber erken dönemde kişinin sigarayı bırakması ve KOAH gibi major hastalıkların erken tanısı ile elde edilecek yararlar düşünülürse bu maliyet ön planda düşünülmecektir.

Bu çalışmanın amacı, sigara içen kişilerin akciğerlerindeki temel YRBT bulgularını saptamak, saptanan bulguların solunum fonksiyon testleri ile ilişkisini incelemek ve sigara içmeyen kişilerde saptanan YRBT bulguları ile karşılaştırmaktır.

GENEL BİLGİLER

1.1. Embriyoloji

İnsanda solunum organları endodermal bir taslaktan oluşur. Bu taslak, üç haftalık ve 3 mm'lik bir embriyoda, 4. yutak cebinin hemen altında "foregut" yapısının ventral duvarında bir çıkıntı halinde belirir. Bu çıkıntı başlangıçta epitelyal bir hücre çoğalması şeklindedir. Hücreler çoğalıp kaudal yönde gelişirken orta kısmında bir boşalma olur ve bu suretle oluk tarzında bir oluşum ortaya çıkar. İlk önceleri bu taslak foregut ile geniş bir bağlantı ile bağlıdır. Fakat gelişim ilerleyince bir bölme (özefagotrakeal septum) ile yemek borusundan ayrılır. Sadece larinks deliği bu iki deliği birbirine birleştirir.

Foregut'tan tamamen ayrıldıktan sonra, solunum sistemi taslağı kaudal yönde gelişmeye devam eder. Ufak bir boru olan bu taslağın dip kısmı bir kese tarzında genişler. Bu borunun başlangıç kısmından larinks, uzun olan orta parçasından trakea, genişlemiş olan dip kısmından ise akciğer gelişecektir. Başlangıçtaki akciğer taslağının dip kısmı yanlara doğru iki çıkıntı yapar. Bunlar bronş taslaklarıdır. Bunlardan sağdaki erkenden üç loba, soldaki ise iki loba ayrılır. Bu şekilde gelecekte oluşacak olan akciğerlerin bir şeması ortaya çıkmış olur (8). Bundan sonraki gelişmede sağ ve sol lobçuklarda birbirlerini izleyen dikomatik (her bölünen kısmın yeniden ikiye bölünmesi) şeklinde bölünmeler olur. İntra-uterin hayatın 6. ayında bu bölünmeler 17 defa tekrarlanmış olur. En sonda çıkan uç kısımlar bronşiol adını alır.

Bronş ağacı son şeklini almadan önce altı defa daha bölünecektir. Bu sonuncu bölünmeler doğumdan sonra olur. Doğum esnasında solunum borusunun ikiye bölünme yeri 4. dorsal omur düzeyindedir. Gelişim sürecinde akciğerler kaudale doğru yer değiştirir. Solunamış bir akciğerde bronşiyal ağacın son bölümleri izoprizmatik epitel ile örtülüdür; ilk nefesler ile terminal bronşiollerin distal uçları alveolleri oluşturacak şekilde genişler ve izoprizmatik epitel tek katlı yassı epitele dönüşür. Bu epitelin kapilleri duvar endoteli ile sıkıca ilişkidir. Bronşlardaki amnion sıvısı doğumdan kısa bir süre sonra çabucak resorbe olur ve doğumdan sonraki üçüncü günde alveoller hava ile genişlemiş duruma gelir (8).

1.2. Histoloji

1.2.1. Trakea

Trakea, larinksten bronşlara kadar uzanan yassılaşımiş boru şeklinde bir yapıdır. Trakea duvarının histolojik yapısında mukoza, submukoza ve adventitia olmak üzere üç ayrı tabaka ayırt edilir.

1.2.2. Bronşiyal Ağaç

Ana bronşlar, lob ve segment bronşları, intralobuler bronşiooller ve terminal bronşiyollerden oluşur.

1) Mukoza: Bronş epitelini iki sıralı prizmatik titrek tüylü olup bu epitelin hücreleri arasında tek tük "cellula calciformis"lere rastlanır. Cellula calciformis'ler küçük bronkuslarda ortadan kalkmakta, trakeaya doğru sayıları artmaktadır. Bronşiol epitelini interlobuler bronşioollerde tek katlı titrek tüylü prizmatik, terminal bronşioollerde ise tek katlı tüysüz izoprizmatik epitelidir. İnterlobuler bronşioollerde epitel hücreleri arasındaki bir iki cellula calciformis ve bir kaç clara hücresi bulunur. Clara hücresi prizmatik yapıda olup protein tabiatlı granüller içerir. Lamina propria, fibroelastik tabaka çok kuvvetli longitudinal demetler halinde elastik lifler içerir ve bu elastik lifler lümenin yıldız biçiminde görünümünü sağlar. Bu lifler bronşioluslarda belirgin olup sirküler düz kaslar ve bunların etrafını saran elastik liflerden oluşur (9).

2)Submukoza: Küçük bronkuslarda az gelişmiştir, fakat büyük bronkuslarda önemli bir yer kaplayarak fibro-glandüler ve fibro-kartilajinöz olmak üzere iki tabaka halindedir. Buradaki bezler basit, tübüloalveoler ve karışık bezler olup tek veya az loblu gruplar halinde bulunur. Küçük bronkuslarda sayıları azalır en sonunda tamamen ortadan kaybolur. Bronkusları tanımak için en karakteristik element tunika submukozanın dış kısmında yerleşmiş bulunan parçacık halindeki hyalin kıkırdaktır. Bronşioollerde ise kıkırdak görünmez.

3)Adventitia: Kollagen ve elastik lifler içeren bağ dokusundan oluşur.

1.2.3. Alveoler Yapı

Respiratuar bronşiol, duktus ve sacculus alveolaris ve alveoluslardan oluşur. Respiratuar bronşiooller, kısa ince duvarlı dallardır. Bunlar kendiliğinden eşlik eden pulmoner artere bitişik olmayan duvar kısımlarında tek tek serpilmiş az sayıda alveoller içerirler. Alveollerin sayısı duktus alveolarislere doğru giderek artar. Respiratuar bronşiolun duvarı alveol içermeyen kısımlarda tek katlı izoprizmatik epitel ile döşelidir. Epitel içinde kadehsi hücre bulunmamaktadır. Ayrıca titrekle tüyleri bulunmayan clara hücresi olarak adlandırılan salgı hücreleri bulunur. Epitelyum altında bağ dokusu içinde elastik lifler ve düz kas hücreleri bulunur.

Duktus alveolarislerin duvarlarının genişlemesi ile alveoli pulmoniler olduğundan hemen hemen hiç özel duvarı yoktur. Bu duvar alveol keselerine açıldığı halka biçimindeki hücre yoğunlaşmaları olarak gözükürler. Burada kollagen, elastik lifler ve çok az düz kas hücresi bulunur. Sacculi alveolarisler duktus alveolarislerin duvarının kese tarzında genişlemesi ile oluşurlar. Sacculus ile alveolaris arasındaki boşluğa atrium adı verilir (9).

Alveoller ince duvarlı, çok köşeli bir tarafı açık küçük torbacıklardır. Kapiller alveol duvarının en önemli yapılarıdır. Bunlar arasında anastomozlar yaparak geniş bir ağ şeklinde alveolün her tarafını sarar. Alveol duvarında çok sayıda retiküler lifler vardır ve bunlar elastik lifler ile sarılmışlardır. Alveollerin duvarında iki tip hücre bazal membran üzerinde yerleşmiş olarak bulunurlar.

1.2.4. Akciğer Parankimi

Pulmoner epitelyal hücre: Oldukça incelmış, yassı hücrelerdir. Bunlar arasında aralıklı olarak büyük alveolar hücreler yerleşmişlerdir. Alveol epitelyum hücreleri birbirleriyle bağlantı kompleksleri ile bağlanarak doku sıvısının alveol boşluğuna geçmesini önlemektedirler. Epitelyal hücrelerin, endotel ile karşılıklı geldiği bölgelerdeki sitoplazması oldukça incelmekte ve endotel de buna uygun olarak incelmektedir. Bu kısımlarda alveolar epitelyum hücresine ilişkin olan bazal membran, endotelin bazal membranı ile kaynaşarak tek bir bazal membran oluşturur. Böylece gaz değişimi alanı 100 milimikron'a kadar incelmektedir. Bu durumda gaz değişim oluşumu, alveolar epitel

hücresi, ortak bazal membran ve endotel hücresi elementleri ile diffüzyon yolu ile gerçekleşir (9).

Büyük epitelyal hücre: Alveol duvarlarının birleştiği ve açığı yaptığı bölgelerde gruplar oluşturacak şekilde yerleşmişlerdir. Yuvarlak veya küboidal olan bu hücreler ışık mikroskobu ile vaküollü hücreler olarak kolaylıkla gözlenebilirler. Nüve, hücrenin ortasında yerleşmiştir. Sitoplazmada çok sayıda mitokondria bulunur. Sitoplazmada ayrıca yuvarlak ve ovoid yapıda 0,1-1 mikron büyüklüğünde sitozom veya multilameller cisimcikler denilen yapılar yer alır. Histokimyasal olarak sitozomlarda fosfo-lipid saptanmıştır. Bu cisimciklerdeki fosfolipid surfaktan yapımında kullanılır. Surfaktan büyük epitel hücresi tarafından salgılanan lipoprotein yapısında bir madde olup alveol yüzeyinde bir tabaka oluşturmaktadır. Sürfaktan alveol yüzey gerilimini azaltarak alveolün kollabe olmasını engeller. Alveol yüzeyi bu madde ile döşendikten sonra alveoler epitel hücresi tarafından pinositoz ile alınarak lenf damarlarına aktarılır. Bu nedenle bu madde devamlı olarak salgılanıp geri emilir.

Alveolar Makrofajlar: Her akciğer kesesinde, alveol boşluğunda serbest durumda fagositik hücrelere rastlanmaktadır. Bu hücreler bazen de alveol duvarından lümene doğru bir çıkıntı yapmış durumda gözlenir. Hücre nüvesi merkezde yerleşmiş olup sitoplazmada çok sayıda lizozomlar, serbest ribozomlar ve lamellar yapı gösteren vakuollar bulunur. Bu hücreler muhtemelen monositlerden gelişmekte olup tipik bir makrofaj gibi görev yapıp, akciğerlere hava yolları ile gelen tozları temizlemekte ve bu tozları alveol havasından uzaklaştırmaktadır. Alveolar makrofajlar alveol hücrelerinden septal duvara, oradan da lenf yollarına geçerek plevraya kadar gidebilirler veya büyük kapillerlerin bağ dokusunda kalabilirler. Alveol içindeki makrofajlar farinkse kadar gidip tekrar geri dönmekte veya balgam ile dışarıya atılmaktadırlar (9).

1.2.5. Plevra

Plevra, paryetal ve visseral yapraklardan oluşan bir zarıdır. İki zar arasında çok az bir sıvı içeren plevra boşluğu yer alır. Bu zarın birbirine dönük yüzleri tek katlı yassı epitel ile örtülüdür. Bu epitel endotele benzemesine rağmen mezotel adını alır. Çünkü mezenkimden gelişir. Mezotel bir bazal membran üzerinde oturmuştur; altındaki lamina

propria kollagen ve elastik liflerden oluşmuş olup az miktarda hücre içerir. Buradaki hücreler özellikle fibroblast ve makrofajlardan oluşmuştur. Bu ince bağ dokusu içinde çok sayıda lenf ve kan kapilleri ile ufak sinir lifleri bulunur. Visseral plevranın bağ dokusu, akciğer içinde interlobüler bağ dokusu septumları ve peribronşiyal ara bağ damarları ile anastomoz yapar. Bu yolla visseral plevrada yayılan yüzeyel lenf damarları akciğer içindeki derin lenf dokusu ile bağlantılıdır (9).

1.3. Toraksın BT Kesitsel Anatomisi

1.3.1. Mediasten

Mediasten akciğerler arasındaki kompartman olup her iki tarafta mediastinal plevra, önde sternum, arkada vertebral kolon ile çevrelenir. Üstte toraks giriminden, altta diyafragma kadar uzanır. Kalp, büyük damarlar, trakea, özefagus, timus, yağ dokusu ve lenf bezlerini içerir. Pratikte mediasten; ön, orta ve arka olmak üzere üç kısma ayrılarak incelenebilir (10).

1.3.1.1. Supraaortik Mediasten

Sternoklavikuler bileşke: Bu düzeyde trakea en dikkat çekici anatomik yapıdır. Genellikle orta hatta bulunur. Trakeanın hemen yanlarında tiroid lobları, arkasında ve orta hattın biraz solunda ise özefagus yer alır. Trakeanın önünde ve yanlarında aort arkının dalları ve brakiosefalik venler bulunur. Brakiosefalik venler 1. kosta düzeyinde subklavian ve juguler venlerin birleşmesi ile oluşur ve klavikula başlarının arkasında yerleşir. Brakiosefalik arter trakeanın önünde ve sağında kraniale uzanarak sağ a. karotis kommunis ve a. subklavia olarak ikiye ayrılır. Sol a. karotis kommunis brakiosefalik arterin solunda ve posterolateralinde yer alır. Aort arkının en küçük çaplı arteridir. Sol subklavian arter aort arkının arka bölümünden çıkarak öne doğru uzanır. Subklavian arter ve venler klavikulanın proksimal bölümünün arkasından 1. kostayı üstten çaprazlayarak mediastene girip çıkarlar.

Sol Brakiosefalik ven çaprazlaşması: Bu düzey genellikle sternumun manubrium ve korpus bölümlerinin birleştiği yere denk gelir. Brakiosefalik venler aort arkı arterlerinin önünde yer alırlar. Sağ brakiosefalik ven dik olarak seyreder, sol brakiosefalik ven ile birleşerek vena kava süperioru oluştururken yatay bir seyir göstererek sağa geçer.

1.3.1.2. Subaortik Mediasten

Aort Arkı: Aort arkı sağ 2. kosta kırırdağının üst konturuna paralel olarak çıkar; oblik olarak seyrederek arkaya ve sola geçer; 4. torasik vertebra düzeyinde inen aorta olarak devam eder. Arkusun ön kesimi trakeanın önünde bulunur ve trakeanın solunda arkaya doğru seyreder. Arkus aorta düzeyinde trakeanın sağ kesiminde vena kava süperior oval bir damar olarak görülür. Solda arkus aorta, sağda vena kava süperior ve trakeanın sınırladığı üçgen şeklindeki alana "pretrakeal aralık" adı verilir. Yağ dolu olan bu aralıkta orta mediastinel lenf bezleri bulunur. Bu grupta en alttaki noda ise "azigos nodu" adı verilir. Bu düzeyde azigos arkı bulunur. Azigos veni sağ üst lob bronşunun üzerinden geçerek vena kava süperiorun arka duvarına açılır. Aort arkının önündeki üçgen şeklindeki alan prevasküler aralık adını alır ve burada timus, yağ dokusu ve lenf bezleri bulunur.

Aortikopulmoner Pencere: Bu alan üstte aort arkı, altta sol pulmoner arter arasında kalan bölgedir. Aortikopulmoner pencerede distal trakea ve mediastinal lenf bezleri bulunur. Arkus aortanın hemen altında asendan ve desendan aort izlenmeye başlar. Ortalama çap desendan aortada 25-30 mm, asendan aortada 30-35 mm civarındadır. Aortikopulmoner pencere düzeyinde ve hemen altında, asendan aortanın arkasında, içinde az miktarda sıvı bulunan "süperior perikardial reses" görülebilir. Oval ya da hilal şeklinde görünümü olan bu yapı aort duvarı ile yakın ilişkisi ve dansitesi sayesinde lenf nodundan ayrılır. Bu düzeyde trakea sağ ve sol ana bronşlara ayrılır. Azigos veni arkı çoğunlukla bu düzeyde bulunur. Azigos veni pretrakeal alandan öne doğru uzanır. Trakeanın sağ yan duvarına temas ettikten sonra vena kava süperiorun arka duvarına açılır. Bu açılım yerinin medialindeki pretrakeal - retrokaval alan olarak adlandırılan bölgede azigos nodları olarak adlandırılan lenf nodları, yağ dokusu ve bağ dokusu bulunur (11).

Pulmoner Arter, Subkarinal Aralık ve Azygoözefagial Reses: Bu düzeyde ana pulmoner arter sağ ve sol dallarına ayrılır. Sol pulmoner arter sağa göre yaklaşık 1 cm daha

yukarıda izlenir. Sol pulmoner arter, ana pulmoner arterin devamı gibi görülür ve posterolaterale doğru seyrederek sol ana bronş üzerinden geçer. Sağ pulmoner arter ile ana pulmoner arter arasında 90 derece açı bulunur. Sağ pulmoner arter mediasteni yatay olarak soldan sağa, karına ve sağ ana bronşun önünde kat eder. Seyrek olarak ana ve sol pulmoner arter aort arkına göre yüksek yerleşimli olarak kontrastsız BT incelemesi veya akciğer grafilerinde kitleyi taklit edebilir. Karınanın alt düzeyinde sağ akciğerin medial kesimi, orta mediasteninin arkasına doğru bir girinti gösterir. Subkarinal mesafede normalde lenf bezleri bulunur.

1.3.1.3. Parakardiyak Mediasten

Mediastende kaudale doğru gidildikçe büyük damarların kalpten çıkışı görülür. Sağ ventrikül, sol ventrikülün önünde ve sağında yer alır. Vena kava süperior sağ atriuma girer. Sağ atrium eliptik ve hilal şeklinde izlenir. Sağ atrium appendiksi öne doğru uzanarak sağda mediastinal plevraya komşuluk yapar. Aort kökü, sağ atrium ve sağ ventrikül arasında sol ventrikülden çıkar. Bu düzeyde erişkinlerde sağ ve sol koroner arter kalsifikasyonları veya minimal yağ dokusu ile çevrili olarak koroner arterlerin kendisi görülebilir. Sol atrium sağa göre daha geniş yapı şeklinde izlenir. Sol atrium appendiksi öne doğru uzanır. Özefagus, kalbin arkasında, sol atrium ile yakın komşuluk halindedir. Bu bölgede arkada paraözefageal, inferior pulmoner ligaman, paravertebral ve parakardiyak lenf nodlan yer alır. Paravertebral nodlar retroperitoneal lenf bezleri ile devamlılık gösterir. İnterventriküler septum kalpte aksiyel kesitte yaklaşık saat "2" düzeyindedir. Atrial septum kısmen seçilebilir. Kaudalde koroner sinüsün horizontal bölümü, atrioventriküler oluk inferiorunda ve vena kava süperiorun inferomedialinde görülür. Bazen daha üst kesitlerde koroner sinüsün vertikal bölümü sol atriumun posterolateralinde izlenebilir. Posterior pulmoner sulkus düzeyinin aşağısına uzanan posterior mediasten diafram kruslan ile çevrilmiş olup retrokrural alan olarak adlandırılır. Bu alanda inen aorta ve özefageal hiatus, azigos ve hemiazigos venleri, toraks duktus lenf nodlan ve yağ dokusu bulunur.

Trakea: Trakea erişkinde 10-14 cm boyunda ve 15-23 mm eninde, 16-20 adet kadar açıklığı arkaya bakan U şeklinde 20 kıkırdaktan oluşan fibromüsküler bir tüptür. Ön ve yan duvarları sert ve katı bir yapıdayken arka bölümü yumuşak ve gevşek yapılıdır. Böylece öksürük gibi göğüs içi basıncının arttığı ve glottisin açıldığı durumlarda arka

duvardaki yumuşak segmentin içeriye esnemesi ve lümenin daralmasıyla, yüksek akım hızı oluşarak trakeadaki sekresyonların temizlenmesi sağlanır. Trakeanın içi tek katlı silindirik silyalı epitel hücreleri ile kaplanmıştır. Bütün hücrelerdeki silyalar birbirleriyle koordineli hareket ederek üstlerindeki müküs tabakasını dakikada 10-15 mm ileriye, vokal kordlara doğru hareket ettirirler.

Trakea alt ucuna bifurkasyon veya "karina" denir. Buradan 70 derecelik bir açıyla sağve sol ana bronşlar ayrılır. Sağ ana bronş trakeanın devamı halinde olup trakeadan 25 derece açı ile ayrılmaktadır. Sol ana bronş ise trakeadan 45 derece açı ile ayrılır. Bu nedenle de trakeaya kaçan yabancı cisimlerin % 75' i sağ ana bronşa gitmektedir. Sağ ana bronş 12-16 mm genişliğinde ve 1,5-2 cm uzunluğunda, sol ana bronş ise 10-14 mm genişliğinde ve 5 cm uzunluğundadır. Sağ ana bronş karinadan 20-25 mm. sonra üst lob bronşunu, daha sonra da alt lob superior, orta lobu ve alt lob bronşunu verir. Sol ana bronş daha yatay seyreder ve karinadan 40-50 mm sonra üst lob bronşunu daha sonra da alt lob superior ve alt lob bronşunu verir.

