

# AKCİĞER BÜLTEN

Akciğer Sağlığı ve Yoğun Bakım Derneği Yayınıdır.

Cilt: 6 • Sayı: 1 • Yıl: 2018



04 Yaşlı Olgularda Pnömoni  
Tanı ve Tedavisi  
Doç. Dr. Hatice KILIÇ

27 Uyku Hastalıklarında  
Maluliyet  
Prof. Dr. Mehmet KARADAĞ

38 UASK 2018  
Kongresi  
Prof. Dr. Gamze KIRKIL



**Akciğer Sağlığı ve Yoğun Bakım Derneği**  
**Adına Sahibi ve Yazı İşleri Müdürü**  
Dr. Akın Kaya

**Editörler**

Gamze Kırkıl  
Nuri Tutar

**Yayın Kurulu**

Yurdanur Erdoğan  
Murat Kıyık  
Serir Özkan  
Sibel Arıncı  
Hilal Ermiş  
Şevket Özkaya  
İnci Gülmez  
H. Celal Karlıkaya  
İnsu Yılmaz  
Ahmet Erbaycu  
Aydın Çiledağ  
Ekrem Cengiz Seyhan

**Grafik-Tasarım**

Cihat Özönel

**Yayın Adı**

**AKCİĞER BÜLTEN**

**İletişim:**

Akciğer Sağlığı ve Yoğun Bakım Derneği  
İlkiz Sokak No: 17/5  
Sıhhiye, Çankaya/ANKARA  
Tel: 0312 232 10 26  
akcigersagligi@gmail.com  
www.asyod.org

**Yayın Türü**

Yerel Süreli

**Basım Tarihi**

Mayıs 2018

**Basım Yeri**

Başak Matbaacılık  
0312 397 16 17

# İçindekiler

- 03 Editörden
- 04 Yaşlı Olgularda Pnömoni Tanı ve Tedavisi
- 09 Konjenital Göğüs Duvarı Deformiteleri
- 15 Nöromusküler Hastalarda  
Solunum Desteği Ne Zaman? Nasıl?
- 20 Acil Durumlarda Oksijen Tedavisi
- 24 Pulmoner Tromboemboli Tedavisinde Trombolitikler
- 27 Uyku Hastalıklarında Maluliyet
- 30 Plevral Efüzyonla Seyreden Pulmoner Langerhans  
Hücreli Histiositozis X Olgusu
- 36 Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi,  
Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı
- 38 UASK 2018



**Prof. Dr. Gamze KIRKIL**  
Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi,  
Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı, Elazığ



**Doç. Dr. Nuri TUTAR**  
Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi,  
Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı, Kayseri

Akciğer Bülteni, Akciğer Sağlığı ve Yoğun Bakım Derneği (ASYOD) derneği tarafından dört ayda bir yayınlanmakta ve tüm üyelerimize basılı olarak ulaştırılmaktadır. Dergimiz davet yoluyla yazıları kabul etmektedir ve siz değerli okuyucularımızın değişik olgu, öneri ve katkılarınıza her zaman açıktır.

Bu sayıda; yaşlı hastalarda pnömoni tanı ve tedavisine yer verildi. Nöromusküler hastalıklarda solunum desteği ne zaman? nasıl? Sorularının yanıtı arandı. Acil durumlarda oksijen tedavisi, hangi hastaya ne kadar süre ile, kaç litre verileceği konusu tartışıldı. Günlük pratiğimizde çok sık rastladığımız pulmoner tromboemboli hastalarında trombolitik tedavi endikasyonları, kontrendikasyonlarına yer verildi. Sağlık kurullarında sık karşılaşmaya başladığımız "Uyku hastalarında maluliyet" konusu ele alındı. Göğüs Cerrahisi ile ilgili bölümde "Konjenital göğüs duvarı deformiteleri" anlatıldı. Olgu sunumu olarak nadir rastlanması nedeniyle plevral efüzyonun eşlik ettiği "Pulmoner Langerhans Hücreli Histiositozis X Olgusu" sunuldu. Kliniklerden de Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi Göğüs Hastalıkları Kliniği tanıtıldı. UASK 2018 Kongresi 14-17 Mart 2018 tarihleri arasında Antalya'da başarıyla gerçekleştirildi. Yine bu sayımızda bu kongreden izlenimleri paylaşıyoruz.

Sizlerin günlük iş yükünüzün altında sıkılmadan zevkle okuyabileceğiniz bir sayı oluşturmaya çalıştık. Faydalı olması dileğiyle....



Doç. Dr. Hatice KILIÇ  
Ankara Atatürk Eğitim ve Araştırma  
Hastanesi, Göğüs Hastalıkları Kliniği, Ankara

## Yaşlı Olgularda Pnömoni Tanı ve Tedavisi

4

Toplum kökenli pnömonilerin (TKP) sıklığı yaşla birlikte artış göstermektedir. Altmışbeş yaş üzerinde sıklığı %25-35'tir. Bu artış hastalarda morbidite ve mortalite artışı ile ilişkili bulunmuştur ve olgularda acil servis başvurularında ve hastaneye yatışlarda artış bildirilmektedir.

İleri yaş hastalarında görülen aritminin yaşlanma ile birlikte görülen fizyolojik değişikliklerle ilişkili olabileceği düşünülmektedir. Solunum yollarında öksürük refleksinde azalma ve mukosilyer klirenste azalma olması, konjenital ve edinsel immün sistemdeki değişikliklerin varlığı, klinik durumda ve sosyal durumdaki değişiklikler (yutma güçlüğü, malnütrisyon, dişsizlik ve sosyal durumdaki değişimler) ve DM, KOAH, konjestif kalp yetmezliği ve kronik böbrek yetmezliği, kanser gibi kronik hastalıklardaki progresyon gibi bulgular solunum yolları enfeksiyonu ve özellikle pnömoni gelişmesinde artışa neden olmaktadır.

### PNÖMONİ HASTALARINDA SINIFLANDIRMA

Atmışbeş yaş üstü olgular klinik olarak heterojen bir gruba oluşturmaktadırlar. Bu nedenle bu grup olguların sınıflandırılması ihtiyacı artmıştır ve "düşkün yaşlılar" şeklinde yeni bir konsept oluşturulmuştur.

Bu kategorideki yaşlı hastaların pnömoniyi presipite eden değişken faktörlerinin daha fazla olduğu anlaşılmıştır. Bu durumun, yaş ve bunun etkileri nedeniyle fizyolojik rezervin kalmamasına bağlı olduğu açıklanmaktadır. Vücudun strese yanıt verme kapasitesinin kaybına bağlı hastalık gelişiminin hızlanması söz konusudur. Bu konsept, kronolojik yaştan çok biyolojik yaşla ilişkilidir. Yaşlılarda klinik takip ve tedavi planını yaparken pnömonili hastanın "düşkün yaşlı" olduğunu saptamak önemlidir. Çünkü bu durum, istenmeyen sonuçların gelişmesinden daha büyük oranda sorumludur.

### Düşkün yaşlı ayırıcı tanısı:

**1. Düşkünlük klinik kriterleri olmayan yaşlılar:** Hasta günlük yaşam aktivitelerini kendi başına yapabilmektedir, önemli bir komorbiditesi yoktur. Ayrıca, mental ve sosyal problemleri yoktur. Altmışbeş yaş üzerinde olmasına rağmen bu hasta grubunda tedavi yaklaşımı erişkin hasta pnömoni tedavi protokolu ile aynıdır.

**2. Düşkünlük klinik kriteri olan yaşlılar:** Pnömonili hastalarda kısa dönemde kognitif ve fonksiyonel etkiler görülebilir, kognitif ve fonksiyonel sonuçlar görülebilir. İstenmeyen komplikasyonlar ve risk değerlendirmesi, medikal komorbiditelere ve bunların yol açtığı problemlere bağlıdır. Bunlar; medikal (komorbiditeler, polifarmasi, duygusal durum, beslenme, hospitalizasyon), fonksiyonel (denge ve mobilite, düşme öyküsü, günlük aktiviteler ve idrar kaçırma gibi), nöropsikiyatrik (kognitif, mood ve deliryum) ve sosyal alanlara bağlı (sosyal destek ve kurumsallaşma) yetersizlikler ile değerlendirilir ve ağırlık düzeyi belirlenir. Düşkünlük fenotipik profillere göre iki gruba ayrılır:

**a. İlimli düşkünlük klinik kriterleri olan yaşlılar:** Hasta günlük aktivitelerini ya tamamen bağımsız ya da çoğunlukla bağımsız olarak yürütebilmektedir. Ancak

pnömoni olduğunda akut fonksiyonel ve kognitif yetmezlik gelişebilir. Komorbiditelerin ağırlığı ve günlük aktivitelerindeki bağımlılığı artabilir. Bu durumda fiziksel ve kognitif fonksiyonlarda yetmezlik veya yürüyüş hızında ılımlı farklılıklar görülebilir. Fonksiyonların ve hayat kalitesinin idamesi için spesifik önlemlerin alınması ve bu değişimlerin erken saptanması zorunludur.

**b. Orta-ağır düşünlük klinik kriterleri olan yaşlılar:** Bu hasta grubu, günlük aktivitelerinde başkalarına bağımlıdır ve bu bağımlılık ciddi komorbiditeler, polifarmasi, demans, malnutrasyon ve sosyal pozisyonu ile ilişkilidir. İzlemede karar verirken etyolojik etkenleri, invaziv ve di-agnostik prosedürleri değerlendirebilmek önemlidir.

Yaşlılıkta düşünlüğü tanımlamak için kullanılan en iyi parametre, integral geriatrik değerlendirme ölçeğidir (IGA) (Tablo 1). Bu değerlendirmeler multidisipliner ekipler tarafından yapılmaktadır (doktor, hemşire, mesleki terapistler ve sosyal işçiler). Yaşlılarda bu değerlendirmeler ile IGA ölçeğinin hayat kalitesinde ve kognitif fonksiyonlarda iyileşmeyi saptadığı, ortalama hastanede kalış süresini kısalttığı, tekrar hastaneye kabulleri azalttığı ve böylece maliyeti azalttığı göste-

rilmiştir. Tüm bu bulguların standart takiplere göre IGA ile daha yüksek oranlarda iyileşme ve böylece mortalitede azalma sağladığı bildirilmektedir.

