

T.C
ZONGULDAK KARAELMAS ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
RADYODİAGNOSTİK ANABİLİM DALI

BRONŞEKTAZİNİN YRBT İLE DEĞERLENDİRİLMESİ

DR. Ebru ASLAN

TIPTA UZMANLIK TEZİ

TEZ DANIŞMANI
PROF. DR. C. Zühal ERDEM

ZONGULDAK

2011

TEZ ONAY TUTANAĞI

Tezin Teslim Edildiği Üniversite/Fakülte: Zonguldak Karaelmas Üniversitesi Tıp Fakültesi

Tez Başlığı : Bronşiektazinin YRBT (Yüksek Rezolüsyonlu Bilgisayarlı Tomografi) İle Değerlendirilmesi

Tez Yazarı : Arş. Gör. Dr. Ebru ASLAN

Tez Savunma Tarihi: 03/05/2011

Tez Danışmanı : Prof. Dr. C. Zuhale ERDEM

Prof. Dr. L. Oktay ERDEM
Jüri Başkanı

Prof. Dr. C. Zuhale ERDEM
Üye

Doç. Dr. Mehmet ÇABUK
Üye

Yrd. Doç. Dr. Özlem TOKGÖZ
Üye

Yrd. Doç. Dr. Bekir Hakan BAKKAL
Üye

UYGUNDUR
03/05/2011

Prof. Dr. Mustafa AYDIN
Dekan

ÖNSÖZ

Uzmanlık eğitimim boyunca bilgisini esirgemeyen, tez danışmanım değerli hocam Prof. Dr. Zuhale ERDEM'e;

Uzmanlık eğitimimde radyoloji eğitimimi destekleyen, değerli hocalarım, Prof. Dr. L. Oktay ERDEM'e, Yrd. Doç. Dr. Özlem TOKGÖZ'e;

Uzmanlık eğitimi süreci ile birlikte aynı sevinçleri, üzüntüleri, endişeleri paylaştığımız asistan arkadaşlarıma;

Radyoloji servisindeki teknisyen, hemşire arkadaşlarım ve yardımcı sağlık personeline teşekkür ederim.

Dr. Ebru ASLAN

Zonguldak, 2011

ÖZET

Aslan E., Bronşektazinin YRBT ile Değerlendirilmesi, Zonguldak Karaelmas Üniversitesi Tıp Fakültesi, Radyoloji Tezi, Zonguldak, 2011.

Amaç: Bizim hipotezimiz; bronşektazili hastalarda astım hastalarında olduğu gibi hava yolu remodeling oluşumunun morfolojik ve fonksiyonel anormalliklerin temelini oluşturduğu ve özellikle bronşiyel duvar kalınlaşmasının da bu sürecin bir göstergesi olduğunu yüksek rezolüsyonlu bilgisayarlı tomografi (YRBT) ile göstermektir. Çalışmamızda bronşektazinin yaygınlığını, bronşiyel duvar kalınlaşmasının şiddetini, küçük havayolu anormalliklerini, interlobüler septal kalınlaşmayı, atelettazi ve konsolidasyonu YRBT protokolünü kullanarak bronşektazili hastalarda bu bulguların fonksiyonel ve klinik anlamlılığını değerlendirmeyi hedefledik.

Materyal-Metod: Çalışmaya Ocak 2006-Ocak 2011 tarihleri arasındaki 5 yıllık sürede Zonguldak Karaelmas Üniversitesi Tıp Fakültesi Göğüs Hastalıkları polikliniğine başvuran, bronşektazi tanısı almış çalışmaya dahil edilme kriterlerine uyan 56 bronşektazi vakası alındı. Hastaların demografik ve klinik özellikleri kaydedildi. Tüm olgulara solunum fonksiyon testi (SFT) yapıldı ve toraks YRBT leri çekildi. Olgulara Philips Sectura bilgisayarlı tomografi (BT) cihazı kullanılarak 512x512 matrikste 120 kVp voltajda, 220 mA tüp akımında 1 mm kesit kalınlığı ile akciğer apeksinden bazaline kadar YRBT incelemesi (ortalama 30-35 kesit) yapıldı. Görüntüler hastalar supin pozisyonda ve inspirasyonda alındı. Yüksek spatial çözünürlük algoritması kullanıldı ve görüntüler uygun pencere ayarlarında fotoğraflandı (level -700 HU; width 950-1500 HU).

Bulgular: Her olgu için bronşektazi yaygınlığı, peribronşial duvar kalınlaşması, hipoattenu alanlar (mozaik patern, amfizem varlığı), mukus tıkaçı, atelettazi, konsolidasyon, interlobüler septal duvar kalınlaşması, küçük hava yolu hastalığı skorları hesaplandı. Birinci saniye zorlu ekspiratuar hacim (FEV1), birinci saniye zorlu ekspiratuar hacmin zorlu vital kapasiteye oranı (FEV1/FVC), zorlu vital kapasite (FVC) ve maksimum ekspiryum ortası akım hızı (FEF%25-%75) değerleri kaydedildi. Sonuçlar ortalamalar şeklinde belirtildi.

Sonuç: Çalışma sonuçlarımıza göre; bronşektazide havayolu obstrüksiyonu için temel BT morfolojik belirleyicilerini bronşiyel duvar kalınlığı ($p<0.05$) ve bronşektazinin yaygınlığı ($p<0.05$) olarak bulduk. İnterlobuler septal kalınlaşmanın ($p<0.05$) bronşektazisi olan hastalarda ince-kesit BT' nin önemli bir özelliği ve belirleyicisi olduğunu gösterdik. Kistik bronşektazinin silindirik bronşektaziye kıyasla akciğer fonksiyonlarında daha ağır bozulma ($p<0.05$) ve daha kötü YRBT skorları ($p<0.05$) ile ilişkili olduğunu bulduk. Morfometrik

YRBT bronşektazili hastalarda hava yolu obstruksiyonunun ve hava yolu morfolojisinin izlenmesinde kullanılabilir ve bu modalite bronşektazinin tanısında yardımcı olabilir.

Anahtar kelimeler: Bronşektazi, SFT, YRBT.

ABSTRACT

Aslan E., Assessment of Bronchiectasis with High-Resolution Computed Tomography, Zonguldak Karaelmas University, Medical Faculty, Thesis of Radiology, Zonguldak, 2011.

Objective: Our hypothesis is that the airway remodelling forms the basis of the morphological and functional anomalies in the patients with bronchiectasis just like in the asthma patients and that as an indicator of this process especially the bronchial wall thickening can be assessed with high-resolution computed tomography (HRCT). We aimed to assess the expansion of bronchiectasis, the severity of the bronchial wall thickening, small airway abnormalities, interlobular septal thickening, atelectasis and consolidation and the functional and clinical significance of these findings in the patients with bronchiectasis by using the HRCT protocol.

Materials and Methods: We reviewed patients that applied to the Research and Practice Hospital Of Zonguldak Karaelmas University and diagnosed as having bronchiectasis by Department of Chest Diseases between January 2006 and January 2011. 56 of these patients that met the criteria were included to our study. We recorded the demographical and clinical features of the patients. All patients underwent pulmonary function tests (PFT) and HRCT. HRCT images were obtained from the apex to the basal segments of the lung while the patients were supine and at inspiration phase by using the Philips Sectura CT Unit with 1 mm section thickness and a 512x512 matrix. Scanning was carried out with a tube current of 220 mA at a 120 kVp. High spatial resolution algorithm was used and the images were taken with appropriate window settings (level: -700 HU; width 950-1500 HU).

Results: The expansion of bronchiectasis, peribronchial wall thickening, hypoattenuated areas (mosaic pattern, presence of emphysema), mucus plug, atelectasis, consolidation, interlobular septal wall thickening and small airway disease scores were calculated for every patient. Forced expiration volume (FEV1), forced expiration volume/forced vital capacity rate (FEV1/FVC), forced vital capacity (FVC) and maximum midexpiratory flow (FEF %25-%75) values are recorded. The results are indicated as averages.

Conclusion: According to our results, we concluded that the basic morphological indicators of airway obstruction in CT scan are bronchial wall thickness ($p<0.05$) and the expansion of bronchiectasis ($p<0.05$). We showed that interlobular septal thickening ($p<0.05$) in patients with bronchiectasis is an important feature and indicator in multislice CT scan. We found out that cystic bronchiectasis is related with a more heavy degradation in pulmonary functions ($p<0.05$) and worse HRCT ($p<0.05$) scores when compared with

cylindrical bronchiectasis. Morphometric HRCT parameters can be used to follow up the airway obstruction and airway morphology in patients with bronchiectasis and this modality can be helpful in the diagnosis of bronchiectasis.

Key Words: Bronchiectasis, PFT, HRCT

İÇİNDEKİLER

	<u>Sayfa</u>
ÖNSÖZ	iii
ÖZET	iv
ABSTRACT	vi
İÇİNDEKİLER	viii
SİMGELER VE KISALTMALAR	x
ŞEKİL DİZİNİ	xii
TABLO DİZİNİ	xiii
1. GİRİŞ VE AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER	3
2.1. Helikal (Spiral) BT Fiziği	3
2.2. Solunum Sistemi Anatomisi	9
2.2.1. Trakea	9
2.2.2. Bronşlar	10
2.2.3. Akciğerler	11
2.2.4. Plevra	18
2.3. Akciğer Embriyolojisi	18
2.4. Akciğer Histolojisi	19
2.4.1. Trakea	19
2.4.2. Bronşial Ağaç	20
2.4.4. Akciğer Parankimi	21
2.4.5. Plevra	22
2.5. Bronşektazi Hastalığı	22
2.5.2. Patogenez	23
2.5.3. Tanı	32
2.5.4. Tedavi	41
2.5.5. Prognoz	45
3. MATERYAL VE METOD	46
4. BULGULAR	52
5. TARTIŞMA VE SONUÇ	60
6.KAYNAKLAR	75

7. EKLER.....	92
Ek 1: Etik Kurul Onayı	92

SİMGELER VE KISALTMALAR

Ark.	: Arkadaşları
ASTD	: Aktif Solunum Teknikleri Döngüsü
ATP	: Adenozintrifosfat
BAL	: Bronkoalveoler Lavaj
BT	: Bilgisayarlı Tomografi
Cm	: Santimetre
CTDI	: Bilgisayarlı Tomografi Doz İndeksi
ÇKBT	: Çok Kesitli Helikal Bilgisayarlı Tomografi
DLP	: Doz Uzunluk Çarpımı
FEF%25-%75	: Maksimum Ekspiryum Ortası Akım Hızı
FEV1	: Birinci Saniye Zorlu Ekspiratuar Hacmi
FEV1/FVC	: Birinci Saniye Zorlu Ekspiratuar Hacminin Zorlu Vital Kapasiteye Oranı
FOV	: Görüntüleme Alanı, Region of Interest
FVC	: Zorlu Vital Kapasite
HIV	: İnsan İmmün Yetmezlik Virüsü
HU	: Hounsfield Units
ICAM	: İntrasellüler Adezyon Molekülü
Ig	: İmmünglobülin
IL	: İnterlökin
KDP	: Kesit Duyarlılık Profili
KF	: Kistik Fibrozis
Kv	: Kilovolt
L	: Litre
M2	: Metrekare
mA	: Miliamper
MB	: Megabayt
mEq	: Miliequalan
Mm	: Milimetre
NK	: Natural Killer
OR	: Otozomal Resesif

P	: Pseudomonas
PEP	: Pozitif Ekspiratuar Basınç
RA	: Romatoid Artrit
ROI	: Region Of Interest
RV	: Rezidüel Volüm
SD	: Standart Deviasyon
SFT	: Solunum Fonksiyon Testi
Sn	: Saniye
SPSS	: İstatistiksel Analiz Programı
TAP	: Transporter Associated With Antigen Presentation
Tbc	: Tüberküloz
TKBT	: Tek Kesitli Helikal Bilgisayarlı Tomografi
TLCO	: Transfer Faktör
TNF	: Tümör Nekrotizan Faktör
V	: Vena
YRBT	: Yüksek Rezolüsyonlu Bilgisayarlı Tomografi

ŞEKİL DİZİNİ

<u>Şekil</u>	<u>Sayfa</u>
Şekil 1. Tek dedektörlü bilgisayarlı tomografi.....	6
Şekil 2. Çok dedektörlü bilgisayarlı tomografi	6
Şekil 3. Trakeobronşial ağacın dallanması	11
Şekil 4. Toraksın kesitsel anatomisi (1).....	14
Şekil 5. toraksın kesitsel anatomisi (2)	15
Şekil 7. Toraksın kesitsel anatomisi (4).....	17
Şekil 6. Toraksın kesitsel anatomisi (3).....	16
Şekil 8. Kronik bronşial enfeksiyon sürecinde gelişen kısır döngünün şematik görünümü	24
Şekil 9. Bronşektazi tipleri.....	30
Şekil 10. Silindirik bronşektazi	30
Şekil 11. Variköz bronşektazi	31
Şekil 12. Bronşektazide bilgisayarlı tomografi bulguları	31
Şekil 13. Bronşial duvar kalınlığı skorlamasının şematik görünümü.....	48
Şekil 14. Bronşektazili hastanın YRBT görüntüsü.....	49
Şekil 15. Bronşektazili hastada santral ve periferik interlobüler septal kalınlaşmanın YRBT görüntüsü.	50

TABLO DİZİNİ

<u>Tablo</u>	<u>Sayfa</u>
Tablo 1: Akciğerin Lob ve Segmentleri.....	13
Tablo 2. Bronşektazi etyolojisi	26
Tablo 3. Bronşektazide semptom ve bulgular	33
Tablo 4. Bronşektazi tanısında ipuçları.....	33
Tablo 5. Bronşektazi tanısında YRBT kriterleri.....	38
Tablo 6. Bronşektazili hastaların değerlendirilmesinde kullanılan yöntemler	39
Tablo 7. Bronşektazide akut alevlenme bulguları.....	42
Tablo 8. Bronşektazide cerrahi için kesin endikasyonlar	44
Tablo 9. Bronşektazi komplikasyonları.....	45
Tablo 10. Hastaların başvuru yakınmaları.....	52
Tablo 11. Bronşektazi bulunan lob sayısının hasta sayısı ile ilişkisi	53
Tablo 12. Silindirik ve Kistik Bronşektazi gruplarının akciğer fonksiyon testleri ile olan ilişkisi	54
Tablo 13. Bronşektazi gruplarının bronşektazi yaygınlığı ile olan ilişkisi.....	54
Tablo 14. Bronşektazi gruplarının bronş duvar kalınlaşması ile olan ilişkisi	55
Tablo 15. Bronşektazi gruplarının interlobüler septal kalınlaşma ile olan ilişkisi	55
Tablo 16. Bronşektazi gruplarının mukus tıkaçı ile olan ilişkisi	55
Tablo 17. Bronşektazi gruplarının konsolidasyon ile olan ilişkisi.....	55
Tablo 18. Cinsiyetle bronşektazi yaygınlığı arasındaki ilişki.....	56
Tablo19. Cinsiyetle bronş duvar kalınlaşması arasındaki ilişki	56
Tablo 20. Akciğer fonksiyon parametrelerinin sigara ve cinsiyetle olan ilişkisi.....	57
Tablo 21. Akciğer fonksiyon parametrelerinin çalışma genelinde sigara ile ilişkisi .	57
Tablo 22. Bronş duvar kalınlaşması ile akciğer fonksiyon parametreleri arasındaki ilişki	58
Tablo 23. Bronşektazi yaygınlığı ile akciğer fonksiyon parametreleri arasındaki ilişki	58
Tablo 24. YRBT bulguları ile interlobüler septal kalınlaşmanın yeri ile olan ilişki..	58

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Bronşektazi kronik, tekrarlayan veya ağır enfeksiyon/inflamasyona bağlı olarak, bronşların musküler ve elastik yapılarındaki destrüksiyonuna bağlı kalıcı dilatasyonu ve distorsiyonuna verilen isimdir. Bronşektazi ilk kez 1819 yılında Laennec tarafından tarif edilmiştir (1). Olguların yarısından fazlasında hastalığın nedeni tam olarak bilinmemekle birlikte, etyolojide çoklu genetik, anatomik ve sistemik faktörler rol oynamaktadır. Bronşektazi geri kalmış ülkelerde ve Türkiye gibi gelişmekte olan ülkelere hala problem olmakla beraber (2, 3) gelişmiş ülkelere görülme sıklığı % 0.06 dır (4).

Bronşektazinin patolojik ve fonksiyonel özelliği geri dönüşümsüz anormal bronşiyel dilatasyon ve hava yolu obstrüksiyonudur (5-8). Obstrüksiyona yol açan kesin patofizyolojik mekanizma belirsiz kalmıştır ancak çoğunlukla multifaktöryel olarak kabul edilir (9, 10). Bu faktörler ekspirasyonda büyük hava yollarının kollapsını (11), mukus retansiyonunu (12), balgam proteazlarını (13), bronşiyel mukozal kalınlaşmayı (10), hava yolu hiperaktivitesini veya eş zamanlı bulunan astımı (14, 15), obliteratif bronşioliti (16, 17) ve amfizemi (18, 19) içerir.

Havayolu obstrüksiyonu bronşektazinin fonksiyonel ayırt edici özelliğidir (7-8). Obstrüksiyonun anatomik açıdan tam tanımı, patojenik bakış açısı geliştirmeli ve daha fazla terapötik doğruluğa izin vermeli, aynı zamanda monitörize edilen müdahalenin etkileri ile birlikte doğruluğunu geliştirmelidir. Bugüne kadar bronkografik ve bilgisayarlı tomografi (BT) taraması, bronşektazinin diağnozunun dayandığı büyük havayolu anormalliklerinin tespit edilmesinde kullanılmıştır (5, 20, 21, 22). Histolojik çalışmalarda küçük havayolu hastalıkları önemlidir ve bu hastalıkların şiddetli olduğu durumlarda sınırlı amfizem gözlemlenmiştir (23, 24, 25). Fakat bu anormallikler rutin radyografik muayenelerde ölçülememektedir ve bunların önem derecelerine dair bir çalışma yapılmamıştır (23, 26).

YRBT hem bronşektazili hem de küçük hava yolu hastalığı bulunan hastalarda morfolojik değerlendirme için seçilen metot olarak bronkografinin yerini almıştır (17, 21, 27-31). Astım ve bronşektazili hastalarda hava yolu obstrüksiyonunun belirleyicisi olarak bronşiyel duvar kalınlaşmasının rolü bazı çalışmalarda bahsedilmiştir (10, 32). Bronşektazili hastalarda balgam üretimi hastalık aktivitesinde bir klinik belirteçtir (33, 34).

Bizim hipotezimiz; bronşektazli hastalarda astım hastalarında olduğu gibi hava yolu remodeling oluşumunun morfolojik ve fonksiyonel anormalliklerin temelini oluşturduğu ve bronşiyel duvar kalınlaşmasının da bu sürecin bir göstergesi olduğunu YRBT ile göstermektir. Çalışmamızda bronşektazinin yaygınlığını, bronşiyel duvar kalınlaşmasının şiddeti, küçük havayolu anormalliklerini, interlobüler septal kalınlaşmaları, atelektazi ve konsolidasyonun YRBT protokolünü kullanarak bronşektazili hastalarda bu bulguların fonksiyonel ve klinik anlamlılığını değerlendirmeyi hedefledik.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Helikal (Spiral) BT Fiziği

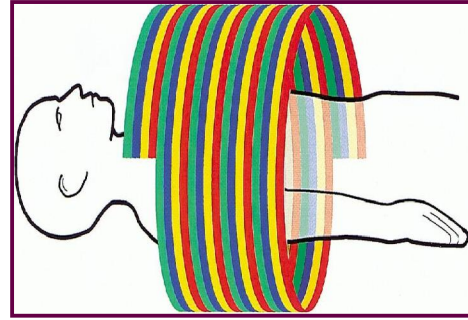
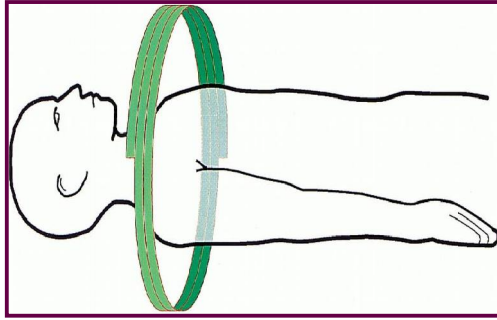
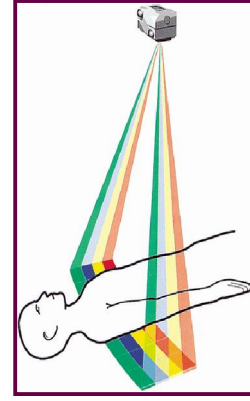
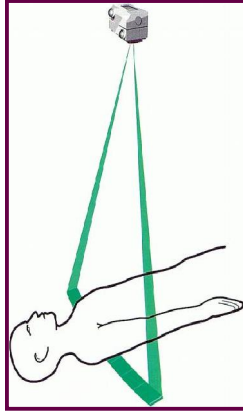
Helikal BT klinik olarak ilk defa 1989 yılında Kalender ve arkadaşları tarafından kullanılmıştır (35). Standart BT'nin temel teknik kısıtlamalarının üstesinden gelinmek suretiyle BT'nin kullanım alanı oldukça genişletilmiştir. Helikal BT, ismini X-ışınının hasta etrafında izlediği yolun şeklinden almıştır.

Ardışık kesit alınımı, incelenecek olgunun bulunduğu masa hareketi esnasında tüpün ve karşılığındaki dedektörlerin spiral hareketi ile sağlanmaktadır (36). Bilgisayarlı tomografi verileri, X-ışını tüp-dedektör sisteminin hasta etrafında rotasyonu ve aynı anda hastanın gantri içine hareketi esnasında sürekli olarak elde edilir (36, 37). Bu şekilde olan hacimsel veri eldesi “slip-ring” teknolojisinin tanımlanması ve kullanılması ile mümkün olmuştur. Slip-ring gantrilerde çok sayıda paralel olarak dizilmiş iletken halka vardır. Bu halkalar görüntüleme esnasında, tüp ve dedektörlere yüksek voltaj geçişine ve dedektörlerden gelen verilerin gantri dışına taşınmasına izin veren fırça benzeri elektrik iletken yapıları içerirler (38, 39).

Böylelikle elektrik iletimi için kablo gereksinimi ortadan kaldırılmıştır. Konvansiyonel BT cihazlarında X-ışını tüp-dedektör sisteminin başlangıç pozisyonuna dönmesi ve elektrik ileten büyük kabloların birbirine dolanmasını önlemek için kesitler arasında gecikme zamanına ihtiyaç duyulmaktaydı (35). Slip-ring tarayıcıları sürekli X-ışını oluşması ve sürekli masa hareketi sağlamıştır. Tarama bittikten sonra helikal ham veriler bilgisayar yardımıyla aksiyel, multiplanar veya 3 boyutlu olarak rekonstrükte edilebilir. Slip-ring teknolojisi dışında spiral BT cihazlarında dedektörlerde de iyileştirmeler yapılmıştır. Bu sayede hastaya verilen radyasyon dozu azaltılmış ve daha az X-ışını ile daha hızlı ve daha yüksek kalitede görüntü elde edilmesi sağlanmıştır (40). Konvansiyonel BT cihazlarında X-ışını tüpü, kesitler arasında durarak soğumaktadır. Bundan dolayı dedektörün X-ışını tüpünü korumadaki rolü daha azdır. Ancak tüpün sürekli döndüğü spiral BT'de geliştirilmiş dedektör etkinliğinin koruyucu rolü tüp için kritik önem taşımaktadır (40). Konvansiyonel BT'den farklı olarak spiral BT'de sürekli ekspozur nedeniyle anoddaki tungsten target daha çabuk ısınır. Tüp soğuma algoritmi tüp, anot ve

tungsten targetin ısınma durumunu hesaplayabilen bir bilgisayar modelinden oluşmaktadır. Tüp soğuma sistemi belirli bir uzunluktaki helikal ekspozur için maksimum miliamper-saniyeyi ve helikal ekspozurlar arasında tüp soğuması için gerekli zaman aralığını düzenler (38). Kesit elde edilirken her bir rotasyonda yaklaşık 1000 dedektörün ortalama 1000 kez örnekleme yapması gerekmektedir. Bir dedektörün oluşturduğu her sinyal bilgisayar belleğinde 16 bit gerektirir. Veriler 2 megabayt/saniye (MB/sn) hızında birikmekte olup otuz saniyelik bir tarama için 60 MB'lık bilgisayar hafızasının yazılması gerekmektedir. Bilgisayar sistemleri ve hafızalarındaki gelişmeler spiral BT oluşmasında en önemli faktörlerdendir. Spiral BT'de tarama öncesi gantri açısı kolimasyon (kesit kalınlığı), görüntü alanı (FOV-field of view), kVp, matriks, rekonstruksiyon aralığı gibi parametrelere karar verilir. Bunlardan farklı olarak tarama zamanı yerine 360° tüp rotasyonu için geçecek zaman, masa inkrementi yerine masa hızı ve "pitch" seçilir (41). "Pitch" tüpün 360° dönüşünü tamamladığı süre içerisinde masanın ilerleme mesafesinin kolimasyona bölünmesiyle elde edilen değerdir. Genellikle tüpün 360° dönmesi için geçen zaman 1 saniye olduğundan "pitch", "masa hızı/kolimasyon" şeklinde formülize edilebilir. Pitch arttırılarak kesit duyarlılık profilinin genişlemesi ve dolayısıyla rezolüsyon kaybına rağmen, tarama alanı arttırılabilir. Kesit duyarlılık profili (KDP), masanın hareket ettiği Z-ekseni yönünde voksellerin boyut özelliklerini belirleyen eğridir. Eni kesit kalınlığına eşit bir dikdörtgen şeklinde olması ideal olanıdır. Pitch arttıkça profilin tabanı genişler ve rezolüsyon buna bağlı azalır (37). Tek bir helikal taramada taranacak alanı belirleyen faktör kolimasyon, pitch ve tarama süresidir. En geniş tarama alanı kalın kolimasyon, büyük pitch ve uzun tarama süresi ile sağlanır. Ancak alan genişleyince saniye başına düşen foton sayısında azalma, geniş kolimasyon ve geniş KDP nedeniyle lezyonun saptanma olasılığı azalır. Bu nedenle inceleme parametreleri belirlenirken yeterince anatomik alanı kapsayacak, ancak buna karşın yeterli görüntü kalitesini sağlayan lezyonu saptayabilecek parametreler seçilmelidir (42). Spiral BT cihazlarında her tarama için klinik amaca uygun farklı parametreler seçilebilir (43, 44). Spiral BT'de hacimsel elde edilmiş bilgiden aksiyel görüntü elde etmek için interpolasyon algoritmalarına ihtiyaç vardır. En basiti komşu spiral taramalar arasında yapılacak lineer interpolasyondur. İnterpolasyon algoritmaları tamamen matematiksel modellerdir (37, 45). 360° interpolasyon kullanıldığı

durumda longitudinal rezolüsyon azalır, KDP'nin genişlemesine bağlı olarak parsiyel volüm artefaktları ortaya çıkar (45, 46). 180° interpolasyon tekniği kullanıldığında ise parsiyel volüm artefaktları en aza indirgenebilir. 360° ve 180° interpolasyonlar arasındaki fark, öncelikle longitudinal rezolüsyonun önemli olduğu multiplanar rekonstrüksiyonlarda belirgin olarak ortaya çıkmaktadır. Son yıllarda üretilen BT cihazlarının çoğunluğunda 180 ° interpolasyon algoritmaları kullanılmış ve pitch 1'den büyük seçilerek longitudinal çözümlemede bozulma olmadan daha yüksek hacim taramalarına olanak sağlanmıştır (38, 47). Ancak ideal dikdörtgen şeklindeki kesit profiline en yakın olan KDP, 180 ° lineer interpolasyon ve pitch değeri 1 olduğu durumlarda elde edilmektedir (38). Spiral BT'nin klinik kullanımından birkaç yıl sonra geliştirilen çok kesitli helikal BT'nin (ÇKBT), tek kesitli helikal BT'ye (TKBT) göre bazı üstünlükleri vardır. ÇKBT ismini BT cihazının bir seferde birden fazla kesit elde edebilme yeteneğinden alır. Bunu yapabilmesi için dedektör sisteminin birden fazla sayıda dedektör sırasından oluşması gerekmektedir. ÇKBT'nin konvansiyonel spiral BT'den farkı z-ekseninde birden fazla sayıda dedektör sırasının bulunmasıdır. 360 ° dönüşün 1 saniyeden az sürede tamamlanmasını sağlayan tarayıcılar sayesinde daha fazla hacim, daha kısa sürede, daha yüksek uzaysal çözünürlükte ve daha az kontrast madde kullanılarak taranabilir. İlk modern çok kesitli tarayıcı olan "Elsint CT Twin" ilk kez 1992'de üretilmiş iki kesitli bir BT cihazı idi. Böylelikle ÇKBT devri başlamış oldu. 1998'de 4-kesitli, 2001'de 16-kesitli ilk cihaz üretildi. Bu sahada hızlı gelişme 32- ve 40-kesitli cihazlarla ve 2003'de RSNA toplantısında 64-kesitli cihazın tanıtımı ile devam etti. Kesit sayısının artmasının yanında, önceden 1 saniye olan rotasyon hızı, rotasyon başına 0.375 saniyeye kadar düşürülmüş oldu.



Şekil 1. Tek dedektörlü bilgisayarlı tomografi

Şekil 2. Çok dedektörlü bilgisayarlı tomografi

ÇKBT'nin avantajları kısaca şu şekilde açıklanabilir:

1. Rezolüsyon: z-aksı boyunca geliştirilmiş uzaysal rezolüsyon.
2. Hız: Belirli bir vücut bölgesinin taranması için gereken zamanın azalması.
3. Hacim: Seçilen tarama parametreleri için taranan uzunluğun artması.
4. Güç: X-ışını tüpünün gücünün iyileştirilmiş kullanımı sonucu tüp ömründe uzama olması.