Özefagus: Özefagus farinks ve mideyi birbirine bağlayan yaklaşık 25 cm uzunluğunda tüp şeklinde muskuler bir yapıdır. Özefagusun ön duvarı trakeanın arka duvarı, sol ana bronş ve sol atrium ile temas eder. Distalde solda inen aorta, sağda azygos veni ile sınırlanır. Duvar kalınlığının 3 mm 'nin üzerinde olması patolojiktir.

Azigos Venöz Sistemi: Azigos ve hemiazigos venleri sağ ve sol çıkan lomber venlerin toraks içine uzanımlarını temsil eder. Azigos veni sempatik zincirin küçük dalları ile birlikte diyaframı küçük bir açıklıktan geçerek genellikle özefagusun posterolateralinde sağ prevertebral alanda yukarı çıkar, T5-T6 düzeyinde sağa ve öne doğru ark yaparak sağ ana bronş üzerinden geçerek vena kava superiorun arka duvarına açılır. Hemiazigos ven sol tarafında olup genellikle BT'de görülmemektedir. Bu ven, inen aortanın arkasındaki aort açıklığından geçip, T8 düzeyinde orta hattın sağına geçerek azigos venine dökülür. Sol üst interkostal ve aort arkı düzeyinde yatay bir ark yaparak yukarıda sol brakiosefalik ven arkasına açılmaktadır.

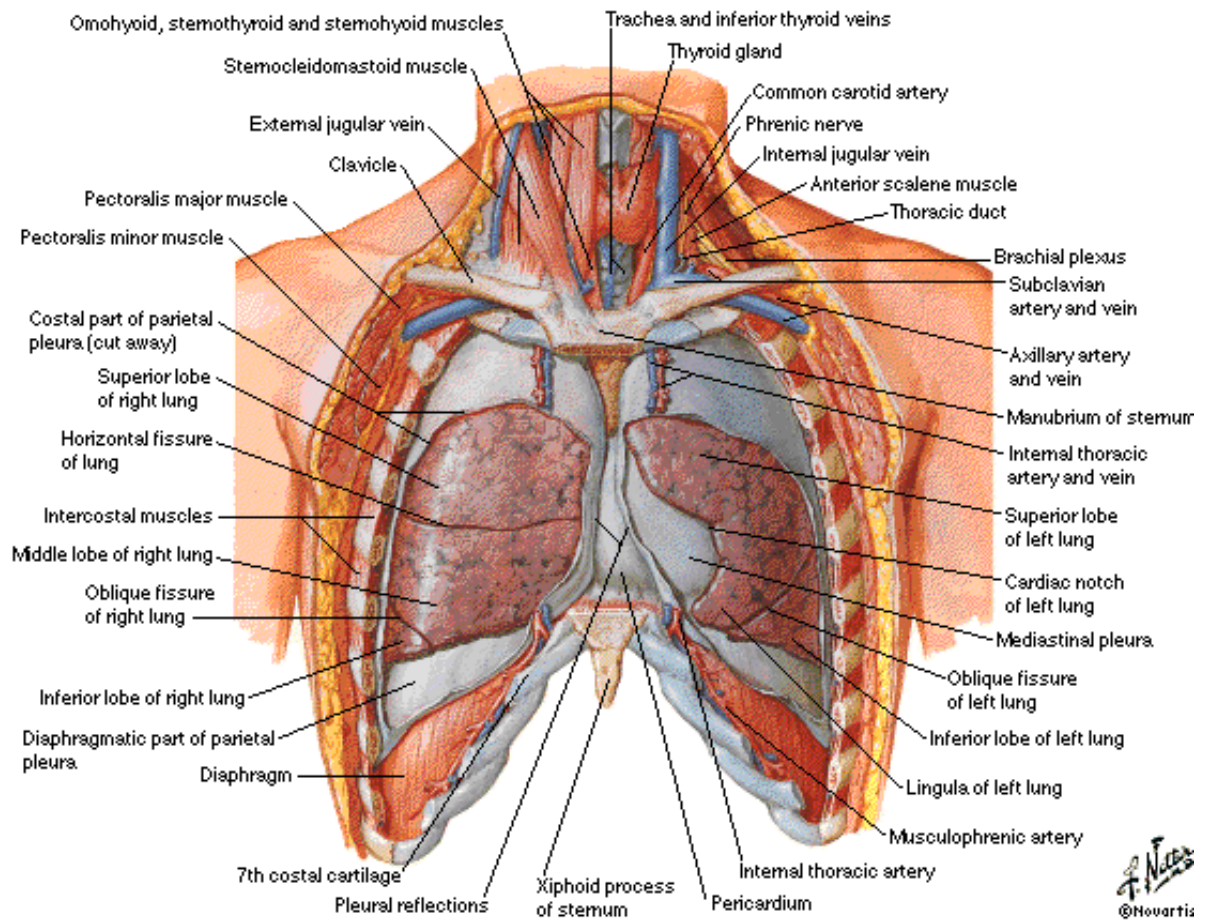
1.3.2. Pulmoner Hilus

Vasküler Yapılar: Pulmoner arter dalları bronşlara eşlik ederek mediastenden akciğerlere girerken, pulmoner venler bronşlardan ayrı olarak farklı seyir gösterirler.

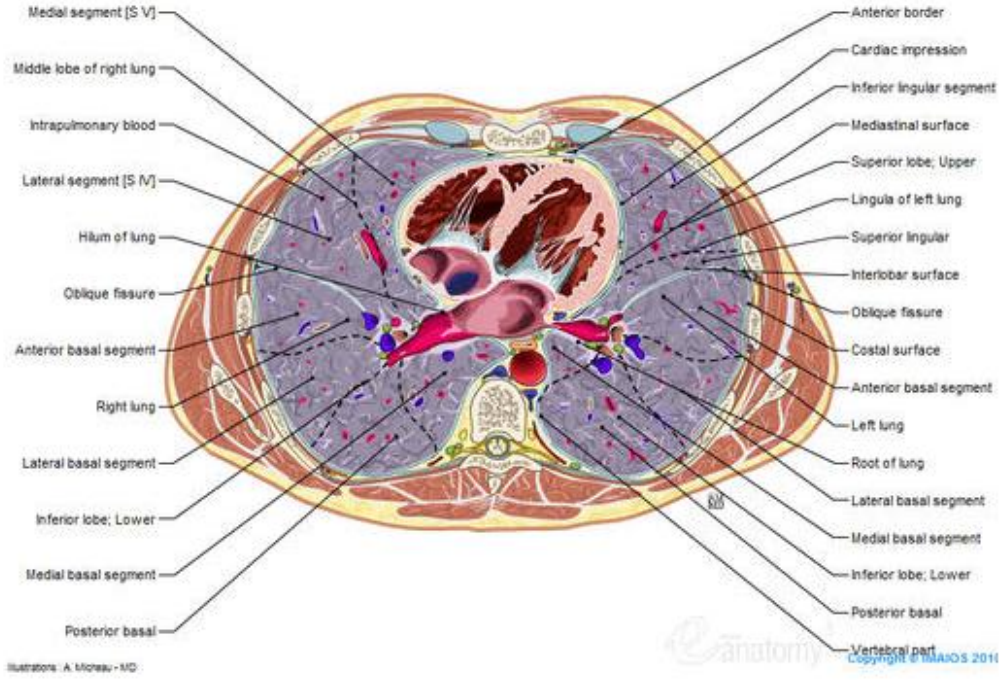
Sağ pulmoner arter mediastende üst alt dallara ayrılır. Üst dalı sağ ana bronşun hemen önünde yukarı doğru oblik ve kısa bir uzanım göstererek üst lob segment bronşlarına eşlik eden üç ayrı dala ayrılmaktadır. Alt dalı ise intermedier bronşun anterolateralinde bulunur. İlk olarak üç çıkan dal verir; bu dallar üst lob posterior, alt lob süperior ve orta lob bronşlarına eşlik eder. Alt lob arterinin bazal dalları ise değişen pozisyonlarda bazal segment bronşlarına eşlik eder. Sağ pulmoner ven, sağ hilusta üst ve alt pulmoner venin interlobar arterin önünde birleşmesi ile oluşur. Orta lob venöz drenajını sağlayan ven mediastene geçtikten sonra üst pulmoner ven ile birleşir. Alt pulmoner ven alt lobu drene eder ve bazal segment bronşları düzeyinde bronşların arkasından sağa ve mediastene geçerek sol atrium sağ arka duvarına açılır.

Sol pulmoner hilus sağa göre 2 cm daha yukarıda olup vasküler yapıları değişkenlik gösterir. Sol pulmoner arter tam olarak üst ve alt dallarına ayrılmaz. Sol pulmoner arterin üst ve yan yüzlerinden dört veya sekiz adet üst lob dalı çıkar. Sol inen pulmoner arter ilk olarak alt lob süperior ve inferior linguler segment dallarını vererek alt lob bronşunun lateraline geçer. Burada alt lob lateraline ve bazal segment bronşlarına eşlik eden dallar vererek dağılmaktadır. Sol pulmoner venler ise sağ taraf venlerine benzer seyir göstererek sol atriumun sol arka duvarına açılır (10,11).

Lungs in Situ Anterior View



Şekil 1: Toraks anatomik yapıları



Şekil 2: Toraksın kesitsel anatomisi

1.3.3. Bronşlar

Sağ Üst Lob Bronşu: Karinanın yaklaşık 1 cm kaudalinde sağ üst lob bronşu uzunluğu boyunca kesit alanına girer. Bu düzeyde ön ve arka segment bronşlarının ayırımı görülür. Apikal segmentin orjini yuvarlak hipodens alan olarak BT’de izlenebilir. Sağ üst lob bronşunun önünde sağ pulmoner arterin asendan dalı görülür. Üst lob bronşunun arka duvarı 2-3 mm kalınlığındadır ve akciğer dokusu ile temas eder, arka duvarın kalın ve düzensiz oluşu patolojiktir.

Sol Üst Lob Bronşu ve Sağ Bronkus Intermedius: Sol üst lob bronşu, sağ orta lob bronşunun 1 cm kranialindedir. Sol pulmoner arterin desendan yani interlobar dalı sol üst lob bronşunun posterolateralindedir. Sol hilusun lateralini oluşturan bu damar lateralde konveks olarak izlenmelidir. Lobüle görünüm LAM (Lenfadenomegali) varlığına işaret eder. Akciğer, solda sadece sol üst lob bronşu düzeyinde sol bronş arka duvarını sınırlar. Bu düzeyde de bronş duvar kalınlığının 2-3 mm’yi geçmemesi gerekir. Solda bu düzeyde kesite dik geldiği için apikoposterior segment bronşu yuvarlak olarak görülür.

Sağ üst lob bronşundan itibaren bronkus intermedius oval şekilli hipodens alan olarak 2-3 kesit boyunca izlenebilir. Arka duvarı akciğer ile sınırlanmıştır. Düzensiz ve kalın olması patolojiktir. Anterior ve lateralinde sağ pulmoner arter ve bifurkasyonu yer alır. En önde süperior pulmoner ven yer alır.

Lingular ve Sağ Orta Lob Bronşu: Lingular bronş sol üst lob bronşunun devamı olarak görülür. Bazen üst ve alt segment ayrımı izlenebilir. Orta lob bronşu öne, laterale ve aşağıya doğru 30-45 derece açı ile seyrederek. Aynı düzeyde sıklıkla alt lobun süperior segment bronşunun çıkışı izlenir. Orta lob bronşu medial ve lateral segmentlere ayrılır. Orta lob bronşunun ön ve medialinde süperior pulmoner ven bulunur. Arkada oval şekilli inferior pulmoner ven görülür.

Alt Lob Bronşları: Alt lob süperior segment bronşlarının orifisleri sağ orta lob bronşu, solda linguler segment bronşu düzeyinde bulunur. Daha kaudalde bronş segmentlerinin çıkışları değişkenlik gösterebilir. Sağda medial, anterior, lateral ve posterior olmak üzere 4 adet; solda ise anteromedial, lateral ve posterior olmak üzere 3 adet segment mevcut olup, bu segment ayrımları her zaman görülmeyebilir. Bu düzeyde bronşların medialinde horizontal olarak seyreden inferior pulmoner venler sol atriuma girer.

1.3.4. Pulmoner Parankim

Akciğer parankiminin interlobuler septalarla ayrılan en küçük yapısal birimi olan sekonder lobül, santral akciğer bölümlerinde altıgen biçiminde, periferik alanlarda ise tabanı plevraya oturan kesik koni şeklindedirler. Lobülün ortasında sentrilobüler arter ve bronşiyol bulunur, lobülü çevreleyen septada ise birçok ven ve lenfatik damar bulunur. Sekonder lobül rutin BT kesitlerinde normalde görülmezler. Ancak patolojik durumlarda septaların belirginleşmesi ile seçilir hale gelir. Tomografik kesitlerde arteriyal ve bronşiyal yapılar birbirlerine yandaş seyrederek perifere doğru çapları azalarak dallanırlar. Normalde damarlar 3-5 mm, bronşlar ise 2-3 cm' lik subplevral mesafede görülmezler. Bronşlar hava ile dolu olduğundan hiperdens yapıda ince bir duvar ile çevrili hipodens tübüler yapılar olarak görülür. Damarlar ise, kanla dolu olduğundan hiperdens yapılar olarak izlenir. Ayrıca bu yapılar kesit planındaki seyirlerine göre tübüler veya yuvarlak şekilde

görülürler. Akciğerler hava ile dolu olduğundan dansitesi ortalama -700 ile -900 Hounsfield ünitesi (HU) arasında değişmektedir.

1.3.5. Plevra

Plevra iki tabakadan oluşan seröz bir membran olup normal şartlarda BT’de görülmez. Daha kalın olan paryetal plevra toraks kavitesinin içini döşer ve göğüs kaslarından gevşek alveolar bağ dokusu tabakası ile ayrılır. Visseral plevra ise akciğerleri sarar ve ayrıca loblar arasına uzanarak fissürleri oluşturur. Fissürler BT’de görülürler ve parankimdeki patolojinin lokalize edilmesine yardımcı olurlar. Majör fissürler rölâtif olarak dik seyrettiğinden kalın kesitlerde parankim içinde geniş belirsiz sınırlı lüsent bantlar, ince kesitlerde ise keskin sınırlı çizgiler olarak görülürler. Minör fissür rölâtif olarak yatay seyrettiğinden kesitlerde sağ interlobar pulmoner arter lateralinde, bronkus intermedius düzeyinde sağ akciğerin ön bölümünde damardan fakir geniş bir alan olarak görülür. Bu alan üçgen şeklinde olup bazen yuvarlak veya oval olabilir (11).

1.4. Alt Solunum Sistemi ve Sigara

Sigara önlenabilir hastalıkların ve erken ölümlerin tüm dünyada en sık nedenidir. Amerika Birleşik Devletleri’nde sigara içimine bağlı ölümler, her üç erken kanser ölüm nedeninden birini, tüm erken ölümlerin beşte birini oluşturmaktadır (12).

Sigara içme, uzun yıllardan beri zevk verici bir alışkanlık olarak toplumda kabul görmüş ancak, sağlık üzerindeki olumsuz etkilerinin ortaya çıkmaya başlaması ile dikkat çekmeye başlamıştır.

Epidemiyoloji; Ülkemizin de içinde bulunduğu coğrafya, dünya tütün tüketiminde birinci sırayı almaktadır. Sigara, dünyada her yıl 4 milyon insanın tütün nedeni ölümüne neden olmaktadır. Özellikle, yaşı onbeşin üzerinde olan 1,2 milyar kişi (her üç erişkinden biri) tarafından kullanılmakta olup, bunların % 80 ‘i orta ve az gelişmiş ile gelişmekte olan ülkelerden oluşmaktadır (13). Sigara tüketimi gelişmiş ülkelerde azalırken, gelişmekte olan ülkelerde artmaya devam etmektedir.

Sigara, her 8 saniyede bir kişinin ölümüne sebep olmaktadır. Dünya sağlık örgütünün verilerine göre her yıl 4 milyon kişi sigaraya bağlı bir hastalıktan dolayı vaktinden erken ölmektedir. 2020 yılına ulaşıldığında bu sayının yılda 10 milyona çıkması beklenmekte olup bu ölümlerin % 70'inin gelişmekte olan ülkelerde olacağı hesaplanmaktadır (14). Sigara içme oranlarının bugünkü seviyelerde devam etmesi durumunda önümüzdeki 30 yıl içinde sigara nedenli ölümlerin, AIDS, trafik kazaları, tüberküloz, anne ölümleri ve intiharlardan daha fazla olacağı tahmin edilmektedir (15).

Her gün dünyada 80.000- 100.000 gencin yeni sigara bağımlısı olduğu bildirilmektedir (13). 1999' da yapılan bir çalışmada, gelişmiş ülkelerde 13-15 yaşları arasındaki gençlerde sigara kullanım oranının %10-33 arasında olduğu tespit edilmiştir (15). Ayrıca sigara içicilerinin %80' inden fazlasının sigaraya 18 yaşından önce başladığı görülmüştür (16).

Ülkemizde ise farklı çalışmalarda gençlerde ortalama sigaraya başlama yaşları 11-18 yaş arasında bulunmuştur (17). 1988 yılında yapılan bir çalışmaya göre 15 yaş üzeri sigara içme prevalansı %43' tür (erkekler; % 63, kadınlar; %24 'ü). Yakın zamanda ki bir başka çalışmada ise, ülkemizde 20 yaş üzeri popülasyonda erkeklerde % 50,9, kadınlarda ise %10,9 sigara kullanımı saptanmıştır (18). Türk Kardiyoloji Derneği tarafından 1990'dan beri yürütülen "TEKHARF" çalışmasına göre ise erişkin erkeklerin %59,4' ü, kadınların %18,9' u sigara içicisi olarak saptanmıştır. 2000 yılındaki taramalarda erkeklerde sigara içme prevalansı %11 azalmışken özellikle genç kadınlarda artış olduğu bildirilmektedir (19,20). Sigara içerdiği zararlı maddeler ile hücre düzeyindeki etkilerinin sonucu birçok akciğer hastalığına neden olur. Sigaraya bağlı akciğer hastalıkları çok sık gördüğümüz kronik obstrüktif akciğer hastalığı (KOAH) ve akciğer kanserinden, nadir gördüğümüz langerhans hücreli histiyositozis hastalığına (LHH) kadar geniş bir hastalık yelpazesine sahiptir.

1.4.1. Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı (KOAH)

KOAH için Küresel Girişim (GOLD)'un, Amerikan Toraks Derneği (ATS) ve Avrupa Solunum Derneği (ERS)'nin güncel KOAH kılavuzları KOAH'ı tam geri dönüşümü olmayan hava akımı sınırlaması ile karakterize, önlenebilir ve tedavi edilebilir

bir hastalık olarak tanımlanmaktadır. KOAH'ın kronik bronşit ve amfizem şeklinde iki ayrı bileşeni mevcuttur.

Kronik bronşit, birbirini izleyen iki yıl boyunca ve her yılın en az üç ayında kronik öksürük ve balgam çıkarma hali olup, klinik bir tanıdır. Amfizem ise patolojik bir tanım olup terminal bronşiolollerin distalinde kalan havayollarında belirgin bir fibrozis olmaksızın anormal kalıcı dilatasyonların bulunması hali olarak tanımlanmaktadır (21,22).

KOAH en sık görülen dördüncü hastalık olarak kabul edilmektedir. Dünyada 2020 yılında en sık görülen 3. mortalite nedeni olması beklenmektedir. Amerika'da 16 milyon kişinin KOAH olduğu bildirilmiştir. Avrupa Birliği'nde farklı ülkeler arasında KOAH prevalansı değişmekle birlikte, erişkin nüfusun yaklaşık %6'sının KOAH olduğu, prevalansın yaş ile birlikte arttığı gösterilmiştir. Sakatlığa göre düzeltilmiş yaşam yılı (DALY) kaybı açısından KOAH'ın 2020 yılında en sık 5. hastalık olacağı tahmin edilmektedir. Ulusal Hastalık Yüğü çalışması verilerine göre, KOAH'ın Türkiye'de en sık 3. ölüm nedeni olduğu saptanmıştır (22-25).

KOAH, akciğerin zararlı partikül veya gazlara verdiği anormal inflamatuvar yanıt ile ilişkilidir. Sigara KOAH gelişmesi için en önemli risk faktörü olarak kabul edilmektedir. KOAH'luların %80'i sigara içen hastalardır. Sigara ve KOAH arasında doza bağımlı ilişki gözlenmekte olup fazla sigara içenlerde KOAH gelişme riski daha yüksektir. Hem sigara içme süresi hem de günlük içilen sigara miktarı önemli görülmüşse de, sigara içme süresinin KOAH gelişme riski açısından daha önemli olduğu saptanmıştır. Pasif sigara maruziyeti de KOAH gelişme riskini artırmaktadır.