### ETİYOLOJİ

Avrupa'daki çalışmalarda TKP'lerde; *Streptococcus pneumoniae* en sık etken olarak gösterilmiştir. Sağlık Bakım İlişkili Pnömoniler (SBİP) değerlendirildiğinde de multirezistan bakteri oranı azdır. İspanya'da TKP ve SBİP olgularının etiyolojisinin araştırıldığı bir çalışmada; SBİP grubunda MRSA insidansında daha yüksek değerler saptanırken, *Enterobacteriaceae* sıklığı her iki grupta benzer bulunmuştur (yaklaşık %12). Shorr ve arkadaşlarının çalışmasında ise SBİP olgularında MRSA %22 ve *Pseudomonas* sıklığı %19 olarak bulunmuştur. Bu değerler diğer çalışmalardan yüksektir. Aliberti ve arkadaşları ise 90 gün içinde hastaneye yatış öyküsü olan ve huzurevinde kalan olgularda Multirezistan Bakteri (MRB) varlığının bağımsız bir risk faktörü olduğunu belirtmişlerdir. MRB sıklığı %6 olarak

**Tablo 1. İntegral geriatrik değerlendirme (IGA) ölçeği.**

|                     | Skala                          | Soru   |
|---------------------|--------------------------------|--|
| Kognitif durum      | 6 sorulu anket                 | Hangi yıldayız?<br>Hangi aydayız?<br>Hangi gündeyiz?<br>Hatırladığın 3 objeyi söyle<br>(3 veya fazla yanlış risk bildirir)   |
| Konfüzyonel Sendrom | Konfüzyonel Sendrom            | Bilinçte akut başlangıçlı dalgalanma<br>Dikkat kaybı<br>Dezorganize düşünceler<br>Bilinç düzeyinde dalgalanmalar<br>(2'den fazla ise risk bildirir)                          |
| Depresyon           | Depresyon Anketi               | Genellikle depresif ya da üzgün hisseder misin?<br>Kendini korunmasız hisseder misin?<br>Kendini cesaretsiz ya da mutsuz hisseder misin?<br>(2 pozitif yanıt riski bildirir) |
| Fonksiyonel durum   | Barthel indeksi                | Barthel < %60 orta-ağır bağımlılık   |
| Komorbidite         | Charlson komorbidite           | 3 ve fazla komorbidite, yüksek risk  |
| Polifarmasi         | Dur-Başla                      | Yetersiz tedavi verme-etkin ve uygun dozda tedavi ver  |
| Düşme               | Gel-Git testi                  | Sandalyeden 3 metre git ve tekrar sandalyeye dön<br>10-20 arası düşünlük riski var, > 20 saniye ise düşme riski yüksek   |
| Sosyal Durum        | Sosyal-familiyal değerlendirme | Tek başına yaşıyor<br>Çocuklarının yakınında yaşıyor<br>Ailesi ile yaşıyor<br>Hiç kimsesi olmaksızın yaşıyor<br>Büyük risk yüksek puan                                       |

bulunmuştur. Bu bulgular daha önce yoğun bakımda yapılan iki kohort çalışmada da doğrulanmıştır. Bir başka SBİP olguları ile yapılan çalışmada da immünsüpresyon, 90 gün içinde hastanede yatış öyküsü olması ve son altı ay içinde antibiyotik tedavisi almış olması gibi iki adet risk faktörü varlığında MRB'nin daha yüksek sıklıkta olduğu bildirilmektedir (%2-27).

Viral pnömonilerde ise Influenza ve RSV büyük morbidomortaliteye sahip olan etkenlerdir. Bu etkenlere bağlı süperenfeksiyonlarda *S. pneumoniae*, *H. influenzae* ve *S. aureus* en sık etkenler olarak belirtilmektedir. İmmünsüprese hastalarda ise parainfluenza, metapnömovirus, adenovirüs, coronavirüs ve rinovirüs daha az şiddette enfeksiyonlara neden olmaktadır.

### Kolonizasyon ve Mikroaspirasyon

Kolonizasyon ve mikroaspirasyon yaşlılarda gençlere göre daha sıklıkla görülmektedir. Farenkste bakteriyel kolonizasyon, yaş, komorbiditye, bazal fonksiyonel durum, bakteriyel translokasyon, antimikrobiyal ajanların kullanımı, inhaler kullanımı, cihaz kullanımı ve sağlık bakım merkezleri ve huzurevinde kalma öyküsü gibi multipl faktörlerle ilişkili bulunmuştur. Bu grup olgularda multirezistan basil ve Gram negatif patojenlerin daha sık etken olduğu gözlenmiştir. Bir çalışmada fonksiyonel yetmezliği olan olgularda, cihaz ya da inhaler kullanımı olan hastalarda gram negatif patojenlerin 75 gün ve MRSA'nın 176 gün kolonizasyonunun devam ettiği gösterilmiştir.

Hastaneye yatırılan TKP'li olguların yarısında sessiz farengeal mikraspirasyon saptanmıştır. Bu hastaların çoğunluğu ek komorbiditelere ve bu nedenle aldıkları ek ilaçlar nedeni ile azalmış yutma ve öksürük refleksine sahiptir. Bu konuda yazılmış bir derlemede, mikroaspirasyonla ilgili risk faktörleri erkek cinsiyet, demans, KOAH ve kullanılan ilaçlar (antipsikotikler, proton pompa inhibitörleri) olarak bildirilirken; anjiyotensin konverteng enzimlerinin mikroaspirasyondan koruyucu özellikte olduğu bildirilmiştir. Taylor ve arkadaşları ise kronik nörolojik hastalıkları ve özafagial hastalıkları olan hastaların bilinçte değişiklik gelişmesi ve kusma nedeni ile aspirasyon riski taşıdığını bildirmişlerdir.

### Nadir Görülen Mikroorganizmalar

Bu grupta gram-negatif bakteriler hızlı kolonizasyonları nedeni ile önemli iken, *Enteroba-*

*ctericea* ailesi daha büyük risk faktörü olarak görülmektedir. Kardiyak hastalık ve kalp yetmezliği varlığı *Enterobactericea* enfeksiyonları için risk faktörüdür. *Enterobactericea* grubu için ayrıca ileri yaş, DM, daha önceki hastaneye yatış, yeni alınmış antibiyotik ve daha önce geçirilmiş enfeksiyonlar da risk faktörü olarak bildirilmektedir. El-shol ve arkadaşlarının çalışmasında, *Enterobactericea* %49 ve anaeroplara %16 oranında en sık izole edilen mikroorganizmalardır. Erişkinlerde *P. aeruginosa* ile ilgili sıklık %1-2 ile düşük orandadır. Kronik solunumsal hastalıklar ve nazogastrik tüp varlığı bu patojenler için risk faktörüdür. FEV<sub>1</sub> < %35 olan olgularda, daha önce antibiyotik alanlarda veya yoğun bakıma kabul edilenlerde, bronşektazi olgularında *P. aeruginosa* sıklığı %30 olarak bildirilmektedir.

Daha önce influenza geçiren olgularda *S. aureus* en sık etken olarak bildirilmektedir. Klasik yaralarda MRSA sıklığı %2.4 şeklinde düşük oranda bildirilirken yoğun bakım ünitelerinde daha sıklıkla izlenmektedir. İleri yaş, antibiyotik kullanımı, demans, serebrovasküler hastalık, DM, huzurevinde kalış gibi faktörler de MRSA için risk faktörü olarak bildirilmektedir.

### KLİNİK VE MİKROBİYOLOJİK TANI

Yaşlı hastaların pnömonilerinde klinik oldukça kompleksdir. Daha genç erişkinlere göre pnömoninin klasik semptomları daha az görülür. Hastaların kronik hastalıklarında kötüleşme, fonksiyonel düşüklük, konfüzyonel sendrom gibi ancak iyi bir klinik takip ile anlaşılabilen problemleri mevcuttur. Bu olgularda solunumsal semptomlar, hipoksemi ve ateş yokluğunda pnömoni ekarte edilemez.

Klinik pratikte konvansiyonel akciğer grafisi yeterlidir. Dehidrate ve nötropenik hastaların %30'unda akciğer grafisinde infiltrasyon izlenmeyebilir. Bir çalışmada, Toraks BT referans alındığında akciğer grafisinin tanı sensitivitesi %43.5, pozitif pediktif değeri %54 olarak saptanmıştır. Grafide patoloji saptanmayan olgularda 24-48 saat sonra akciğer grafisinin tekrarı önerilmektedir. BT genellikle radyolojik patern atipik ise ya da başlangıç tedavisine yanıt alınmazsa önerilmektedir.

Thiem ve arkadaşlarının çalışmasında, yaşlılarda CRP yüksekliği, lökositoz ile CURB-65 ve PSI prognostik skalaları arasında mortalite açısından bir ilişki bulunmamıştır. Pro-adrenomedullinin respiratuar enfeksiyonlarda prognostik marker olduğu bildirilmektedir. Plevral sıvılı pnömonilerde yatak başı ultrason, bronkoskopi ve bilgisayarlı tomografi eşliğinde biyopsi yapılmasının yaşam beklentisi açısından gençlere göre farklılık oluşturmadığı gösterilmiştir. Rehberler daha ağır pnömonilerde, kavitasyonla seyreden infiltrasyonlarda, lökopenide, alkolizmde, ciddi karaciğer hastalığında, asplenide,

alkolizmde, idrarda pnömokok antijeni varlığında kan kültürü alınmasını önermektedir. Ayaktan pnömonili olguların ancak 1/3'ünde etken üretilir.

