

T.C.
SAĞLIK BAKANLIĞI
TÜRKİYE KAMU HASTANELERİ KURUMU
ANKARA İLİ 2. BÖLGE KAMU HASTANELERİ BİRLİĞİ GENEL SEKRETERLİĞİ
ATATÜRK GÖĞÜS HASTALIKLARI VE GÖĞÜS CERRAHİSİ EAH

**PNÖMOKONYOZDA AKCİĞER GRAFİSİ VE YÜKSEK
ÇÖZÜNÜRLÜKLÜ BİLGİSAYARLI TOMOGRAFİ
KARŞILAŞTIRILMASI VE FONKSİYONEL DURUM İLE İLİŞKİSİ**

**Dr. Melahat UZEL ŞENER
UZMANLIK TEZİ**

**ANKARA
2014**

T.C.
SAĞLIK BAKANLIĞI
TÜRKİYE KAMU HASTANELERİ KURUMU
ANKARA İLİ 2. BÖLGE KAMU HASTANELERİ BİRLİĞİ GENEL SEKRETERLİĞİ
ATATÜRK GÖĞÜS HASTALIKLARI VE GÖĞÜS CERRAHİSİ EAH

**PNÖMOKONYOZDA AKCİĞER GRAFİSİ VE YÜKSEK
ÇÖZÜNÜRLÜKLÜ BİLGİSAYARLI TOMOGRAFİ
KARŞILAŞTIRILMASI VE FONKSİYONEL DURUM İLE İLİŞKİSİ**

Dr. Melahat UZEL ŞENER
UZMANLIK TEZİ

DANIŞMAN
Uzm. Dr. Cebrail ŞİMŞEK

ANKARA
2014

İÇİNDEKİLER

İÇİNDEKİLER	i
ÖNSÖZ	iii
KISALTMALAR	iv
TABLO DİZİNİ	vi
ÖZET	viii
ÖZET (İNGİLİZCE)	x
1.GİRİŞ	1
2.GENEL BİLGİLER	4
2.1.PNÖMOKONYOZ	4
2.1.1.SİLİKOZİS	6
2.1.2.KÖMÜR İŞÇİSİ PNÖMOKONYOZU	15
2.1.3.ASBEST İLE İLİŞKİLİ HASTALIKLAR	19
2.1.4.SİDEROZİS	21
2.2.ILO PNÖMOKONYOZ RADYOGRAFİLERİNİN SINIFLANDIRILMASI	22
2.3.YÜKSEK ÇÖZÜNÜRLÜKLÜ BİLGİSAYARLI TOMOGRAFİ	28
2.4.AKCiĞER FONKSİYON TESTLERİ	38
3.GEREÇ VE YÖNTEM	41
4.BULGULAR	44
5.TARTIŞMA	65
5.1.KISITLILIKLAR VE ÖNERİLER	74

6.SONUÇ	76
7.KAYNAKLAR	77
8.EKLER	89



TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim süresince bilgi ve deneyimlerini aktararak göğüs hastalıkları uzmanı olarak yetişmemde büyük katkıları olan değerli hocalarım başta Uz.Dr.Cebrail Şimşek, Doç.Dr.Şükran Atıkcı, Uz.Dr.Mihriban Öğretensoy, Uz.Dr.A. İhsan Keyf, Prof.Dr.Pınar Ergün, Uz.Dr.Müjgan Güler, Doç.Dr.Yurdanur Erdoğan olmak üzere tüm hocalarıma,

Tez çalışmam süresince birlikte çalışma fırsatı bulduğum Doç.Dr.Şeref Özkara, Uz.Dr.Atilla Gökçek, Uz.Dr.Hale Evran, Uz.Dr.İlke Bursalı'ya, asistanlığım döneminde emeği geçen başta Uz.Dr.Mine Önal, Uz.Dr.Hakan Ertürk olmak üzere tüm göğüs hastalıkları, göğüs cerrahisi ve radyoloji uzman doktorlarına,

Birlikte çalıştığım tüm asistan arkadaşlarım ve hemşirelere,

Hayatım boyunca sevgilerini ve desteklerini her daim hissettiğim annem, babam, abime, her zaman yanımda olan eşim ve canım oğullarıma en içten teşekkürlerimi sunarım.

KISALTMALAR

YÇBT: yüksek çözünürlüklü bilgisayarlı tomografi

SFT: solunum fonksiyon testleri

ILO: Uluslararası Çalışma Örgütü

PMF: progresif masif fibrozis

OSHA: İş Sağlığı ve Güvenliği Ajansı

NIOSH: Ulusal İşçi Sağlığı ve Güvenliği Enstitüsü

TNF: tümör nekrozis faktör

PDGF: platelet derive growth faktör

TGF- β : transforming growth faktör

IFN: interferon

IGF-1: insülin like growth faktör

IL-1: interlokin 1

LTB-4: lökotrien B-4

RF: Romatoid faktör

ANA: antinükleer antikor

Ig: immünglobulin

PAS: periodic-acid-schiff

ADE: anjiotensin dönüştürücü enzim

IARC: Uluslararası Kanser Araştırmaları Ajansı

INH: izoniyazid

ACG: akciğer grafisi

ppd: saflaştırılmış protein türevi

KİP: kömür işçisi pnömokonyozu

WHO: Dünya Sağlık Örgütü

ABD: Amerika Birleşik Devletleri

FVC: zorlu vital kapasite

SVC: yavaş vital kapasite

FEV1: ekspirasyonun 1. saniyesindeki volüm

MVV: maksimal volonter ventilasyon

RV: rezidüel volüm

DLCO: karbonmonoksit difüzyon kapasitesi

DL/VA: spesifik difüzyon katsayısı

TAK: total akciğer kapasitesi

AGHH: Atatürk Göğüs Hastalıkları ve Göğüs Cerrahisi Eğitim ve Araştırma
Hastanesi

TABLolar

Tablo 1. Benign ve Kollajenöz Pnömonyalara Sebep Olan Tozlar

Tablo 2. Yoğunluk Kategorileri

Tablo 3. Küçük Opasiteler

Tablo 4. ILO Sınıflandırma Sembolleri

Tablo 5. Plevral Patoloji Ölçümleri

Tablo 6. YÇBT Sınıflandırma Sembolleri

Tablo 7. Demografik Veriler

Tablo 8. Maruziyet ve Latent Süreler

Tablo 9. SFT Tipleri

Tablo 10. Solunum Fonksiyon Testleri

Tablo 11. Teknik Kalite ve Tutulan Zon Sayısı

Tablo 12. Akciğer Grafisi Sınıflandırma Verileri

Tablo 13. YÇBT Sınıflandırma Verileri

Tablo 14. Küçük Opasite Yoğunluk Tablosu

Tablo 15. Yuvarlak Küçük Opasitelerin Dağılımları

Tablo 16. Küçük Düzensiz Opasitelerin Dağılımları

Tablo 17. Büyük Opasitelerin Dağılımları

Tablo 18. Büyük Opasite İstatistik Tablosu

Tablo 19. Amfizem İstatistik Tablosu

Tablo 20. Akciğer Grafisi Yoğunluk Kategorileri ile SFT Karşılaştırılması

Tablo 21. YÇBT Yoğunluk Kategorileri ile SFT Karşılaştırılması

Tablo 22. Akciğer Grafisi Küçük Yuvarlak Opasite-SFT Karşılaştırması

Tablo 23. YÇBT Yuvarlak Opasiteler –SFT Karşılaştırması

Tablo 24. YÇBT Düzensiz/Çizgisel Opasite-SFT Karşılaştırması

Tablo 25. Akciğer Grafisi Küçük Düzensiz Opasite-SFT Karşılaştırması

Tablo 26. YÇBT Plevral Kalınlaşma-SFT Karşılaştırması

Tablo 27. Akciğer Grafisi Büyük Opasite-SFT Karşılaştırması

Tablo 28. YÇBT Büyük Opasite-SFT Karşılaştırması

Tablo 29. Akciğer Grafisi Amfizem-SFT Karşılaştırması

Tablo 30. YÇBT Amfizem-SFT Karşılaştırması

Tablo 31. Akciğer Grafisi ve YÇBT Bulgularının SFT Tipleri ile İlişkisi



ÖZET

Meslek hastalıkları, işyeri ortamında bulunan faktörlerin etkisi ile meydana gelen hastalıkların ortak adıdır. Dünyada mesleki akciğer hastalıkları birincil korunma önlemlerinin alınmasıyla gerileme eğilimindeyken ülkemizde halen en sık saptanan meslek hastalıklarıdır. En sık pnömokonyozlar görülür ve önlenebilir hastalıklardır.

Pnömokonyozlar için birincil ve ikincil korunma önlemleri işveren ve çalışana bağımlı iken üçüncül korunma erken tanı, takip ve tedaviyi içerir. Erken tanı ile maruziyetin erken sonlandırılması hastalığın ilerleyişini engellemektedir. Bizim de bu çalışmada amacımız; akciğer grafisi ve yüksek çözünürlüklü bilgisayarlı tomografinin (YÇBT) pnömokonyozun erken tanısında kullanımı ve akciğerin fonksiyonel kapasitesi ile ilişkilerini değerlendirmektir.

Atatürk Göğüs Hastalıkları ve Göğüs Cerrahisi E.A.H'ne Ocak 2012-Ocak 2014 tarihleri arasında başvurmuş ve pnömokonyoz tanısı almış 83 hasta retrospektif olarak incelendi. Tanı zamanı yapılmış akciğer grafisi, YÇBT ve SFT bulguları değerlendirmeye alındı. Akciğer grafisi sınıflandırmasında Uluslararası Çalışma Örgütü'nün (ILO) uluslararası pnömokonyoz sınıflandırması ile Kusaka-Hering ve ark. tarafından oluşturulmuş YÇBT sınıflandırması karşılaştırıldı.

Çalışmamızda akciğer grafisi ile küçük yuvarlak opasitelerin daha çok saptandığı ve akciğer grafisi ile raporlanan yoğunluk kategorilerinin solunum fonksiyonları ile uyumlu olduğu ancak YÇBT yoğunluk kategorileri ile uyumlu olmadığı bulundu. YÇBT ile düzensiz küçük opasiteler daha çok saptandı ve akciğer grafisi ile normal olarak raporlanan 7 hastaya kategori 1 olmak üzere pnömokonyoz tanısı konuldu. Amfizem, bül ve plevral patolojiler YÇBT'de anlamlı olarak daha yüksek bulundu. PMF gelişimini YÇBT daha iyi saptadı, ancak solunum fonksiyonları ile karşılaştırıldığında akciğer grafisine göre anlamlı bir fark görülmedi.

Sonuç olarak, YÇBT pnömokonyozda gelişen parankimal değişiklikleri daha erken saptadı, ancak pnömokonyoz tanısında rutin kullanımını önerecek

yeterli kanıt bulunamadı. Meslek grubu, maruziyet süresi açısından daha homojen gruplar ve daha geniş vaka sayıları üzerinde yapılacak çalışmalar ile yeni değerlendirmeler yapılmalıdır.

Anahtar Kelimeler: pnömokonyoz, radyografi, YÇBT, solunum fonksiyon testleri



ABSTRACT

Occupational diseases is the common name of diseases caused by the effects of the factors in work environment. The frequency of occupational lung disease (which are the most frequent occupational diseases in our country) tend to decline by taking the primary prevention measures in the world. Mostly seen are pneumoconiosis which are preventable diseases.

Primary and secondary prevention measures for pneumoconiosis are dependent on employers and employees; meanwhile tertiary prevention involves early diagnosis, follow-up and treatment. Early diagnosis and early termination of exposure prevents disease progression. The aim of this study was to evaluate the use of chest radiography and high resolution computed tomography (HRCT) in the diagnosis of pneumoconiosis and the relationship between these radiologic tests and the functional capacity of the lungs.

We analyzed 83 patients retrospectively which applied to Atatürk Chest Diseases and Thoracic Surgery Training and Research Hospital between January 2012-January 2014 and diagnosed with pneumoconiosis. Chest radiography, high resolution computerized tomography (HRCT) findings and pulmonary function tests were evaluated. We compared international pneumoconiosis chest X-ray classification of the International Labour Organisation (ILO) and HRCT classification of Kusaka- Hering et al.

In our study, small rounded opacities was seen that more detectable on chest radiography according to HRCT; moreover we found that profusion categories of the chest radiographs were compatible with the pulmonary function tests, conversely weren't compatible with HRCT profusion categories. Small irregular opacities were detected more by HRCT and 7 patients (which were daignosed normally with chest X-ray) were daignosed with pneumoconiosis on HRCT (profusion category 1). Emphysema, bullae and pleural abnormalities was significantly found to be higher on HRCT. HRCT showed progressive massive fibrosis (PMF) development much better than

chest X-ray, but using the pulmonary function tests we didn't found a significant difference between HRCT and chest X-ray for detecting PMF development.

As a result, parenchymal changes seen with pneumoconiosis were detected earlier by HRCT, but in this study we didn't found any evidence to recommend routine use of HRCT in the diagnosis of pneumoconiosis. Further studies should be carried on this subject using more homogeneous groups in terms of types of occupations and exposure time and also large number of cases.

Keywords: Pneumoconiosis, radiography, HRCT, pulmonary function tests

1. GİRİŞ

Meslek hastalığı tanımı:

Meslek hastalıkları, zararlı bir etkenle bundan etkilenen insan vücudu arasında, çalışılan işe özgü bir neden-sonuç, etki-tepki ilişkisinin ortaya konabildiği hastalıklar grubu olarak tanımlanmaktadır (1,2,3). Meslek hastalığı, 5510 sayılı Sosyal Sigortalar ve Genel Sağlık Sigortası Kanunu'nda 'sigortalının çalıştığı veya yaptığı işin niteliğine göre tekrarlanan bir sebep veya işin yürütüm koşulları nedeniyle oluşan geçici veya sürekli hastalık, sakatlık, ruhi arıza halleri olarak tanımlanmıştır (4).

Meslek hastalığının oluşması, zararlı maddenin cinsine, maruz kalma süresine, kirleticinin yoğunluğuna, çalışanın duyarlılığına bağlıdır (3).

Meslek hastalıkları 5(beş) gruba ayrılmıştır (5)(tüzük 63.madde):

- A. Kimyasal maddelerle olan meslek hastalıkları
- B. Mesleki cilt hastalıkları
- C. Pnömokonyozlar ve diğer mesleki solunum sistemi hastalıkları
- D. Mesleki bulaşıcı hastalıklar
- E. Fizik etkenlerle olan meslek hastalıkları

Meslek hastalıklarına tanı konulması, ortaya çıkan klinik tabloya doğru tanı konulabilmesinin yanı sıra hastalık tablosunun kişinin yaptığı iş ya da bulunduğu çalışma ortamından kaynaklandığının da ortaya konulabilmesini gerektirir (3,6). Zararlı etkenin başlamasıyla hastalık belirtilerinin ortaya çıkması için gereken en az süre 'maruziyet süresi', sigortalının meslek hastalığına sebep olan işinden fiilen ayrıldığı tarih ile meslek hastalığının meydana çıktığı tarih arasında geçen süre 'yükümlülük süresi' olarak tanımlanmıştır (5).

Mesleki Akciğer Hastalıkları:

10-15 yıl öncesine kadar yapılan çalışmalarda tüm dünyada mesleki akciğer hastalıkları tüm meslek hastalıkları arasında birinci sıradayken birincil korunma önlemlerinin alınmasıyla birlikte dördüncü-beşinci sıraya kadar

gerilemiştir.Ancak ülkemizde halen en sık rastlanan meslek hastalıkları akciğer hastalıklarıdır (1,2).

Mesleki akciğer hastalıklarının genel sınıflaması aşağıdaki gibi yapılabilir(7):

1. Pnömonyozlar
2. Mesleki astım
3. Bisinozis
4. Mesleki hipersensitivite pnömonileri
5. Mesleki kronik obstruktif akciğer hastalıkları
6. Toksik ajanlara bağlı patolojiler
7. Mesleki akciğer kanserleri
8. Solunum sisteminin mesleki enfeksiyon hastalıkları

Mesleki çevrede inhale edilebilir etkenlerin çeşitli solunum sistemi hastalıklarının gelişiminde önemli rolü olduğu bilinmektedir. Etyoloji multifaktöriyeldir. Mesleki çevresel etkenlere duyarlılıkta kişisel farklılıklar bulunur. Bu nedenle maruziyet sonucunda bazı bireylerde hastalık oluşurken, diğerlerinde önemli bir sağlık sorunu görülmez (8).

Muhtemel risk faktörleri şöyle sıralanabilir (8):

1. Kalıtsal faktörler
 - a. Genetik yatkınlık
 - b. Atopi
 - c. Bronş hiperreaktivitesi
 - d. Yaş
2. Edinsel faktörler
 - a. Tütün kullanımı
 - b. Solunumsal sağlık durumu (diğer akciğer hastalıklarının varlığı)

- c. Diyet
- d. Sosyoekonomik düzey
- e. Diğer sosyal faktörler



2. GENEL BİLGİLER

2.1. Pnömokonyoz

Pnömokonyoz, Uluslararası Çalışma Örgütü(ILO) tarafından 'akciğerlerde inorganik toz birikmesi ve buna bağlı doku reaksiyonları'olarak tanımlanmıştır (9,10). Önlenebilir hastalıklar olmasına rağmen günümüzde halen en sık rastlanan meslek hastalıklarını oluşturmaktadır (1,2).

Tüm pnömokonyozlarda tanı için uluslararası kabul edilen üç genel kriter vardır (1,11).

1.Uygun mesleki anamnez, maruziyet öyküsü

2.Pnömokonyozla uyumlu radyolojik değişiklikler

3.Radyolojik görüntüye yol açacak enfeksiyon, malignite ve kollajenözler başta olmak üzere bilinen başka bir patolojinin olmadığının gösterilmesidir.

Başlangıç evrelerindeki pnömokonyozlarda genellikle semptom ve klinik bulguların çok büyük bir önemi yoktur. Çünkü semptom ve klinik bulgular çoğunlukla ileri evrede veya progresif masif fibrozis(PMF) başladıktan sonra ortaya çıkar. Bu nedenle pnömokonyoz tanısında esas olan maruziyet yoğunluğuna göre değişen aralıklarla radyolojik izlem yapmaktır (1).

Akciğerlerde biriken toz, fibrozisle sonuçlanmıyor, maruziyet sonlandıktan sonra belli bir zaman periyodunda akciğerlerde tam veya tama yakın bir düzelme oluyorsa bu tip pnömokonyozlara benign pnömokonyoz denir. Bu reaksiyon tipik olarak demir, kalay ve baryum gibi inert tozlara bağlı olarak ortaya çıkar (1,3).

Akciğerlerde biriken toz, sonu progresif masif fibrozisle bitecek doku reaksiyonuna yol açacak bir gelişmeye neden oluyor ise buna da kollajen pnömokonyozlar denir. Kömür işçisi pnömokonyozu, silikozis, asbestozis bunun örnekleridir (1,3).

Tablo 1. Benign ve Kollajen Pnömokonyozlara Sebep Olan Tozlar (1)

Benign pnömokonyoz	Kollajen pnömokonyoz
Demir oksit (siderozis)	Silika
Kalay cevheri (stannozis)	Asbest
Baryum cevheri (baritozis)	Kömür Tozu
Antimon cevheri	Siyah karbon
Zirkonyum bileşikleri	Tridimit
Kromat cevheri	Diatomatöz toprak
Seriyum dioksit	Aluminyum
Titanyum dioksit	Berilyum
	Talk

Pnömokonyozlar radyolojik görünümüne göre basit ve komplike olmak üzere iki ana grupta incelenir. Akciğer grafisinde 1 cm'nin altında yuvarlak ve/veya çizgisel opasitelerin varlığı ile karakterize pnömokonyozlar basit pnömokonyoz; küçük opasitelerle beraber 1 cm'den büyük opasitelerin görülmesi durumunda da komplike pnömokonyoz olarak isimlendirilir (1).

Pnömokonyozun Etyopatolojisi

Pnömokonyoz bazı toz parçacıklarının ve partiküllerinin solunumu sonucu oluşmaktadır (9,10). Hastalığın oluşumu ve şiddeti, toza maruz kalma süresine ve yoğunluğuna bağlıdır (2,12).

Toz partiküllerinin yüzeysel ve fizikokimyasal özellikleriyle ilgili olarak her bir toz partikülünün kendine özgü toksik değeri vardır. Tozlar asbest, kömür, yapay inorganik partiküller ve silika olarak sınıflandırılmış, ancak bu sınıflamanın meydana gelen biyolojik sonuçları açıklamak için yeterli bulunmaması üzerine mineralojik sınıflandırma kullanılmaya başlanmıştır. Örneğin kömür işçisi pnömokonyozu riskinin yüksek kaliteli rezerve sahip kömür ocaklarında daha yüksek olduğu bilinmektedir (13,14).

Pnömokonyoz patogeneğinde ilk olarak toz inhalasyonu sonrası alveoler makrofajlar ekstraselüler alandaki partiküllere yaklaşır ve fagositoz başlar. Eğer parçacıkların sayısı fazla ise eliminasyon mekanizması başarısız olur ve toz yüklü makrofajlar interstisyumda özellikle de perivasküler ve peribronşial alanda birikir. Bu agregatlar insitu olarak kalırsa tip 1 pnömositler bunların üzerine doğru büyür, sonuç olarak agregatlar kapalı hale gelerek interstisyumda yerleşirler. Toz miktarına ve hücre birikimine bağlı olarak alveoler duvarlar alveol boşluğuna protrüde olur veya alveolün tıkanmasına sebep olurlar. Aynı zamanda, ince retikülin lifleri hücreler arasında gelişerek hassas bir destek çerçevesi oluşturur, fibrinojenik potansiyeli olduğundan da kollajen liflerin proliferasyonu bunu takip eder. Bu lezyonlardaki makrofajların içinde bulunan karbon, demir, kalay ve titanyum gibi inert tozlar bu hücrelerin normal ömrünün sonuna kadar kalırlar. Parçacıklar diğer makrofajlar tarafından salınır ve tekrar yutulur. Bazı toz yüklü makrofajlar, sürekli elimine edildikleri yerler olan lenfatiklere ve bronşiolleere doğru göç ederler. Migrasyon, akciğer enfeksiyonu veya ödemi ile artar (15).

2.1.1. Silikozis

Etyoloji Ve Epidemiyoloji

Silikozis, eski çağlardan beri bilinen, çeşitli formlardaki kristal silika inhalasyonunun neden olduğu fibrotik bir akciğer hastalığıdır (16,17,18).

Silika veya silisyum dioksit, yer kabuğunda çok miktarda bulunan bir mineraldir. Yüksek ısı ve basınç altında, oksijen ve silisyum elementlerinden oluşur. Kristal (kuvartz, kristobalit ve tridimit) ve amorf (diatomit, vitröz) şeklindedir (9,17,19,20). Kristal silika serbest silika olarak da adlandırılır, en fibrojenik olan tridimit, sonra kristobalit (10). Doğada en yaygın olan form kuvartzdır ve kayaların yapısında bulunur. Kuvartz içeren granit, kaygantaş ve kumtaşı endüstride kullanılır. Amorf silika, kristal halinde olmayan ve inhalasyonu kristal formlardan daha zararsız şekildedir (9,16,17). Diatomit, diatomların fosilize olmuş kalıntılarıdır ve doğal formlarının sağlığa zararları yoktur. Ancak ısıtılınca kristobalit ve tridimite dönüşürler. Boyalar, insektisitler,

aşındırıcılar, yalıtım materyalleri ve filtrelerin yapımında ve dolgu maddesi olarak kullanılırlar (9,10).

Silika yerkabuğunun değişmez elemanı olduğundan; kazma, delme, tünel açma işlemleri, silika içeren kayalar ve kum ile çalışılan işler silikozis riski taşır. Altın, kalay, demir, bakır, nikel, gümüş, granit, tungsten ve uranyum çıkarılması sırasında kuvarz içeren aerosollar oluştuğu için silikozise neden olabilir. Yeraltından kömür çıkarılması, özellikle silika içeriği yüksek kayalar arasından galeri açılması silika maruziyeti yüksek işlerdir (9,17). Silika maruziyeti çoğu zaman karışık toz maruziyetidir (3). Metal yüzeyleri kum püskürterek temizleme sırasında solunabilir aerosolize silika oluşur. Mücevherleri kesme, işleme ve cilalama işlemleri, kurşun kalem yapımı, cam, kristal ve silika tuğla imalatı, seramik, porselen ve çini yapımında kil, toprak boya, mine gibi maddelerin kullanımı silika maruziyetine neden olabilir. Dökümhanelerde kalıplar kil ve reçinelerle biraraya getirilmiş kuvarz kumundan oluşur. Döküm, kalıptan çıkarıldıktan sonra temizleme, perdahlama, çapak giderme, cilalama en tehlikeli işlemlerdir (17).

Kristalize silika inhalasyonuna bağlı silikozis için, mesleki maruziyet majör risk faktörüdür, ancak silika içeriği yüksek olan ve sıklıkla toz fırtınaları görülen bölgelerde, çevresel maruziyet sonrası basit silikozis olguları bildirilmiştir. İlk olgular Sahra ve Libya çölünde yaşayanlarda raporlanmıştır (10,21).

Silikozis en sık rastlanan pnömokonyozdur ve en çok maluliyete neden olan mesleki hastalıktır (20). Silikozis genellikle silika maruziyeti terkedildikten sonra yıllarca progresyonunu sürdürür, bu nedenle emekli işçilerde de prevelansı yüksek saptanmıştır (17). Kömür madencilerinde silikozisin ciddiyeti ile çalışma süresi arasında anlamlı bir doz-cevap ilişkisi görülmüştür (22).

Patogenez

Hastalık gelişme riski ve şiddeti; silika maruziyetinin yoğunluğu ve süresiyle, inhale edilen kristal halindeki silikanın çeşidiyle, beraberinde diğer inorganik ve organik toz inhalasyonu bulunması ile ilişkilidir (9,23).

Bir işçinin çalışma süresince tehlikesiz olarak inhale ettiği solunabilir büyüklükteki toz partiküllerinin düzeyi, izin verilen maruziyet limiti veya eşik limit değeri (threshold) olarak adlandırılır (23). Kümülatif doz arttıkça silikozis gelişme riski artar, ancak silikozis gelişimine kadar olan latent periyot kümülatif dozdan bağımsızdır. Yılda 7 mg/m³ ün üstünde değerlerde silikozis gelişme riskinin daha çok arttığı gösterilmiştir (24).

Silikozis gelişiminde, tozun kuvarz içeriği önemlidir. Kuvarz için İş Sağlığı ve Güvenliği Ajansı (OSHA) eşik limiti 0.1 mg/m³, Ulusal İşçi Sağlığı ve Güvenliği Enstitüsü (NIOSH) ise 0.5 mg/m³ olarak belirlemiştir (23,25). Ülkemizde yasalara göre silikozis riski olan işyerlerinde izin verilen kuvarz içeren toz konsantrasyonu 5 mg/m³, solunabilir kuvarz konsantrasyonu ise 0.25 mg/m³ olarak belirlenmiştir (25,26).

Silika ve makrofajlar arasındaki etkileşim silikozis patogenezinde anahtar rol oynar (9,17,19,27). Alveollerde toz birikiminden hemen sonra, alveolar makrofajlar burada toplanır. Alveol duvar sıvısında bulunan kompleman aktivasyonu ile güçlü makrofaj kemoatraktanı olan C5a serbestleşir. İn hale edilen partiküller alveoler makrofajlarca, interstisyuma geçenler ise buradaki doku makrofajları tarafından fagosite edilir (9,17,20).