Sigara içenlerin yaklaşık %20'sinde KOAH gelişmektedir. Sigara içenlerin tümünde değil de neden sadece %20'sinde KOAH geliştiği tam bilinmemekte olup genetik başta olmak üzere diğer faktörlerin de burada etkili olabileceği düşünülmektedir. Diğer yandan sigara içenlerin hangisinde KOAH gelişeceğinin gösteren bir ön test veya belirteç bulunmamaktadır (21, 22, 25, 26).

Yaşamları boyunca sigara içenlerin %40'ında, hatta daha fazlasında kronik bronşit semptomları gelişmektedir (27). Kronik bronşit, solunum fonksiyonlarında hızla azalmayla ilişkili olup, KOAH gelişme riskini ve mortalitesini artırmaktadır (28,29).

Sigaradaki oksidanların direkt etkisi ve inflamatuvar hücrelerden salınan oksidanlar akciğer hasarına neden olmaktadır. Sigara, akciğerdeki antiproteaz savunma ve onarım mekanizmalarını da bozmaktadır. Sigara içenlerde gelişen goblet hücre metaplazisi, proteaz inhibitörlerinin salınımından sorumlu “clara” hücrelerinin yerini alarak fonksiyonlarını yapmalarını engellemektedir. Sigaranın yol açtığı hasar, savunma ve onarım mekanizmalarıyla düzeltilemezse amfizem gelişmektedir. Sigara birçok inflamasyon ve immün hücre tipinde değişikliğe yol açar, elastaz aktivitesini artırır. Sigara içilmesine bağlı olarak büyük hava yollarında silia kaybı, mukus gland hiperplazisi, goblet hücre sayılarında artış, skuamoz metaplazi, küçük hava yollarında mukus birikimi, alveol destrüksiyonu ve küçük arter sayılarında azalma görülmektedir. Sigara reaktif oksijen kaynakları ve müsin üretimini indükleyerek küçük hava yollarında inflamasyon ve fibrozise neden olmaktadır. Alveollerde oluşturduğu destrüksiyon ile sonuçta KOAH'a yol açmaktadır (20, 22, 25). Ayrıca, genetik olarak $\alpha 1$ antitripsin eksikliği olan hastaların sigara içmesi halinde daha erken dönemde ve daha şiddetli KOAH gelişmektedir (23).

Sigaranın bırakılması KOAH'ı önleyen veya ilerlemesini durduracak tek yöntemdir (21,22). Sigara bırakanlarda sigara içme süresi ve miktarına bağlı değişmekle birlikte, mortalite riski sigara içenlere göre %32-84 oranında azalmaktadır (30).

1.4.2. Akciğer Kanseri

Sigara, en sık görülen ve en önemli önlenilebilir kanser nedenidir. Tüm kanserlerin %30'undan sorumludur. Akciğer kanserinin %94'ünün nedeni sigara olarak kabul edilmektedir. Akciğer kanseri gelişme riski sigara içenlerde içmeyenlere göre 20 kat daha yüksek bulunmuştur. Ülkemizde ise, akciğer kanseri hastalarında sigara içme oranının %91.5 olduğu saptanmıştır (31).

Akciğer kanseri gelişme riski sigara içme süresi ve günlük içilen sigara miktarına göre değişmektedir. Akciğer kanseri gelişme riski, sigarayı bırakan kişilerde sigara içenlere göre belirgin azalmakta ve sigara bırakma süresi arttıkça kanser riski azalmaktadır. Ancak uzun süre bırakma dönemlerinde bile akciğer kanseri riski hiç sigara içmeyenlere göre daha yüksek oranlarda kalmaktadır. Paket/yıl terimi sıklıkla risk faktörlerinin miktarını kombine etmek için kullanılmaktadır (23).

1.4.3. Astım

Astım hava yolu inflamasyonu, bronş aşırı duyarlılığı ve yaygın geri dönüşümlü hava yolu obstrüksiyonu ile karakterize kronik bir hastalıktır (32). Astımlı hastalarda solunum fonksiyon değerlerindeki yıllık azalma, astımı olmayanlara göre daha fazladır, eğer kişi sigara içiyorsa bu azalmanın daha da fazla olduğu görülmektedir.

1.4.4. Asbestozis

Sigara, asbestozis oluşumunu etkilemektedir. Hem sigara içenler hem de sigarayı bırakanlarda sigara içmeyenlere göre akciğer grafisinde yüksek oranda asbeste bağlı düzensiz opasiteler saptanmaktadır. Sigaranın asbest maruziyeti olanlarda interstisyel fibrozis gelişimini de arttırdığı gösterilmiştir (33).

1.4.5. İnterstisyel Akciğer Hastalıkları (İAH)

İnterstisyel akciğer hastalıkları (İAH), diffüz parankim infiltrasyonu ve gaz değişim bozukluğu ile seyreden geniş bir hastalık grubudur. İdiopatik pulmoner fibrozis (IPF) olgularında sigara içme oranları yüksektir. Respiratuvar bronşiolit ile ilişkili interstisyel akciğer hastalıklarında yaygın sentrilobüler buzlu cam görünümü ve sigara içenler için tipik sentrilobüler amfizem paterni saptanır.

Sigara içenlerde IPF gelişme riski 1.6 kattır, sigara yükü daha fazla olanlarda (21-40 paket/yıl) olası risk 2.3 kata yükselmektedir (34).

1.5. Akciğer Hastalıklarında Tanı Yöntemleri

1.5.1. Solunum Fonksiyon Testleri

Sigara içenlerde içilme süresinin miktarına bağlı olarak bronş duvarı, akciğer parankimi ve solunum mekaniği etkilenir. KOAH'ın temel özelliği büyük ölçüde geri dönüşümsüz kronik hava akımı kısıtlanmasıdır. Bu kısıtlanma özellikle küçük hava yollarında kendini gösterir. KOAH'da küçük hava yollarında oluşan elastik doku kaybına bağlı olarak bu yolların ekspirasyon sırasında erken kapanması, ekspirasyon havasının akciğerlerde hapsine ve bunun sonucunda istirahat sırasındaki akciğer volümünün, fonksiyonel rezidüel kapasite (FRC) ve rezidüel volümün (RV) artmasına neden olmaktadır. Amfizem ise ayrıca total akciğer kapasitesini (TLC) artırabilir ve gaz alışverişinin yapıldığı alveol yüzey oranını azaltabilir. Akciğer fonksiyonunun değerlendirilmesinde kullanılan değişik SFT parametreleri vardır.

1.5.1.1. Spirometri

Hava yollarındaki obstrüksiyonun en basit ve en faydalı ölçütünü “hastadan akciğerlerini hava ile iyice doldurduktan sonra zorlu ekspirasyon yapmasını” isteyerek elde edilen spirogram oluşturur. Spirogramlar volüm-zaman yada akım-volüm ilişkisine göre çizdirilebilir.

FEV1/FVC oranı FEV1'deki azalmanın gerçek nedeninin obstrüksiyon olduğunu gösteren en iyi kriterdir. FEV1/FVC oranının erişkinlerdeki normal değeri %70 ve üstüdür. Ekspiryum ortası akım hızı (FEV 25-75) öncelikle küçük hava yollarının fonksiyonunu yansıtır. Ekspirasyondaki zirve akım hızı (PEF) büyük hava yollarının fonksiyonunu yansıtarak akciğer fonksiyonu hakkında yaklaşık bir fikir vermektedir (35).

Bronkodilatörlere Cevap (Reversibilite Testi), Statik Akciğer Volümleri, Havayolu direnci (Raw), Diffüzyon kapasitesi diğer solunum fonksiyon testleri arasındadır.

1.5.2. Akciğer Radyografisi

Akciğer radyogramları hafif amfizem olgularında genellikle normaldir. Hastalık ilerledikçe hiperinflasyon sonucu akciğer volümü artar. Bu durum kot aralıklarının genişlemesine, diafragmanın aşağı doğru itilip düzleşmesine ve lateral grafilerde retrosternal hava boşluğunun genişlemesine yol açar. Kor pulmonale gelişirse pulmoner arter gölgeleri belirginleşir ve kalp büyür. Amfizem manifest olarak gelişirse kalp gölgesi küçülür ve damla kalp görünümü oluşur.

1.5.3. Yüksek Rezolüsyonlu Bilgisayarlı Tomografi

1.5.3.1. Genel Özellikler

Yüksek rezolüsyonlu bilgisayarlı tomografi (YRBT) akciğer hastalıklarının araştırılmasında önemli bir rol oynamaktadır.

YRBT adından da anlaşılacağı üzere yüksek rezolüsyonlu rekonstrüksiyon algoritmasının kullanıldığı, ince kesitli bir BT incelemesidir. Kesit kalınlığının çok ince olması akciğer parankiminin -özellikle interstisyum ve hava yollarındaki patolojilerin- daha iyi değerlendirilmesini sağlamaktadır (36).

1.5.3.2. YRBT Tekniği

Akciğer parankimine özgü küçük boyutlu, yüksek çözünürlük gerektiren detay yapıları göstermek üzere tasarlanmış, sisteme uygun rekonstrüksiyon algoritmalarının kullanıldığı bir BT tekniğidir (37). Bu algoritmalar günümüzde tüm BT cihazlarında standart olarak sunulmakta, böylelikle YRBT incelemeleri her merkezde rutin olarak gerçekleştirilebilmektedir.

İnce kolime edilmiş kesitlerde görüntünün sinyal - gürültü oranı dedektörlere erişen fotonların azalması nedeniyle bozulur. YRBT’de optimum görüntü kalitesinin elde

edilebilmesi için radyasyon ekspozür düzeyinin konvansiyonel BT çalışmalarında kullanılan ekspozür değerlerinin üstüne çıkartılması şarttır.

Uygun pencereleme ayarları diffuz patolojilerinin doğrulukla gösterilmesinde klinik öneme sahiptir. Pencere seviyesi incelenen yapının ve çevresindeki dokunun BT değerinin ortasında olacak şekilde ayarlanmalıdır. Örneğin ~ -800 HU değere sahip havalandan akciğer dokusu içinde 50 HU olarak ölçülen bir damar en iyi -375 HU pencere seviyesinde (WL) ortaya konulabilmektedir. Daha düşük pencere seviyesinin kullanılması yapıları olduğundan büyük gösterir. Bu belirgin büyütme etkisi ise özellikle küçük yapıların değerlendirilmesinde yanlış sonuçlara yol açar. Genellikle 1400-2000 HU pencere genişliği akciğer parankimi için uygun olmaktadır. Parsiyel volüm etkileri nedeniyle küçük yapıların dansitesi kesit kalınlığı ve yapıların boyu ile değişmekte olup, pencere seçilmesinde bu faktör de göz önüne alınmalıdır.

ÇKBT’de kesitler 1-2 mm arasında seçilirken, kesit araları 8-9 mm düzeyinde geniş tutulur. Temelde akciğer interstisyumunu incelemeye yönelik olan bu yöntemde kontrast madde kullanılmaz. Parenkimdeki interstisyum yapısının değerlendirilmesi amaçlandığından fazla sayıda kesit alınmasına gerek yoktur. Genelde tercih edilen protokol 1 mm kesit kalınlığı, 9 mm kesit aralığı ve yaklaşık 100-120 mAs, 70-100 kV düzeylerindedir. Amaç az sayıda ama interstisyuma yönelik yüksek rezolüsyonlu incelemedir (37).

1.5.3.3. Hasta Etkenleri

Akciğer parankiminin YRBT incelemesi, rutin kullanımda vasküler yapıların ayrışmasını sağlamak ve yer çekimine bağlı sıvı birikimi ile atelektaziden kaçınmak için tam inspirasyonda gerçekleştirilir. Bu tür dansiteler supin pozisyonda sıklıkla alt ya da üst lobların posterior kesimlerinde izlenir. Tam inspirasyonda tekrar tarama bu dansitelerin çoğunun temizlendiğini gösterecektir. Alternatif olarak aynı alanın pron pozisyonda taranması aynı ihtiyaca cevap vermektedir.

YRBT’deki diğer bir etkileyici faktör akciğere basan osteofitler ve kitleler gibi yapıların komşuluğunda izlenen yüksek akciğer dansiteleridir. Bu tür dansiteler genellikle

doğrudan basınç etkisine bağlı fokal atelektaziler olup, gerçek patolojilere karşılık gelmemektedir.

1.5.3.4. YRBT Bulguları

Akciğer hastalıklarının temel YRBT bulgularının anlaşılması bu tekniğin potansiyel klinik uygulamalarının gerçekleştirilmesi için gereklidir. Şişirilmiş akciğer örnekleri ile yapılan korelasyonlar akciğerin temel lobar anatomisinin YRBT ile tanımlanabileceğini göstermektedir (38). İn vitro koşullarda YRBT ile 100-200 mikron boyutundaki yapıların gösterilebilmesi mümkündür. İn vivo koşullarda ise belirtilen yapıların YRBT ile gösterilebilmesi 300 mikrondan daha büyük olmalarına bağlıdır.

1.5.3.5. YRBT Bulgularının Fiziopatolojik Temeli

Parankimal akciğer hastalarının YRBT bulguları mantıksal bir temele sahip olunmadığında görüntülerin yorumlanması zor olabilir. Akciğerlerin patolojik etkenlere yanıtı etyolojiden bağımsız olmak üzere benzer özellikler göstermektedir. Bu nedenle temel YRBT bulguları birçok hastalık sürecinde ortak özellikler taşır. Her ne kadar bu bulgular akciğer cevabının genel doğası gereği nonspesifik olsalar da, bulguların dağılımı ve zamansal gelişimi tanısal amaçlar için karakteristik özellikler taşır. Hasarlanmaya akciğerin verdiği yanıtta, ilişkili olayların ve bu olayların YRBT bulgularına etkisinin anlaşılması bulguların yorumlanmasını kolaylaştıracaktır.

1.5.3.6. YRBT'nin Klinik Kullanımı

Amaç, milimetrik bir nodülü saptamaktan çok interstisyum ve parankimdeki detayın saptanmasına yöneliktir. Bu şekilde interstisyel fibrozis veya interstisyel alandaki lenfanjitik yayılım, tüberkülozun diffüz milier sentrilobüler tutulumu, bronş içi lezyon veya peribronşiyoler infiltrasyon rutin BT veya ÇKBT'ye göre daha yüksek duyarlılıkla saptanabilir.

Bronşiektazi alanları da YRBT ile daha belirgin olarak tanımlanır.

Kontrast madde verilmeden yapıldığı ve kalın kesit arası boşluklar verildiği için kitle lezyonu tanı ve takibinde tercih edilmemesi gerekir.

Mediastinal veya göğüs duvarı lezyonları konusunda da YRBT ile net yorum yapılmaması gerekir.

Bu nedenle YRBT, fokal ve diffüz tüm interstisyel akciğer hastalıkları, bronşiektazi, fungal ve mikobakteriyel enfeksiyonlar, bağ dokusu hastalıklarının akciğer tutulumu, ilaç reaksiyonu, lenfanjitik metastaz ve bronşiyolitis obliterans gibi endikasyonlarda tercih edilen bir yöntem olarak klinik ve araştırma amaçlı olarak kullanılmaktadır (39).

1.5.3.7. Temel Patolojik Bulgular

Genellikle patolojik bulgular lineer ve retiküler opasiteler, nodüler opasiteler, akciğerde dansite artışı, akciğerde dansite azalması şeklinde dört ana grupta incelenir.

Lineer ve retiküler opasiteler; interstisyumun sıvı, fibröz doku, hücre veya diğer maddelerle infiltrasyonundan kaynaklanır. Normalde akciğer interstisyumu direkt grafi veya BT'de görülmez. Bu grupta yer alan radyolojik değişiklikler; ara yüz bulgusu, peribronşiyal kalınlaşma, interlobüler septa kalınlaşması, parankimal bantlar, subplevral-interlobüler interstisyel kalınlaşmalar, subplevral çizgilenmeler, bronşiyoler genişleme ve tomurcuklanma görünümüdür (36).

Nodüler opasiteler büyüklük, yaygınlık ve kenar özelliklerine bakılarak değerlendirilir. Genel olarak, 1 cm altı küçük nodüller ve 1 cm üstü büyük nodüller olarak ayrılır (36).

Akciğerde dansite artışı ile kendini gösteren radyolojik görünümler buzlu cam, konsolidasyon ve kalsifikasyonlardır.

Akciğerde dansite azalması ise amfizem, akciğer kistleri ve mozaik perfüzyonda izlenir (36).

1.5.3.8. KOAH, Astım ve Sigara İle İlişkili Bulgular

YRBT KOAH'da rutin olarak kullanılmasa da hava yolu hastalıklarında morfolojik özellikleri, hava hapsi ve perfüzyon azalmasını gösterebilir. KOAH'ta akciğerlerdeki amfizem ve pulmoner vasküler yapılardaki incelmeye sonucu akciğer alanları daha radyolüsen görülür. İnce kesit BT'de akciğer parankiminde multiple 1 cm'den küçük diffüz hipodens alanların oluşturduğu görünüm "İsviçre peyniri" görünümü olarak adlandırılır. Bu alanlar yuvarlak veya oval, düzgün sınırlı, net duvar yapısı olmayan alanlar şeklindedir (40). Sigara içenler ve KOAH hastalarında daha çok sentrilobüler amfizem beklense de, ağır olgularda bu dağılımı ayırt etmek mümkün olmayabilir ve görünüm panlobüler amfizeme benzer. Çok ince duvarlı, değişik büyüklükte hava kistleri ve kronik bronşite bağlı peribronşiyal kalınlaşmalar da sık görülen bulgulardır (36).

Günümüzde bronşiektazi tanısında YRBT temel tanı yöntemi olarak kabul edilmektedir. Yapılan çalışmalar YRBT'nin özellikle hafif formdaki silindirik bronşiektazilerin saptanmasında konvansiyonel BT'ye göre belirgin üstün olduğunu göstermiştir. YRBT'de bronş düzlemine dik gelen kesitlerde genişlemiş bronş ve çevresindeki küçük vasküler kesit "taşlı yüzük" işareti benzeri görünüm oluşturması tanısaldır (41).

Astma bronşiyalede ise özellikle perihiler alanlarda bronşiyal duvar kalınlaşması izlenir. Damar yapıları genellikle normal olsa da, ağır atak sırasında merkezi pulmoner arterlerde dolgunluk görülebilir. Astım komplikasyonu olarak gelişen ve daha çok çocuklarda görülen mukus tıkaçlar lobar veya segmenter atelettazilere neden olur. Astımda komplike olan bir başka durum da, tipik bulgusu daha çok üst loblardaki sentral bronşiektazi olan, içerisinde mukus tıkaçlarının görülebileceği allerjik bronkopulmoner aspergillozis'dir (ABPA) (36).

Esasen, tüm sigara içicilerin küçük hava yollarında patolojik değişiklikler olur. Sigara içicinin bronşiyoliti de denilen respiratuvar bronşiyolit respiratuvar bronşiyoller ve komşu alveollerde pigmentli makrofajların birikimi ve hafif bir kronik iltihabi infiltrasyon ile karakterizedir. Bu durumda tomografi kesitlerinde periferik subplevral buzlu cam alanları, sentrilobüler mikronodüller ve hava hapsi görülebilir (42).



GEREÇ VE YÖNTEMLER

Bu çalışmada Ocak 2010-Aralık 2014 tarihleri arasında Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı'na artan dispne, ateş, öksürük, pürülan veya mukopürülan balgam çıkarma şikayetleri ile başvuran 155 olgunun Anabilim dalımızda gerçekleştirilen YRBT incelemeleri araştırılmıştır.

Bu incelemeyi kabul ettiğine dair her olgudan yazılı onay belgeleri alındı. Çalışmaya alınan olguların her birinin sigara anamnezi, çevresel asbest ve bio-mass maruziyeti sorgulandı.

Hastaların 110'unu ağır sigara içicisi hastaların oluşturması planlandı. Ağır sigara içiciliği uluslararası çevre araştırma ve halk sağlığı ve ulusal sağlık araştırması verilerine göre 25 sigara/gün veya 20 paket/yıl sigara tüketimi olarak tanımlanmıştır (43). Ağır sigara içici hastalar aktif sigara içici (en az 1 sigara/gün sigara tüketimi) ve eski sigara içici (1 yıldan uzun süredir sigara kullanmayan) olmak üzere iki gruba ayrıldı. Kontrol grup değerlendirmesi için ise Biyoistatistik bölümünün önerileri doğrultusunda 45 hiç sigara içmemiş, sistemik ve kronik hastalığı bulunmayan, nonspesifik bulguları olan hastanın çalışmaya dahil edilmesi planlandı. Çalışmaya dahil edilen olguların yaş aralığı 36-84 olarak planlandı.