İki kesitli tarayıcılar sadece rezolüsyon ve hızda ya da hacim ve tüpün gücünde iyileşmeye izin verirken, 16 ve daha fazla kesitli BT'lerde yukarıda belirtilen 4 faktörün hepsinde de gelişme mümkün olmuştur. Böylelikle kardiyak BT, BT anjiyografi, BT perfüzyon, politravma BT ve ortopedik uygulamalar gibi yeni uygulama sahaları açılmıştır. Tüm ÇKBT cihazları 3. jenerasyon (rotasyon-rotasyon prensibi) tarayıcılar ve "solid-state" dedektörlerden oluşmuştur. Dedektör sıralarının sayısı, dedektör elemanlarının boyutları ve dizilimin toplam genişliği değiştirilerek farklı tiplerde tarayıcılar elde edilebilir. Hibrid dizilimle, en küçük dedektör elemanının boyutu ve dizilimin toplam genişliğinde değişiklik yaparak, milimetreden

küçük veri eldesi mümkündür. Özellikle 16-kesitli cihazlarda tüm üreticiler hibrid dizilimli dedektörler kullanmışlardır. Kesit kalınlığı seçimi, birbirine komşu kombine edilecek dedektör kanallarının aktivasyonu, hasta öncesi ve sonrası uygun kolimasyon uygulaması ile elde edilir. İnce kesitli verilerden rekonstrüksiyon sırasında veya “post-processing” ile daha kalın kesitler elde edilebilir. Ancak, bir kez kesin kolimasyon belirlenirse, sonradan daha ince kesitlerin rekonstrüksiyonu mümkün olmamaktadır. Tek kesitli spiral tarayıcılarda kesit kalınlığı pitch değerine ve seçilen interpolasyon algoritmasına (iki noktalı) bağlı iken, ÇKBT üreticileri çok noktalı interpolasyon (Zfiltreleme) kullanmışlardır. Bu tür interpolasyonda önceden seçilen filtre kalınlığı içine düşen tüm veri noktaları hesaplanır. Bu uygulama ile kesit duyarlılık profili (efektif kesit kalınlığı) pitch’den bağımsız olarak, sabit tutulmuş olur. İnterpolasyon için kullanılan veri noktalarının sayısı değiştikçe, gürültü de pitchle birlikte değişmektedir. Bunu önlemek için elektrik tüp akımı, pitch faktör ayarları ile orantılı olacak şekilde otomatik olarak artmaya veya azalmaya adapte edilmiştir (efektif mAs veya mAs/kesit). Sonuç olarak, önceden seçilmiş sabit mAs/kesit değeri için kesit kalınlığı, gürültü ve ortalama hasta dozu, pitch’den bağımsız olmuştur. Pitch tarama hızını yalnız başına kontrol edemez (48).

Spiral BT’de Gürültü (Noise):

Bir homojen inceleme alanı region of interest (ROI) de tüm piksellerin BT numarası aynı değildir. Kesitlerde BT numaralarındaki bu farklılık gürültü olarak görülür. Bu farklılık ve dağılım miktarı hesaplanabilir ve standart deviasyon (SD) şeklinde istatistiksel parametre olarak tanımlanır. Tüm BT cihazları bir ROI içindeki SD’leri hesaplayacak programla donatılmışlardır. Gürültü değeri seçilen interpolasyon algoritmasına göre değişiklik gösterir. 360° lineer interpolasyon kullanıldığı durumda gürültü, aynı doz ve kalınlıkta kullanılan tek kesit konvansiyonel BT’ye göre % 17-18 oranında azalmaktadır (37, 42, 45). 180° interpolasyon algoritması seçildiğinde ise gürültü % 12-13 oranında artmaktadır. Gürültüdeki bu küçük artıştan görüntü kalitesi pek etkilenmemektedir.

Spiral BT’ nin üstünlükleri:

- 1.Kısa zamanda daha fazla veri elde edilmesi.

2. Solunuma bağılı hareket artefaktlarının ve farklı derinlikteki inspirasyonlara bağılı kesitler arası boşlukların elimine edilebildiği tek nefes tutma süresinde veri elde edilebilmesi.

3. Daha az kontrast madde gereksinimi.

4. Tarama zamanını ve radyasyon ekspozurunu en aza indiren “postprocessing” rekonstrüksiyon yapılabilmesi.

5. İki ve üç boyutlu rekonstrüksiyonlar yapılabilmesi.

6. Üst üstete binmiş (overlapping) görüntülerin, kraniyokaudal z-ekseni boyunca istenilen intervallerde ve seçilmiş pozisyonlarda rekonstrükte edilebilmesi.

Ancak “postprocessing” esnasında daha ince kolimasyonda görüntüler elde edilmesi mümkün değildir. Bundan dolayı tetkik başlamadan önce uygun kesit kalınlığı seçilmelidir (49).

Spiral BT’de Radyasyon Dozu:

Hastanın aldığı radyasyon dozu konvansiyonel BT’de olduğu gibi tüp potansiyeli ve akımına bağılıdır. Aynı mAs değerinde ve pitch’in 1 olduğu durumlarda konvansiyonel BT ve spiral BT arasındaki radyasyon dozu birbirine eşittir. Ancak pitch değeri 1’in üzerine çıktığı zaman spiral BT’de radyasyon dozu azalır (37, 38, 47). Almanya’da 1999’da TKBT ve 2002 yılında ÇKBT uygulamaları sonucu maruz kalınan radyasyon dozu ile ilgili bir araştırma yapılmıştır (48). 1999’da TKBT için elde edilen verilerle çalışmaya katılan tüm ÇKBT cihazları ve ayrı ayrı 2 ve 4 kesitli BT cihazları ile elde edilen veriler karşılaştırılmıştır. ‘BT doz indeksi’ (CTDI) ve ‘doz uzunluk çarpımı’ (DLP) gibi doz değerleri kaydedilmiştir. Buna göre 2-kesitli BT’ler için CTDI değerleri TKBT’lerin % 65’i kadar bulunmuş ancak 4-kesitli BT’lerde ise daha yüksek bulunmuştur.

Bunun nedenleri 3 faktörle açıklanmıştır:

1. Azaltılmış kolimasyon (kesit aralığı) veya kesit kalınlığı: ince kolimasyonda gürültü artmaktadır. Her ne kadar rekonstrüksiyonla veya “post-processing” ile kesit kalınlığı arttırılmaya çalışılsa da yine de TKBT’ye göre ince kalmaktadır. Buna bağılı oluşan gürültüyü azaltmak için kullanıcılar artmış doz ayarları uygulamaktadırlar. Kesit alınmayan bölgelerin radyasyon almasını kısıtlar. Dedektör öncesi kolimasyon ise saçılan ışın miktarını azaltarak rezolüsyonu artırır. Dolaylı yoldan hastanın aldığı radyasyon miktarı azalır (50, 51).

2. “Overbeaming”: Dedektör diziliminin dış kesimindeki penumbra etkisini engellemek için kullanılan kolimatör ayarları sonucu olur. Kolimasyon azaldıkça doz oranı % 40-100 arasında artmaktadır. Milimetreden daha küçük kesitlerde de %100’ü geçmektedir. Daha ince kolimasyonla tarama tercihinde doz artımı engel teskil etmektedir. Daha fazla kesit alındığında daha geniş bir alan radyasyona maruz kalacaktır. Birbirine yakın, çok sayıda kesit alındığında penumbra etkisinden dolayı alınan radyasyon miktarı artacaktır (50).

3. Efektif tüp akımı: Pitch’i değiştirirken kesit profil genişliği ve gürültü sabit tutulmaya çalışılmaktadır. ÇKBT’de hasta dozunu optimal düzeyde tutmak için tarama orta veya geniş kolimasyonla yapılmalıdır. Eğer ince kolimasyon kullanılacaksa gürültüyü azaltmak amaçlı yapılacak doz artımlarından kaçınılmalıdır. Ayrıca otomatik doz kontrolü gibi teknik etkenler konusunda ÇKBT kullanıcılarının eğitilmesi ve tarama parametrelerinde standardizasyonun sağlanması dozu azaltmada etkili olabilir.

2.2. Solunum Sistemi Anatomisi

Toraks boşluğu arkada kostaların arka kısımları ve torakal vertebralar, önde kostaların ön kısımları ve sternum, yanlarda kosta kavisleri ile çevrili olup, tabanını kendisini karın boşluğundan ayıran diyafragma teşkil eder. Tepesi ise manubrium sterninin, 1. kostaların ve 1. dorsal vertebra korpusunun üst kenarlarından geçen hayali bir hattır.

2.2.1. Trakea

Trakea, larinksin alt kenarı ya da altıncı servikal vertebradan başlayarak beşinci torakal vertebra üst kenarı seviyesine kadar uzanan yaklaşık 10-11 cm uzunluğunda kıkırdak ve zarlardan yapılmış hafif önden arkaya basık olan boru şeklinde bir organdır. Beşinci göğüs omurunun üst kenarı hizasında trakea bir çatal şeklinde “bronchus principalis dexter” ve “bronchus principalis sinistra” olmak üzere iki dala ayrılır. Bu iki ana dalın oluşturduğu çatala ise bifurcatio trachea veya karina adı

verilir. Sağ ana bronş sanki trakea'nın bir devamıymış gibi izlenir ve yabancı cisimler de buraya daha kolay kaçarlar.

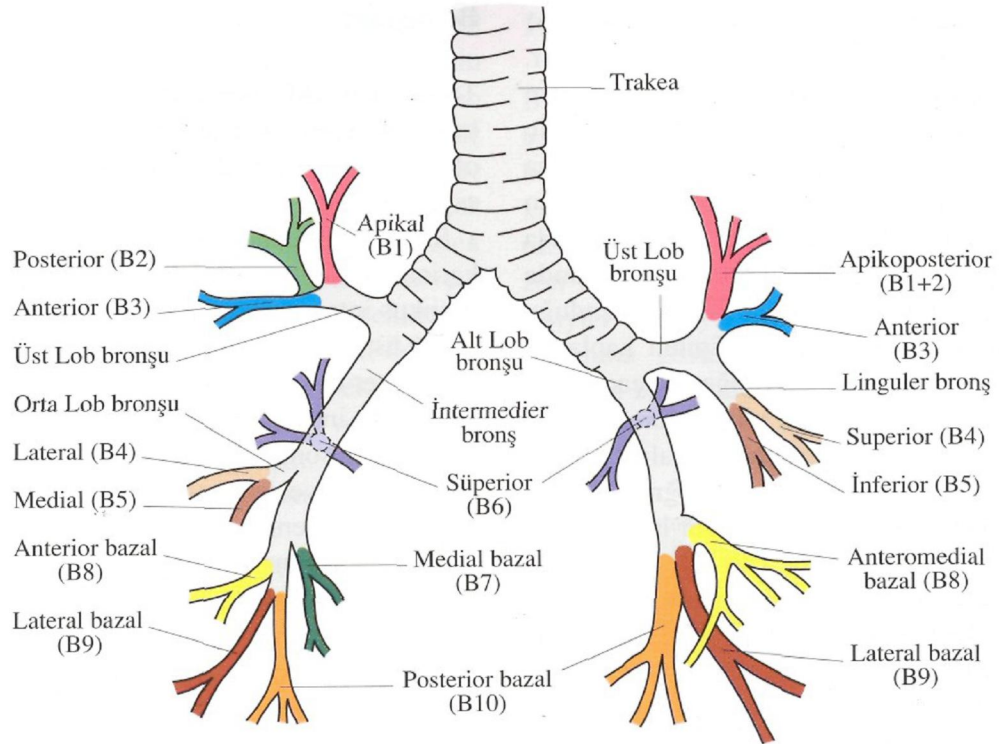
Trakea “pars cervicalis” ve “pars thoracica” olarak adlandırılan iki bölümü mevcuttur. Servikal bölümü önde tiroid bezinin isthmus bölümü, inferior tiroidal ven, herkeste mevcut olmayan ancak % 10 oranında görülen “arteria thyroidea ima”, “musculus sternohyoideus”, “musculus sternothyroideus”, pretrakeal fascia ve “arcus venozus juguli” ile komşuluk yapar. Ayrıca her iki tarafın arteria thyroidea süperior'unun birer dalı trakea'nın önünde isthmus üzerinde bir anastomoz oluştururlar. Trakea arkada özefagus ile yanlarda ise ana karotis arterleri, tiroid bezinin yan lobları, inferior tiroidal arterleri ve rekürren larengeal sinir ile komşudur (52).

2.2.2. Bronşlar

Trakea mediasten içinde 4. torakal vertebranın alt kenarı hizasında sağ ve sol ana bronşları meydana getirmek üzere ikiye ayrılır. İki ana bronş arasındaki açı yaklaşık olarak 70 ° kadardır. Sağ ana bronş sola oranla daha kısa ve daha geniş ve daha dikey seyreder. Bu nedenle hava yollarına kaçan yabancı cisimler, aspirasyon materyali çoğunlukla sağ akciğere gider. Sağ ana bronş duvarından sağ üst lob bronşu çıkar. Üst lob bronşu kısa bir segmentten sonra apikal, posterior ve anterior segment bronşlarına ayrılır. Sağ üst lob bronşu sonrası ana bronşun orta ve alt lob bronşlarının çıktığı yere kadar olan kısmına ara bronş denir. Ara bronşun sonunda ön duvardan orta lob bronşu çıkar. Bu da lateral ve medial olmak üzere iki segment bronşuna ayrılır. Alt lob bronşundan ilk önce arka duvardan apikal segment bronşu, 1 cm kadar aşağıda iç duvardan medial (parakardiyak) segment bronşu ve alt bronşun sonladığı yerde dıştan içe doğru anterior, lateral ve posterior segment bronşları sırasıyla çıkar.

Solda bronş dağılımı farklıdır. Bifurkasyondan 3-5 cm sonra sol ana bronşun yan-üst duvarından sol üst lob bronşu çıkar. Üst lob bronşu önce öne doğru seyreden lingula bronşunu verir. Daha sonra anterior ve apikoposterior segment bronşlarına ayrılır. Sol alt lob bronşun segment bronşlarına ayrımı tek istisna dışında sağdaki ile aynıdır. Medial segmentin bulunması gereken yeri kalp işgal etmiştir ve bu segmentin anterior segment içine karıştığı kabul edilir.

Segment bronşları subsegment bronşlarına ayrılır. Subsegment bronşları periferik doğru gittikçe daha ince çaplı bronşlara ayrılarak hava yollarının son kısmı olan terminal bronşiyollere varırlar. Ana bronşların akciğer dışı parçaları trakea ile aynıdır. Akciğer içi parçalarında at nalı şeklindeki kıkırdaklar birbirinden ayrı plaklar haline dönüşür. Lob ve segment bronşlarında da aynı yapı vardır. Terminal bronşiyolların duvarında kıkırdak bulunmaz, ancak elastik lifler sayesinde lümenleri açıktır (52).



Şekil 3. Trakeobronşial ağacın dallanması

2.2.3. Akciğerler

Akciğerler bronş, damar, sinir ve gözeli dokudan oluşan bir sapla mediastene bağlı olarak sağ ve sol plevra boşlukları içerisinde bulunurlar. Şekilleri kabaca yukarıdan aşağıya doğru kesilmiş yarım koni şeklindedir. Ağırlıkları yaş ve kiloya göre değişmekle birlikte ortalama sağ akciğer 625, sol akciğer 560 gram'dır. Sağ akciğer altta karaciğer nedeniyle sola göre daha kısa fakat daha geniştir. Akciğerler fissur denilen yarıklarla loblara ayrılır. Sağda iki solda bir fissür bulunmaktadır. Sağdaki oblik ya da büyük fissur (cissura interlobaris obliqua) arkada 3. ve 4. vertebra

hizasından başlar. İçten dışa, yukarıdan aşağı doğru ilerleyerek beşinci kotu keser öne doğru bir seyirle altıncı kot hizasında akciğerin dış kenarına ulaşır. Bu fissur arkada üst lobu alt lobdan, ön-aşağı kısımda orta lobu alt lobdan ayırır. Oblik fissurun orta bölümünden öne doğru hemen hemen horizontal veya hafifçe yukarı doğru transvers fissur seyreder. Bu fissür orta ve üst lobları birbirinden ayırır. Sol akciğerde sadece oblik fissür vardır. Bu fissür üst ve alt lobları birbirinden ayırır.

2.2.3.1. Akciğerlerin Lob ve Segmentleri

Sağdaki iki fissur akciğeri 3 loba, soldaki tek fissür akciğeri 2 loba ayırır. Loblar sadece dış yüzeyleri ile değil birbirlerine temas eden iç yüzeylerinde de visseral plevra ile örtülüdür. Loblar da segmentlere ayrılır. Her segmentin özel bronş arter ve veni vardır. Her segmentin tepesi hilusa yönelmiş, tabanı akciğer kenarına bakan piramit şeklinde yapılardır. Arter ve bronş tepesinden girer dallanarak orta kısımdan periferik doğru ilerler. Arter alveollar hizasında kapiller ağa ayrılır. Kapiller ağdan başlayan venler segmentler arası bölgede hilusa doğru seyrederler. Bir segmentin veni komşu segmentlerden kan alabileceği gibi bir segment ven kanı komşu segmentin venine gidebilir. Sağda akciğerde üst, orta ve alt lob olmak üzere 3 lob vardır. Solda ise üst ve alt lob olmak üzere 2 lob vardır. Sağdaki orta lobun yerine solda lingula vardır. Fakat lingula ayrı lob değildir üst lobun içerisinde bulunur. Ayrıca solda medial (parakardiyak) segment yoktur. Sağda akciğerde 10, sol akciğerde 9 segment vardır.

Tablo 1: Akciğerin lob ve segmentleri

Sağ Akciğer	Sol Akciğer
Üst lob: Apikal segment Anterior segment Posterior segment	Apikoposterior segment Anterior segment
Orta Lob: lateral segment Medial segment	Superior linguler segment İnferior linguler segment
Alt Lob: Superior segment Medial bazal segment Anterio bazal segment Lateral bazal segment Posterior bazal segment	Superior segment Anteriomedial bazal segment Lateral bazal segment Posterior bazal segment

2.2.3.2. Akciğer Parankimi

Terminal bronşiyollerin ilerisinde kalan kısım gaz alışverişinin meydana geldiği akciğer parankimini teşkil eder. Her terminal bronşiyol 2-3 respiratuar bronşiyole ayrılır. Terminal bronşiyollerden ayrılan respiratuar bronşiyollerin dallanması ile sırasıyla 1, 2, ve 3. sıra respiratuar bronşiyoller oluşur. 3. Sıra respiratuar bronşiyol 2 veya daha fazla alveolar kanala (ductus alveolaris) ayrılır. Her alveol kanalı 2-5 atriaya, her atria da 2-4 hava keseciğine (sacculus alveolaris) ayrılır. Bu son oluşumun duvarlarını yan yana sıralanan 0.075-0.2 mikron büyüklüğündeki alveoller oluşturur. İki akciğerde ortalama 750 milyon kadar alveol bulunur. Bunların meydana getirdiği solunum yüzeyi 55-100 m² dir.

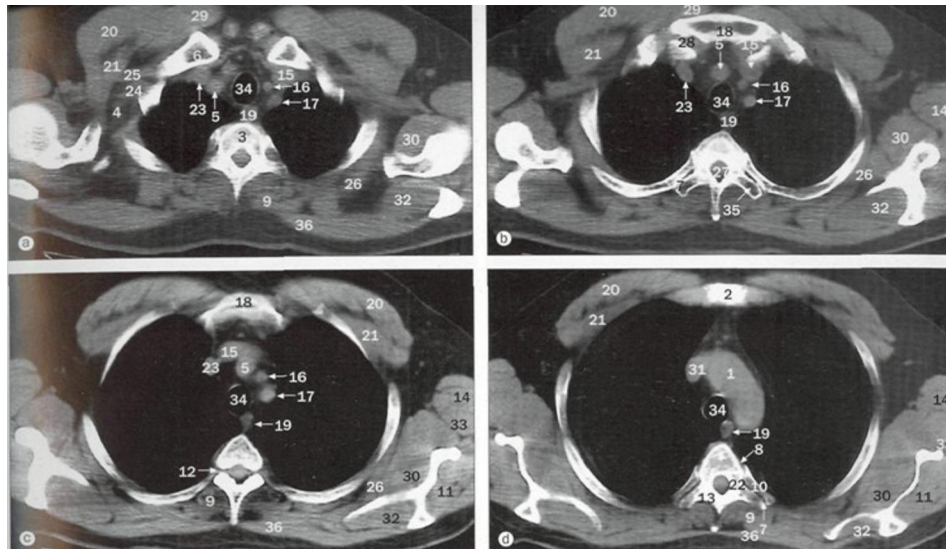
Alveol iç yüzeyi 2 tip hücreden yapılmış epitelle örtülüdür. Tip 1 hücreler gaz alışverişini sağlayan 0.1-0.2 mikron büyüklüğünde yassı hücrelerdir. Tip 2 hücrelerin birçok mitokondri ihtiva eden geniş sitoplazmaları vardır. Antiatalektatik bif faktör olan sürfaktanı salgılar. Komşu alveollar arasında porus alveolaris (khon delikleri) denilen yapılar bulunur. Bu delikler küçük sahaların atelektazisini önlerken, pnömonik infiltrasyon gibi durumlarda komşu alveollere geçmesini de sağlar. Alveol epiteli 200-300 Ao kalınlığında bazal membran üzerine oturur.

2.2.3.3. Akciğer Damarları

Pulmoner Arterler: Yalnız dış görünüşü itibariyle artere benzeyen ve venöz kanı akciğere taşıyan pulmoner arter sağ ventrikülden çıkar.

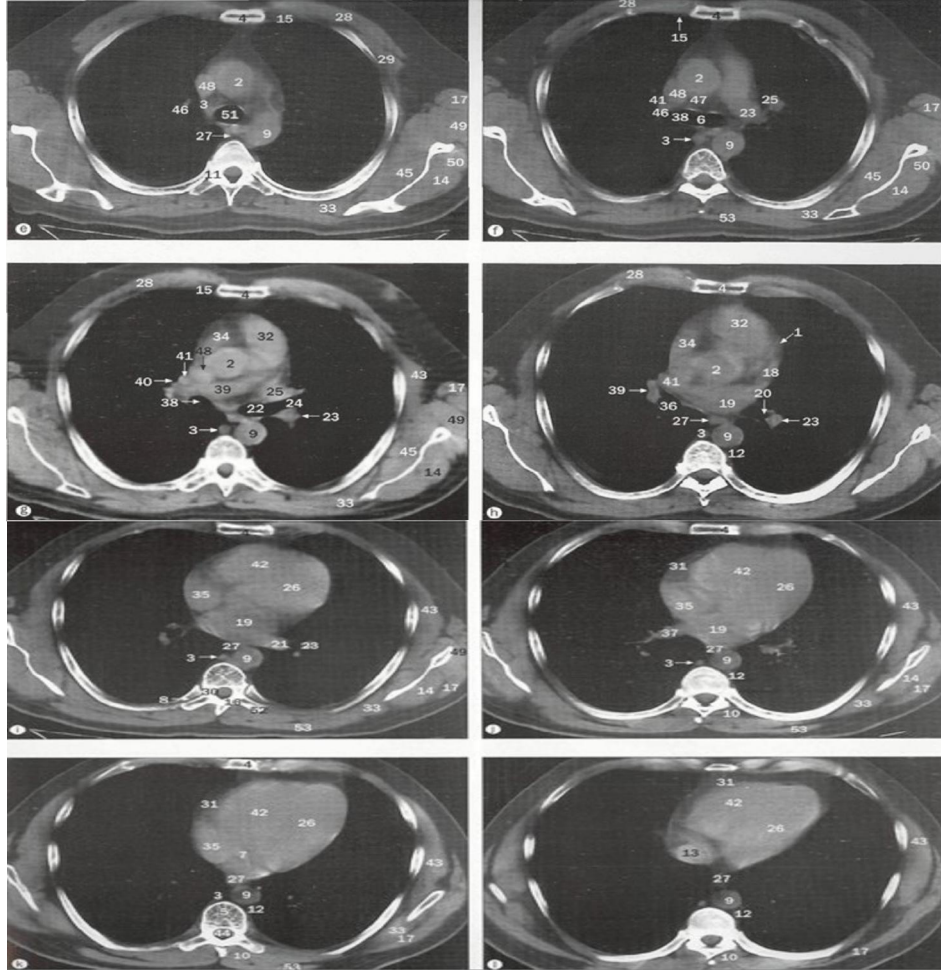
Yukarı arkaya ve sola doğru bir kavis çizerek 4. torakal vertebra hizasında sağ ve sol pulmoner artere ayrılır. Pulmoner arterler hilustan sonra bronş dallanmasına uygun şekilde bronşlarla yan yana periferik doğru ilerler. Respiratuar bronşiyoller hizasında kapiller ağ haline dönerler.

Pulmoner Venler: Bu venler alveolleri çevreleyen kapiller ağdan başlar. Arter ve bronşlardan ayrı olarak segmentler arası seyir gösterir. Hilus civarında bronşlara yaklaşır. Hilustan sonra bronşlardan tekrar ayrılarak sol atriuma açılır. Sağda ve solda üst ve alt olmak üzere 4 adet pulmoner ven bulunmaktadır.



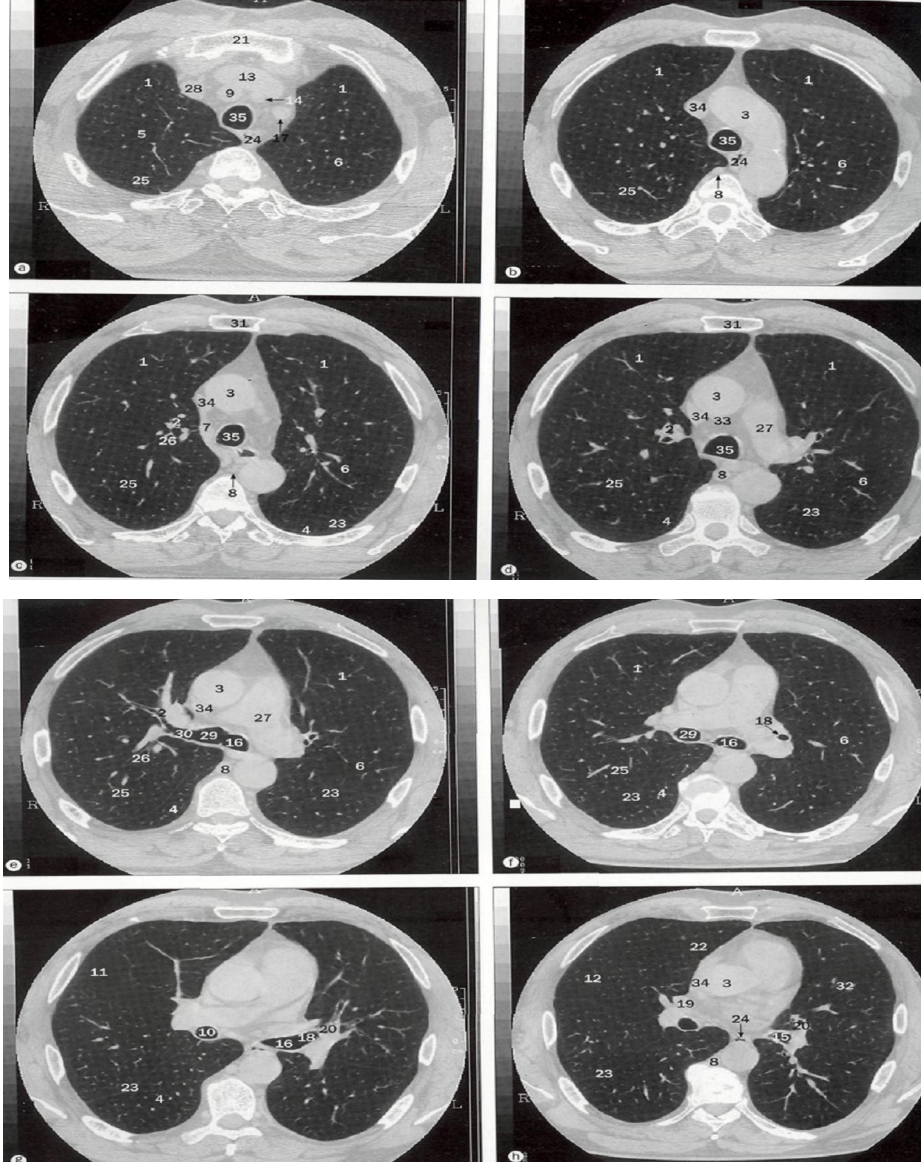
Şekil 4. Toraksın kesitsel anatomisi (1)

- | | | |
|----------------------------|------------------------------|----------------------------|
| 1. Arkus aorta | 13. Lamina | 25. Sağ subklavian ven |
| 2. Sternum | 14. M. Latissimus dorsi | 26. M serratus anterior |
| 3. Vertebra korpusu | 15. Sol brakiosefalik ven | 27. Spinal kord |
| 4. Brakial pleksus | 16. Sol common karotid arter | 28. Sternotavikular eklem |
| 5. Brakiosefalik trunkus | 17. Sol subclavian arter | 29. Sternolaidomastoid kas |
| 6. Klavikula | 18. Sternum manubrium | 30. M subskapularis |
| 7. Kostatransvers eklem | 19. Özefagus | 31. Superior vena cava |
| 8. Kostavertebral eklem | 20. M. pektoralis majör | 32. M. supraspinatus |
| 9. M. Erektor spinalis | 21. M. pektoralis minör | 33. M. Teres majör |
| 10. Kosta başı | 22. Pedünkül | 34. Trakea |
| 11. M. İnfraspinatus | 23. Sağ brakiosefalik ven | 35. Transvers proces |
| 12. İntervertebral foremen | 24. Sağ subklavian arter | 36. M. Trapezius |



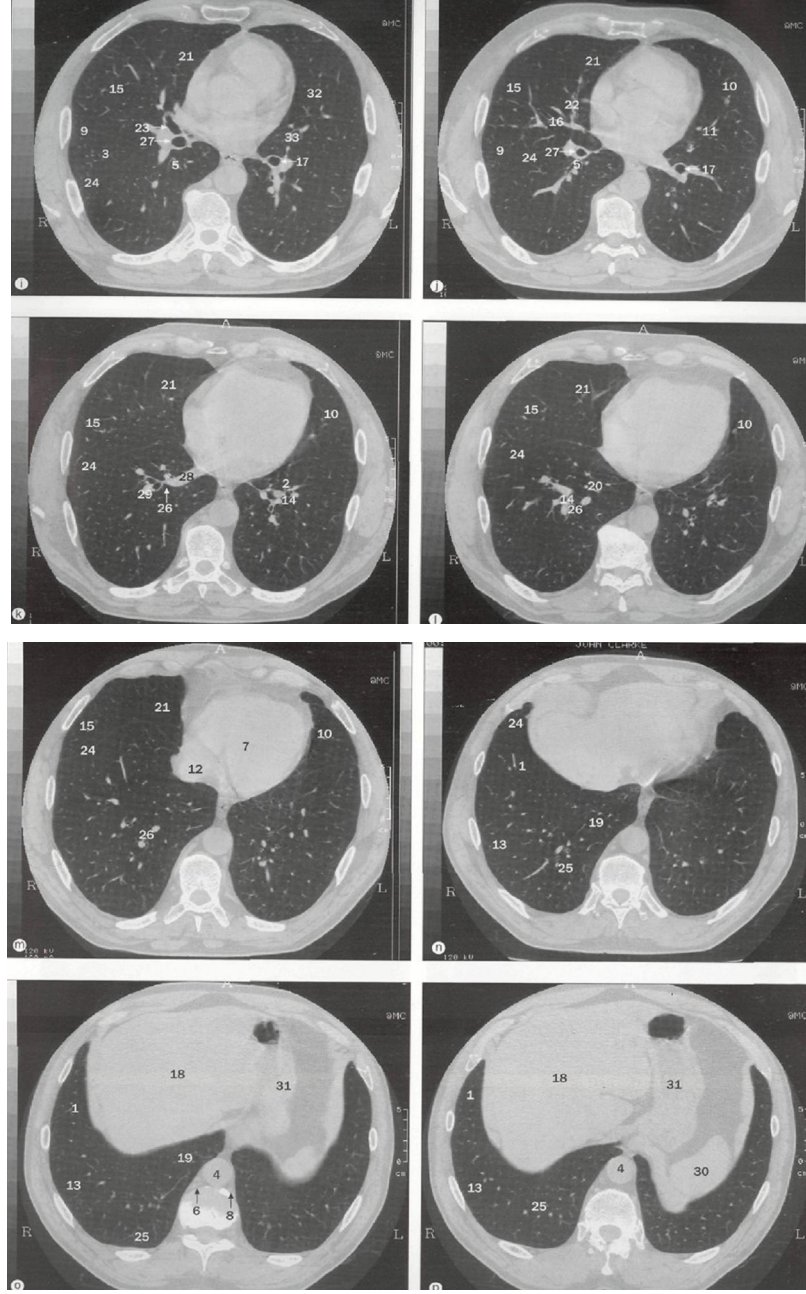
Şekil 5. toraksın kesitsel anatomisi (2)