Zaman içinde silika partikülleri temizlenir, ancak inhale edilen materyalin bir kısmı akciğerlerde kalır. Bu durum, maruziyet kesildikten sonra hastalığın progresyonunu açıklamaktadır (23,27). Silikaya maruz kalan makrofajlardan tümör nekrozis faktör (TNF), platelet derive growth faktör (PDGF), makrofaj derive growth faktör, transforming growth faktör-β (TGF-β), interferon (IFN), fibronektin, insülin like growth faktör-1 (IGF-1) ve interleukin-1 (IL-1)'i de içeren çok çeşitli fibroblast büyüme faktörlerinin salındığı gösterilmiştir (9,17,23,28,29). TNF-α silikozis patogenezinde çok önemlidir ve ileri silikozis olgularında çok yüksek bulunmuştur (17,30). IL-1, T lenfositlerden IL-2 salınımına; IL-2 de T

lenfositlerin sayısında artışa ve aktive olmalarına sebep olur. Aktive T lenfositler, makrofajları aktive eden ve fonksiyonlarını güçlendiren mediatörleri salgılar (9).

Silikat inhalasyonu oksidan yapımına neden olur. Silikatlardaki ortak silanol grupları demir iyonları ile kompleksler oluşturur. Kompleksteki demir, fenton reaksiyonu ile Fe^{+2} ye indirgenir ve bu arada hidroksil radikallerini oluşturur. Hidroksil radikalleri potent oksidanlardır, hücre membranında lipid peroksidasyonuna neden olur ve hücre proteinlerini inaktive eder (31). Yeni kırılmış silika, yaşlı silikadan daha fazla hidroksil radikali oluşturduğu için daha sitotoksiktir, daha fazla lipid peroksidasyonuna ve alveoler makrofajlarda daha fazla süperoksit ve hidrojen peroksit oluşumuna neden olur. Oksidan yapımında artma olurken, antioksidan üretiminde de azalma görülür (9,17,32).

Silikaya maruz kalan kişilerin akciğerlerinde, proteolitik enzimlerin ve reaktif oksijen radikallerinin önemli bir kaynağı olan polimorfonükleer lökositlerin biriktiği gösterilmiştir. Makrofajlardan salınan LTB-4'ün kemoatraktan rol oynadığı düşünülmektedir (9,27).

Silikaya bağlı iki ana histolojik reaksiyon gelişir;

1)Silikotik nodül: Yoğun, sıklıkla konsantrik kollajen lamelleriyle karakterize, çok sayıda ve konglomere olursa progresif masif fibrozis (PMF) olarak tanımlanan şekildir (9).

2)Silikoproteinoz: Yüksek konsantrasyonda silika maruziyeti sonucu gelişen, alveoler proteinoza benzer şekilde, alveollerin lipoproteinöz bir materyalle dolması ile karakterize şekildir (9).

Bazı bireylerde PMF gelişmesi, bazılarında gelişmemesinin sebepleri açık değildir. Genellikle PMF gelişimi, akciğerlerde yüksek miktarda silika bulunması, tüberküloz varlığı ve arka planda artmış yoğunlukta küçük opasitelerin bulunması ile birliktedir (9). Benzer toz maruziyeti olan işçiler arasında hastalık şiddetindeki değişkenlik, genetik farklılıklar ile açıklanabilir (9,30). Sigara içimi, silikaya ek olarak başka fibrojenik partiküllerin inhalasyonu gibi çevresel faktörler de etkili olabilir (9).

Akut silikozis, histolojik olarak alveoler proteinozistekine benzer artmış alveoler proteinöz madde üretimi ile beraberdir ve fibrozis olmamasının nedeni açık değildir. Alveoler duvar materyali ile kaplı silika partikülleri, makrofajlara daha az toksiktir ve klasik silikozisde salgılanan fibrojenik mediatörlerin salınımında azalma ile sonuçlanabilir (9). Deneysel olarak silikanın akciğerlere yerleşmesini, tip 1 alveoler hücre hasarı ve tip 2 hücre hiperplazi ve hipertrofisi takip eder (9,17,33). Silikanın alveoler boşluklarda üretilen sürfaktanın makrofajlarca temizlenmesini bozarak, sürfaktan artışına yol açtığı ileri sürülmektedir (9).

Birçok araştırmada; romatoid faktör (RF), antinükleer antikor (ANA), immün kompleksler, poliklonal immünglobulin (Ig) artışı gibi serolojik bulgular ile immün bozukluğun klinik işareti olarak böbrek hastalığının varlığı gibi ipuçları, silikozis patogeneğinde immün aracılıklı doku hasarının rol oynadığını düşündürmektedir (9,10,18,23).

Patolojik Bulgular

Makroskopik olarak silikotik akciğer sert ve normal akciğerden daha siyahtır, yüzeyi nodülerdir. Visseral plevrada fibrozis alanları bulunabilir, plevra plak benzeri lezyonlarla kaplı olabilir (17). Peribronşial ve hiler lenf nodları sıklıkla büyümüştür ve lastik kıvamındadır. Kesitlerde lenf nodlarında konsantrik düzenlenmiş fibröz doku, akciğerlerde özellikle üst loblarda parahiler yerleşmiş nodüller görülür. Silikotik nodüller 1-10 mm çapındadır, diğer tozların da eklenmesine bağlı olarak renkleri griden siyaha kadar değişir. Nodüller nadiren kalsifikasyon ve ossifikasyon içerebilir (9,16,17).

Küçük nodüllerin birleşmesi sonucu oluşan PMF lezyonları; tipik olarak 10-20 mm çapındadır, bir lobun tamamını tutabilir. PMF kitlelerinin etrafında genellikle amfizem alanları bulunur. İskemi, tüberküloz veya anaerob enfeksiyon sonucu kaviteleşebilir (16,18). Distorsiyona bağlı bronş anatomisi bozulabilir ve nadiren ciddi havayolu stenozu gelişebilir (9).

Mikroskopik olarak erken lezyonlar peribronşioler, interlobüler septal ve plevral interstisyel dokulardadır. Lezyonlarda başlangıçta baskın hücre makrofajlarken, lezyonlar genişledikçe merkezi hiposelüler hale gelir ve

konsantrik yerleşimli kollajen lifler oluşur. Etrafında makrofajlar, az sayıda plazma hücreleri ve lenfositler yer alır. Bu silikotik nodül, silikozisin patolojik karakteristik özelliğidir (17,23). PMF lezyonları; hyalinize bağ doku ile az sayıda pigment yüklü makrofajlardan oluşur (9,17,23). Akciğerlerdeki nodüllere benzer nodüller vücudun başka yerlerinde de bulunabilir. Sıklıkla mediastinal ve hiler lenf nodları tutulur. Büyümüş lenf nodları periferik kalsifikasyon gösterebilir (10,17,23). Lenf nodundaki fibröz reaksiyon nodal kapsülü aşarak mediastene ulaşabilir. Fibrotik nodüller nadiren karaciğer, dalak, intraabdominal lenf nodları, periton ve kemik iliğinde bulunabilir (9,10).

Akut, yoğun silika maruziyetinin patolojik bulguları farklıdır. Silikotik nodüller çok nadiren görülür. İnterstisyum inflamatuvar hücrelerle kalınlaşmıştır. Alveoler boşluklar oldukça difüz olarak periodic-acid-schiff (PAS) pozitif proteinöz materyalle doludur (9,17,23). Mikroskopik görünüm, idyopatik alveoler proteinoza benzer ve 'silikoproteinoz' olarak adlandırılır. Sürfaktan protein A sentezinde artış gösterilmiştir (17). Alveoler boşluklarda deskuame tip II hücreler, makrofajlar ve silika partikülleri bulunur. Minimal fibrozis vardır (9,17).

Klinik

Ortamdaki solunabilir kristal silikanın yoğunluğuna bağlı olarak üç çeşit klinik tablo gelişir.

1.Kronik silikozis: Nispeten düşük yoğunluklara 10 yıldan uzun süren maruziyetten sonra gelişir. Klinik ve radyolojik olarak ikiye ayrılır. Basit (klasik) ve Komplike (Progresif Masif Fibrozis: PMF) silikozis. Basit silikozda küçük nodüller opasiteler vardır. Nodüllerin 1 cm'den büyük kitleler oluşturacak şekilde birleşmesi PMF olarak bilinir. Başlangıçta semptom yoktur ya da hafif dispne vardır. Hastalık ilerledikçe dispne, hipoksemi, pulmoner hipertansiyon ve solunum yetmezliği gelişir (3).

2.Akselere silikozis: İlk maruziyetten sonraki 5-10yıl içinde gelişir. Semptomlar kronik silikozisdeki gibidir. Fakat klinik ve radyolojik olarak daha hızlı ilerler. Ayrıca fibrozis düzensiz ve daha difüz olabilir (3). Kişi tozlu ortamdan uzaklaştırılsa bile progresyon devam eder. Otoimmün hastalıklarla birliktelik sıktır (9,17,19).

3.Akut silikozis: Yüksek yoğunluktaki solunabilir kristal silikaya birkaç hafta ile 5 yıl arasında değişen maruziyet sürelerinden sonra semptomların hızla geliştiği tablodur (3). Patolojik görünümü alveoler proteinozisi taklit eder, bu nedenle silikoproteinozis olarak da adlandırılır. Kuvars değirmenciliği, kum püskürtme, kaya delme gibi meslek öyküsü vardır. Akciğerde fibrozis görülmeyebilir (3).Semptomlar; ağır dispne, yorgunluk, kilo kaybı, ateş ve plöritik ağrıdır (17,23). Genellikle solunum yetmezliği ve ölümle sonuçlanır (9).

Silikozis tanısı çoğu olguda mesleki olarak yüksek konsantrasyonda silika içeren toz maruziyet öyküsü ve akciğer grafilerinde nodüler ve retikülonodüler paternin görülmesi ile konur (9,17,19,23). Maruziyet kesildikten sonra progresyon devam edebildiği için, iş bırakıldıktan yıllar sonra semptomlar ortaya çıkabilir (9). Hemoptizi nadirdir ve tüberküloz, kanser gibi komplikasyonlara bağlıdır (19). Akciğer dokusunun harabiyetine bağlı olarak pulmoner hipertansiyon, kor pulmonale ve sağ kalp yetmezliği gelişebilir. Kor pulmonale gelişiminde fibrozisin yaygınlığından çok amfizemin şiddeti önemlidir (9,23).

Radyoloji

Akciğer grafileri, toz partiküllerinin akciğerde depolanmasını ve hastalığın progresyonunu değerlendirmede ve işçilerin maluliyet değerlendirmelerinde yaygın olarak kullanılmaktadır (9,17). Akciğer grafilerini değerlendirmek için ILO'nun 1980 yılında geliştirdiği sınıflandırma kullanılmaktadır (34).

Silikozun klasik radyolojik paterni, 1-10 mm çapında nodüler opasitelerdir. Nodüller, genellikle iyi sınırlı ve tek tiptedir, respiratuar bronşiol etrafında bulunur, üst loblarda ve posteriorda yerleşme eğilimindedirler (9,19,35,36). Akciğer grafileri normal olarak değerlendirilen olgularda postmortem nodüller saptanabilir. Olguların %10-20' sinde nodüllerde kalsifikasyon izlenir (9).

Nodüller birleşerek PMF oluşturabilir ve bu lezyonlarda genellikle üst ve alt lobun apikal ve posterior segmentlerini tutar. 1 cm'den tüm lobu tutan büyüklüğe erişebilir ve beraberinde parankimde distorsiyon olabilir. Lezyonun kenarları genellikle irregülerdir (9,35). Opasiteler genellikle akciğerin orta ve

periferik bölgesinde oluşur, plevra ile arada amfizematöz bir alan bırakarak hilusa doğru ilerler. Opasiteler çoğunlukla bilateralidir. Nadiren kavitasyon gelişir. Konglomere lezyonun olduğu akciğerde nodularite daha azdır. PMF'de noktasal, lineer veya masif tipte kalsifikasyon görülebilir (9,17).

Hiler lenfadenopati siktir. Lenf nodunun periferinde kalsifikasyon görülebilir, yumurta kabuğu kalsifikasyon olarak adlandırılır (19,35,36). Nodüler kalsifikasyonla birlikte görülebilir (1). Yumurta kabuğu kalsifikasyon sarkoidoz, radyasyon sonrası, Hodgkin hastalığı, blastomikoz, skleroderma, amiloidoz ve histoplazmozda da görülebilir ancak silikozis için patognomonik sayılır (9,16,23,37).

Akut silikozis veya silikoproteinozda alveoler alanların dolmasına bağlı olarak, difüz alveoler konsolidasyon izlenir. Pnömoni, akciğer ödemi, alveoler hemoraji, bronkoalveoler kanser ve idyopatik alveoler proteinoz ile ayırıcı tanı yapılmalıdır (17,36). Yüksek çözünürlüklü bilgisayarlı tomografide (YÇBT), buzlu cam görünümü, alveoler patern görülür (23,35).

Tanı

Meslek öyküsü ve radyolojik bulguların birlikteliği silikozis tanısı için genellikle yeterlidir, ancak radyolojik bulgular nonspesifikse veya maruziyet öyküsü tanımlanmıyorsa ileri tetkik yapılır, nadiren doku örneği gerekir (19). Tanı için doku örneği gerektiğinde; transbronşial biyopsi ile alınan örnekler küçük ve sonrasında pnömotoraks riski yüksek olduğundan açık akciğer biyopsisi tercih edilir (17,19).

Silikoziste anjiyotensin dönüştürücü enzim (ADE) artışı görülür ve yüksek serum düzeylerinin hastalığın progresyonu ile korele olduğu görülmüştür (9).

Solunum fonksiyon testleri (SFT) radyolojik bulgusu olmayan olgularda erken fizyolojik bozulmayı gösterebilir (9). SFT normal, obstruktif, restriktif veya mikst patern olabilir. Radyolojik bulgular ile fonksiyonel bozukluk arasında uyum yoktur. SFT normalken, difüzyonda bozulma saptanabilir (9,19).

Silikoziste tüberküloz da araştırılmalıdır. Bunun için tüberkülin cilt testi (ppd) yapılmalı (3), açık akciğer biyopsisi yapıldıysa kültüre ekilmelidir (19).

Prognoz ve Doğal Seyir

Semptomatik kişilerde prognoz, asemptomatik olanlara göre daha kötüdür. Asemptomatik basit nodüler silikozisi olanlarda yaşam beklentisi normal popülasyonla benzerdir (9).

Tanı anındaki yaş, silikozisin yaygınlığı ve tüberküloz gelişimi mortaliteyi belirleyen önemli faktörlerdir. Silikoziste başta tüberküloz olmak üzere tüberküloz dışı mikobakteriyel enfeksiyon riski artmıştır (1).

Uluslararası Kanseri Araştırmaları Ajansı (IARC) tarafından 1996'da silika mesleki kanserojen olarak tanımlanmıştır (9,17,25). Silikozisli kişilerde akciğer kanseri gelişme riski normal popülasyondan ortalama 3 kat fazla bulunmuştur (9,38).

Eğitim, hastalıktan korunmada anahtar rol oynamaktadır. İşçilerin işe başlama tarihinden itibaren izlem programı içinde düzenli kontrollerinin yapılarak, silikozis tanısı alanların maruziyetinin sonlandırılması önerilir (18,20,23,39).

Silikoziste faydası kanıtlanmış spesifik bir tedavi yöntemi yoktur. Semptomatik olarak havayolu obstrüksiyonunun ve enfeksiyonların tedavisi yapılır. Kronik hipokseminde oksijen tedavisi uygulanır (17,19,23). Akciğerlerdeki toz, inflamatuvar hücre ve mediatör yükünü uzaklaştırmak için, akciğer lavajı güvenli ve anlamlı miktarda tozu uzaklaştırıcı görünmektedir. Ancak terapötik etkisi açık değildir (17,19,39). Son dönem silikotik hastalarda, akciğer transplantasyonu seçenek olarak düşünülmelidir (17,19,25).

Silikozisin akciğer tüberkülozuna predispozisyon yarattığı bilinmektedir (16,17,19). Akut ve akselere formda tüberküloz riski daha yüksektir. Tüberküloz riski silikoziste 3 kat artmıştır ve silikotik nodüllerin profüzyonu arttıkça yükselmektedir (40). Patogeneizde silika partiküllerinin fagolizozomal membranlarda hasar oluşturarak makrofajların koruyucu etkisini bozup, bakteri proliferasyonunun hızlanmasına neden olması sorumlu tutulmaktadır (10,18,19). Silikozise tüberküloz eklenince prognoz kötüleşmektedir ve önemli bir mortalite nedenidir (9).

Silikoziste, özellikle PMF olanlarda tüberküloz basilini izole etmek zordur. Basil saptanmayan silikotiklerde tüberkülin cilt testi 9 mm üstü ise, aşılı olsun veya olmasın 300 mg izoniazid (INH) ile bir yıl kemoproflaksi önerilmektedir (17,19,20,23). Silika maruziyeti öyküsü, akciğer grafisinde (ACG) aktif TB kuşkusu, seri ACG'lerde progresyon izlenmesi, ppd(+)liği ve ek olarak hemoptizi, plevral efüzyon, ateş, sedimentasyon yüksekliği gibi aktivite kriterlerinin varlığı, tedavi kararı vermek için yeterlidir. Klinik şüphe güçlü fakat bakteriyolojik tanı yoksa tedavi başlanabilir (3).

2.1.2. Kömür İşçisi Pnömokonyozu

Etyoloji ve Epidemiyoloji

Kömür fosil yakıtlardandır. Linyit en genç ve en düşük kalitedeki kömür, antrasit ise yaşlı ve en yüksek kaliteli olan kömürdür (3).

Kömür işçisi pnömokonyozu (KİP), kömür tozu ve silika tozunun birlikte inhalasyonu ve akciğerlerde birikimi sonucunda gelişen ve bunlara karşı doku reaksiyonu ile karakterli parankimal bir akciğer hastalığıdır, yani antrakosilikozistir (17). Karbon içeren toz inhalasyonu ve akciğerlerde birikimi; sigara içen, şehir veya endüstriyel bölgelerde yaşayan birçok kişide görülür ve 'antrakoz' olarak adlandırılır. Patolojik ve fonksiyonel önemi olmayan partiküllerin az miktarda inhalasyonu ile çevresel antrakoz gelişir (9).

Kömür madenlerinde çalışanlarda pnömokonyoz görülme sıklığı bu madenlerden çıkarılan kömürün tipine, karbon, silika ve diğer mineralleri de içerebilme potansiyeline; maruz kalınan tozun yoğunluğu ve süresine bağlıdır (1). Dünya Sağlık Örgütü(WHO) tarafından izin verilen toz konsantrasyonu 0.5-4 mg/m³tür. Amerika Birleşik Devletleri'nde (ABD) izin verilen maksimum toz seviyesi 2 mg/m³tür (9,17,41). 26.2.2000-23976 sayı ile değişik 14.9.1990 tarihli ve 20635 sayılı Maden ve Taş Ocakları İşletmelerinde ve Tünel Yapımında Tozla Mücadeleyle İlgili Yönetmelik Hükümlerinde; eşik sınır değer ölçümü 5 mg/m³ olarak kabul edilmiştir (26).

Kömür damarlarını silika içeren kayaların ayırdığı bölgelerde kömür çıkarma işlemi, beraberinde önemli silika ve diğer maddelerin maruziyeti ile sonuçlanır ve klasik silikozis gelişimini de açıklar (9).

Patogenez

En önemli faktör inhale edilen kömür tozu ve silika miktarıdır. Kömür tozu silikadan daha az fibrojeniktir. KİP, kömür tozlarının uyardığı hücre hasarı ile birlikte fibrotik sürecin aktivasyonunun sonucudur (9).

Kömür tozunun akciğerlerde olası hasar oluşturma mekanizmaları şu şekilde tanımlanmıştır (17,42):

- 1.Kömür tozunun direkt sitotoksitesi
- 2.Kömür tozu maruziyeti sonrası hücre ölümü ile birlikte alveoler makrofajlardan sitokin salınımı
- 3.Alveoler makrofajlardan sitokin salınımının uyarılması ve sitokinlerin devreye girmesi. Bu sitokin sekresyonu sonucunda nötrofiller, monositler toplanır. Kömür tozu depolanan alanda fibroblast proliferasyonu ve kollajen sentezi gerçekleşir.

Aktive makrofajlardan nötrofiller için kemotaktik rol oynayan inflamatuvar faktörler (TNF- α , IL-8 ve lökotrienler) salınır, nötrofillerin yapışmasını ve reaktif enzim (PDGF ve PAF) salınımını artırır. Fibroblast büyümesi ve kollajen uyarımını artırır. Kömür parçalandığında serbest radikaller ortaya çıkar, antioksidan upregülasyonu gelişir (9,17).

Kömür madencilerinde hipergamaglobulinemi, RF ve ANA varlığı patogeneizde immünolojik faktörlerin rol oynadığını düşündürür (9).

Patoloji

KİP'in iki karakteristik morfolojik bulgusu; kömür makülü ve PMF'dir (9,19,43). Kömür makülü; basit pnömokonyozun primer lezyonudur ve hastalığın patolojik tanısı için gereklidir (19,43). Fibrozis içermeyen antrakotik pigment birikimidir (9,17,19,43). PMF ise 1 cm'den geniş antrakotik pigment depolanması ve fibrozis olarak tanımlanmıştır. Ayrıca nodüler lezyonlar olarak

tanımlanan, fibröz dokunun oluşturduğu küçük odaklar, PMF olsun veya olmasın birçok hastada bulunabilir. Kömür makülü KİP'in karakteristik bulgusu olmakla birlikte, mesleki toz maruziyetinin kesin delili değildir (9).

Makroskopik olarak kömür makülleri, yuvarlak yıldız şeklinde, palpe edilemeyen odaklardır. Akciğer parankiminde oldukça uniform dağılmışlardır. İnterlobüler septa, peribronşial bağ doku ve lenf bezleri genellikle yoğun pigment içerir. Maküller arasındaki bronşioler sıklıkla genişlemiştir, bu fokal amfizem olarak tanımlanır (9,17,43).

Komplike KİP veya PMF patolojik olarak bir veya daha fazla 2 cm çaplı nodül olarak tanımlanır; radyolojik olarak ise 1 cm üstü PMF olarak tanımlanır (19,43). Sıklıkla üst lobların posterior, alt lobların superior segmentlerinde ortaya çıkar. Lezyon plevrayı geçerek komşu lob, akciğer ve mediastene uzanabilir. Kaviteleşebilir (17). Komplike pnömokonyozu olanlarda kor pulmonale de sık rastlanan bir otopsi bulgusudur (9).

Radyolojik Bulgular

KİP radyolojik olarak silikozisden ayrılamaz ve ILO sınıflaması kullanılır (17,35). KİP, basit pnömokonyoz ve PMF olarak ikiye ayrılır (17). Basit pnömokonyoz, toplu iğne başı büyüklüğünden 1 cm'ye kadar olan küçük, yuvarlak, nodüler opasitelerle karakterizedir (37). Erken evrelerde retiküler veya retikülonodüler olabilir (9,17,19,43). Nodüller granüler dansiteye sahiptir, respiratuar bronşiol çevresinde yerleşme eğilimindedir, sentrilobüler yerleşim gösterir (9,37). Akciğerin üst ve posterior kısımlarını tutma eğilimindedir (37,44).

PMF lezyonları, büyüklükleri 1 cm'den tüm bir lob alanını tutan agregatlara kadar olan, bir ya da fazla opasite olarak tanımlanır (37). Sıklıkla akciğerin üst yarısında yerleşir. Diffüz bilateral opasiteleri olan hastaların %30'unda PMF geliştiği kabul edilir (9). PMF tipik olarak akciğerin periferinden başlar, göğüs duvarı ile arasından amfizematöz bir zon bırakarak hilusa doğru ilerler. Akciğer yapısını bozar. Trakea ve büyük havayolları lezyonun yoğun olduğu tarafa deviye olur, akciğer üst zonlarında hacim azalır, hilus yukarı çekilir, buna bağlı alt zonlarda panasiner amfizem görülür (9,17,19).

Caplan Sendromu veya romatoid pnömokonyoz; pnömokonyotik opasitelere romatoid nodüllerin eklenmesidir. Romatoid nodüller 0.5-5 cm çapında, PMF kitlelerinden daha düzgün kenarlı ve daha periferik yerleşimlidir. Nodüller kaviteleşebilir, kalfisiye olabilir (9,17,35,43). Skleroderma, nadiren kömür işçilerinde ve silikozisi olan erkeklerde raporlanmıştır (Erasmus sendromu)(17,35).

BT bulguları üst zonlarda daha çok sayıda olan, akciğerlerde diffüz olarak dağılmış küçük nodüllerdir. YÇBT ile nodüllerin rastgele dağılımı tipik bulgudur, ancak bazen sentrilobüler yerleşim olabilir (9,37). Mikronodüller subplevral alanlarda da saptanabilir ve bunların birleşmesi psödoplak adı verilen plevral plak benzeri lezyonlara neden olabilir. Hiler ve mediastinal lenfadenopati olguların %30'unda görülür, lenf nodlarının çoğu kalsifiedir (9). YÇBT kömür işçilerinin değerlendirilmesinde en duyarlı yöntemdir, standart grafilerde saptanamayan parankimal nodülleri ve amfizemi gösterebilir (19,35).

Klinik

Basit pnömokonyozun hiçbir semptom ve klinik bulgusu yoktur (17,19,43). İlerlemiş komplike pnömokonyozu olanlarda, sıklıkla dispne, öksürük ve balgam yakınması vardır. Hastalığın progresyonu ile dispne artar, kor pulmonale ve sağ kalp yetmezliği gelişebilir (9).

Fizik muayenede solunum seslerinde azalma ve tek tük ral saptanabilir. Tüberküloz riski artmıştır. Çomak parmak beklenmez (17,19,43). PMF lezyonlarının iskemik nekrozu sonucu melanoptizi (siyah balgam) gelişebilir (9,43).

KİP tanısı, histolojik doğrulama olmadan, kömür tozu maruziyeti hikayesi (en az 5-10 yıl) ve akciğer grafisi bulguları ile konur (19).

Takip ve Tedavi

KİP'in spesifik bir tedavisi yoktur. KİP insidansını düşüren korunma yöntemleri, eğitim, toz maruziyetinin kontrolü, tıbbi takip ve araştırmadır. Kömür çıkarma metodlarında iyileştirme ve düşük toz seviyeleri pnömokonyoz

olgularını azaltmaktadır. PMF bulgusu varsa toz maruziyetinin kesilmesi gerekir (17,19,43).

26.2.2000-23976 sayı ile değişik 14.9.1990 tarihli ve 20635 sayılı Maden ve Taş Ocakları İşletmelerinde ve Tünel Yapımında Tozla Mücadeleyle İlgili Yönetmelik Hükümlerine göre; solunabilir toz konsantrasyonunun periyodik olarak ölçülmesi; üretim yerlerinde ayda bir, galeri sürmelerinde 2 ayda bir, yeraltı iş yerlerinde 4 ayda bir, üretim dışı yer üstü iş yerlerinde yılda birden az olmamak koşulu ile yapılması önerilmektedir. Bu yönetmelik hükümlerine göre; işe girişte 1475 sayılı kanunun 79. maddesine göre bedence bu işlere elverişli raporu alınmalı ve işe girişte ve iki yılda bir kez standart akciğer grafisi çekilmeli, kategori-1 hastalık tespit edilenler 2 mg/m³'den az toz olan yerlerde, kategori-2 hastalık tespit edilenler ise tozsuz yerlerde çalıştırılmalıdır (26).