Gram boyamada *S. aureus*, *K. pneumoniae* ve *P. aeruginosa* saptanması antibiyotik tedavisi için yönlendirici olmaktadır. Kültürde üreme olmamasının ise yüksek negatif prediktif değere sahip olabileceği bildirilmektedir. Yaşlılarda fonksiyonel yetersizliğe bağlı balgam çıkaramama, ya da orofarenjial florada yüksek oranda gram-negatif mikroorganizma, *S. aureus* ve MRB varlığı taniyi güçleştirir.

İmmünokromatografik yöntemlerle lejyonella ve pnömokok saptanması tanıda önemlidir. Erişkinlerde pnömokokal antijenin varlığı %60'dan fazla sensitivite ve %90 spesifiteye sahiptir. Plevral sıvıda da saptanabilir ve bu değer daha önce antibiyotik alımı ve pnömokokal aşılama ile etkilenmemektedir. Bununla birlikte bu testin pnömoni rezolüsyonundan üç ay sonra hala pozitif olması rekürrens ve tedaviye yanıt değerlendirmesinde kısıtlayıcı bir faktör olarak bildirilmektedir. *Legionella* tip 1 sensitivitesi %90'dan fazladır.

Nazofarengeal örneklem ile influenza virus tayini, maliyeti nedeni ile ancak spesifik epidemiyolojik ve klinik şartlarda önerilmektedir.

## TEDAVİ

Yaşlı olgularda pnömoni tedavileri, standart Türk Toraks Derneği Pnömoni Uzlaş Raporuna göre yapılmak-

tadır. Ancak daha önce vurgulanan düşünlük düzeyi yüksek olan olguların SBİP kapsamında değerlendirilmesi ve buna göre antibiyotik tedavisi uygulanması prensibine göre hareket edilmektedir.

Pnömoniden altı ay öncesinde alınan kinolon grubu tedavilerin direnç oranlarını artırdığı bildirilmektedir. Başlangıçta monoterapi ile izlenen olgularda penisilin rezistansı %25 oranında bildirilmektedir. Levofloksasin ve moksifloksasin ile bu oranlar %5'in altındadır. MRSA için risk faktörü olan olgularda linezolid tedavisi önerilmektedir (Tablo 2). *Enterobacteria* üreyen olgularda rezistans ya da beta laktam alerjisi saptanan durumlarda alternatif tedavi olarak moksifloksasin önerilmektedir.

Psödomonas risk faktörü olan, yüksek düşünlük olan olgularda, monoterapi ile kombine terapi arasında anlamlı farklılık gösterilememesine rağmen başlangıçta kombine terapi önerilmektedir. Genellikle önerilen yaklaşım Piperasilin/tazobaktam sürekli infüzyon şeklinde verilmesi veya bir karbapenem (imipenem, karbapenem) ve kinolon grubu antibiyotik (ciprofloksasin, levofloksasin) kombinasyonudur. Kinolon grubunun alternatifi ise aminoglikozid tedavi olmaktadır (Amikasin, tobramisin).

Yaşlı hastalarda önemli bir problem olan polifarmasi nedeni ile hastaların aldığı antibiyotiklerin

| Tablo 2. Yaşlı hastalarda pnömoni tedavisi.  |                               |  |
|--|-------------------------------|--|
|  | Takip                         | Tedavi   |
| Düşünlük olmayan hasta   | Ayaktan takip                 | Amoksisilin/Klavulonat veya sefditoren +Klaritromisin<br>Veya<br>Moksifloksasin veya levofloksasin                                   |
|  | Yatış                         | Amoksisilin/Klavulonat veya seftriakson+Azitromisin<br>Veya<br>Moksifloksasin veya levofloksasin                                     |
| Düşünlük olan hasta  | İlimli düşünlük*              | Amoksisilin/Klavulonat veya seftriakson+Azitromisin<br>Veya<br>Moksifloksasin veya levofloksasin                                     |
|  | Orta-Ağır düşünlük            | Ertapenem veya Amoksisilin/Klavulonat**  |
| Yaygın görülmeyen etkenler   | Enterobaktericea/ Anaeroplara | Ertapenem veya Amoksisilin/Klavulonat  |
|  | MRSA                          | Tedaviye Linezolid ilave et  |
|  | P.Aeruginosa                  | Piperasilin/tazobaktam veya imipenem veya meropenem veya cefepim+ levofloksasin veya ciprofloksasin<br>Veya amikasin veya tobramisin |
| * Olguyu mikroaspirasyon veya multirezistan bakteri riski açısından değerlendirir.<br>** Olguyu lokal Amoksisilin/Klavulonat rezistans ve hastalık ağırlığı açısından değerlendirir. |                               |  |

klirens şekilleri bilinmeli ve doz ayarlaması yapılmalıdır. Çok düşük kiloya sahip yaşlılarda kiloya göre antibiyotik uygulanmalıdır. Bazı antibiyotikler bazı ilaçların yarı ömrünü uzatırlar, bu nedenle yan etki olasılığı artmaktadır; vitamin K antagonisti (aminopenisilin, sefalosporin, metronidazol ve eritromisin), antiplatelet

ilaçlar (aminopenisilin, sefalosporinler), furosemid (sefalosporinler), SSRI (linezolid), digoksin (penisilin ve makrolidler), kalsiyum kanal blokerleri (klaritromisin), teofilin (makrolidler) gibi. Tüm hastalara hidrasyon ve DVT profilaksisi ve uygun enteral nutrisyon önerilmektedir.

### KAYNAKLAR

1. González-Castillo J, Martín-Sánchez FJ, Llinares P, et al. Consensus document. Guidelines for the management of community-acquired pneumonia in the elderly patient. *Rev Esp Quimioter* 2014;27(1): 69-86.
2. Torres A, Niederman MS, Chastre J, et al. Guidelines for the management of hospital-acquired pneumonia (HAP)/ventilator-associated pneumonia (VAP) of the European Respiratory Society (ERS), European Society of Intensive Care Medicine (ESICM), European Society of Clinical Microbiology and Infectious Diseases (ESCMID) and Asociación Latinoamericana del Tórax (ALAT). *Eur Respir J* 2017; 50: 1700582.
3. Kılınc O, Ece T, Arman D, ve ark. Türk Toraks Derneği erişkinlerde hastanede gelişen pnömoni tanı ve tedavi uzlaşısı raporu 2009.
4. Polverino E, Torres A, Menendez R, et al. Microbial aetiology of healthcare associated pneumonia in Spain: a prospective, multicentre, case-control study. *Thorax* 2013; 68: 1007-1014.
5. Martin-Loeches I, Torres A, Rinaudo M, et al. Resistance patterns and outcomes in intensive care unit (ICU)-acquired pneumonia. Validation of European Centre for Disease Prevention and Control (ECDC) and the Centers for Disease Control and Prevention (CDC) classification of multidrug resistant organisms. *J Infect* 2015; 74: 213-222.
6. Kalil AC, Metersky ML, Klompas M, et al. Management of adults with hospital-acquired and ventilator-associated pneumonia: 2016 clinical practice guidelines by the Infectious Diseases Society of America and the American Thoracic Society. *Clin Infect Dis* 2016; 63: 61-111.



Prof. Dr. Tefik Özlü hocamız öncelikle katılımcıların 14 Mart Tıp Bayramını

kutladı. Konuşmasına 14 Mart Tıp Bayramı'nın tarihçesini anlatan resimlerle sunumuna devam etti. Konuşmasını güzel bir şiir okuyarak tamamladı.

## 14 Mart Tıp Bayramı







Prof. Dr. Muzaffer METİN

Yedikule Göğüs Hastalıkları ve Göğüs Cerrahisi  
Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Göğüs Cerrahisi  
Servisi, İstanbul



Op. Dr. Ali Cevat KUTLUK

Yedikule Göğüs Hastalıkları ve Göğüs Cerrahisi  
Eğitim ve Araştırma Hastanesi,  
Göğüs Cerrahisi Servisi, İstanbul

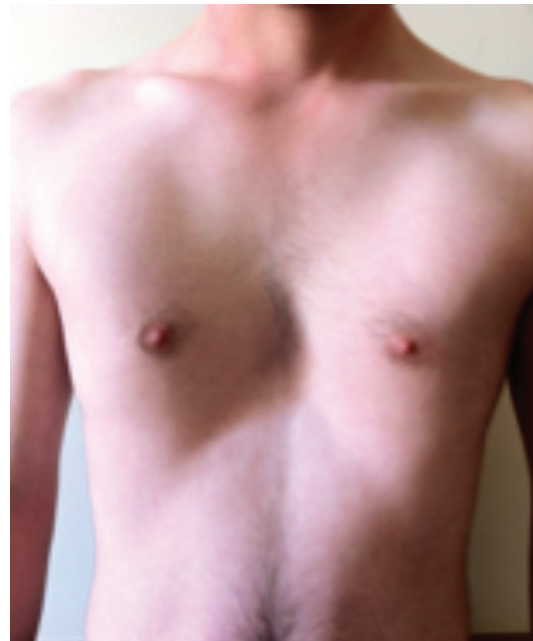
# Konjenital Göğüs Duvarı Deformiteleri

**K**onjenital göğüs duvarı deformiteleri, kas iskelet sisteminin çeşitli anomalileri ile birlikte ya da izole halde kosta, kıkırdak ve sternumu çok değişik şekillerde etkilemiş olarak görülebilmektedir. Bu deformitelerin çoğunda, intratorasik organlara ait belirgin fonksiyonel bozukluk olmamakla birlikte nadiren yaşamı tehdit eden kardiyopulmoner ve gastrointestinal patolojiler eşlik edebilmektedir. Klasik olarak anterior göğüs duvarı deformiteleri beş ana başlık altında toplanabilir:

1. Pektus ekskavatum,
2. Pektus karinatum,
3. Poland sendromu,
4. Sternal defektler,
5. Diffuz iskelet bozukluklarında görülen torasik deformiteler.