YRBT incelemeleri Anabilim dalımızda mevcut olan Siemens Sensation 16 ve Siemens Somatom Volume Zoom ÇKBT cihazları (Erlangen, Almanya, 1996-2001) ile gerçekleştirilmiştir. YRBT çekimleri tüm olgularda kontrast madde kullanılmadan sırt üstü pozisyonda, derin inspiryumda yapılmıştır. Kullanılan tüp potansı ortalama 120 kw, tüp akımı 100 mAs idi. Kesit kalınlığı 1 mm, kesit aralığı 10 mm olacak şekilde akciğer apeksinden, bazallere dek tüm akciğer parankim alanları görüntülendi. Olgulara göre değişmek üzere pencereleme işlemi genellikle WW: 1200, WL: -700 olarak uygulandı.

Belirtilen tarihler arasındaki toraks YRBT görüntüleri daha sonra görüntü arşiv sisteminden (PACS) çalışma istasyonlarına yüklendi.

Değerlendirme aşamasında, görüntüler toraks BT raporlaması konusunda en az 10 yıllık deneyimli iki radyolog tarafından değerlendirildi. Her radyolog birbirlerinden ve hasta raporlarından bağımsız olarak görüntüleri değerlendirdi.

YRBT incelemelerinde her olgu için bir form hazırlanarak her olgunun bulguları akciğer parankimindeki mikronodüller, bronşiektazi, bronş duvar kalınlaşmaları, amfizem, dallanan tübüler yapılar, atelektazi varlığı, buzlu cam alanları, interlobüler septal kalınlaşma ve sekel değişiklikler açısından yorumlandı.

Toraks YRBT değerlendirilirken aşağıdaki kriterler göz önüne alındı.

1. Amfizem: Amfizem düşük atenüasyon alanları, destrükte olmuş akciğer alanları ve vasküler düzensizlik alanları ile karakterizedir. Genellikle iyi tanımlanmış bir duvarı yoktur.

Çalışmamızda duvar kalınlığı 1-2 mm'den daha az olanlar büllü amfizem, subplevral, periferal yerleşimli olanlar paraseptal, daha küçük boyutlu ve santral yerleşimli olanlar sentrilobüler amfizem olarak değerlendirildi (44). Her amfizem kategorisi ve lokalizasyonu ayrı olarak kodlandı.

2. Parankimal nodül: Parankimal mikronodüller respiratuar bronşiyolitiste izlenebileceği gibi subplevral alanda interstisyel fibrozisde gözlenebilir (45). Çalışmamızda nodüller 7 mm' den küçük ve 7 mm' den büyük olmak üzere iki kategoride incelendi.

3. Buzlu cam görünümü: Bronş ve damarları silmeyen, minimal veya belirgin parankimal dansite artışıdır. Sigara içicilerin alveoliti olarak da tanımlanan bu görünümün alveol duvarlarında ya da intralobüler interstisyum duvarlarında inflamatuar hücrelerin birikimiyle oluştuğu düşünülmektedir (45). Buzlu cam alanları, özellikle sigara içicilerinde sık görülen respiratuar bronşiyolitis durumunda sentrilobüler alanda izlenebilir.

4. Bronşiyal anormallikler: Anormal bronş duvar kalınlaşması ve bronşiektazik değişiklikler bronşların periferde görünür hale gelmesi, bronş duvarının komşu arter çapına küçük eşit veya komşu arter çapından daha büyük olması olarak tanımlanmaktadır. Çalışmamızda olgular bronşiyal duvar kalınlaşması, bronşiektazi varlığı ve lokalizasyonu açısından değerlendirildi.

5. İnterlobüler septal kalınlaşma: Pulmoner interstisyumun sıvı veya doku birikimi, fibrozis gibi çeşitli nedenlerle kalınlaşmasıdır. Çalışmamızda olgular interlobüler septal kalınlaşma ve düzeyleri açısından değerlendirildi.

6. Sekel değişiklikler: Parankim içerisinde fibroze bağlı lineer opasiteler olarak tanımlanmaktadır. Çalışmamızda olgular akciğer apeksindeki sekel değişiklikler açısından değerlendirildi.

7. Subsegmental Atelektaziler: Bir veya daha fazla akciğer segmentindeki kollaps olarak tanımlanmaktadır. Çalışmamızda olgular atelektazi varlığı açısından değerlendirildi.

Ayrıca, sigara içen ve içmeyen iki grubun YRBT ile saptanan lezyonlarının önemini değerlendirmek için bilgisayarlı tomografi bulguları kategorilere ayrıldı.

- Kategori 0= Normal YRBT,
- Kategori 1= Bir YRBT bulgusunun varlığı,
- Kategori 2= İki YRBT bulgusunun varlığı,
- Kategori 3= Üç ve üçten fazla YRBT bulgusunun varlığı.

Parankimdeki anormalliklerin dağılımını belirlemek için akciğerler karina seviyesinin üstündeki bölge (üst zon), karina seviyesi ile inferior pulmoner ven arasındaki bölge (orta zon) ve inferior pulmoner ven seviyesinin altındaki bölge (alt zon) olmak üzere 3 zona ayrıldı.

Her olgunun YRBT incelemesi ile Göğüs Hastalıkları Ana Bilim Dalında gerçekleştirilen solunum fonksiyon testleri birlikte değerlendirildi. Akciğer volüm ölçümleri yapıldı. Zorlu vital kapasite (FVC), 1.dakikadaki zorlu ekspiratuvar hacim (FEV1), FVC /FEV1 oranı parametreleri değerlendirildi.

Solunum fonksiyon testlerinde hava yolu obstrüksiyon bulguları olmayan hastalar Grup A (basit kronik bronşitli hastalar) olarak tanımlandı. Bu grubun oluşturulmasında kullanılan ölçüt FEV1/FVC'nin $>70\%$ olması idi. Solunum fonksiyon testlerinde FEV1/FVC'nin $<70\%$ olması durumunda hastalar Grup B (kronik obstruktif bronşitli hastalar) olarak tanımlandı.

SFT ve radyolojik bulguları etkileyerek çalışmanın etkinliğini düşürebilecek özellikler; çevresel allerjen ve toz maruziyeti, RA(romatoid artrit), Sjögren, Skleroderma gibi İAH(interstisyel akciğer hastalıkları), göğüs hastalıkları operasyon öyküsü , son 1 yıl içinde akciğer enfeksiyonu öyküsü, sağ kalp yetmezliği öyküsü, parankimal skar veya primeri belli olmayan infiltrasyon veya plevral tutulum öyküsü olan hastalar çalışma dışı bırakıldı.

Her iki gruptaki hastalar yaş, sigara alışkanlıkları, solunum fonksiyon testleri ve YRBT bulguları açısından değerlendirildi. Elde edilen verilerden istatistik çalışmaları yapıldı. Verilerin değerlendirilmesinde tanımlayıcı istatistiklerden sayısal ölçümler için ortalama \pm standart sapma, ortanca, minimum ve maksimum değerler kullanıldı. Niteliksel veriler için ise sayı ve yüzde(%) kullanılmıştır. İstatiksel çalışmalarda Fischer Exact Testi ve Mann-Withney U testleri uygulandı. Lojistik regresyon analizi sonuçlarında Odds oranları (OR), önemlilik değerleri (p değeri) ve %95 güven aralıkları verilmiştir. Çalışmamızda $p<0,05$ anlamlı değer kabul edilmiştir.

İstatistiksel analizlerin tümünde SPSS 21.0 for Windows paket program kullanılmıştır.

BULGULAR

Çalışmaya dahil 155 olgunun 110'unu ağır sigara içicisi hastalar oluşturmaktaydı. Hastalardan 41 olgu (%26.5) aktif sigara içici (1 sigara/gün sigara tüketimi), 69 olgu (%44.5) ise eski sigara içici (1 yıldan uzun süredir sigara kullanmayan) idi. Ağır sigara içici hasta grubunun 31'i kadın (% 28.18), 79'u erkek (% 71.81) idi. Hastaların ortalama yaşları $64,3 \pm 5.2$ olarak hesaplandı.

Kontrol grup değerlendirmesi için ise Biyoistatistik bölümünün önerileri doğrultusunda alınan 45 (%29) hiç sigara içmemiş, sistemik ve kronik hastalığı bulunmayan, nonspesifik bulguları olan olgunun ise 35'i kadın (% 77.7), 10'u erkek (% 22.2) 'ti. Hastaların ortalama yaşları 60.2 ± 4.3 idi (Tablo 1).

Tablo 1: Olguların dağılımı

	Sıklık	Yüzde	Geçerli Yüzde	Kümülatif Yüzde
Aktif sigara içici	41	26,5	26,5	26,5
Eski sigara içici	69	44,5	44,5	71,0
Sigara içmeyen	45	29,0	29,0	100,0
Total	155	100,0	100,0	

Ağır sigara içici grubunda olan hastalardan aktif sigara içici 41 olgunun yaş ortalaması 56.7 ± 12.8 , eski sigara içici 69 olgunun yaş ortalaması 68.6 ± 11.1 olup bu iki olgu grubu arasında yaş bakımından istatistiksel olarak anlamlı farklılık mevcuttu ($p<0.05$).

Aktif sigara içici 41 olgunun sigara tüketiimi 40.32 ± 23.5 paket/yıl iken, eski sigara içici 69 olgunun sigara tüketiimi 36.17 ± 19 paket/yıl idi. Bu iki olgu grubunun sigara tüketiimleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık yoktu ($p=0.344$) (Tablo 2).

Tablo 2: Sigara içen hastaların yaş ve sigara tüketim ortalamaları

Parametreler	Aktif sigara içici (n=41)	Eski sigara içici (n=69)	Overall statistics P Value
(Mean) Yaş	56.7 ± 12.8	68.6 ± 11.1	0.002
Sigara tüketiimi (paket/yıl)	40.32 ± 23.5	36.17 ± 19	0.344

Solunum fonksiyon testlerinde hava yolu obstrüksiyon bulguları olmayan FEV1/FVC >%70 olarak değerlendirilen Grup A (basit kronik bronşitli hastalar) hastalar 127 (%81.9) , FEV1/FVC ≤%70 olarak değerlendirilen Grup B (kronik obstruktif bronşitli hastalar) hastalar ise 28 (%18.1) kişiden oluşmaktaydı (Tablo 3).

Tablo 3: SFT normal ve bozuk olguların dağılımı

SFT	Sıklık	Yüzde	Geçerli Yüzde	Kümülatif Yüzde
NORMAL	127	81,9	81,9	81,9
Valid BOZUK	28	18,1	18,1	100,0
Total	155	100,0	100,0	

SFT ortalama değerleri aktif sigara içici olgu grubunda %82.10±16.05, eski sigara içici olgu grubunda %80.01±15.53, sigara içmeyen olgu grubunda ise %85.13±13.93 olarak hesaplanmış olup normal sınırlarda bulundu. Aktif sigara içici 41 olgunun 34'ünün SFT'si normal, 7'sinin SFT'si bozuk, eski sigara içici 69 olgunun 53'ünün SFT'si normal, 16'sının SFT'si bozuk, sigara içmeyen 45 olgunun 40'ının SFT'si normal, 5'inin SFT'si bozuk idi.

Sigara içen ve sigara içmeyen olguların gerek FEV1 gerekse FEV1/FVC değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmadı (p=0.676, p=0.373) (Tablo 4).

Tablo 4: Olguların solunum fonksiyon testleri ortalama (± standart sapma) değerleri ve sayıları

	FEV1(%)	FEV1/FVC(%)	FEV1/FVC (≤%70) (n)	FEV1/FVC (>%70) (n)
Aktif sigara içici (n=41)	90.8±14.25		7	34
Eski sigara içici (n=69)	90.75±15.87	80.01±15.53	16	53
Overall statistics P Value	0.676			

Ağır sigara içici grubundaki SFT'si bozuk 23 olgunun sigara tüketimi 45.57 ± 22.79 paket/yıl iken, SFT'si normal 87 olgunun sigara tüketimi 36.98 ± 21.71 paket/yıl idi. Olguların solunum fonksiyon testleri ile sigara tüketimleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmadı ($p=0.098$) (Tablo 5).

Tablo 5: SFT normal ve bozuk olguların sigara tüketim ortalamaları

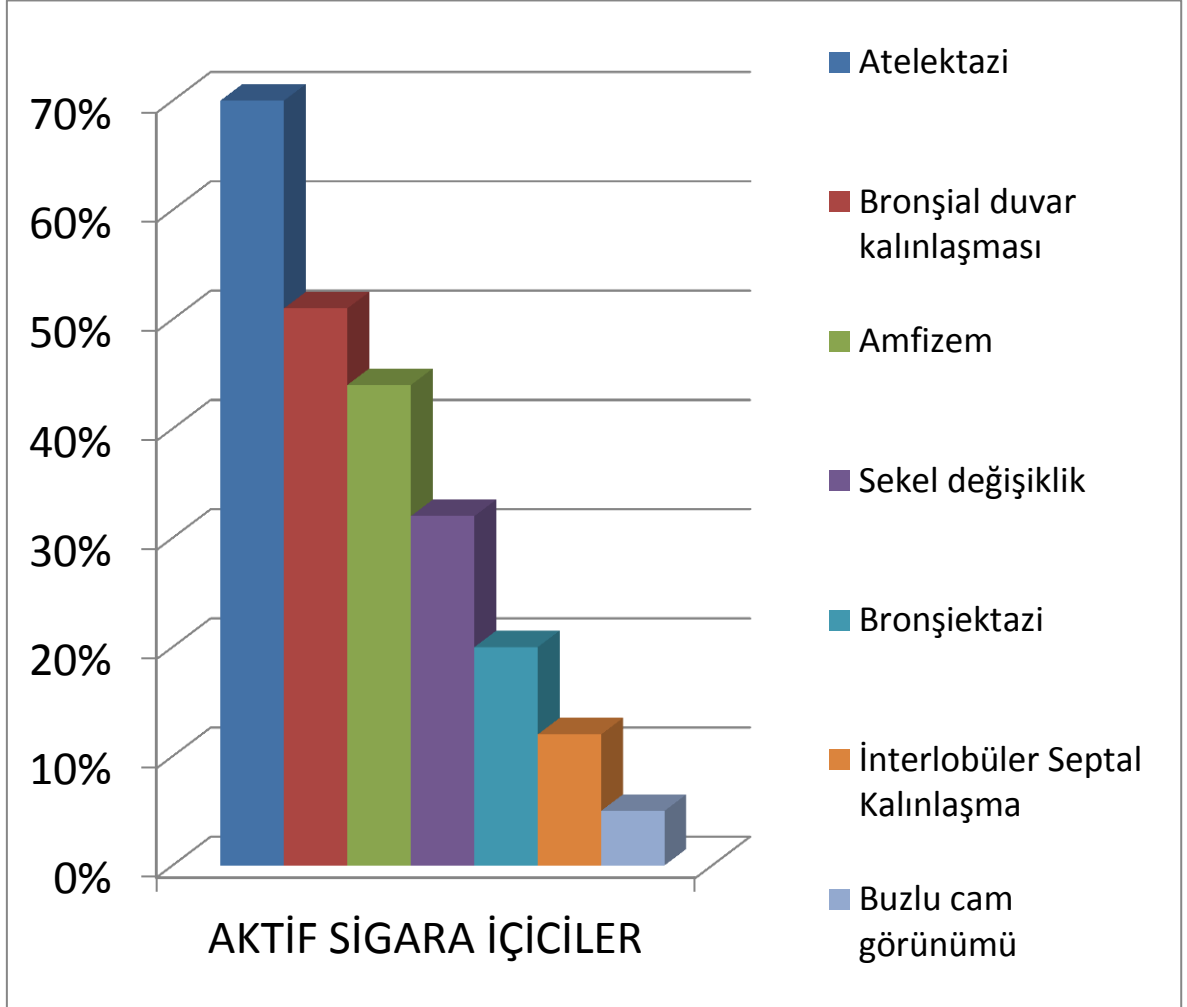
	(n)	Sigara tüketimi (paket/yıl)	Overall statistics P Value
SFT (≤ 70) BOZUK	23	$45,57\pm 22.79$	0.098
(FEV1/FVC) (> 70)NORMAL	87	$36,98\pm 21.71$	

3.1. YRBT Bulguları

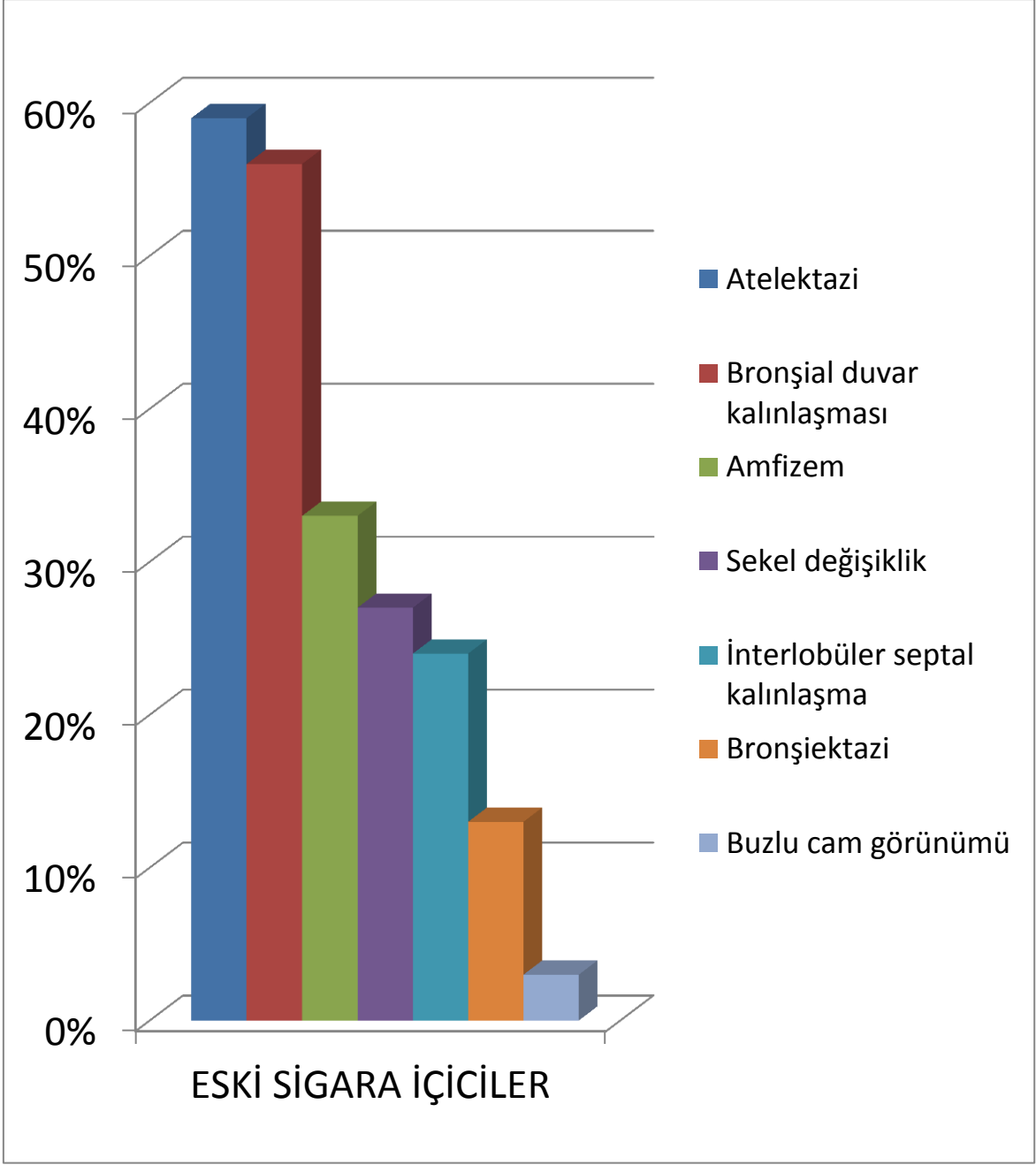
YRBT yorumlarının analizinde radyologlar arası görüş birliği oranları ağır sigara içici ve sigara içmeyen olgular için sırasıyla; amfizem tipi için % 96, % 98; amfizem yeri için % 97, % 97; buzlu cam için % 90, % 94; bronşiyal duvar kalınlaşması için %74, % 80; bronşiektazi için % 94, % 95; atelektazi için %80, % 80; interlobüler septal kalınlaşma için % 92, % 92; sekel değişiklikler için % 89, % 90; 7 mm'den küçük nodüller için %70, % 75; 7 mm'den büyük nodüller için % 87, % 90; YRBT kategorileri için % 77, % 80 olarak bulundu.

İki radyologun inceleme sonuçları karşılaştırıldığında anlamlı farklılık saptanmamış olup ($p=0.001$) YRBT bulguları arasında anlamlı korelasyon bulunmuştur ($r=0.98$, $p<0.01$).