Sigaranın kesilmesi önemlidir, havayolu obstrüksiyonu olanda inhale bronkodilatör, teofilin, steroid verilebilir. Arteriyel oksijen basıncı 55 mmHg'nın altında ise oksijen tedavisi gereklidir (17,19,43).

Ciddi havayolu obstrüksiyonu veya PMF olanlarda influenza ve pnömokok aşıları yapılmalıdır. Bakteriyel ve viral enfeksiyon atakları tedavi edilmelidir. Mikobakteriyel enfeksiyon açısından dikkatli olunmalıdır. Tüberküloz tedavisi verilecekse, dört ilaçlı rejimle, nüks oranı yüksek olduğu için 8-9 ay tedavi verilmelidir (17,19,43).

Silikozisin aksine basit pnömokonyozu olan kömür işçileri, tozlu ortamdan uzaklaştırılınca hastalık nadiren progresyon gösterir. İlerlemiş PMF olanlarda mortalite oranları belirgin artmıştır (17,19,43).

2.1.3. Asbest ile İlişkili Hastalıklar

Asbestoz

Asbest doğada bulunan ısıya dayanıklı fibröz silikatların genel adıdır. Lifsi yapıdadır. Serpentin ve amfibol grupları vardır (3).

Asbest yalnız solunum yoluyla vücuda girdiğinde hastalıklara sebep olabilir (9,45). Asbest inhalasyonunda patolojik oluşumlar; plevra, akciğer parankimi, havayolları ve lenf bezlerinde gelişebilir (46).

Asbestoz, asbest liflerine maruziyet sonucu gelişen interstisyel pnömoni ve fibrozdur (9,47,48). Asbestozun gelişmesi, asbest liflerine maruziyetin şiddeti ve süresine, kanserojen ve fibrojen etkileri de lifin tipi, dayanıklılığı, büyüklüğüne bağlıdır (47,49). Kümülatif doz arttıkça asbestoz riski artar (3). Asbestoz karakteristik olarak maruziyetten yaklaşık 15-20 yıl sonra gelişir. Maruziyet sonlansa bile hastalık progresyon gösterir (47,49).

Asbest liflerinden boyu 3 µ'dan küçük olanlar hücreye penetre olabildiklerinden fibrojeniktirler. Uzun lifler (>5µ) inkomplet fagosite olur, akciğerlerde kalır, hücre siklusunu etkiler, sitokinlerin salınımına neden olur. Potent mutajenik özelliği ile promoter olarak etki gösterir (3).

Asbestozda histolojik değişiklik ilk olarak respiratuar bronşiollerin duvarlarında, daha sonra distal hava yollarında gelişen fibrozistir. Peribronşioler fibroza ilaveten yoğun hücresel reaksiyon havayolunu daraltıp obstrüksiyona neden olur. İnterstisyumda lenfositler birikir. Alveollerde bağ dokusu kaybı izlenir. Hastalık ilerledikçe fibrozis difüz hale geçer, balpeteği gelişebilir (16,46).

Akciğer grafisinde özellikle alt zonlarda ve posteriorda olmak üzere bilateral, difüz retikülonodüler opasiteler tipik olarak izlenir. Buzlu cam görünümü, parankimal ve plevral lezyonların birleşmesiyle kalp sınırında kısmen silinme, geç dönemde retikülasyon görülür (9). Plevral plak veya difüz plevral kalınlaşmanın eşlik ettiği düzensiz çizgisel opasiteler görülebilir (47,49).

Asbestozda YÇBT'de subplevral küçük yuvarlak ve dağınık opasiteler, subplevral çizgiler, interlobüler septanın düzensiz kalınlaşması, parankimal bantlar, periferik kistik lezyonlar, balpeteği görünümü, parietal plevra kalınlaşması veya plaklar görülebilir. Round atelektazinin en sık sebebi asbestozdur (49).

Asbeste bağlı hastalıkların büyük çoğunluğu asemptomatiktir. En erken ve belirgin bulgusu dispnedir. Progresif olarak artar. Uzamış maruziyette kuru veya yaş öksürük ilave olur (16,46). Fizik muayenede; akciğer bazalinde posteriorda bilateral geç veya paninspiratuar raller duyulur. Çomak parmak sık izlenir (9,16).

Asbestozlu olgularda; restriktif tip solunum fonksiyon bozukluğu görülür (46). Pulmoner komplians karakteristik olarak ileri derecede azalır, pulmoner fibrozisin erken belirleyicisidir (50).

Asbestozun patognomonik klinik, fizyolojik veya radyolojik özelliği yoktur. Helsinki bildirgesinde asbestoz tanısı için difüz interstisyel fibrozis ve 1 cm² akciğer dokusunda en az 2 asbest cisimciğinin görülmesinin gerekli olduğu bildirilmiştir (51). Pratikte hastalığın klinik tanısı asbest maruziyeti belirlenen olguda saptanan radyolojik bulgulara dayanır. Spesifik bir tedavisi yoktur (52).

Plevral Plak

Paryetal plevraya sınırlandırılmış fibrotik lezyon olarak tanımlanabilir. Asbeste maruz kalındığının en sık görülen işaretidir. Bunlar primer olarak göğüs duvarında paryetal plevranın hemen altında oluşan düzensiz fokal fibrozis alanlarıdır. Subplevral yerleşimlidir. Sıklıkla pariyel plevranın lateral ve posterior interkostal kesiminde, diyafram kubbesinde görülürler (53). Çoğu zaman apekslerde ve kostofrenik sinüslerde görülmez (54).

Diffüz Plevral Kalınlaşma (Diffüz Plevral Fibrozis)(DPK)

Çoğu zaman kostofrenik sinüs kapalılığı ile birlikte olan ve kesintisiz olarak en az göğüs duvarının ¼'üne kadar uzanan plevral dansiteye verilen isimdir (55). Plevral plakların aksine kostofrenik açığı, apeks ve interlober fissürlerde tutulabilir. DPK hem visseral hem de pariyetal plevrayı tutar. Interlober fissür tutulumu DPK için kuraldır (56). Genellikle progresiftir (3).

2.1.4. Siderozis

Metalik demir veya demir oksit tozlarına maruziyetle gelişen bir pnömokonyozdur. Madencilik, dökümcülük, çelik üretimi, demiroksit üretimi, zımpara taşı üretimi, maruziyete neden olan işlerdir (3).

Patolojik olarak peribronkovasküler alanda ve interstisyumda demiroksitle dolu makrofajlar mevcuttur. Saf siderozda fibrozis ya hiç bulunmaz ya da çok azdır ve klinik etkilenebilirlik yoktur (3). Ancak kaynak dumanı demiroksit yanında, krom, nikeli mangan başta olmak üzere daha pekçok metal dumanı, hatta silika ve asbest içeren bir bileşimdir.

Genellikle asemptomatiktir. Solunum fonksiyonları normaldir. Akciğer grafisinde pür siderozda radyolojik görünüm, daha çok orta zonda perihiler bölgede konglomerasyon göstermeyen dens mikronodüler tutulumdur (35,57). YÇBT’de bilateral sentrilobüler nodüller, bazen yama tarzında buzlu cam görünümü nadiren de fibrotik değişiklikler ve amfizematöz bulgular saptanabilir. Hilus lenf bezleri görülmez. Plevral tutulum yoktur (3). Maruziyet yılı ile radyolojik görünümünün prevalansı arasında pozitif bir korelasyon mevcuttur. Radyolojik görünüm maruziyet sonlandıktan sonra zaman içinde kısmen ya da tama yakın düzelir (9).

Kaynakçı akciğeri, kaynak dumanı içerisindeki farklı etkenlerin karmaşık etkileri sonucu birlikte oluşturdukları, solunum yollarını her düzeyde etkileyen, hava yolları ve parankimi birlikte tutan mikst bir inhalan maruziyeti hastalığıdır. Kaynak dumanının fibrojenik etkisi en yüksek bulunan elementi kromdur (CrVI)(3).

Kaynakçılarda basit sideroz çoğu zaman silikozisle komplike olur ve semptomatik interstisyel fibrozisle seyreden siderosilikoz gelişir. Siderosilikozda, silikozistekine benzer şekilde soliter veya konglomere nodüller vardır ancak silikozisteki nodüllerin aksine keskin düzenli sınırları yoktur (9,35).

Siderozlu olgular asemptomatik iken siderosilikozlu olgularda öksürük ve dispne gibi yakınmalar vardır. Saf sideroz tüberküloz için predispozisyon oluşturmamaktadır (9).

2.2. ILO Pnömokonyoz Radyografilerinin Sınıflandırması

Uluslararası Çalışma Örgütü (ILO) 1919 yılında kurulmuş olup, sosyal adaletin ve uluslararası insan ve çalışma haklarının iyileştirilmesi için çalışan bir Birleşmiş Milletler ihtisas kuruluşudur. ILO tarafından 1980’de yayınlanan sınıflandırma 2000 yılında standart radyografiler için revize edilerek tekrar yayınlanmış, 2011 yılında ise dijital grafiler için düzenlenen bir bölüm daha eklenmiştir.

Sınıflandırmanın Kapsamı:

Sınıflandırma, tozların solunmasıyla provoke olan akciğerlerde, radyografik anormalliklerin sistematik olarak tanımlanması ve kaydedilmesi için bir araçtır. Sınıflandırma, herhangi bir pnömokonyoz tipinde meydana gelen radyografik anormallikleri tanımlamak için kullanılır ve sadece arka-ön (PA) akciğer radyografilerinde görülen görüntüleri sınıflandırmak için düzenlenmiştir.

Sınıflandırmanın amacı, basit, kopyalanabilir bir yaklaşım içinde pnömokonyozların radyografik anormalliklerini bir sisteme bağlamaktır. Sınıflandırma, patolojik durumları tanımlamaz, çalışma kapasitesini hesaba katmaz. Pnömokonyozların tazmin amacıyla yapılan yasal tanımlarını ve tazminatın ödenme düzeyini önermez.

Sınıflandırma; uluslararası epidemiyolojik araştırma, tozlu işlerde çalışanları görüntüleme ve gözetme ile klinik amaçlar için kullanılır.

Sınıflandırma, bir standart radyografi seti ile dipnotların eşlik ettiği metinden oluşmaktadır. Bu dipnotlar belirsizliği azaltmayı amaçlamaktadır. Semboller her zaman kullanılmalı ve uygun yorumlar yazılmalıdır.

Filmin kalitesi:

Teknik kaliteyi değerlendirmek için dört derece kullanılır;

1.İyi kalitede olan.

2.Kabul edilebilir, pnömokonyoz radyografisi sınıflandırmasını bozması muhtemel teknik hatası olmayan

3.Kabul edilebilir, bazı teknik hataları olan fakat sınıflandırma amaçları için hala yeterli nitelikte olan.

4.Sınıflandırma amaçları için kabul edilemez olan.

Eğer teknik kalite 1. derece değilse, teknik hatalar hakkında bir yorum yapılmalıdır.

Parankimal Anormallikler

1. Küçük Opasiteler

Yoğunluklarına, etkilenen akciğer zonlarına, şekillerine ve boyutlarına göre tanımlanmaktadır.

A. Yoğunluk: (yaygınlık)

Küçük opasitelerin etkilenen akciğer zonlarındaki konsantrasyonunu gösterir. Yoğunluk kategorisi, standart radyografilerin karşılaştırılmasına dayanır. 4 ana kategori, 12 alt kategori olarak sınıflandırılmıştır (Tablo 2).

Tablo 2. Yoğunluk

Kategoriler	0			1			2			3		
Alt kategoriler	0/-	0/0	0/1	1/0	1/1	1/2	2/1	2/2	2/3	3/2	3/3	3/+

Kategori 0, küçük opasitelerin yokluğunu ya da kategori 1'den daha az yaygın olan küçük opasitelerin varlığını belirtir. Eğer küçük opasitelerin yokluğu özellikle açıkça görülüyorsa, o zaman radyografiler 0/- alt kategorisi olarak sınıflandırılır. Standart radyografi 3/3 alt kategorisinde tanımlanandan daha büyük yaygınlığı gösteriyorsa 3/+ alt kategorisi olarak sınıflandırılır.

B. Etkilenen bölgeler

Opasitelerin görüldüğü bölgeler kaydedilir. Akciğerin apeksi ile diafragma kubbelerini birleştiren bir vertikal çizginin 1/3 ve 2/3 kısmından geçen 2 horizontal çizgi ile üst, orta ve alt zonlara ayrılır. Akciğerlerin farklı zonlarındaki yoğunlukta önemli bir farklılık olduğunda, yoğunluk derecesi daha az olan bölge ve bölgeler gözardı edilir.

C. Şekil ve büyüklük

Küçük opasiteler yuvarlak ve düzensiz olmak üzere ikiye ayrılır. Küçük yuvarlak opasiteler p,q,r harfleri ile, küçük düzensiz opasiteler de s,t,u harfleri ile gösterilir (Tablo 3).

Tablo 3. Küçük opasiteler

Küçük opasiteler		
Büyüklik	Yuvarlak (çap)	Düzensiz (genişlik)
0-1.5 mm	p	s
1.5-3 mm	q	t
3-10 mm	r	u

Şekil ve büyüklük iki harf ile kaydedilir. Baskın olan şekil eğik çizgiden önce (birincil), daha az sıklıkta olan şekil ve büyüklük eğik çizgiden sonra (ikincil) kaydedilir. (örneğin; q/t, p/p)

2.Büyük Opasiteler

Büyük opasite, uzun çapı 10 mm'yi aşan bütün parankimal opasiteler için kullanılır.

Kategori A: Uzun çapı 10 -50 mm arasında olan büyük bir opasite veya uzun boyutlarının toplamı 50 mm'yi aşmayan birkaç büyük opasite.

Kategori B: 50 mm'nin üzerinde ancak sağ üst zon alanını geçmeyen bir veya birden fazla opasite.

Kategori C: sağ üst zona eşdeğer alanı geçen çaptaki bir veya birden fazla opasite.

3.Plevral Anormallikler

Plevral anormallikler; plevral plaklar (lokalize plevral kalınlaşma), kostofrenik açı silinmesi ve difüz plevral kalınlaşma olarak ayrılır.

Plevral plaklar

Genellikle paryetal plevrada olanı temsil eder. Diyafram, göğüs duvarı, paraspinal ve parakardiak bölgelerdeki mediastinal plevrada görülebilir. Yan duvardaki kalınlaşmanın raporlanması için en az 3 mm kalınlık gerekmekte olup 'a: 3-5 mm, b: 5-10 mm, c: 10 mm'den fazla' olarak sınıflandırılır. Plevral plaklar

bazen sadece kalsifikasyon olarak görülürler. Plakların varlığı veya yokluğu sağ ve sol için ayrı ayrı kaydedilir.

PA akciğer grafisinde lateral göğüs duvarında apeksten kostofrenik açıya kadar olan bölümdeki tutulumu göre değerlendirilir.

1:Lateral göğüs duvarı izdüşümünün $\frac{1}{4}$ 'üne kadar olan toplam uzunluk

2:Lateral göğüs duvarı izdüşümünün $\frac{1}{4}$ ila $\frac{1}{2}$ si arasında olan toplam uzunluk

3:Lateral göğüs duvarı izdüşümünün $\frac{1}{2}$ sini aşan toplam uzunluk

Kostofrenik açı silinmesi: Kostofrenik açı silinmesi, sağ ve sol için ayrı ayrı, 'var' veya 'yok' olarak kaydedilir.

Difüz plevral kalınlaşma: Lateral göğüs duvarına kadar uzanan difüz plevral kalınlaşma, sadece kostofrenik açı silinmesi varlığı ve sürekliliğinde kaydedilir. Lateral duvardaki kalınlaşma plevral plaktaki gibi sınıflandırılır.

4.Semboller

Toz maruziyeti ve diğer etyolojilerle ilişkili ek özellikleri tanımlar ve kullanımı zorunludur (Tablo 4).

'od' sembolü kaydedilmişse ve okuyucu tarafından büyük olasılıkla tozla ilgili olmadığına inanılan akciğer grafisinin okunan bölümünü belirlemek içinde yorum gerekmektedir.

Tablo 4. ILO Sınıflandırma Sembolleri

Semboller

aa	aterosklerotik aort
at	belirgin apikal plevral kalınlaşma
ax	küçük opasitelerin birleşimi
bu	bül
ca	kanser: mezotelyoma hariç torasik maligniteler
cg	kalsifiye pnömokonyotik olmayan nodüller (granuloma vb) veya nodüller
cn	küçük pnömokonyotik opasitelerde kalsifikasyon
co	kalp şekil veya büyüklüğünde anormallik
cp	kor pulmonale
cv	kavite
di	toraks içindeki bir yapının belirgin distorsiyonu
ef	plevral efüzyon
em	amfizem
es	hiler veya mediastinal lenf düğümlerinin yumurta kabuğu kalsifikasyonu
fr	kırılmış kaburga (lar) (akut veya iyileşmiş)
hi	kireçlenmemiş hiler veya mediastinal lenf düğümlerinin genişlemesi
ho	petek akciğer
id	bozulmuş diyafram sınırı
ih	bozulmuş kalp sınırı
kl	septal (Kerley) çizgileri
me	mezotelyoma
pa	düz atelektazi
pb	parenkimal bantlar
pi	interlobar fisür plevral kalınlaşması
ra	yuvarlak atelektazi
rp	romatoid pnömokonyoz
tb	tüberküloz
od	diğer hastalık veya önemli anormallikler

Standart Radyograflerin Tanımlanması

Tam set (22radyografi)

20 radyografi, küçük opasitelerin yoğunluk kategorilerini, şekil ve büyüklüklerini gösteren 15 grafi, 0/0 yaygınlık kategorisini gösteren 2 grafi, büyük opasite kategorilerini gösteren 3 grafiyi kapsar. Diğer 2 grafiden biri düzensiz küçük u boyutlu opasitelerin artan yoğunluğunu, biri plevral anormallikleri gösterir.

Kuadran set (14 radyografi)

Tam sette en çok kullanılan standart radyograflerin küçük opasite yoğunluk ve kategorilerini ve de plevral anormallikleri gösteren 9 tanesini içerir. Diğer 5 grafi tam setteki diğer grafilerin kuadran bölümlerinin karma kopyalarıdır.

2.3. Yüksek Çözünürlüklü Bilgisayarlı Tomografi (YÇBT)

Son 20 yılda YÇBT'nin gelişmesi, pnömokonyozun da dahil olduğu çoğu akciğer hastalığının tanısında devrim yapmıştır. YÇBT ile anatomik detayların görülmesi, YÇBT'deki bu detayların histolojik bulgularla korelasyonu bu hastalıkların değerlendirilmesine güçlü araçlar olmuşlardır. Buna rağmen, pnömokonyozda kapsamlı sınıflama ve ölçüm sistemi yoktur (58).

Pnömokonyozu tanımlamada YÇBT akciğer grafisine göre daha spesifik ve sensitiftir (44). Toz maruziyeti olan kişilerin erken değerlendirilmesinde YÇBT akciğer grafisine üstündür (58). YÇBT, silikozise bağlı akciğer parankimi değişikliklerini ve nodüler konfluensi erken tanımda akciğer grafisine göre daha sensitiftir (59,60). 1992'den bu yana, pnömokonyozda BT sınıflaması ve kodlama sistemi çalışmaları raporlanmıştır (61,62). Asbeste bağlı plevral ve parankimal hastalıklar için daha önce de sınıflama geliştirilmeye çalışılmıştır (51,63). Ancak ekzojen toz maruziyetinin neden olduğu hastalıklar asbestoz ile sınırlı değildir. Kusaka-Hering ve ark. tarafından hazırlanan sınıflamada amaç; çevresel ve mesleki maruziyetlerle oluşan hastalıklarda uluslararası dilbirliği sağlanabilecek bir BT sınıflaması geliştirmektir (64).

Çevresel ve mesleki akciğer hastalıklarında YÇBT'nin uluslararası sınıflandırması toza maruz kalmış kişilerin tanısında yardımcı olabilir, hastalığın kantitatif ve analitik ölçümlerinde araç sağlayabilir ve tıbbi epidemiyolojiye katkıda bulunabilir. Bu sınıflandırma akciğer fibrozisi ve malignite üzerinde çalışan uluslararası klinisyen ve bilim adamları için güçlü ve güvenilir bir araçtır (58).

YÇBT Terimleri Sözlüğü

Bu kodlama sisteminde kullanılan terimler aşağıda anlatılmıştır (58):

Hava hapsi: Ekspiryum sonu BT ile değerlendirilen anormal gaz retansiyonudur. İnspiratuar ve ekspiratuar görüntülerde aynı kesitleri karşılaştırmak gerekir.

Alveoler patern: Akciğer atenuasyonunda anormal artıştır. Patolojik olarak hava boşluğu ve çok fazla periferik hava yolları inflamatuvar eksuda veya tümör hücreleri ile doludur. BT'de artan akciğer atenuasyon bölgesi (buzlu cam) veya homojen olarak artan dens opasite (hava bronkogramı ile olan veya olmayan) şeklinde görülür. Genelde hava bronkogramı ile artan atenuasyon için kullanılan terimdir.

Bronşial duvar kalınlaşması (BR): Bronşla birlikte seyreden pulmoner arter ile karşılaştırılabilir. Çünkü genelde difüz değil multifokaldır.

Bronkovasküler demet: Patolojik olarak bronş ve santral pulmoner damarların etrafında hilustan periferik uzanan güçlü bağ doku kılıfıdır. BT'de bronş ve santral damar çevresinde yumuşak doku dansitesi olarak görülür.

Bronşektazi/bronşiolektazi (BE): Bronş/bronşioollerin lokalize veya difüz dilatasyonudur. Tanısı şu kriterlerin birlikteliği ile konur:

1. Bronşun çapı birlikte seyrettiği arterden geniş olmalı.
2. Bronş lümeninin normal şekli kaybolur.
3. Plevraya 1 cm mesafede olan bronşiooller görülür.
4. Bronşial duvar kalınlaşması

Bül (BU): 1cm'den büyük iyi sınırlanmış ince duvarlı hava boşluklarıdır. Akciğer kistlerinin spesifik bir formudur. Genelde amfizemle birlikte görülür ancak amfizem yokluğunda da görülebilir.

Koalesans: Pnömokonyotik nodüllerin bir akciğer alanında toplanıp tek kitle görüntüsü oluşturmalarıdır. Ancak her nodül hala seçilebiliyor olmalıdır.

Sentrilobüller: Herbir sekonder lobülün santrali anlamına gelir. Pulmoner arterleri, bronşioelleri, destek bağ dokuyu içerir.

BT'de nokta, nodül yada altta yatan nedene göre dallanma şeklinde olabilir. Aşağıdakilerin biri olduğunda tanımlanabilir:

- 1.Plevra ve/veya septal çizgilere birkaç mm uzaklıkta opasite
- 2.Periferel pulmoner arter veya bronşiole komşu
- 3.Opasiteler arası 1 cm mesafe

Kist: 1 cm'den büyük, iyi çevrelenmiş hava/sıvı dolu boşluktur. Pürüzsüz, iyi sınırlı ve genellikle ince duvarı vardır. Balpeteğinde kalın duvar vardır.

Dependen opasite (DO): Herbir alt akciğer bölgesinde, yerçekimine bağlı alveoler hava kaybı ile ilişkili ve altta yatan bir patolojinin olmadığı bireylerde de görülen artmış akciğer atenüasyonudur. Buzlu cam ile karıştırmamak gerekir. Bu kodlama sisteminde patolojik bulgu ile yerçekimine bağlı opasiteyi ayırmak için prone pozisyon tercih edilir, çünkü asbestozda erken interstisyel anormallikler alt lobların dorsal kesiminde oluşabilir.

Diffüz plevral kalınlaşma: Paryetal ve visseral plevranın ikisinde fibröz kalınlaşmadan etkilendiği durumdur. BT'de komşu pulmoner parankimde fibrozis görülebiliyorsa difüz denilir. Bu kodlama sisteminde visseral plevra kalınlaşması olarak isimlendirilir.

Yumurta kabuğu kalsifikasyon (ES): Silikozis ve mikst toz pnömokonyozunda görülür. Hiler ve/veya mediastinal lenf nodu genişlemesi olur. Periferel kalsifikasyon gelişir. Sarkoidoz/tüberküloz veya lenfomanın radyoterapisi sonrası görülebilir.

Amfizem (EM): Hava boşluklarının terminal bronşiyole kadar kalıcı olarak anormal genişlemesidir. Aşıkır fibrozis olmadan duvar destrüksiyonu olur. BT'de duvarı görölmeyen kistik hava boşlukları şeklindedir.

Derece/grade: Herbir anormallik yaygınlık ve yoğunluğuna göre değeriendirilir. 4 nokta skala kullanılır. '0: yok, 3: en ciddi'anlamındadır.

Buzlu cam opasitesi: Atenuasyonda altta damar yapılarını kapatmayacak şekilde puslu artıştır. İnterstisyel ve alveoler anormallikler neden olabilir.

Balpeteği: Kümelenmiş, kalın duvarlı kistik boşluklarla karakterizedir. Kalın duvar bronşial epitelle çevrilidir. Alt zonlarda genelde bilateral ve subplevral alandadır. Son dönem fibrozisin sonucunda oluşur.

Homojen olmayan atenuasyon: Mozaik perfüzyon ve buzlu cam bu görünüme neden olur. Bu kodlama sisteminde mozaik perfüzyon veya buzlu cam tanımlanmadan önce homojen olmayan atenüasyon varlığı tanımlanmalıdır.

Düzensiz opasiteler: İnterlobüler ve intralobüler opasiteler olarak ikiye ayrılır.

İnterlobüler opasite, septal ve kerley çizgileri ile sinonim olarak kullanılır. Sıklıkla pnömokonyozda düzensiz kalınlaşmaya bağlıdır. Opasite çizgisel, uzun çapı 1-2 cm kadardır.

İnteralobüler opasite, sekonder lobüldeki irregüler veya retiküler opasitedir.

Büyük opasite: 1 cm'den büyük nodül veya kitle benzeri opasitedir. Bu kodlama sisteminde round (yuvarlak) atelettazi büyük opasite olarak değeriendirilmemektedir.

Makül: Sentrilobüler interstisyumda toz içeren makrofajların kümelenmesi ile olur. BT'de fibrozis olmadığından tipik olarak görölmez.

Akciğer distorsiyonu (DI): Akciğer fibrozisine bağlı normal akciğer dokularının düzensiz yer değıştirmesidir. BT'de pulmoner damarların, interlober

fissürlerin, bronş ve mediastinal bölümlerin irregüler yer değiştirmesi olarak görülür.

Mozaik perfüzyon (MP): Pulmoner arteriyel kan volümünde azalma, hava hapsi veya hipoksik vazokonstruksiyona bağlı perfüzyonun azalmasıyla oluşur. Düşük atenuasyonlu bölgedeki damarlar, yüksek atenuasyon bölgesindekinden daha küçük görülür. Bazen normal akciğer dokusuyla birlikte olan buzlu cam ve mozaik perfüzyonu ayırmak zor olabilir. Genellikle, mozaik perfüzyonda, düşük atenuasyon alanındaki damarlar, yüksek atenuasyon alanındakilerden küçüktür, bu doğru tanıya yönlendirir.

Nodül: 1 cm'den küçük, fokal, yuvarlak opasitelerdir. Bu kodlama sisteminde 1cm'den büyük opasiteler büyük opasite olarak tanımlanır.