- | | | |
|--|-------------------------------|---|
| 1. Sol koroner arterin anterior
interventriküler dalı | 19. Sol atrium | 37. Sağ inferior pulmoner ven |
| 2. Assendig aorta | 20. Sol alt lob bronkusu | 38. Sağ ana bronkus |
| 3. Azigos veni | 21. Sol inferior pulmoner ven | 39. Sağ pulmoner arter |
| 4. Sternum | 22. Sol ana bronkus | 40. Sağ üst lob bronşu |
| 5. Vertebra korpusu | 23. Sol pulmoner arter | 41. Sağ superior pulmoner ven |
| 6. Karina | 24. Sol üst lob bronkusu | 42. Sağ ventriküler kavite |
| 7. Koranal sinüs | 25. Sol superior pulmoner ven | 43. M. Serratus anterior |
| 8. Kostatransvers eklem | 26. Sol ventriküler kavite | 44. Spinal kord |
| 9. Desenden aort | 27. Özefagus | 45. M. subskapularis |
| 10. M. Erektör spina | 28. M pektoralis majör | 46. sağ pulmoner arterin superior lob
dalı |
| 11. Kosta başı | 29. M pektoralis minör | 47. Superior perikardial recess |
| 12. Hemi-azigos veni | 30. Pedinkül | 48. Superior vena kava |
| 13. İnferior vena kava | 31. Perikardium | 49. M. Teres majör |
| 14. M. infraspinatus | 32. Pulmoner turunkus | 50. M. Teres minör |
| 15. İnternal torasik arter ve ven | 33. M. Rhomboid majör | |
| 16. Lamina | 34. Sağ atrial apendiks | |
| 17. M. Latissimus dorsi | 35. Sağ atrium | |
| 18. Sol atrial apendiks | 36. Sağ alt lob bronşu | |



Şekil 6. Toraksın kesitsel anatomisi (3)

- | | | |
|---------------------------------------|-------------------------------|-------------------------------|
| 1. Üst lob antrior segment | 13. Sol brakiosefalik ven | 25. Üst lob posterior segment |
| 2. Anterior segment bronşu | 14. Sol common karotid arter | 26. Posterior segment bronşu |
| 3. Aort | 15. Sol alt lob bronşu | 27. Pulmoner arter |
| 4. Alt lob superior segment | 16. Sol ana bronş | 28. Sağ brakiosefalik ven |
| 5. Sağ üst lob apikal segment | 17. Sol subklavian arter | 29. Sağ ana bronş |
| 6. Sol üst lob apikoposterior segment | 18. Sol üst lob bronşu | 30. Sağ üst lob bronşu |
| 7. Azigos arkı | 19. Sol superior pulmoner ven | 31. Sternum |
| 8. Vena azigos | 20. Lingular segment bronşu | 32. Superior lingular segment |
| 9. Turunkus brakiosefalikus | 21. Manibrium sterni | 33. Perikardial recess |
| 10. İntermediate bronş | 22. Orta lob medial segment | 34. V. cava superior |
| 11. Horizontal fissür | 23. Oblik fissür | 35. Trakea |
| 12. Orta lob lateral segment | 24. Özefagus | |



Şekil 7. Toraksın kesitsel anatomisi (4)

- | | | |
|--------------------------------------|-------------------------------------|--------------------------------------|
| 1. Alt lob anterior bazal segment | 12. V. Cava inferior | 23. Orta lob bronşu |
| 2. Anterior bazal segment bronşu | 13. Alt lob lateral bazal segment | 24. Oblik fissür |
| 3. Üst lop anterior segment | 14. Lateral bazal segment bronşu | 25. Alt lob posterior bazal segment |
| 4. Aort | 15. Orta lob lateral segment | 26. Posterior bazal segment bronşu |
| 5. Alt lob superior segment bronşu | 16. Orta lob lateral segment bronşu | 27. Sağ alt lob bronşu |
| 6. V. azigos | 17. Sol alt lob bronşu | 28. Sağ inferior pulmoner ven |
| 7. Kalp | 18. Karaciğer | 29. Sağ alt lob pulmoner arter |
| 8. V. Hemi-azigos | 19. Alt lob medial bazal segment | 30. Dalak |
| 9. Horizontal fissür | 20. Medial bazal segment bronşu | 31. Mide |
| 10. İnferior lingular segment | 21. Orta lob medial segment | 32. Superior lingular segment |
| 11. İnferior lingular segment bronşu | 22. Orta lob medial segment bronşu | 33. Superior lingular segment bronşu |

2.2.4. Plevra

Plevra akciğer dış yüzünü ve loblar arası fissürlerde lob yüzlerini örten viseral plevra ile her iki toraks boşluğunun iç yüzeyini örten parietal plevradan meydana gelir. Parietal plevra toraks boşluğunun bir duvardan diğerine atlarken bu duvarların birleştiği yerlerdeki aralıklara sokularak plevral resessusları meydana getirir. Bunların en önemlisi olan kostodiyafragmatik reses diyafragma ile göğüs duvarının birleştiği yerde bulunur. Viseral plevrada ağrı hissi yoktur.

Parietal plevra sensitif sinirler bakımından zengindir. Bu nedenle plevranın herhangi bir nedenle irritasyonu yan ağrısı denilen batıcı, derin solunum hareketleri ile artan bir ağrı yapar (52.).

2.3. Akciğer Embriyolojisi

İntrauterin yaşamın dördüncü haftasında primitif tüpün ön duvarında cep tarzında bir tomurcuk belirir. Uzunlamasına büyüyen bu tomurcuk laringotrakeal oluk adını alır. Laringotrakeal oluk aşağı doğru gelişerek primitif tüpten ayrılır ve sadece üst ucunda farinkse bağlı kalır. Laringotrakeal borunun farinkse bağlı kalan bölümünden larenks aşağı doğru gelişen bölümünden trakea meydana gelir. Bu şekilde ortaya çıkan solunum tüpü dördüncü hafta sonunda sağ ve sol olmak üzere ikiye ayrılır. Bu iki dalın gelişmesi ile sağ ve sol akciğer meydana gelir. Beşinci haftada primer bronş tomurcukları sekonder tomurcukları yaparlar. Sekonder tomurcukların dallanmasıyla yedinci haftada sağda 10, solda da 9 adet segment bronşlarını yapan tomurcuklar meydana gelir.

Bütün solunum organlarının iç yüzünü döşeyen epitel tabakası endodermden meydana gelir. Endoderm solunum sisteminin içini döşeyen epiteli ve mukoza bezlerini meydana getirir. Dallanan solunum tüpleri farklılaşmamış bir mezenkim dokusuna gömülür. Bu dokudan değişik farklılaşmalar ile bağ dokusu, düz kaslar ve kıkırdak meydana gelir. Yanlara doğru gelişen solunum tüpleri, içerisine gömüldüğü mezenkim dokusunun bir bölümünde sürükleyerek çelomik boşluğa girer. Çelomik boşluk bu gelişim sırasında plevra, perikard ve periton boşluklarına bölünür ve

sürüklenerek gelen mezenkimden plevra zarının mezenkimal tabakalarını ortaya çıkarır.

Akciğerlerin embriyolojik gelişimi glandüler, kanaliküler ve alveolar dönem olmak üzere üçe ayrılır. Glandüler dönemde beşinci aya kadar devam eder ve bu dönemde akciğerler salgı bezleri yapısındadır. Beşinci aydan itibaren ise kanaliküler döneme girerler ve bu dönemde mezankimal dokunun vaskülarizasyonu gerçekleşir. Hava tüplerinin çevresi elastik lifler ve kapillerler ile sarılır. Yedinci aydan doğuma kadar süren alveolar dönemde ise alveolar duktuslar meydana gelir. Bunların etrafı alveollerle kaplanır ve zengin bir kapiller ağ ile bu oluşumlar sarılır. Doğum yaklaştıkça alveoller derinleşir ve sayıları artarak doğumdan sonra yeterli olabilecek bir solunum yüzeyi hazırlanır. Doğumda total alveol sayısı 20 milyon kadardır. Alveoller 8-10 yaşına kadar artarak erişkindeki 600-700 milyon sayısına ulaşır (53).

2.4. Akciğer Histolojisi

2.4.1. Trakea

Trakea, larinksten bronşlara kadar uzanan yassılaştırmış bir borudur. Trakea çevresinde sayısı 16 ile 20 arasında değişen C harfi şeklinde ve açık kısımları arkaya bakan kıkırdaklar bulunmaktadır. Bunlar yere paralel ve üst üste dizili durumdadırlar ve görevleri trakeanın lümenini açık tutmaktır. Aralarında annüler bağlar vardır. Arkada kalan açık kısımda membranöz bir yumuşak doku bulunur ve C şekilli kıkırdakların uçlarını birleştirir. Trakea duvarının histolojik yapısında üç ayrı tabaka ayırt edilir (54).

2.4.1.1. Mukoza

Trakeadaki çok katlı titretilmiş tüylü epitelyum ile cellula calciformis'ler ile lamina epitelialis'i oluştururlar. Buradaki titretilmiş tüyler akciğerden larinkse doğru hareket ederler. Lamina propria membran, lenforetiküler doku, elastik lifler ve fibröz doku olmak üzere birbirlerinden net ayırt edilemeyen 4 kısım bulunur. Submukoza gevşek bağ dokusundan yapılmış olup karışık gudder ve lenfo-retiküler bir dokudan

oluşturmuştur. Basit tubulo-alveolar cinsten olan bu guddeler kendi özel kanalları ile epitelyum yüzeyine açılırlar.

2.4.1.2. Submukoza

Trakeanın hyalin kıkırdak dokusunun bulunduğu tabakadır.

2.4.1.3. Adventisya

Adventitia fibro-adipoz bir bağ dokusunda yapılmış olup trakeayı bir taraftan mediastinumun yağ dokusuna, diğer taraftan çevredeki organ, damar ve sinirlerin adventisyalılarına bağlar.

2.4.2. Bronşial Ağaç

Ana bronşlar, lob ve segment bronşları, İntralobuler bronşoller ve terminal bronşollerden oluşur.

2.4.2.1. Mukoza

Bronş epiteli iki sıralı prizmatik titretilmiş tüylü epitelyum ile örtülüdür. Bronş epiteli interlobüler bronşollerde tek katlı titretilmiş tüylü prizmatik, terminal bronşollerde ise tek katlı tüysüz epitelidir. İnterlobular bronşollerde epitelyum hücreleri arasında birkaç Clara hücresi bulunur. Clara hücresi prizmatik yapıda olup protein tabiatlı granüller içerir.

2.4.2.2. Submukoza

Küçük bronkuslarda az gelişmiştir fakat büyük bronkuslarda önemli bir yer kaplayarak fibro-glandüler ve fibro-kartilajinöz olmak üzere iki tabaka halindedir. Bronkusları tanımak için en karakteristik element tunika submukozanın dış kısmında yerleşmiş bulunan parçacık halindeki hyalin kıkırdaktır. Bronşollerde ise kıkırdak görülmez.

2.4.2.3. Adventisya

Kollagen ve elastik lifler içeren bağ dokusundan oluşur.

2.4.3. Alveolar Ağaç

Respiratuar bronşiol, duktus ve sacculus alveolaris ve alveoluslardan oluşur. Respiratuar bronşiooller kısa ince duvarlı dallardır. Duvar kısımlarında tek tek serpilmiş az sayıda alveoller içerirler. Alveollerin sayısı duktus alveolarislere doğru giderek artar. Respiratuar bronşiolun duvarı alveol içermeyen kısımlarda tek izoprizmatik epitel ile döşelidir. Ayrıca Clara hücresi adı verilen salgı hücreleri bulunur. Duktus alveolarislerin duvarlarının genişlemesi ile alveoli pulmoniler oluşur. Bu duvar alveol keselerine açıldığı halka biçimindeki hücre yoğunlaşmaları olarak gözükmektedir. Sacculi alveolarisler duktus alveolarislerin duvarının kese tarzında genişlemesi ile oluşurlar. Sacculus ile alveolaris arasındaki boşluğa atrium adı verilir (55).

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

2.4.4. Akciğer Parankimi

2.4.4.1. Pulmoner Epitelyal Hücre

Oldukça incelmış yassı hücrelerdir. Bunlar arasında aralıklı olarak büyük alveolar hücreler yerleşmişlerdir. Alveolar epitelyum hücresine ilişkin olan olan bazal membranı ile kaynaşarak tek bir bazal membran oluşturur. Böylece gaz değişimi seddi 100 milimikrona kadar incelmektedir. Gazlar bu setten difüzyon yolu ile geçmektedir.

2.4.4.2. Büyük epitelyal hücre

Alveol duvarlarının birleştiği ve açığı yaptığı bölgelerde gruplar oluşturacak şekilde yerleşmişlerdir. Büyük epitelyum hücreleri sürfaktan denen lipoprotein yapısında bir madde salgırlar. Sürfaktan alveol yüzey gerilimini azaltarak alveolün kollabe olmasını engeller.

2.4.4.3. Alveolar Makrofajlar

Her akciğer kesesinde, alveol boşluğunda serbest durumda fagositik hücrelere rastlanmaktadır. Bu hücreler muhtemelen monositlerden gelişmekte olup tipik bir makrofaj gibi görev yapıp akciğerlere hava yolları ile gelen tozları temizlemekte ve bu tozları alveol havasından uzaklaştırmaktadır.

2.4.5. Plevra

Plevra, pariyetal ve visseral yapraklardan oluşan bir zardır. İki zar arasında çok az bir sıvı içeren plevra boşluğu yer alır. Bu zarın birbirine dönük yüzleri tek katlı yassı epitel ile örtülüdür. Bu epitelyum endotele benzemesine rağmen mezotel adını alır. Visseral plevranın bağ dokusu, akciğer içinde interlobüler bağ dokusu septumları ve peribronşial ara bağ damarları ile anastomoz yapar (52).

2.5. Bronşektazi Hastalığı

Bronşektazi ilk defa 1819’ da Leannec’ in Traite de I “Auscultation Mediate” isimli kitabında tarif edilmiş ve Leannec bu hastalığı akciğerin tüberküloz, kanser gibi diğer hastalıklarından ayırmıştır. 1922’ de Foriester ve Scicard tarafından bronşların opak maddelerle inceleme metodu bulunduktan sonra bronş genişlemesi daha iyi tanımlanmaya başlamıştır (56). Bronşektazi tekrarlayan enfeksiyonlarla ilişkili olarak segmental ve subsegmental bronşlarda anormal genişlemedir (1, 57, 58).

Sıklıkla tekrarlayan enfeksiyonlar sonucu bronş duvarındaki elastik ve musküler tabakanın yıkımı ile oluşan bir tablodur. Kademe kademe bronşial keselerin infekte sekresyonla dolması gaz değişimini imkansız kılar, akciğer

segmentinin infekte olmasına ve fonksiyon görmemesine yol açar (4, 59). Bilgisayarlı tomografi tekniklerinde gelişme ile hastalığın daha erken tanısı mümkün olmuş, etkin tedavi ile de prognoz belirgin derecede düzelmiştir. Bronşektazili hastaların başlıca yakınmaları kronik öksürük, pürülan balgam, hemoptizi, dispne, hışıltı, halsizlik ve büyüme geriliğidir. Tedavinin temelini antibiyotikler ve göğüs fizyoterapisi oluşturmaktadır. Gelişmiş ülkelerde etkili antibiyotik tedavisinin uygulanmaya başlaması, tüberküloz vakalarında azalma görülmesi ve kızamık ile boğmacaya karşı yaygın aşılama programları çocukluk çağı bronşektazisi insidansında azalmaya neden olmuştur. Bilgisayarlı tomografi Batı ülkelerinde hastalığın önemi azalıyor görünmekle beraber gelişmekte olan ülkelerde bronşektazi hâlâ önemli bir sorun olarak karşımıza çıkmaktadır (60, 61, 62).

2.5.1. Epidemiyoloji / Etiyoloji

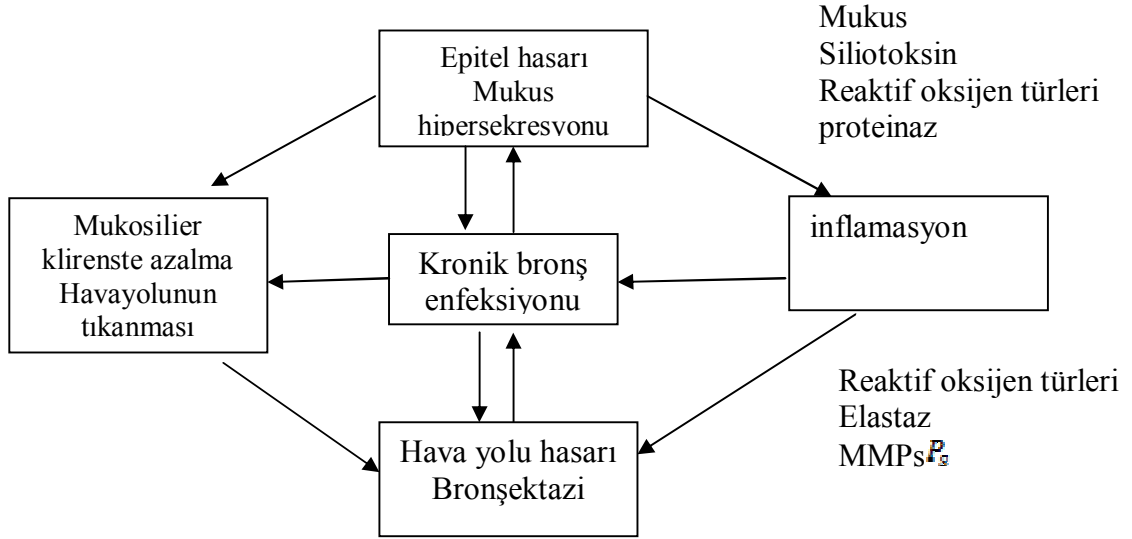
Bronşektazi ile ilgili çoğu çalışmada kadınların bronşektazi gelişimine daha yatkın olduğu bulunmuştur (63). Bazı çalışmalarda ise bronşektazinin Avrupa ve Amerika'da kadınlarda daha çok görüldüğü (63, 64, 65), Türkiye ve Ortadoğu'da erkeklerde daha fazla olduğu gösterilmiştir (66), fakat akciğer hasarının ilerlemesi her iki cinsten aynıdır (67). Field' ın (68) 1949'daki araştırmasında bronşektazinin hastaların %15' inde 2 yaşından önce, %43' ünde yaklaşık 2 yaşında ve %92' sinde 10 yaşından önce ortaya çıktığını bulmuştur. Bronşektazi pulmoner enfeksiyonu olan çocukların yaklaşık %20' sinde bronşektazi oluşabilir ve genel olarak 6.000 çocukta bir rastlanma sıklığı vardır (69).

Gelişmekte olan ülkelerde en önemli sebep enfeksiyonlar iken gelişmiş ülkelerde immün yetmezlikler önde gelmektedir. En gelişmiş merkezlerde dahi bronşektazili hastaların yaklaşık % 70' inde etiyojinin saptandığı görülmektedir ve kalan grup idiyopatik olarak adlandırılmaktadır (70).

2.5.2. Patogenez

Bronşektazi patogenezi halen tam olarak anlaşılamamasına rağmen yapılan çalışmalar göstermiştir ki kolonize mikroorganizmalar, inflamatuvar medyatörler ve enzimler ortak rol oynayarak bronşiyal ağaçta progresif yıkıma neden olmaktadır.

Cole 'ün kısır döngü teorisine göre başlangıç hasar savunma mekanizmasını yıkarak kronik bakteriyel kolonizasyona neden olmaktadır (71). Bu mikroorganizmaları yok etmek için inflamatuvar yanıt meydana gelmektedir. Ancak mikroorganizmanın devamlı olması ve bu kontrolsüz yanıt sekonder hasara yol açmaktadır.



MM⁹ : Matriks metalloproteinaz

Şekil 8. Kronik bronşial enfeksiyon sürecinde gelişen kısır döngünün şematik görünümü

İnflamatuvar yanıtın başlatılmasında en önemli rolü nötrofiller üstlenmektedir (72, 73). Bronşektazili hastaların BAL sıvısı ve balgamında nötrofiller baskın olarak bulunmuştur (74, 75).

IL-1 β , IL-8, TNF-alfa ve lökotrien B4 gibi proinflamatuvar medyatörler aracılığıyla hastalıklı bölgeye nötrofil göçü gerçekleşmektedir. Vasküler endotel ve nötrofil ilişkisi adezyon molekülleri aracılığıyla olmaktadır. Endotelin 1, nötrofil yüzeyinden birer adezyon molekülü olan CD18 ve CD11b' nin salınımını sağlamakta, endotel hücreleri ve bronşial duvara nötrofil infiltrasyonuna yardımcı olmaktadır. Aktifleşen nötrofiller proteaz salgılayarak (ör: elastaz, katepsin G, proteinaz-3) silier ve mukozal hasara, müköz bezlerin sekresyonuna neden olmaktadır. Bronşektazili hastalarda makrofajların rolü nötrofillere göre daha az bilinmektedir. Bu hastalardan alınan bronşial biyopsilerde kontrollere göre makrofaj oranı daha yüksek bulunmuştur (76). Aynı çalışmada balgam miktarı ve dolayısıyla

hastalık aktivitesi ile ilişkisinin olabileceği öne sürülmüştür. Makrofajlar, TNF-alfa ve endotelin-1 aracılığıyla havayoluna nötrofil göçüne katkıda bulunmaktadır. Çeşitli inflamatuvar medyatörler salgılayarak (ör: TNF-alfa, IL-8, LTB4, monosit kemotaktik peptid, elastolitik enzimler) düzenleyici hücre olarak rol almaktadır. Yapılan çalışmalarda bir diğer hücre grubu olarak T lenfositlerin hava yolunu infiltre ettiği görülmüştür (77, 78). Bu çalışmalarda CD4/CD8 oranı ile ilgili çelişkili sonuçlar bulunmaktadır. Bir çalışmada CD4/CD8 oranı bronşektazili grupta 3:1, kontrol grupta 1.3:1 bulunurken diğer bir çalışmada bronkoalveoler lavaj (BAL) sıvısında bu oran eşit bulunmuştur (79, 80). Natural killer (NK) hücreleri, transporter associated with antigen presentation (TAP) gen mutasyonu bulunan ailevi bronşektazilerle ilişkili bulunmuştur. Bu hastalarda klas 1 molekülünün ekspresyonunda bozulma olmakta bu da NK hücre disfonksiyonuna yol açmaktadır (81).

Bronşektazili hastalarda eozinofillerin de inflamasyonda rollerinin olduğu gösterilmiştir. Bronşial mukozada ve balgamda yüksek bulunmuştur. Nötrofil, makrofaj ve T hücrelerine oranla sayıları daha azdır (6, 82). Epitel hücrelerinin bugüne kadar hep savunma görevinin olduğu düşünülmüştür ancak son zamanlarda bronşektazi patogeneğinde rol aldığına dair kanıtlar giderek artmaktadır. IL-8 ve TNF-alfa gibi proinflamatuvar medyatörler aracılığıyla nötrofil migrasyonu ve aktivasyonunda, endotelin-1 salgılayarak nötrofil adezyonu, migrasyonu ve elastaz salınımında, intersellüler adezyon molekülü (ICAM-1) salgılayarak ise epitelyal hücrelere lökosit adezyonunda görev almaktadır (83, 84, 85, 86, 87).

Bronşektazi etiyolojisinde yer alan faktörler, kazanılmış veya konjenital nedenler olarak ikiye ayrılabilir (88, 89, 90).

Enfeksiyonlar: En çok adı geçen predispozan faktör, çocukluk çağı geçirilmiş enfeksiyonlarıdır. Kızamık, boğmaca, influenza gibi viral enfeksiyonların yanı sıra mikoplazma, klebsiella, stafilokok ve pseudomonas pnömonileri gibi ciddi enfeksiyonlardan sonra bronşektazi gelişebilir.

Tüberküloz: Geçirilmiş tüberküloz enfeksiyonu öyküsü ülkemiz için çok önemli bir bronşektazi nedenidir. Tüberküloza bağlı bronşektazide, daha çok üst lobların etkilenmesi beklenir. Tüberküloza bağlı olarak gelişen lenfadenopatiler orta lob bronşunu daraltarak orta lob atelektazilerine neden olabilirler. Buna “orta lob sendromu” denir.

Tablo 2. Bronşektazi etyolojisi

KONJENİTAL BRONŞEKTAZİ	KAZANILMIS BRONŞEKTAZİ
Primer	Bronkopulmoner Enfeksiyonlar
Sekonder	*Çocukluk Çağı Enfeksiyonları
	Kızamık
	Boğmaca
*Anatomik Defektler	*Bakteriyel Enfeksiyonlar
Trakeobronkomegali	S.aureus, Klebsiella,
Bronkomalazi	H.İnfluenza
(Williams-Campbell Sendromu)	Pseudomonas
Đntralober Pulmoner Sekestrasyon	*M.Tuberkülozis enf.
Yellow Nail Sendromu	*Viral Enfeksiyonlar
Endobronşial Teratom	*Mikotik Enfeksiyonlar
Trakeoözefageal Fistül	*Mikoplazma Enfeksiyonları
Bronş Kistleri	Bronş Obstrüksiyonu
Pulmoner Arter Anevrizması	*Yabancı Cisim Aspirasyonu
* Ultrastrüktürel Defektler	*Neoplazmlar
Primer Silier Diskineziler	*Hiler Adenopati
*Young Sendromu	
*Metabolik Defektler	*Mukoid Tıkaç
Kistik Fibrozis	ABPA, Post operatif vs
Alfa-1 Antitripsin Eksikliği	*Orta Lob Sendromu
*immün Yetmezlik Sendromları	KOAH
Ig G Eksikliği	Edinsel Trakeobronşial Hastalık
Ig A Eksikliği	İmmünite İle İlişkili Bozukluklar
Lökosit Disfonksiyonu	Diğer
Kr. Granüloamatöz Hastalık	
	*Talk ve Silika Mağduriyeti
	*Lipoid Pnömoni
	*İrritan Gaz İnhalasyonu
	*Unilateral Hiperluseant Akciğer
	*Transplantasyon Sonrası
	Bronşiolitis Obliterans
	*Sistemik Hastalıklar

ABPA: Uzun süredir astımı olan ve tedaviye iyi yanıt vermeyen olgularda akla getirilmelidir. Hava yollarında bulunan noninvaziv aspergillus fumigatus’a karşı oluşan immün yanıt, mantar tıkaçlar ve peribronşial eozinofilik inflamasyon

sonucunda bronşektazinin geliştiği düşünülmektedir. ABPA hava yolu hasarı ile sonuçlanan, kontrolsüz veya uygunsuz immünolojik yanıt olarak kabul edilir. Bu hastalar mukopürülan koyu kıvamlı balgam çıkarırlar. Balgam kültüründe aspergillus üreyebilir. Bu durum aspergillus fumigatusa karşı vücudun geliştirdiği bir tip 3 immün kompleks reaksiyonudur. Periferik eozinofili, Ig E yüksekliği ve aspergillus spesifik ve presipite edici antikorların varlığı tanı koydurucudur. Aspergillus deri testleri pozitif olabilir. Bilgisayarlı tomografide santral bronşektaziler gözlenir.

Bronş Obstrüksiyonları: Endobronşial patoloji veya dıştan bası ile bronş obstrüksiyonuna bağlı bronşektazi gelişebilmektedir. Aspire edilmiş yabancı cisimler, mide içeriği veya müköz tıkaçlar; sekresyonların lokal retansiyonuna, sekonder enfeksiyona ve bronşektaziye neden olmaktadır. Çocukluk çağında fıstık aspirasyonu birkaç gün içinde bronşektaziye yol açması nedeni ile özel bir yer işgal eder. Bundan başka nazal aksesuar sinüslerdeki enfekte mukusun bronşlara aspirasyonu, bronşektazi gelişimindeki belki de en önemli dış faktördür.

İmmün Yetmezlik Sendromları: Lokal ya da sistemik bozulmuş konak immunitesi de bronşektazi gelişimine yol açabilir. Hipogamaglobulinemi, kongenital X-linked hipogamaglobulinemi, selektif Ig A, Ig G2, G3 veya G4 defisiti, nötrofil fonksiyon bozuklukları gibi nedenler bu grupta sayılabilir. Bu tür etyolojileri zamanında saptamak önemlidir. Çünkü gamaglobulin replasmanı ile yeni gelişebilecek enfeksiyonları engellemek mümkün olacağı gibi, akciğer hasarı gelişimine de engel olunabilir. İmmün yetmezlik durumlarındaki etken patojenler genellikle düşük virülansı olan pnömosistis carini veya sitomegalovirüs'dür. Aşağıda bronşektazi etiolojisinde adı geçen sendromlar ve kongenital anomalilerden örnekler sunulmuş ve kısaca açıklanmıştır.

Sarı Tırnak Sendromu (Yellow Nail): Ekstremitelerde lenfödem, yineleyen plevral efüzyonlar ve tırnaklarda kalınlaşma, sararmadan oluşan triadı ile bir sendrom olup çok nadir görülür. Bronşektazi ve tekrarlayan pnömoniler tabloya eşlik edebilir. Temel anatomik bozukluk lenfatiklerdeki hipoplazi ve genişlemedir.

İnmotil Silia Sendromu (Diskinetik Silia Sendromu): Akraba evliliklerinde sık olduğu söylenen genetik bir bozukluktur. Nazal kaviteden başlayarak siliaların olduğu tüm sistemler etkilenir. İnmotil silia nedeniyle mukosilier klirensde bozulma sonucu sinüzit, otit, bronşit, bronşektazi, kornea patolojisi, koku almada bozukluk ve

erkek sterilitesi gibi geniş bir klinik spektrum gelişmektedir. Bu hastalarda spermatozoalar vardır, ancak hareketsizdirler.