## 1. PEKTUS EXCAVATUS (“Kunduracı Göğüsü”, “Funnel Chest” ve “Trichterbrust”, “Koilsternia”, “Chone-Chondrosternon”)

Sternumun genellikle alt yarısı veya üçte ikisi etkilenmiştir. Deformitenin en belirgin olduğu kısım genellikle ksifoid-sternum birleşim düzeyinin biraz yukarısidir (Resim 1). Çoğunlukla doğumda ya da hayatın ilk bir yılı içerisinde (%86) tanımlanır. Erkeklerde kızlara oranla yaklaşık olarak iki-dört kat fazla görülmektedir. Bin canlı doğumda bir oranı ile en sık gözlenen anterior göğüs deformitesidir.



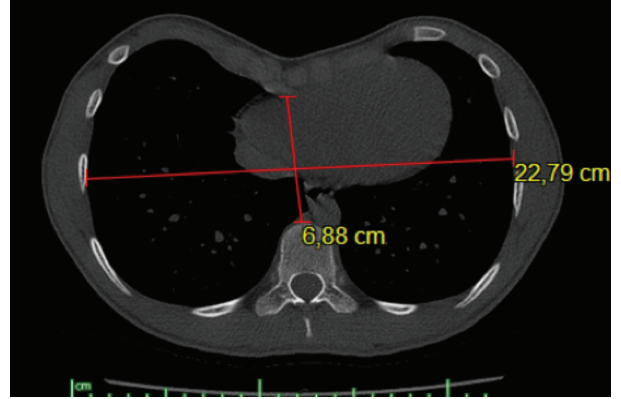
Resim 1. Pektus excavatus.

Etiyoloji tam olarak bilinmemektedir, patogenezinde sternuma bağlı kıkırdak kostaların aşırı büyümesinin pektus deformitelerinin oluşmasında ana unsur olduğu kabul edilmektedir. Ayrıca, genetik faktörlerin rol oynadığı hastaların %37'sinde aile öyküsü bildirilmektedir. %15'inde skolyoz vardır ve bunların %11'inde ailesinde skolyoz öyküsü mevcuttur. Konjenital kalp hastalıkları insidansı %1.5'tir. Marfan ve Prune-Belly sendromlu hastalarda pektus ekskavatum insidansının fazla olduğu bildirilmiştir.

### Cerrahi Endikasyonları

Eğer bir olguda aşağıdaki kriterlerin iki veya daha fazlası bulunuyorsa cerrahi düzeltme tavsiye edilir;

1. İlerleyici veya semptom varlığı olan pektus ekskavatum,
2. Solunum fonksiyon testleri ile ölçülen restriktif akciğer hastalığı varlığı,
3. Kardiyak bası, pulmoner ateletazi ve Haller BT indeksi  $> 3.25$  olması (Resim 2),
4. Kalp bozuklukları (mitral kapak prolapsusu veya aritmilerin varlığı),
5. Yetersiz düzeltme ameliyatından sonra oluşan nüks pektus ekskavatum deformitesi.



**Resim 2.** Haller index: maksimum latero-lateral mesafe/en kısa anteroposterior mesafe.

Bununla birlikte çoğu hastada primer endikasyon kozmetik ve psikososyal nedenlerdir. Ailenin, çocuğun ve çevrenin deformiteye bakışını iyi değerlendirmek gerekir. Çöküntünün ileri yaşlarda artacağı dikkate alınmalıdır.

### 2. PEKTUS KARİNATUM ("Güvercin Göğüs", "Pigeon Chest" ve "Chicken Breast")

Göğüs duvarının protrüzyon deformitesi olup ilk kez Brodtkin tarafından tanımlanmıştır (Resim 3). Göğüs ön duvarı defektleri arasında ikinci en sık görülen deformitedir (tüm deformiteler içerisinde %5 sıklıkta).

Bu deformitenin, en sık görülen klinik görünümü sternum cisminin protrüzyonu ve alt kosta kartilajlarının



**Resim 3.** Pektus karinatum.

simetrik protrüzyonudur. Daha az sıklıkta da kosta kartilajlarının unilateral protrüzyonu ile oluşan asimetrik deformite ve daha az olarak da karışık tip deformite görülür.

Pektus karinatumun etyolojisi bilinmemektedir. Erkeklerde kızlardan üç kat daha fazla görülür. Genellikle pektus ekskavatumdakinden farklı olarak, çocukluk ve adölesan dönemde ortaya çıkar.

Pektus karinatumlu hastaların %26'sı göğüs duvarı deformitesi olan aile öyküsüne sahiptir. Hastaların %15'inde skolyoz da eşlik eder, %12'sinde ise skolyoza sahip aile öyküsü vardır.

### 3. POLAND SENDROMU

Poland sendromu; memenin tam yokluğu (amastia), meme ucu eksikliği (athelia) veya meme hipoplazisi, subkutanöz dokunun hipoplazisi, cilt altı yağ ve aksillar kıllanma ile göğüs ön duvarında kıllanma azlığı, kosta eksikliği, pektoralis majör kasın kostasternal parçasının yokluğu veya hipoplazisi, pektoralis minör kasın ve kostal kartilajın yokluğu, serratus, eksternal oblik, latisimus dorsi, infraspınatus, supraspınatus hipoplazileri ya da aplazileri ile aynı tarafta eşlik eden üst ekstremité anomalileri (sindaktili, brakidaktili veya ektromelia) ile karakterizedir.

Erkeklerde kadınlara kıyasla iki-üç kat daha fazladır. İnsidansı değişik serilerde farklı bildirilmesine rağmen ortalama 1/30.000-1/32.000'dir. Sağ tarafta sola oranla iki kat fazla görülmektedir.

Etyolojisi hakkında kesin bir sonuca varılamamış olmakla birlikte hamileliğin belirli dönemlerine ilişkin iki temel hipotez taraftar bulmaktadır. Bunlardan ilki hamileliğin üçüncü-dördüncü haftalarında ortaya çıktığı düşünülen mezodermal plato hasarı veya gelişim yetersizliği, diğeri ise hamileliğin altıncı-yedinci haftalarında subklavyen ve vertebral sistemlerdeki kan akımının kesintiye uğramasıdır.



Resim 4. Dinamik kompresyon.

## PEKTUS DEFORMİTELERİNDE TEDAVİ

### a. Konservatif Tedavi

**1. Dinamik kompresyon (Argentina korse):** Özellikle pektus karinatum deformitesine sahip hastalarda kullanılabilen korselerdir (Resim 4). Nüks pektus karinatum ve cerrahi seçeneğin uygun olmadığı hastalarda önerilmektedir. Dinamik kompresyon korsesini uzun süre kullanmayan, asimetrik ve yaşlı olgularda deformitenin gerilemesinde daha fazla başarısızlık olduğu gözlenmiştir.

**2. Vacum bell tedavisi:** Hafif dereceli ve/veya cerrahi tekniğin uygun olmadığı pektus ekskavatuslu olgularda iyi sonuçlar elde edilebilen non-invazif bir yöntemdir. Göğüs üstüne tatbik edilen çapı olgunun boy ve göğüs oranı ile uyumlu değişik ölçülerde Vakum Sistemi ile basıncı ayarlanabilen fuardan oluşur (Resim 5).

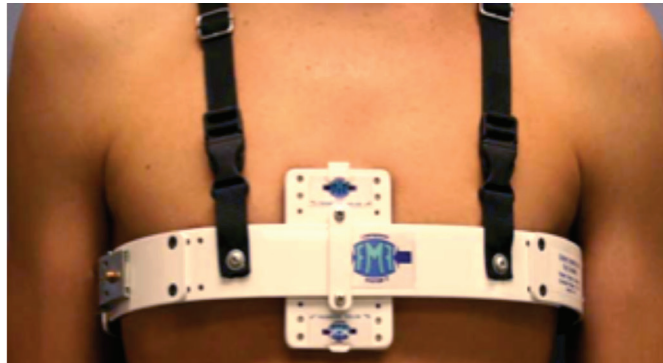
Doktorun tavsiyeleri doğrultusunda hasta Vakum Sistemini evde kullanarak tedavisine devam edebilir. Gençler ve erişkinler için tavsiye edilen günlük kullanım süresi günde bir ile iki saatlik uygulamadır.

### b. Cerrahi Yaklaşım

#### Açık cerrahi:

**Pektus ekskavatumun cerrahi onarımı:** 1949'da Ravitch tarafından tanımlanan modifiye olarak kullanılmakta olan tekniği tanımlamıştır.

1. Deforme kosta kartilajların perikondriyumları ile beraber eksizyonu,
2. Ksifoidin sternumdan ayrılması,
3. İnterkostal bandların sternumdan ayrılması,
4. Transvers sternum osteotomisini içermektedir (Resim 6).





Resim 5. Vakum bell sistem.



Resim 6. Ravitch ameliyatı.

Bu teknik Kirschner teli ile sternumun öne doğru yer değiştirmesine izin verir.

1957 ve 1958'de sırasıyla Baronofsky ve Welch bir teknik bildirmişlerdir. Bu teknikte, kosta kartilajlarının perikondriyal kılıflarının korunması ve üst interkostal bandların korunması, sternal osteotomi, sternumun ipek sütürlerle anterior fiksasyonu ana işlemlerdir. Bu teknikle mükemmel sonuçlar alındığı bildirilmiştir. Ayrıca, 1957'de Haller tripod fiksasyon yöntemi tanımlanmıştır. Bu yöntem, posterior sternal osteotomi, alt deforme kartilajların subperikondriyal rezeksiyonu ve normal ikinci ve üçüncü kosta kartilajlarının posterolaterale oblik bölünmesini içerir.

Sternal turnover tekniği de tanımlanmıştır. İlk Japonya'da kullanılmıştır. Sternum, serbest greft olarak 180 derece döndürülmüş ve tekrar kosta kartilajlarına bağlanmıştır. Bu radikal yaklaşım, yüksek komplikasyon olasılığı nedeniyle

pektus ekskavatumlu çocuklar için sınırlı kabul görmüştür. Sternum nekrozu nadir komplikasyonlarından biridir.

Pektus Karinatunun cerrahi onarımı: Ravitch 1952'de kondromanubrial çukıntı onarımını bildirmiştir. Bunu, multipl deforme kosta kartilajlarını rezekte edip sternumda çift osteotomi yaparak başarmıştır.