Panlobüler/multilobüler: Bir veya daha fazla sekonder lobül içerir. İnterlobüler septa ile sınırlıdır.

Parankimal band (PB): Çizgisel, akciğerden plevral yüzeye uzanan 2-5 cm arası çizgilerdir. Patolojik olarak, bronkovasküler kılıf veya interlobüler septa boyunca parankim distorsiyonunun eşlik ettiği fibrozistir.

Plevral plak: Subplevral fibrozis olmadan, kalsifikasyon olan veya olmayan, artmış kalınlıktır. Paryetal tip plevral kalınlaşma ile birbirinin yerine kullanılır.

Plevral kalınlaşma: BT'de göğüs duvarını plevra, endotorasik fasya ve interkostal kaslar oluşturur. Eğer görülebilir bir kalınlaşma varsa belirtilmelidir. Visseral ve paryetal tipleri vardır.

Yaygınlık (profüzyon): ILO'ya göre akciğerin toza karşı reaksiyonunu iyi gösteren terimdir ancak bu kodlama sisteminde kullanılmamaktadır.

Psödoplak: Pnömokonyotik nodüllerin fibrozis ile konglomere hale gelerek 1 cm'den büyük opasiteler oluşturmasıdır.

Round atelektazi (RA): Plevral fibrozis ve komşu akciğer kollapsı sonucu oluşur. Nadiren plevral efüzyonda olabilir. Genelde alt loblarda, damar ve bronşlar hilustan kitleye ulaşır. Etkilenen lobda hacim kaybı olur ve diffüz plevral kalınlaşma veya efüzyon vardır.

Round opasite: Nodülle eşdeğer olarak kullanılır.

P: <1.5 mm Q: 1.5-3 mm R: 3-10 mm >1 cm: büyük opasite

Subplevral kurvilineer çizgi: Plevraya 1 cm yakınlıkta, göğüs duvarına paralel, 5-10 cm arasında olan çizgidir. Asbestozta erken evre fibrozisi gösterir.

Traksiyon bronşektazisi: Akciğer organizasyonu ve fibrozis ile ilişkili bronşial genişlemedir. Genelde buzlu cam veya konsolidasyonla görülür. Genelde geri dönüşümsüzdür.

Tomurcuklanmış ağaç: Mukus, sıvı veya iltihap ile dolan bronşiollerin genişlemesidir.

Sınıflandırma Formu

Kalite:

- 1.İyi kalite
- 2.Kabul edilebilir, pnömokonyoz sınıflandırmasını bozması muhtemel teknik hatası olmayan
- 3.Kabul edilebilir, bazı teknik hataları olan fakat sınıflandırma amaçları için hala yeterli nitelikte olan
- 4.Sınıflandırma için kabul edilemez.

Zonlar:

Upper (üst): Arkus aorta ve üstünde kalan alan

Middle (orta): Arkus aortadan inferior pulmoner vene kadar olan alan

Lower (alt): İnferior pulmoner ven ve altı –diyafragmayıda içerir-

İyi sınırlı yuvarlak opasite:

P:1.5 mm

Q:1.5-3 mm

R:3-10 mm

Baskın olan opasiteyi belirtmek gerekir.

Yoğunlukları:

0:Opasite yok

1:Hafif, az sayıda küçük opasite

2:Orta, çok sayıda küçük opasite

3:Ciddi, çok fazla sayıda küçük opasite, normal anatomik yapılar zayıf görülür.

Düzensiz ve/veya çizgisel opasiteler:

İntralobüler ve/veya interlobüler raporlanır. Daha sonra baskın olan lezyon belirtilir.

0:Anormallik yok

1:Hafif, anormallik var ancak çok az sayıda

2:Orta, çok sayıda anormallik

3:Ciddi, çok fazla sayıda var ve normal anatomik yapılar zayıf görülür.

İnhomojen atenüasyon:

Buzlu cam ve mozaik perfüzyona bağlı 'var' veya 'yok' olarak raporlanır.

Buzlu cam opasite derecesi:

1.Fokal

2.Yama tarzında

3.Diffüz

Mozaik perfüzyon hava hapsi ve damar tıkanıklığı ile ilişkiliyse sadece 'MP'sembolü kullanılır.

Balpeteği:

Dereceler:

1.Hafif: subplevral parankimde 10 mm'e kadar

2.Orta: 10-30 mm arası (subplevral)

3.Ciddi: >30 mm (subplevral)

Amfizem:

- 1.Hafif: her zon için $< \%15$
- 2.Orta: her zon için $\%15-30$
- 3.Ciddi: her zon için $> \%30$

Asiner, panlobüler, subplevral veya skatrisyel ayrımı yapılıyorsa yorum olarak belirtilmelidir. Bül varsa 'BU' sembolü kullanılmalıdır.

Büyük opasiteler:

Round atelektazi büyük opasite olarak yorumlanmaz. 'RA' sembolü kullanılır.

Birbirine dik iki çap ölçülür, ortalama çap $> 1\text{cm}$ ise büyük opasite denir.

A: Bir veya daha fazla opasite, karina seviyesindeki BT kesiti düzeyine göre 1 cm ile alanın $\frac{1}{4}$ 'ükadar alan büyüklüğünde

B: A'dan büyük, $\frac{1}{2}$ 'den küçük (karina düzeyinde)

C: $\frac{1}{2}$ ile tamamını arasındaki büyüklükte

Her bir zon ve akciğer için ayrı değerlendirilir (Şekil 1).

Baskın parankim:

Parankimdeki baskın lezyon veya lezyonlar işaretlenir.

Plevral anormallikler:

W: Duvar

M: Mediasten

D: Diafragma

Paryetal tip: Subplevral fibrozis olmadan plevral kalınlaşma saptanabilir ve ölçülebilir ise raporlanmalıdır. Alt sınırı yoktur (Tablo 5).

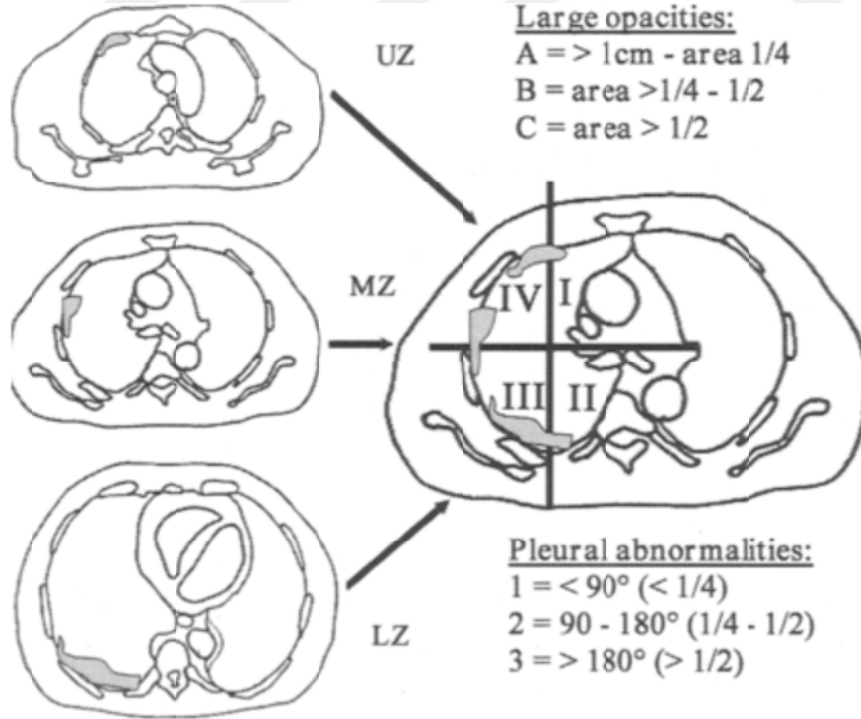
Visseral tip: Subplevral fibrozis veya parankimal bandlar veya round atelektazi ile birlikte difüz plevral kalınlaşma varsa raporlanır. Eğer visseral tip raporlandıysa irregüler ve lineer opasiteler veya 'PB' 'RA' sembolleride yazılmalıdır.

Her zon için plevral kalınlaşmanın en yoğun olduğu yer seçilir ve karina düzeyi ile karşılaştırılır (Şekil 1).

Tablo 5. Plevral Patoloji Ölçümleri

Uzunluk	Genişlik (en kalın yerden ölçülen)
1: $<90^\circ$ ($<1/4$)	a: $<5\text{mm}$
2: $90-180^\circ$ ($1/4-1/2$)	b: $5-10\text{ mm}$
3: $>180^\circ$ ($1/2$)	c: $>10\text{ mm}$

*Diyafagma kalınlaşmasında uzunluk ve genişlik ölçülmez.



Şekil 1. Büyük opasite ve plevral kalınlaşma uzunluğu ölçümü

Tablo 6. YÇBT Sınıflandırma Sembolleri

Semboller:**0** Yok**AX** Pnömokonyotik opasitelerin koalesansı**BE** Bronşektazi; bütün tipleri, traksiyon bronşektazisini içerir**BR** Bronşial duvar kalınlaşması**BU** Bül, amfizem üzerine ek bilgi**CA** Akciğer kanseri**CG** Kalsifiye granülom**CV** Kavite, santral nekroz, sıvı ve/veya hava içeren**DI** İntratorasik yapıların ve organların distorsiyonu**DO** Bağımlı opasite**EF** Efüzyon, serbest veya loküle pleural sıvı**ES** Hiler ve/veya mediastinal lenf nodlarının yumurta kabuğu kalsifikasyonu**FP** Yağ yastıkçığı, ekstraplevral/subkostal yağ**FR** kırık kot (lar)**HI** Hiler ve/veya mediastinal lenf nodu büyümesi, > 1,5-2 cm**ME** Plevra, perikard veya peritonun malign mezotelyoması**MP** Mozaik Perfüzyon**OD** Diğer hastalıklar; 'Ek Bulgular' altında yorumlanır**PB** Parankimal Bant, plöroparankimal skarlara bağlı**RA** Yuvarlak atelettazi**SC** Subplevral Kurvilineer çizgiler**TB** Tüberküloz**TD** Tomurcuklanmış ağaç

2.4. Akciğer Fonksiyon Testleri

Solunuma katılan solunum merkezi, solunum kasları, havayolları, alveoller, pulmoner damarlar ve kardiyovasküler sistemin herhangi bir bölümünün incelendiği laboratuvar testlerine solunum fonksiyon testleri denir (65).

Spirometri

Solunum fonksiyonlarını değerlendirmede kullanılan en temel test yöntemidir. Spirometreler soluk alma veya verme sırasında oluşan akım yada hacim değişikliklerini zamanın türevi olarak ölçebilen aletlerdir (65).

Basit spirometre yardımıyla dinamik akciğer hacim ve akımlarından zorlu vital kapasite (FVC), yavaş vital kapasite (SVC), ekspirasyonun 1. saniyesindeki volüm (FEV1), akım-volüm halkası, maksimal volonter ventilasyon (MVV) ölçülür. Statik akciğer volümleri ölçümünde ise zamana bağımlılık yoktur ve rezidüel volüm (RV) dışındaki akciğer volümleri ölçülür (66).

Spirometre, obstruktif ve restriktif hastalıkların tanısında, hastalığın şiddetini ve tedaviye yanıtını saptamada, meslek hastalıklarının tanı, tarama ve maluliyetin değerlendirilmesinde kullanılır (65).

Zorlu Vital Kapasite (FVC): Derin inspirasyondan sonra zorlu, hızlı ve derin ekspirasyonla atılan hava hacmidir. Manevra çok hızlı yapılır. Normal kişide FVC vital kapasiteye (VC) eşittir. Havayolu obstrüksiyonunda zorlu ekspirasyonun yarattığı bronşiyoler kollaps nedeniyle FVC daha düşüktür (66).

Birinci saniyedeki zorlu ekspiratuar volüm (FEV1): Zorlu ekspirasyonun birinci saniyesinde atılan hava hacmidir. Normalde havanın %80'i birinci saniyede atılır. Genellikle büyük havayollarını yansıtır. Obstrüksiyon FEV1'de azalmaya neden olur (66).

FEV1/FVC oranı (Tiffeneau oranı): Bu oran genç erişkinde %75'in üzerindedir, yaş ilerledikçe azalır. Obstruktif ve restriktif patolojilerin ayırımında kullanılır. Havayolu obstrüksiyonu varlığında oran <%70'dir. Restriktif patolojilerde ise oran normal veya yüksektir (66).

Maksimal ekspirasyon ortası akım hızı (MMFR, FEF25-75): Zorlu ekspirasyon ile volümlerin %25 ila %75'inin atıldığı periyottaki akım hızıdır. Orta ve küçük havayollarından gelen akımı yansıtır. Obstrüktif hastalıkların erken dönemlerinde azalır. Restriktif hastalıklarda da azalabilir (66).

Difüzyon Kapasitesi

Difüzyon kapasitesi bir gazın (O₂, CO₂) alveolokapiller membrandan bir birim zamanda belirli bir basınç farkı altında, yüksek basınçtan alçak basınca doğru geçiştir. Difüzyon kapasitesi ölçümünde indikatör gaz olarak karbonmonoksit (CO) tercih edilir çünkü hemoglobine afinitesi oksijenden 210 kat yüksektir (66).

DLCO her bir dakikada ve her bir mmHg sürücü basınç altında mL cinsinden CO alım hızı olarak tanımlanır. Spesifik difüzyon katsayısı (DL/VA) her bir litre akciğer hacmine düşen difüzyon kapasitesini gösterir (66).

Esas olarak bilinen veya şüphe edilen bir akciğer parankim hastalığı olanlarda uygulanması önerilmektedir. Obstrüktif hastalıklarda DLCO ile birlikte DL/VA azalması tipik bulgudur. DLCO akciğer parankimini tutan durumlarda azalır. Bu hastalıklarda DLCO azalırken DL/VA oranı sabit kalır. İnterstisyel akciğer hastalıklarının ayırıcı tanısında yararlı değildir ancak en erken bozulan parametre olabilir (66).

Pnömokonyozlarda SFT

Pnömokonyozların tanı ve takibinde akciğer grafisi ve YÇBT ile birlikte en sık kullanılan testlerdir. Herhangi bir neden için spesifik olmamakla beraber, dispnenin değerlendirilmesi, obstrüktif ve restriktif bozuklukların ayrımı ve hastalığın ağırlığının değerlendirilmesinde önemlidir (67).

Kömür işçisi pnömokonyozunda en sık görülen solunumsal defekt obstrüksiyondur (67). Kümülatif toz maruziyeti ile FEV₁, VC ve FEV₁/FVC arasında negatif korelasyon gösterilmiştir (68). FEV₁/FVC oranının düşük olduğu olgularda RV ve total akciğer kapasitesinin (TAK) arttığı gösterilmiştir (69).

Silikozis genelde daha çok fibrozisle seyrettiği için restriktif patern daha sık görülür (67). Ancak fonksiyonlar normal olabileceği gibi obstrüksiyon ya da restriksiyon da görülebilir. En sık görülen fonksiyonel değişiklik obstrüksiyondur. Fonksiyonel değişiklikler ile radyolojik tutulum arasında sıklıkla korelasyon yoktur. FEV1 ve FVC'deki düşme ve düşme hızı maruziyetin yoğunluğu ile korelasyon göstermektedir (70). Difüzyon testinde sıklıkla bozulma görülür (19).

Asbestozda solunum fonksiyonlarında rastlanan karakteristik değişiklikler FVC ve TAK'da azalmanın görüldüğü restriktif tipte bozukluk, difüzyon testinde bozulmadır. DLCO ve DL/VA azalır. Plevral kalınlaşmanın eşlik ettiği olgularda DL/VA oranı artmış veya normal bulunabilir (67).

3. GEREÇ VE YÖNTEM

Çalışma Grubunun Tanımlanması

Bu çalışma; Ankara Atatürk Göğüs Hastalıkları ve Göğüs Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesi'nde (AGHH) yapıldı. Ankara Keçiören Eğitim ve Araştırma Hastanesi Etik Kurulu'ndan onay alındı.

Çalışma; retrospektif, açık uçlu, kesitsel ve açıklayıcı olarak planlandı. Tüm tetkikler radyoloji ve SFT laboratuvarında yapıldı. Çalışma evreni Ocak 2012'den Ocak 2014 yılına kadar AGHH'da pnömokonyoz tanısı almış hastalar olarak seçildi. Tanı zamanında posteroanterior akciğer grafisi (ACG) olan, eş zamanlı çekilmiş YÇBT ve SFT yapılmış hastalar çalışmaya alındı.

Çalışmaya alınma kriterleri; 18 yaşından büyük olmak, 2012-2014 yılları arasında AGHH'na başvurup pnömokonyoz tanısı almış olmak ve ACG, YÇBT, SFT tetkiklerinin yapılmış olması olarak belirlendi. 18 yaşından küçük olan, eşlik eden akciğer malignitesi olan olgular çalışmaya alınmadı. Bu kriterlere uyan 83 hasta ile tamamlandı.

Çalışma Dünya Tıp Birliği Helsinki Kriterleri'ne uygun olarak yapılmıştır.

Bilgi Toplama Formu

Kişisel bilgileri, çalışma ortam ve süreleri, ağırlıklı olarak yapılan işi, sigara kullanımını, çevresel maruziyeti, tanı zamanını, tanı aracını ayrıntılı olarak sorgulayan anket formu hazırlandı. Çalışmaya katılan her hasta ile görüşülerek birlikte dolduruldu (Bkz. Ek1).

Akciğer Grafisi

AGHH Radyoloji Bölümünde Konika CR tarayıcılı Apelam marka cihaz ve standart teknik ile çekilmiş akciğer radyografileri değerlendirildi. Çekimler 1.8 m uzaklıktan 100 kV gücünde ışın kullanarak ve 0.1 sn pozlama ile aynı röntgen cihazı kullanılarak gerçekleştirildi. Tüm radyografiler için otomatik banyo kullanıldı, ILO-2000'in önerdiği şekilde 33x38 cm olarak basıldı.

Hastaların akciğer grafileri pnömokonyoz B okuyucu sertifikası olan 2 Göğüs Hastalıkları Uzmanı tarafından birbirinden bağımsız olarak

değerlendirildi. Değerlendirme ILO 2000 sınıflamasına göre yapıldı ve her hasta için sınıflandırma formu dolduruldu (Bkz. Ek 2). Okuyuculara hastaların meslekleri hakkında bilgi verilmedi. Farklı değerlendirilen akciğer grafilerini okuyucular birlikte değerlendirerek yeniden sınıflandırdılar. Sınıflandırma, ILO 22 radyografi bulunan tam set kullanılarak yapıldı

Yüksek Çözünürlüklü Bilgisayarlı Tomografi

AGHH Radyoloji Bölümünde Siemens Emotion 6 cihaz ile supine pozisyonda çekilen YÇBT'ler değerlendirildi. Çekimler 10 mm aralıklı, 130 kv ve mAS:100 olarak yapıldı. 2 mm'lik kesitler alındı. Siemens medikal monitörlerde dijital olarak değerlendirildi.

Hastaların tanı zamanında çekilmiş olan YÇBT'leri aynı hastanede yıllardır çalışmış olan tecrübeli 3 Radyoloji Uzmanı tarafından birlikte değerlendirilerek ortak görüş birliği ile sınıflandırıldı. Değerlendirme, Kusaka-Hering ve arkadaşları tarafından hazırlanmış bulunan mesleki ve çevresel hastalıklarda YÇBT'de uluslararası sınıflandırma kriterlerine göre yapıldı. Her hasta için sınıflandırma formu dolduruldu (Bkz. Ek 3).

Sınıflandırma formunda bulunan iyi sınırlı yuvarlak opasite, düzensiz ve/veya çizgisel opasite, buzlu cam opasitesi, balpeteği derecesi ve amfizem derecesi için bulunan yoğunluk-toplam derece; her bir parametre için ayrı ayrı olmak üzere her bir akciğer için ve her bir zon için '0'dan '3'e kadar rakam verilip en son matematiksel olarak toplamı alınarak hesaplandı. Çalışmamızda ILO sınıflandırması ile karşılaştırılacağı için benzer bir kategorizasyon sistemi kullanıldı. Buna göre toplamsal olarak en düşük '0', en yüksek '18' puan değerleri vardı ve üç eşit şekilde bölündü. Kategori 0: 0 puan, Kategori 1: 1-6 puan, Kategori 2: 7-12 puan, Kategori 3: 13-18 puan olarak istatistiksel kaydı yapıldı.

Solunum Fonksiyon Testleri

AGHH SFT laboratuvarında, Zan 100 marka akım duyarlı spirometri cihazı kullanılarak yapılan testler değerlendirildi. Test 3 kez tekrarlanarak yapıldı en iyi ölçüm değerlendirmeye alındı. FEV1, FEV1/FVC, FVC, FEF25-75 değerleri alındı. Yapılan ölçümlerde yaş, boy ve kiloya göre düzeltilmiş değerler kullanıldı

ve yüzde değerleri ile kaydedildi. Aynı zamanda Amerikan Toraks Derneği kılavuzuna göre normal, obstrüktif, restriktif, mikst tip ve küçük havayolu obstrüksiyonu olarak sınıflandırıldı (71).

İstatistiksel Analiz

Bu çalışmada elde edilen veriler SPSS 20.0 paket programı ile değerlendirilmiştir. Verilerin frekans ve yüzdesel dağılımları verilmiştir. Normallik testi sonucunda, gruplar arasında farklılık incelenirken ikili gruplarda normal dağılmayan değişkenlerde ise Mann Whitney U Testi kullanılmıştır. İki den fazla gruplarda ise normal dağılmayan değişkenlerde Bonferroni düzeltmeli Kruskal Wallis H Testi kullanılmıştır.

Gruplar arası farklılık incelenirken; anlamlılık seviyesi olarak 0,05 kullanılmış olup $p < 0,05$ olması durumunda gruplar arası anlamlı farklılığın olduğu, $p > 0,05$ olması durumunda ise gruplar arası anlamlı farklılığın olmadığı belirtilmiştir.

Değişkenler arası bağımlılık incelenirken Ki-Kare testi kullanılmıştır. Anlamlılık seviyesi olarak 0,05 kullanılmış olup, $p < 0,05$ olması durumunda gruplar arasında anlamlı bir bağımlılığın olduğu, $p > 0,05$ olması durumunda ise gruplar arasında anlamlı bağımlılığın olmadığı belirtilmiştir.

4. BULGULAR

Yaptığımız bu retrospektif çalışmada Ocak 2012-Ocak 2014 tarihleri arasında AGHH'nde pnömokonyoz tanısı konan 125 hasta tarandı. Çalışmaya alınma kriterlerini karşılayan, tanı zamanında YÇBT, akciğer grafisi ve SFT tetkikleri yapılmış olan 83 hasta çalışmaya dahil edildi. Takiplerinde akciğer kanseri tanısı alan, YÇBT veya SFT tetkikleri olmayan 42 hasta çalışmaya alınmadı. 83 hastanın tamamı erkek (%100) olup, yaş aralığı 25-74 yıl ve yaş ortalamaları 44.46 (± 11.45) yıl idi.

83 hastanın 23'ü (%27.71) hiç sigara içmemiş, 30'u (%36.14) aktif içici, 30'u (%36.14) ortalama 7.18 yıl önce bırakmıştı. Sigara indeksi ort.13.20 $\pm$ 11.37 paketyıl (min:0, max:48 paketyıl) idi. Hastaların 33'ünün (%39.76) sigaraya pasif maruziyeti yokken, 50'sinin (%60.24) pasif sigara maruziyeti vardı.

Hastaların 55'inde (%66.27) çevresel asbest maruziyeti yok, 28'inde (%33.73) vardı. Hastaların hepsi yakıt olarak kömür ve odun kullanmış, 60 hasta (72.29) doğalgaz kullanmaya başlamış, 23 (%27.71) hasta kömür kullanımına devam ediyordu. 15(%18.07) hastada biyomass maruziyeti vardı.

Çalışmaya alınan hastalar ağırlıklı olarak, dökümcü (n:25, %30.12), kaynakçı (n:12, %14.46), diş teknisyeni (n:11, %13.25) ve madenci (n:9, %10.84) idi. Diğer 26 hasta (%31.32) kumlama, taşlama, taş ocağı, seramik imalat, tünel kazma, polipropilen boru tesisatı, ısı yalıtım, kepçe operatörlüğü ve elektrik tesisatı işlerinde çalışmışlardı.

Çalışma ortamında hastaların 10'u (%12.05) yalnız toza, 1'i (%1.20) yalnız kimyasal buhara maruz kalmışken, diğer 72 (%86.75) hastanın kimyasal buhar, toz, gaz, metal dumanı içeren maruziyeti vardı.

83 hastanın 79'una (%95.18) radyolojik olarak pnömokonyoz tanısı kondu, 4'üne (%4.82) patolojik olarak tanı kondu. Yapılan girişimsel işlemler; orta lob wedge rezeksiyon, torakotomi, transtorasik ince iğne aspirasyonu ve transbronşial biyopsi idi. Radyolojik olarak pnömokonyoz tanısı konan 79 hastadan 3'üne girişimsel işlem yaparak tüberküloz tanısı konmuş ve tedavisi verilmişti (Tablo 7).

Tablo 7. Demografik veriler

		n	%
Meslek	Dökümcü	25	30.12
	Madenci	9	10.84
	Kaynakçı	12	14.46
	Diş teknisyeni	11	13.25
	Kumlamacı	8	9.64
	Taş ocağı	3	3.61
	Taşlama	6	7.23
	Seramik	2	2.41
	Diğer	2	2.41
	Kepçe operatörü	1	1.20
	Tünel kazma	1	1.20
	Elektrik tesisatçısı	1	1.20
	Polipropilen	1	1.20
	Isı yalıtım	1	1.20
	Toplam	83	100.00
Maruziyet	Toz	10	12.05
	Kimyasal buhar	1	1.20
	Kimyasal buhar+ toz+ gaz+ metal	72	86.5
	Toplam	83	100.00
Sigara	Yok	23	27.71
	Var	30	36.14
	Var, bırakmış	30	36.14
	Toplam	83	100.00
Pasif sigara maruziyeti	Yok	33	39.76
	Var	50	60.24
	Toplam	83	100.00
Asbest maruziyeti	Yok	55	66.27
	Var	28	33.73
	Toplam	83	100.00
Kullanılan yakıtlar	Kömür	16	19.28
	Kömür+doğalgaz	50	60.24
	Kömür+doğalgaz+tezek	10	12.05
	Kömür+odun+tezek	5	6.02
	Kömür+odun	2	2.41
	Toplam	83	100.00
Tanı aracı	Patolojik	4	4.82
	Radyolojik	79	95.18
	Toplam	83	100.00

Çalışmaya alınan hastaların yaş ortalaması 44.46±11.45yıl idi. Hastaların maruziyete neden olan işte çalışma süreleri 2-46 yıl, ortalama 16.48 (±8.94) yıl idi. Maruziyet başlangıcından pnömokonyoz tanısı konan zaman kadar geçen süre 2-56 yıl, ortalama 19.36 (±11.73) yıl idi (Tablo 8).