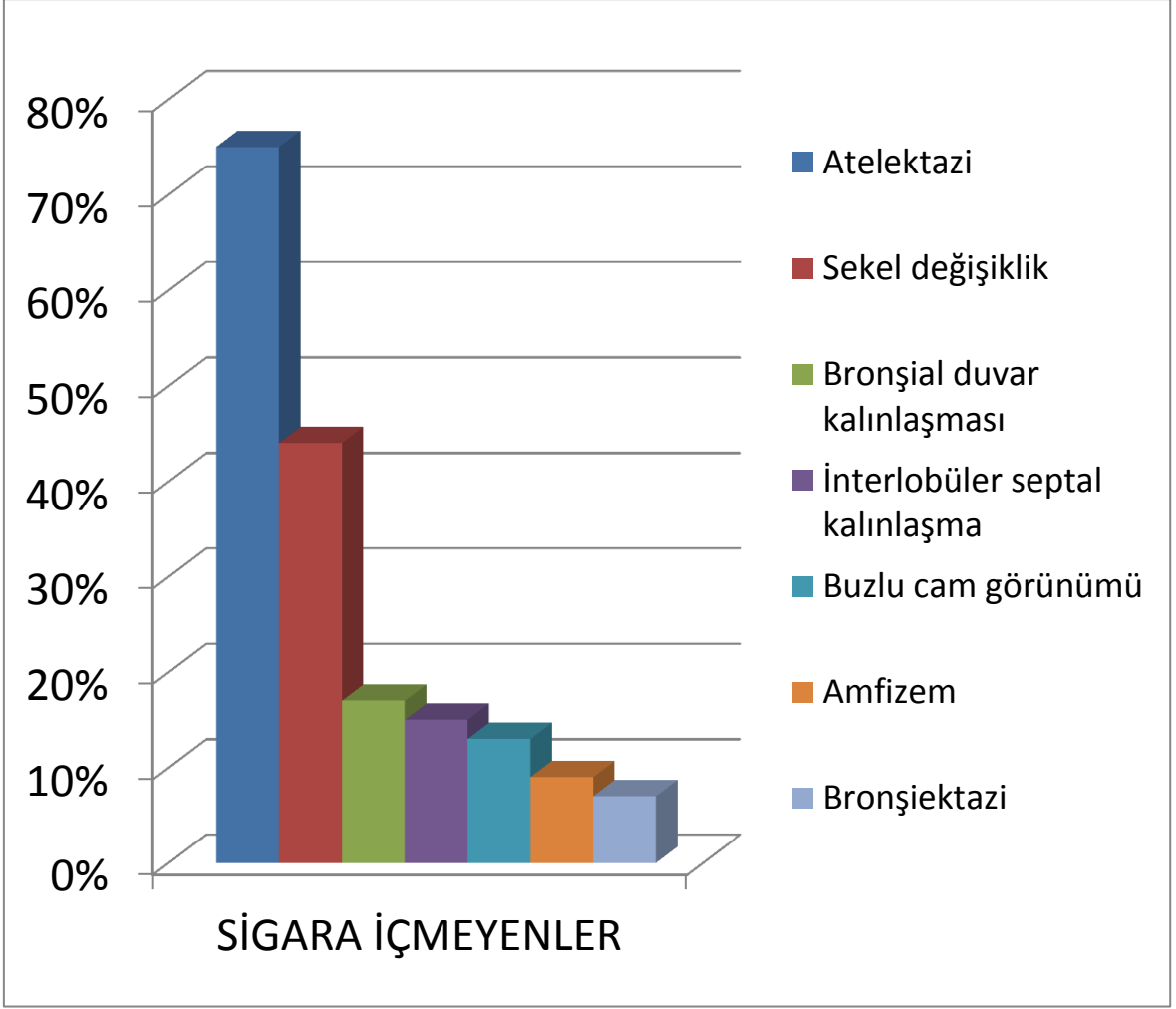
YRBT bulgularına bakıldığında en sık görülenler aktif sigara içici 41 olgudan 29 olguda (%70) atelektazi, 21 olguda (%51) bronşiyal duvar kalınlaşması, 18 olguda (%44) amfizem; eski sigara içici 69 olgudan 41 olguda (%59) atelektazi, 39 olguda (%56) bronşiyal duvar kalınlaşması, 23 olguda (%33) amfizem; sigara içmeyen 45 olgudan 34 olguda (%75) atelektazi, 20 olguda (%44) sekel değişiklik, 8 olguda (%17) bronşiyal duvar kalınlaşması idi (Şekil 3, 4, 5).



Şekil 3: Aktif sigara içen olgularda YRBT bulgularının dağılımı



Şekil 4: Eski sigara içici olgularda YRBT bulgularının dağılımı



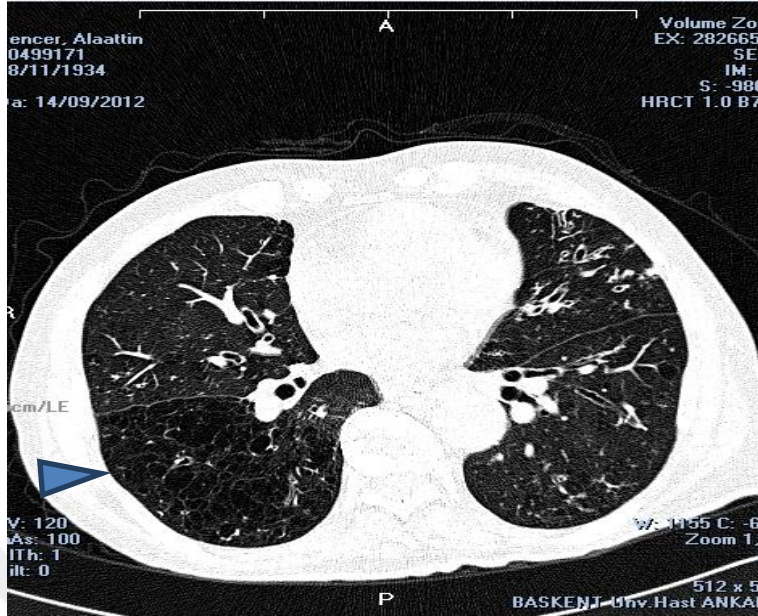
Şekil 5: Sigara içmeyen olgularda YRBT bulgularının dağılımı

Aktif sigara içici, eski sigara içici ve sigara içmeyen olgu gruplarının YRBT bulguları karşılaştırıldığında olgular arasında amfizem ve bronşiyal duvar kalınlaşması açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanırken (**p=0.001** , **p=0.000**), bu 3 grup arasında buzlu cam görünümü , bronşiektazi, interlobüler septal kalınlaşma, atelektazi, sekel değişiklik, nodül ve bozuk SFT varlığı açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmadı (Tablo 6).

Tablo 6: Aktif sigara içici, eski sigara içici ve sigara içmeyen olgularda saptanan bulgular

YRBT Bulguları	Aktif sigara içici	Eski sigara içici	Sigara içmeyen (n=45)	Toplam (n=155)	Overall statistics P Value
Amfizem	18 (% 40)	23 (% 51.1)	4 (% 8.9)	45	0.001
Buzlu cam görünümü	2 (% 20)	2 (% 20)	6 (% 60)	10	0.084
Bronşiyal duvar kalınlaşması	21 (% 30.9)	39 (% 57.4)	8 (%11.8)	68	0.000
Bronşiektazi	8 (% 40)	9 (% 45)	3 (% 15)	20	0.207
Atelektazi	29 (%27.9)	41 (% 39.4)	34 (% 32.7)	104	0.170
İnterlobüler septal kalınlaşma	5 (% 17.2)	17 (%58.6)	7 (% 24.1)	29	0.220
Sekel değişiklik	13 (% 25)	19 (% 36.5)	20 (% 38.5)	52	0.169
<7 mm nodül	4 (% 40)	5 (% 50)	1 (% 10)	10	0.375
≥7 mm nodül	2 (% 18.2)	5 (% 45.5)	4 (% 36.4)	11	0.858
SFT (bozuk)	7 (% 25)	16 (% 57.1)	5 (%17.9)	28	0.254

3.1.1. Amfizem



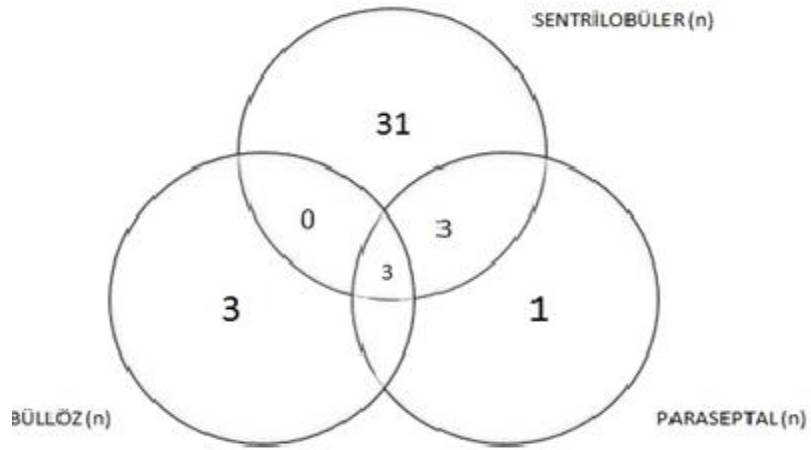
Şekil 6: YRBT incelemesinde, sağ akciğer alt lobda yoğunlaşan sentrilobüler karakterde amfizem paterni izleniyor.

Sigara içen ve amfizem saptanan 41 olgudan; 37 olguda (% 90) sentrilobüler, 6 olguda (% 14) bullöz, 7 olguda (% 17) paraseptal amfizem görünümü mevcuttu. Sigara içmeyen ancak amfizem saptanan tüm olgularda ise sentrilobüler amfizem görünümü izlendi.

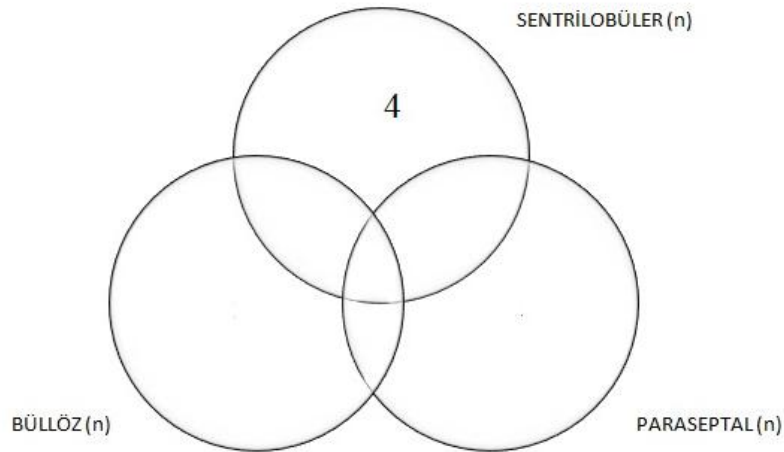
Sigara içen ve içmeyen olgular arasında sentrilobüler amfizem görünümü açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık mevcuttu ($p=0.02$) (Tablo 7, Şekil 7, 8).

Tablo 7: Sigara içen ve içmeyen olgularda amfizem tipleri, toplam sayıları ve yüzdeleri

Amfizem (n=45)	Sigara İçen (n=41)	Sigara İçmeyen (n=4)	Overall statistics P Value
Bullöz (Toplam)	6 (%14.63)	0 (%0)	0.182
Paraseptal (Toplam)	7 (%17.07)	0 (%0)	0.108
Sentrilobüler(Toplam)	37 (%90.24)	4 (%100)	0.002



Şekil 7: Sigara içen olgularda amfizem tipleri, sayıları ve dağılımları

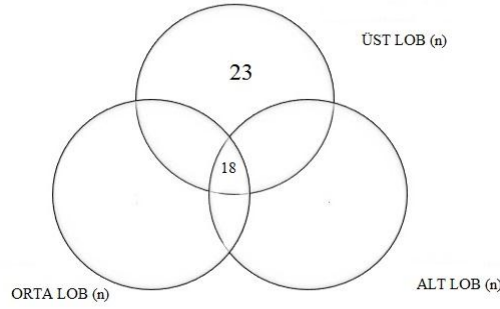


Şekil 8: Sigara içmeyen olgularda amfizem tipleri, sayıları ve dağılımları

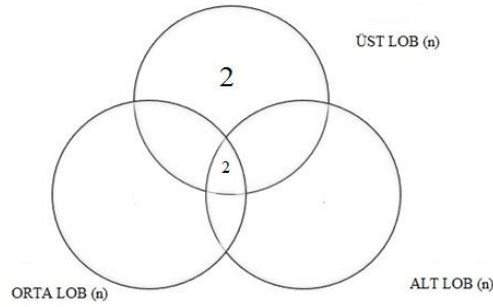
Sigara içen ve amfizem saptanan 41 olguda amfizem görünümü ağırlıklı olarak üst lobda idi. Sigara içmeyen ancak amfizem saptanan 4 olguda da yine üst lob yerleşimli amfizem görülmekte idi (Tablo 8, Şekil 9, 10).

Tablo 8: Sigara içen ve içmeyen olgularda amfizem lokalizasyonları, toplam sayı ve yüzdeleri

Amfizem (n=45)	Sigara içen (n=41)	Sigara içmeyen (n=4)	Overall statistics P Value
Üst Lob (Toplam)	41 (%100)	4 (%100)	0.000
Orta Lob (Toplam)	18 (%43.9)	2 (%50)	0.045
Alt Lob (Toplam)	18 (%43.9)	2 (%50)	0.045

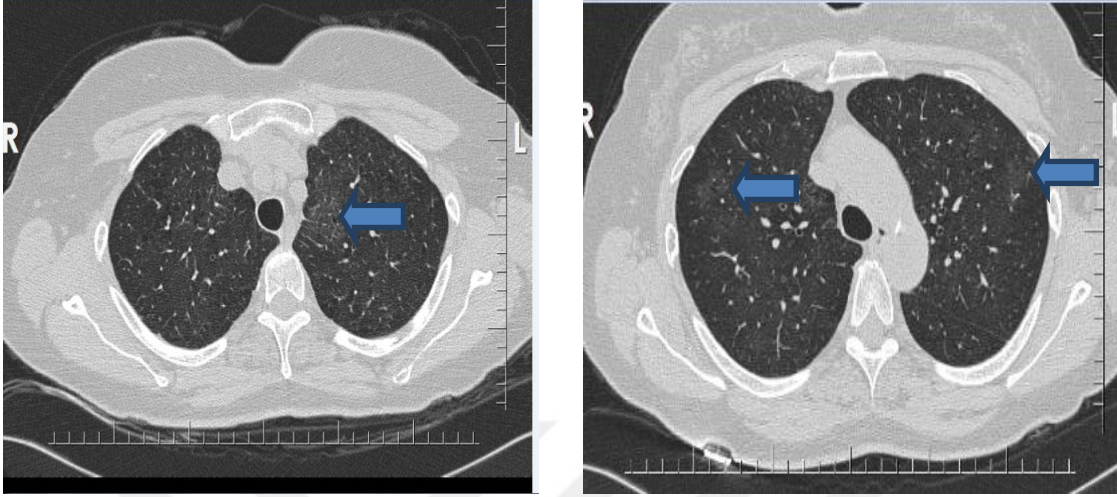


Şekil 9: Sigara içen ve amfizem saptanan olgularda amfizem lokalizasyonu, sayıları ve dağılımları



Şekil 10: Sigara içmeyen ve amfizem saptanan olgularda amfizem lokalizasyonu, sayıları ve dağılımları

3.1.2. Buzlu Cam Görünümü



Şekil 11: Ağır sigara içici olgunun YRBT incelemesinde akciğer üst loblarda periferel – subplevral alanlarda buzlu cam görünümleri izlenmektedir.

Ağır sigara içici 110 hastanın 4'ünde (% 3.63), sigara içmeyen 45 hastanın 6'sında (% 13.3) buzlu cam görünümü saptandı. Sigara içen ve içmeyen hastalar arasında buzlu cam görünümü açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık mevcut değildi ($p=0.640$) (Tablo 9).

Tablo 9: Sigara içen ve sigara içmeyen olgularda buzlu cam görünümü sayı ve yüzdeleri

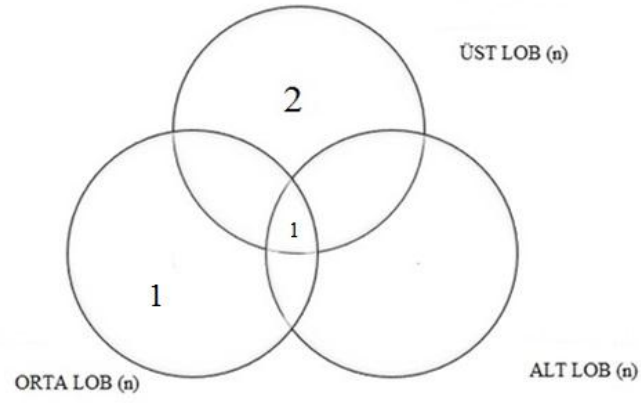
	Sigara İçen (n)	Sigara İçmeyen (n)	Overall statistics P Value
Buzlu Cam Görünümü	4 (%3.63)	6 (%13.3)	0.640

Sigara içen olgularda buzlu cam görünümü toplam 3 olguda (% 75) üst lob, 2 olguda (% 50) orta lob ve 1 olguda (% 25) alt lobda saptandı. Sigara içmeyen olgularda ise buzlu cam görünümü toplam 5 olguda (% 83) orta lob, 4 olguda (% 66) üst lob ve 3 olguda (% 50) alt lobda izlendi.

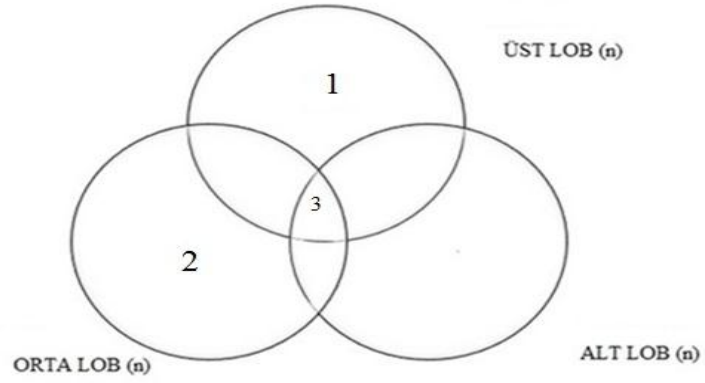
Sigara içen ve içmeyen olgular arasında orta lobda izlenen buzlu cam görünümü açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık mevcuttu ($p=0.022$) (Tablo 10, Şekil 12,13).

Tablo 10: Sigara içen ve içmeyen olgularda buzlu cam görünümü lokalizasyonları, toplam sayı ve yüzdeleri

Buzlu Cam Görünümü	Sigara İçen (n=4)	Sigara İçmeyen (n=6)	Overall statistics P Value
Üst Lob (Toplam)	3 (%75)	4 (%66.6)	0.194
Orta Lob (Toplam)	2 (%50)	5 (%83.3)	0.022
Alt Lob (Toplam)	1 (%25)	3 (%50)	0.074

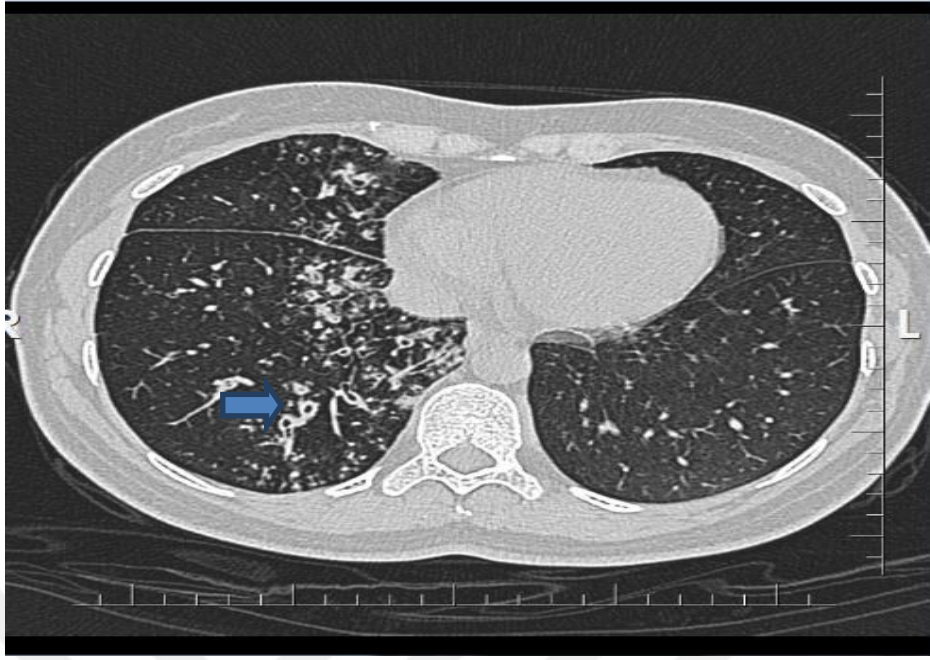


Şekil 12: Sigara içen olgularda buzlu cam görünümü lokalizasyonları, sayı ve dağılımları



Şekil 13: Sigara içmeyen olgularda buzlu cam görünümü lokalizasyonları, sayı ve dağılımları

3.1.3. Bronşiyal Duvar Kalınlaşması



Şekil 14: Ağır sigara içicisi hastada sağ akciğer alt lobda belirgin bazal segmentlerde bronşiyal duvar kalınlaşmaları izleniyor.