Kartagener Sendromu: İlk kez 1933’de Kartagener tarafından tanımlanan bu sendrom otozomal resesif (OR) geçişli kalıtsal bir hastalıktır. İnmotil siliaların bir alt grubudur ve yaklaşık yarısında görülür. Bronşektazi olgularının % 1.5’inde saptanır. Situs inversusluların ise % 15’inde Kartagener triadı (bronşektazi, sinüzit, situs inversus) gözlenir. Ayrıca bu hastalarda azalmış serum IgA düzeyleri de saptanabilir. Siliyer diskinezinin nedeni ATP içeren dynein kollarındaki yapısal bozukluklardır. Bu sendromda da erkek tipi infertilite gözlenir.

Williams-Campell Sendromu: Kongenital olarak segmental bronş sonrası bronşial kartilaj eksikliği mevcuttur.

Young Sendromu: Kronik sinopulmoner enfeksiyonlar ve obstrüktif azospermi (normal spermatogenez) kombinasyonu vardır. İnmotil silia sendromlarından ultrastrüktürel olarak siliyer anormalliğin olmaması, kistik fibrozisten ise aile öyküsünün olmaması, ter elektrolitlerinin ve pankreas enzim salınımının normal oluşu ile ayrılır. Hastalık immotil silia ya da kistik fibrozis gibi ağır seyretmez. Olguların % 70’inde bronşektazi görülür.

Mounier-Kuhn Sendromu (Trakeobronkomegali): Çok nadir görülen anatomik bir defekt olup, genişlemiş trakea ve bronşlar ile karakterizedir. Patolojik çalışmalar bronş duvarındaki düz kaslarda atrofi olduğunu göstermiştir. Klinik olarak olguların çoğu erişkin dönemde saptanır.

Kistik Fibrozis: Transmembran regülatör proteinini kodlayan yedinci kromozomda lokalize olan gendeki defekt sonucu gelişen OR bir hastalıktır. Defekt nedeniyle hava yolu epitelinin apikal membranından sodyum ve klor transferi bozulur. Bu durum hava yollarında aşırı visköz mukusa, mukus tıkaçlarına ve lobar kollapsa neden olur. Bronşektazi, sinüzit ve tekrarlayan alt solunum yolu enfeksiyonları ile karakterizedir. Özellikle pseudomonas aeruginosa, staphylococcus aureus ve haemophilus influenzae gibi bakteri invazyonlarının meydana getirdiği nötrofil uyarımı ile oluşan süpüratif süreç, kalıcı akciğer hasarı ve bronşektazi ile sonuçlanır. Tanı terde klorid konsantrasyonunun 55-60 mEq/L’yi aşması ile konur.

Alfa-1 antitripsin yetmezliği: Nadir görülen bir genetik anormallik olup klasik olarak panasiner amfizem patogenezinde rolü olan bir hastalıktır. Nötrofil

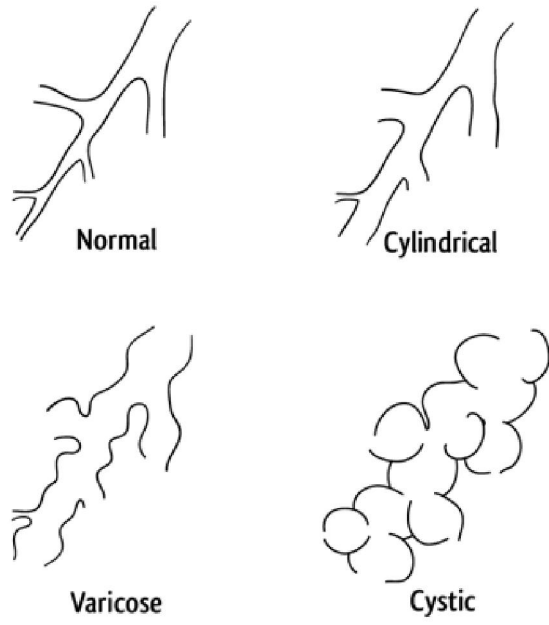
elastazına karşı organizmayı koruyan alfa-1 antitripsinin yetmezliği ile karakterizedir. Hastalarda bronşektazi ve bronş duvar kalınlığında artma sıklığı yüksektir.

Swyer-James (McLeod) Sendromu: ilk kez 1953 yılında tek taraflı hiperlusen akciğeri olan olgular olarak tanımlandı. Tanı çoğu zaman tesadüfen çekilen akciğer grafisinde bir taraf akciğerin ya da bir lobun saydam olarak görülmesi ile konur. Çoğu olguda öyküde geçirilmiş akciğer enfeksiyonu mevcuttur (88-96).

1950’de Reid (5), bronşektaziyi silindirik, kistik (sakkular) ve variköz olarak sınıflamıştır. Fuziform (silindirik) bronşektazi en sık rastlanan tiptir. Bu tip bronşektazi ayrılabilir ve akut bronşitten sonra görülebilir. Variköz bronşektazide bronşial duvarlar boncuk görünümündedir, çünkü genişlemiş alanlarla konstrikte alanlar birbirine karışmıştır. Sakkular (kistik) bronşektazi periferel bronşlarda ciddi geridönüşümsüz genişlemeyle karakterizedir

Sıklıkla bir enfeksiyonu takiben gelişen ve akut enfeksiyonun iyileşmesinden birkaç hafta veya ay sonra düzelen bronş dilatasyonuna, geri dönüşümlü bronşektazi veya psödobronşektazi denir (97, 98). Geri dönüşümlü bronşektazi genellikle silindirik yapıdadır, nadiren kistik formda görülür (99). Silindirik yada tubuler bronşektazi sadece dilate hava yolları ile karakterizedir ve bazen pnömoninin rezidüel etkisi olarak gözükür.

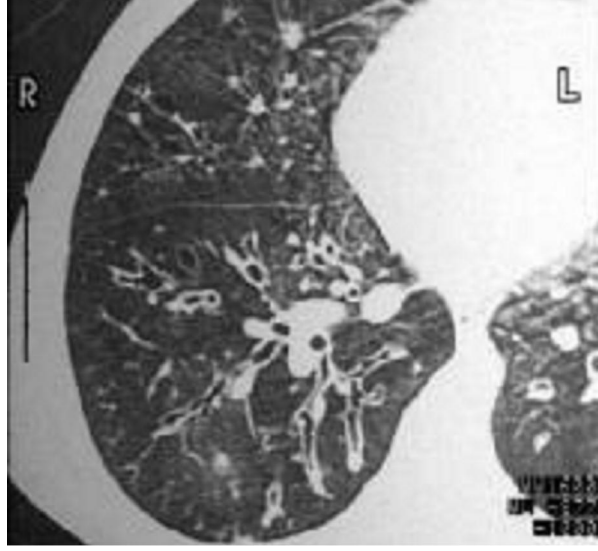
Variköz bronşektazi, bronşial duvardaki bozukluktan kaynaklanan dilate havayollarındaki fokal konstriktif alanlarla karakterizedir. Sakkular yada kistik bronşektazi hava yollarının progresif dilatasyonu ile karakterizedir ve geniş kist sakkul ya da üzüm salkımı görüntüsü ile sonlanır (100). Erken dönemde yakalanmış silindirik hatta variköz bronşektaziler postüral drenaj, fizyoterapi ve antibiyotik profilaksisi altında medikal tedaviye iyi yanıt verebilmektedir. Tedaviye yanıt alınamayan kistik yapıda bronşektazilerde ise segmentektomi ya da lobektomiye ihtiyaç duyulabilir (60).



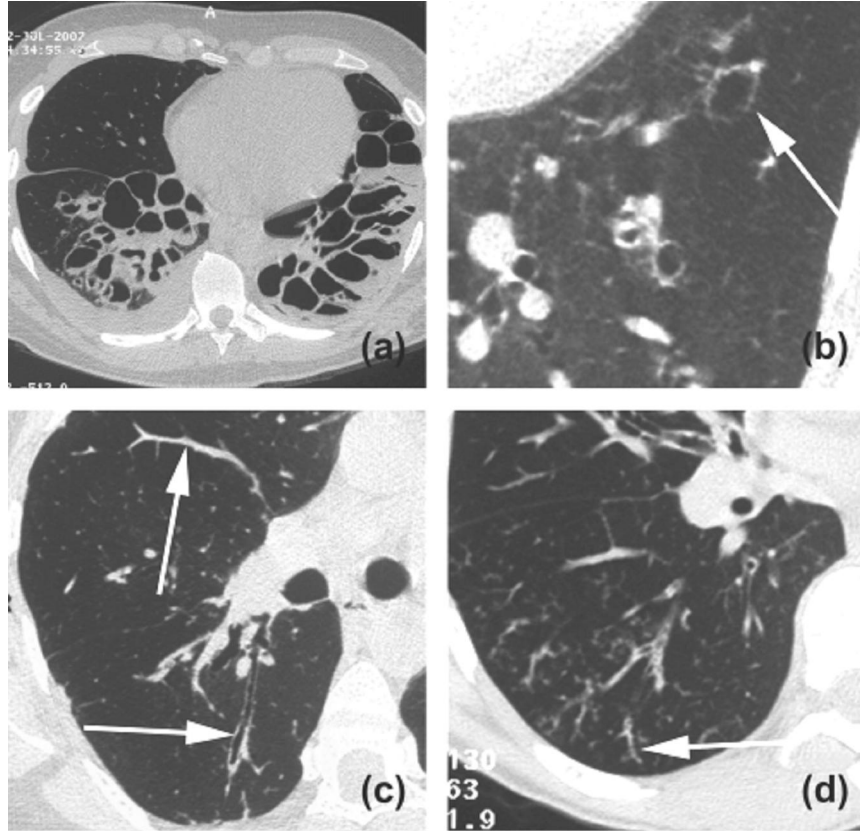
Şekil 9. Bronşektazi tipleri



Şekil 10. Silindirik bronşektazi



Şekil 11. Variköz bronşektazi



- (a) Ciddi kistik bronşektazi, (b) Komşu pulmoner arter ile karşılaştırıldığında genişlemiş bronş,
(c) Daralmayan bronş (d) Akciğer parankiminin periferinde bronş görünümü.

Şekil 12. Bronşektazide bilgisayarlı tomografi bulguları

Bronşektazi her iki akciğerde de posterobazal segmentleri diğer segmentlere göre daha fazla etkiler. Ayrıca bronşektazi sağdan çok sol akciğeri daha ciddi şekilde etkiler. Bu sol bronşun anatomik yapısı ile ilgili olabilir. Sol ana bronş sağdan daha uzun olarak mediastende ilerler, daha dar çaplıdır ve kısıtlı peribronşial boşluğa sahip olup subaortik tünelden geçer. Bu özellikler sol bronşu sağa göre obstruksiyona daha duyarlı hale getirir (4, 66, 65). Bronşektaziyi Yüksek Rezolusyonlu Bilgisayarlı Tomografi (YRBT) bulgularına göre 3 gruba ayırmak mümkündür (70).

Pre-bronşektazi: Kronik ya da rekurrent bakteriyel endobronşial enfeksiyon YRBT’ de bronşial duvar zayıflaması gibi görüntü vermeyebilir. Bu durum devam edebilir, düzelebilir, ya da bronşektaziye doğru gidebilir.

Yüksek Rezolusyonlu Bilgisayarlı Tomografi (YRBT) Bronşektazi: Klinik görünüm YRBT’ de görülen bronşial dilatasyonla ilişkilidir. Bu durum devam edebilir, yerleşmiş bronşektaziye ya da pre- bronşektaziye dönüşebilir. Tam olarak iyileşebilir.

Yerleşmiş Bronşektazi: YRBT bulguları (genellikle 2 yıl içinde) iyileşmemiştir. Bu durum geridönüşümsüz bronşektazi olarak da tanımlanabilir.

2.5.3. Tanı

Klasik semptomlar kronik öksürük, balgam çıkarma, araya giren alevlenmeler ve hemoptizi, bulgular ise kaşeksi, ral ve çomak parmağıdır. Bazı hastalarda göğüs ağrısı, dispne, hışıltı bulunabilir. Hışıltı, altta yatan hastalığa bağlı olabileceği gibi bu hastalarda eş zamanlı astım da bulunabilir. Tekrarlayan öksürüğün en sık nedeni viral solunum yolu enfeksiyonlarıdır. Bronşektazi tanısında bazı ipuçları bulunabilmektedir.

Bronşektaziden şüpheleniliyorsa organize bir plan yapılmalıdır. Tanı yöntemleri içinde: fizik muayene, radyolojik muayene, laboratuvar tetkik ve testler yer alır. Erken tanı ve tedavi bronşektazili hastaların yaşam kalitelerini ve sürelerini artırır (3). Bronşektazi tanısında hikaye ve fizik muayene oldukça önemlidir.

Tablo 3. Bronşektazide semptom ve bulgular

Semptom	Bulgular
* Kronik Öksürük	* Ral
* Balgam Çıkarma	* Hışıltı
* Hışıltı	* Kaba Solunum Sesleri
* Göğüs Ağrısı	* Çomak Parmak
* Hemoptizi	* Göğüs Deformitesi
* Dispne	* Siyanoz
* Gelişme Geriliği	

Tablo 4. Bronşektazi tanısında ipuçları

* Geçirilmiş kanıtlanmış pnömoni
* Açıklanamayan neonatal takipne (primer silier diskinezi)
* Konjenital akciğer hastalığı
* Gastroösefageal reflü veya yutma disfonksiyonu öyküsü (aspirasyon)
* Rekürren süperatif otitis media (primer silier diskinezi)
* İmmün yetmezlik/ immün supresyon
* Astım tedavisine yanıtızlık

2.5.3.1. Fizik Muayene

Fizik muayene genellikle normal olmasına rağmen bronşektaziye destekleyen bazı ipuçları verebilir. Dinleme bulgularında yaygın ya da fokal raller duyulabilir. Obstruksiyon bulgusu olarak hırıltı uzamış ekspirasyon fazı inspirasyon ortasında gıcırtı olabilir. Çomak parmak ve kor pulmonale görülebilir (101). Ayrıca, bazı fiziksel bulgular daha spesifik sebepleri destekleyerek klinisyeni uyarır. Örneğin, vaskülit ve deri lezyonları (102), kollagen vasküler hastalığı, eklem deformiteleri romatoid artrit, nazal polip, kistik fibröz ve diskinetik silia sendromunu düşündürebilir. Bazı hastalarda daha az olsa da devamlı öksürükle beraber günde 20 ml fazla üretilen balgam, bronşektazinin ana isaretidir. Çoğu hasta kronik olarak hastalıklı görünümüdür ve ateş, anoreksia ve kilo kaybı gibi sistemik problemlere sahiptir. Sinüzite sık olarak rastlanır. Hemoptiziye genellikle az rastlanır, fakat hayatı

tehdit edebilir. Hastalığın ileri aşamalarında ilerleyici olarak artan dispne ve sağ kalp yetmezliği gelişebilir (101).

2.5.3.2.Radyoloji

Göğüs Radyografisi: Akciğer grafilerinde bronşlarda genişleme, volüm kaybı, bronş duvarında kalınlaşma, yüzük belirtisi (bronşun komşuluk eden artere göre daha kalın olması), kompansatuar fazla havalanma ve kist oluşumu görülebilir (103). Bununla birlikte olguların yüzde %20' sinde göğüs radyografi bulguları normal olabilir (29).

Bronkografi: Geçmiş zamanlarda bronkografi bronşektazi tanısında altın standart olarak düşünülüyordu. Bu test için hava yollarına kontrast madde verilmesi gerekiyor, bu da bronkospazm, ventilasyon /perfüzyon oranında azalma ve anafilaksi oluşturma risklerini taşıyordu (101). Bronkografinin bronş anomalilerini ve özellikle bronşektazinin varlığını, sınıflamasını ve yayılımını ortaya koyma yolundaki çalışmalar 1906'da başlamış ve ilk başarılı bronkografi 1922'de Sicard ve Forestier tarafından gerçekleştirilmiştir. Temel olan bu yöntem doğrultusunda yıllarca tanı yöntemi olarak kullanılmıştır. Fiberoptik bronkoskopinin kullanılmasıyla bronkoskopiden sonra şüphe edilen bölgeye selektif olarak bronkografi yapılmasına rağmen, kontrast maddeye karşı allerji, yabancı cisim reaksiyonu, solunum fonksiyonlarında azalma, bronkografi sonrası oluşabilecek geç komplikasyonlar gibi nedenlerle invaziv bir yöntem olarak tanımlanmıştır (104).

Çocuklarda bronşektazi saptandığında, yabancı cisim aspirasyonu öyküsü olmasa bile, bronkoskopi yapılmalı ve yabancı cisim aspirasyonu ekarte edilmelidir. Yabancı cisim aspirasyonuna ikincil gelişen obstruktif pnömoni sonrası üç haftada bile bronşektazi gelişebilmektedir. Çocuklarda hava yollarının iyileşme ve destrüktif değişikliklerin düzelme potansiyeli yüksektir. Bu nedenle mevcut bronşektazinin geri dönüşümlü olma olasılığı mutlaka göz önünde tutulmalı ve özellikle çocuklarda, yabancı cismin çıkartılmasından sonra, iyileşme için medikal tedavi şansı tanınmalıdır (99).

Yüksek Rezolüsyonlu Bilgisayarlı Tomografi (YRBT): Yüksek rezolüsyonlu bilgisayarlı tomografi (YRBT) akciğer hastalıklarının araştırılmasında önemli bir rol oynamaktadır. Her ne kadar akciğer radyografisi pulmoner süreçlerin

saptanmasında ve karakterize edilmesinde standart olma özelliğini korumaktaysa da, YRBT radyogramların ana sınırlayıcı faktörlerinden en önemlisinin üstesinden gelir. Bu sınırlayıcı faktör radyogramların izdüşümsel yapısından kaynaklanan örtüşmedir. YRBT toraksın örtüşümsüz ve detaylı kesitsel görüntülerini sunar. 1990'lı yıllarda gerçekleştirilen araştırma çalışmaları YRBT'nin yorumlanmasının ve klinik kullanımının temellerini oluşturmuştur (105).

Teknik noktalar: YRBT küçük piksellerle rekonstrükte edilmiş 1-2 mm. kalınlıktaki BT kesitlerinin bir araya getirilmesinden oluşur. Yüksek uzaysal çözünürlük 512x512 görüntü matriksi için 15- 30 cm. arasında değişen görüntü alanının kullanılması ile elde edilir. Böylelikle 300-600 mikron arasında değişen piksel boyutlarına ulaşılır. Görüntü alanı en yüksek detaya ulaşmak için her akciğeri ayrı olarak rekonstrükte edecek şekilde ayarlanmalıdır (106). Klinik uygulamalarda her iki akciğer alanının tek bir görüntüde rekonstrüksiyonu yeterli olmaktadır.

Ayrıca akciğer parankimine özgü küçük boyutlu yapılar nedeniyle yüksek kontrastlı yapıları göstermek üzere tasarlanmış uygun yüksek çözünürlüklü rekonstrüksiyon algoritmaları kullanılmaktadır (107). Bu algoritmalar günümüzde tüm BT cihazlarında standart olarak sunulmakta, böylelikle YRBT incelemeleri her merkezde rutin olarak gerçekleştirilebilmektedir. İnce kolime edilmiş kesitlerde görüntünün sinyal gürültü oranı dedektörlere erişen fotonların azalması nedeniyle bozulur. YRBT'de optimum görüntü kalitesinin elde edilebilmesi için radyasyon ekspozur seviyesinin konvansiyonel BT çalışmalarında kullanılan ekspozur değerlerinin üstüne çıkartılması şarttır. Bununla birlikte kabul edilebilir görüntüler akciğerlerin düşük X-ışını absorpsiyonu nedeniyle diğer vücut kısımlarına göre daha düşük ekspozur seviyelerinde elde edilebilir (108).

Yine de pratikte tüm akciğerin ince kesitlerde taranması uygun olmaz. Genel olarak kullanılan yöntem önce tüm akciğeri 8-10 mm kalınlıktaki konvansiyonel kesitlerde taramak, daha sonra şüpheli alanları daha az sayıda ince kesitlerle incelemektir. Alternatif bir yöntem, başlangıçta diffüz bir süreçten süphelenilmesi durumunda, her 10-20 mm de bir ince kesitlerin elde edilmesidir. Uygun pencereleme ayarları diffüz patolojilerinin doğrulukla gösterilmesinde klinik öneme sahiptir. Pencere seviyesi incelenen yapının ve çevresindeki dokunun BT değerinin ortasında olacak şekilde ayarlanmalıdır. Örneğin: ortalama - 800 HU değere sahip

havalanan akciğer dokusu içinde 50 HU olarak ölçülen bir damar en iyi - 375 HU pencere seviyesinde ortaya konur. Daha düşük pencere seviyesinin kullanılması yapıları olduğundan büyük gösterir.

Bu belirgin büyütme etkisi özellikle küçük yapıların değerlendirilmesinde yanlış sonuçlara yol açar. Genellikle 1400-2000 HU pencere genişliği akciğer parankimi için uygun olur. Parsiyel volüm etkileri nedeniyle küçük yapıların dansitesi kesit kalınlığı ve yapıların boyu ile değişmekte olup, pencere seçilmesinde bu faktör de göz önüne alınmalıdır. Yüksek rezolüsyonlu BT tekniğinde, incelenecek anatomik yapıların kenar keskinliğini arttırmaya yönelik yüksek rezolüsyonlu rekonstrüksiyon (kemik algoritmi) kullanılmaktadır. Kemik algoritminin kullanılması kontur keskinliğini arttırmakla beraber gürültü oranında artmasına yol açar. Bu durumu çözmek için ise ekspozur faktörlerinden kV ve mA değerleri artırılır. Yüksek rezolüsyonlu BT tekniğinde genelde tercih edilen kV ve mA değerleri 120/170 ya da 140/170 şeklindedir (36).

Hasta etkenleri: Akciğer parankiminin YRBT incelemesi, rutin kullanımda vasküler yapıların ayrışmasını sağlamak ve yer çekimine bağlı sıvı birikimi ile atelektaziden kaçınmak için tam inspirasyonda gerçekleştirilir. Bu tür dansiteler supin pozisyonda sıklıkla alt yada üst lobların posterior kesimlerinde izlenir. Tam inspirasyonda tekrar tarama bu dansitelerin çoğunun temizlendiğini gösterecektir. Alternatif olarak aynı alanın pron pozisyonda taranması aynı ihtiyaca cevap verir. YRBT'deki diğer bir faktör akciğere basan osteofitler ve kitleler gibi yapıların komşuluğunda izlenen yüksek akciğer dansiteleridir. Bu tür dansiteler genellikle doğrudan basınç etkisine bağlı olup, gerçek patolojilere karşılık gelmez. YRBT ile incelenen diffüz akciğer hastalıklarının değerlendirilmesinde kontrast kullanımına ender olarak gerek duyulur.

Temel YRBT bulguları: Akciğer hastalıklarının temel YRBT bulgularının anlaşılması bu tekniğin potansiyel klinik uygulamalarının gerçekleştirilmesi için gereklidir. Şişirilmiş akciğer örnekleri ile yapılan korelasyonlar akciğerin temel lobar anatomisinin YRBT ile tanımlanabileceğini göstermektedir (109). İn vitro koşullarda YRBT ile 100-200 mikron boyutundaki yapıların gösterilebilmesi mümkündür. İn vivo koşullarda ise belirtilen yapıların YRBT ile gösterilebilmesi 300 mikrondan daha büyük olmalarına bağlıdır.

Akciğerin YRBT'deki normal görünümü: İn vivo koşullarda 300 mikronluk çözünürlük limiti içerisinde sadece belirli normal yapılar görüntülenebilir. Anatomi açıdan bronşlar 23 ve pulmoner arterler 28 kez dallanır. Bronş duvar kalınlığı 300 mikrondan daha kalın olduğunda görüntülenebileceği için YRBT görüntüleri 1, 5 mm lik bronş çapına karşılık gelen 8. bronş dallanması ile sınırlıdır. Sonuç olarak normal bronşlar hilus ve visseral plevral yüzey arasında orta hatta yerleşmiş bulunan izafi bir çizginin ötesinde izlenmez.

Diğer taraftan damarlar lümenlerini ve duvarlarını içeren toplam kesitleri 300 mikrondan daha büyük olduğunda izlenebilir. Bu nedenle pulmoner arterler visseral plevral yüzeyden 5-10 mm uzakta izlenebilir Bu mesafede sentrilobüler arteriollere karşılık gelen 16. dallanma bulunmaktadır. Damarlar sekonder lobül seviyesine kadar izlenebildiği ve arterler sekonder lobüllerin santralinde görüntülediği için YRBT kesitlerinin analiz edilmesinde kullanılan en iyi anatomik çerçeve arteriyel ağaçtır. Akciğer periferinde bazen izlenen az sayıda sekonder interlobüler septa dışında birçok septal yapı normalde saptanamaz. Bu nedenle normal akciğer parankimi temelde çözünürlük ötesi olup, hiçbir özellik göstermez.

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

YRBT'nin klinik kullanımı: YRBT ile geçmiş 20 senedeki deneyim bu tekniğin uygun klinik endikasyonlarının saptanmasını sağlamıştır. YRBT klinik bulgular ve akciğer radyogramı arasında tutarsızlık bulunan her durumda kullanılmalıdır. Tekniğe olan aşinalığın ve tekniğe ulaşılabilirliğin kontrolü görüntü analizi akciğer hasarının sayısallaştırılmasında büyük önem taşıyacaktır. Bütün bu sayılanlara rağmen YRBT'nin yararlılığı gelecekte de diffüz akciğer hastalıklarında tedavi seçeneklerinin varlığı ya da yokluğu ile sınırlanacaktır.

Bronşektazi tanısında YRBT kullanımı: Bronşektazinin kesin tanısı yüksek rezolüsyonlu bilgisayarlı tomografi (YRBT) ile konulur. Bronşektazi tanısında geçmişte bronkografi bronşektazinin varlığını ve tam olarak lokalizasyonunu saptamada en hassas yöntem olarak düşünülürdü. Ancak kullanılan kontrast maddeler segmental düzeyde bronşları tıkayabileceği gibi allerjik reaksiyonlara da neden olabilmektedir. Bu nedenle bronkografinin yerini YRBT almıştır. YRBT bronşektaziyi değerlendirmede invaziv olmayan tam ve kesin bir yöntemdir. Göğüs radyografisine karşı yüksek rezolüsyonlu bilgisayarlı tomografinin (YRBT) bronşektaziyi saptamadaki duyarlılığı mükemmeldir. Özellikle cerrahi girişim düşünülen olgularda lezyonun lokalizasyonunun net saptanması açısından YRBT' nin çekilmesi gerekir (110).

Tablo 5. Bronşektazi tanısında YRBT kriterleri

Majör kriterler	Minör kriterler
* Bronşun anormal genişlemesi (Bronş çapının komşu pulmoner arter çapından daha büyük olması)	* Bronşial kalınlaşma
* Bronşun giderek daralmaması	* Mukus tıkaçı
* Akciğer parankiminin dış 1-2 cm'lik bölümünde bronş görünümü	* Bronş kalabalığı

Bronşektazi daha sıklıkla alt loblarda bulunur. Mukus drenajı yer çekiminden dolayı daha iyi olduğundan üst loblar daha az tutulur. KF'de ise üst loblar daha sık tutulur. Birden fazla lobun tutulumu sıktır, en sık tutulan loblar sol alt lob, lingula ve sağ orta lobdur.

2.5.3.3. Laboratuvar Tetkik ve Testler

Tablo 6. Bronşektazili hastaların değerlendirilmesinde kullanılan yöntemler

Enfeksiyon * Balgam veya BAL’ da bakteri, mikobakteri, mantar kültürleri * Nazofaringeal sürüntü veya BAL’ da viral kültür * Cilt testleri (TDT, mantar) * Serolojik çalışmalar (Şüpheli öykü/bulgu varlığında)
İmmün yetmezlik * Tam kan sayımı, immünoglobulin değerleri, Ig G subgrupları * HIV * Kompleman ve lökosit fonksiyon testleri (nitroblue tetrazolium boya testi, kemotaksis) (Şüpheli öykü/bulgu varlığında)
Kistik fibrozis * Ter testi
Aspirasyon * Baryumlu ösefagus grafisi, pH monitörizasyonu
Silia disfonksiyonu * Işık ve elektron mikroskopisi için nazal veya trakeal epitel
Hava yolu anomalisi * Fleksible bronkoskopi

Yaygın bronşektazisi olan hastalarda primer nedeni saptamak için çeşitli testler kullanılabilir:

- * Kistik fibröz için ter testi ve DNA testi
- * İmmün yetersizliklerde immün globulinlerin miktarı ve HIV testi.
- * Primer siliar diskinezi için silia ve semen analizleri
- * Allerjik bronkopulmoner aspergilos (ABPA) olma ihtimali olan hastalarda deri testleri ve serum Ig E seviyesi

- * Balgam kültürü

Balgam kültürü tedaviye yol göstermek ve bronşektazili hastaların prognozunu belirlemede yardımcı olabilir (101). Literatürde balgamda üretilen mikroorganizmalar içerisinde stafilokoklar ve pnömokoklar ilk sırada yer almaktadır

(60). Bronşektazili hastalardan alınan balgam kültürlerinde sıklıkla ; S aureus, S pneumoniae, Haemophilus influenzae, Moraxella catarrhalis, and mucoid and non-mucoid Pseudomonas aeruginosa rastlanır (101). P aeruginosa kolonizasyonun akciğer fonksiyonlarındaki hızlı sapmanın bir nedeni ya da işareti olduğu konusu açık değildir. Bununla birlikte P aeruginosa kolonizasyonu olan hastaların benzer akciğer fonksiyonları olan fakat farklı organizmaların ürettiği gruba göre yaşam kalitelerinin daha kötü olduğu açıktır (111).

2.5.3.4.Solunum Fonksiyon Testleri

Solunum fonksiyon testleri (SFT), solunum disfonksiyonu olan hastaların değerlendirilmesinde önemli bir yere sahiptir. Bronşektazili hastaların %45-69'unda havayolu reaktivitesinde de artış saptanmıştır (112, 113, 114). Bu grupta spirometride 1.saniye zorlu ekspiryum hacmi (FEV1) ve zorlu vital kapasite (FVC) değerlerinde sıklıkla düşüklük saptanırken metakolin uyarı testleri pozitifdir. İleri hastalık derecelerinde obstrüktif ve restriktif patern birlikte gözlenebilir. Hastanın subjektif semptomları hastalık ciddiyeti ve ilerlemesi ile her zaman korelasyon göstermemekte, objektif bir değerlendirme sağlamamaktadır. SFT tanıya yardımcı bir değerlendirme sağlamanın yanı sıra hastanın uzun süreli izleniminde hastalığının durum ve ilerlemesi hakkında bilgi verebilmesi nedeniyle son derece değerlidir. Astma ve obstrüktif akciğer hastalıkları için tanıda önem taşımakta ve hastalık alevlenme ve stabilite dönemlerine ait değerli bilgiler vermektedir.