Tablo 8. Maruziyet ve Latent Süreler

	n	Mean	Median	Min	Max	SS
Yaş	83	44.46	42	25	74	11.45
Çalışma süresi	83	16.48	15	2	46	8.94
Latent süre	83	19.36	18	2	56	11.73

Çalışmaya alınan 83 hastanın tanı zamanı yapılan SFT’lerde 42 (%50.6) hasta normal, 4 (%4.8) hasta obstrüktif tipte, 8 (%9.6) hasta restriktif tipte, 22 (%26.5) hasta mikst tip, 6 (%7.2) hasta küçük hava yolu obstrüksiyonu, 1 (%1.2) hasta teste uyumsuz olarak değerlendirildi (Tablo 9). FEV1 değeri ortalama %83.66 (min:24 max:127), FVC değeri ortalama %86.35 (min:43 max:127), FEV1/FVC değeri ortalama %78.98 (min:37 max:102), FEF25-75 değeri ortalama %73.52 (min:8 max:174) olarak saptandı (Tablo 10).

Tablo 9. SFT Tipleri

		n	%
SFT	Normal	42	50.6
	Obstrüktif	4	4.8
	Restriktif	8	9.6
	Mikst	22	26.5
	Küçük havayolu obstrüksiyonu	6	7.2
	Uyumsuz	1	1.2
	Toplam	83	100.0

Tablo 10. Solunum Fonksiyon Testleri

SFT	n	Mean	Median	Min	Max	SS
FEV1(%)	82	83.66	88	24	127	22.37
FVC(%)	82	86.35	89	43	127	19.78
FEV1FVC(%)	82	78.98	81	37	102	10.51
FEF25-75(%)	82	73.52	72.5	8	174	33.72

Sınıflandırmalarda ilk değerlendirilen parametre olan teknik kalite tablo 11’de gösterilmiştir. Akciğer grafisinde kalite ortalama 2.12 (± 0.57) iken, YÇBT’de ortalama 2 (± 0) bulundu. Tutulan zon sayısı akciğer grafisinde ortalama 3.75 (± 1.99), YÇBT’de ortalama 4.99 (± 2.17) idi.

Tablo 11. Teknik Kalite ve Tutulan Zon Sayısı

	n	Mean	Median	Min	Max	SS
ACG KALITE	83	2.12	2	1	3	0.57
ACG ZON SAYISI	83	3.75	4	0	6	1.99
YÇBT KALITE	83	2.00	2	2	2	0.00
YÇBT ZON SAYISI	83	4.99	6	0	6	2.17

Tablo12’te hastaların akciğer grafilerinin ILO sınıflandırma formuna göre düzenlenmiş sayısal değerleri gösterilmiştir. Akciğer grafisi değerlendirmelerine göre 72 hastada (%86.75) pnömokonyoz saptandı, 11 hastada (%13.25) pnömokonyoz saptanmadı. Hastaların 15’inde (%18.07) küçük yuvarlak opasite saptanmamışken, 33 hastada (%39.76) p opasite, 25 hastada (%30.12) q opasite, 10 hastada (%12.05) r opasite saptandı. 36 hastada (%43.47) küçük düzensiz opasite saptanmadı, 31 hastada (%37.35) s opasite, 13 hastada (%15.66) t opasite, 3 hastada (%3.61) u opasite saptandı. 71 hastada büyük opasite saptanmazken, 6 hastada A opasite, 4 hastada B opasite, 2 hastada C opasite saptandı. Hastaların hiçbirinde plevral plak ve difüz plevral kalınlaşma saptanmadı. Ancak 4 hastada kostofrenik açı obliterasyonu raporlandı. Amfizem, akciğer grafisinde %83.13 (69 hasta) ‘yok’, %16.87 (14 hasta) ‘var’ olarak değerlendirildi (Tablo12).

Tablo 12. Akciğer Grafisi Sınıflandırma Verileri

Akciğer grafisi		n	%
Pnömokonyoz	Yok	11	13.25
	Var	72	86.75
	Toplam	83	100.00
Küçük yuvarlak opasite	0	15	18.07
	p	33	39.76
	q	25	30.12
	r	10	12.05
	Toplam	83	100.00
Küçük düzensiz opasite	0	36	43.37
	s	31	37.35
	t	13	15.66
	u	3	3.61
	Toplam	83	100.00
Büyük opasite	0	71	85.54
	A	6	7.23
	B	4	4.82
	C	2	2.41
	Toplam	83	100.00
Plevral plak	Yok	83	100.00
	Var	0	0.00
	Toplam	83	100.00
Kostofrenik açılı obliterasyonu (KAO)	Yok	79	95.18
	Sağ KAO	0	0.00
	Sol KAO	4	4.82
	Toplam	83	100.00
Difüz plevral kalınlaşma	Yok	83	100.00
	Var	0	0.00
	Toplam	83	100.00
Amfizem	Yok	69	83.13
	Var	14	16.87
	Toplam	83	100.00
Yoğunluk kategorileri	Kategori 0	13	15.66
	Kategori 1	49	59.04
	Kategori 2	13	15.66
	Kategori 3	8	9.64
	Toplam	83	100.00

Hastaların YÇBT ile değerlendirilmelerinde; 79 hastada (95.18) pnömokonyoz saptandı, 4 hastada (%4.82) saptanmadı. 12 hastada (14.46) iyi sınırlı yuvarlak opasite görülmemişken, 48 hastada (57.83) P opasite, 16 hastada (%19.28) Q opasite, 7 hastada (%8.43) R opasite saptandı. YÇBT’de düzensiz ve/veya çizgisel opasite 5 hastada (%6.02) saptanmadı, 46 hastada (%55.42) intralobüler opasiteler, 32 hastada (%38.55) interlobüler opasite saptandı. Düzensiz ve/veya çizgisel opasitelerin yoğunlukları, 5 hasta (%6.02) kategori 0, 7 hasta (%8.43) kategori 1, 64 hasta (%77.11) kategori 2, 7 hasta (%8.43) kategori 3 idi.

YÇBT ile değerlendirmede 11’i (%13.25) paryetal, 1’i (%1.20) visseral, 7’si (%8.43) hem visseral hem paryetal olmak üzere 19 hastada (%22.8) plevral plak ve kalınlaşma saptandı. 64 hastada (%77.11) plevral patoloji saptanmadı (Tablo 13).

Amfizem YÇBT’de %36.14 (30 hasta) ‘yok’, %63.86 (53 hasta) ‘var’ olarak değerlendirildi ve 30 hastada (%36.14) kategori 0, 26 hastada (%31.33) kategori 1, 13 hastada (%15.66) kategori 2, 14 hastada (%16.87) kategori 3 olarak sınıflandırıldı (Tablo 13).

Yalnızca Kusaka-Hering sınıflandırmasında bulunan parametrelerden buzlu cam opasitesi 38 hastada (%45.78) görülmezken, 45 hastada (%54.22) saptandı. Bal peteği 1 hastada (%1.20) görüldü.

Semboller akciğer grafisinde 37 hastada, YÇBT’de 50 hastada raporlandı. TB akciğer grafisinde 5 hastada, YÇBT’de 1 hastada, Hİ akciğer grafisinde 12, YÇBT’de 9 hastada, ES her ikisinde de 1 hastada raporlandı. Bül (11 hasta) ve bronşektazi (6 hasta) sadece YÇBT’de raporlandı.

Tablo 13. YÇBT Sınıflandırma Verileri

Yüksek çözünürlüklü bilgisayarlı tomografi		n	%
Pnömokonyoz	Yok	4	4.82
	Var	79	95.18
	Toplam	83	100.00
İyi sınırlı yuvarlak opasite	0	12	14.46
	P	48	57.83
	Q	16	19.28
	R	7	8.43
	Toplam	83	100.00
İyi sınırlı yuvarlak opasite yoğunluk derecesi	Kategori 0	12	14.46
	Kategori 1	13	15.66
	Kategori 2	46	55.42
	Kategori 3	12	14.46
	Toplam	83	100.00
Düzensiz ve/veya çizgisel opasite	Yok	5	6.02
	İntralobüler	46	55.42
	İnterlobüler	32	38.55
	Toplam	83	100.00
Düzensiz/çizgisel opasite yoğunluk derecesi	Kategori 0	5	6.02
	Kategori 1	7	8.43
	Kategori 2	64	77.11
	Kategori 3	7	8.43
	Toplam	83	100.00
Buzlu cam opasitesi	Yok	38	45.78
	Var	45	54.22
	Toplam	83	100.00
Bal peteği	Yok	82	98.80
	Var	1	1.20
	Toplam	83	100.00
Amfizem	Yok	30	36.14
	Var	53	63.86
	Toplam	83	100.00
Amfizem derecesi	Kategori 0	30	36.14
	Kategori 1	26	31.33
	Kategori 2	13	15.66
	Kategori 3	14	16.87
	Toplam	83	100.00
Büyük opasite	0	67	80.72
	A	7	8.43
	B	4	4.82
	C	5	6.02
	Toplam	83	100.00
Plevral kalınlaşma	Yok	64	77.11
	Paryetal	11	13.25
	Visseral	1	1.20
	Visseral+Paryetal	7	8.43
	Toplam	83	100.00
Plevral kalınlaşma genişliği	0	64	77.11
	A	13	15.66
	B	4	4.82
	C	2	2.41
	Toplam	83	100.00
Plevral kalsifikasyon	Yok	81	97.59
	Var	2	2.41
	Toplam	83	100.00

Yoğunluk değerlendirilmesinde; akciğer grafisi ILO sınıflandırmasına göre, 13 hasta (%15.66) kategori 0, 49 hasta (%59.04) kategori 1, 13 hasta (%15.66) kategori 2 ve 8 hasta (%9.64) kategori 3 idi (bkz. Tablo 12). Kusaka-Hering sınıflandırmasına göre iyi sınırlı yuvarlak opasitelerin yoğunluğu; 12 hasta (%14.46) kategori 0, 13 hasta (%15.66) kategori 1, 46 hasta (%55.42) kategori 2, 12 hasta (%14.46) kategori 3 olarak sınıflandırıldı (Tablo 13). Akciğer grafisi ve YÇBT karşılaştırıldığında akciğer grafisinde kategori 1 olarak değerlendirilen 31 hastanın YÇBT’de kategori 2; akciğer grafisinde kategori 2 olarak değerlendirilen 9 hastanın YÇBT’de de kategori 2, 4 hastanın kategori 3 olarak değerlendirildiği görüldü (Tablo14).

Tablo 14. Küçük Opasite Yoğunluk Tablosu

		ACG yoğunluk									
		0		1		2		3		Toplam	
		n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
YÇBT yoğunluk	Kategori 0	2	15.38	10	20.41	0	0.00	0	0.00	12	14.46
	Kategori 1	5	38.46	8	16.33	0	0.00	0	0.00	13	15.66
	Kategori 2	6	46.15	31	63.27	9	69.23	0	0.00	46	55.42
	Kategori 3	0	0.00	0	0.00	4	30.77	8	100.00	12	14.46
	Toplam	13	100.00	49	100.00	13	100.00	8	100.00	83	100.00

YÇBT’de iyi sınırlı yuvarlak opasite saptanmayan 12 hastanın 7’sinde (%58.33) akciğer grafisinde ‘p’ opasite, 1’inde (%8.33) ‘q’ opasite saptandı. Akciğer grafisinde ‘q’ opasite saptanan 25 hastanın YÇBT sınıflandırmasında 1’inde opasite saptanmazken, 11’inde ‘P’ opasite, 10’unda ‘Q’ opasite, 3’ünde ‘R’ opasite saptandı. Yine akciğer grafisinde ‘r’ opasite saptanan 10 hastanın YÇBT’de dağılımları; 3 hasta ‘P’ opasite, 4 hasta ‘Q’ opasite, 3 hasta ‘R’ opasite şeklinde bulundu (Tablo 15).

Tablo 15. Yuvarlak Küçük Opasitelerin Dağılımları

		YÇBT İyi Sınırlı Yuvarlak Opasite									
		0		P		Q		R		Toplam	
		n	%	N	%	n	%	n	%	n	%
ACG Küçük Yuvarlak Opasite	0	4	33.33	9	18.75	1	6.25	1	14.29	15	18.07
	p	7	58.33	25	52.08	1	6.25	0	0.00	33	39.76
	q	1	8.33	11	22.92	10	62.50	3	42.86	25	30.12
	r	0	0.00	3	6.25	4	25.00	3	42.86	10	12.05
	Toplam	12	100.00	48	100.00	16	100.00	7	100.00	83	100.00

YÇBT 'de saptanan intralobüler ve interlobüler düzensiz/çizgisel opasiteler akciğer grafisinde saptanan küçük düzensiz opasiteler (s,t,u) ile birbirlerini tam karşılayan parametreler olmamakla birlikte dağılımları tablo 16'daki gibidir. Akciğer grafisinde küçük düzensiz opasite saptanmayan 36 hastanın 20'sinde intralobüler, 14'ünde interlobüler olmak üzere 34 hastada düzensiz ve/veya çizgisel opasiteler saptanmıştır (Tablo 16).

Tablo 16. Küçük Düzensiz Opasitelerin Dağılımları

		ACG KDO									
		0		s		t		u		Toplam	
		n	%	N	%	n	%	n	%	n	%
YÇBT DCO	Yok	2	5.56	2	6.45	1	7.69	0	0.00	5	6.02
	Intralobüler	20	55.56	18	58.06	6	46.15	2	66.67	46	55.42
	İnterlobüler	14	38.89	11	35.48	6	46.15	1	33.33	32	38.55
	Toplam	36	100.00	31	100.00	13	100.00	3	100.00	83	100.00

*YÇBT DCO:YÇBT Düzensiz ve/veya çizgisel opasite, ACG KDO: ACG küçük düzensiz opasite

Akciğer grafisinde 71 hastada (%85.54) büyük opasite saptanmazken YÇBT'de 67 hastada (80.72) saptanmadı. Akciğer grafisinde büyük opasite saptanan 12 hastanın 6'sında (%7.23) A opasite, 4'ünde (%4.82) B opasite, 2'sinde C opasite saptandı. YÇBT'ye göre büyük opasite saptanan 16 hastanın 7'sinde (%8.43) A opasite, 4'ünde (%4.82) B opasite, 5'inde (%6.02) C opasite saptandı (Tablo 17).

Tablo 17. Büyük Opasitelerin Dağılımları

		ACG Büyük Opasite									
		0		A		B		C		Toplam	
		n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
YÇBT Büyük Opasite	0	66	92.96	0	0.00	0	0.00	1	50.00	67	80.72
	A	5	7.04	2	33.33	0	0.00	0	0.00	7	8.43
	B	0	0.00	4	66.67	0	0.00	0	0.00	4	4.82
	C	0	0.00	0	0.00	4	100.00	1	50.00	5	6.02
	Toplam	71	100.00	6	100.00	4	100.00	2	100.00	83	100.00

Büyük opasite için akciğer grafisi ve YÇBT grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı derecede bağımlılık saptandı ($p<0.05$)(Tablo18). Tablo 17'ye

göre büyük opasite gruplarında sayılar benzer olsada akciğer grafisinde saptanan büyük opasitelerin YÇBT'de daha büyük olarak sınıflandırıldığı görüldü.

Tablo 18. Büyük Opasite İstatistik Tablosu

		ACG Büyük Opasite						İstatistiksel Analiz	
		Yok		Var		Toplam			
		n	%	N	%	n	%	Ki-kare	p
YÇBT Büyük Opasite	Yok	66	92.96	1	8.33	67	80.72	Fisher's Exact	0.000
	Var	5	7.04	11	91.67	16	19.28		
	Toplam	71	100.00	12	100.00	83	100.00		

Amfizem için akciğer grafisi ve YÇBT karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı derecede bağımlılık saptanmadı ($p>0.05$). İstatistiksel olarak anlamlı olmamakla birlikte akciğer grafisinde amfizem olmayan hastalarda, amfizem olan hastalara göre daha yüksek oranda YÇBT'de amfizem saptandığı görüldü (Tablo 19).

Tablo 19. Amfizem İstatistik Tablosu

		ACG EM						İstatistiksel Analiz	
		Yok		Var		Toplam			
		n	%	n	%	n	%	Ki-kare	p
YÇBT EM	Yok	26	37.68	4	28.57	30	36.14	0.117	0.732
	Var	43	62.32	10	71.43	53	63.86		
	Toplam	69	100.00	14	100.00	83	100.00		

*EM: Amfizem

Akciğer grafisi yoğunluk kategori grupları arasında FEV1/FVC ve FEF25-75 değerleri açısından istatistiksel olarak anlamlı derecede farklılık görülmemektedir ($p>0.05$).

Akciğer grafisi yoğunluk grupları arasında FEV1 ve FVC değerleri açısından istatistiksel olarak anlamlı derecede farklılık görülmektedir ($p<0.05$). FEV1 değerleri 0 grubunda 2 grubuna göre anlamlı derecede daha yüksektir. FVC değerleri ise 0 grubunda 2 ve 3 grubuna göre anlamlı derecede daha yüksektir (Tablo 20).

Tablo 20. Akciğer Grafisi Yoğunluk Kategorileri ile SFT Karşılaştırılması

ACG Yoğunluk		Solunum Fonksiyon Testi						Kruskal Wallis H Testi			İkili Karşılaştırm a
		n	Mean	Median	Min	Max	SS	Sıra Ort.	H	p	
Kategori 0	FEV1	13	93.77	94.00	66.00	120.00	14.41	52.04	8.889	0.031	0-2
Kategori 1		49	85.39	89.00	24.00	127.00	23.42	43.79			
Kategori 2		13	75.92	82.00	46.00	113.00	20.37	31.58			
Kategori 3		7	67.14	60.00	48.00	108.00	20.75	24.36			
Toplam		82	83.66	88.00	24.00	127.00	22.37				
Kategori 0	FVC	13	97.77	94.00	79.00	119.00	12.19	55.15	12.960	0.005	0-2 0-3
Kategori 1		49	88.10	91.00	49.00	127.00	19.25	43.70			
Kategori 2		13	79.08	78.00	55.00	114.00	16.93	31.27			
Kategori 3		7	66.43	59.00	43.00	114.00	23.71	19.71			
Toplam		82	86.35	89.00	43.00	127.00	19.78				
Kategori 0	FEV1/FVC	13	79.31	82.00	63.00	91.00	8.46	41.65	1.476	0.688	-
Kategori 1		49	78.37	81.00	37.00	98.00	11.27	41.17			
Kategori 2		13	78.00	78.00	60.00	96.00	10.07	37.50			
Kategori 3		7	84.43	82.00	71.00	102.00	9.54	50.93			
Toplam		82	78.98	81.00	37.00	102.00	10.51				
Kategori 0	FEF25-75	13	77.31	82.00	26.00	130.00	30.00	44.85	3.063	0.382	-
Kategori 1		49	76.98	78.00	8.00	174.00	36.97	43.89			
Kategori 2		13	63.62	65.00	22.00	122.00	29.94	34.27			
Kategori 3		7	60.71	65.00	34.00	81.00	16.86	32.00			
Toplam		82	73.52	72.50	8.00	174.00	33.72				

YÇBT yoğunluk kategori grupları arasında FEV1, FVC, FEV1FVC ve FEF25-75 değerleri açısından istatistiksel olarak anlamlı derecede farklılık görülmemektedir ($p>0.05$). İstatistiksel olarak anlamlı olmamakla birlikte FEV1 değerleri kategori 1 grubunda, FVC değerleri kategori 0 grubunda, FEV1/FVC değerleri kategori 3 grubunda ve FEF25-75 değerleri ise kategori 2 grubunda daha yüksektir (Tablo 21).

Tablo 21. YÇBT Yoğunluk Kategorileri ile SFT Karşılaştırılması

YÇBT yoğunluk		Solunum Fonksiyon Testi						Kruskal Wallis H Testi		
		n	Mean	Median	Min	Max	SS	Sıra Ort.	H	p
Kategori 0	FEV1	12	86.75	93.50	24.00	127.00	32.55	46.29	4.834	0.184
Kategori 1		13	88.62	94.00	40.00	120.00	25.13	48.46		
Kategori 2		46	84.20	89.00	39.00	113.00	18.67	41.37		
Kategori 3		11	72.18	61.00	48.00	108.00	19.31	28.59		
Toplam		82	83.66	88.00	24.00	127.00	22.37			
Kategori 0	FVC	12	93.50	95.50	49.00	127.00	23.09	50.50	7.815	0.051
Kategori 1		13	92.00	97.00	53.00	125.00	23.68	48.69		
Kategori 2		46	86.15	88.50	49.00	117.00	16.01	40.91		
Kategori 3		11	72.73	73.00	43.00	114.00	21.19	25.64		
Toplam		82	86.35	89.00	43.00	127.00	19.78			
Kategori 0	FEV1/FVC	12	73.42	79.50	37.00	89.00	16.03	35.08	2.189	0.534
Kategori 1		13	78.08	79.00	61.00	89.00	8.29	37.38		
Kategori 2		46	79.67	81.50	60.00	98.00	9.08	42.82		
Kategori 3		11	83.18	82.00	68.00	102.00	9.95	47.86		
Toplam		82	78.98	81.00	37.00	102.00	10.51			
Kategori 0	FEF25-75	12	75.50	86.50	8.00	144.00	47.20	43.08	2.031	0.566
Kategori 1		13	73.00	76.00	22.00	115.00	30.22	42.42		
Kategori 2		46	76.22	77.00	20.00	174.00	33.87	43.10		
Kategori 3		11	60.73	68.00	32.00	81.00	16.79	32.00		
Toplam		82	73.52	72.50	8.00	174.00	33.72			

Akciğer grafisi küçük yuvarlak opasite grupları arasında FEV1/FVC değerleri açısından istatistiksel olarak anlamlı derecede farklılık görülmemektedir ($p>0.05$).

Akciğer grafisi küçük yuvarlak opasite grupları arasında FEV1, FVC ve FEF25-75 değerleri açısından istatistiksel olarak anlamlı derecede farklılık görülmektedir ($p<0.05$). FEV1 değerleri 'r' opasite grubunda, yuvarlak opasite olmayan grup, 'p' ve 'q' grubuna göre anlamlı derecede daha düşüktür. FVC değerleri yuvarlak opasite saptanmayan grupta 'p', 'q' ve 'r' opasite gruplarına göre anlamlı derecede daha yüksek, 'r' opasite grubunda 'p' ve 'q' opasite gruplarına göre anlamlı derecede daha düşüktür. FEF25-75 değerleri ise 'r'

opasite grubunda, '0', 'p' ve 'q' grubuna göre anlamlı derecede daha düşüktür (Tablo 22).

Tablo 22. Akciğer Grafisi Küçük Yuvarlak Opasite-SFT Karşılaştırması

ACG Yuvarlak Opasite		Solunum Fonksiyon Testi						Kruskal Wallis H Testi			İkili Karşılaştırmaya
		n	Mean	Median	Min	Max	SS	Sıra Ort.	H	p	
1/0	FEV1	15	96.60	100.00	66.00	120.00	16.28	55.03	18.821	0.000	1-4 2-4 3-4
2/p		33	86.09	89.00	39.00	127.00	22.33	43.89			
3/q		24	83.00	88.00	24.00	113.00	21.53	41.33			
4/r		10	57.80	58.00	46.00	81.00	9.53	13.70			
Toplam		82	83.66	88.00	24.00	127.00	22.37				
1/0	FVC	15	102.80	101.00	79.00	127.00	14.52	61.03	24.272	0.000	1-2 1-3 1-4 2-4 3-4
2/p		33	87.58	90.00	49.00	123.00	17.37	42.45			
3/q		24	84.25	88.50	43.00	114.00	19.33	39.71			
4/r		10	62.70	61.00	51.00	79.00	8.67	13.35			
Toplam		82	86.35	89.00	43.00	127.00	19.78				
0	FEV1/FVC	15	77.27	78.00	63.00	91.00	8.06	35.00	3.553	0.314	-
p		33	80.21	82.00	54.00	98.00	9.87	45.14			
q		24	80.00	81.00	37.00	102.00	12.48	44.21			
r		10	75.00	74.00	60.00	88.00	10.90	32.75			
Toplam		82	78.98	81.00	37.00	102.00	10.51				
1/0	FEF25-75	15	74.67	78.00	26.00	130.00	29.81	42.93	9.776	0.021	1-4 2-4 3-4
2/p		33	81.18	82.00	17.00	174.00	37.19	46.70			
3/q		24	74.29	69.00	8.00	128.00	30.84	42.40			
4/r		10	44.70	37.00	22.00	74.00	18.97	20.05			
Toplam		82	73.52	72.50	8.00	174.00	33.72				

YÇBT iyi sınırlı yuvarlak opasite grupları arasında FEV1, FVC, FEV1/FVC ve FEF25-75 değerleri açısından istatistiksel olarak anlamlı derecede farklılık görülmemektedir ($p>0.05$)(Tablo 23).

Tablo 23. YÇBT Yuvarlak Opasiteler –SFT Karşılaştırması

YÇBT İyi Sınırlı Yuvarlak Opasite		Solunum Fonksiyon Testi						Kruskal Wallis H Testi		
		n	Mean	Median	Min	Max	SS	Sıra Ort.	H	p
0	FEV1	12	86.75	93.50	24.00	127.00	32.55	46.29	5.686	0.128
P		48	86.98	89.50	39.00	120.00	19.67	44.88		
Q		15	75.87	71.00	46.00	108.00	21.34	33.63		
R		7	72.29	81.00	48.00	91.00	17.70	27.00		
Toplam		82	83.66	88.00	24.00	127.00	22.37			
0	FVC	12	93.50	95.50	49.00	127.00	23.09	50.50	6.988	0.072
P		48	88.73	90.50	49.00	125.00	17.31	44.09		
Q		15	79.20	77.00	43.00	114.00	21.67	33.03		
R		7	73.14	79.00	51.00	97.00	19.58	26.43		
Toplam		82	86.35	89.00	43.00	127.00	19.78			
0	FEV1/FVC	12	73.42	79.50	37.00	89.00	16.03	35.08	1.191	0.755
P		48	80.02	81.50	61.00	98.00	8.62	43.29		
Q		15	79.47	80.00	60.00	102.00	11.73	40.40		
R		7	80.29	82.00	71.00	88.00	6.68	42.57		
Toplam		82	78.98	81.00	37.00	102.00	10.51			
0	FEF25-75	12	75.50	86.50	8.00	144.00	47.20	43.08	3.729	0.292
P		48	78.21	79.50	20.00	174.00	33.70	44.92		
Q		15	62.07	65.00	22.00	107.00	25.12	33.00		
R		7	62.57	66.00	34.00	82.00	15.52	33.57		
Toplam		82	73.52	72.50	8.00	174.00	33.72			

YÇBT düzensiz ve/veya çizgisel opasite grupları arasında FEV1 ve FVC değerleri açısından istatistiksel olarak anlamlı derecede farklılık görülmemektedir ($p>0.05$). İstatistiksel olarak anlamlı olmamakla birlikte FEV1 ve FVC değerleri intralobüler grubu bireylerinde daha yüksektir.

YÇBT düzensiz ve/veya çizgisel opasite grupları arasında FEV1/FVC ve FEF25-75 değerleri açısından istatistiksel olarak anlamlı derecede farklılık görülmektedir ($p<0.05$). FEV1/FVC ve FEF25-75 değerleri intralobüler opasite grubunda interlobüler opasite grubuna göre anlamlı derecede daha yüksektir (Tablo 24).