Modern teknikler ilk 1963'te uygulanmaya başlandı. Bu yöntem, kosta kartilajlarının subperikondriyal rezeksiyonu ve sternumun alt kısmının rezeksiyonu ile rektus kası ile sternumun kalan kısmının kuvvetlendirilmesini içeriyordu. Takiben 1973'te çukıntı yapan kosta kartilajının subperikondriyal rezeksiyonu ve sternumun tüm uzunluğu boyunca korunmasını kullandı.

Günümüzde hala kullanılmaya devam eden teknikte ise, sternumun ön korteksi aracılığı ile bir transvers osteotomi yaparak ve posterior korteksin fraktürü sayesinde, sternumun posteriora yer değiştirmesi sağlanmış ve öne protrüzyon düzeltilmiştir.

Poland sendromunda cerrahi seçenekler: Göğüs kafesindeki kosta eksiklikleri ve göğüs kafesinin paradoksal hareketleri gibi durumlarda iskelet sistemi stabilitesini ve göğüs kafesinin koruyucu yapısını güçlendirmeye yönelik girişimler önceliklidir. Eksik kostaların onarımlarında kullanılması, sternuma transvers osteotomi yapılarak eğriliğinin düzeltilmesi, kosta greftlerinin yanı sıra "marlex mesh" ile stabilizasyonun güçlendirilmesi veya göğüs duvarındaki defektin "marlex mesh sandwich" tekniği ile onarılması olgudaki sorunun ağırlığına göre seçilebilecek etkili yöntemlerdir.

Estetik sorunların çözümü için otojen doku transferi, veya hastaya özgü silikon implantlar, önerilebilir. Son yıllarda yağ enjeksiyonlarına yaklaşımın değişmesi ile bu yöntemin ana veya yardımcı tercih olarak kullanımının arttığı görülmektedir.

### c. Minimal İnvaziv Cerrahi

**1. Nuss Yöntemi (Pektus excavatumda minimal invaziv cerrahi):** Sternumun retrosternal barla kosta, kartilajlarının rezeksiyon ya da bölünmesinin yapılmadan elevasyonu yöntemi de bildirilmiştir (Nuss yöntemi).

Videotorakoskopi yardımı ile sternum altına 1 veya 2 bar yerleştirilir (Resim 7).

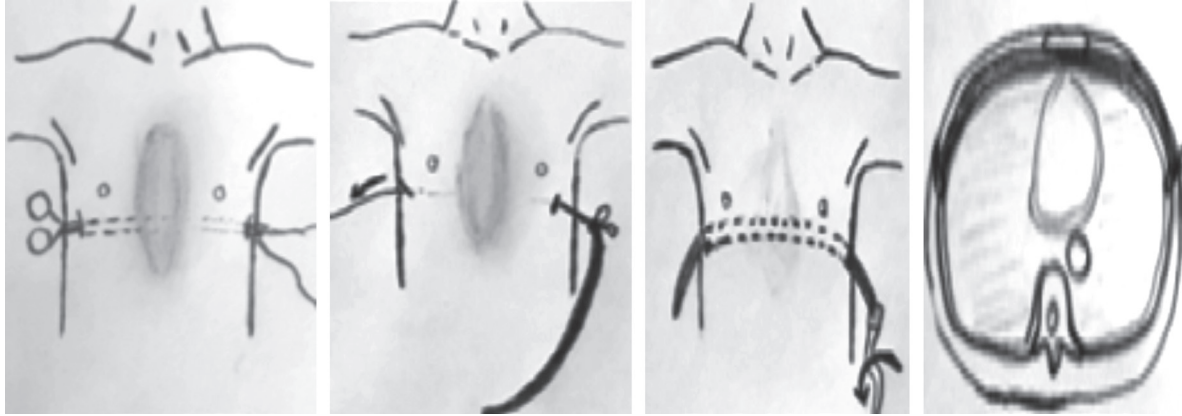
Minimal invaziv olan ve şu anda Nuss Prosedürü olarak bilinen prosedür yıllar içerisinde geliştirilmiş ve mükemmelleştirilmiştir (Resim 8).

İyileşme dönemi ortalama dört-beş gündür. Ağrı, solunum fizyoterapisi, hasta/ebeveyn eğitime dikkat edilmelidir. Ağrı kontrolü için yerleştirilen epidural katater önemli olup hastanın durumu gözetilerek iki-dört gün arası katater tutulabilir. İdamesinde oral ve/veya parenteral analjezik kullanımına geçilir. En ciddi komplikasyon çok nadir bildirilen kardiyak rüptürdür

Taburcu sonrası çoğu hastada, altı haftalık egzersiz kısıtlamaları (fiziksel antrenman, ağırlık kaldırma vs.) önerilir. İki-üç hafta arasında mesleki faaliyetlere veya okula dönmektedirler.

Pektus barı yerleştirildikten sonraki iki-dört yıl içinde, genel anestezi altında çıkarılır ve işlem sırasında önemli bir komplikasyon bildirilmemiştir. Bar çıkarıldıktan bir iki saat sonra hastalar taburcu olabilirler. Uzun dönem sonuçlarına bakıldığında rekürrens ortalama %5'in altındadır.

**2. Abramson Yöntemi (Pektus carinatumda minimal invaziv cerrahi):** Nuss tekniğini modifiye ederek 40 olgusunda başarılı sonuçlar alan H. Abramson bu tekniği tanımlamıştır. Bu teknikte bar ciltaltından oluşturulan tünelden geçirilerek çıkıntının en belirgin olduğu düzeyde sternum üzerine baskı uygulanır ve her iki yanda kaburgulara çelik tellerle tespit edilmiş olan stabilizörlere vidalanır. Ortalama iki-üç yıl kadar yerinde tutulan bar ve stabilizörler genel anestezi altında çıkartılır.



Resim 7. Nuss ameliyatı.



Resim 8. Nuss ameliyatı; preop ve postop hasta.

### KAYNAKLAR

1. Lopushinsky SR, Fecteau AH. Pectus Deformities: A review of open surgery in the modern era. *Sem Ped Surg* 2008; 17: 201-8.
2. Kuhn MA, Nuss D. Pectus Deformities. In: Mattei P (Ed). *Fundamentals of Pediatric Surgery*. Springer. New York 2011: 313-22.
3. Pinsolle V, Chichery A, Grolleau J-L, Chavoin JP. Autologous fat injection in Poland's Syndrome. *JPRAS* 2008; 61: 784-91.
4. Yiyit N. Poland sendromu. *10.5606/tgkdc.dergisi.2015.10124*
5. Erşen E, Demirkaya A, Kılıç B, et al. Minimally invasive repair of pectus excavatum (MIRPE) in adults: is it a proper choice? *Videosurgery and Other Miniinvasive Techniques* 2, June, 2016.
6. Emil S, Sévigny M, Montpetit K, et al. Success and duration of dynamic bracing for pectus carinatum: A four-year prospective study. *J Pediatr Surg* 2017; 52: 124-9.
7. Abramson H, D'Agostino J, Wuscovi S. A 5-year experience with a minimally invasive technique for pectus carinatum repair. *J Ped Surg* 2009; 44: 118-24.





Doç. Dr. Gökay GÜNGÖR  
Süreyyapaşa Göğüs Hastalıkları ve Göğüs Cerrahisi  
Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İstanbul

# Nöromusküler Hastalarda Solunum Desteği Ne Zaman? Nasıl?

**N**öromusküler hastalıklar (NMH) öncelikle iskelet kaslarını etkilemekle beraber hastalıkların seyri sırasında solunum kasları etkilenmekte olup, büyük çoğunluğunda solunum yetmezliği ve mekanik ventilasyon ihtiyacı ortaya çıkmaktadır.

## SOLUNUM YETMEZLİĞİ

### Patofizyoloji

Solunumda rol oynayan kaslar üç gruba ayrılmaktadır;  
a. İspiratuar kaslar (diyafagma, parasternal, skalen ve aksesuar kaslar),

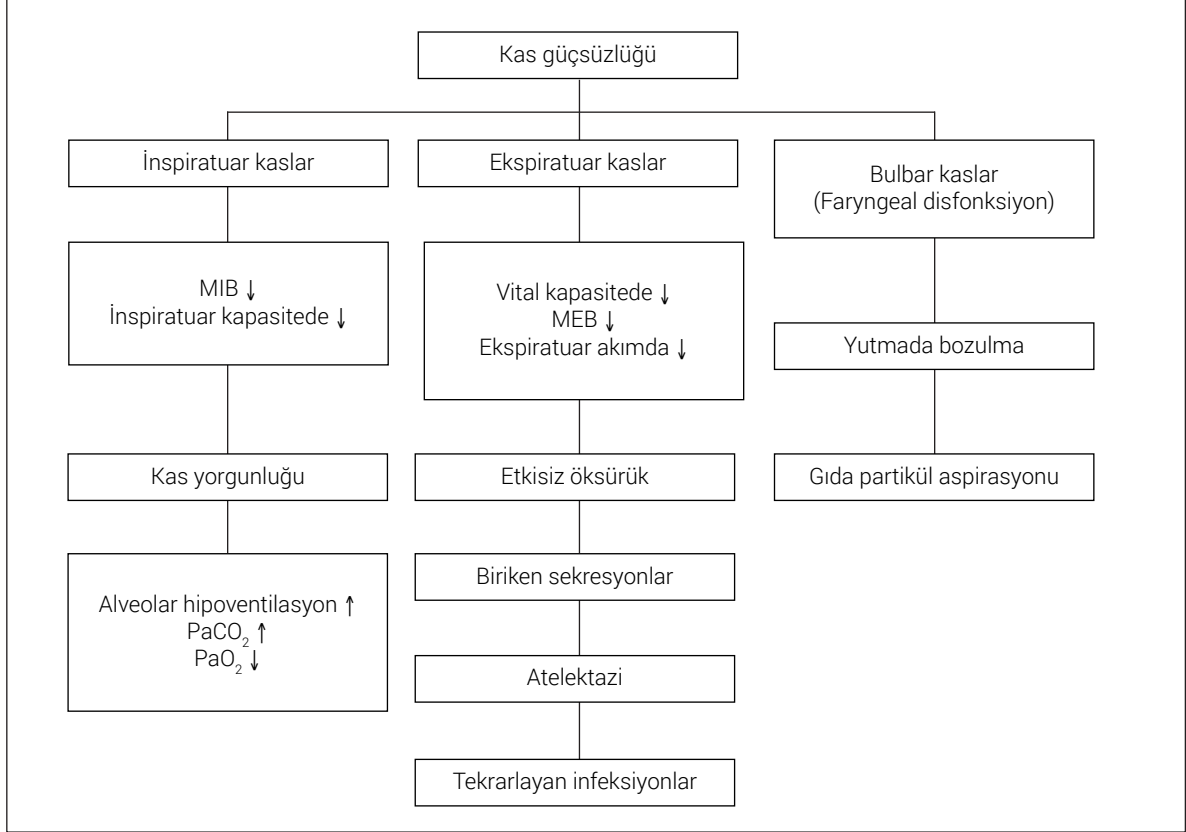
b. Ekspiratuar kaslar (eksternal interkostal ve abdominal kaslar),

c. Üst hava yolu-bulbar kasları (palatin, farengel, genioglossal kaslar).