Çevresel irritanlara maruziyet, radyasyon tedavisi, akciğere toksik etkisi olan ilaç kullanmakta olan hastaların izleminde önemli bir yere sahiptir. Akciğer dışı hastalıklarda da örneğin nöromusküler, kardiovasküler ve inflamatuvar hastalıklarda solunum fonksiyonları hastalığın progres ve prognozu hakkında bilgi verebilmektedir. Hava yolu fonksiyonu en sık basit spirometre ile değerlendirilmektedir. İlk spirometre 1800'lü yıllarda basit su sistemli olarak kullanılmaya başlanmış, günümüzde bilgisayar sistemleri ile daha az yer kaplayan ve pratik uygulama kolaylığı olan cihazlara dönüşmüştür. Spirometre, diğer medikal testlerle karşılaştırıldığında güvenilir, hızlı ve ucuz bir testtir. Erken ya da lokalize olgularda SFT değerleri normal olabilir. En sık rastlanan patern FEV1 ve

FEV/FVC'de azalma ile kendini gösteren obstruksiyon ve hiperinflasyondur. Kronik inflamasyondan kaynaklanan parankimal fibrözis ve atelektazi olgularında mikst obstruktif ve restriktif paternle de karşılaşılabılır. İlerlemiş olgularda, arterial hipoksemi, hiperkapni görülebilir, karbonmonoksit difüzyon kapasitesi düşüktür (112, 115, 116, 117). Ayrıca bronşektazili hastalarda sıklıkla anormal havayolu hiperaktivitesi görülür (118).

2.5.4. Tedavi

Bronşektazi tanısı konulur konulmaz tedavisi başlatılmalıdır. Tedavinin amaçları, semptomların kontrol altına alınması, yaşam kalitesinin iyileştirilmesi ve hastalığın ilerlemesinin önlenmesidir. Bu da bronşiyal enfeksiyonun ve inflamasyonun azaltılması, mukosilyer klirensin arttırılması ile mümkün olmaktadır. Altta yatan hastalığın tanı ve tedavisi bronşektazinin ilerlemesinin önlenmesinde çok önemlidir (ör: hipogamaglobulinemide immünoglobulin desteği, konjenital anomalilerde cerrahi düzeltme).

2.5.4.1. Antibiyotik tedavi

Bronşektazili hastaların balgamında sıklıkla *H.influenzae*, *S.pneumoniae*, *Moraxella catarrhalis*, *S.aureus* saptanmaktadır. *Pseudomonas aeruginosa* ise kistik fibroziste ve erişkin bronşektazisinde daha sıktır. Akut infeksiyöz alevlenmelerde çabuk ve etkili antibiyotik kullanımı önemlidir. Ampirik antibiyotik kullanılırken en sık görülen mikroorganizmalar göz önünde bulundurulmalıdır. Bronşektazide inflamasyonun rolü gösterilmiş olmasına rağmen tedavide antiinflamatuvar ajanların yararı henüz kanıtlanamamıştır. Makrolid tedavisinin BAL'da diffüz panbronşiolitli hastalarda nötrofil sayısını, IL-8 ve IL-1 β seviyesini belirgin düşürdüğü daha önce yayınlanmıştır (119, 120, 121).

Tablo 7. Bronşektazide akut alevlenme bulguları

- | |
|--|
| <ul style="list-style-type: none">* Balgam üretiminde değişiklik* Dispne artma* Öksürükte artma* Yüksek ateş* Hırıltılı solunumda artma* Yorgunluk, letarji veya azalmış egzersiz kapasitesi* Azalmış pulmoner fonksiyonlar* Radyografide yeni ortaya çıkan infiltrasyon* Göğüs oskültasyonunda değişiklik |
|--|

2.5.4.2. Fizyoterapi yaklaşımları:

Bronşektazide göğüs fizyoterapisi; bronşiyal hijyen, solunum egzersizleri ve solunum kontrolünü kapsar.

Uygulanan fizyoterapi programının amacı:

- _ Bronşial hijyeni sağlam,
- _ Solunum işini azaltma,
- _ Toraksın mobilizasyonunu arttırma,
- _ Akciğer volümünü geliştirme,
- _ Egzersiz toleransını arttırma'dır.

Hava Yolu Temizleme Teknikleri:

- _ Aktif Solunum Teknikleri Döngüsü (ASTD),
- _ “Flutter” (Oscillating PEP) Kullanımı,
- _ Postüral drenaj,
- _ Perküsyon,
- _ Vibrasyon ve “Shaking”,
- _ Pozitif Ekspiratuar Basınç (“PEP” Positive Expiratory Pressure),
- _ Öksürme ve Zorlu Ekspirasyon Tekniği,
- _ Solunum Egzersizleri,
- _ Yüksek Basıncılı Pozitif Ekspiratuar Basınç,
- _ Otojenik drenaj.

2.5.4.3.Cerrahi Tedavi

Bronşektazideki cerrahi tedavinin temeli iki fizyopatolojik hipotezle açıklanır.

Birincisi; rezeksiyon fonksiyonunu yitirmiş yıkılmış bronşlardan oluşan akciğer dokusunun uzaklaştırılmasını içermeli, ikincisi de; lokalize bronşektazi alanlarının komşu bölgelerin kontaminasyonunu engellemek için uzaklaştırılmasıdır (122).

Başarılı cerrahi sonuçlar için cerrahi girişim mutlaka; kuru dönemde yapılmalı ve tekrarlama riskini azaltmak için radyoloji ile uyumda bile hastalıklı olabilecek olan bölgeler çıkarılmalıdır (123). Bronşektazi için ilk başarılı lobektomi; pnömotoraks, tüberküloz ve süpüratif akciğer hastalıklarının cerrahi tedavisi konusunda önemli katkıları olan, göğüs cerrahisinin öncülerinden Samuel Robinson (1875 – 1947) tarafından 1909 yılında yapılmıştır (124). Cerrahi girişim için olguların seçiminde aşağıdaki konulara dikkat edilir:

Hastalığın lokalizasyonu: Segment, lob ve hatta bütün bir akciğerde olsun tek taraflı lezyonlar rezeksiyon için iki taraflı lezyonlara göre daha uygundur. Belirli bir yaygınlığa kadar olan bilateral lezyonlar (en fazla 10-11 segment) akciğerin diğer kısımları tam olmak kaydıyla rezeke edilebilir. Girişim öncelikle fazla lezyonlu olan tarafa yapılır. Bazen bu girişimden sonra karşı taraftaki lezyonlar geriliyebilir ve ikinci bir yaklaşıma gerek kalmaksızın medikal tedavi ile hasta normal yaşamını devam ettirebilir.

Hastanın yaşı ve genel durumu: Küçük çocuklar rezeksiyon cerrahisini büyüklere göre daha iyi tolere ederler. Bunlarda akciğerin kalan kısımlarının rezeke edilen kısmın bıraktığı boşluğu doldurması erişkinlere göre daha iyi olur.

Hastanın solunum fonksiyonları: Rezeksiyondan sonra geri kalan akciğer hastanın normal yaşam koşulları içinde solunum ihtiyacını karşılayabilmelidir (125). Sonuç olarak; bronşektazi cerrahisinde iyi seçilen, endikasyonu iyi konan hastalarda ve sonraki yaşam konforlarını arttırmak açısından uygulanacak tam rezeksiyonlar mortalite ve morbidite oranlarının düşüklüğü ile cerrahi tedavi en iyi tedavi seçeneklerindendir (126).

Tablo 8. Bronşektazide cerrahi için kesin endikasyonlar

- Medikal tedaviye yanıt alınamayan, ağır semptomlarla seyreden lokalize hastalık
- Kesin belirlenmiş bir odaktan veya lobdan yaşamı tehdit edecek kanama
- Büyüme gelişme geriliğine yol açan lokalize çıkarılabilir hastalık
- Persistan fokal enfeksiyona neden olan çıkarılabilir hastalık

2.5.4.4. Diğer Tedavi Seçenekleri

Non-İnvaziv Ventilasyon: Ciddi hiperkapnik solunumsal hastalığı olanlarda non-invaziv ventilasyonun kullanılabileceği olgu kontrol çalışmalarında vurgulanmaktadır (127)

Hastalığa Özel Tedaviler: Bronşektazili hastalar altta yatan nedene bağlı olarak özel tedavi yöntemleriyle tedavi edilmelidir (101).

Panhipogammaglobulinemi: Konsültan bir immunolojist tarafından immunglobulinler verilir.

Genetik immün yetmezlik ve nötrofil disfonksiyonu: Mutlaka konsültan bir immunolojiste danışılmalıdır.

Primer Siliar Diskinezi: Daha yoğun tedavi önerilir, fizyoterapi çok önemlidir.

HIV, İnflamatuvar bağırsak hastalığı, romatoid artrit, sarkoidoz: İnflamatuvar barsak hastalığı yada R.A i kontrol altında tutmanın bronşektaziyi önleyeceğine dair bir kanıt yoktur. Bronşektazi bu hastalıklarda önce gelişebilir , eşlik edebilir ya da bu hastalıklardaki gelişmeyi takip edebilir.

Allerjik bronkopulmoner aspergilos (ABPA): Amaç astımı kontrol etmek ve ABPA' nın akut alevlenmelerini önlemek ya da vereceği zararı minimale indirmekdir. Oral kortikostereoidlerin kullanımı dikkate alınmalıdır (128).

2.5.5. Prognoz

Bronşektazinin prognozu için değişik serilerde farklı sonuçlar bulunmaktadır. Bronşektazinin prognozu altta yatan primer hastalığa bağlıdır. Kistik fibrozisli hastalar yoğun medikal tedavi ve cerrahi tedavilere rağmen çoğunlukla kötü prognoz gösterirler. Ortalama yaşam süreleri 30-40 yaş arasındadır (129). Non-kistik bronşektazilerde prognoz daha çeşitlidir. Non-kistik bronşektazilerde modern tedavi ile ortalama yaşam süresi 55'e kadar yükselmiştir. Günümüzde hastalar daha çok kor pulmonale nedeniyle kaybedilmektedir (130).

Tablo 9. Bronşektazi komplikasyonları

• Tekrarlayan pnömoniler	• Kronik solunum yetmezliği
• Akciğer absesi	• Kor pulmonale
• Ampiyem	• Mediastinit
• Progressif süpürasyon	• Beyin absesi
• Bronkoplevral fistül	• Sepsis
• Hemoptizi	• Septik emboli
• Pnömotoraks	• Hipoksemi, hiperkarbi

3. MATERYAL VE METOD

Ocak 2006-Ocak 2011 tarihleri arasındaki 5 yıllık sürede Zonguldak Karaelmas Üniversitesi Tıp Fakültesi Göğüs Hastalıkları polikliniğine başvuran, bronşektazi tanısı almış çalışmaya dahil edilme kriterlerine uyan 56 bronşektazi vakası (Ortalama yaş; 57.5 ± 6.7) çalışmaya alındı. Hastaların 35 i erkek (Ortalama yaş ; 60.2 ± 6.2), 21 i kadın (Ortalama yaş ; 53.0 ± 4.8) dı. Vakaların 15 i hiç sigara içmemiş ve 41 i eski sigara içiciydi. Çalışma retrospektif olarak yapıldı.

Yaş, cinsiyet, sigara içme öyküsü ve öksürük, balgam çıkarma, hemoptizi, nefes darlığı, göğüs ağrısı veya hırıltılı solunum gibi solunumsal semptomlar veri olarak toplandı. Demografik ayrıntılar, sigara içme öyküsü ile ilgili bilgiler tıbbi vaka kayıtlarından çıkarılmıştır. Tüm hastalara YRBT ve SFT yapıldı.

Çalışmamızda SFT için MasterScreen PFT-Jaeger adlı cihaz kullanılmıştır. Çalışmamıza katılan tüm olgulara istirahat sırasında SFT testi yapılmıştır. İnceleme öncesi hastanın cinsiyeti, yaşı, kilosu ve boyu ölçülerek cihaza girilmiştir. İnceleme SFT cihazında rutin günlük incelemeleri yapan hastane personeli tarafından yapılmıştır. SFT’ den hava akım bozukluğunu saptamak amacıyla % FEV1 ve % FVC, % FEV1/FVC, % FEF%25-%75. kullanıldı. Ölçümler tüm hastalara yapıldı. Veriler Amerikan Toraks Cemiyetinin standart protokolü kullanılarak ölçüldü ve tahmin edilen değerin yüzdesi olarak ifade edildi. İndeksler hastanın yaşına, cinsiyetine ve boyunun uzunluğuna göre öngörülen değerlerin yüzde oranı olarak ifade edildi. Spirometrik ve akciğer hacim parametreleri Da Costa tahmin denklemleri tabanlı tahmini yüzdeler olarak tanımlandı.

Spirometrik ölçümlerde FEV1/FVC %70 den yüksek olup FEV1 değeri %70 in altında olanlar restriktif tip, FEV1/FVC değeri % 70 den küçük olanlar obstrüktif tip, ayırt edilemeyenler ise mix tip bozukluk olarak ifade edildi (131).

Olgulara Philips Sectura BT cihazı kullanılarak 512x512 matrikste 120 kVp voltajda, 220 mA tüp akımında 1 mm kesit kalınlığı ile YRBT incelemesi yapıldı. Her kesit alma süresi 1 sn olup çekim rutin adult, thorax, very sharp filtreleri kullanılarak yapıldı. İncelemede intravenöz kontrast madde enjeksiyonu kullanılmamıştır. İnceleme tüm bireylere derin inspiryumda yapıldı.

YRBT görüntüler hastalar supin pozisyonda, inspirasyonda alındı. Yüksek spatial çözünürlük algoritması kullanıldı ve görüntüler uygun pencere ayarlarında fotoğraflandı (level -700 HU; width 950-1500 HU).Yüksek rezolüsyonlu görüntüler akciğer apeksinden bazaline kadar yaklaşık 30-35 kesit olarak alındı.

YRBT de bronşektazi özellikleri şunları içerdi: İnternal bronş çapının eşlik eden pulmoner arter çapından geniş olması, bronşun incelmeye göstermemesi ve periferik bronşun kostal plevral yüzeyin veya komşu mediastinal plevral yüzeyin 1 cm i içinde görülmesidir. Tüm hastaların toraks YRBT incelemesi yapılmış olup hastaların klinik durumlarını bilmeyen bir radyolog tarafından BT skorlaması yapıldı.

Çalışmaya dahil edilme kriterleri:

-YRBT bulgularına dayanan bronşektazi doğrulaması,

Çalışmaya dahil edilmeme kriterleri:

- Hastalıklarında lenfatik bir komponent bulunan hastalar, ör. Sarı tırnak sendromu veya konjenital lenfanjektazi, özellikle dışlandı.
- Tanısı bilinen aynı zamanda var olan herhangi bir nedenle oluşan interstisyel akciğer hastalıkları (ör; lenfanjitis karsinomatozis),
- Kalp yetmezliği,
- Konjenital lenfanjektazi
- Pnömotoraks
- Astım
- Gebelik
- Geçirilmiş akciğer rezeksiyon hikayesi
- Bronşial karsinom
- Aktif tüberküloz (tbc)

BT skorlamada kullanılan parametreler:

- 1-Bronşektazi yaygınlığı,
- 2-Peribronşial duvar kalınlaşması,
- 3-Hipoattenuation alanlar(mozaik patern, amfizem varlığı),
- 4-Mukus tıkaçı,
- 5-Atelektazi,
- 6-Konsolidasyon,

7-İnterlobüler septal duvar kalınlaşması,

8-Küçük hava yolu hastalığı.

Akciğerin her bir lobu (lingular segmenti ayrı bir lob olarak alınmış olup toplam 6 lobun her biri), bronşektazi yaygınlığı ve peribronşial duvar kalınlaşması için ayrı ayrı değerlendirilmiştir. Tüm lobların skorları daha sonra toplanarak yerel skorlar elde edildi. Skorlar şu skalalardan türedi.

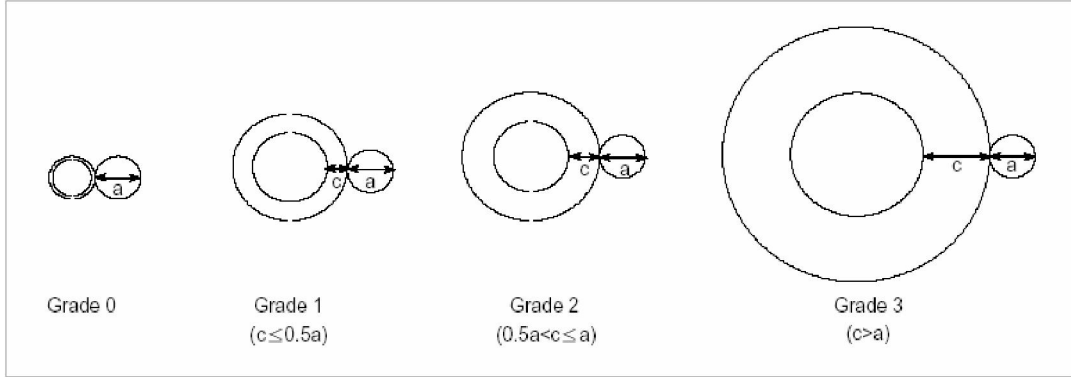
Peribronşial duvar kalınlaşması skorlaması:

Grade 0: Kalınlık yok

Grade 1: Bronş kalınlaşması eksternal çapın %20'nden büyük %50'nden küçük

Grade 2: Bronş kalınlaşması eksternal çapın %50-100'ü arasında

Grade 3: Komplet obliterasyon



a) Arter çapı, c) Bronşial duvar kalınlığı.

Şekil 13. Bronşial duvar kalınlığı skorlamasının şematik görünümü.

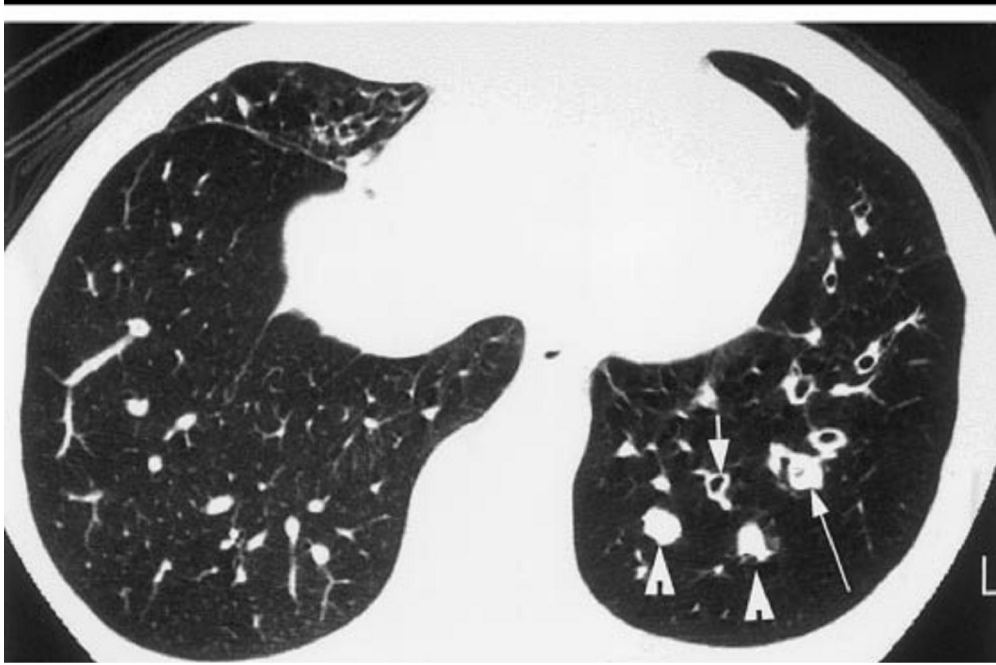
Bronşektazi yaygınlığı skorlaması:

Grade 0: Yok

Grade 1: Hafif (%25 den az)

Grade 2: Orta (%25-50)

Grade 3: Ağır (% 50 nin üzerinde)



Sol akciğer alt lobda bronşial duvar kalınlaşmasının grade 1 (kısa ok), grade 2 (uzun ok) ve grade 3 (ok başı). Bronşektazi yaygınlığı değerlendirildiğinde; sağ akciğer orta lobda grade 1, sol akciğer alt lobda grade 2 mevcut. Sağ akciğer alt lob normal görünümündedir.

Şekil 14. Bronşektazili hastanın YRBT görüntüsü.

İnterlobüler septal kalınlaşma şu yaygınlığa göre skorlanmıştır:

Skor 0, hiçbir interlobuler septa görülüyor;

Skor 1, beşten daha az interlobuler septa görülüyor;

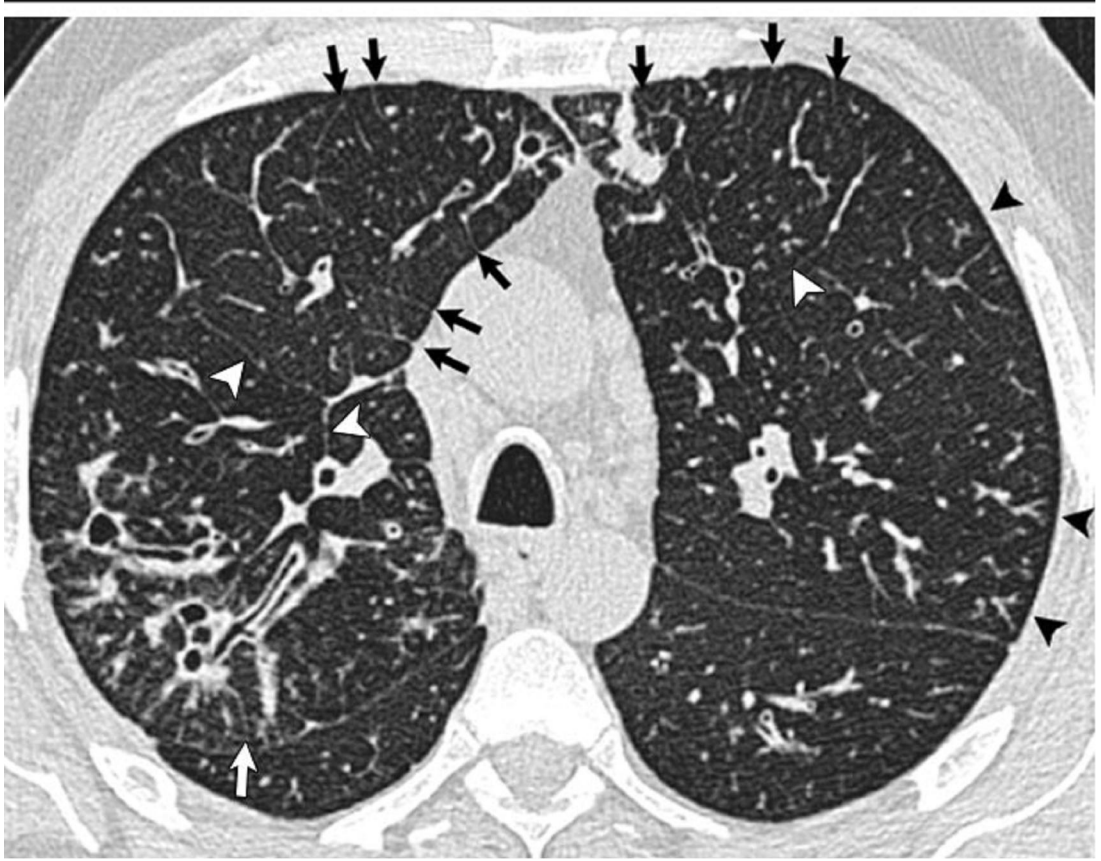
Skor 2, beş veya daha fazla interlobuler septa veya plevral yüzeyin 50'sinden daha azında interlobuler septa;

Skor 3, plevral yüzeyin %50'sinden fazlasında interlobuler septa;

Skor 4, çok sayıda interlobuler septa.

İnterlobüler septal kalınlaşmanın yeri predominant sentral ve periferik olarak kategorize edildi.

Örneklenen popülasyondaki hasta başına interlobuler septal kalınlaşma skorlarının genişliği her hasta için total toplanmış interlobuler septal kalınlaşma skorunu hesaplayarak ve şu evreleme sistemini kullanarak değerlendirildi: skor 0 = yok, skor 1-6 = önemsiz, ve skor 13 ve üstü = yaygın



Ok: periferik interlobüler septal kalınlaşma, Beyaz Ok Başı: santral interlobüler septal kalınlaşma, Siyah Ok Başı: tree-in bud paterni göstermektedir

Şekil 15. Bronşektazili hastada santral ve periferik interlobüler septal kalınlaşmanın YRBT görüntüsü.

Amfizem iki şekilde tanımlandı:

- 1- Devam eden normal akciğer parankimine kıyasla düşük atenuasyon gösteren ve belirgin duvarı olmayan alan veya
- 2- 1 mm den daha az kalın duvarı olan düşük atenuasyon gösteren alan.

İlişkili küçük hava yolu anormallikleri kriterleri: Küçük sentrilobüler opasiteler ve tree-in bud opasitelerini içerdi.

Konsolidasyon: Akciğerde alttaki damarsal yapıların görülemeyeceği yoğunluktaki dansite artışı olarak tanımlandı.

Mozaik perfüzyon: Yer yer artmış ve azalmış dansiteli alanlar olarak tanımlandı.

Atelektazi: Hacim kaybı ile birlikte yoğunluk artışı olarak tanımlandı

Mukus tıkaçı: Bronşların içinin dolu olması olarak tanımlandı.

Büyük hava yollarında veya sentrilobüler bronşiyollerdeki mukusun varlığı ya da yokluğu değerlendirildi. Yoksa 0 varsa 1 olarak skorlandı. Aynı şekilde değerlendirme, amfizem, mozaik patern, küçük hava yolu hastalıkları, atelektazi, konsolidasyon için yapıldı. Her bir BT özelliği için lobar skorların toplanmasıyla elde edilen bir toplam skor oluşturuldu.

YRBT kesitlerinde Naidich'in belirlediği ölçütler bronşektazi varlığı ve tipini belirlemek için kullanıldı. Silindirik bronşektazi kesit düzlemine göre "tren rayı" ya da "taşlı yüzük" görünümüyle, variköz bronşektazi "daha geniş bronş görünümü" ve "boncuklanma" görüntüsüyle, kistik bronşektazi "hava-sıvı seviyesi" ya da "kist salkımları" ile tanımlandı.

İstatiksel Analiz; çalışmanın analizinde SPSS 18.0 for Windows paket programı kullanıldı. Çalışmada kategorik değer alan değişkenler sayı ve yüzde ile ölçüm sonucu elde edilen sürekli değişkenler ortalama, medyan, standart sapma, minimum ve maksimum değerleriyle birlikte verildi. Çalışmadaki değişkenlerin parametrik test varsayımlarının testi için Shapiro Wilks testi kullanıldı. Kategorik değişkenlerin gruplar arası karşılaştırmalarında Fisher kesin ki-kare ve ki-kare testi kullanıldı. Sürekli değişkenlerin iki grup karşılaştırmalarında iki ortalama arasındaki farkın önemlilik testi ve Mann-Whitney U testleri, üç grup karşılaştırmalarında Kruskal Wallis testi kullanıldı. Çalışmada $p < 0,05$ istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

4. BULGULAR

Toplam hasta sayısı 56 olup 35 i erkek (%62), 21 i kadın (%38) dı. Ortalama yaş 57.5 ± 6.7 olarak bulundu. Erkek ve kadın arasında yaş bakımından anlamlı farklılık saptandı. Erkeklerde ortalama yaş 60.2 ± 6.2 kadınlarda ortalama yaş 53.0 ± 4.8 olarak bulundu ($p < 0.001$). Erkeklerin 26 sı (%74), kadınların 15 (%71) i eski sigara içiciydi. Erkek hastaların 10 (%28)'u emekli madenciydi. Hastaların başvuru yakınmaları Tablo 10 da özetlenmiştir. Bronşektazi gelişiminde rol oynayan faktörlerden geçirilmiş akciğer enfeksiyonu 24 (%42) olguda, tüberküloz 15 (%27) olguda bulundu.

Tablo 10. Hastaların başvuru yakınmaları

Hastaların başvuru yakınmaları	n	%
Öksürük	55	98
Balgam çıkarma	54	96
Nefes darlığı	26	46
Hemoptizi	6	11
Göğüs ağrısı	4	7

Bronşektazi 56 hastanın hepsinde vardı. 46 hastada (%82) her iki akciğerde, 10 hastada (%18) tek akciğerdeydi. Tek akciğerde olanlardan bronşektazinin sol akciğer tutulumu 6 hastada (% 60), sağ akciğer tutulumu 4 hastada (% 40) görüldü. Bronşektazi özellikle alt loblarda daha sık görüldü. Bronşektazi bulunan lob sayısı ile hasta sayısı arasındaki ilişki tablo 11 de özetlenmiştir.

Tablo 11. Bronşektazi bulunan lob sayısının hasta sayısı ile ilişkisi

Hasta sayısı		Bronşektazi bulunan lob sayısı
n	%	n
9	16	6
8	14	5
18	27	4
12	16	3
10	16	2
7	11	1

56 hastada 336 lobun hepsi değerlendirildi. Bunların 229 lobu (%68) bronşektatikti. Sol alt lobunda bronşektazi görülen hasta sayısı 45 'dir (%80). Lingular bronşektazi 10 hastada (% 18), sağ alt lobda bronşektazi 42 hastada (%75) ve sağ orta lobda bronşektazi 20 hastada (% 35) görülmüştür. Bronşektazi üst loblarda 11 (%19) hastada görülmüştür. Olguların 15 (%27) inde tüberküloz geçirme öyküsü mevcuttu. Bu olgularda bronşektazi; 6 (%40) sında alt loblarda, 9 (%60) unda üst loblarda bulundu.

Tarafımızca silindirik, variköz ve kistik bronşektazi görülen hastaların özellikleri de karşılaştırılmıştır. Kistik bronşektazi 29 (%52), silindirik bronşektazi 20 (%36), variköz bronşektazi 7 (%12) hastada bulundu. Silindirik bronşektazili hastaların 15 i (% 65) eski sigara tiryakileridir; buna kıyasla variköz bronşektazili hastaların 5'i (%71) ve kistik bronşektazili hastaların 20 'si (% 77) eski sigara tiryakileridir.

56 hastanın tümüne SFT testi yapıldı. Bütün grup için ortalamalar şu şekildedir: FEV1 % 65; FVC % 74; FEV1/FVC % 70; FEF %25-%75 % 35. Hastaların çoğunda veriler obstrüktif paterni gösterdi. Olguların 3 (% 5) ünde normal, 24 (% 42) ünde obstrüktif patern, 7 (%12) sinde restriktif patern ve 22 (% 39) sinde mix tip bozukluk mevcuttu. Grubun bütününde amfizem 7 (%12), mozaik patern 3 (%5), küçük hava yolu hastalığı 12 (%21), atelektazi 15 (%27), konsolidasyon 12 (%21), mukus tıkaçı 20 (%35) değerleri bulundu. Önemsiz derecede septal kalınlaşmanın bulunduğu olguların dışında (56 hastanın 18'i; %32) interlobular septal kalınlaşma bronşektazinin bulunduğu 56 hastanın 30'unda vardı

(%53). 336 lobun 229 (%68) lobu bronşektatikti ve bunlarında 135 (%58) lobunda interlobüler septal kalınlaşma bulundu.