Tablo 24. YÇBT Düzensiz/Çizgisel Opasite-SFT Karşılaştırması

YÇBT Düzensiz ve/veya Çizgisel Opasite	Solunum Fonksiyon Testi							Mann Whitney U Testi		
		n	Mean	Media n	Min	Max	SS	Sıra Ort.	U	p
İntralobüler	FEV1	46	86.80	89.00	39.00	120.00	18.89	41.73	587.5	0.192
İnterlobüler		31	79.87	83.00	40.00	127.00	23.88	34.95		
Toplam		77	84.01	87.00	39.00	127.00	21.17			
İntralobüler	FVC	46	87.70	88.50	49.00	125.00	18.18	39.86	673.5	0.681
İnterlobüler		31	84.68	89.00	43.00	127.00	21.73	37.73		
Toplam		77	86.48	89.00	43.00	127.00	19.60			
İntralobüler	FEV1/FVC	46	81.78	83.00	63.00	98.00	7.89	45.14	430.5	0.003
İnterlobüler		31	75.94	78.00	54.00	102.00	10.16	29.89		
Toplam		77	79.43	81.00	54.00	102.00	9.27			
İntralobüler	FEF25-75	46	79.78	79.50	20.00	174.00	31.22	43.64	499.5	0.027
İnterlobüler		31	63.26	57.00	17.00	129.00	30.40	32.11		
Toplam		77	73.13	72.00	17.00	174.00	31.76			

Akciğer grafisi küçük düzensiz opasiteler ile solunum fonksiyon testi arasında vaka sayısı azlığından istatistiksel çalışma yapılamamıştır. Buna rağmen FEV1, FVC, FEF25-75 parametrelerinin ortalama ve maksimum değerleri 'u' opasitede 's' ve 't' opasiteye göre belirgin derecede düşük saptanmıştır. 's' ve 't' opasiteler ve küçük düzensiz opasite saptanmayan hastalarda SFT parametreleri benzer bulunmuştur (Tablo 25).

Tablo25. Akciğer Grafisi Küçük Düzensiz Opasite-SFT Karşılaştırması

ACG Küçük Düzensiz Opasite		Solunum Fonksiyon Testi					
		n	Mean	Median	Min	Max	SS
0	FEV1	35	82.40	87.00	42.00	122.00	21.43
s		31	87.94	90.00	39.00	127.00	21.91
t		13	84.00	91.00	24.00	113.00	24.04
u		3*	52.67	53.00	46.00	59.00	6.51
Toplam		82	83.66	88.00	24.00	127.00	22.37
0	FVC	35	84.57	87.00	43.00	119.00	20.78
s		31	90.32	91.00	49.00	127.00	18.88
t		13	86.69	91.00	49.00	114.00	18.67
u		3*	64.67	63.00	58.00	73.00	7.64
Toplam		82	86.35	89.00	43.00	127.00	19.78
0	FEV1/FVC	35	80.31	82.00	54.00	102.00	9.72
s		31	79.61	81.00	59.00	98.00	9.09
t		13	77.00	81.00	37.00	90.00	14.51
u		3*	65.33	68.00	60.00	68.00	4.62
Toplam		82	78.98	81.00	37.00	102.00	10.51
0	FEF25-75	35	70.23	70.00	17.00	144.00	28.87
s		31	78.94	78.00	20.00	174.00	35.50
t		13	79.92	68.00	8.00	128.00	38.63
u		3*	28.33	31.00	22.00	32.00	5.51
Toplam		82	73.52	72.50	8.00	174.00	33.72

YÇBT plevra kalınlaşması grupları arasında FEV1/FVC değerleri açısından istatistiksel olarak anlamlı derecede farklılık görülmemektedir ($p>0.05$). İstatistiksel olarak anlamlı olmamakla birlikte FEV1/FVC değerleri plevra kalınlaşması olmayan bireylerde daha yüksektir.

Plevral kalınlaşma grupları arasında FEV1, FVC ve FEF25-75 değerleri açısından istatistiksel olarak anlamlı derecede farklılık görülmektedir ($p<0.05$). FEV1, FVC ve FEF25-75 değerleri plevral kalınlaşma olmayanlarda, olanlara göre anlamlı derecede daha yüksektir (Tablo 26).

Tablo 26. YÇBT Plevral Kalınlaşma-SFT Karşılaştırması

YÇBT Plevra Kalınlaşması		Solunum Fonksiyon Testi						Mann Whitney U Testi		
		n	Mean	Median	Min	Max	SS	Sıra Ort.	U	p
Yok	FEV1	63	88.37	91.00	24.00	127.00	21.51	46.72	269.5	0.000
Var		19	68.05	60.00	46.00	107.00	18.01	24.18		
Toplam		82	83.66	88.00	24.00	127.00	22.37			
Yok	FVC	63	91.03	92.00	49.00	127.00	18.45	47.06	248	0.000
Var		19	70.84	69.00	43.00	105.00	16.04	23.05		
Toplam		82	86.35	89.00	43.00	127.00	19.78			
Yok	FEV1/FVC	63	79.37	82.00	37.00	98.00	10.22	42.98	505	0.304
Var		19	77.68	77.00	60.00	102.00	11.63	36.58		
Toplam		82	78.98	81.00	37.00	102.00	10.51			
Yok	FEF25-75	63	78.60	81.00	8.00	174.00	33.62	45.29	360	0.009
Var		19	56.68	53.00	22.00	128.00	28.88	28.95		
Toplam		82	73.52	72.50	8.00	174.00	33.72			

Akciğer grafisi büyük opasite grupları arasında FEV1/FVC değerleri açısından istatistiksel olarak anlamlı derecede farklılık görülmemektedir ($p>0.05$). İstatistiksel olarak anlamlı olmamakla birlikte FEV1/FVC değerleri büyük opasite olmayan hastalarda daha yüksektir.

Akciğer grafisi büyük opasite grupları arasında FEV1, FVC ve FEF25-75 değerleri açısından istatistiksel olarak anlamlı derecede farklılık görülmektedir ($p<0.05$). FEV1, FVC ve FEF25-75 değerleri büyük opasite olmayanlarda, olanlara göre anlamlı derecede daha yüksektir (Tablo27).

Tablo 27. Akciğer Grafisi Büyük Opasite-SFT Karşılaştırması

ACG Büyük Opasite		Solunum Fonksiyon Testi						Mann Whitney U Testi		
		n	Mean	Median	Min	Max	SS	Sıra Ort.	U	p
Yok	FEV1	70	86.79	89.50	24.00	127.00	21.67	44.86	184.5	0.002
Var		12	65.42	59.00	46.00	105.00	17.77	21.88		
Toplam		82	83.66	88.00	24.00	127.00	22.37			
Yok	FVC	70	89.01	91.00	43.00	127.00	19.07	44.84	186	0.002
Var		12	70.83	66.00	51.00	113.00	17.10	22.00		
Toplam		82	86.35	89.00	43.00	127.00	19.78			
Yok	FEV1/FVC	70	79.64	82.00	37.00	102.00	10.38	43.43	285	0.076
Var		12	75.08	73.50	60.00	96.00	10.90	30.25		
Toplam		82	78.98	81.00	37.00	102.00	10.51			
Yok	FEF2575	70	78.00	79.50	8.00	174.00	33.73	44.86	184.5	0.002
Var		12	47.42	46.50	22.00	76.00	19.05	21.88		
Toplam		82	73.52	72.50	8.00	174.00	33.72			

YÇBT büyük opasite grupları arasında FEV1/FVC değerleri açısından istatistiksel olarak anlamlı derecede farklılık görülmemektedir ($p>0.05$). İstatistiksel olarak anlamlı olmamakla birlikte FEV1/FVC değerleri büyük opasite olmayan bireylerde daha yüksektir.

YÇBT büyük opasite grupları arasında FEV1,FVC ve FEF25-75 değerleri açısından istatistiksel olarak anlamlı derecede farklılık görülmektedir ($p<0.05$). FEV1,FVC ve FEF25-75 değerleri büyük opasite olmayanlarda, olanlara göre anlamlı derecede daha yüksektir (Tablo 28).

Tablo 28. YÇBT Büyük Opasite-SFT Karşılaştırması

YÇBT Büyük Opasite		Solunum Fonksiyon Testi						Mann Whitney U Testi		
		n	Mean	Median	Min	Max	SS	Sıra Ort.	U	p
Yok	FEV1	67	87.57	90.00	24.00	127.00	21.78	45.89	208.5	0.000
Var		15	66.20	59.00	46.00	105.00	16.14	21.90		
Toplam		82	83.66	88.00	24.00	127.00	22.37			
Yok	FVC	67	89.81	91.00	49.00	127.00	18.89	45.81	214	0.001
Var		15	70.93	69.00	43.00	113.00	16.43	22.27		
Toplam		82	86.35	89.00	43.00	127.00	19.78			
Yok	FEV1/FVC	67	79.52	82.00	37.00	98.00	10.05	43.33	380	0.141
Vr		15	76.53	74.00	60.00	102.00	12.45	33.33		
Toplam		82	78.98	81.00	37.00	102.00	10.51			
Yok	FEF25-75	67	78.84	81.00	8.00	174.00	34.10	45.46	237	0.001
Var		15	49.80	53.00	22.00	76.00	18.86	23.80		
Toplam		82	73.52	72.50	8.00	174.00	33.72			

Akciğer grafisi amfizem grupları arasında FEV1, FVC, FEV1/FVC ve FEF25-75 değerleri açısından istatistiksel olarak anlamlı derecede farklılık görülmemektedir ($p>0.05$). İstatistiksel olarak anlamlı olmamakla birlikte FEV1 amfizem saptanan hastalarda daha düşük, FVC ve FEF25-75 değerleri ise akciğer grafisinde amfizem olmayan hastalarda daha yüksektir (Tablo 29).

Tablo 29. Akciğer Grafisi Amfizem-SFT Karşılaştırması

ACG Amfizem		Solunum Fonksiyon Testi						Mann Whitney U Testi		
		n	Mean	Median	Min	Max	SS	Sıra Ort.	U	p
Yok	FEV1	68	84.87	89.00	24.00	127.00	22.38	42.99	375	0.213
Var		14	77.79	82.50	46.00	116.00	22.23	34.29		
Toplam		82	83.66	88.00	24.00	127.00	22.37			
Yok	FVC	68	87.66	90.50	43.00	127.00	19.54	43.26	356.5	0.141
Var		14	80.00	78.00	53.00	125.00	20.42	32.96		
Toplam		82	86.35	89.00	43.00	127.00	19.78			
Yok	FEV1/FVC	68	78.85	81.00	37.00	102.00	10.67	41.32	464	0.882
Var		14	79.57	82.50	60.00	96.00	10.09	42.36		
Toplam		82	78.98	81.00	37.00	102.00	10.51			
Yok	FEF25-75	68	75.07	77.00	8.00	174.00	34.16	42.76	390	0.289
Var		14	66.00	68.00	22.00	130.00	31.57	35.36		
Toplam		82	73.52	72.50	8.00	174.00	33.72			

YÇBT amfizem kategori grupları arasında FEV1/FVC ve FEF25-75 değerleri açısından istatistiksel olarak anlamlı derecede farklılık görülmemektedir ($p>0.05$). İstatistiksel olarak anlamlı olmamakla birlikte FEV1/FVC ve FEF25-75 değerleri kategori 0 grubu bireylerinde daha yüksektir.

Amfizem kategori grupları arasında FEV1 ve FVC değerleri açısından istatistiksel olarak anlamlı derecede farklılık görülmektedir ($p<0.05$). FEV1 ve FVC değerleri kategori 2 grubu hastalarında kategori 3 grubu hastalarına göre anlamlı derecede daha yüksektir (Tablo 30).

Tablo 30. YÇBT Amfizem-SFT Karşılaştırması

YÇBT amfizem yoğunluk		Solunum Fonksiyon Testi						Kruskal Wallis H Testi			İkili Karşılaştırma
		n	Mean	Median	Min	Max	SS	Sıra Ort.	H	p	
Kategori 0	FEV1	29	84.69	89.00	42.00	120.00	18.36	40.50	9.234	0.026	Kategori 2-3
Kategori 1		26	82.96	85.50	46.00	112.00	20.10	38.93			
Kategori 2		13	88.15	92.00	39.00	127.00	29.20	44.46			
Kategori 3		14	78.64	80.00	24.00	118.00	27.90	13.75			
Toplam		82	83.66	88.00	24.00	127.00	22.37				
Kategori 0	FVC	29	85.03	89.00	43.00	119.00	17.35	39.20	10.402	0.015	Kategori 2-3
Kategori 1		26	84.46	88.00	57.00	111.00	17.30	35.36			
Kategori 2		13	90.46	91.00	49.00	125.00	25.65	45.01			
Kategori 3		14	88.79	89.00	49.00	127.00	23.91	13.17			
Toplam		82	86.35	89.00	43.00	127.00	19.78				
Kategori 0	FEV1/FVC	29	82.21	84.00	54.00	102.00	9.53	42.40	3.410	0.333	-
Kategori 1		26	80.08	82.00	60.00	91.00	7.82	48.71			
Kategori 2		13	77.77	79.00	61.00	96.00	10.24	42.14			
Kategori 3		14	71.36	73.50	37.00	98.00	13.74	25.50			
Toplam		82	78.98	81.00	37.00	102.00	10.51				
Kategori 0	FEF25-75	29	78.34	81.00	17.00	135.00	29.86	44.50	6.819	0.078	-
Kategori 1		26	76.19	70.00	22.00	174.00	34.74	41.50			
Kategori 2		13	74.46	76.00	20.00	144.00	39.51	43.55			
Kategori 3		14	57.71	55.00	8.00	122.00	32.64	17.17			
Toplam		82	73.52	72.50	8.00	174.00	33.72				

Hastaların SFT sonuçları yorumlanarak obstrüktif, restiktif, mikst tip, küçük havayolu obstrüksiyonu tipi ve normal sonuç olarak gruplandırıldı. Akciğer grafisi; yoğunluk, büyük opasite, amfizem; YÇBT; yoğunluk, düzensiz/çizgisel opasite, düzensiz/çizgisel opasite yoğunluk, büyük opasite, plevral kalınlaşma kategorileri ortaya kondu. Bu kategorilerinin ağırlıklarının SFT tipleri ile korelasyonu yapılmak istendi, ancak gruplardaki vaka sayılarının yetersizliği nedeni ile bu çalışma yapılamadı (Tablo 31).

Tablo 31. Akciğer Grafisi ve YÇBT Bulgularının SFT Tipleri ile İlişkisi

		SFT											
		Normal		Obstrüktif		Restriktif		Kombine		Küçükhavayolu Obstrüksiyonu		Toplam	
		n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
PAAG Yoğunluk	Kategori 0	9	69.23	1	7.69	0	0.00	1	7.69	2	15.38	13	100
	Kategori 1	28	57.14	3	6.12	3	6.12	13	26.53	2	4.08	49	100
	Kategori 2	4	30.77	0	0.00	2	15.38	6	46.15	1	7.69	13	100
	Kategori 3	1	14.29	0	0.00	3	42.86	2	28.57	1	14.29	7	100
	Toplam	42	51.22	4	4.88	8	9.76	22	26.83	6	7.32	82	100
PAAG Büyük Opasite	0	41	58.57	4	5.71	5	7.14	14	20.00	6	8.57	70	100
	A	1	16.67	0	0.00	3	50.00	2	33.33	0	0.00	6	100
	B	0	0.00	0	0.00	0	0.00	4	100.00	0	0.00	4	100
	C	0	0.00	0	0.00	0	0.00	2	100.00	0	0.00	2	100
	Toplam	42	51.22	4	4.88	8	9.76	22	26.83	6	7.32	82	100
PAAG Amfizem	Yok	37	54.41	4	5.88	6	8.82	17	25.00	4	5.88	68	100
	Var	5	35.71	0	0.00	2	14.29	5	35.71	2	14.29	14	100
	Toplam	42	51.22	4	4.88	8	9.76	22	26.83	6	7.32	82	100
YÇBT Yoğunluk	Kategori 0	7	58.33	1	8.33	0	0.00	3	25.00	1	8.33	12	100
	Kategori 1	9	69.23	0	0.00	1	7.69	3	23.08	0	0.00	13	100
	Kategori 2	24	52.17	3	6.52	3	6.52	13	28.26	3	6.52	46	100
	Kategori 3	2	18.18	0	0.00	4	36.36	3	27.27	2	18.18	11	100
	Toplam	42	51.22	4	4.88	8	9.76	22	26.83	6	7.32	82	100
YÇBT Düzensiz/Çizgisel Opasite	Yok	3	60.00	0	0.00	0	0.00	2	40.00	0	0.00	5	100
	İntralobüler	26	56.52	1	2.17	6	13.04	10	21.74	3	6.52	46	100
	İnterlobüler	13	41.94	3	9.68	2	6.45	10	32.26	3	9.68	31	100
	Toplam	42	51.22	4	4.88	8	9.76	22	26.83	6	7.32	82	100
YÇBT Düzensiz/Çizgisel Opasite Derece	Kategori 0	3	60.00	0	0.00	0	0.00	2	40.00	0	0.00	5	100
	Kategori 1	3	42.86	0	0.00	1	14.29	2	28.57	1	14.29	7	100
	Kategori 2	36	56.25	4	6.25	6	9.38	13	20.31	5	7.81	64	100
	Kategori 3	0	0.00	0	0.00	1	16.67	5	83.33	0	0.00	6	100
	Toplam	42	51.22	4	4.88	8	9.76	22	26.83	6	7.32	82	100
YÇBT Büyük Opasite	0	41	61.19	3	4.48	4	5.97	14	20.90	5	7.46	67	100
	A	1	16.67	1	16.67	1	16.67	2	33.33	1	16.67	6	100
	B	0	0.00	0	0.00	3	75.00	1	25.00	0	0.00	4	100
	C	0	0.00	0	0.00	0	0.00	5	100.00	0	0.00	5	100
	Toplam	42	51.22	4	4.88	8	9.76	22	26.83	6	7.32	82	100
YÇBT Plevral Kalınlaşma	Yok	40	63.49	3	4.76	3	4.76	12	19.05	5	7.94	63	100
	Paryetal	1	9.09	1	9.09	1	9.09	7	63.64	1	9.09	11	100
	Visseral	1	100.00	0	0.00	0	0.00	0	0.00	0	0.00	1	100
	Visseral+Paryetal	0	0.00	0	0.00	4	57.14	3	42.86	0	0.00	7	100
	Toplam	42	51.22	4	4.88	8	9.76	22	26.83	6	7.32	82	100

5. TARTIŞMA

Bütün dünyada olduğu gibi ülkemizde de meslek hastalıkları sanayileşme ve kentsel yaşam koşulları nedeni ile giderek artan hastalık grubudur. Uluslararası Çalışma Örgütü'nün (ILO) 2005 yılı verilerine göre bir yıl içerisinde dünyada 2,2 milyon insan iş kazası veya meslek hastalıkları nedeniyle hayatını kaybetmektedir. İşe bağlı ölümlerin beşte dördü (1,7 milyon) meslek hastalığı nedeniyle meydana gelmektedir. Meslek hastalıkları ancak bilinçli olarak arandıkları zaman bulunabilirler ve kendilerine özgü tanı ve tarama yöntemleri vardır. Meslek hastalıkları erken tanı ile önlenabilirler (72).

Bizim çalışmamızda 1980 yılından bu yana kullanılan akciğer grafisi ILO sınıflandırması ile yüksek çözünürlüklü bilgisayarlı tomografi Kusaka-Hering sınıflandırması karşılaştırıldı ve solunum fonksiyon testleri ile ilişkilerine bakıldı. Amaç; pnömokonyoz olgularını daha erken dönemde saptayabilmek için akciğer grafisi ve YÇBT tekniklerini karşılaştırmak ve SFT'nin akciğer grafisi ve YÇBT ile ilişkisini incelemektir. Çalışmamızda; akciğer grafisine göre pnömokonyoz saptanmayan 11 hastanın 7'sine YÇBT ile pnömokonyoz tanısı kondu ve yoğunluk kategorileri YÇBT'de daha yüksek bulundu. SFT değerleri akciğer grafisi ve YÇBT ile benzer ilişkili saptandı.

Çalışmaya alınan hastaların meslek grupları farklıydı ve ağırlıklı olarak birden fazla ajana maruziyetleri vardı. Asbest maruziyeti, pasif sigara maruziyeti, kullanılan yakıtı içeren çevresel etken maruziyeti açısından da heterojen bir gruptu. Tanı beklenildiği gibi ağırlıklı olarak radyolojik olarak konmuş ancak diğer interstisyel hastalıklar ve akciğer malignitesi ayırt edilemeyen 4 hastaya girişimsel işlem yapılmıştı.

Araştırmamızda hastaların çalışma süresinin 2-46 yıl (ort.16.48yıl), maruziyet başlangıcından tanıya kadar geçen sürenin ise 2-56 yıl (ort.19.36 yıl) olduğu görüldü. Arada bu kadar fark olması meslek gruplarının ve buna bağlı olarak maruziyetlerin çok çeşitli olması ile açıklanabilir. Diğer yandan hastaların birden çok işte çalışmış olmaları, bu işlerin bir kısmında sosyal güvence olmaksızın çalıştıklarından yapılması gereken periyodik muayenelerin yapılmadığı ve bu yüzden tanı gecikmesi olduğu da göz önünde tutulmalıdır.

Ancak hastaların bir kısmı da sigara öyküsü olduğu için KOAH tanısı ile takip edilmiş, pnömokonyoz akciğer grafisinde kategori 3 haline geldiğinde tanısı konmuştu. Meslek hastalıkları tanısı Sağlık Bakanlığı, Çalışma ve Sosyal Güvenlik Bakanlığı'nın geliştireceği politikalar ve hekimlerin meslek hastalıkları konusunda daha duyarlı ve bilinçli olmaları ile daha çok ve daha erken tanı konacağı bilinmektedir.

Çalışmamızdaki hastalar retrospektif olarak değerlendirildiğinde; 83 hastanın 14'üne emekli olduktan veya işi bıraktıktan sonra tanı konduğu görüldü. Diğer 69 hastanın tanı konduktan sonra 17'sinin iş değişimi yaptığı, 15'inin işi bıraktığı veya emekli olduğu; 37'sinin aynı işte çalışmaya devam ettiği görüldü. Başka bir deyişle tanı konması ile %46.3 hasta maruz kalınan etkenden uzaklaştırılmıştı. Pnömokonyoz tanısı ile iş değişimi yapılan hastaların akciğer grafileri ILO sınıflandırmasına göre değerlendirildiğinde; 3 hastanın kategori 0, 9 hastanın kategori 1, 4 hastanın kategori 2 ve 1 hastanın kategori 3 olduğu görüldü. Akciğer grafisine göre pnömokonyoz saptanmayan 3 hastanın mesleki maruziyetleri göz önünde bulundurulmuş ve çekilen YÇBT'de 2 hastada küçük nodüler opasite, 1 hastada da küçük düzensiz opasite saptanıp pnömokonyoz kararı verilmişti. Bu hastaların daha sonra Kusaka-Hering sınıflandırması ile değerlendirildiğinde yoğunluk kategorilerinin 1 olduğu görüldü. İş değişimi yapılan 17 hastanın SFT'leri değerlendirildiğinde; 12 hastada normal, 3 hastada mikst tip ve 2 hastada küçük havayolu obstrüksiyonu saptandı. Bu sonuçlara göre hastaların fonksiyonel etkilenme gelişmeden veya minimal iken iş değişikliği yapılabildiği söylenebilir.

Akciğer grafisi ve YÇBT teknik kaliteleri benzer bulundu ancak tutulan zon sayısı YÇBT'de daha yüksek bulundu. Akciğer üst, orta, alt zon tutulumları açısından belirgin fark yoktu, bunun nedeni meslek gruplarının heterojen olması olabilir. Sun ve ark. silikoziste yaptıkları bir çalışmada; YÇBT'nin üst ve orta zonlarda bulunan küçük opasiteleri istatistiksel olarak anlamlı oranda yüksek bulduğunu ancak alt akciğer zonları için akciğer grafisi ve YÇBT arasında fark olmadığını saptamışlardır (73).

Çalışmamızda akciğer grafisine göre 11 hastada pnömokonyoz saptanmamışken YÇBT'de 4 hastada pnömokonyoz saptanmadı. Lopes ve ark. yaptıkları çalışmada 44 hastadan akciğer grafisine göre pnömokonyoz saptanmayan 4 olguda YÇBT ile pnömokonyoz saptanmıştır (74). Başka bir çalışmada; silika maruziyeti olan 32 hastadan 13'ünün akciğer grafisi normalken YÇBT'de silikozis bulunmuştur (75). Yine benzer şekilde Sun ve ark. 90 hasta ile yaptıkları çalışmada akciğer grafisi normal bulunan 8 vakada YÇBT ile farklı düzeylerde silikozis saptanmıştır (73). Buna karşın Santos Antao ve ark. yaptığı çalışmada taş oymacılığı yapan 41 hastanın akciğer grafisi ile 15'inde, YÇBT ile 18'inde pnömokonyoz saptanmamıştır (76). Bu durum akciğer grafisinde birçok parankimal bölümün süperpoze olmasının radyografi duyarlılık ve özgüllüğünü azalttığı (73) veya farklı okuyucular arasındaki duyarlılık farklılığından kaynaklandığı hipotezleri ile açıklanabilir. Yapılan bir çalışmaya göre; YÇBT kesitlerinde küçük opasiteler akciğer grafisine oranla daha yoğun ve daha erken saptanır (77) ve toz maruziyeti olanlarda akciğer grafisinin normal olması silikozis varlığını dışlamaz (73).

Bizim çalışmamızda; yoğunluk değerlendirilmesinde akciğer grafisinde kategori 1, YÇBT'de ise kategori 2 belirgin olarak fazla olduğu görüldü. YÇBT'de tutulan zon sayısının fazla olması nedeniyle yoğunluk daha çok saptanmış olabilir. Kusaka-Hering sınıflandırma sisteminde iyi sınırlı yuvarlak opasite ve küçük düzensiz ve/veya çizgisel opasitelerin yoğunluk dereceleri ayrı hesaplanıp, baskın parankim lezyonu seçilerek ona ait kategori kullanılırken, ILO sınıflandırmasında küçük opasiteler olarak birlikte değerlendirilir. Bu da YÇBT ve akciğer grafisinde kategorilerin birbirinden bağımsız olmasını açıklayabilir. YÇBT yoğunluk kategorileri toplam derecelendirme sisteminin matematiksel olarak 3 kategoriye ayrılması ile oluşturuldu dolayısıyla kategorilerin birbiri ile korelasyonu vaka sayısının daha çok olduğu çalışmalarda değerlendirilmelidir. Yapılmış çalışmalarda farklı derecelendirme yöntemleri ile radyografi ve YÇBT karşılaştırıldığında YÇBT'de daha yüksek derece saptanmıştır (73,74). Xing ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada Bergin ve arkadaşlarının raporlama sistemi kullanılmış, akciğer grafisi normal saptanan 18 hasta YÇBT'de kategori 1 olarak bulunmuştur (78). Yine aynı çalışmada

YÇBT'de KİP grubu ile sağlıklı kontrol grubunda yoğunluk kategorilerinde istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmıştır.

Çalışmamızda küçük yuvarlak opasiteler, akciğer grafisinde daha çok bulundu. YÇBT'de saptanan P opasitelerin %22.92'si akciğer grafisinde q opasite olarak raporlanırken, akciğer grafisinde saptanan q opasitelerin %44'ü YÇBT'de P opasite olarak değerlendirildi. Bu sonucun okuyucu farklılığı ile ilişkili olabileceği düşünülebilir. Suganuma ve arkadaşlarının yaptıkları bir çalışmada göğüs hastalıkları uzmanlarının radyoloji uzmanlarına oranla küçük opasiteleri daha çok raporladıkları vurgulanmıştır (64). Lopes ve ark. yaptığı bir çalışmada hastaların hepsinde YÇBT ile mikronodüler lezyon saptanırken 4 hastada akciğer grafisinde saptanmamıştır (74).