İspiratuar kaslarda gelişen güç kaybı sonucu tidal volüm azalır, alveolar ventilasyonu sağlamak için solunum sayısı artar. Fakat tidal volüm belli değer altına düştüğünde takipne ile alveolar ventilasyon sağlanamaz ve PaCO<sub>2</sub> artmaya başlar. Yetersiz ventilasyona bağlı atelektaziler, ventilasyon-perfüzyon dengesizliğine bağlı hipoksemi gelişir. Kronik atelektazilere sekonder solunum sistemi kompliansı azalır, buna bağlı solunum işyükü artar ve solunum kaslarının daha da yorulmasına neden olur ve bir kısır döngü halini alır. Ekspiratuar kasların zayıflaması sonucu özellikle öksürük refleksinin yetersiz olması söz konusu olmaktadır. Bu durumda pnömoni ve atelektazi gelişmesi kolaylaşmaktadır. Bulbar kasların yetersizliğinde aspirasyon riski artmaktadır. NMH'de solunum kaslarının tutulumuna bağlı gelişen patofizyoloji Şekil 1'de gösterilmiştir.

Genel olarak ventilasyondaki yetersizlik önce uykuda görülmeye başlar. REM uykusu sırasında solunum dürtüsü geçici olarak azalır aksuar respiratuar kaslarda hipotoni görülür. Bu yüzden solunum kas güçsüzlüğü olan hastalarda öncelikle noktürnal desatürasyon ve hiperkapni gelişir.

Şekil 1. Nöromusküler hastalarda kas güçsüzlüğünün fizyolojik ve klinik etkileri.

**Klinik**

NMH'de solunum kaslarının etkilenmesi sonucu hastalarda hızlı yüzeysel solunum, ortopne ve/veya efor dispnesi, konuşmada zorluk-cümleleri tamamlamama, öksürememe olabilir. Muayene bulgularında takipne, taşikardi, aksesuar solunum kaslarının kullanımı, abdominal solunum, kuvvetsiz öksürük, yutma disfonksiyonu saptanabilir. Noktürnal hipoventilasyona dair semptomlar, sabah olan başağrısı ve uyku hali sorgulanmalıdır. Solunum kas gücü yetersizliğinin erken dönemlerinde, CO<sub>2</sub> üretimi normal olduğunda solunumsal semptomlar görülmezken, CO<sub>2</sub> üretiminde herhangi bir nedenle artış (ateş, enfeksiyon vb.) olduğunda solunumsal semptomlar ortaya çıkabilmektedir. Bu hastaların çoğu fazla hareket edemedikleri için özellikle en önemli solunumsal semptom olan dispne çok geç fark edilmektedir.

**Solunum Desteği Kararının Değerlendirilmesi**

Hastalar düzenli olarak solunum fonksiyon testleri (SFT) ve klinik bulguları ile takip edilmelidir. Bu hastalarda gece ortaya çıkan desatürasyonlar gün içinde ölçülen SFT'lerle öngörülemez.

tedir. Noktürnal hipoventilasyon semptom ve bulguları olan hastalarda arter kan gazı ile PaCO<sub>2</sub> ölçümleri ve polisomnografi periyodik olarak yapılmalıdır.

NMH'ye bağlı gelişen solunum kas zayıflığı spirometre testinde restriktif patern oluşturur. Zorlu vital kapasite (FVC) ve vital kapasite (VC) azalır. Zorlu ekspirasyonun birinci saniyesindeki volüm (FEV<sub>1</sub>) değeri FVC oranında azalır, FEV<sub>1</sub>/FVC oranı değişmez. Ölçümlerde VC genelde FVC'den daha yüksek olarak bulunmaktadır. FVC hava yolu obstrüksiyonundan etkilenebilmektedir, bu nedenle VC solunum kas gücünü göstermede daha değerlidir. VC ölçümü otururken ve yarı yatar pozisyonda yapılmalıdır. Dik pozisyondan sırtüstü pozisyona geçildiğinde, VC'de % 10'dan fazla azalma olması, diyafram zayıflığının ve uyku ile ilişkili hipoventilasyonun göstergesidir.

Kapalı havayoluna karşı istemli kontraksiyonla havayolu açılmasında ölçülen maksimal inspiratuar (MİP) ve ekspiratuar (MEP) ağız basınçları, solunum kas gücünü test etmede en kolay ve en yaygın olarak kullanılan yöntemlerdir. MİP > -30 cmH<sub>2</sub>O (örneğin; -20 cmH<sub>2</sub>O), MEP < 40 cmH<sub>2</sub>O ise solunum desteği gerekebilir. VC 15-20 mL/kg altına (normal sağlıklı kişilerde 60-70 mL/kg) ya da predikte değerlerin %60 altına ya da 1 L'nin altına düştüğünde solunum desteği endikasyonu do-



ğabilir. Ayrıca, VC'de bir önceki ölçüme göre %30-50 azalma saptanması da solunum desteği gerekliliğine işaret eder. Ölçümlerin akılda kalması açısından pratik olarak 20-30-40 kuralı önerilmiştir. Bu kurala göre VK < 20 mL/kg, MİB > -30 cmH<sub>2</sub>O ve MEB < 40 cmH<sub>2</sub>O altında ise solunum desteği başlanmalıdır.

Özellikle bulbar kas disfonksiyonu olanlarda hasta ağızını kapatamadığı için bu testler uygun yapılamaz. Bu nedenle burundan nefes alma yöntemiyle (Sniff Nasal Inspiratory Pressure: SNIP) inspiratuar basınçlar ölçülebilir. < 35 cm H<sub>2</sub>O altındaki değerlerde solunum desteği başlanmalıdır.

Transdiafragmatik basınç ölçümü, frenik sinir stimülasyonu diyafragma kas güçsüzlüğünü belirlemede özel merkezlerde deneyimli kişilerce yapılması gereken ileri tetkiklerdir.

### Öksürük Değerlendirilmesi

Tepe öksürük akımı; bir maske ya da ağız parçası pik flowmetreye bağlanır ve hastaya derin inspiriyum sonrası kuvvetli öksürmesi söylenir. Akım hızı 160-270 L/dakika arasında olanlar solunum yolu enfeksiyonları yönünden yüksek riske sahiptir. Eğer elde edilen akım < 160 L/dakika ise öksürük etkisiz olup, solunum desteğine ihtiyaç duyulmaktadır. MEP < 60 olanlarda da öksürük etkin değildir.

### TEDAVİ

#### Solunum Desteği

Subjektif klinik bulgular ve objektif fizyolojik testler beraber değerlendirilerek mekanik ventilasyon endikasyonuna karar verilir. Mekanik ventilasyon negatif ya da pozitif basınçlı ventilasyon olarak uygulanır.

Negatif basınçlı ventilasyon, uygulama sırasında üst havayolunda kollapsa neden olabileceğinden kronik obstrüktif akciğer hastalığı (KOA), obstrüktif uyku apne sendromu ve obezitesi olan hastalarda önerilmemektedir. Toraks deformitelerinde de cihazın göğüs duvarına uyumu mümkün olmadığından zaten kullanılamamaktadır. Ancak diyafram paralizisi, polio sekeli gibi sınırlı endikasyonlarda uygulanmaktadır.

Pozitif basınçlı ventilasyon non-invaziv (NİMV) ya da invaziv (İMV) olarak uygulanır. Ciddi bulbar disfonksiyonu olan, destek tedavisine rağmen yetersiz öksürme gücü nedeniyle sekresyonlarını atamayan ya da NİMV arayüzü ile problem yaşanabilecek hastalar haricinde öncelikle NİMV desteği denenmelidir. NİMV hastalara sadece geceleri solunum desteği verecek şekilde ya da tüm gün devamlı solunum desteği verecek şekilde uygulanabilir.

Nöromusküler hastalarda akut ya da kronik solunum yetmezliği gelişebilir. Kardiopulmoner arrest, solunum sıkıntısı, kan gazı anormallikleri ve aspirasyon ile seyreden ciddi bulbar disfonksiyon ya da bilinç kaybı acil mekanik ventilasyon desteği gerektirir. Özellikle çok hızlı ilerleyen Guillain-Barre sendromu ve Myastenia Gravis ataklarında endotrakeal entübasyon ihtiyacı duyulabilir. Bazı çalışmalarda bulbar kas fonksiyonları iyi olanlarda NİMV ile bu atakların başarılı şekilde tedavi edilebileceği gösterilmiştir.