Sigara içen olguların 60' ında (% 54.5), sigara içmeyen olguların 8'inde (% 17.7) bronşiyal duvar kalınlaşması saptandı. Bronşiyal duvar kalınlaşması açısından sigara içen ve içmeyen olgular arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık mevcuttu (**p=0.001**) (Tablo 11).

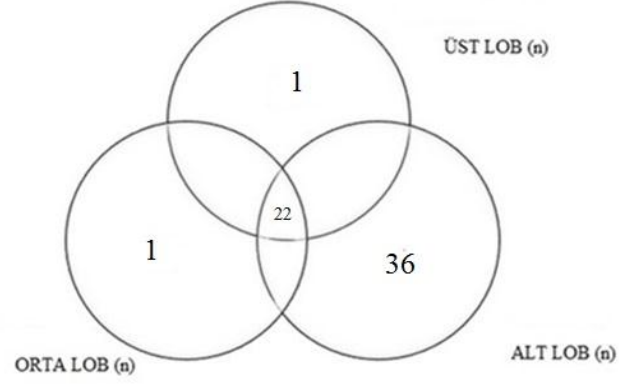
Tablo 11: Sigara içen ve içmeyen olgularda bronşiyal duvar kalınlaşması sayı ve yüzdeleri

	Sigara İçen (n)	Sigara İçmeyen (n)	Overall statistics P Value
Bronşiyal Duvar Kalınlaşması	60 (% 54.5)	8 (% 17.7)	0.001

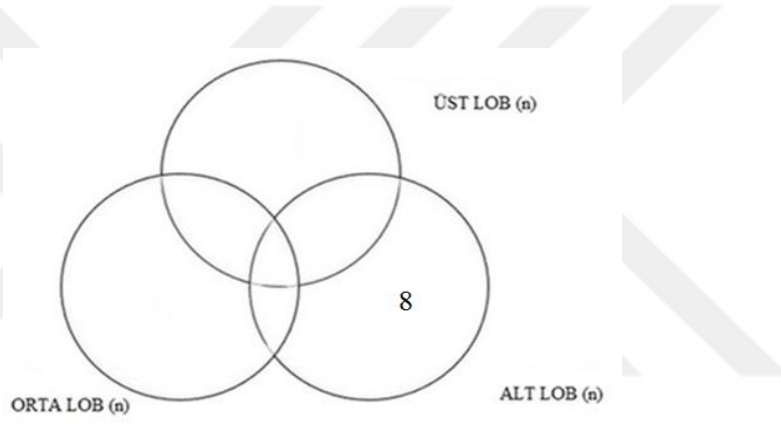
Sigara içmeyen grupta bronşiyal duvar kalınlaşması sadece alt lob yerleşimli iken sigara içen grupta bronşiyal duvar kalınlaşması alt lob ağırlıklı olmakla birlikte tüm loblarda görülmekte idi (Tablo 12, Şekil 15, 16).

Tablo 12: Sigara içen ve içmeyen olgularda bronşiyal duvar kalınlaşması lokalizasyonları, toplam sayı ve yüzdeleri

Bronşiyal Duvar Kalınlaşması	Sigara İçen (n=60)	Sigara İçmeyen (n=8)	Overall statistics P Value
Üst Lob (Toplam)	23 (% 38.3)	0 (% 0)	0.000
Orta Lob (Toplam)	23 (% 38.3)	0 (% 0)	0.000
Alt Lob (Toplam)	59 (% 98.3)	8 (% 100)	0.000

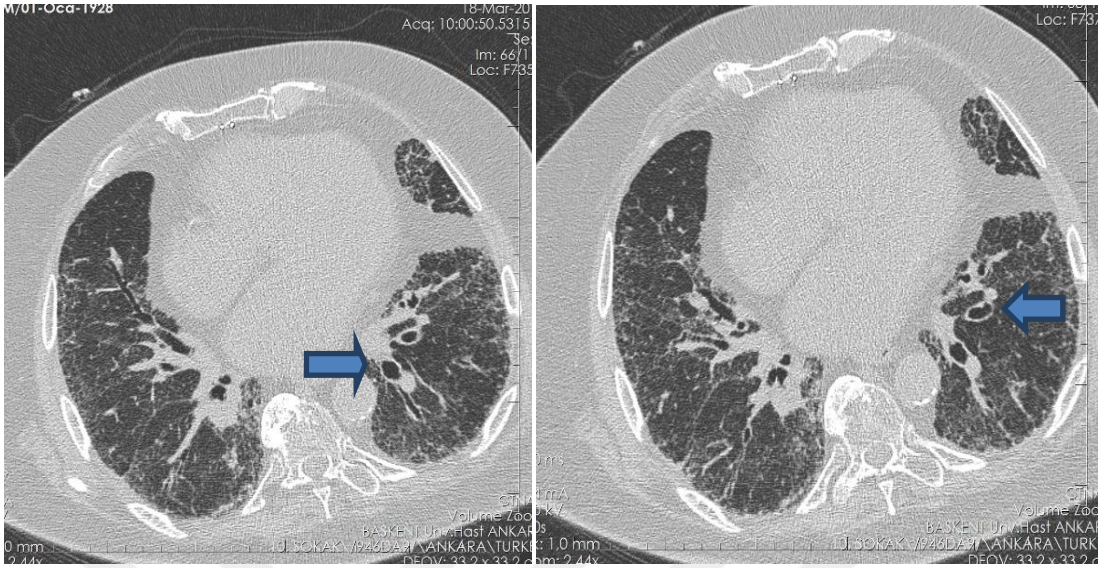


Şekil 15: Sigara içen olgularda bronşiyal duvar kalınlaşması lokalizasyonları, sayı ve dağılımları



Şekil 16: Sigara içmeyen olgularda bronşiyal duvar kalınlaşması lokalizasyonları, sayı ve dağılımları

3.1.4. Bronşiektazi



Şekil 17: Sigara içici hastada her iki akciğer alt lobda solda daha belirgin silindirik bronşiektazik değişiklikler izleniyor.

Sigara içen olguların 17' sinde (%15), sigara içmeyen olguların 3' ünde (% 6) bronşiektazi izlenmiş olup sigara içen ve içmeyen olgular arasında bronşiektazi açısından anlamlı farklılık saptanmadı ($p=0.139$) (Tablo 13).

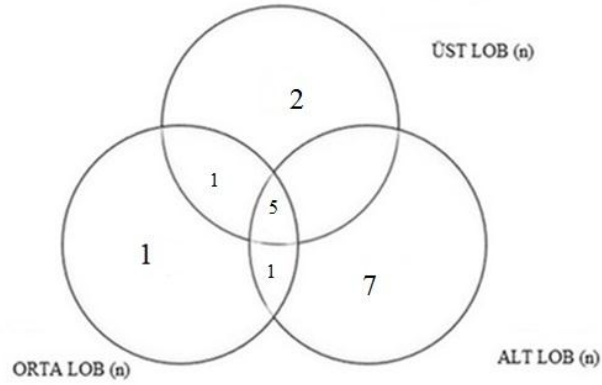
Tablo 13: Sigara içen ve içmeyen olgularda bronşiektazi sayı ve yüzdeleri

	Sigara İçen (n)	Sigara İçmeyen (n)	Overall statistics P Value
Bronşiektazi	17 (% 15.45)	3 (% 6.66)	0.139

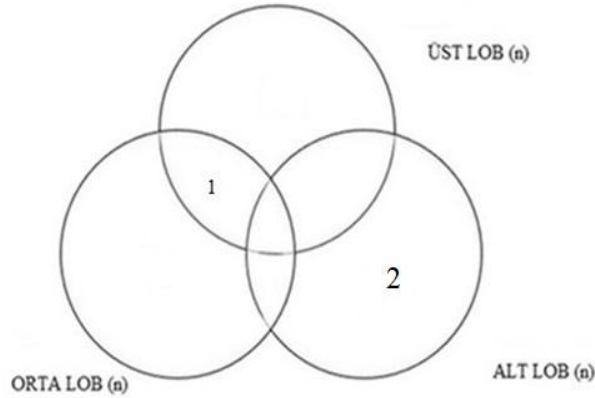
Bronşiektazi sigara içen olgulardan 8' inde (% 47) üst lob, 8' inde (% 47) orta lob ve 13'ünde (% 76) alt lobda saptandı. Sigara içmeyen olguların ise 1' inde (% 33) üst lob, 1' inde (% 33) orta lob, 2'sinde (% 66) alt lob yerleşimli idi (Tablo 14, Şekil 19, 20).

Tablo 14: Sigara içen ve içmeyen olgularda bronşiektazi lokalizasyonları, toplam sayı ve yüzdeleri

Bronşiektazi	Sigara İçen (n=17)	Sigara İçmeyen (n=3)	Overall statistics P Value
Üst Lob (Toplam)	8 (% 47.05)	1 (% 33.3)	0.449
Orta Lob (Toplam)	8 (% 47.05)	1 (% 33.3)	0.449
Alt Lob (Toplam)	13 (% 76.4)	2 (% 66.6)	0.233

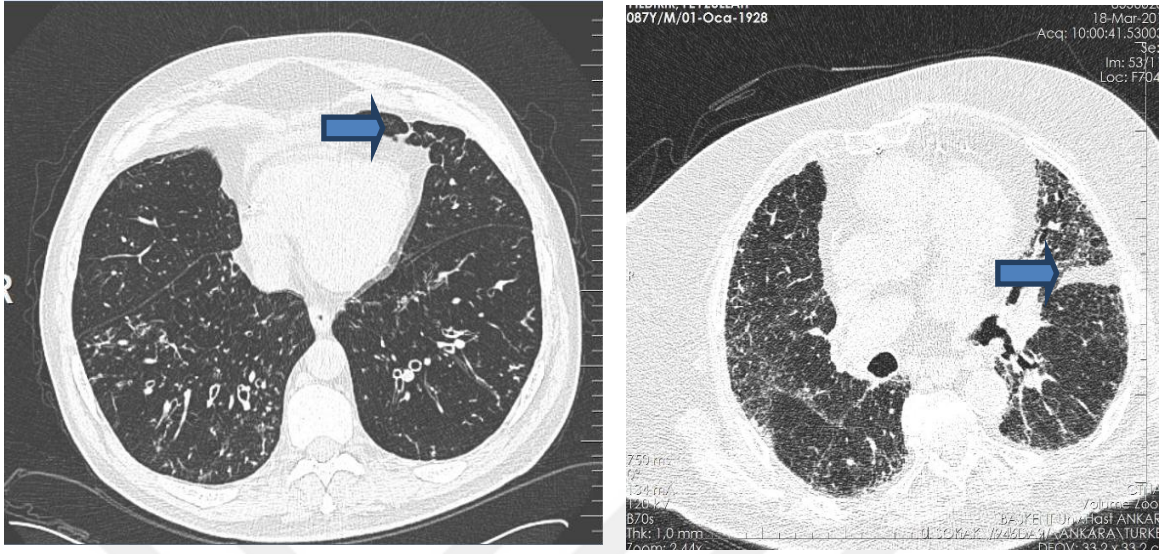


Şekil 18: Sigara içen olgularda bronşiektazi lokalizasyonları, sayı ve dağılımları



Şekil 19: Sigara içmeyen olgularda bronşiektazi lokalizasyonları, sayı ve dağılımları

3.1.5. Atelektazi:



Şekil 20: Sigara içici hastada sol akciğer linguler segmentte subsegmental atelektaziler izleniyor.

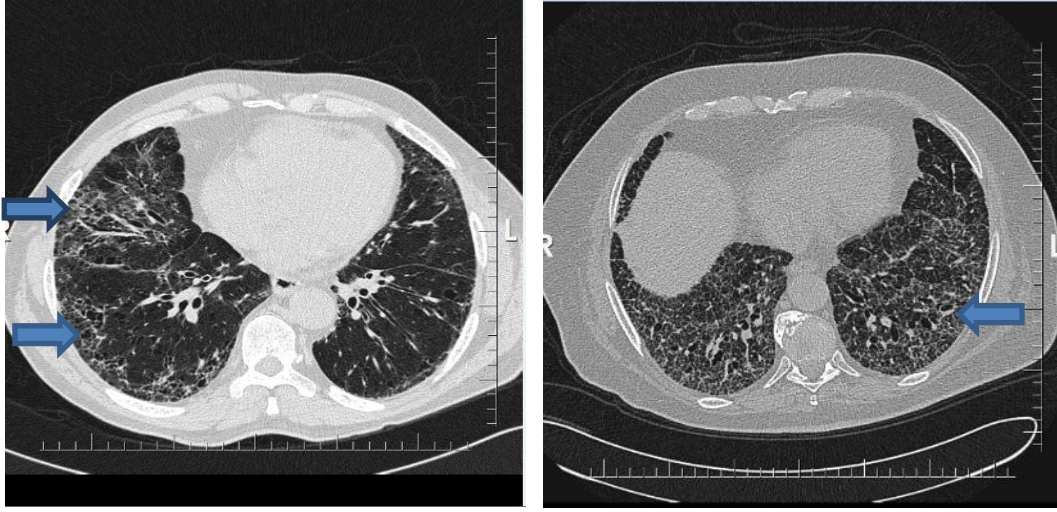
Sigara içen olguların 70' inde (% 63), sigara içmeyen olguların 34' ünde (% 75) atelektazi izlendi. Sigara içen ve içmeyen olgular arasında atelektazi açısından istatistiksel olarak farklılık saptanmadı ($p=0.152$) (Tablo 15).

Sigara içen ve atelektazi saptanan olguların 56' sında (% 80) atelektazi üst ve orta lobda izlenirken; 14' ünde (% 20) sadece alt lobda saptandı. Sigara içmeyen ve atelektazi saptanan olgularda da benzer şekilde olguların 31' inde (% 91) üst ve orta lob, 3' ünde (% 8) sadece alt lob yerleşimli idi.

Tablo 15: Sigara içen ve içmeyen olgularda atelektazi sayı ve yüzdeleri

	Sigara İçen (n)	Sigara İçmeyen (n)	Overall statistics P Value
Atelektazi	70 (% 63.6)	34 (% 75.5)	0.152

3.1.6. İnterlobüler Septal Kalınlaşma



Şekil 21: Aktif sigara içici hastada bilateral alt loblarda simetrik izlenimli periferel interstisyumda kalınlaşma, interlobüler septalarda belirginleşme izlenmektedir.

Sigara içen olgulardan 22' sinde (% 20), sigara içmeyen olguların 7' sinde (% 15) interlobüler septal kalınlaşma saptandı. Sigara içen ve içmeyen olgular arasında interlobüler septal kalınlaşma açısından istatistiksel olarak farklılık saptanmadı ($p=0.520$) (Tablo 16).

Sigara içen ve interlobüler septal kalınlaşma saptanan olguların 16' sında (% 72) üst lobda, 15' inde (% 67) orta lobda, 20' sinde (% 90) alt lobda interlobüler septal kalınlaşma görünümü mevcuttu. Sigara içmeyen ve interlobüler septal kalınlaşma saptanan olguların 6' sında (% 85) orta lobda, 5' inde (% 71) üst lobda, 6' sında (% 85) alt lobda interlobüler septal kalınlaşma görünümü dikkati çekti.

Sigara içen olguların 9' unda (% 40) hafif dereceli, 6' sında (% 27) orta dereceli, 7' sinde (% 29) belirgin dereceli interlobüler septal kalınlaşma görünümü izlendi. Sigara içmeyen olgularda belirgin dereceli interlobüler septal kalınlaşma görünümü izlenmezken, 3' ünde (% 36) hafif dereceli, 4' ünde (% 54) orta dereceli interlobüler septal kalınlaşma görünümü mevcuttu.

Tablo 16: Sigara içen ve içmeyen olgularda interlobüler septal kalınlaşma sayı ve yüzdeleri

	Sigara İçen (n)	Sigara İçmeyen (n)	Overall statistics P Value
İnterlobüler Septal Kalınlaşma	22 (% 20)	7 (% 15.5)	0.520

Sigara içen ve içmeyen tüm olgular birlikte değerlendirildiğinde interlobüler septal kalınlaşma bulunan ve bulunmayan olguların yaşları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık mevcutken (**p=0.001**); sigara tüketimleri arasında istatistiksel olarak farklılık saptanmadı (p=0.825) (Tablo 17-18).

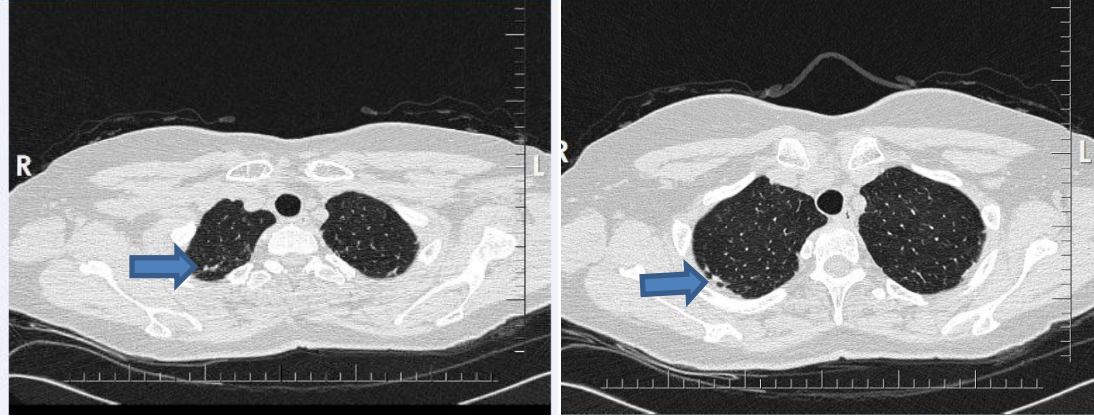
Tablo 17: İnterlobüler septal kalınlaşma bulunan ve bulunmayan olguların yaş ortalamaları

İnterlobüler Septal Kalınlaşma	(n)	Mean	Overall statistics P Value
yaş VAR	30	71,70±8,945	0.001
YOK	125	61,77±12,998	

Tablo 18: İnterlobüler septal kalınlaşma bulunan ve bulunmayan olguların paket/yıl cinsinden sigara tüketimleri

İnterlobüler Septal Kalınlaşma	(n)	Mean	Overall statistics P Value
paket/yıl VAR	23	38,00±15,586	0.825
YOK	87	38,98±23,617	

3.1.7. Sekel Değişiklik



Şekil 22: Eski sigara içici olguda sağ akciğer apeksinde sekel değişiklikler izlenmektedir.

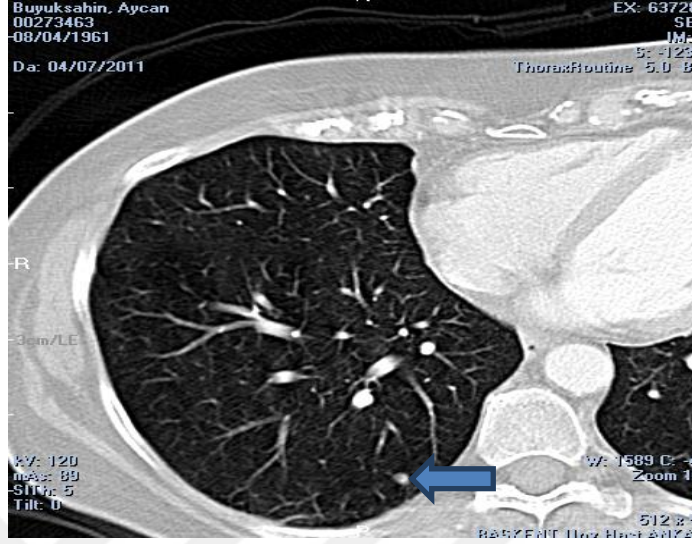
Sigara içen olgulardan 78' inde (% 70), sigara içmeyen olguların 25'inde (% 55) sekel değişiklik saptandı. Sigara içen ve içmeyen olgular arasında sekel değişiklik açısından istatistiksel olarak farklılık saptanmadı ($p=0.066$) (Tablo 19).

Tablo 19: Sigara içen ve içmeyen olgularda sekel değişiklik sayı ve yüzdeleri

	Sigara İçen (n)	Sigara İçmeyen (n)	Overall statistics P Value
Sekel değişiklik	78 (% 70.9)	25 (% 55.5)	0.066

3.1.8. Nodül

< 7 mm nodül:



Şekil 23: Ağır sigara içici olguda sağ akciğer alt lobda mikronodül (<7 mm) izlenmektedir.