Kistik bronşektazili hastalar silindirik bronşektazili hastalara göre anlamlı şekilde daha düşük FEV₁ /FVC (P<0.001) ve FVC (P<0.001) değerlerine sahipti. Bu gruplar ile FEV1 (p<0.018) ve FEF %25-%75 (p<0.011) değeri arasında zayıf ilişki bulduk. Kistik bronşektazili ve silindirik bronşektazili hastalar ile variköz bronşektazili hastalar karşılaştırıldığında akciğer fonksiyon değerlerinde anlamlı ilişki saptanmadı (p>0.05).

Tablo 12. Silindirik ve Kistik Bronşektazi gruplarının akciğer fonksiyon testleri ile olan ilişkisi

Bronşektazi	FEV1	FVC	FEV1/FVC	FEF%25-%75
Silindirik(n=20)	67.5±5.5	77.2±7.4	70.9±3.1	31.4±5.4
Kistik(n=29)	62.7±7.4	64.5±8.0	65.1±11.1	26.7±6.9
p	0.018	0.001	0.001	0.011

Sonuçlar ortalama ± standart sapma (minimum-maksimum) olarak gösterilmiştir.

Silindirik bronşektazili 3 (% 5) hastanın spirometrisi normaldi. Fakat bu hastaların BT taramaları yapısal anormallik gösterdi. Kistik bronşektazili hastaların anlamlı şekilde yüksek YRBT skorları olduğu hastalıklarının daha yaygın olduğu ve daha fazla bronşiektatik lob tutulumu olduğu bulundu. Kistik bronşektazili hastaların silindirik bronşektazili hastalara göre daha kötü SFT sonuçları ve daha yüksek YRBT skorları vardı. Kistik grupta obstrüktif patern (n=14 ; % 48), silindirik gruptan (n=9 ; % 45) fazlaydı.

Tablo 13. Bronşektazi gruplarının bronşektazi yaygınlığı ile olan ilişkisi

Bronşektazi (n)	Bronşektazi yaygınlığı					
	Grade 1		Grade 2		Grade 3	
	%	n	%	n	%	n
Silindirik (20)	72.0	14	21.7	5	14.0	1
Kistik (29)	28.0	5	78.3	18	85.0	6

Tablo 14. Bronşektazi gruplarının bronş duvar kalınlaşması ile olan ilişkisi

	Bronş duvar kalınlaşması					
Bronşektazi (n)	Grade 1		Grade 2		Grade 3	
	%	n	%	n	%	n
Silindirik (20)	73.7	14	22.7	5	12.5	1
Kistik (29)	26.3	5	77.3	17	87.5	7

Tablo 15. Bronşektazi gruplarının interlobüler septal kalınlaşma ile olan ilişkisi

	İnterlobüler septal kalınlaşma			
Bronşektazi (n)	var		yok	
	%	n	%	n
Silindirik (20)	24.0	6	58.8	14
Kistik (29)	76.0	19	41.2	10

Tablo 16. Bronşektazi gruplarının mukus tıkaçı ile olan ilişkisi

	Mukus tıkaçı			
Bronşektazi (n)	var		yok	
	%	n	%	n
Silindirik (20)	22.2	4	51.6	16
Kistik (29)	77.8	14	48.4	15

Tablo 17. Bronşektazi gruplarının konsolidasyon ile olan ilişkisi

	Konsolidasyon			
Bronşektazi (n)	var		yok	
	%	n	%	n
Silindirik (20)	18.1	2	47.3	18
Kistik (29)	81.8	9	52.6	20

Kadınlarda erkeklere kıyasla anlamlı derecede yüksek akciğer fonksiyonu ($p<0.05$) ve daha iyi YRBT skorları ($p<0.05$) vardı.

Tablo 18. Cinsiyetle bronşektazi yaygınlığı arasındaki ilişki

	Bronşektazi yaygınlığı					
Cinsiyet	Grade 1		Grade2		Grade 3	
	%	n	%	n	%	n
Erkek (n=35)	57.1	12	65.5	19	66.7	4
Kadın (n=21)	42.9	9	34.5	10	33.3	2

Tablo19. Cinsiyetle bronş duvar kalınlaşması arasındaki ilişki

	Bronş duvar kalınlaşması					
Cinsiyet	Grade 1		Grade 2		Grade 3	
	%	n	%	n	%	n
Erkek (n=35)	52.3	11	70.4	19	66.7	4
Kadın (n=21)	47.6	10	32.1	9	20.0	1

Erkek ve kadınlar eski sigara içiciler ve içmeyenler olarak sınıflandırıldığında erkek eski sigara içiciler erkek sigara içmeyenlerden daha yaşlıydı. Kadın ve erkek eski sigara içiciler sigara içmeyenlerle karşılaştırıldığında daha düşük FEV1, FEV1/FVC, FVC, FEF%25-%75 ve daha yüksek YRBT skorları vardı. Erkeklerde sigara içenlerde sigara içmeyenlere göre bronş duvar kalınlaşması anlamlı ilişki içindeydi ($p<0.010$). Kadınlarda ise böyle bir ilişki saptanmadı ($p>0.05$). Kadın sigara içenlerde sigara içmeyenlere göre FEV1 ($p<0.007$) ve FEV1/FVC ($p<0.001$) ile anlamlı ve kuvvetli olarak ilişkiliydi. Erkek sigara içenlerde sigara içmeyenlere göre FVC ($p<0.001$) ve FEV1/FVC ($p<0.001$) anlamlı ve kuvvetli olarak ilişkiliydi.

Tablo 20. Akciğer fonksiyon parametrelerinin sigara ve cinsiyetle olan ilişkisi

Solunum fonksiyon testleri	Eski sigara içici	Sigara içmeyen	p
Erkek			
FEV1	63.4±5.4	67.5±4.7	0.033
FVC	65.9±8.4	76.2±8.7	0.001
FEV1/FVC	65.5±7.2	77.1±10.2	0.001
FEF%25-%75	28.3±6.5	30.2±4.9	0.05
Kadın			
FEV1	60.4±7.7	71.5±5.8	0.007
FVC	68.1±7.5	77.2±6.2	0.01
FEV1/FVC	63.2±6.0	74.3±9.4	0.001
FEF%25-%75	26.6±7.6	35.1±3.7	0.02

Sonuçlar ortalama ± standart sapma (minimum-maksimum) olarak gösterilmiştir.

Çalışmanın genelinde sigara içenlerde sigara içmeyenlere göre FEV1 ($p<0.002$), FVC ($p<0.001$), FEV1/FVC ($p<0.001$) anlamlı ve kuvvetli olarak ilişki içindeydi.

Tablo 21. Akciğer fonksiyon parametrelerinin çalışma genelinde sigara ile ilişkisi

Akciğer fonksiyon testleri	Eski sigara içici	Sigara içmeyen	p
FEV1	62.2±6.4	68.5±5.3	0.002
FVC	66.4±8.3	77.5±7.6	0.001
FEV1/FVC	64.3±6.4	75.7±10.0	0.001
FEF%25-%75	27.3±6.9	32.5±4.8	0.015

Sonuçlar ortalama ± standart sapma (minimum-maksimum) olarak gösterilmiştir.

Bronşektazinin yaygınlığı ve peribronşial duvar kalınlaşması ile hava yolu obstrüksiyon indeksleri birbiriyle ters orantılıydı. En iyi morfolojik fonksiyonel korelasyon bronş duvar kalınlaşması ile FEV1, FEV1/FVC ve FEF%25-%75 arasında ve bronşektazi yaygınlığı ile FEV1/FVC ve FEF%25-%75 arasındaydı. YRBT de elde edilen bronşektazi yaygınlık skoru ile olguların akciğer fonksiyon

değerleri arasında FEV1/FVC ($p<0.002$) ile kuvvetli , FEF%25-%75 ($p<0.012$) ile orta değerde ve ters orantılı bir ilişki olduğu görüldü. YRBT de elde edilen bronş duvar kalınlaşması skoru ile FEV1($p<0.001$), FEV1/FVC ($p<0.001$) ve FEF%25-%75 ($p<0.001$) değerleri arasında da güçlü ve ters orantılı bir ilişki olduğu görüldü.

Tablo 22. Bronş duvar kalınlaşması ile akciğer fonksiyon parametreleri arasındaki ilişki

Bronş duvar kalınlaşması	FEV1	FVC	FEV/FVC	FEF%25-%75
Grade1(n=21)	66.6±4.9	76.6±7.2	71.6±7.6	31.6±5.1
Grade2(n=28)	66.8±5.1	67.4±9.3	68.4±9.1	29.4±5.3
Grade 3(n=7)	52.2±5.5	64.5±8.3	55.1±4.2	23.3±4.1
p	0.001	0.002	0.001	0.001

Sonuçlar ortalama ± standart sapma (minimum-maksimum) olarak gösterilmiştir.

Tablo 23. Bronşektazi yaygınlığı ile akciğer fonksiyon parametreleri arasındaki ilişki

Bronşektazi yaygınlığı	FEV1	FVC	FEV1/FVC	FEF%25-%75
Grade1(n=21)	68.7±4.4	55.6±6.9	70.7±7.8	30.8±5.5
Grade2(n=29)	65.5±6.0	70.4±10.2	69.5±8.0	29.4±6.2
Grade3(n=6)	53.2±10.1	63.1±9.0	64.1±12.2	20.3±6.4
p	0.025	0.014	0.002	0.012

Sonuçlar ortalama ± standart sapma (minimum-maksimum) olarak gösterilmiştir.

İnterlobuler septal kalınlaşmanın yaygınlığı ve bronşektazinin yaygınlığı ($p<0.009$) arasında kuvvetli korelasyonlar vardı fakat bronşiyal duvar kalınlığı ($p<0.036$) ile orta düzeyde korelasyon bulundu. İnterlobuler septal kalınlaşma ile küçük hava yolu hastalığı bulguları (tree-in-bud işareti) arasında istatistiksel anlamlı ilişki bulunmadı ($p>0.05$).

Tablo 24. YRBT bulguları ile interlobüler septal kalınlaşmanın yeri ile olan ilişki

YRBT bulgusu	İnterlobüler Septal Kalınlaşma	
	Santral (p)	Periferik (p)
Bronşektazi Yaygınlığı	0.009	0.009
Bronşektazi Duvar Kalınlaşması	0.036	0.036

İnterlobuler septal kalınlaşmanın yaygınlığı ile amfizemin yaygınlığı arasında anlamlı ilişki bulunmadı ($p>0.05$). Septal kalınlaşma obstrüksiyonun fonksiyonel indeksleri ile ilişkilendirilememiştir ($p>0.05$).

YRBT de elde edilen mukus tıkaçı ($p<0.001$), atelektazi ($p<0.001$) ve konsolidasyon ($p<0.001$) ile FVC skorları arasında anlamlı ters korelasyon bulundu.

5. TARTIŞMA VE SONUÇ

Bu çalışmada bronşektazili 56 hasta YRBT protokolü kullanılarak incelendi. YRBT ile belirlenmiş bronş duvar kalınlaşmasının ve bronşektazi yaygınlığının hava yolu obstruksiyonunu gösteren değişik akciğer fonksiyon indekslerinin en önemli belirleyicisi olduğunu bulduk.

Bu çalışmanın bulguları ayrıca bronşektazide erkekler ve kadınlarda morfolojik-fonksiyonel ilişkilerdeki farklılıkları da tanımladı.

Erkeklerde, kadınlara oranla daha sık bronşektazi gözlenmektedir (132, 133). Özdemir ve ark.'nın (132) yaptığı çalışmada bronşektazili hastaların %62, 3'ünün erkek, %37, 7'sinin ise kadın olduğu bildirilmişler. Çakmak ve ark.'nın (133) çalışmasında da benzer sonuçlar bildirilmiştir. Çalışmamızda toplam hasta sayısı 56 olup 35 i erkek (% 62), 21 i kadın (%38) dı.

Bronşektazili olgularda en sık ifade edilen semptom öksürüktür. Bazen paroksizmal olan öksürük, bronşektazili olgularda ilk ve en sık rastlanan semptomdur (94). Gerek Çokuğraş ve ark.'nın (60) gerekse Gerçek ve ark.'nın (134) çalışmalarında öksürüğün en sık (sırasıyla %96 ve %80) semptom olduğu bildirilmiştir. Literatürden diğer yayınlarda da en sık görülen semptomlar sırasıyla öksürük ve balgam çıkarmadır (3, 135, 136, 137). Bizim çalışmamızda da öksürük (n=55) ve balgam (n=54) en sık ifade edilen semptom olmuştur.

Hemoptizi, bronşektazinin en önemli semptomlarından biridir ve hayatı tehdit eden masif hemoptiziler gelişebilir (138). Durmuş ve ark.'nın çalışmasında, 20 bronşektazi olgusunda %60 oranında hemoptizi saptanmıştır (139). Abal ve ark.'nın (140) 52 hemoptizili hasta üzerinde yaptıkları araştırmada, %21.2 olguda bronşektazi saptanmıştır. Reechaipichitkul ve ark. (141) 101 masif hemoptizili olgunun %33.7'sinde bronşektazi saptamışlardır. Çalışmamızda hemoptizi 6 (% 11) hastada saptandı.

Bronşektazinin en sık alt lobları ve özellikle sol alt lobu tuttuğu birçok yayında bildirilmiştir (3, 135, 136, 137, 142, 143, 144, 145). Bazı yayınlardada en sık tutulan sol alt lobun ardından lingula tutulumu ikinci sıklıkta bildirilmektedir (136, 143, 144). Tabakoğlu ve ark. (146) ise bronşektaziyi % 31.7 sağda, %9.8 solda ve %58.5 bilateral saptamışlardır. Ülkemizde yapılan iki çalışmada en sık tutulumun alt

loblarda olduğu belirtilmektedir (3, 135). Fleshman ve ark.'nın (147) çalışmasında farklı olarak sağ üst lob tutulumunun daha sık rastlandığı görülmektedir. Çeşitli yayınlarda bilateral tutulum sıklığı %30 ile %61 arasında değişmektedir (148, 149, 150). Bizim çalışmamızda sol alt lobunda bronşektazi görülen hasta sayısı 45 'dir (%80). Lingular bronşektazi 10 hastada (% 18), sağ alt lobda bronşektazi 42 hastada (%75) ve sağ orta lobda bronşektazi 20 hastada (% 35) görülmüştür. Bu farklılıkların olası nedeni, tanıda bazı çalışmalarda bronkogram bazılarında ise YRBT incelemesinin kullanılmış olmasından kaynaklanabilir.

Ülkemizde YRBT nin kullanıldığı iki ayrı çalışmada, multilobar hastalık sıklığı %57 civarında (149, 150), diğer çalışmada ise %32 olarak bildirilmiştir (135). Çalışmamızda 24 (% 43) hastada üç veya daha fazla lob tutulumu olduğu görüldü.

Bu çalışmadaki ilginç bir gözlem ise bizim bronşektazili hastalarımızda hava yolu anormallikleri ve akciğer fonksiyon parametrelerinde cinsiyet farklılıkları bulunmasıdır. Gaik C. ve ark. (151) kadınlarda erkeklere göre daha iyi YRBT ve SFT skorları olduğunu buldu. Bizim çalışmamızda kadınların erkek emsallerine göre akciğer fonksiyonları daha iyiydi ve hastalık daha hafif görüldü. Tüm YRBT parametrelerinde daha düşük skorlarının olması da bu gözlemi desteledi.

Gaik C. ve ark. (151) kadınlarda, erkeklerde değil, mozaik atenuasyonun hava yolu obstruksiyonu ile ve küçük hava yolu anormalliklerinin 24 saatlik balgam hacmi ile ilişkili olduğunu buldu. Bizim çalışmamızda mozaik atenuasyon ile hava yolu obstruksiyonu arasında ilişki saptanmadı ($p>0.05$). Bu da çalışmamızdaki ekspiratuar BT kısıtlılığı nedeniyle olabilir.

Hava yolu hastalıklarının hava yolu davranışlarında ve klinik belirtilerinde cinsiyet farklılıkları her ne kadar geniş çapta söylenmese de insan yaşam süresi boyunca olmaktadır (152). Bu cinsiyetler arasındaki yapısal, işlevsel, immunolojik ve hormonal farklılıklarla ilgilidir. Örneğin neonatal dönemde bile kızların erkek çocuklarla kıyaslandığında akciğer hacmine göre akım oranları daha yüksektir (152, 153, 154) ve bu avantaj yaşam boyunca devam eder. Kadınlarda hava yolu ayrıca bebeklikten puberteye postmenapozal döneme kadar hormonal faktörlerden etkilenir (155). Menstrual döngüler, oral kontraseptif haplar ve hormon replasman tedavisi hava yolu hava yolu cevabını ve astımı şiddetlendirir (152). Sigaranın etkilerine yatkınlık (kadınlar daha fazla) da bu çalışmada neden eski sigara içen kadınların

içmeyen kadınlarla kıyaslandığında daha düşük akciğer fonksiyonu olduğunu açıklayabilir. Benzer fark erkeklerde de bulundu (156, 157).

Gaik C. ve ark.'nın yaptığı çalışmada kadınlarda bronş duvar kalınlaşması ile FEV₁, FEV₁/FVC ve FEF %25-%75 değerleri ve mozaik atenuasyon ile FEV₁ arasında anlamlı ilişkiler buldu. Erkeklerde ise sadece bronş duvar kalınlaşması ile FEV₁, FEV₁/FVC ve FEF%25-%75 arasında anlamlı ilişkiler buldu (151). Bizim çalışmamızda ise olgu genelinde bronş duvar kalınlaşması ile FEV₁, FEV₁/FVC ve FEF%25-%75 arasında anlamlı ilişkiler bulduk.

Lynch ve ark.'nın yaptığı çalışmada (158) FEV₁, FVC ve FEV₁/FVC ile bronşiyal duvar kalınlaşması ters korelasyon gösterdiğini buldular. Bizim çalışmamızda ise YRBT de elde edilen bronş duvar kalınlaşması skoru ile FEV₁, FEV₁/FVC ve FEF%25-%75 değerleri arasında da güçlü ve ters orantılı bir ilişki olduğu görüldü.

YRBT de elde edilen bronşektazi yaygınlık skoru ile olguların FEV₁ ve FEF%25-%75 değerleri arasında güçlü ve ters orantılı bir ilişki olduğu görülmektedir. Benzer ilişki daha önce Edwards ve ark. (155) tarafından da ortaya konmuş olup Roberts ve ark.'nın (10) yaptığı çalışmada da benzer veriler elde edilmiştir. Bizim çalışmamızda bronşektazi yaygınlık skoru ile FEV₁/FVC ve FEF %25-%75 arasında anlamlı ters orantılı ilişki bulduk.

Bilgisayarlı tomografinin geliştirilmesinden önce bronşektazide akciğer fonksiyon araştırmaları bronşiyal dilatasyon ve obliteratif/ yıkıcı bronşiyolit (16) ekspirasyon sırasında büyük havayollarında kollaps (11), endobrakial sekresyonun retansiyonu/tutulması (12), amfizem (18) ve aşırı duyarlı havayolu ya da eşzamanlı astımı (14, 19) içeren bir obstrüktif fonksiyonel defektin paradoksal kombinasyonunun çelişkili tanımlamalarını sağlamaktaydı.

Bronşektazili hastalarda %40-69 oranında bronşial hiperreaktiviteye rastlandığı yapılan çalışmalarda gösterilmiştir (15, 160). Eşlik edebilen bu hiperreaktivitelerin bronşlardaki kronik inflamasyona bağlı olduğu düşünülmektedir (161). Çalışmamızda astım hastaları alınmamış olup YRBT skorları ile FEV₁ ve FEF%25-%75 arasında devam eden güçlü istatistiksel ilişkide, bazı bronşektazili hastalarda eşlik edebilen bu bronş hipereaktivitesinin de katkısı olabilir.

Hansel ve ark. YRBT kullanarak azalmış atenu alanları değerlendirdiler. Bunun sonucunda küçük hava yolu hastalığının ve inflamatuvar bronşiolitisin bronşektazinin bütünleyici parçası olduğu sonucuna vardılar. Onların çalışmalarında bronşiolitis bronşektazinin olmadığı loblardada bulundu (16, 161, 162). Bu bronşiolitisin bronşektazinin gelişimine öncülük ettiği ve küçük hava yollarının büyüklerden önce etkilendiği sonucunu akla getirmiştir.

Roberts ve ark.'nın (10) yaptığı çalışmada; bronşektazide hava yolu obstrüksiyonunun büyük hava yolu tutulumundan daha çok küçük ve orta büyüklükteki hava yolu tutulumuyla ilgili olduğu tespit edilmiştir. Bronşektazide hava yolu obstrüksiyonunun sebebi tam olarak bilinmemekle birlikte; mukozal ödem, mukus bez hiperplazisi, immünolojik anomaliler, hava yollarında kollaps, inflamasyon, ortama salınan sitokinler ve bronkospazm; ileri sürülen mekanizmalar arasında yer almaktadır (163, 164).

Bronşektazili hastaların çoğunda obstrüktif akciğer bozukluğu bildirilmektedir (7). Lynch ve ark. (158) kistik bronşektazili hastalarda mix hastalık görölme ihtimali fazla iken silindirik bronşektazili hastalarda obstrüktif akciğer hastalığı görölme ihtimalinin fazla olduğunu buldular. Onların çalışmalarında göreceli olarak az sayıdaki hastada restriktif hastalık görüldü. Bizim çalışmamızda kistik bronşektazili hastalarda silindirik bronşektazili hastalara göre havayolu obstrüksiyonu görölme ihtimalinin daha fazla olduğunu saptadık. Kistik bronşektazili hastalardaki bazı havayolu obstrüksiyonları bu gruptaki eski sigara kullanıcıları sayısının büyüklüğü ile ilişkili olabilir.

Bronşektazinin obstrüktif bileşeni büyük olasılıkla havayollarındaki sekresyon, bronşiolit ve bronşiyal hiperaktivite gibi yapısal hasar kombinasyonundan kaynaklanmaktadır. Nicotra ve ark. (165) tarafından yapılan bir çalışma göstermiştir ki, obstrüktif akciğer hastalığı sigara içen bronşektatik hastalarda yaygındır. Bizim çalışmamızdada obstrüktif akciğer hastalığı sigara içen bronşektatik hastalarda daha yaygın olarak bulundu.

Lynch ve ark. (158) yaptıkları çalışmada FVC ile konsolidasyon ve atelektazi skorları arasındaki beklenen ters korelasyonlar göreceli olarak zayıf olarak buldu. Nicotra ve ark. (165) bronşektazili hastalarda FVC'nin genel olarak azaltıldığını bildirmişlerdir. Fakat total akciğer kapasitesi ölçülmüş 27 hastanın sadece 9' unda

azaltılmıştır. Kalan hastalarda vital kapasitedeki azalmanın irreversible hiperinflasyon ile ilişkili olması muhtemeldir. Bizim çalışmamızda FVC ile konsolidasyon ve atelektazi skorları arasında anlamlı ters orantılı ilişki bulduk. Bronşektazili hastalarda FVC'deki düşüş akciğer skarlaşması ve atelektazi kombinasyonu ile ilişkili olabilir. Fakat ayrıca rezidüel hacimde bir yükselmeye birlikte irreversible hiperinflasyon ile de ilişkili olabilir (165). Toplam akciğer hacimlerinin ölçümü hiperinflasyonun boyutunu değerlendirmek için değerlidir fakat bizim çalışmamızda uygulanabilir değildi.

Çalışmamızın muhtemel bir kısıtlılığı; bronşektazinin bazı bölgeleri yanlış sınıflandırılmış olabilir çünkü transversal/ enine bölünlenmiş kistik ya da variköz bronşlar tek bir axial görüntüde silindirik bronşektaziye (veya benzeri) benzeyebilir. Bu ihtimali bronşların çap ve sivrilik/incecik kalıplarını ardışık/ dizil görüntüler üzerinden değerlendirerek minimize etmeye çalıştık. 23 bölge arasındaki tarama parametrelerindeki (özellikle parça kalınlığı ve parça aralığı) varyasyon bronşektazi açısından hassasiyette varyasyona neden olmuş olabilir. Bronşiolitis obliterans (166) ya da astım (167) gibi obstrüktif akciğer hastalıklarına sahip hastalarda hipo-atenüasyonun coğrafik bölgelerinin bronşial ya da bronşolar obstrüksiyona bağlı fokal hava hapsini genellikle temsil ettiği farzedilmektedir (168). Bu bölgelerde görülen hiperradyolusensi ve vasküler atenüasyon hava hapsi ve refleks pulmoner oligemi kombinasyonu ile ilişkilidir. Eski bir çalışma (18) bronşektazili hastanın 41'inin BT'sine dayanarak, düşük-atenüasyon bölgelerini amfizem ile ilişkili olarak tanımlamıştır. Amfizem genellikle bronşektazi ile aynı bölgede bulunmuştur. Bu “amfizem” hava hapsinin coğrafik bölgeleri ile ilgili olabilir. Bu çalışmada BT'de amfizemin varlığı düşük akciğer diffüzyon kapasitesi ve yüksek rezidüel hacim ile anlamlı şekilde ilişkilendirilmiştir. Ancak bizim çalışmamızda hipo-attenü bölgelerin BT skorları fizyolojik değişkenler ile anlamlı herhangi bir korelasyon göstermemiştir. Bu bulgunun nedeni FEV₁ ve FEV₁ / FVC oranının hava hapsinin göreceli olarak yetersiz bir göstergesi olması olabilir. Rezidüel hacimlerin ve total akciğer kapasitesinin ölçülmesi hiper-inflasyon için daha iyi bir gösterge olabilirdi fakat bu çalışmada kullanılmadı. Güçlü lobar atelektazili bazı hastalarda hipo-attenü'nün coğrafik bölgeleri akciğerin bitişik/komşu bölgelerinin dengeleyici yüksek-inflasyonu ile ilişkili olabilir. Hava hapside bronşektazinin önemli bir

parçasıdır (25, 169). Bronşektazi ile hava hapsi arasındaki ilişki Kang ve ark. (25) tarafından BT kullanılarak çalışıldı. Onların ekspiratuar BT de bronşektaziye komşu hiperluse bulguları inflamatuvar bronşiolitisi işaret etmektedir. Çalışmalarında hava hapsi neredeyse tüm hastalarda vardı.%RV yüksekti ancak kistik ve silindirik gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılaşma yoktu. Bizim çalışmamızda hipoattenu alanlar toplam 10 (mozaik patern :3, amfizem :7) hastada bulundu. Rutin ekspirasyon görüntülerinin eksikliği hava hapsi açısından düşük hassasiyete neden olmuş olabilir.

Ülkemizde yapılan çalışmalarda nedeni aydınlatılabilen bronşektazilerin etiyolojisinde en sık olarak enfeksiyon bildirilmektedir (3, 135, 149, 150). Spesifik olan ve olmayan enfeksiyon, Doğru ve ark.'nın (3) çalışmasında %33 oranında sorumlu görülürken Karakoç ve ark.'nın (150) yaptığı çalışmada %34, 8 oranında sorumlu bulunmuş ve özellikle tüberküloza bağlı bronşektazinin sıklığı üzerinde durulmuştur Bizim çalışmamızda geçirilmiş akciğer enfeksiyonu 24 (%42), tüberküloz 15 (%27) olguda bulundu.

Abdulaziz H.Azeer in (170) yaptığı çalışmada kistik bronşektazili hastalarda silindirik bronşektazili hastalardan anlamlı şekilde yüksek YRBT skorları, daha kötü akciğer fonksiyon değerleri, bronşektazinin daha yaygın olduğu ve YRBT skorları ile %FEV1 arasında korelasyon buldular. Aynı çalışmada kistik bronşektazili hastalarında silindirik bronşektazili hastalara göre FEV1 ve FVC değerleri anlamlı şekilde daha düşük bulundu. YRBT skoru bronşiolitisi, amfizem alanlarını, bülleri ve bronşiektatik segmentleri yansıtır (158, 171) ve tüm bunlar %FEV1 ölçümlerini etkiler (18, 25). Lynch ve ark.'nın (158) yaptığı çalışmada kistik bronşektazili hastaların silindirik ve variköz bronşektazili hastalara göre anlamlı şekilde daha düşük FEV₁ ve FVC değerine sahip olduğunu buldular.Aynı çalışmada kistik ve silindirik bronşektazili hastalarda variköz bronşektazili hastalara göre anlamlı şekilde daha düşük FEV1/FVC değerini buldular. Bizim çalışmamızda ise kistik bronşektazili hastalarda silindirik bronşektazili hastalardan anlamlı şekilde yüksek YRBT skorları ve anlamlı şekilde düşük FVC ve FEV1/FVC değerleri bulduk. İstatistiksel olarak FEV1 ile zayıf ilişki bulduk. Kistik grupta FVC değerinin silindirik gruptan anlamlı şekilde daha düşük olması bu hastalarda sık görülen geç irreversible

hastalığı temsil eden atelektazi, bül, amfizem ve fibrozis ile ilişkili restriktif komponenti destekler (25).

Spirometrik sonuçlar silindirik bronşektazili hastaların 4 ünde normal bulundu. Fakat bu hastalarda BT taramaları yapısal anormallikler gösterdi.Çünkü BT doğrudan bronşektaziyle ilişkili akciğerin yapısal anormalliklerini ölçer. SFT ise genel bir değerlendirme vermek için dolaylı yoldan akciğer fonksiyonunu ölçer ve daha hafif hastalıkta normal olabilir (172).

Roberts ve ark. (10) havayolu obstrüksiyonunu büyük oranda bronşiyal duvar kalınlığı ve ekspiratuar BT taramasındaki güç azalmasının boyutu ile ilişkilendirilmiştir. Bizim çalışmamızda havayolu obstrüksiyonu bronşiyal duvar kalınlığı ile ilişkilendirilmiş fakat güç azalmasının boyutu ile ilişkilendirilmemiştir. Bu da çalışmamızdaki ekspiratuar BT kısıtlılığı nedeniyle olmuş olabilir.

Büyük ya da küçük havayollarının mukus tıkanıklıkları benzer şekilde yaygındırlar, fakat havayolu obstrüksiyonunun sadece küçük bir belirleyicisidirler. Kronik balgamlı hastalardaki fonksiyonel bozukluk endobrakial sekresyon tutulmasına atfedilmiştir (12), ancak mukus tutulması sebep olmaktan çok havayolu obstrüksiyonunun sonucudur (küçük havayollarının hastalıklarının öksürüğün faydalı etkisini bozması gibi) (26, 158) yaptıkları çalışmada mukus tıkaçı BT skorunun FEV1 ve FVC ile zayıf ters korelasyon gösterdiğini saptadılar. Bizim çalışmamızda hastaların 20 (%35) sinde mukus tıkaçı bulduk. Mukus tıkaçı BT skoru ile FVC arasında anlamlı ters korelasyon vardı. Bu da bronşektazili birçok hastada mukus tıkaçlarının havayolu obstrüksiyonunun birincil nedeni olmadığını göstermektedir.