NİMV, ventilasyon mekaniklerinde düzelme ve solunum kaslarında dinlenme sağlamaktadır. Noktürnal uygulandığında uyku kalitesinde ve uyku evrelerinde düzelme sağlayıp karbondioksit (CO<sub>2</sub>) kemosensitivitesini artırdığı öne sürülmüştür. Uzun süreli kullanımında torasik deformite oluşmasını ve akciğer fonksiyonlarındaki düşüşü yavaşlatmaktadır. Atelektatik alanlarının açılmasını sağlayıp üst hava yollarının açıklığını korumaya yardımcı olmaktadır.

Günümüzde çoğunlukla bilevel pozitif havayolu basıncı (BİPAP S, BİPAP T, BİPAP S/T) sağlayan ventilatörler kullanılmaktadır. Basınç limitli ventilatörler volüm limitlere göre daha ucuz, daha kolay taşınabilir ve daha konforludur. Her nefeste hava kaçacağını kompanse edecek şekilde inspiratuar akımı sağlayabilirler.

Sağlık uygulama tebliği (SUT)'a göre restriktif hastalıklar arasında değerlendirilen NMH için evde uzun süreli NİMV verilme endikasyonları Tablo 1'de özetlenmiştir.

BİPAP-S cihazı için tanımlanmış kriterlere ek olarak inspirasyon basınç yüksekliği (IPAP > 20 cm H<sub>2</sub>O) veya yoğun bakımda izlendiği dönemlerde apne saptanan hastalarda, BİPAP ST cihazı rapor edilebilir. NMH'ye bağlı uyku ile ilişkili hipoventilasyon ve hipoksemi saptanan hastalarda ortalama hacim garantili basınç desteği (AVAPS) SUT'a göre rapor edilebilmektedir.

**Tablo 1. NMH'de SUT'a göre non-invaziv mekanik ventilasyon desteği endikasyonları.**

|  |
|--|
| 1. PaCO <sub>2</sub> ≥ 45 mmHg veya  |
| 2. En az 2 L/dakika akım hızında nazal O <sub>2</sub> desteği altında O <sub>2</sub> satürasyonunun beş dakika süreyle kesintisiz ≤ %88 veya |
| 3. Maksimal inspiratuar basınç (MİP) ≤ 60 cm H <sub>2</sub> O veya FVC ≤ %50 olarak saptanması   |

Arayüz seçiminde nazal, oronazal veya tüm yüz maskeleri tercih edilebilir. NMH olan hastalarda kronik NİMV uygulaması sırasında hasta konforunun sağlanması, hastanın konuşabilmesi ve yutkunabilmesi için nazal maske ya da nazal yastıkçıkların kullanımı önerilmektedir. Bazı merkezlerde gündüz saatlerinde ağız parçacığı ile hastaların başarılı şekilde izlendiği de bildirilmiştir. Ağızlık kenarından hava sızdırmaması için hastanın istemli eforu gereklidir. Hasta ek solunum desteği ihtiyacı duyduğunda ağızlık vasıtasıyla iç çektiğinde oluşan negatif basınç solunum desteğini tetiklemektedir. Trakeotomiden kaçınan hastalarda gün içi kullanımı için giderek popüler hale gelmektedir. Akut solunum yetmezliği ile başvuran hastalarda ise genellikle oronazal maskeler kullanılmaktadır. Gündüz nazal maske, nazal yastıkçık ya da ağız içi parçacığından birini kullanan hastanın gece oronazal maske kullanımı hem NIMV uyumunu hem de uygulamanın verimini arttırmak açısından önerilmektedir.

NMH'de hem basınç hem de hacim hedefli modlar kullanılabilir. Nöromusküler hastalıklarda yüksek basınçlı NİMV (kifoskolyoz eşliği haricinde) önerilmez. Obstrüktif uyku apnesi veya KOAH olmadıkça hastaların yüksek ekspiryum sonu pozitif basınç (PEEP) ihtiyacı yoktur. Akciğer fonksiyonları normal olduğundan PEEP 4 cmH<sub>2</sub>O ve 12-14 cmH<sub>2</sub>O inspiratuar basınç genellikle yeterlidir. Etkisiz tetikleme ve santral apne ihtimaline karşı back-up solunum sayısı 12-16/dakika olarak ayarlanmalıdır. NIMV uygulamasına kontraendikasyon varlığında ya da sürekli mekanik ventilasyon desteği gerektiğinde IMV desteğine başvurulur. IMV endikasyonları Tablo 2'de belirtilmiştir.

**Tablo 2. NMH'de invaziv mekanik ventilasyon desteği endikasyonları.**

- Ciddi bulbar disfonksiyon
- NİMV intoleransı ya da NİMV yanıtızsızlığı
- Hasta ya da bakıcıların tercihi
- Son dönem nöromusküler hastalıklar
- Sekresyonlarını atmakta güçlük
- Entübe edilip sonrasında IMV'den ayrılma başarısızlığı olan hastalar
- Yüksek spinal kord lezyonu
- Günde 16-20 saatten uzun ventilasyon gereksinimi

### Yardımcı Teknikler

Akciğer rekrutment manevraları; hastanın vital kapasitesinin üzerine çıkılarak maksimum insuflasyon kapasitesine balon valv maskesi, ağız parçası ventilatörü, mekanik öksürük destekleyici cihaz veya glossopharyngeal solunumla şişirilerek sağlanır. İnspiratuar tidal volüm artırılır ve hasta öksürürken daha fazla volüm çıkarır ve eksiratuar akım artar.

Manuel destekli öksürük; hasta öksürürken ekspiryum sırasında fizyoterapist tarafından tam göğüs kafesinin altından abdomenden yukarı ve içeri doğru manevra uygulanır ve hastanın öksürmesine yardım edilir.

Mekanik insuflasyon-eksuflasyon (öksürük destekleyici cihaz); cihaz maske, ağız parçası ya da trakeostomi yoluyla önce 30-50 cmH<sub>2</sub>O arası pozitif bir basınç (insuflasyon) vermekte, sonrasında da bu kez aynı basıncı negatif olarak (-30 ile -50 cmH<sub>2</sub>O) vermektir. TÖA sabit olarak 300-600 L/dakika sağlanır. Böylece fizyolojik öksürüğe benzer uygulamayla her iki akciğerde sekresyonların etkin klirensi sağlanmaktadır (Resim 1).

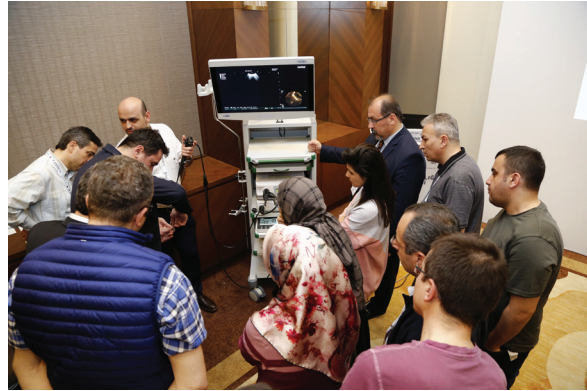
**Diyafragma pili:** Frenik sinir ve diyafragmanın intakt olduğu ve yaygın miyopatisi olmayan hastalarda radyofrekans uyarım kullanarak diyafragma pili uygulanabilir. İdeal hasta akciğer hastalığı olmayan yüksek seviyede spinal kord hasarı olup ventilatöre bağlı olan hastalar ya da bilateral diyafragma paralizili hastalardır. Elektrodlar ya boyuna (servikal yaklaşım) ya da toraks içine yerleştirilir. Frenik sinire torakotomi ile elektrod implantasyonu en çok kabul edilen yöntem olmakla beraber, diyafragma yüzeyine laparoskopik yolla elektrodların yerleştirilmesi de mümkündür. Hastalara daha yüksek oranda serbestlik ve konuşabilme imkanı sağlayıp trakeal zedelenmeyi önleme şansı sağlayabilir. Amyotrofik lateral skleroz'lu hastalarda kullanımına yönelik çeşitli çalışmalar yapılmış olsa da elde edilen negatif sonuçlar yüzünden erken ya da rutin kullanımı önerilmemektedir.



**Resim 1.** Mekanik insuflasyon-eksuflasyon cihazı.

## KAYNAKLAR

1. Lisboa C, Díaz O, Fadic R. Noninvasive mechanical ventilation in patients with neuromuscular diseases and in patients with chest restriction. *Arch Bronconeumol* 2003; 39: 314-20.
2. Kartaloğlu Z, Okutan O. Nöromusküler hastalıklardaki solunumsal problemlere güncel yaklaşım. *Tuberk Toraks* 2012; 60: 279-90.
3. Mehta S. Neuromuscular disease causing acute respiratory failure. *Respir Care* 2006; 51: 1016.
4. Yeldan İ, Kuran G. Nöromusküler hastalıklarda solunum fonksiyonlarının değerlendirilmesi. *HSP* 2014; 1: 127-36.
5. Farrero E, Antón A, Egea CJ, et al. Guidelines for the management of respiratory complications in patients with neuromuscular disease. *Arch Bronconeumol* 2013; 49: 306-13.
6. Hill NS. Neuromuscular disease in respiratory and critical care medicine. *Respir Care* 2006; 51: 1065-71.
7. Arsava BE. Nöromusküler hastalıklarda noninvaziv mekanik ventilasyon etkili mi? *Güncel Göğüs Hastalıkları Serisi* 2013; 2: 107-14.
8. Hess DR. Noninvasive ventilation in neuromuscular disease: Equipment and application. *Respir Care* 2006; 51: 896-911.
9. Ambrosino N, Carpeno N, Gherardi M. Chronic respiratory care for neuromuscular diseases in adults. *Eur Respir J* 2009; 34: 444-51.
10. Chatwin M, Ross E, Hart N, Nickol AH, Polkey MI, Simonds AK. Cough augmentation with mechanical insufflation/exsufflation in patients with neuromuscular weakness. *Eur Respir J* 2003; 21: 502-8.
11. DiPALS Writing Committee; DiPALS Study Group Collaborators. Safety and efficacy of diaphragm pacing in patients with respiratory insufficiency due to amyotrophic lateral sclerosis (DiPALS): A multicentre, open-label, randomised controlled trial. *Lancet Neurol* 2015; 14: 883-92.
12. Gonzalez-Bermejo J, Morélot-Panzini C, Tanguy ML, et al. Early diaphragm pacing in patients with amyotrophic lateral sclerosis (RespiStimALS): A randomised controlled triple-blind trial *Lancet Neurol* 2016; 15: 1217-27.