Sigara içen olgularda 7 mm' den küçük nodüle 9 olguda (% 8.18) rastlanırken; sigara içmeyen olgularda 1 olguda (% 2.2) rastlandı. Sigara içen ve içmeyen olgular arasında 7 mm'den küçük nodül varlığı açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık yoktu (p=0.283).

Sigara içen 9 olguda da 7 mm'den küçük nodül sayısı en fazla 3 olarak saptandı. Sigara içmeyen ve 7 mm'den küçük nodül saptanan tek olguda nodül sayısı 1 idi (Tablo 20).

Tablo 20: Sigara içen ve içmeyen olgularda < 7 mm nodül sayı ve yüzdeleri

	Sigara İçen (n)	Sigara İçmeyen (n)	Overall statistics P Value
< 7 mm nodül	9 (% 8.18)	1 (% 2.2)	0.283

≥ 7 mm nodül:



Şekil 24: Ağır sigara içici olguda sağ akciğer alt lobda ≥ 7 mm nodül izlenmektedir.

Sigara içen olgularda 7 mm' den büyük nodüle 7 olguda (% 6.4) rastlanırken; sigara içmeyen olgularda 4 olguda (% 8.9) rastlandı. Sigara içen ve içmeyen olgular arasında 7 mm'den büyük nodül varlığı açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık yoktu ($p=0.731$).

Sigara içen 7 olguda ve sigara içmeyen 4 olguda 7 mm'den büyük nodül sayısı en fazla 3 olarak saptandı (Tablo 21).

Tablo 21: Sigara içen ve içmeyen olgularda ≥ 7 mm nodül sayı ve yüzdeleri

	Sigara İçen (n)	Sigara İçmeyen (n)	Overall statistics P Value
≥ 7 mm nodül	7 (% 6.4)	4 (% 8.9)	0.731

3.1.9. YRBT Kategorileri

Kategori 0 ve 1 yüzdeleri (%11.1 ve %24.4) sigara içmeyenlerde daha yüksek iken, Kategori 2 ve 3 yüzdeleri (%31.1 ve %59.09) sigara içenlerde daha yüksek idi. Sigara içen ve içmeyen olgular karşılaştırıldığında YRBT kategorilerinin sigara içen olgularda daha yüksek olduğu istatistiksel olarak saptandı (**p=0.000**).

Olguların YRBT bulgularının kategorilere göre dağılımı tablo 22' de özetlenmektedir.

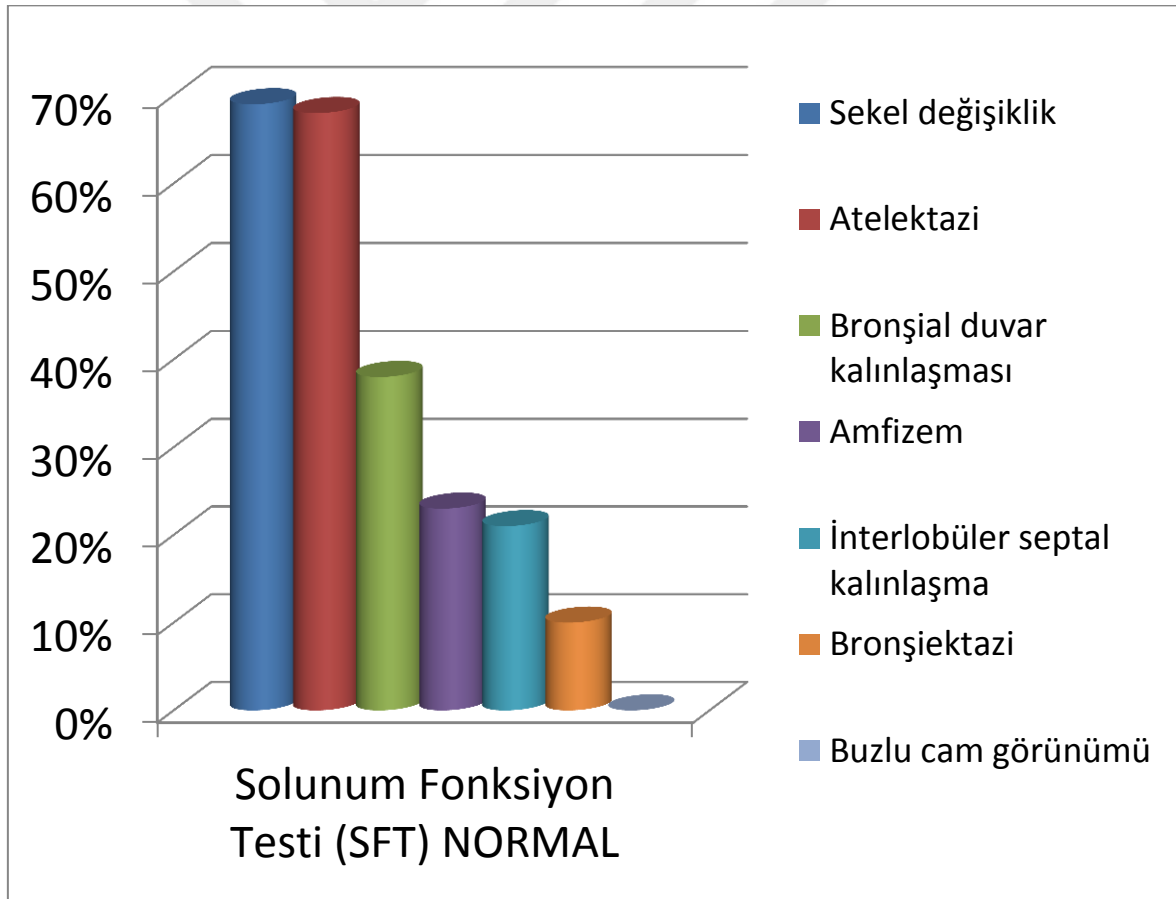
Tablo 22: Olguların YRBT bulgularının kategorilere göre oranları

	Sigara İçen (n)	Sigara İçmeyen (n)	Overall statistics P Value
Kategori 0	4 (% 3.6)	5 (%11.1)	0.001
Kategori 1	9 (%8.2)	11 (%24.4)	0.002
Kategori 2	32 (% 31.1)	14 (% 29.1)	0.000
Kategori 3	65 (% 59.09)	15 (%30.3)	0.001

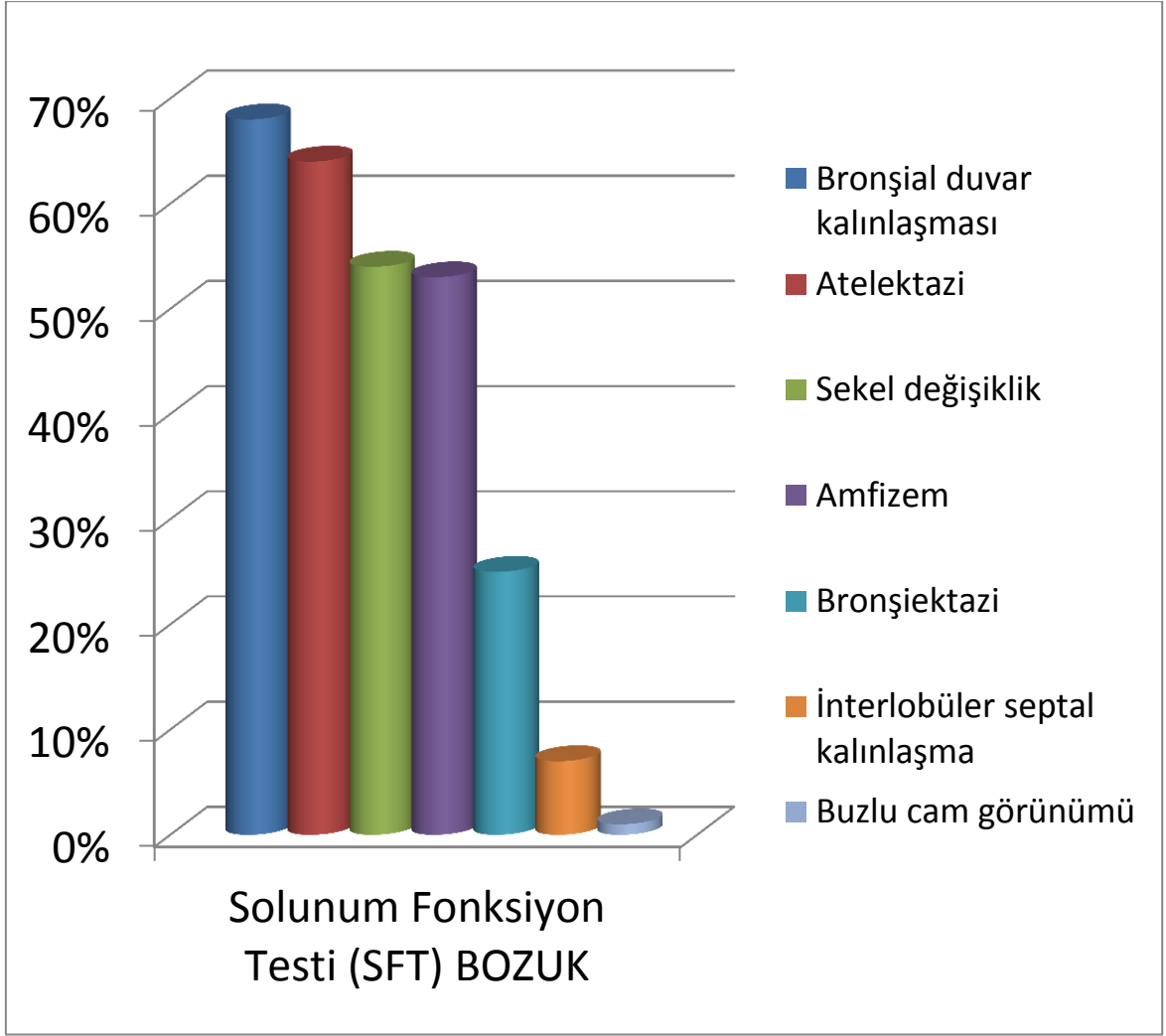
3.2. SFT ve YRBT Bulgularının Karşılaştırılması

SFT'si normal olan 127 olgunun en sık izlenen YRBT bulgularına bakıldığında 88 olguda (%69.3) sekel değişiklik, 86 olguda (%67.7) atelektazi, 49 olguda (%38.6) bronşiyal duvar kalınlaşması, 30 olguda (%23.6) amfizem saptanırken, SFT'si bozuk olan 28 olgunun en sık izlenen YRBT bulguları 19 olguda (%67.9) bronşiyal duvar kalınlaşması, 18 olguda (%64.3) atelektazi, 15 olguda (%53.6) amfizem, 15 olguda (%53.6) sekel değişiklik olarak bulundu (Şekil 25, 26).

SFT bozuk olan olgularda amfizem ve bronşiyal duvar kalınlaşması, SFT'si normal olan hastalara oranla istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek olarak görülmüştür ($p=0.002$, $p=0.005$) (Tablo 23).



Şekil 25: SFT normal olgularda YRBT bulgularının dağılımı



Şekil 26: SFT bozuk olgularda YRBT bulgularının dağılımı

Tablo 23: SFT normal ve bozuk olgularda YRBT bulguları

YRBT Bulguları	SFT		Overall statistics P Value
	Normal (n=127)	Bozuk (n=28)	
Amfizem	30 (% 23.6)	15 (% 53.6)	0.002
Buzlu cam görünümü	10 (% 7.9)	0 (% 0)	0.210
Bronşiyal duvar kalınlaşması	49 (% 38.6)	19 (% 67.9)	0.005
Bronşiektazi	13 (% 10.2)	7 (% 25)	0.056
Atelektazi	86 (%67.7)	18 (% 64.3)	0.727
İnterlobüler septal kalınlaşma	27 (% 21.3)	2 (% 7.1)	0.083
Sekel değişikliği	88 (% 69.3)	15 (% 53.6)	0.111
<7 mm nodül	8 (% 6.3)	2 (% 7.1)	1.000
≥7 mm nodül	8 (% 6.3)	3 (% 10.7)	0.419

TARTIŞMA

Sigara içimi dünya genelinde en yaygın toplumsal alışkanlıklardan biri olarak kabul edilmektedir (1). İçerdiği zararlı maddeler ile sigara, akciğer kanseri nedeniyle ölümlerin %80-90'ından, kronik bronşit ve amfizem nedeniyle ölümlerin %75-90'ından, koroner kalp hastalığı nedeniyle ölümlerin %25-30'undan sorumlu tutulmaktadır. Sigara önlenabilir hastalıkların ve erken ölümlerin tüm dünyada en sık nedeni olarak kabul edilmektedir (2-5). Ağır sigara içiciliği uluslararası çevre araştırma ve halk sağlığı ve ulusal sağlık araştırması verilerine göre 25 sigara/gün veya 20 paket/yıl sigara tüketimi olarak tanımlanmıştır (43).

Sigaranın bırakılması KOAH'ı ve sigaraya bağlı gelişen kanser gibi diğer hastalıkları önleyen veya ilerlemesini durduracak birincil ve en önemli yöntem olarak kabul edilmektedir (3,4).

Akciğerde ortaya çıkan birçok önemli değişim klinik muayene, akciğer fonksiyon testleri, göğüs radyografisi ile değerlendirilebilmesine karşın, genel kanı bu incelemelerin subklinik anormallikler olarak düşünülen erken patolojik değişikliklerin değerlendirmesinde kullanılabilmesi ve sınırlı bilgi vermeleridir.

Uzun süre sigara içen kişilerde akciğerlerde gelişen patomorfolojik hücre değişiklikleri goblet hücre hiperplazisi, düz kas hipertrofisi, bronşiyoler inflamasyon, pigment birikimi ve gland hipertrofisi olarak kabul edilmektedir. Bu değişikliklerin makroskopik yansıması YRBT'de akciğerlerde buzlu cam görünümleri, atelektazi alanları, interstisyel - retiküler patern oluşumları ve amfizem alanları olarak ortaya çıkmaktadır (45). YRBT, sigara içen kişilerde oluşan bu parankimal değişiklikleri göğüs radyogramları ve SFT değerlendirmelerinden çok daha erken evrede saptayabilme duyarlılığına sahiptir (44, 47).

YRBT hava yolu obstrüksiyonuna yol açan patolojilerin değerlendirilmesinde yüksek düzeyde duyarlı ve özgül bulunmuştur. Rutin toraks protokolü ile yapılan BT görüntüleme, sigaraya bağlı olan patolojileri (amfizem, bronşiektazi vb.) ayrıntılı olarak saptamakta yetersiz kalabilmektedir. En sık rastlanan akciğer patolojilerden KOAH tanısında patolojik bulgularla en iyi korelasyonu gösteren görüntüleme yönteminin YRBT olduğu da gösterilmiştir. Ayrıca, akciğer radyografisinde ve solunum fonksiyon testlerinde

obstrüksiyon bulgusu ortaya çıkmadan YRBT ile KOAH tanısını koyabilmenin mümkün olduğu da saptanmıştır (7). Bronşiektazi tanısında da YRBT'nin yüksek tanı değerlerine sahip olduğu gösterilmiştir. Genel olarak yorumlandığında, hava yolu obstrüksiyonu yaratan parenkimal patolojilerin YRBT ile SFT bozulmadan önce saptanabileceği bildirilmektedir (48).

Çalışmamızda ağır sigara içicisi olan olgularda toraks YRBT bulguları ve YRBT'nin erken tanıda SFT değerlendirmesine üstün olabilecek yönleri araştırılmıştır. Çalışmamızda sigara nedeniyle oluşan YRBT bulgularının cinsiyetle olabilecek ilişkisi ve pasif sigara içiciliği ile YRBT bulguları arasındaki oluşabilecek ilişki amaç bütünlüğünün dağılmaması için değerlendirmeye alınmamıştır.

Literatürde yapılmış az sayıdaki benzer çalışmaya göre olgu sayısı ve parametre açısından en geniş olan araştırmanın bizim çalışmamız olduğu gözlemlendi (44, 47, 49).

YRBT'nin erken aşama amfizem alanlarını klinik bulgular gelişmeden önce radyogram ve SFT normal iken ortaya çıkarabileceği gösterilmiştir (50). Yapılan çalışmalarda kullanılan çeşitli metodolojik farklılıklar tespit edilen amfizem alanlarının belirlenmesini ve sonuçları etkilemiştir. Amfizemi ölçmek için bazı çalışmalarda subjektif kriterler kullanılırken, bazılarında ise objektif metodlar kullanılmıştır. Müller ve ark. yaptıkları çalışmada objektif skor için BT ve patolojinin en iyi korelasyon gösterdiği -910 HU gibi bir eşik değerini kullanılmasının doğru olduğunu vurgulamışlardır (51). Kuwano ve ark. benzer tarzda amfizem sınıflaması yaparak ağır formlardaki amfizem paterni ile SFT bozulması arasındaki korelasyonu inspiratuar ve ekspiratuar BT görüntülerini kullanarak değerlendirmişlerdir (52). Kubo ve ark. ise hafif düzeyde sigara içenlerle içmeyenler arasında amfizem düzeyi açısından farklılık saptamazken ağır düzeyde sigara içenlerde amfizem oranının araştırmamıza benzer tarzda yükseldiğini saptamışlardır (53). West ve ark. yaptıkları araştırmada zonal değerlendirmeye yönelerek, üst akciğer zonlarında oluşan sigaraya bağlı destrüktif etkinin yüksek mekanik stres yanında inhale edilen sigara dumanının dansitesi ve sıcaklığına bağlı olduğunu vurgulamışlardır (50). Çalışmamızda saptanan amfizemin en fazla sentrilobüler tipte ve üst zon yerleşimli olmasının da benzer fizyopatolojik ve mekanik etkilere bağlı olabileceğini düşündürmektedir (54). Bulunan sonuçlar, üst lobların akciğerde fonksiyonel anormallikler belirgin hale gelmeden destrüksiyonun öncelikle başladığı bölgeler olabileceklerini göstermektedir.

Kapiller kan hacmi, hava boşlukları veya ekstrasvasküler interstisyel akciğer alanlarındaki sıvı diffüzyonları ve ödemin buzlu cam görünümüne yol açtığı bilinmektedir (45, 55). Yapılan çalışmalarda sigara içmeyen olgularda nonspesifik buzlu cam infiltrasyonlarına nadiren rastlanırken, sigara içen olgularda özellikle üst zonlarda buzlu cam görünümüne daha sık oranda rastlanabildiği belirtilmektedir (44, 45, 55,56). Buzlu cam alanları sigara içenlerde genelde sentrilobüler tarzda izlenmekte olup, bu görünümün de özellikle sigara içicilerinde sık görülen “Respiratuar Bronşiolitis” e bağlı olduğu bildirilmektedir. Bununla beraber, bazı asimetrik buzlu cam infiltrasyonlarının içilen sigara miktarıyla ilişkisinin olmadığı da gösterilmiştir (57). Araştırmamızda sigara içen olguların %3’ünde, sigara içmeyen olguların %13’ünde nonspesifik buzlu cam infiltrasyonları saptanmıştır. Yapılan çalışmalara benzer şekilde bu infiltrasyon görünümünün istatistiksel olarak anlamlı düzeyde fazla olmadığı, sigara içen olgularda üst zonlarda buzlu cam görünümüne rastlanırken sigara içmeyen olgularda daha çok orta zonda buzlu cam infiltrasyonlarının olduğu saptanmıştır.

Bronş duvar kalınlaşmasının sigara içen kişilerde YRBT’de yaklaşık %33-39 oranında ve özellikle santral yerleşimli olarak gözlemlendiği belirtilmektedir (44, 55). Sigara içicilerinde bu oran bizim araştırmamızda yaklaşık %54 düzeyinde nispeten daha fazla olarak gözlemlendi. Bronş duvar kalınlığı ile ilgili olarak Remy-Jardin ve ark. yaptıkları çalışmada sigara içimi ile bronş kalınlaşması arasında direkt bir ilişki olmadığını vurgulamalarına rağmen, araştırmamızda tam tersine sigara içimiyle bronş duvar kalınlaşması arasında anlamlı bir ilişki belirlendi (44). Bronş duvar kalınlaşması sigara içen grupta genelde üst ve orta loblarda saptanırken, bu bulgu sigara içmeyen grupta daha çok alt loblarda saptandı. Bronş duvar kalınlaşma oranının diğer çalışmalara göre nispeten yüksek oranda bulunmasının, öncelikle sigara içici grubun seçiminde ağır içici ve semptomatik hastaların seçilmesine bağlı olabileceği düşünüldü. Önceki araştırmalarda bu detayların çok net olarak vurgulanmadığı gözlemlendi. Bu nedenle bu patolojinin klinik veriler kapsamında, olguların ne düzeyde semptomatik olduğunun saptanarak yorumlanması gerektiğinin daha doğru olacağı düşünülmüştür.