Şiddetli bronşektazide histolojik olarak amfizem tespit edilmiştir (23, 26) amfizematöz alveollerdeki şişme, bebeklerde alt respiratuar alandaki viral enfeksiyonun neden olduğu obliteratif bronşiyolitte görülmektedir (173). Yakın tarihteki bir çalışmada Loubeyre ve ark. bronşektazideki güç azalmasının olduğu yaygın alanlara ait BT bulgularını amfizemin göstergesi olarak yorumlamışlardır (10, 18). Roberts ve ark. yaptığı çalışmada (10) “amfizem” hava transferinin muhafaza edilişi ile ilişkili, küçük havayollarının temel hastalığından dolayı gaz tutulmasının göstergesi olarak görülmektedir (174). Roberts ve ark. (10) ekspiratuar BT taramasındaki hipoattenuasyonu çok değişkenli analizdeki TLCO ve KCO’nun depresyonu ile ilişkilendirilmiş ve amfizemden ziyade küçük havayolu

hastalıklarının fizyolojik kanıtına atfedilmiştir. Bronşektazide açık bülloz amfizem, α_1 -antitrypsin eksikliği olan hastalar haricinde dahil edilmeyen bir kriterdir ve nadiren bildirimi yapılır (16) “Amfizem” teriminin BT taramasında görülen güç azalması olan açık büllozsüz alanlar için kullanılmasına dair patolojik ya da fonksiyonel kanıt yoktur ve bu tanımın karışıklığa neden olması olasıdır. Yakın zamanda yapılan çalışmada bu konuda karara varılmış olmasına rağmen BT taramalarında güç azalması olan alanlar görülen astım hastalarının kendileri gerçek amfizemin göstergesi değildirler (175). Astımda güç azalmasının olduğu alanlar alveolar aşırı şişmeden ziyade bölgesel hipoksik vazokonstrüksiyonun bir sonucudur (176). Bronşektazide benzer bir mekanizmanın ortaya çıkması muhtemeldir.

Roberts ve ark.’nın (10) yaptığı çalışmada ekspiratuar BT taramasında görülen akciğer parankimasındaki hipoattenu alanlar havayolu obstrüksiyonunun temel belirtisi olarak bulunmuştur. Bronşektazide bu BT fenomeni inflamatuvar ya da obliteratif bronşiyoliti göstermektedir (amfizemden ziyade) (25). Bulguları küçük havayollarının bronkospazmlı ya da bronkospazmsız yıkımlarının bronşektazide görülen tipik obstrüktif defektin birincil nedeni olma ihtimalini desteklemektedir. Obliteratif bronşiyolit bronşektazide ayrılmaz histolojik bir özelliktir (23, 24, 25) bronkografik çalışmalar özellikle şiddetli hastalıklarda merkezden uzaktaki küçük havayollarındaki yıkımı göstermektedir (5). Görece olarak hafif bronşektazide küçük havayollarının akciğer fonksiyon testleri sırasındaki fonksiyon bozukluğu genel bir bulgudur (177). Bazı araştırmacılar tarafından obliteratif bronşiyolit kistik fibroz (178) ve sonrasında adenovirüs infeksiyonunun (179) görüldüğü bronşektazinin patogenezinde erken dönemde ortaya çıkan anahtar rolde bir gösterge olduğuna inanılmaktadır; diğer bazı araştırmacılar ise periferik bronş ve bronşiyollerin yıkımının bronşektatik havayollarından kronik infeksiyon yayılmasının sonucu olduğunu iddia etmektedirler (5). İnspiratuar BT taramasında görülen artan bronşiyal duvar kalınlığı ile hipoattenu alanlar arasındaki güçlü ilişki altta yatan bronşiyolit nedeninin destekleyici kanıtıdır. BT taramasındaki bronşiyal anormallikler obliteratif bronşiyolitli (16) hastalarda belgindir, bu durum muhtemelen alt respiratuar alanın anatomik olarak continuum (bölünmemiş, sürekli) olmasından dolayıdır; bronşiyal duvar kalınlığı muhtemelen bronşiyolar duvar kalınlığının yerini almaktadır (spatial çözülük kısıtlılıklarından dolayı BT taramasında tespit edilemediğinden). Havayolu

obstrüksiyonu ile bronşiyal duvar kalınlığı arasındaki ilişkinin küçük havayollarındaki patofizyolojik olayları yansıtmayı/göstermesi olasıdır. Bizim çalışmamızda ise muhtemel ekspiratuar BT kısıtlılığından dolayı hipoattenu alanlar ile YRBT bulguları ile arasında anlamlı istatistiksel farklılaşma saptanmadı.

Astım ya da havayolu aşırı duyarlılığının bronşektazideki havayolu obstrüksiyonuna neden olma ihtimali çalışmamızda araştırılmamıştır. Bronşektazi için havayolu aşırı duyarlılığı iyi bilindik bir durumdur (14, 19) fakat astımın klinik varlığının sürmesi daha tartışmalı bir konudur; bir çalışma bronşektazili hastalardaki atopi ve astımın klinik durumunun genel popülasyondan farklı olmadığını göstermektedir (180). Şimdi ise inanılan şey inflamatuvar ya da obliteratif bronşiyolitinin tek başına düz kaslardaki anormallikler olmadan astıma neden olabileceğidir (181). Astımda (182) ve benzer şekilde obliteratif bronşiyolitte (16) BT taramasında bronşiyal duvar kalınlığının olduğu görülmüştür; bu nedenle hastalarımızdaki bronşiyal duvar kalınlığı ve havayolu obstrüksiyonu arasındaki ilişkinin iki süreç arasında farklılaştığı düşünülmüştür.

Gaik C. ve ark. (151) YRBT küçük hava yolu anormalliklerinin fonksiyonel ilişkisini bulamamış fakat çalışmalarında 24 saatlik balgam hacmi ile ilişkili olduğunu bulmuşlardır. Bizim çalışmamızda YRBT küçük hava yolu anormalliklerinin fonksiyonel istatistiksel anlamlı bir ilişkisi saptanmadı.

Bu çalışmadaki ilginç bir gözlem ise bizim bronşektazili hastalarımızda hava yolu anormallikleri ve akciğer fonksiyon parametrelerinde cinsiyet farklılıkları bulunmasıdır. Gaik C. ve ark. (151) kadınlarda erkeklere göre daha iyi YRBT ve SFT skorları olduğunu buldu. Bizim çalışmamızda Sigara içmeyenlerde (bu çalışmada kadınların erkek emsallerine göre akciğer fonksiyonları daha iyiydi) hastalık daha hafif görüldü. Tüm YRBT parametrelerinde daha düşük skorlarının olması da bu gözlemi destekledi.

Gaik C. ve ark. (151) kadınlarda, erkeklerde değil, mozaik atenuasyonun hava yolu obstrüksiyonu ile ve küçük hava yolu anormalliklerinin 24 saatlik balgam hacmi ile ilişkili olduğunu buldu. Bizim çalışmamızda mozaik atenuasyon ile hava yolu obstrüksiyonu arasında ilişki saptanmadı. Bu da çalışmamızda sadece inspiratuar BT kullanılmasının kısıtlılığıdır.

Hava yolu hastalıklarının hava yolu davranışlarında ve klinik belirtilerinde cinsiyet farklılıkları her ne kadar geniş çapta söylenmese de insan yaşam süresi boyunca olmaktadır (152). Bu cinsiyetler arasındaki yapısal, işlevsel, immunolojik ve hormonal farklılıklarla ilgilidir. Örneğin neonatal dönemde bile kızların erkek çocuklarla kıyaslandığında akciğer hacmine göre akım oranları daha yüksektir (153, 154) ve bu avantaj yaşam boyunca devam eder. Kadınlarda hava yolu ayrıca bebeklikten puberteye postmenapozal döneme kadar hormonal faktörlerden etkilenir (152, 155). Menstrual döngüler, oral kontraseptif haplar ve hormon replasman tedavisi hava yolu hava yolu cevabını ve astımı şiddetlendirir (152). Sigaranın etkilerine yatkınlık (kadınlar daha fazla) da bu çalışmada neden eski sigara içen kadınların içmeyen kadınlarla kıyaslandığında daha düşük akciğer fonksiyonu olduğunu açıklayabilir. Benzer fark erkeklerde de bulundu (156, 157).

Gaik C. ve ark. (151) erkeklerde bronş duvar kalınlaşmasının hava yolu obstruksiyonunun akciğer fonksiyon indekslerindeki tek belirleyicisi, kadınlarda ise mozaik paternin de (bronş duvar kalınlaşmasına ek olarak) hava yolu obstruksiyonunun bir belirleyicisi olduğunu buldular. Bizim çalışmamızda erkek ve kadınlarda hava yolu obstruksiyonunun akciğer fonksiyon indekslerindeki belirleyicisi olarak bronş duvar kalınlaşması ve bronşektazi yaygınlığı olduğunu bulduk. Mozaik paternle hava yolu ostruksiyonu arasında bir ilişki saptamadık. Bu da çalışmamızdaki ekspiratuar BT kısıtlılığı nedeniyle olmuş olabilir.

Bronşektazi az anlaşılmış kronik ama progressif inflamatuvar ve enfektif hava yolu hastalığı olup Çinliler arasında yaygındır. Diğer çalışmalardaki (183, 184, 185) bulgular nötrofillerden (TNF alfa, IL1-8 içermektedirler) doğru hava yolu infiltrasyonuna aracılık eden proinflamtuvar sitokinlerin bronşektazili hastaların balgamında bol miktarda bulunduğunu işaret etmişti. Bronşektazili hastaların havayollarındaki immunohistokimyasal çalışma bulguları da nötrofiller, T lenfositler, makrofajlar ve IL-8 + hücrelerden doğru artmış hava yolu infiltrasyonunu ve ödemi göstermişti (184, 185). Bu hücrel infiltrasyon zararlıdır. Örneğin hava yollarında nötrofil elastaz salınımı hastalık aktivitesi ile korelasyon gösterir (183).

Hava yolu remodelling işlemindeki inflammasiyonun orta ve geniş çaplı bronşlarda kalınlaşmaya yol açtığını ve daha küçük hava yollarında bu kalınlaşmanın

YRBT de sentrilobular nodüller ve tree-in-bud opasiteleri olarak tanımlandığını varsaydık.

Hava yolu hastalığı bulunan hastalarda hücrel infiltrasyonu ve hastalık aktivitesini değerlendirmek için güncel metotlar genellikle bronş biyopsileri ve immunohistokimyasal çalışmaların kullanımını gereksinmektedir. Çalışmamızdaki bronş duvar kalınlaşmasının hava yolu obstrüksiyonunun belirleyicisi olarak önemli bir parametre olduğu bulgusu bronş duvar kalınlığının değerlendirilmesinde YRBT metotunun bronşektazili hastalarda hastalık aktivitesini izlemek için non-invazive bir teknik olarak kullanılabileceğini işaret etmektedir.

Bilindiği gibi bronşektazi hastalarının bir kısmı bronkospazm varlığı nedeniyle uzun yıllar boyunca astım tanısı ile tedavi almışlardır. Bu iki hastalığın ayırıcı tanısının yapılmasında YRBT oldukça önemli bir yer tutmaktadır (186). Özellikle atipik semptomları olan astmatik hastalarda YRBT'nin yararlı bir tetkik olduğu vurgulanmaktadır (187).

2 ülkede yürütülen 100 bronşektazili hastalı bir çalışmada Roberts ve ark. (10) benzer ancak daha kompleks inspiratuar ve ekspiratuar YRBT parametrelerinin görsel değerlendirmesini kullanmışlardır. Değerlendirme bronşektazinin yaygınlığını, bronş dilatasyonunu, bronş kalınlaşmasını, mukus tıkaçlarını ve sentrilobuler tıkanıklığı, hava yolu kollapsını ve mozaik atenuasyonun yaygınlığını içermekteydi. Bu araştırmacılar bronş duvar kalınlaşmasının ve mozaik atenuasyonun şiddetinin hava yolu obstrüksiyonunda bağımsız olarak korelasyon gösterdiğini buldular ve büyük hava yollarından ziyade orta ve küçük hava yolları hastalıklarının bronşektazili hastalarda hava yolu obstrüksiyonunun temelini oluşturduğu sonucuna vardılar. YRBT de mozaik atenuasyon bronşiolitis obliteransın ana özelliğidir. Bronşektazili hastalarda mozaik atenuasyon hava yolu obstrüksiyonunun ve hava hapsinin primer nedeni olarak önerilmiştir (10, 16). Seher Sevgili ve ark.'nın yaptığı çalışmada (188) hava yolu obstrüksiyonunun derecesinin YRBT'de bronşektazi yaygınlığı ile doğru orantılı olduğunu bulmuşlardır. Bizim çalışmamızda ise bronş duvar kalınlaşması ve bronşektazi yaygınlığının bronşektazili hastalarda hava yolu obstrüksiyonu ile ilişkili olduğunu bulduk.

Gaik C. ve ark.'nın (151) yaptığı çalışmada küçük hava yolu anormalliklerinin YRBT özellikleri hava yolu obstrüksiyonu ile ilişkili değildi.

Bizim çalışmamızda ilişki bulunmadı. YRBT küçük hava yolu anormallikleri ile akciğer fonksiyon parametreleri arasında ilişkinin olmaması uzaysal rezolusyonda mevcut teknik kısıtlılıktan kaynaklanmış olabilir. Sonuç olarak terminal ve respiratuar bronşiol duvarlarındaki kalınlaşma YRBT de değerlendirilememiştir ve bu yüzden bu bulgular küçük hava yolu anormalliklerinin varlığının azımsanmasına neden olmuştur. Bu çalışmanın bulguları bronşektazili hastalarda 2 ayrı sürecin olabileceğini önermektedir: devam eden hava yolu inflamasyonu ve bronş duvar kalınlaşmasının eşlik ettiği hava yolu remodellingi.

Naomi A. ve ark. (189) İnterlobuler septal kalınlaşmanın bronşektazisi olan hastalarda yaygın bir ince-kesit BT bulgusu olduğunu olguların yaklaşık %60'ında olduğunu buldu. Bizim çalışmamızda önemsiz olarak değerlendirdiklerimizi çıkartırsak hastalarımızın(n=56) yaklaşık 30 (%53) unda yaygın interlobüler septal kalınlaşma bulduk.

Anatomik olarak sekonder pulmoner lobül içinde pulmoner venlerin ve lenfatiklerin bulunduğu bağ dokusu septasıyla sınırlandırılmıştır. Standart ince kesit BT tarayıcılarında piksel büyüklüğü normal septal kalınlığı aşmaktadır (0.1 mm), ve böylece sağlıklı bireylerde interlobuler septa çok seyrek olarak tanımlanmaktadır (190). Naomi A. ve ark. (189) yaptıkları çalışmada interlobuler septal kalınlaşma skorlarını yok, önemsiz ve yaygın olarak kategorize etmişler ve interlobuler septal kalınlaşmanın bronşiektatik lobların neredeyse %70'inde bulunurken bronşektazi olmayan lobların da %20'sinde bulunduğunu göstermiştir. Biz de interlobuler septal kalınlaşma skorlarını yok, önemsiz ve yaygın olarak kategorize ettik. İnterlobuler septal kalınlaşmanın bronşiektatik lobların neredeyse %58'inde bulunurken bronşektazi olmayan lobların da %13'ünde bulunduğunu gösterdik. Fakat bronşektazi olmayan loblarda, interlobuler septal kalınlaşmanın yaygınlığı çoğunda önemsiz olarak skorlanmış ve sadece %1'inde yaygın interlobuler septal kalınlaşma gözlenmiştir. Bronşektazinin olmadığı lobların %13 ünde interlobuler septal kalınlaşması olması dikkate değerdir. Öyleyse interlobuler septa sadece çalışan hava yollarını bronşiektatik olmasıyla kalınlaşmaz ayrıca akciğerin başka bir yerinde genişlemiş bronşlar nedeniyle de olabilir ve artmış lenfatik akım kompleks anastomotik ağ nedeniyle loblar arasında olabilir. Bronkografide normal görünen inflamatuvar lezyonlar bronşlarda bulunabilir (191), ve bu lezyonlar bronşektatik

segmentlerin veya lobların rezeksiyonundan sonra bazen bronşektazinin progresif şeklinden sorumlu olabilir. Öyleyse, bronşektazini görüntü özelliği yoksa da inflamasyon patolojik seviyede bulunabilir. Hastalığın kronikliği ve geri dönüşsüzlüğü interlobuler septal kalınlaşmanın gelişmesine neden olarak önemli katkıda bulunanlar olabilirler.

Çalışmamızda interlobuler septal kalınlaşmanın yaygınlığı ile havayolu obstrüksiyonu arasında korelasyon gözlenmedi.

Çalışmamızda bazı sınırlılıklar vardı. Birincisi, BT çalışmaların çoğu uzaysaldan çok zamansal çözünürlük için tasarlanmış olan 1.5 mm kollimasyon ve dedektör geometrisiyle yapıldı bu da interlobuler septal kalınlaşmanın belirlenmesinin yetersiz olduğu olasılığını doğurmuştur. Fakat bu faktörler olsalar da interlobuler septal kalınlaşmanın yetersiz hesaplanmasına neden olacaklardı. İkinci olarak, anormal interlobuler septal kalınlaşma ile ilgili kesin ve yeniden üretilebilir bir tanımlamanın literatürde az olması datayı yorumlayışımızda bazı zorluklar doğurdu. Webb ve ark. (192) ince kesit BT bulgularıyla patolojik kesitleri otopside elde edilen normal akciğer kesitlerini karşılaştırdı ve ortalama akciğer başına 10 septanın bilinen bir pulmoner hastalığı olmayan bireylerde görüldüğünü buldu. Bu ortalama olarak skor 6 ya denktir ve bizim çalışma kriterlerimize göre önemsiz interlobuler septal kalınlaşma olarak sınıflandırılacaktır. Fakat Bergin ve ark (193) sekonder pulmoner lobülün komponentlerinin akciğer örneklerinin BT taramalarının normal insanda in vivo 1.5 mm kalınlığında BT kesitleriyle karşılaştırıldığında, nefes hareketlerinin ve göğüs duvarından radyasyon dağılımının olmaması nedeniyle, daha kolay gösterildiğini vurgulamıştır. Normal bireylerdeki ince kesit BT bulguları bu çalışmaya katılmasa da bronşektazide önemsizden daha fazla olarak sınıflanan interlobuler septal kalınlaşmanın sıklığı %58'di; bu oran Remy-Jardin ve ark. (190) tarafından yapılan ve sağlıklı bireylerde septal çizgilerin %7 sıklığında bulunduğunu belirten çalışmasıyla önemli fark gösteriyor.

Diğer bir olası engel de septaların yakındaki parankimin yıkımına bağlı artmış belirginliği nedeniyle amfizemli alanlarda potansiyel olarak interlobuler septa adlandırmasının aşırı kullanılmasıdır (194).

Naomi A. ve ark. (189) yaptıkları çalışmada amfizem ve sentral interlobüler septal kalınlaşma arasında bir ilişki saptamışlardır. Bizim çalışmamızda amfizem ve

interlobüler septal kalınlaşma arasında anlamlı ilişki yoktu. Bu da çalışmamızdaki amfizemli hasta sayısının azlığından ve ekspiratuar BT kısıtlılığından olmuş olabilir. Cardoso ve ark.'nın (195) yaptığı çalışmada belli bir derecede interstisyel fibrozun sıklıkla sentrilobuler amfizemle birlikte bulunabildiğini göstermişlerdir. Tonelli ve ark. (196) ince kesit BT gözlemini bildirmiş ve sigara içenlerdeki fibrozun BT' de görülemeyecek kadar hafif olduğunu düşünmüşlerdir.

Çalışmamızda interlobuler septal kalınlaşmanın yaygınlığının bronşektazinin yaygınlığının belirleyicilerinden biri olduğunun gösterilmesine yardımcı olacağımızı bulduk.

İnterlobuler septanın akciğerde tekdüze olarak dağılmadığı ve iyi gelişmediği bilinmektedir ve sentral olarak lokalize olmuş lobüllerin periferdekilerden daha az sınırlanmıştır (192, 197). Sonuçta, normal durumda perifer septa daha iyi görünür. Öyleyse sentral interlobuler septal kalınlaşmanı gösterilmesi patolojik bir prosesi daha çok gösterir. Sentral ve perifer septal kalınlaşmanın ayrı değişkenler olarak analiz edilmesi bu çalışmada perifer septal kalınlaşmanın bronşektazinin yaygınlığı ile kuvvetli olarak ilişkili olduğunu göstermiştir.

Başka faktörlerin sentral ve perifer septal kalınlaşma hakkındaki gözlemlerimizi etkilediği konusunda spekülasyon yapılabilir; örneğin paraseptal amfizem perifer septanın daha görsel olarak belirgin olmasına neden olabilir. Fakat, sentral ve perifer septal kalınlaşma arasında çok kuvvetli bir korelasyon bulunduğu bilindiği için, ikisinden birisinin özgül olmayan faktörler tarafından yanıltılmasını öne sürmek zordur. Öyleyse, bizim çalışmamızda total interlobuler septal kalınlaşmanın bronşektazinin yaygınlığının önemli bir belirleyicisi olduğunu söyleyebiliriz.

Kronik hücre infiltratı ve germinal merkezli lenfoid agregatlar mikroskopik incelemede bronşiektatik havayolunun submukozasında bulunur ve inflamasyon değişik derecelerde oluşur (26). Peribronşiyal interstisyum ve interlobuler septa arasındaki devamlılık bilindiğinden inflammatuvar hücrelerce septanın infiltrasyonu ve veya septanın artmış lenfatik akıma bağlı veya lenfatik obstrüksiyon nedeniyle konjesyonu olabilir. İki proses de interlobuler septal kalınlaşma ile sonuçlanabilir. Azalmış lenfatik drenaj teorik olarak bronşektazinin prekürsörü olabilir; bu

enfeksiyona olan yatkınlığı artırdığı için sarı tırnak sendromundaki bronşektazinin sebebi olarak görülebilir (198).

Bu çalışmanın önemli bir kısıtlılığı ise bunun bronşektazili hastalarda yapılan kesitsel bir çalışma olduğu gerçeğidir. İleriki çalışmalar BT nin uzun dönem sonuçları ve akut alevlenmelerdeki rolü arasındaki korelasyonu göstermelidir (199).

Sonuç olarak;

- 1) Bronşektazide havayolu obstrüksiyonu için temel BT morfolojik belirleyicileri bronşiyal duvar kalınlığı ve bronşektazinin yaygınlığıdır.
- 2) Kistik bronşektazi silindirik bronşektaziye kıyasla akciğer fonksiyonlarında daha ağır bozulma ve daha kötü YRBT skorları ile ilişkilidir.
- 3) Bronşektazili hastalarda hava yolu anormallikleri ve akciğer fonksiyon parametrelerinin cinsiyet farklılığı gösterdiği anlaşılmıştır.
- 4) İnterlobüler septal kalınlaşmanın yaygınlığı bronşektazinin yaygınlığının önemli belirleyicilerinden biridir.
- 5) YRBT bronşektazili hastalarda hava yolu obstrüksiyonunun ve hava yolu morfolojisinin izlenmesinde kullanılabilir ve bu modalite bronşektazinin tanısında yardımcı olabilir.

Biz bu çalışmanın sonuçlarının bronşektazinin morfolojik YRBT özellikleri ile hava yolu biyolojisi arasındaki ilişkide ileriki araştırmalar için bir platform sağlayacağına inanıyoruz. Gelecek çalışmalar, hava yolu inflammasyon bulgularının bronşektazili hastaların non-invaziv izleminde kullanılabileceğini gösterebilir.

6.KAYNAKLAR

1. Nikolaizik WH, Warner JO. Aetiology of chronic suppurative lung diseases Arch Dis Child 1994;70:141-142.
2. Kutlay H, Cangır AK, Enön S. Surgical treatment in bronchiectasis: analysis of 166 patients. Eur J Cardiothorac Surg 2002; 21: 634-37.
3. Doğru D, Nik-Ain A, Kiper N, Göçmen A, Özçelik U, Yalçın E, Aslan AT. Bronchiectasis: the Consequence of Late Diagnosis in Chronic Respiratory Symptoms. J Trop Pediatr. 2005; 51: 362-5.
4. Prieto D, Bernardo J, Matos MJ. Surgery for bronchiectasis. Eur J Cardiothorac Surg 2001; 20: 19-24.
5. Reid LM. Reduction in bronchial subdivision in bronchiectasis. Thorax 1950; 5:233–247.
6. Ip M, Lauder IJ, Wong WY, Lam WK, So SY. Multivariate analysis of factors affecting pulmonary function in bronchiectasis. Respiration 1993; 60:45–50.
7. Pande JN, Jain BP, Gupta RG, Guleria JS. Pulmonary ventilation and gas Exchange in bronchiectasis. Thorax 1971; 26:727– 733.
8. Cherniack NS, Carton RW. Factors associated with respiratory insufficiency in bronchiectasis. Am J Med 1966; 41:562–
9. Wong JJ, Leahy BC, Taylor PM, Church SE. Airways obstruction and bronchiectasis: correlation with duration of symptoms and extent of bronchiectasis on computed tomography. Clin Radiol 1992; 45:256–259.
10. Roberts HR, Wells AU, Milne DG, et al. Airways obstruction in bronchiectasis: correlation between computed tomography features and pulmonary function tests. Thorax 2000; 55:198–204.
11. Fraser RG, Macklem PT, Brown WG. Airway dynamics in bronchiectasis: a combined cinefluorographic-manometric study. AJR Am J Roentgenol 1965; 93:821–835.

12. Cochrane GM, Webber BA, Clarke SW. Effects of sputum on pulmonary function. *Br Med J* 1977; 2:1181–1183.
13. Stockley RA, Hill SL, Morrison HM, Starkie CM. Elastolytic activity of sputum and its relation to purulence and to lung function in patients with bronchiectasis. *Thorax* 1984; 39:408–413.
14. Ip MSM, So SY, Lam WK, Yam L, Liong E. High prevalence of asthma in patients with bronchiectasis in Hong Kong. *Eur Respir J* 1992; 5:418–423.
15. Murphy MB, Reen DJ, Fitzgerald MX. Atopy, immunological changes, and respiratory function in bronchiectasis. *Thorax* 1984; 39:179–184.
16. Hansell DM, Wells AU, Rubens MB, Cole JP. Bronchiectasis: functional significance of areas of decreased attenuation at expiratory CT. *Radiology* 1994; 193:369–374.
17. Eun YK, Miller RR, Müller NL. Bronchiectasis: comparison of preoperative thinsection CT and pathologic findings in resected specimens. *Radiology* 1995; 195: 649–654.
18. Loubeyre P, Paret M, Revel D, Revel D, Wiesendanger T, Brune J. Thin-section CT detection of emphysema associated with bronchiectasis and correlation with pulmonary function tests. *Chest* 1996; 109:360–365.
19. Varpela E, Laitinen LA, Keskinen H, Korhola O. Asthma, allergy and bronchial hyper-reactivity to histamine in patients with bronchiectasis. *Clin All* 1978; 8:273–280.
20. Currie DC, Cooke JC, Morgan DA, et al. Role of computed tomography in diagnosis of bronchiectasis. *Thorax* 1987; 42:2175–7.
21. Grenier P, Maurice F, Musset D, et al. Bronchiectasis: assessment by thin section CT. *Radiology* 1986;161:95–9.
22. Joharjy JA, Bashi SA, Abdullah AK. Value of medium thickness CT in the diagnosis of bronchiectasis. *Am J Roentgenol* 1987;149:1173–7.
23. Culiner MM. Obliterative bronchiolitis and bronchiolitis in patients with bronchiectasis. *Dis Chest* 1963;44:351–61.

24. Churchill ED. The segmental and lobular physiology and pathology of the lung. *J Thorac Surg* 1949;18:279–87.
25. Kang EY, Miller RR, Müller NL. Bronchiectasis: comparison of pre-operative thin-section CT and pathologic findings in resected specimens. *Radiology* 1995;195:649–54.
26. Thurlbeck WM. Chronic airflow obstruction. In: Thurlbeck WM, Chung AM, eds. *Pathology of the lung*. 2nd ed. New York: Thieme Medical Publishers, 1995: 739–825.
27. Ooi GC, Peh WCG, Ip M. High-resolution computed tomography of bronchiolitis obliterans syndrome after bone marrow transplantation. *Respiration* 1998; 65:187–191.
28. Van der Bruggen-Bogaarts BAHA, van der Bruggen HMJG, van Waes PFGM, Lammers JWJ. Assessment of bronchiectasis: comparison of HRCT and spiral volumetric CT. *J Comput Assist Tomogr* 1996; 20:15–19.
29. Van der Bruggen-Bogaarts BAHA, van der Bruggen HMJG, van Waes PFGM, Lammers JWJ. Screening for bronchiectasis: a comparative study between chest radiography and high-resolution CT. *Chest* 1996; 109:608–611.
30. Diederich S, Jurriaans E, Flower CDR. Interobserver variation in the diagnosis of bronchiectasis on high-resolution computed tomography. *Eur Radiol* 1996; 6:801–806.
31. Ng CS, Desai SR, Rubens MB, Padley SPG, Wells AU, Hansell DM. Visual quantitation and observer variation of signs of small airways disease at inspiratory and expiratory CT. *J Thorac Imaging* 1999; 14:279–285.
32. Niimi A, Matsumoto H, Amitani R, et al. Airway wall thickness in asthma assessed by computed tomography. *Am J Respir Crit Care Med* 2000; 162:1518–1523.
33. Zheng L, Tipoe G, Lam WK, et al. Upregulation of circulating adhesion molecules in bronchiectasis. *Eur Respir J* 2000; 16:691–696.

34. Tsang KW, Chan KN, Ho PL, et al. Sputum elastase in steady-state bronchiectasis. Chest 2000; 117:420–426.
35. Kalender WA, Polacin A. Physical performance characteristics of spiral scanning. Med Phys 1991; 18: 910-915.
36. Tıbbı görüntüleme fiziği Prof.Dr Orhan OYAR ve Prof.Dr Ufuk K.GÜLSOY sayfa 253 Timasat Basım sanayi-Ankara Baskı Rekmay Ltd.Sti.2003.
37. Polacin A, Kalender WA, Marchal G. Evaluation of section sensitivity profiles and image noise in spiral CT: Radiology 1992; 185:29-35.
38. Zeman RK, Fox SH, Silverman PM, Davros WJ, Carter LM, Griego D, Weltman DI, Ascher SM, Cooper CJ. Helical (spiral) CT of the abdomen. AJR 1993; 160:719-725.
39. Karla MK, Prasad S, Saini S, Blake MA, Varghese J, Halpern EF, Rhea JT, Thrall JH. Clinical comparison of standart-dose and 50% reduced-dose abdominal CT: effect on image quality. AJR 2002; 179:1101-1106.
40. Bluemke AD, Fishman EK. Spiral CT of the liver. AJR 1993; 160: 787-792.
41. Barnes GT, Lakshminarayanan AV. Conventional and spiral computed tomography. Physical principles and image quality considerations. In: Lee JKT, Sagel SS, Stanley RJ, Heiken JP, eds. Computed body tomography with MRI correlation. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 1998:1-20.
42. Brink JA, Vannier MW, Heiken JP, Kalender WA, Yoffie RI, Brunsten BS. Abdominal spiral CT: effect of interpolation algorithm, collimation, and zoom on effective section thickness and noise. Radiology 1992; 185:126.
43. Çelik E. Üreter taşlarında kontrastsız spiral BT'nin tanı değeri. Uzmanlık Tezi, Isparta, 2001.
44. Foley WD. Dynamic hepatic CT. Radiology 1989; 170:617-622.
45. Crawford CR, King KF. Computed tomography scanning with simultaneous patient traslation. Medical Physics 1990; 17:967-982.