Küçük düzensiz ve/veya çizgisel opasiteler YÇBT'de belirgin olarak daha çok raporlandı. YÇBT'de; akciğer grafisinde küçük düzensiz opasite saptanmayan 36 hastanın 20'sinde intralobüler, 14'ünde interlobüler çizgisel opasite raporlandı. Yapılan bir çalışmada; YÇBT'nin mesleksi ve çevresel maruziyet sonrası sekonder lobülde başlayıp ilerleyen, sentrilobüler alanda subplevral nokta benzeri lezyonlar şeklinde başlayıp, hastalığın ilerleyişi ile intralobüler çizgiler veya subplevral körvilineer çizgiler haline gelen erken parankimal değişiklikleri saptayabildiği ortaya konmuştur (79). Mosiewicz ve ark. yaptığı çalışmada YÇBT kesitlerinde nodüler opasitelere ek olarak silikozisin erken evre göstergesi olan irregüler nonseptal küçük lineer opasitelerin bulunduğu belirtilmiştir (80). Yine benzer çalışmalarda; YÇBT'nin akciğer grafisine göre silikoziste parankimal değişiklikleri ve küçük opasite gelişimini erken saptamada çok daha duyarlı olduğu vurgulanmıştır (59,60). Pnömokonyozlar YÇBT ile subklinik evredeyken saptanıp hastanın maruziyetten uzaklaştırılması sağlanabilir. Santos antao ve arkadaşlarının yaptığı benzer bir çalışmada YÇBT'de %91 oranında sentrilobüler dallanma saptanmış ve sonuç olarak tipik nodüler paterni olmayan, silika maruziyeti olan hastalarda küçük sentrilobüler dallanmaların varlığının pnömokonyozu erken yakalamaya yardımcı olacağı belirtilmiştir (76). Ancak Xing ve ark. yaptığı çalışmada radyografinin düzensiz küçük opasiteleri, YÇBT'nin nodüler opasiteleri daha iyi saptadığı bulunmuştur (78).

Büyük opasite değerlendirilmesinde YÇBT ve akciğer grafisi arasında istatistiksel olarak anlamlı derecede bağımlılık saptandı. Akciğer grafisinde büyük opasite saptanmayan 71 hastanın 5'inde YÇBT'de A opasite saptandı. Bu beş hastanın 3'ünde akciğer grafisinde koalesans raporlandığı görüldü. YÇBT'de; akciğer grafisinde A opasite saptanan 6 olgunun 4'ü B, B opasite saptanan 4 olgunun hepsi C olarak raporlandı. Lopes ve ark. yaptığı 76 olguluk çalışmada YÇBT ile akciğer grafisine göre 10 hastada daha PMF saptanmış, YÇBT radyografiye üstün bulunmuştur (74). Daha önce yapılmış okuyucular arası değişkenlik değerlendirilen çalışmalarda büyük opasitede küçük opasiteye göre değişkenliğin daha az olduğu bulunmuştur (75,76,81,82). Büyük opasite Kusaka-Hering sınıflandırmasında anatomik bir bölgede (karina düzeyinde) ölçüldüğü için akciğer grafisi zonları gibi inspirasyon ve ekspirasyondan etkilenmeyip daha objektif sonuç verebilmektedir. Yine akciğer grafisinde anfaz plevral plaklar büyük opasite gibi değerlendirilebilir. YÇBT ile ayrımı yapılabilir. Lopes ve ark. yaptığı başka bir çalışmada; kumlayıcılarda büyük opasitelerin akciğer grafisinde %76 oranında, YÇBT'de %92 oranında saptandığı bulunmuş (83).

YÇBT'nin büyük opasiteleri ve amfizemi saptanmada akciğer grafisine olan üstünlüğü birçok çalışmada gösterilmiştir (74,84,85). Bizim çalışmamızda da istatistiksel olarak anlamlı olmamakla birlikte YÇBT'de daha çok amfizem saptandı. Akciğer grafisi ile amfizem olmayan 69 hastanın 43'ünde amfizem saptandı. Yaptığımız çalışmada sigara içenlerde çalışmaya dahil olduğu için mesleki maruziyete bağlı amfizem yorumu yapılamamıştır ancak YÇBT'de amfizem saptanan 53 olgunun 11'inde sigara öyküsü yoktu. Sigara içenlerin alınmadığı bir çalışmada YÇBT'de %61.4 oranında amfizem saptanmış ve bunun muhtemel nedeni olarak PMF varlığı veya yoğun silika maruziyeti gösterilmiştir (74). SFT ile YÇBT ilişkisine bakıldığında amfizem saptananlarda FEV1 ve FVC değerleri amfizem kategorileri arasında istatistiksel olarak anlamlı derecede farklı bulundu. Dolayısıyla YÇBT ile SFT'nin uyumlu olduğu söylenebilir. Yapılmış benzer çalışmalarda YÇBT ile sadece amfizem varlığı bakılmış, derecelendirme yapılmamıştır (74,83). Yine birçok çalışmada

YÇBT'nin amfizem saptama ve yoğunluğunu belirlemede akciğer grafisine belirgin üstün olduğu gözlenmiştir (86,87).

Çalışmamızda akciğer grafisi ve YÇBT'de amfizem ile fonksiyonel durum ilişkisini inceledik. Akciğer grafisi ile SFT parametreleri arasında ilişki olmadığı ancak YÇBT amfizem kategori grupları arasında FEV1 ve FVC değerleri açısından istatistiksel olarak anlamlı derecede farklılık olduğu saptandı, kategori grupları ile FEV1 ve FVC arasında negatif korelasyon olduğu görüldü. Bir başka çalışmada YÇBT'de saptanan sentrilobüler ve panlobüler amfizem ile FEV1/FVC'nin, sadece sentrilobüler amfizem ile MEF50 değerinin negatif korelasyonu olduğu bulunmuştur (88). Kusaka-Hering sınıflandırmasının, amfizemi derecelendirmesi ve kategorizasyonun fonksiyonel etkilene ile uyumlu olması açısından diğer YÇBT sınıflandırmalarına üstün olduğu yorumu yapılabilir.

Yaptığımız çalışmada akciğer grafisinde 4 hastada saptanan kostofrenik açılı obliterasyonu dışında plevral patoloji yoktu ancak YÇBT'de 20 hastada plevral kalınlaşma mevcuttu. Lopes ve arkadaşları yaptıkları çalışmada YÇBT ile %31.8 oranında lokalize plevral kalınlaşma (74), Arakawa ve arkadaşları ise %58.2 oranında plevral kalınlaşma saptamışlar ve difüz kalınlaşmanın daha çok olduğunu belirtmişlerdir (89). Sun ve arkadaşları yaptığı 90 hastanın olduğu bir başka çalışmada akciğer grafisi ile 5, YÇBT ile 32 hastada plevral değişiklik saptamışlardır (73). Arakawa ve ark.da yaptıkları çalışmada difüz plevral kalınlaşma ile restriktif paternin ilişkili olabileceğini öne sürmüş ancak kesin bir sonuca varamamışlardır (89). Bizim çalışmamızda YÇBT'de plevral kalınlaşma saptananlarda FEV1, FVC ve FEF25-75 plevral kalınlaşma saptanmayanlara göre anlamlı derecede düşük bulundu. Plevral kalınlaşmanın fonksiyonel bozukluk için minör faktör olduğunu gösteren çalışmaların (90) aksine geniş plevral kalınlaşmanın akciğer kapasitesini azalttığı gösteren çalışmalarda mevcuttur (88). Plevral kalınlaşmanın genişliğinin, kalınlığının ve lokalizasyonun farklı olması nedeniyle sonuçlar farkı bulunmuş olabilir.

Çalışmamızda basit spirometri sonuçlarına göre SFT %50.6 hastada normal saptandı. Hastaların büyük kısmının ILO yoğunluk kategorisi <1/1

olduğu gözönünde bulundurularak fonksiyonel etkilenmenin henüz olmadığı düşünülebilir. Araştırmalarda belirtildiği gibi; silikoziste hava akımı kısıtlılığı peribronşial fibrozise bağlı bronşiyal stenoz, lenf nodu büyümesi ve sentrilobüler amfizeme bağlı gelişir (87,91). Yaptığımız çalışmada %4.8 obstruktif patern, %9.6 restriktif patern saptanırken %26.5 mikst patern saptandı. Benzer bir çalışmada; %61.4 obstruktif ve mikst tip saptanmıştır (74). Larson ve arkadaşlarının 6476 vaka üzerinde yaptıkları çalışmada, %77 normal, %11 restriktif, %9 obstruktif ve %3 mikst patern saptanmıştır (92). Pnömokonyozda histolojik değişiklik ilk olarak respiratuar bronşiollerin duvarlarında, peribronşioler alanda olup, yoğun hücresel reaksiyon ile havayolu obstrüksiyonuna neden olur (10,17) ve bu dönemde spirometride küçük havayolu obstrüksiyonu olabilir. Çalışmamızda küçük hava yolu obstrüksiyonunu ayrı değerlendirdik, %7.2 hastada izole küçük hava yolu obstrüksiyonu saptandı. Asbest maruziyetinde küçük havayolu hastalığı geliştiği yapılan çalışmalarda gösterilmiştir (93,94) ancak bu çalışmalarda bunun sigara içimine bağlı olabileceği düşünülmüş, ayrımı yapılamamıştır.

Spirometri sonuçlarını akciğer grafisi ve YÇBT'de yoğunluk kategorileri ile karşılaştırdık. Akciğer grafisinde FEV1 ve FVC değerlerinin yoğunluk kategorisi arttıkça istatistiksel olarak anlamlı derecede azaldığı görüldü. FEV1/FVC ve FEF25-75 değerleri ile yoğunluk kategorileri arasında ilişki saptanmadı. Spirometri parametreleri ile YÇBT yoğunluk kategorileri arasında ilişki saptanmadı. Bu durum YÇBT'de yoğunluk derecelerinin daha yüksek raporlanması ile ilgili olabileceği gibi, akciğer grafisinin hastalığın klinik prezentasyonu geliştikten sonra küçük opasiteleri saptayabilmesi ile de ilişkili olabilir. İstatistiksel olarak anlamlı olmamakla birlikte FEV1 ve FVC değerleri yoğunluk arttıkça azaldığı görüldü. Lopes ve ark. yaptığı çalışmada da küçük opasitelerin yoğunluğu ile fonksiyonel parametreler arasında ilişki bulunamamıştır (74). Genevois ve arkadaşlarının yaptığı benzer bir çalışmada YÇBT'de saptanan mikronodüler lezyonların fonksiyonel parametreler ile ilişkisi olmadığı saptanmış (95), Santos Antao ve arkadaşlarının yaptığı bir başka çalışmada ise YÇBT'de saptanan küçük opasite yoğunlukları ile TAK, FVC arasında negatif korelasyon olduğu saptanmıştır (76).

Araştırmamızda; akciğer grafisinde yoğunluk kategorilerine benzer şekilde küçük opasitelerde fonksiyonel parametrelerde istatistiksel olarak anlamlı derecede ilişki saptandı. Küçük opasitelerin boyutları arttıkça FEV1, FVC ve FEF25-75 değerlerinde azalma görüldü. Bu sonuçlara göre akciğer grafisinde küçük opasitelerin boyutları ve yoğunlukları arttıkça akciğer fonksiyonlarına azalma olduğu söylenebilir.

YÇBT’de küçük opasiteler ile SFT arasında korelasyon saptanmadı. Akciğer grafisini göğüs hastalıkları uzmanları, YÇBT’leri radyoloji uzmanlarının okuması sonucu akciğer grafisinde daha çok küçük opasite saptanmış olması bu sonuç ile ilişkili olabilir. Aynı okuyucuların 2 tekniği birden kullandığı çalışmalar ile daha objektif sonuçlar elde edilebilir. Piirila ve arkadaşlarının araştırmasında YÇBT’nin birçok lezyonunun aksine nodüler lezyonlar ile fonksiyonel parametrelerin uyumlu olmadığı saptanmıştır (88). Begin ve arkadaşlarının araştırmasında küçük opasitelerin koalesansının YÇBT ile gösterilebildiği hastalarda FVC ve TAK’nin azaldığı saptanmıştır (96). Dolayısıyla; YÇBT’de yoğunluk arttıkça fonksiyonel durum ile daha ilişkili olabileceği söylenebilir ancak artan yoğunluklar akciğer grafisinde de saptandığı için YÇBT’nin solunum fonksiyonlarını değerlendirebilecek üstünlüğü olmadığı yorumu yapılabilir.

YÇBT’de akciğer grafisine göre önemli oranda yüksek saptadığımız düzensiz ve/veya çizgisel opasiteler ile FEV1/FVC ve FEF25-75 değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptandı. Buna göre FEV1/FVC ve FEF25-75 intralobüler opasite grubunda interlobüler opasite grubuna göre daha yüksek bulundu. İstatistiksel olarak anlamlı olmamakla birlikte FEV1 ve FVC değerleride intralobüler opasite grubunda daha yüksek bulunmuştur. Bunun muhtemel nedeni intralobüler opasitelerin pnömokonyozda henüz fonksiyonel etkilenme olmadan önce erken safhada saptanabiliyor olmasıdır. Akciğer grafisinde ise istatistiksel çalışma yapılamadı ancak FEV1, FVC ve FEF25-75 değerleri u opasitede s ve t opasiteye göre belirgin derecede düşük bulundu. Başka bir değerlendirme kullanılarak yapılmış 590 asbest işçisinin dahil edildiği çalışmada; YÇBT’de bronşiyal duvar kalınlaşması, parankimal bant, subplevral

kurvilineer opasiteler ile FVC ve TAK arasında negatif korelasyon saptanmış (88).

Çalışmamızda büyük opasiteler incelendiğinde hem akciğer grafisinin hem de YÇBT'nin FVC, FEV1 ve FEF25-75 ile istatistiksel olarak anlamlı derecede ilişkili olduğu saptandı. Büyük opasiteler ile SFT değerleri arasında negatif korelasyon mevcuttu. Akciğer grafisi ve YÇBT'de benzer sonuçlar bulunmasının nedeni muhtemel olarak büyük opasitelerin her ikisinde de benzer oranda saptanmış olmasıdır. Chan ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada PMF gelişme riskinin yüksek toz maruziyeti düzeyleri ile ilişkili olduğu vurgulanmış ve toz maruziyet düzeyinin ve PMF'de fonksiyonel olmayan fibrozise bağlı akciğerin havalanan alanlarının yer değiştirmesinin bozulmuş solunum fonksiyonu ve erken ölüm ile ilişkili olduğu saptanmıştır (97). Lopes ve arkadaşlarının çalışmasında YÇBT'de saptanan lezyonlar içinde sadece büyük opasitelerde FEV1/FVC ve FEF25-75 parametrelerinde istatistiksel anlamlı fark saptanmıştır (74). Yapılan başka çalışmalarda da fonksiyonel hasarın büyük opasitelerle küçük opasitelere göre çok daha güçlü uyumlu olduğu saptanmıştır (81,87,98,99). Bu neden ile YÇBT bulgularından büyük opasite silikozis şiddetinin önemli bir göstergesi olabilir (81,87,100).

Çalışmamızda; SFT tipleri ile yoğunluk kategorileri değerlendirildi. YÇBT kategori 2 ile akciğer grafisi kategori 1 bulguları benzer saptandı ve bu gruplarda ağırlıklı olarak mikst patern saptandı. Bunun nedeni daha önce tartışılan YÇBT yoğunluk değerlendirmesinde akciğer grafisi ile kategori 1 saptanan vakaların YÇBT'de kategori 2 saptanmış olması olabilir. Sonuçların benzer çıkmış olması bunu desteklemektedir. Büyük opasiteler ile SFT tipleri karşılaştırıldığında akciğer grafisi ve YÇBT benzer bulundu ve daha çok mikst patern saptandı.

Yaptığımız çalışmada; YÇBT'nin akciğer grafisine göre özellikle erken pnömokonyoz belirtisi olan küçük düzensiz opasiteleri saptamada daha üstün olduğu saptandı. Ancak YÇBT'nin akciğer fonksiyonlarını değerlendirmede SFT ile ilişkisinin akciğer grafisine göre daha iyi olduğunu söyleyebilecek kanıt

bulunamadı. Akciğer grafisi ile saptanan küçük yuvarlak opasite ve yoğunluk kategorilerinin SFT ile daha uyumlu olduğu bulundu.

Kusaka-Hering sınıflandırılması oluşturulurken amaç mesleksel ve çevresel toz maruziyetinde erken pulmoner bulguları saptayıp, basit bir sistemle sınıflamak olarak belirtilmiş; mesleksel ve çevresel akciğer hastalıklarında BT taramasını başlatmak için gerekli olduğu ama yeterli bir sınıflandırma olmadığı vurgulanmıştır (64). YÇBT tekniğinin maliyeti yüksek, bunun için gereken zaman daha uzundur. Tekrarlayan çekimlerde maruz kalınan radyasyon belirgin olarak yükselir. Sun ve arkadaşları yaptıkları çalışmada YÇBT'nin pnömokonyoz tanısını daha erken ve daha iyi koyduğunu belirtmiş ancak radyografiye göre çok daha pahalı bir görüntüleme yöntemi olduğundan tarama için önerilmemiştir (73). Pnömokonyoz muayeneleri, maruz kalınan etkene göre belirlenen periyotlarla yapılır ve her muayenede akciğer görüntülenmesi yapılır. Radyografi üniteleri çok daha yaygın olup daha kolay ulaşılabilir. Periyodik taramalar gezici araçlarla işyerinde dahi yapılabilir, bu da daha çok işçiye ulaşabilmeyi sağlamaktadır. Bizim çalışmamızda da YÇBT'yi akciğer grafisine tercih edecek yeterli kanıt bulunamamıştır.

5.1. Kısıtlılıklar ve Öneriler

Retrospektif olarak planladığımız çalışmada meslek gruplarının çok heterojen olması dolayısıyla maruz kalınan etkenlerin çokluğu sonuçların yorumlanmasını zorlaştırdı. Meslek gruplarının kendi içerisinde değerlendirildiği ve maruz kalınan etkenlerin ortam ölçümlerinin yapılabilirdiği çalışmaların çok daha objektif sonuçlar verebileceği ve prospektif yapılacak çalışmalarda daha iyi değerlendirilebileceği düşünülmektedir.

Klinisyenlerin ve radyologların hastalıklara yaklaşımı farklı olabildiğinden okuyucuların hepsinin her iki tekniğide değerlendirdiği çalışmalar, görüntüleme yönteminin uygulanabilirliğini ve okuyucular arası farkı daha iyi gösterebilir.

Pnömokonyozunda bir interstisyel akciğer hastalığı olduğu göz önünde bulundurularak solunum fonksiyonları değerlendirilirken difüzyon kapasitesi de değerlendirmeye katılabilir. Erken evre pnömokonyozda ilk değişen SFT

parametresi DLCO olabilir. Bu nedenle görüntüleme yöntemi ve fonksiyonel parametreler karşılaştırılırken daha çok ilişki saptanabilir. Akciğer hacimleri ölçümlerinde restriksiyon başta olmak üzere diğer patolojileri daha iyi gösterdiği bilinmektedir.



6. SONUÇ

Pnömokonyoz öncelikle korunma yolları bilinçli kullanılarak önlenabilir bir hastalıktır. Hastalık saptandıktan sonra ise maruziyetten uzaklaşmak hastalık ilerleyişini durdurabilir. Bu nedenle amaç erken tanı koyabilmektir.

Çalışmamızda erken tanı için akciğer grafisi ve YÇBT karşılaştırıldı. YÇBT özellikle erken evre pnömokonyoz göstergesi olan küçük düzensiz opasiteleri saptamada ve dolayısıyla daha çok pnömokonyoz tanısı konması açısından daha iyi bulundu. Fonksiyonel durum ile ilişkisi daha net olan büyük opasiteleri saptamada daha üstün bulundu. Plevral patolojiler YÇBT’de daha iyi saptanmış olmakla beraber SFT ile ilişkili bulunmadı.

Akciğer grafisi ise küçük nodüler opasiteleri saptamada daha üstün bulundu. Yine akciğer grafisi ile saptanan yoğunluk kategorileri ile fonksiyonel durum uyumlu bulunurken, YÇBT ile ilişki saptanmadı.

Sonuç olarak; pnömokonyozu daha erken saptamasına rağmen yüksek maliyet de göz önünde bulundurularak pnömokonyoz tanısında YÇBT’nin rutin kullanımını önerecek kanıt saptanamamıştır. Görüntüleme yöntemleri hastanın fonksiyonel durumu hakkında net ve güvenilir sonuç vermemektedir. Solunum fonksiyonları ayrı olarak değerlendirilmelidir.

7. Kaynaklar

1. Akkurt İ. Asbestozis dışı pnömokonyozlar. İçinde Özlü T, Metintaş M, Karadağ M, Kaya A (yazarlar). Solunum sistemi ve Hastalıkları. 1.baskı. İstanbul: İstanbul medikal yayıncılık, 2010: 573-87.
2. Özcan A, Şimşek C. Silikoz ve Kömür İşçisi Pnömokonyozu. İçinde Erdoğan Y, Samurkaşoğlu B (yazarlar). Difüz Parenkimal Akciğer Hastalıkları. 2.baskı. Ankara: Mesut Matbaacılık, 2006: 117–145.
3. Meslek hastalıkları ve İş ile ilgili hastalıklar Tanı Rehberi. İş Sağlığı ve Güvenliği Genel Müdürlüğü.1.baskı. Ankara: Çalışma ve Sosyal Güvenlik Bakanlığı Yayınları, 2012: 175-259.
4. 5510 sayılı Sosyal Sigortalar Kanunu Madde 14.
5. 85/9529 karar sayılı Sosyal Sigortalar Sağlık İşlemleri Tüzüğü Madde 63.
6. Bilir N, Yıldız AN. İş Sağlığı ve Güvenliği.1.baskı. Ankara: Hacettepe Üniversitesi Yayınları, 2004: 1-110.
7. Akkurt İ. Mesleki Akciğer Hastalıkları. İçinde Özlü T, Metintaş M, Ardic S (yazarlar). Akciğer Hastalıkları Temel Bilgileri.1.baskı. Ankara: Başak Matbaacılık, 2008: 483-492.
8. Atış S. Mesleki etkenler solunum sistemine nasıl etkili olurlar? Mesleki çevrede karşılaşılan inhale edilebilir etkenlerin sağlık sorunu oluşturabilmelerini belirleyen kişisel faktörler. Solunum 2004; 6: 255-61.
9. Fraser RS, Müller NL, Colman N, Pare PD. Diagnosis of Disease of the Chest. 4th ed. Philadelphia: WB Saunders Company, 1999; 2386-484.
10. Corrin B. Pathology of the Lungs. 3rd ed. London: Harcourt Publishers Limited, 2000; 279-320.

11. Umut S. Pnömokonyozlar. İçinde Erk M (yazar). Göğüs Hastalıkları. 1.baskı. İstanbul: İ.Ü. Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Yayınları, 2001: 939-52.
12. Attfield MD, Petsonk EL, Wagner GR. Coal workers' lung diseases. In Stellman JM (ed). Encyclopaedia of Occupational Health and Safety. 4th ed. Geneva: International Labour Office, 1998: 10.46-10.50.
13. Sébastien P, Bégin R. Aetiopathogenesis of pneumoconiosis. In Stellman JM (ed). Encyclopaedia of Occupational Health and Safety. 4th ed, Geneva: International Labour Office, 1998: 10.38-10.43.
14. Seaton A. Coal workers' pneumoconiosis. In Morgan WKC, Seaton A (eds). Occupational Lung Diseases. 3rd ed. Philadelphia: WB Saunders Company, 1995: 374-406.
15. Karkhanis VS, Joshi JM. Pneumoconiosis. Indian J Chest Dis Allied Sci 2013;55: 25-34.
16. Becklake MR. Pneumoconioses. In Murray JF, Nadel JA (eds). Textbook of Respiratory Medicine. 2nd ed. Philadelphia: W.B.Saunders Company, 1994; 1955-2001.
17. Weissman DN, Banks DE. Silicosis and coal workers pneumoconiosis. In Schwartz MI, King TE (eds). Interstitial Lung Disease. 3th ed. Hamilton: BC Decker Inc, 1998;325-50.
18. Ziskind M, Jones RN, Weil H. Silicosis. Am Rev Respir Dis 1976;113:643-65.
19. Parker JE, Petsonk EL. Coal Worker's lung diseases and silicosis. In Fishman AP, Elias JA, Fishman JA, Grippi MA, Kaiser LR, Senior RM

- (eds). Fishman's pulmonay diseases and Disorders. 3th ed. New York: Mc Graw Hill, 1998;901-14.
20. Beckett W, Abraham J, Becklake M et al. Advers effects of crystalline silica exposure. Am J Respir Crit Care Med 1977;155:761-5.
 21. Norboo T, Angchuk PT, Yahya M et al. Silicosis in Himalayan Village population: role of environmental dust. Thorax 1991;46: 341-3.
 22. Green FHY, Althouse R, Weber KC. Prevalence of silicosis at death in underground coal miners. Am J Ind Med 1989; 16: 605-15.
 23. Graham WGB. Silicosis. Clin Chest Med 1992; 13: 253-67.
 24. Hnidzo E, Sluis-Ceremer GK. Risk of silicosis in a cohort of White South African gold miners. Am J Ind Med 1993; 24: 447-57.
 25. Cohen R, Velho V. Update on respiratory Disease from coal mine and silics dust. Clin Chest Med 2002; 23: 811-26.
 26. Maden ve Taş ocağı işletmelerinde ve tünel yapımında tozla mücadele ile ilgili yönetmelik (17. Madde D Bendi) 14.9.1990 tarih ve 20635 sayılı Resmi Gazete.
 27. Davis GS. Pathogenesis of silicosis: current consepts and hypotheses. Lung 1986; 164: 139-54.
 28. Vanhee D, Gosset P, Boitelle A et al. Cytokines and cytokine network in silicosis and coal workers' pneumoconiosis. Eur Respir J 1995; 8: 834-42.
 29. Jagirdar J, Begin R, Dufrsne A et al. Transforming growth factor- β (TGF- β) in silicosis. Am J Respir Crit Care Med 1996; 154: 1076-81.

30. Yücesoy B, Vallyathan V, Landsittel DP et al. Association of tumor necrosis factor- α interleukin-1 gene polymorphism with silicosis. *Toxicol Appl Pharmacol* 2001;172: 75-82.
31. Ghio AJ, Kennedy TP, Schapira RM et al. *Lancet* 1990; 336:967-9.
32. Nemery B, Bast A, Behr J et al. Intertial lung Disease induced by exogenous agents: factors governing susceptibility. *Eur Respir J* 2001; 18: 30-42.
33. Begin R, Cantin A, Masse S. Recent Advances in the pathogenesis and clinical assesment of mineral dust pneumoconiosis: asbestosis, silicosis and coal pneumoconiosis. *Eur Respir J* 1989;2: 988-1001.
34. Guidelines for the use of ILO International classification of radiographs of pneumoconioses, revised ed, International Labour Office Occupational Safety and Health Series No.22 Geneva, International labour Office, 2000.
35. Akira M. High-resolution CT in the evaluation of occupational and environmental Disease. *Radiol Clin North Am* 2002;40: 43-59.
36. McCloud TC. Occupational lung disease. *Radiol Clin North Am* 1991;29: 931-41.
37. Naidich DP, Webb WR, Müller NL, Kinsky GA, Zerhouni EA, Siegelman SS. Computed tomography and magnetic resonance of the thorax. 3rd ed. New York: Lippincott-Raven, 1999;381-464.
38. Finkelstein MM. Silica, silicosis and lung cancer: A risk assessment. *Am J Ind Med* 2000; 38: 8-18.