Sigara içen olgularda YRBT’de bronşiektazi yaklaşık %3-5 oranında olduğu belirtilmektedir (44-58) . Remy-Jardin ve ark. 250 kişilik bir hasta grubunda yaptıkları çalışmada sadece 4 sigara içen olguda bronşiektazi görünümü saptadıklarını belirtmektedirler (58). Çalışmamızda ise sigara içen olguların %15’inde bronşiektazi

bulgusuna rastlanmış olup diğer çalışmalara benzer şekilde sigara içimi ile bronşiektazi arasında anlamlı bir ilişki saptanmamıştır.

Periferal ince septal çizgilerin YRBT’de dağınık birkaç adet şeklinde görülmesi normalde de bulunmasına karşın, interlobüler septaların net olarak kalınlaşıp görünür hale gelmesi anormal ve patolojik olarak yorumlanmaktadır. Hastalarda bu paternin interstisyel akciğer hastalığı zemininde gelişmiş olma olasılığında yüksek olduğu çalışmalarda belirtilmiştir (44, 59). Araştırmamızda sigara içen olguların %20’sinde, sigara içmeyen olguların ise %15’inde interlobüler septal kalınlaşma görünümü saptanmıştır. Sonuçlarımızda literatürdeki çalışmalara benzer şekilde sigara içimi ile interlobüler septal kalınlaşma arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişkinin olmadığı saptandı. Bununla beraber, araştırmamızda interlobüler septal kalınlaşma saptanan olgulardaki yaş ortalamasının interlobüler septal kalınlaşma saptanmayan olgulara oranla daha yüksek olduğu, interlobüler septal kalınlaşma görünümünün sigara tüketiminden çok, yaşın ilerlemesi ile birlikte gelişen fibrozise sekonder ortaya çıkabileceğini vurgulayan Webb ve ark. tezini desteklediği görüldü (59).

Rutin toraks BT çekim pozisyonunda (supin veya pron) posteriora kalan akciğer kısımlarında, özellikle derin inspirasyonun gerçekleşmediği durumlarda periferal – subplevral alanlarda kompresyona ve dependansa bağlı olarak oluşan yoğunluk artışları (subplevral çizgiler veya infiltrasyonlar) BT kesitlerinde yalancı patolojik görünüm oluşturabilmektedir. Eğer posterior akciğer bölümünde ince yapısal anormallikler saptanırsa, pron pozisyonunda çekim tekrarlanarak bu alanda patolojinin kalıcı olup olmadığını araştırılması gerektiği bildirilmektedir (60). Webb’in iki ayrı makalesinde de posteriora kalan bu bağımlı alan görünümünün sağlıklı kişilerde de subplevral çizgiler nedeniyle oluştuğu belirtilmektedir. Bu makalelerin ikisinde de sigara içimi ile bağımlı alan görünümü arasında anlamlı bir ilişki olduğu belirtilmemektedir (60). Çalışmamızda bu yanılığa düşmemek ve hatalı değerlendirmelerin önüne geçmek için üst zonlarda gözlenen sekel değişiklikler öncelikle değerlendirilmiş, alt zonlarda asimetrik ve belirgin yapıda olmadıkça sekel değişiklik yorumuna gidilmemiştir. Ayrıca sonuçlarımızda da sigara içimi ile sekel değişiklik arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki gözlenmemiştir.

Yapılan çalışmalarda sigara içimi ile parankimal mikronodül görülme oranı arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulunmuştur (44,58). Araştırmamızda istatistiksel olarak sigara içimi ile nodül görülme oranları arasında anlamlı ilişki saptanmamış olup,

diğer çalışmalarda belirtilen bu ilişkinin, bu çalışmalarda semptomatik olguların da çalışmalara dahil edilmesi veya subplevral mikronodüllerin de parankimal mikronodül kategorisinde değerlendirilmesine bağlı olabileceği düşünülmüş olup, daha geniş gruplarda ve belli standartlarla ayrıntılı çalışma sonrası yorum yapmanın daha uygun olacağı sonucuna varılmıştır. Diğer taraftan, subplevral mikronodülün insidental bir bulgu olarak saptandığında tanısal değeri olmayıp, genç sağlıklı kişilerde yaklaşık %14 oranında görülebildiği de yapılan çalışmalarda belirtilmiştir (44, 55, 61). Araştırmamızda bulunan nodüller nonspesifik olarak değerlendirilmiş olup, sigara içimi ile nodül oluşumu arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulunamamıştır. Sigara içmeyen olgularda da yaklaşık %11 düzeyinde nodül saptanması interstisyel ve subplevral yerleşimli basit antrakozisin diğer bir yaygın nedeni olan kentsel yaşamın etkisiyle gelişebileceğini düşündürmektedir (44, 57, 61).

Günlük içilen sigara miktarı arttıkça toraks YRBT ile saptanan patoloji oranının da arttığı yapılan birçok çalışmada net olarak vurgulanmıştır (44,55,58). Benzer şekilde bulduğumuz sonuçlara göre de sigara içmeyenlerin YRBT kategorileri arasında kendi içinde anlamlı farklılık mevcut değilken, içilen sigara miktarı arttıkça yine kendi içinde patoloji kategorilerin artış gösterdiği saptanmıştır.

Çalışmamızda anormal YRBT bulgularından sadece amfizemde ve bronşiyal duvar kalınlaşmasında düşük SFT sonuçlarının olduğu izlenmiştir. Buna bağlı olarak, sigara içen olgularda YRBT ve SFT'nin bu iki bulgu açısından anlamlı korelasyon gösterdiği gözlenmiştir. Ancak SFT'si normal olan olgularda da YRBT'de birçok anormal parankimal değişiklik görüldüğü saptanmıştır.

Çalışmamızda amfizem ve bronşiektazi görünümünün her iki gözlemci tarafından değerlendirilmesinde % 95 ve üzeri tanısal değere sahip olduğu gözlemlenmiş olup, özellikle bu patolojilerin tanısında YRBT'nin yüksek özgüllük ve duyarlılığa sahip olduğu belirlendi.

YRBT'nin iki radyolog tarafından yorumlanmasındaki % 70 seviyesinde en düşük görüş birliği oranı ise sigara içen olgularda 7 mm'den küçük nodüllerin saptanması durumunda gerçekleşti. Bu durumun öncelikle YRBT tekniğinden gelen kalın kesit sistemine bağlı nodüllerin büyük bölümünün parsiyel olarak değerlendirilebilmesi nedeniyle olabileceği sonucuna varılmıştır.

Araştırmamızda bazı önlenemeyen kısıtlamalarda söz konusu idi. Başlıcaları; retrospektif bir çalışma olması, değerlendirmelerin tek merkezde yapılması, farklı merkezlerden radyologlar ile kontrol grubu olmaması, hasta popülasyonunun sınırlı kalması ve amfizemi değerlendirmede kullanılan BT algoritmaları yerine subjektif değerlendirmenin tercih edilmesi olarak düşünöldü.



SONUÇ

Araştırmada temel olarak ağır sigara içici olguların YRBT bulgularını kapsamlı bir şekilde inceleyerek bulunan patolojik bulguların solunum fonksiyon testleri ile korelasyonunun belirlenmesi amaçlanmıştır. Elde edilen bulgular sigara içmeyen olgu grubu ile patolojik bulgular açısından istatistiksel olarak ayrıca karşılaştırılmıştır.

Sigara içen olgularda sigara içmeyen olgulara oranla daha yüksek oranda bulunan amfizem ve bronşiyal duvar kalınlaşması bulgularının SFT ile birlikte değerlendirildiğinde; SFT'si bozuk olan hasta grubunda, SFT'si normal olanlara oranla istatistiksel açıdan anlamlı düzeyde artış gösterdiği, sigara içim düzeyi ile ise YRBT ile belirlenen tüm bu patolojilerin ilerlemesinde pozitif korelasyon olduğu saptanmıştır.

Semptomatik sigara içimi hikayesi bulunan hastalar ile SFT arasında korelasyon bulunmadığını, aktif sigara içici, eski sigara içici ve sigara içmeyen olguların ortalama SFT değerlerinin normal sınırlarda olduğunu belirlenmiştir.

Sonuç olarak; YRBT'nin akciğer parankiminde oluşan değişimlerin belirlenmesinde standart göğüs radyogramlarına ve SFT'ye göre daha duyarlı bir değerlendirme yöntemi olduğu belirlenmiştir. SFT değerlendirmelerinde akciğer patolojilerinin erken dönemlerinde anlamlı değişiklik meydana gelmemektedir. Bu konu klinik düzeyde büyük önem taşımakta olup, özellikle sigara bırakma polikliniklerine başvuran hastaların birçoğunda SFT'de belirgin değişiklikler ortaya çıkmadığından sigara bırakma tedavisi yanlış etkilenebilmekte ve başlamadan sonlanabilmektedir. Tanının erken dönemde konulması, bronkodilatör veya steroid gibi önemli ajanları içeren tedavi sürecinin erken başlamasını sağlaması açısından büyük önem taşımaktadır. Bununla beraber YRBT incelemesinin sonuçta iyonizan radyasyon temelli bir inceleme yöntemi olması nedeni ile semptomatik sigara içicilerinde salt rutin tarama yöntemi olarak da kullanılmaması gerekmektedir. Sigara içicilerinde incelemenin gerekliliği multifaktöryel olarak hastanın klinisyen tarafından değerlendirilmesi sonrasında gerekli görmesi durumunda gerçekleştirilmelidir.

KAYNAKLAR

- 1) Sherman CB. Health effect of cigarette smoking. Clin Chest med. 1991; 12 : 643
- 2) Benowitz NL, Brunetta PG. Smoking hazards and cessation. In : Mason RJ, Broaddus C, Murray JF, Nadel JA; eds. Murray and Nadel's Textbook of Respiratory Medicine. 4th ed Philadelphia: Elsevier Saunders, 2005:2453-68.
- 3) Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD). Guidelines: workshop report. Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease. Updated 2006 and 2008. Accessed December 2006 and December, 2008.
- 4) American Thoracic Society-European Respiratory Society. Guidelines: Standards for the diagnosis and treatment of patients with COPD. Updated 2004. Accessed March, 2008.
- 5) Wise RA. Chronic Obstructive Pulmonary Disease: Clinical Course and Management In: Fishman AF; chief ed. Fishman's Pulmonary Diseases and Disorders. 4th ed. New York: McGraw-Hill companies, Inc., 2008:729-46.
- 6) de Marco R, Accordini S, Cerveri I, et al. (European Community Respiratory Health Survey (ECRHS) Study Group). An international survey of chronic obstructive pulmonary disease in young adults according to GOLD stages. Thorax 2004; 59:120-5.
- 7) Müller NL. CT diagnosis of emphysema: It may be accurate, but is it relevant. Chest 1993;103:329-330.
- 8) Kayalı H. Solunum sistemi. Özel Histoloji, 1. Basım İstanbul Üniversitesi 1989 syf: 158-165.
- 9) Oğuz M. Toraksın bilgisayarlı tomografik kesitsel anatomisi Türk Radyoloji Dergisi 1997; 32:206-214
- 10) Moos AA, Gamsu G, Genant HK. CT of the Body 1992; vol(1):pp.119-155

- 11) Münevver E: Küçük hava yolu hastalığının tanısında akciğer fonksiyon testlerinin yeri. Solunum 2000;4:148-156
- 12) Benowitz NL, Brunetta PG. Smoking hazard and cessation. In: Mason RJ, Broaddus C, Murray JF, Nadel JA; eds. Murray and Nadel's Textbook of Respiratory Medicine. 4th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders, 2005:2453-68.
- 13) Kaufman N, Yach D. Tobacco control-challenge and prospects. Bull World Health Organ 2000;78:867
- 14) WHO, World Health Report. 1999; Genova. http://www.who.int/whr/1999/en/whr99_en.pdf.
- 15) Warren CW, Riley L, Asma S et. al. Tobacco use by youth: A surveillance report from the Global Youth tobacco survey project. Bull World Health Organ 2000; 78 :868-76
- 16) US Department of Health and Human Services. A Report of the Surgeon General: The health consequences of smoking. Washington (DC): 1982
http://profiles.nlm.nih.gov/NN/B/C/D/W/_/nnbcdw.pdf
- 17) Dabakoğlu T, Kukner S, Vicdan K, Keleş G, Ergin T, Gökmen O. Smoking, drinking and drug Use in female adolescent. Tr J Med Sci 1993 ;19: 157-64
- 18) Satman I, Yılmaz T, Şengül A. Population-based study of diabetes and risk characteristics in Turkey: Results of the Turkish Diabetes Epidemiology Study (TURDEP). Diabetes Care 2002;25:1551-6
- 19) Şahin M, Arslandağ M. Kardiovasküler sistem ve sigara. In: Tür A, editör. Sigaranın bilimsel Yüzü. İstanbul : Logos Yayıncılık; 2005. p.154-8
- 20) Türk Kardiyoloji Derneği. Türk Kalp Raporu 2000. İstanbul: Yenilik Basımevi; 2000
- 21) Global İnitative FOR Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD). Guidelines: workshop report. Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease. Accessed December 2006 and December 2008.

- 22) American Thoracic Society-European Respiratory Society. Guidelines: Standards for the diagnosis and treatment of patients with COPD. Updated 2004. Accessed March, 2008.
- 23) Tonnesen P, Carrozzi L, Fagerström KO, et al. Smoking cessation in patients with respiratory diseases: a high priority, integral component of therapy. *Eur Respir J* 2007; 29:390-417.
- 24) T.C Sağlık Bakanlığı, Refik Saydam Hıfzısıhha Merkezi Başkanlığı, Hıfzısıhha Mektebi Müdürlüğü, Başkent Üniversitesi. Ulusal Hastalık Yüğü ve Maliyet-Etkilik Projesi Hastalık Yüğü Final Rapor. Aralık 2004; 1-477.
- 25) Wise RA. Chronic Obstructive Pulmonary Disease: Clinical Course and Management In: Fishman AF; chief ed. *Fishman's Pulmonary Diseases and Disorders*. 4th ed. New York: McGraw-Hill Companies, Inc., 2008:729-46.
- 26) de Marco R, Accordini S, Cerveri I, et al. (European Community Respiratory Health Survey (ERCHS) Study Group). An international survey of chronic obstructive pulmonary disease in young adults according to GOLD stages. *Thorax* 2004; 59:120-5.
- 27) Pelkonen M, Notkola I-L, Nissinen A, et al. Thirty-year cumulative incidence of chronic bronchitis in relation to 30-year pulmonary function and 40-year mortality: a follow-up in middle aged rural men. *Chest* 2006; 130:1129-37.
- 28) Lokke A, Lange P, Scharling H, et al. Developing COPD: a 25 year follow-up study of general population. *Thorax* 2006; 61:935-9.
- 29) Pelkonen M. Smoking: relationship to chronic bronchitis, chronic obstructive pulmonary disease and mortality. *Current Opinion in Pulmonary Medicine* 2008; 14:105-9.
- 30) Godtfredsen NS, Lam TH, Hansel TT, et al. COPD-related morbidity and mortality after smoking cessation: status of the evidence. *Eur Respir J* 2008; 32:844-53.
- 31) Turkish Thoracic Society, Lung and Pleural Malignancies Study Group. Pattern of lung cancer in Turkey, 1994-1998. *Respiration* 2002; 69:207-10.

- 32) Global Initiative for Asthma. Global strategy for asthma management and prevention. Updated 2008. Accessed December, 2008.
- 33) Campbell IA. Smoking. In: Seaton A, Seaton D, Leitch AG;eds. Crofton and Douglas's Respiratory Diseases. 5th ed. Oxford: Blackwell Science Ltd., 2000:311-23.
- 34) Baumgartner KB, Samet JM, Stidley CA, et al. Cigarette smoking: a risk factor for idiopathic pulmonary fibrosis. Am J Respir Crit Care Med 1997; 155:242-8.
- 35) Saryal B: Solunum Mekanigi.Solunum 2000;4:112-125
- 36) 42. Osmalı E. Solunum Sistemi Radyolojisi. İzmir: Çağdaş Ofset; 91-102, 2000.
- 37) Zwirerich CV, Mayo JR, Muler NL: Low dose high-resolution CT of lung parenchyma. Radiology 1991;180:413-417
- 38) Knudson RJ, Standen JR, Kaltenborn WT at al: Expiratory Computed tomography for assesmant of suspected pulmonary emphysema Chest 1991; 99:1357-1366
- 39) Savař R. Toraks BT ve MRG. Özlü T, Metintař M, Karadağ M, Kaya A, ed. Solunum Sistemi ve Hastalıkları, İstanbul: İstanbul Medikal Yayıncılık; 625-9, 2010.
- 40) Stern EJ, Franks MS. CT of the lung in patients with pulmonary emphysema: diagnosis, quantification, and correlation with pathologic and physiologic findings, AJR Am J Roentgenol 1994; 162:791-798.
- 41) Mc Guinness G, Naidich DP, Leitman BS, et al. Bronchiectasis: CT evaluation, AJR Am J Roentgenol 1993;160:253-259.
- 42) Collins J, Stern EJ. Chest Radiology: The Essentials, 2nd ed. Hagerstown: Lippincott Williams&Wilkins; 217-38, 2008.
- 43) National Health Interview Survey: Vital and Health Statistics ofthe National Centerfor Health Statistics, Advance Data No. 126. Dept of Health and Human Services, 1986.

- 44) Remy-Jardin M, Remy J, Boulenguez C, et al. Morphologic effects of cigarette smoking on airways and pulmonary parenchyma in healthy adult volunteers: CT evaluation and correlation with pulmonary function tests. *Radiology* 1993;186:107-15.
- 45) Verschakelen JA, Scheinbaum K, Bogaert J, et al. Expiratory CT in cigarette smokers: Correlation between areas of decreased lung attenuation, pulmonary function tests and smoking history. *Eur Radiol* 1998;8:1391-99.
- 46) Pelinkoviç D, Lörcher U, Chow KU, et al. Spirometric gated quantitativ computed tomography of the lung in healthy smokers and nonsmokers. *Investigative Radiology* 1997;32:335-43.
- 47) Lucidarme O, Coche E, Cluzel P, Mourey-Gerosa I, Howart N, Greiner P, Expiratory CT scans for chronic airway disease:Correlation with pulmonary function test results. *AJR* 1998;170:301-307.
- 48) Greiner P, Maurice F, Musset D, Menu Y, Bronchiectasis: assessment by thin section CT. *Radiology* 161:95-90, 1986.
- 49) Tavsusbay N, Aksel N, Çakan A, Özsöz A, Soy Ö, Kumcuoğlu Z. Diseases of the Chest 2008; 19: 9-17.
- 50) West JB. Distribution of mechanical stress in the lung, a possible factor in localisation of pulmonary disease. *Lancet* 1971;6337:839-41.
- 51) Kuwano K, Matsuba K, İkedá T, et al. The diagnosis of mild emphysema; correlation of computed tomography and pathology scores. *Am Rev Respir Dis* 1990;141:169-178.
- 52) Kubo K., Eda S, Yamamoto H, et al. Expiratory and inspiratory chest computed tomography and pulmonary function tests in cigarette smokers. *Eur Respir J* 1999;13:252-256.
- 53) Müller NL, Staples CA, Miller RR, Abboud RT. ‘ Density mask’: an objective method to quantitiáte emphysema using computed tomography. *Chest* 1988; 94:782-787.

- 54) Gurney JW. Cross-sectional physiology of the lung. *Radiology* 1991;178:1-10.
- 55) Remy-Jardin M, Remy J, Gosselin B, et al. Lung parenchymal changes secondary to cigarette smoking: Pathologic-CT correlations. *Thoracic Radiology* 1993; 186:643-51.
- 56) Tylen U, Boijesen M, Ekberg-Jansson A, et al. Emphysematous lesions and lung function in health smokers 60 years of age. *Respiratory Medicine* 2000;94:38-43.
- 57) Muller- Leisse C, Otto A, Berger F, et al. The recording of parenchymal lung changes in smokers by high-resolution computed tomography. *Rofo Fortschr Geb Rontgenstr Neuen Bildgeb Verfahr* 1997;166:108-14.
- 58) Remy-Jardin M, Edme JL, Boulenguez C, Remy J, Mastora I, Sobaszek A, Longitudinal Follow-up Study of Smoker's Lung with Thin-Section CT in Correlation with Pulmonary Function Tests. *Radiology* 2002; 222:261–270.
- 59) Webb WR. High resolution lung computed tomography. Normal anatomic and pathologic findings. *Radiologic Clinics of North America* 1991;29:1051-63.
- 60) Webb WR, Stern EJ, Konth N, Gamsu G. Dynamic pulmonary CT; findings in healthy adult men. *Radiology* 1993;186:117-24.
- 61) Remy-Jardin M, Remy J. CT of chronic infiltrative lung disease: CT technique, Basic CT signs, imaging of chest, an update, *Syllabus*, 1991;107-12.