46. Brink JA, Heiken JP, Balfe DM, Sagel SS, Disroce J, Vannire MW. Spiral CT: decreased spatial resolution in vivo due to broadening of section sensitivity profile. Radiology 1992; 185:469-474.
47. Heiken JP, Brink JA, Vannier MW. Spiral (helical) CT. Radiology 1993; 189:647-656.
48. Üreter taşı hastalarda düşük doz helikal BT incelemesi Pamukkale Üniversitesi radyoloji ABD Denizli 2005 sayfa 13, 14 , 17 Dr Duygu Herek Uzmanlık Tezi.
49. Spencer BA, Wood BJ, Dretler SP. Helical CT and ureteral colic. Urol Clin N Am 2000; 27:231-241.
50. Parry R. A., Glaze S. A., Archer B. R. Typical patient radiation doses in diagnostic radiology: Radiographics 1999; 19:1289-1302.
51. Bushong S. G. Radiologic science for technologists 5th edition: Mosby 1993; 407-428.
52. Elhan A, Altuncu T. Anatomi. 1999; Nobel Kitabevi, Ankara syf:34-46.
53. Dr. Levent Tabak. Solunum Sisteminin Yapısal/Fonksiyonel Özellikleri 2006, syf:3.
54. Arıncı K, Elhan A. Anatomi. 2001; Güneş Kitabevi, Ankara syf:17-20.
55. Oğuz M. Toraksın bilgisayarlı tomografik kesitsel anatomisi Türk Radyoloji Dergisi. 1997; 32:206-214.
56. Balcı K. Bronsektazi In: Balcı K, (eds) Göğüs hastalıkları, İstanbul, Nobel Tıp Kitabevi 1993-123-132.
57. Stern R.C. Bronchiectasis. In: Nelson's Textbook of Pediatrics, 16th ed, W.B. Saunders, Philadelphia, 1996; 1308-1309.
58. Kornreich L, Horev G, Ziev N. Bronchiectasis in children: assessment by CT. Pediatr Radiol 1994; 23: 120- 123.
59. Coleman LT, Kramer SS, Markowitz RI, Kravitz RM. Bronchiectasis in children. J Thor Imaging 1995; 10: 268-279.

60. Çokugras H, Akçakaya N, Söylemez Y, Dayıoglu E, Kulak K, Aydoğan M.10 Yıllık Bronsektazi Olgularımızın Değerlendirilmesi. GKD Cer.Derg 1994; 2: 371-374.
61. Karadağ B, Dağlı E. Çocuklarda Alt Solunum Yolu İnfeksiyonlarının Kısa ve Uzun Dönem Sekelleri. Toraks 2004; 5:19-24.
62. Fishman AP, Elias JA, Fishman JA. Fishman's Pulmonary Disease and Disorders. Third edition, McGraw-Hill, NY 1998;2045-2070.
63. Ellis DA, Thornley PE, Wightman AJ, Walker M. Present outlook of bronchiectasis: Clinical and social study and review of factors affecting prognosis. Thorax 1981; 36: 659-64.
64. Annet LS, Kratz JM, Crawford FA. Current results of treatment of bronchiectasis. J Thorac Cardiovasc Surg. 1982; 83: 546-50.
65. Agasthian T, Deschamps C, Trastek VF. Surgical management of bronchiectasis. Ann Thorac Surg 1996; 62: 976-80.
66. Doğan R, Alp M, Süzer K. Surgical treatment of bronchiectasis: A collective review of 487 cases. Thorac Cardiovasc Surgeon 1989; 37: 183-6.
67. Pasteur M, Helliwell S.M, Houghton SJ, Webbs S.C, Foweaker J.E, Coulden R.A, Flower C.D, Bilton D, Keoga M.T. An Investigation into Causative Factors in Patients with Bronchiectasis. Am. J. Respir. Crit. Care Med 2000; 162: 1277-1284.
68. Morrissey B.M, Harper RW: Bronchiectasis: sex and gender considerations. Clin Chest Med 2004; 25: 361-72.
69. Pifferi M, Caramella D, Bulleri A, Baldi S, Peroni D, Pietrobelli A, 121.Boner AL. Pediatric bronchiectasis: correlation of HRCT, ventilation and perfusion scintigraphy, and pulmonary function testing. Pediatr pulmonol 2004; 38: 298- 303.
70. Eastham KM, Fall AJ, Mitchell L, et al. The need to redefine non-cystic fibrosis bronchiectasis in childhood. Thorax 2004;59:324-7.
71. Cole P J. Inflammation: a two-edged sword-the model of bronchiectasis. Eur J Respir Dis 1986;147:6-15.

72. Witko-Sarsat V, Rieu P, Descamps-Latscha P, et al. Neutrophils: molecules, functions and pathophysiological aspects. *Lab Invest* 2000;80:617-653.
73. Liu Y, Shaw SK, Ma S, et al. Regulation of leukocyte transmigration: cell surface interactions and signaling events. *J Immunol* 2004;172:7-13.
74. Eller J, Lapa e Silva JR, Poulter LW, et al. Cells and cytokines in chronic bronchial infection. *Ann NY Acad Sci* 1994;725:331-345.
75. Loukides S, Bouros D, Papatheodorou G, et al. Exhaled H₂O₂ in steady-state bronchiectasis: relationship with cellular composition in induced sputum, spirometry, and extent and severity of disease. *Chest* 2002;121:81-87.
76. Zheng L, Shum H, Tipoe GL, et al. Macrophages, neutrophils and tumor necrosis factor- α expression in bronchiectatic airways in vivo. *Respir Med* 2001;95:792-798.
77. Lapa e Silva JR, Guerreiro D, Noble B, et al. Immunopathology of experimental bronchiectasis. *Am J Respir Cell Mol Biol* 1989;1:297-304.
78. Silva JR, Jones J, Cole PJ, et al. The immunological component of the cellular inflammatory infiltrate in bronchiectasis. *Thorax* 1989;44:668-673.
79. Stockley RA. The role of proteinases in the pathogenesis of chronic bronchitis. *Am J Respir Crit Care Med* 1994;150:109-113.
80. Sepper R, Kouttinen YT, Ingman T, et al. Presence, activities, and molecular forms of cathepsin G, elastase, α 1-antitrypsin, and α 1- antichymotrypsin in bronchiectasis. *J Clin Immunol* 1995;15:27-34.
81. Sadikot RT, Blackwell TS, Christman JW, et al. Pathogen-host interactions in pseudomonas aeruginosa pneumonia. *Am J Respir Crit Care Med* 2005;171:1209-1223.
82. Gaga M, Bentley AM, Humbert M, et al. Increases in CD4⁺ T lymphocytes, macrophages, neutrophils and interleukin 8 positive cells in the airways of patients with bronchiectasis. *Thorax* 1998;53:685-691.
83. Khair OA, Davies RJ, Devalia JL. Bacterial-induced release of inflammatory mediators by bronchial epithelial cells. *Eur Respir J* 1996;9:1913-1922.

84. Devalia JL, Campbell AM, Sapsford RJ. Effect of nitrogen dioxide on the synthesis of inflammatory cytokines expressed by human bronchial epithelial cells in vitro. *Am J Respir Cell Mol Biol* 1993;9:271-278.
85. Zheng L, Tipoe G, Lam W-K, et al. Endothelin-1 in stable bronchiectasis. *Eur Respir J* 2000;16:146-149.
86. Hayashi F, Means TK, Leuster AD. Toll-like receptors stimulate human neutrophil function. *Blood* 2003;102:2660-2669.
87. Look DC, Rapp SR, Keller BT, et al. Selective induction of intercellular adhesion molecule-1 by interferon- in human airway epithelial cells. *Am J Physiol* 1992;263:79-87.
88. Kavukçu S. Akciğerin Süpüratif Hastalıkları (içerisinden): Ökten D, Güngör A. Göğüs Cerrahisi 2. Cilt, Sim Matbaacılık Ltd. Sti. Ankara 2003, Böl:62, s:1001-1010.
89. Kumbasar ÖÖ, Kaya A. Bronsektazi (içerisinden): Göğüs Hastalıkları, Poyraz Tıbbi Yayıncılık San. ve Tic. LTD. STİ. Ankara 2009, Böl:10, s:313-317.
90. Köktürk N. Bronsektazi. www.med.gazi.edu.tr/egitim/do...inkokturk.htm
91. Yıldızeli B, Yüksel M. Pnömoni, Akciğer Apsesi ve Bronsektazi (içerisinden): Yüksel M, Kalaycı NG. Göğüs Cerrahisi. Bilmedya Grup, İstanbul 2001;47:659-676.
92. Tsao PC, Lin CY. Clinical spectrum of bronchiectasis in children. *Acta Paediatr Taiwan* 2002;43(5):271-275.
93. Ekim N. Bronsektazi. Göğüs Hastalıklarında Sendromlar. Erk Yayıncılık, Ankara 2000, s:171-174.
94. Sirmali M, Türüt H, Kisacık E, Findik G, Kaya S, Tastepe I. The relationship between time of admittance and complications in paediatric tracheobronchial foreign body aspiration *Acta Chir Belg.* 2005;105(6):631-634.
95. Adegboye VO, Osinowo O, Adebo OA. Bronchiectasis consequent upon prolonged foreign body retention. *Cent Afr J Med.* 2003;49(5-6):53-58.

96. Kürklü EU, Williams MA, Le Roux BT. Bronchiectasis consequent upon foreign body retention. *Thorax* 1973;28:601.
97. Baum GL, Hershko EP. Bronchiectasis. In: Baum GL, Wolinsky E, eds. *Textbook of pulmonary diseases*. 5th ed. Boston: Little, Brown, 1994:623-46.
98. Davis AL, Salzman SH. Bronchiectasis. In: Cherniack NS, ed. *Chronic obstructive pulmonary disease*. Philadelphia: Saunders, 1991: 316.
99. Soysal Ö, Kuzucu A, Özgel M, Ulutas H. Yabancı Cisim Aspirasyonu Sonrası Gelisen Reversible Bronsektazi. *_nönü Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi* 2004; 11: 101-103.
100. Barker AF. Bronchiectasis. *N Engl J Med* 2002; 346: 1383-1393.
101. Ahya V.N, Tino G. Bronchiectasis: New perspectives. *J Respir Dis*. 2001; 22: 252-261.
102. Cohen M, Sahn S. Bronchiectasis in systemic disease. *Chest* 1999; 116: 1063-1074.
103. McGuinness G, Naidich DP. CT of airways disease and bronchiectasis. *Radiol Clin North Am* 2002;40:1-19.
104. Tirelli E, Barlas S, Akaslan _, Toker A, Rahımı M, Dayıoglu E, Barlas C. Bronsektazi Tanı ve Tedavisindeki Görüşlerimiz. *Türk Göğüs Kalp Damar Cerrahisi Dergisi* 1994; 4:385-387.
105. Zerhouni EA. High-Resolution CT of the lung parenchyma. In: Fishman EK, Federle MP (Eds.) *Body CT*. 1st ed. New Orleans: American Roentgen Ray Society. 1994:5-12.
106. Mayo JR, Webb WR, Gould R et al: High-resolution CT of the lungs : an optimal approach. *Radiology*. 1987;163:507-510.
107. Zwirewich CV, Mayo JR, Mauer NL: Low dose high-resolution CT of lung parenchyma. *Radiology* 1991;180:413-417.
108. Bessis L, Callard P, Gotheil C, Biaggi A, Grenier P : High-resolution CT of parenchymal lung disease; precise correlation with histologic findings. *Radiographics* 1992;12:45-58.

109. Knudson RJ, Standen JR, Kaltenborn WT et al: Expiratory Computed tomography for assesmant of suspected pulmonary emphysema Chest 1991; 99:1357-1366.
110. Asan E, Senyigit A, Bilici A, Önder H, Isık R. Bronsektazi tanısında göğüs radyografisi ve yüksek rezolusyonlu BT bulguları. Göztepe Tıp Dergisi 2000; 15:28-3.
111. Wilson C.B, Jones P.W, O'Leary C.J, Hansell D.M, Cole P.J, Wilson R. Effect of sputum bacteriology on the quality of life of patients with bronchiectasis. Eur Respir J 1997; 10: 1754-1760.
112. Ip M, Lam WK, So SY et al. Analysis of factors associated with bronchial hyperreactivity to metacholine in bronchiectasis. Lung 1991;169:43-51.
113. Pang J, Chan HS, Sung JY. Prevalence of asthma, atopy, and bronchial hyperreactivity in bronchiectasis: a controlled study. Thorax 1989;44:948-51.
114. Bahous J, Cartier A, Pineau L, et al. Pulmonary function tests and airway responsiveness to methacholine in chronic bronchiectasis of the adult. Bull Eur Physiopathol Respir 1984;20:375-80.
115. Ilgazlı A. Solunum Fonksiyon Testi Endsikasyonları. Ilgazlı A, Çağlar T. Solunum Fonksiyon Testi Endikasyonları ve Klinik Kullanımı. 1. baskı. Nobel Tıp Kitabevleri, 2004; 32-51.
116. Aslan AT. Solunum Fonksiyon Testleri Amaç ve Araçlar. 3. Ulusal Çocuk Solunum Yolu Hastalıkları ve Kistik Fibrozis Kongresi. Çocuklarda Solunum Fonksiyon Testleri Kurs Kitabı. 2005; 10-13.
117. Türktas _ Hava Akımı ve Hava Yolu Direnci Ölçüm Teknikleri. 3. Ulusal Çocuk Solunum Yolu Hastalıkları ve Kistik Fibrozis Kongresi. Çocuklarda Solunum Fonksiyon Testleri Kurs Kitabı 2005; 16-19.
118. Luce J. Bronchiectasis. In: Murray J, Nadel J, eds. Textbook of Respiratory Medicine. Philadelphia: WB Saunders Company; 1994: 1398-141.

119. Oishi H, Sonada F, Kobayashi S. Role of IL-8 and inhibitory effect of erythromycin on IL-8 release in the airways of patients with chronic airway disease. *Infection and Immunity* 1994; 62:4145-4152.
120. Kadota J, Sakito O, Kohno S et al. A mechanism for erythromycin treatment in patients with diffuse panbronchiolitis. *The American Review of Respiratory Disease* 1993;147:153-159.
121. Takizawa H, Desaki M, Ohtoshi T et al. Erythromycin modulates IL-8 expression in normal and inflamed human bronchial epithelial cells. *The American Review of Respiratory Disease* 1997;156:266-271.
122. Mazieres J, Murriss M, Didier A. Limited operation for severe multisegmental bilateral bronchiectasis. *Ann Thorac Surg* 2003; 75: 382-87.
123. Kutlay H, Cangır AK, Enön S. Surgical treatment in bronchiectasis: analysis of 166 patients. *Eur J Cardiothorac Surg* 2002; 21: 634-37.
124. Scanelli JG. Samuel Robinson, pioneer thoracic surgeon (1875 – 1947). *Ann Thorac Surg* 1986; 41: 692-
125. Balcı K. Bronsektazi In: Balcı K , (eds) *Göğüs hastalıkları._stanbul*, Nobel Tıp Kitabevi 1993-190.
126. Bayram A, Dülger H, Erol M, Özcan M, Gebitekin C. Bronsektazinin Cerrahi Tedavisi. *Uludag Üniversitesi Tıp Fakültesi Göğüs Cerrahisi Anabilim Dalı* 2004; 2: 95-97.
127. Benzo R, Flume PA, Turner D, Tempest M. Effect of pulmonary rehabilitation on quality of life in patients with COPD: the use of SF-36 summary scores as outcomes measures. *J Cardiopulmonary Rehabil.* 2000; 20: 231-234.
128. Currie DC, Lueck C, Milburn HJ, Harvey C. Controlled trial of natamycin in the treatment of allergic bronchopulmonary aspergillosis. *Thorax* 1990; 45: 447-50.
129. Keistinen T, Saynajakangas O, Tuuponen T, Kivela S. Bronchiectasis: an orphan disease with a poorly understood prognosis. *Eur Respir J* 1997; 10: 2784-2.
130. Alpar S, Lakadamyalı H, Gürsoy G, Bastug T , Kurt B. 138 Bronsektazi olgusunun retrospektif olarak degerlendirilmesi. *Solunum* 2002 ; 4: 396-401.

131. Nuray Kömüş, Kemal Can Tertemiz ve ark. Bronşektazi olgularında *Pseudomonas aeruginosa* kolonizasyonu ve klinik yansımaları. *Tüberküloz ve Toraks Dergisi* 2006;54(4);355-362.
132. Özdemir L, Tabakoğlu E, Hatipoğlu O N, Altıay G, Özlen B, Çiftçi A, Çağlar T. Bronşektazi Olgularında Sosyoekonomik Özellikler ve Predispozan Faktörler. *Trakya Univ Tıp Fak Derg* 2007; 24: 98–100.
133. Çakmak F, Işık S, Öncül S. 1989 yılında Atatürk Göğüs Hastalıkları ve Göğüs Cerrahisi Merkezinde bronkografi ile tanılar doğrulanan bronşektazi hastaların retrospektif incelenmesi. *Solunum* 1991; 2: 29–42.
134. Gerçek H, Can D, Altınöz S, Bilgili G, Gülle S, Kalkan S, Gerçek P A, Bak M. Bronşektazili 50 Pediatrik Olgunun Değerlendirilmesi. *Toraks Dergisi* 2006; 7: 101–4.
135. Karadag B, Karakoc F, Ersu R, Kut A, Bakac S, Dagli E. Non-cystic fibrosis bronchiectasis in children: a persisting problem in developing countries. *Respiration* 2005; 72: 233-238.
136. Daglı E. Noncystic bronchiectasis. *Pediatr Respir Rev* 2000; 1: 64-70.
137. Annet LS, Kratz JM, Crawford FA. Current results of treatment of bronchiectasis. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1982; 83: 546-550.
138. Barker A. Bronchiectasis. *N Engl J Med* 2002; 346: 1383-93.
139. Durmuş N, Çağlayan B, Arditi NB ve ark. Stabil dönem bronşektazi hastalarında alt solunum yolu kolonizasyonunun değerlendirilmesi. *Toraks Dergisi* 2005; 6: 98-103.
140. Abal AT, Nair PC, Cherian J. Haemoptysis: Aetiology, evaluation and outcome- a prospective study in a thirdworld country. *Respir Med* 2001; 95: 548-52.
141. Reechaipichitkul W, Latong S. Etiology and treatment outcomes of massive hemoptysis. *Southeast Asian Journal of Tropical Medicine and Public Health* 2005; 36: 474-80.
142. Field CE. Bronchiectasis: third report on a follow-up study of medical and surgical cases from childhood. *Arch Dis Child* 1969; 44: 551-561.

143. Strang C. The fate of children with bronchiectasis. *Ann Intern Med* 1956; 44: 630-656.
144. Clark S. Bronchiectasis in childhood. *Br Med J* 1963; 1: 80-88.
145. Glauser EM, Cook CD, Harris GB. Bronchiectasis: a review of 187 cases in children with follow-up pulmonary function studies in 58. *Acta Paediatr Scand* 1966; Suppl 165: 1-16.
146. Tabakoğlu E, Çağlar T, Hatipoğlu ON ve ark. Yüksek rezolüsyonlu bilgisayarlı tomografi ile bronşektazi saptanan hastalarda akciğer grafisi ve dinleme bulgularının tanısal verimliliği. *Toraks Dergisi* 2000; 2: 11-6.
147. Fleshman JK, Wilson JF, Cohen JJ. Bronchiectasis in Alaska Native children. *Arch Environ Health* 1968; 17: 517-523.
148. Singleton R, Morris A, Redding G, et al. Bronchiectasis in Alaska Native children: causes and clinical courses. *Pediatr Pulmonol* 2000; 29: 182-187.
149. Karakoc F, Dagli E, Gunay I, et al. The outcome and long-term follow-up of children with bronchiectasis (abstract). *Eur Respir J* 1997; 10: 338s.
150. Karakoc GB, Yilmaz M, Altintas DU, Kendirli SG. Bronchiectasis: still a problem. *Pediatr Pulmonol* 2001; 32: 175-178.
151. Gaik C, Ooi, Pek L, Khong, Moira Chan-Yeung, et al. High-Resolution CT Quantification of Bronchiectasis: Clinical and Functional Correlation *Radiology* 2002; 225:663–672.
152. Becklake MR, Kauffmann F. Gender differences in airway behaviour over the human life span. *Thorax* 1999; 54:1119– 1138.
153. Quanjer PH, Borsboom GJ, Brunekreff B, et al. Spirometric reference values for white European children and adolescents: Polgar revisited. *Ped Pulmonol* 1995; 19:135–142.
154. Miller A. Lung function testing: selection of reference values and interpretative strategies. *Am Rev Respir Dis* 1992; 146: 1368–1369.

155. Peat JK, Salome CM, Woolcock AJ. Factors associated with bronchial hyperresponsiveness in Australian adults and children. *Eur Respir J* 1992; 5:921–929.
156. Chen Y, Horne SL, Dosman JA. Increased susceptibility to lung dysfunction in female smokers. *Am Rev Respir Dis* 1991; 143:1224–1230.
157. Prescott E, Bjerg AM, Andersen PK, Lange P, Vestbo J. Gender difference in smoking effects on lung function and risk of hospitalisation for COPD: results from a Danish longitudinal population study. *Eur Respir J* 1997; 10:822–827.
158. David A. Lynch, John Newell, Valerie Hale, Debra Dyer, et al. Correlation of CT Findings with Clinical Evaluations in 261 Patients with Symptomatic Bronchiectasis *AJR* 1999;173:53-58.
159. Edwards EA, Metcalfe R, Milne DG, Thompson J, Byrnes CA. Retrospective review of children presenting with non cystic fibrosis bronchiectasis: HRCT features and clinical relationships. *Pediatr Pulmonol* 2003; 36: 87-93.
160. Bahous J, Cartier A, Pineau L, et al. Pulmonary function tests and airway responsiveness to methacholine in chronic bronchiectasis of the adult. *Bull Eur Physiopathol Respir* 1984; 20: 375-380.
161. King P, Holdsworth S, Freezer N, Holmes P. Bronchiectasis. *Intern Med J* 2006; 36: 729-737.
162. Bedrossian CW, Greenberg SD, Singer DB, Hansen JJ, Rosenberg HS. The lung in cystic fibrosis: A quantitative study including prevalence of pathologic findings among different age groups. *Hum Pathol.* 1976;7:195–204.
163. Wong-You-Cheong JJ, Leahy BC, Taylor PM, et al. Airways obstruction and bronchiectasis: Correlation with duration of symptoms and extent of bronchiectasis on computed tomography. *Clinical Radiology* 1992; 45: 256-9.
164. Hassan JA, Saadiah S, Roslan H, et al. Bronchodilator response to inhaled beta-2 agonist and anticholinergic drugs in patients with bronchiectasis. *Respirology* 1999; 4: 423-6.

165. Nicotra MB, Rivera M, Dale AM, Shepherd R, Carter R. Clinical, pathophysiologic and microbiologic characterization of bronchiectasis in an aging cohort. *Chest* 1995, 108: 955-961.
166. Garg K, Lynch DA, Newell JD, King TE JR. Proliferative and constrictive bronchiolitis: classification and radiologic features. *AJR* 1994;162:803-808.
167. Lynch DA, Newell JD, Tschomper BA, Cink TM, Newman LS, Bethel R. Uncomplicated asthma in adults: comparison of CT appearance of the lungs in asthmatic and healthy subjects. *Radiology* 1993;188:829-833.
168. Stern EJ, Frank MS. Small-airway diseases of the lungs: findings at expiratory CT. *AJR* 1994;163:37-41.
169. Robinson TE, Leung AN, Northway WH, Blankenberg FG, Bloch DA, Oehlert JW, et al. Spirometer-triggered high-resolution computed tomography and pulmonary function measurements during an acute exacerbation in patients with cystic fibrosis. *J Pediatr*. 2001;138:553-9.
170. Abdulaziz H, Alzeer. HRCT score in bronchiectasis: correlation with pulmonary function tests and pulmonary artery pressure. *Thoracic-Medicine* 2008;3:3:82-86.
171. Koulouris NG, Retsou S, Kosmas E, Dimakou K, Malagari K, Mantzikopoulos G, et al. Tidal expiratory flow limitation, dyspnoea and exercise capacity in patients with bilateral bronchiectasis. *Eur Respir J*. 2003;21:743-8.
172. Helbich TH, Heinz-Peer G, Fleischmann D, Wojnarowski C, Wunderbaldinger P, Huber S, et al. Evolution of CT findings in patients with cystic fibrosis. *AJR Am J Roentgenol*. 1999;173:818.
173. Daniel TL, Woodring JH, Vandiviere MH, et al. Swyer- James syndrome: unilateral hyperlucent lung syndrome. *Clin Pediatr* 1984;23:393-7.
174. Gelb AF, Schein M, Kuei J, et al. Limited contribution of emphysema in advanced chronic obstructive pulmonary disease. *Am Rev Respir Dis* 1993;147:1157-61.

175. Paganin F, Seneterre E, Cheenez P, et al. Computed tomography of the lungs in asthma: influence of disease severity and etiology. *Am J Respir Crit Care Med* 1996;153:110–4.
176. Gückel C, Wells AU, Taylor DA, et al. Mechanism of mosaic attenuation of the lungs on computed tomography in induced bronchospasm. *J Appl Physiol* 1999;86:701–8.
177. Landau LI, Phelan PD, Williams HE. Ventilatory mechanics in patients with bronchiectasis starting in childhood. *Thorax* 1974;29:304–12.
178. Mellins RB. The site of airway obstruction in cystic fibrosis. *Pediatrics* 1969;44:315–8.
179. Becroft DMO. Pulmonary sequestration of epidemic type-21 adenovirus infection: a 13-year follow up. *Arch Dis Child* 1979;54:155–6.
180. Pang J, Chan HS, Sung JY. Prevalence of asthma, atopy and bronchial hyperreactivity in bronchiectasis: a controlled study. *Thorax* 1989;44:948–51.
181. Hogg JC. Bronchiolitis in asthma and chronic obstructive airways pulmonary disease. *Clin Chest Med* 1993;14:733–40.
182. Grenier P, Mourey-Gerosa I, Benali K, et al. Abnormalities of the airways and lung parenchyma in asthmatics: CT observations in 50 patients and inter- and intra-observer variability. *Eur Radiol* 1996;6:199–206.
183. Indices in bronchiectasis. *Am J Respir Crit Care Med* 1998; 158:723–727. Tsang KWT, Ho PL, Lam WK, et al. Fluticasone reduces sputum inflammatory.
184. Eller J, Lapa e Silva JR, et al. Cells and cytokines in chronic bronchial infection. *Ann N Y Acad Sci* 1994; 725:331–345.
185. Silva JR, Jones JA, Cole PJ, Poulter LW. The immunological component of cellular inflammatory infiltrate in bronchiectasis. *Thorax* 1989; 44:668–673.
186. Mclean AN, Sproule MW, Cowan MD, et al. High resolution computed tomography in asthma. *Thorax* 1998; 53:308–14.
187. Balcı G, Taşdoğan N, Demir A ve ark. Astımda toraks yüksek rezolüsyonlu bilgisayarlı tomografi bulguları. *Akciğer Arşivi* 2003; 4: 196-201.

188. Seher Sevgili, H. Canan Hasanoğlu ve ark. Bronşektazide hava yolu reversibilitesi Tüberküloz ve Toraks Dergisi 2009; 57(1): 38-47.
189. Naomi A. Sibtain, Masuo Ujita, MD Robert Wilson et.al. Interlobular Septal Thickening in Idiopathic Bronchiectasis: A Thin-Section CT Study of 94 Patients Radiology 2005; 237:1091–1096.
190. Remy-Jardin M, Remy J, Boulenguez C, Sobaszek A, Edme JL, Furon D. Morphologic effects of cigarette smoking on airways and pulmonary parenchyma in healthy adult volunteers: CT evaluation and correlation with pulmonary function tests. Radiology 1993;186:107–115.
191. Moore JR, Kobernick SD, Wigglesworth FW. Bronchiectasis: study of segmental distribution of pathologic lesions. Surg Gynecol Obstet 1949;89:149–153.
192. Webb WR, Stein MG, Finkbeiner WE, Im JG, Lynch D, Gamsu G. Normal and disease isolated lungs: high-resolution CT. Radiology 1988;166:81–87.
193. Bergin C, Roggli V, Coblenz C, Chiles C. The secondary pulmonary lobule: normal and abnormal CT appearances. AJR Am J Roentgenol 1988;151:21–25.
194. Zompatori M, Rimondi MR, Gavelli G, Canini R. Paraseptal emphysema mimicking unilateral lymphangitic carcinomatosis: CT findings. J Comput Assist Tomogr 1993;17:810–812.
195. Cardoso WV, Sekhon HS, Hyde DM, Thurlbeck WM. Collagen and elastin in human pulmonary emphysema. Am Rev Respir Dis 1993;147:975–981.
196. Tonelli M, Stern EJ, Glenny RW. HRCT evident fibrosis in isolated pulmonary emphysema. J Comput Assist Tomogr 1997; 21:322–323.
197. Heitzman ER. Subsegmental anatomy of the lung. In: The lung: radiologic-pathologic correlations. 2nd ed. St Louis, Mo: Mosby, 1984; 42–49.
198. Wiggins J, Strickland B, Chung KF. Detection of bronchiectasis by high-resolution tomography in the yellow nail syndrome. Clin Radiol 1991;43:377–379.
199. Arcasoy SM, Christie JD, Ferrari VA, Sutton MS, Zisman DA, Blumenthal NP, et al. Echocardiographic assessment of pulmonary hypertension in patients with advanced lung disease. Am J Respir Crit Care Med. 2003;167:735–40.

7. EKLER

Ek 1: Etik Kurul Onayı



T.C.
ZONGULDAK KARAELMAS ÜNİVERSİTESİ
Uygulama ve Araştırma Hastanesi Etik Kurulu

TOPLANTI TARİHİ : 04.06.2009

TOPLANTI NO : 2009/07

KARARLAR :

34- Radiodiagnostik Anabilim Dalı Başkanlığının "Bronşiektazinin YRBT (yüksek rezolüsyonlu bilgisayarlı tomografi) ile Değerlendirilmesi" konulu başvurusunun Etik kurallara uygun olduğuna,

Oy Birliği ile karar verilmiştir.

A S L I G İ B İ D İ R

Doç.Dr. Banu D. GÜN
Hastane Etik Kurulu Başkanı