39. Banks DE, Balaan M, Wang M. Silicosis in the 1990s, revisted. *Chest* 1997;111: 837-8.
40. Cowie RL. The epidemiology of tuberculosis in gold miners with silicosis. *Am J Respir Crit Care Med* 1994;150: 1460-2.
41. Stayner L, Kuempel E, Rice F et al. Approaches for assessing the efficacy of occupational health and safety standarts. *Am J Ind Med* 1996;29: 353-7.
42. Borm PJA, Schins RPF. Genotype and phenotype in susceptibility to coal workwers' pneumoconiosis. The use of Cytokines in perspective. *Eur Respir J* 2001; 18: 127-33.
43. Lapp NL, Parker JE. Coal workwers' pneumoconiosis. *Clin Chest Med* 1992;13: 243-52.
44. Webb WR, Müller NI, Naidich DP. High resolution CT of the Lung. 3th ed. Philadelphia: Lippincott Williams &Wilkins 2001;259-353.
45. Barış Yİ, Artvinli M, Şahin AA, Bilir N, Kalyoncu AF, Sebastien P. Nonoccupational asbestos related chest diseases in a small Antolien village. *Br J Ind Med* 1988;45: 841-2.
46. Rom Wn. Asbestos related lung diseases. In Fishman AP (ed). *Fishman's pulmonay diseases and Disorders*. 3th ed. New York: Mc Graw Hill, 1998;351-66.
47. Schwartz DA, Peterson MW. Asbestosis and asbestos-induced pleural fibrosis. In Schwartz MI, King TE (eds). *Interstitial Lung Disease*. 3rd ed. Hamilton: BC Decker Inc, 1998;351-66.

48. Kamp DW, Weitzman SA. Asbestosis: Clinical spectrum and pathogenic mechanisms. *Occupational health and industrial medicine* 1997;36: 176.
49. Naidich DP, Müller NL, Zerhouni EA, Webb WR, Kinsky GA, Siegelman SS. *Computed tomography and magnetic resonance of the thorax*. 3rd ed. New York: Lippincott-Raven, 1999;2386-484.
50. Ernam D, Atalay F. Asbestoz ve asbeste bağlı plevral fibröz. İçinde Erdoğan Y, Samurkaşoğlu B (yazarlar). *Difüz parankimal Akciğer Hastalıkları* 1.baskı. Ankara: Mesut Matbaacılık, 2004; 147-55.
51. Asbestos, asbestosis and cancer: The Helsinki criteria for diagnosis and attribution. *Scand J Work environ Health* 1997; 23: 311-6.
52. Wagner GR. Asbestosis and silicosis. *Lancet* 1997;349:1311-15.
53. Çöplü L. Asbeste bağlı plevra hastalıkları. In Çavdar T, Ekim N (yazarlar). *Plevra Hastalıkları*. 1.baskı. İstanbul: Turgut yayıncılık Toraks kitapları 2003; 4: 224-9.
54. Peacock C, Copley SJ, Hansell DM. Asbestos-related benign pleural disease. *Clinical Radiology* 2000;55:422-32.
55. Topçu F. Asbest ve plevra. *Solunum* 2002;4: 144-8.
56. Al Jarad N, Poulakis N, Pearson MC, Rubenis MB, Rudd RM. Assessment of asbestos-induced pleural disease by computed tomography-correlation with chest radiograph and lung function. *Respir Med* 1991;85:203-8.
57. Nemery B. Metal toxicity and the respiratory tract. *Eur Respir J* 1990; 3:202-219.

58. Kusaka Y, Hering KG, Parker JE. International Classification of HRCT for Occupational and Environmental Respiratory Diseases. Tokyo: Springer Verlag 2005; 1-143.
59. Ferreira AS, Moreira VB, Ricardo HM, Coutinho R, Gabetto JM, Marchiori E. Progressive massive fibrosis in silica-exposed workers. High-resolution computed tomography findings. J Bras Pneumol 2006; 32: 523-528.
60. Petrova E, Petkov D, Shoshkov P, Nachev C. The diagnostic value of conventional X-ray Examination of the lungs in comparison with HRCT, isotope perfusion scintigraphy and the diffusion capacity in patients with pneumoconiosis. Int J Occup Med Environ Health 1995; 8: 231-38.
61. Hering KG. Evaluation and classification of CT findings in work related lung and pleural changes in accordance with the ILO pneumoconiosis classification. Rontgenpraxis 1992;45: 304-8.
62. Gamsu G, Salmon CJ, Warnock ML, Blanc PD. CT quantification of interstitial fibrosis in patients with asbestosis: A comparison of two methods. AJR Am J Roentgenol 1995;164: 63-8.
63. International expert meeting on new advances in the radiology and screening of asbestos-related diseases. Scand J Work Environ Health 2000;26: 449-54.
64. Suganuma N, Kusaka Y, Hering KG et al. Reliability of the proposed international classification of high-resolution computed tomography for occupational and environmental respiratory diseases. Occup Health 2009;51: 210-22.

65. Demir T. Solunum fonksiyon testleri tanımı ve sınıflandırması. İçinde Yıldırım N, Demir T (yazarlar). Klinik solunum fonksiyon testleri. 2.Baskı. İstanbul: İstanbul Tabip Odası Süreli Yayını 2011,4-13.
66. Saryal SB. Solunum Fonksiyon Testleri. İçinde Özlü T, Metintaş M, Ardıç S (yazarlar). Akciğer Hastalıkları temel bilgiler. 1.baskı. Ankara: Poyraz yayıncılık, 2008; 37-48.
67. Demir T. Pnömokonyoz. İçinde Yıldırım N, Demir T (yazarlar). Klinik solunum fonksiyon testleri. 2.baskı. İstanbul: Macenta yayınlar, 2011, 153-56.
68. Attfield MD, Hodous T. Pulmonary function of US coal miners related to dust exposure estimates. Am Rev Respir Dis 1992;145:605-9.
69. Morgan WK, Burgess DB, Lapp NL, Seaton A. Hyperinflation of the lungs in coal miners. Thorax 1971;5: 585-90.
70. Hetzberg VS, Rosenman KD, Reilly MJ, Rice CH. Effect of occupational silica exposure on pulmonary function. Chest 2002;122:721-8.
71. American Thoracic Society. Standardization of spirometry: 1994 update. Am J Respir Crit Care Med. 1995;152:1107–36.
72. Meslek Hastalıkları Rehberi. Ankara: Çalışma ve Sosyal Güvenlik Bakanlığı, İş Sağlığı ve Güvenliği Genel Müdürlüğü Yayını, 2011; 11-32.
73. Sun J, Weng D, Jin C et al. The value of HRCT in the Diagnostics of small opacities and complications of silicosis in mine machinery manufacturing workers, compared to radiography. J Occup Health 2008; 50: 400-5.

74. Lopes AJ, Mogami R, Capone D, Tessarollo B. HRCT in silicosis: correlation with chest radiography and pulmonary function tests. *J Bras Pneumol*. 2008;34: 264-72.
75. Begin R, Ostiguy G, Fillion R, Colman N. Computed tomography scan in the early detection of silicosis. *Am Rev Respir Dis*. 1991;144:697-705.
76. Antao VC, Pinheiro GA, Terra-Filho M, Kavakama J, Müller NL. High-resolution CT in silicosis: correlation with radiographic findings and functional impairment. *J Comput Assist Tomogr*. 2005;29: 350-6.
77. Kraus T, Raithel HJ and Hering KG: Evaluation and classification of HRCT findings in patients with pneumoconiosis. *Int Arch Occup Environ Health* 1996;68, 249-54.
78. Xing J, Huang X, Yang L, Liu Y, Zhang H, Chen W. Comparison of High-resolution Computerized Tomography with Film-screen Radiography for the Evaluation of Opacity and the Recognition of Coal Workers' Pneumoconiosis. *J Occup Health*. 2014 Jun 21
79. Akira M, Higashihara T, Ykoyama K, et al. Radiographic type p pneumoconiosis: High-resolution CT. *Radiology* 1989;171: 117-23.
80. Mosiewicz J, Myslinski W, Zlomaniec G, et al. Diagnostic value of HRCT in the assessment of nodular changes in pneumoconiosis in foundry workers in Lublin. *Ann Agric Environ Med* 2004;11: 279-84.
81. Talini D, Paggiaro PL, Falaschi F, et al. Chest radiography and HRCT in the evaluation of workers exposed to silica dust: relation with functional findings. *Occup Environ Med*. 1995;52: 262-7.

82. Carneiro APS; Siqueira AL, Agranti E, et al. Estudo comparativo entre tomografia computadorizada de alta resolução e radiografia de torax no diagnostico da silicose em casos incipientes. J pneumol. 2001;27: 199-205.
83. Lopes AJ, Costa W, Thomaz Mafort T, de Sá Ferreira A, Silveira de Menezes SL, Silva Guimarães F. Silicosis in sandblasters of shipyard versus silicosis in stone carvers in Brazil: a comparison of imaging findings, lung function variables and cardiopulmonary exercise testing parameters. Rev Port Pneumol 2012;18: 260-6.
84. Ozmen CA, Nazaroglu H, Yildiz T, et al. MDCT findings of denim-sandblasting-induced silicosis: a cross-sectional study. Environ Health. 2010. 17;9:17.
85. Moreira VB, Ferreira A, Gabetto JM, Marchiori E, Lourenço PM. Comparative study of high resolution computer-assisted tomography with chest radiograph in silicosis. Rev Port Pneumol. 2003;9: 33-40.
86. Bégin R, Fillion R, Ostiguy G. Emphysema in silica- and asbestos-exposed workers seeking compensation. A CT scan study. Chest. 1995;108: 647-55.
87. Ooi GC, Tsang KW, Cheung TF, et al. Silicosis in 76 men: qualitative and quantitative CT evaluation-clinical-radiologic correlation study. Radiology. 2003;228:816-25.
88. Piirilä P, Kivisaari L, Huuskonen O, Kaleva S, Sovijärvi A, Vehmas T. Association of findings in flow-volume spirometry with high-resolution

- computed tomography signs in asbestos-exposed male workers. Clin Physiol Funct Imaging. 2009;29(1): 1-9.
89. Arakawa H, Honma K, Saito Y, et al. Pleural Disease in silicosis: pleural thickening, effusion, and invagination. Radiology 2005; 236:685-93.
90. Van Cleemput J, De Raeve H, Verschakelen JA, Rombouts J, Lacquet LM, Nemery B. Surface of localized pleural plaques quantitated by computed tomography scanning: no relation with cumulative asbestos exposure and no effect on lung function. Am J Respir Crit Care Med. 2001; 163: 705-10.
91. Terra-Filho M, Santos UP. Silicosis. J Bras Pneumol. 2006;32: 59-65.
92. Larson TC, Lewin M, Gottschall EB, Antao VC, Kapil V, Rose CS. Associations between radiographic findings and spirometry in a community exposed to Libby amphibole. Occup Environ Med. 2012;69: 361-6.
93. Kilburn KH, Lilis R, Anderson HA, Miller A, Warshaw RH. Interaction of asbestos, age, and cigarette smoking in producing radiographic evidence of diffuse pulmonary fibrosis. Am J Med. 1986;80: 377-81.
94. Ohar J, Sterling DA, Bleecker E, Donohue J. Changing patterns in asbestos-induced lung disease. Chest. 2004;125:744-53.
95. Genevois PA, Sergeant G, De maertelaer V, Gouat F, Yernault JC, DeVuyst P. Micronodules and emphysema in coal mine dust or silica exposure: Relation with lung function. Eur Respir J 1998;12:1020-4.

96. Bégin R, Ostiguy G, Cantin A, Bergeron D. Lung function in silica-exposed workers. A relationship to disease severity assessed by CT scan. *Chest*. 1988;94: 539-45.
97. Ng TP, Chan SL. Factors associated with massive fibrosis in silicosis. *Thorax*. 1991;46: 229-32.
98. Kinsella M, Müller N, Vedal S, Staples C, Abboud RT, Chan-yeung M. Emphysema in silicosis. A comparison of smokers with nonsmokers using pulmonary function testing and computed tomography. *Am Rev Respir Dis* 1990;141: 1497-500.
99. Arakawa H, Gevenois PA, Saito Y, et al. Silicosis: Expiratory thin-section CT assessment of airway obstruction. *Radiology*. 2005;236:1059-66.
100. Bégin R, Bergeron D, Samson L, Boctor M, Cantin A. CT assessment of silicosis in exposed workers. *AJR Am J Roentgenol*. 1987; 148:509-14.

8. EKLER

EK 1

BİLGİ TOPLAMA FORMU

Adı-Soyadı.....Başvuru Tarihi:.....

Yaş:Cinsiyet: E () K ()

Adres:.....
.....

Protokol no:..... Evtel:

Cep tel:.....

A. İş anamnezi:

1.Yaptığınız işin adı nedir?

2.Çalıştığınız iş grubunda fiilen yaptığınız iş nedir?

3.Daha önce ne tür işlerde ne kadar süre çalıştınız? 1.....

2.....

3.....

4.....

4. Şunların herhangi birine maruz kalıyor musunuz?

Kimyasallar() tozlar() gazlar()

Buharlar()metaller() radyasyon ()

5. Herhangi birine geçmişte maruz kaldınız mı?

B. Tütün kullanımı:

1. Aktif içici misiniz? E() H()

2. Evet ise:paket/yıl

3. Bırakmış ise:yıldır içmiyor.

4. Pasif içicilik:

Çocukluğunuzda evde sigara içiliyor muydu? 1.Evet Kaç yıl 2. Hayır

Şu anda yaşadığınız evde sigara içiliyor mu? 1.Evet Kaç yıl 2. Hayır

İşyerinizde sizin yanınızda sigara içiliyor mu? 1.Evet Kaç yıl 2.Hayır

C.Diğer maruziyet:

1.Yaşadığınız çevrede aktoprak kullanılır mı? E () H ()

2. Aktoprak sıvalı evde yaşadınız mı? E () H ()

3. Isınmak için kullandığınız yakıtlar nelerdir? Tezek () Odun () kömür ()

Doğalgaz () Gaz, motorin ()

D. Tanı:

1.Patolojik ().....Girişimsel yöntem:.....

2. Radyolojik()

E. Tanı zamanı:

F. Maruziyet başlangıcından tanıya kadar geçen süre?:

G. SFT: uyumsuz: ()

FEV1:

FVC:

FEV1/FVC:

DLCO:

.....
.....
.....
.....

EK 2

BT-sınılandırma									
İsim/No.		BT-No./Tarih				Kalite		Pozisyon	
		Kesit sayısı		Sekans		kV		1	
		Kesit kalınlığı		Tek kesit spiral		mA		2	
		Pencere ayarları		Çoklu kesit spiral		sn		3	
								4	

BT-bulgulan 2001																																													
Film tamamen negatif mi? ☐ Evet ☐ Hayır																																													
İyi sınırlı yuvarlak opasiteler P=<1,5mm ☐ Hayır ☐ Evet Baskın ölçü Q=1,5-3mm ☐ Hayır ☐ Evet R=>3-10mm ☐ Hayır ☐ Evet ☐ Evet ☐ Hayır Zonlar/Yoğunluk <table border="1" style="width: 100%; text-align: center;"> <tr> <th></th> <th colspan="4">R</th> <th colspan="4">L</th> </tr> <tr> <td>U</td> <td>0</td><td>1</td><td>2</td><td>3</td> <td>0</td><td>1</td><td>2</td><td>3</td> </tr> <tr> <td>M</td> <td>0</td><td>1</td><td>2</td><td>3</td> <td>0</td><td>1</td><td>2</td><td>3</td> </tr> <tr> <td>L</td> <td>0</td><td>1</td><td>2</td><td>3</td> <td>0</td><td>1</td><td>2</td><td>3</td> </tr> </table> ☐ Toplam Derece											R				L				U	0	1	2	3	0	1	2	3	M	0	1	2	3	0	1	2	3	L	0	1	2	3	0	1	2	3
	R				L																																								
U	0	1	2	3	0	1	2	3																																					
M	0	1	2	3	0	1	2	3																																					
L	0	1	2	3	0	1	2	3																																					
Düzensiz ve/veya çizgisel opasiteler Intralobüler ☐ Evet ☐ Hayır Baskın Tip Interlobüler ☐ Evet ☐ Hayır ☐ Evet ☐ Hayır Derece <table border="1" style="width: 100%; text-align: center;"> <tr> <th></th> <th colspan="4">R</th> <th colspan="4">L</th> </tr> <tr> <td>U</td> <td>0</td><td>1</td><td>2</td><td>3</td> <td>0</td><td>1</td><td>2</td><td>3</td> </tr> <tr> <td>M</td> <td>0</td><td>1</td><td>2</td><td>3</td> <td>0</td><td>1</td><td>2</td><td>3</td> </tr> <tr> <td>L</td> <td>0</td><td>1</td><td>2</td><td>3</td> <td>0</td><td>1</td><td>2</td><td>3</td> </tr> </table> ☐ Toplam Derece											R				L				U	0	1	2	3	0	1	2	3	M	0	1	2	3	0	1	2	3	L	0	1	2	3	0	1	2	3
	R				L																																								
U	0	1	2	3	0	1	2	3																																					
M	0	1	2	3	0	1	2	3																																					
L	0	1	2	3	0	1	2	3																																					
Homojen olmayan atenüasyon Buzlu cam opasite derecesi ☐ Evet ☐ Hayır Derece <table border="1" style="width: 100%; text-align: center;"> <tr> <th></th> <th colspan="4">R</th> <th colspan="4">L</th> </tr> <tr> <td>U</td> <td>0</td><td>1</td><td>2</td><td>3</td> <td>0</td><td>1</td><td>2</td><td>3</td> </tr> <tr> <td>M</td> <td>0</td><td>1</td><td>2</td><td>3</td> <td>0</td><td>1</td><td>2</td><td>3</td> </tr> <tr> <td>L</td> <td>0</td><td>1</td><td>2</td><td>3</td> <td>0</td><td>1</td><td>2</td><td>3</td> </tr> </table> ☐ Toplam Derece											R				L				U	0	1	2	3	0	1	2	3	M	0	1	2	3	0	1	2	3	L	0	1	2	3	0	1	2	3
	R				L																																								
U	0	1	2	3	0	1	2	3																																					
M	0	1	2	3	0	1	2	3																																					
L	0	1	2	3	0	1	2	3																																					
Balpeteği derecesi <table border="1" style="width: 100%; text-align: center;"> <tr> <th></th> <th colspan="4">R</th> <th colspan="4">L</th> </tr> <tr> <td>U</td> <td>0</td><td>1</td><td>2</td><td>3</td> <td>0</td><td>1</td><td>2</td><td>3</td> </tr> <tr> <td>M</td> <td>0</td><td>1</td><td>2</td><td>3</td> <td>0</td><td>1</td><td>2</td><td>3</td> </tr> <tr> <td>L</td> <td>0</td><td>1</td><td>2</td><td>3</td> <td>0</td><td>1</td><td>2</td><td>3</td> </tr> </table> ☐ Toplam Derece Amfizem Derecesi ☐ Evet ☐ Hayır											R				L				U	0	1	2	3	0	1	2	3	M	0	1	2	3	0	1	2	3	L	0	1	2	3	0	1	2	3
	R				L																																								
U	0	1	2	3	0	1	2	3																																					
M	0	1	2	3	0	1	2	3																																					
L	0	1	2	3	0	1	2	3																																					
Büyük opasiteler <table border="1" style="width: 100%; text-align: center;"> <tr> <th></th> <th>A</th> <th>B</th> <th>C</th> </tr> <tr> <td>U</td> <td></td><td></td><td></td> </tr> <tr> <td>M</td> <td></td><td></td><td></td> </tr> <tr> <td>L</td> <td></td><td></td><td></td> </tr> </table> Baskın parankim RO IR GGO HC EM LO											A	B	C	U				M				L																							
	A	B	C																																										
U																																													
M																																													
L																																													
Plevral anormallikler Hayır ☐ Evet ☐ Uzunluk/Genişlik <table border="1" style="width: 100%; text-align: center;"> <tr> <th></th> <th colspan="4">R</th> <th colspan="4">L</th> </tr> <tr> <td>0</td> <td>1</td><td>2</td><td>3</td><td>0</td> <td>1</td><td>2</td><td>3</td> </tr> <tr> <td>0</td> <td>a</td><td>b</td><td>c</td><td>0</td> <td>a</td><td>b</td><td>c</td> </tr> </table>											R				L				0	1	2	3	0	1	2	3	0	a	b	c	0	a	b	c											
	R				L																																								
0	1	2	3	0	1	2	3																																						
0	a	b	c	0	a	b	c																																						
Plevral kalsifikasyonlar Hayır ☐ Evet ☐ Yerleşim W M D																																													
Yorum/Özet																																													
Tarih/İmza																																													
Tarih:					İmza:																																								

semboller
ø
AX
BE
BR
BU
CA
CG
CV
DI
DO
EF
ES
FP
FR
HI
ME
MP
OD
PB
RA
SC
TB
TD

Akciğer

Plevra

GÜN

AY

YIL

T.C. ÇALIŞMA VE SOSYAL GÜVENLİK BAKANLIĞI
İSGÜM - İŞ SAĞLIĞI BÖLÜMÜ
İLO (2000) PNÖMOKONYOZ RADYOGRAFİLERİ
ULUSLARARASI SINIFLANDIRMASI İÇİN
OKUMA RAPORU

İŞ YERİ TANIMLAMA

ÇALIŞANIN T.C. KİMLİK NUMARASI

OKUYUCU SERTİFİKASI

A

B

RADYOGRAFİ TANIMLAMA

NOT: Lütfen yorumlarınız form üzerinde ayrılmış kutulara "X" işareti koyarak kaydediniz.

1. TEKNİK KALİTE

☐ Overexposed (Aşırı doz - siyah)

☐ Underexposed (Düşük doz - beyaz)

☐ Artifacts

☐ Pozisyon uygunluğu

☐ Zayıf kontrast

☐ Kötü proses (örn. banyo)

☐ Yetersiz nefes

☐ Lekelenme

☐ Diğer (lütfen belirtin)

(Kalite 1 değişse, ilgili kutuları işaretleyiniz)

2A. PNÖMOKONYOZ İLE UYUMLU PARENKİMAL ANORMALİLER?

EVET ☐ Bölüm 2B ve 2Cyi tamamlayın. HAYIR ☐ Bölüm 3A'ya ilerleyin.

2B. KÜÇÜK OPASİTİLER

a. GİÇİL VE BÜYÜK (BİRİNCİL)

p	s	p	s
q	t	q	t
r	u	r	u

b. ZONLAR (Etkilenen 1/4'ü, bölgeyi işaretleyin) (Sık, Seld)

OST	R	L
ORTA		
ALT		

2C. BÜYÜK OPASİTELER

bÜYÜKLÜK: ☐ 0 ☐ A ☐ B ☐ C Bölüm 3A'ya ilerleyin.

Not: Büyük opasiteler yoksa "0" kutusuna işaretleyin.

3A. PNÖMOKONYOZ İLE UYUMLU PLEVRAL ANORMALİLER?

EVET ☐ Bölüm 3B ve 3Cyi tamamlayın. HAYIR ☐ Bölüm 4A'ya ilerleyin.

3B. PLEVRAL PLAKLAR (Yerini, kalıfı kaydediniz olup olmadığının, boyutunu ve genişliğini işaretleyiniz)

Goğus duvarı

Yerini

OR	RL
OR	RL
OR	RL
OR	RL

Kalifasyon

OR	RL
OR	RL
OR	RL
OR	RL

Boyut (profiliden ve yüzeyli olanları birleştirerek)

Lateral goğus duvarının 1/4'üne kadar = 1

Lateral goğus duvarının 1/4 ile 1/2 arası = 2

Lateral goğus duvarının 1/2'ini aşarsa = 3

OR	OL
1	2
3	3

Genişlik (en az 3 mm olması gerekir) (yalnızca profiliden olanları dikkate alın.)

3 - 5 mm arası = a

5 - 10 mm arası = b

> 10 mm ise = c

OR	OL
a	b
c	c

3C. KOSTOFRENİK ACI OBLİTERASYONU

R L Bölüm 3D'yi tamamlayın.

3D. DİFFÜZ PLEVRAL KALINLAŞMA (Yerini, kalıfı kaydediniz olup olmadığının, boyutunu ve genişliğini işaretleyiniz)

Goğus duvarı

Yerini

OR	RL
OR	RL
OR	RL
OR	RL

Kalifasyon

OR	RL
OR	RL
OR	RL
OR	RL

Boyut (profiliden ve yüzeyli olanları birleştirerek)

Lateral goğus duvarının 1/4'üne kadar = 1

Lateral goğus duvarının 1/4 ile 1/2 arası = 2

Lateral goğus duvarının 1/2'ini aşarsa = 3

OR	OL
1	2
3	3

Genişlik (en az 3 mm olması gerekir) (yalnızca profiliden olanları dikkate alın.)

3 - 5 mm arası = a

5 - 10 mm arası = b

> 10 mm ise = c

OR	OL
a	b
c	c

4A. DİĞER ANORMALİLER?

EVET ☐ Bölüm 4B, 4C, 4D ve 4E'yi tamamlayın. HAYIR ☐ Bölüm 5'e ilerleyin.

4B. SEMBOLLER (ZORUNLU)

aa	at	ax	bu	ca	cg	cn	co	cp	cv	di	ef	em	es	fr	hi	ho	id	ih	kl	me	pa	pb	pi	px	ra	rp	tb	
OD																												

Diğer hastalıklar ve önemli anormal görüntüler arka sayfadaki ilgili alanlara kaydedilmelidir. (Bölüm 4C / 4D)

4E. Çalışan bölüm 4'teki bulgular nedeniyle doktoruyla görüşmeli mi?

EVET ☐ HAYIR ☐ Bölüm 5'e ilerleyin.

5. RADYOGRAFİ OKUNMA TARİHİ

GÜN AY YIL

OKUYUCU (Kase / İmza)

4C. UYGUN OLAN TÜM KUTULARI İŞARETLEYİN: (Bu liste, yorumların kaydedilmesinde el yazısını azaltmak amacıyla tasarlanmıştır ve kullanımı isteğe bağlıdır)

Diyafragma Anormallikleri

- ☐ Evantrasyon
☐ Hiatal herni

Havayolu Bozuklukları

- ☐ Bronkovasküler izler, kalın veya artmış
☐ Hiperenflasyon

Kemik Anormallikleri

- ☐ Göğüs kafesi anormallliği
- ☐ İyileşmiş kırık (kaburgalar haricinde)
- ☐ İyileşmemiş kırık (kaburgalar haricinde)
- ☐ Skolyoz
- ☐ Vertebral kolon anormallliği

Akciğerde Parenkimal Anormallikler

- ☐ Azygos lobu
- ☐ Dansite artışı
- ☐ infiltrat
- ☐ Nodül, nodüler lezyon

Muhtelif Patolojiler

- ☐ Yabancı cisim
- ☐ Post-operatif değişiklikler, sternal tel
- ☐ Kist

Vasküler Bozukluklar

- ☐ Aorta anomalisi
- ☐ Vaskuler anormallik

4D. DİĞER YORUMLAR

This image shows a single sheet of white paper with horizontal blue or grey ruling lines. The lines are evenly spaced and run across the width of the page. There is no handwriting or printed text on the paper.