Doç. Dr. M. Emin AKKOYUNLU  
Bezmiâlem Vakıf Üniversitesi Tıp Fakültesi  
Hastanesi, Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı,  
İstanbul

# Acil Durumlarda Oksijen Tedavisi

20

## GİRİŞ

Oksijen, eksikliğinde hayati riskler taşımakla birlikte uygunsuz kullanımı ciddi toksisiteye neden olan medikal bir ajandır. Acil durumlarda oksijenin kime, ne kadar, hangi doygunlukta verilmesi ve hangi düzeylerin toksisiteye neden olacağını bilmek önemlidir. Bu hastalarda -hedef oksijen değerini- belirlemek tedavinin dozu ve süresini belirlemek için en önemli parametredir.

## NORMAL DEĞERLER

Oksijen saturasyonu; oksijen doygunluğuna ulaşmış hemoglobin miktarını ifade eder. Arteriyel kanda tespit edilirse  $SaO_2$ , pulse ile tespit edilirse  $SpO_2$  olarak ifade edilir. Alternatif olarak  $PaO_2$ ; parsiyel oksijen basıncı demektir ve oksijenin içinde bulunduğu kandaki gaz karışımındaki hacmi oranında uyguladığı basınçtır. Birimi ise kilopascal ya da mmHg'dir. Soluduğumuz havada oksijen %21 oranda bulunur ve rakım ile değişmez. Ancak rakım artınca atmosfer basıncı düşeceği için oksijen basıncı da düşer.

Ortalama saturasyon değeri cinsiyete, ırka ve yaşa göre ileri yaşlarda fizyolojik olarak daha düşüktür. Uykuda oksijen ile ilgili yapılan çalışmalarda, özellikle yaşlı hastalarda saturasyonun düştüğü tespit edilmiştir.

Hipoksemi; kanda düşük  $PaO_2$  oranıdır. Hipoksi ise belli bir yerde olan oksijen düşüklüğünü ifade eder.

## HİPOKSİ PATOFİZYOLOJİSİ

Tüm hipoksi çeşitlerinde vücut dokuları için kullanılabilen oksijen miktarı azalır. Hipoksik hipoksi durumu arteriyel kanda  $PO_2$  düşüklüğünü ifade eder ve en sık gözlenen formdur. Bu duruma yüksek rakım, ventilasyon perfüzyon (V/Q) eşitsizliği, alveoler hipoventilasyon, intrapulmoner şant ve difüzyon bozuklukları neden olur. Alveoler hipoventilasyonda  $PCO_2$  artar. İleri KOAH,

göğüs duvarı deformiteleri gibi durumlarda gözlenir. Difüzyon bozukluğunda ise  $PCO_2$  genellikle normal veya düşüktür. İntrapulmoner şantlarda ise gaz değişimi olmayan (mukus tıkaçı ya da pnömonide olduğu gibi, perfüze olan ancak ventile olamayan) alveollerden oksijenlenmeden pulmoner venlere geçer. Bu duruma diğer bir örnek ise Eisenmenger sendromudur. KOAH gibi V/Q eşitsizliği durumları hipoksinin en sık karşılaşılan klinik durumlarıdır ve oksijen fraksiyonunun artırılması tedavide faydalıdır. Diğer hipoksi mekanizmalarında ise oksijen taşıma kapasitesi azalır. Bu duruma örnek ise anemi ve karbonmonoksit zehirlenmeleri sayılabilir. İskemik hipoksi ise; arterlerin daralması, sepsis, şok, emboli gibi durumlarda karşılaşırlar ki bu durum yetersiz kan akımına bağlı oluşur.

### HASTA DEĞERLENDİRME

Hipoksi altta yatan hastalığa bağlı ortaya çıkan bir bulgudur. Fakat mortalite ve morbiditesi yüksek olması nedeni ile acil müdahale gerekir. Her hasta için altta yatan hastalık doğrultusunda hedef oksijen aralığı belirlemek ve buna göre tedaviyi düzenlemek gerekir. Amaç; hedef oksijen saturasyonunu korumaktır. Tedavinin başlaması ve bitişi, cihazlar ve oksijen akış hızı buna göre ayarlanmalıdır.

### HEDEF OKSİJEN SATÜRASYONU

Hedef yeterli kan oksijen saturasyonunu sağlamak için yeterli doku oksijenizasyonunu sağlamaktır. Fakat doku oksijenizasyonunu ölçmek çok pratik ve hızlı olmaması nedeni ile takip oksijen saturasyonu ile yapılmalıdır. Peki hipokseminin hücre hasarından ya da hiperokseminin toksisitesinden korunacağımız hedef oksijen saturasyonu ne olmalıdır, %100-95-90? Her hasta için riskler değişeceğinden istenilen oksijen saturasyonu aralığı farklı olacaktır. Kabaca hiperkapni riski olmayanlar için %94-98 olarak değerlendirilebilir. Ancak KOAH (Grade A), kistik fibroz (Grade D), obezite (Grade D), göğüs deformiteleri (Grade D) ve nöromusküler hastalıklarda (Grade D) bu düzey %88-92 arasında tutulmalıdır.

### KLİNİK VE LABORATUVAR DEĞERLENDİRMESİ

Her klinisyen, hastaları öncelikle nabız, vücut sıcaklığı, TA, solunum sayısı açısından değerlendirmeli ve vital bulgular hızlı bir şekilde stabilize edilmelidir. Hastanın saturasyonu düşük ise mümkün olan en kısa sürede arter kan gazı ile doğrulanmalıdır. Hastanın hikayesi ve fizik muayene ile altta yatan neden, gelişim süresi ve tedavi açısından riskler belirlenmelidir.

Arter kan gazı ve tam kan sayımı mümkün olduğunca erken istenmelidir. Arter kan gazı hipoksik hastayı değerlendirmede altın standarttır. Acil durumlarda kulak

memesinden alınan kan gazı arter kan gazı ile doğrulanmalıdır. Kulak memesinden alınan kan gazlarında parsiyel oksijen basıncı ( $PO_2$ ), arter kan gazına göre 4-7 mmHg daha düşük olabilir. Ancak  $PCO_2$  ve pH düzeyi hemen hemen aynıdır. Saturasyon karbonmonoksit zehirlenmesi gibi durumlarda yanıltıcı olabileceğinden kan gazı tüm dispneik hastalardan alınmalıdır.

### KRİTİK HASTALARDA TEDAVİ

Kardiyopulmoner arrest durumunda en yüksek düzeyde oksijen verilir. Boğulma, büyük travma, septik şok ve anafilaksi durumunda hastalarda hiperkapni riski dahi olsa 15L/dakikadan rezervuar maske ile oksijen verilir. Epilepsi gibi nöbet geçirilen durumlarda hedef oksijen %94-98 olmalıdır, ancak hiperkapni riski varsa hedef oksijen %88-92 olmalıdır. Karbonmonoksit zehirlenmesi durumunda hedef oksijen saturasyonu %100 olmalıdır. Çoğu zehirlenmede hedef oksijenimiz %94-98 iken, bleomisin ve paraquat zehirlenmesinde saturasyon %85'in altına düşüğünde oksijen verilir ve %88 üzerine çıkarsa kesilir.

Hiperventilasyon durumunda öncelikle organik hastalık dışlanmalıdır. Hiperventilasyon için hastanın kendi soluğunu alıp verdiği torba vb. ile rezervuar oluşturacak maskeler önerilmez. Küme tipi baş ağrısında 12 L/dakika oksijen uygulaması hastanın ağrısını dindirmede etkilidir.

### HİPERKAPNİK HASTALARA YAKLAŞIM

KOAH, morbid obezite, nöromusküler hastalıklar, kistik fibrozis ve göğüs duvarı deformiteleri hiperkapni riski olan hastalıklardır ve hedef oksijen aralığımız %88-92 olmalıdır. Acil servise başvuran, 50 yaş üstü, sigara içen ve KOAH olduğundan şüphelenilen hastalara KOAH gibi davranmak gerekir. KOAH hastalarına hipoksi durumunda önerilen venturi maske ile 2-3 L/dakikadan oksijen verilmesidir. Eğer venturi maske ile oksijen düşüyorsa nazal kanül ile 2-6 L/dakikadan oksijen verilebilir. Hastalara mümkün ise 30-60 dakika aralıklarla kan gazı bakılmalıdır.

### SEDASYON VE PERİOPERATİF BAKIMDA OKSİJEN

Endoskopi ya da bronkoskopi gibi girişimlerde verilen anestezi ile hipoksi görülebilir. Fakat bilinçli sedasyon durumlarında rutin oksijen uygulamaları hastadaki kötüleşmenin farkına varılmasını geciktireceğinden dolayı önerilmez.

Bilinçli sedasyon durumunda hasta sürekli pulse ile takip edilmeli, işlem esnasında hedef oksijen düzeyi içinde %4'ten fazla düşme ya da hedef oksijenin altına düşmesi durumunda ilave oksijen verilmelidir.

### PALYATİF BAKIMDA OKSİJEN

Terminal dönem hastalarının dispne semptomlarının oksijen satürasyonu ile ilişkisi saptanamamıştır. Ayrıca, hipoksik olmayan hastalarda opioidler ve nonfarmakolojik önlemler oksijenden daha fazla dispnenin düzeltilmesine katkı sağlamaktadır. Oksijen saturasyonu 90'nın altında olan ve oksijen tedavisi ile rahatladığını ifade eden hastalara uygulanabilir. Bu hastalarda tedavi semptomatik olması nedeni oksijen ve karbondioksit monitörizasyonu gerekmez. Eğer hastayı maske rahatsız ediyorsa ya da oksijenin çok yararlı olduğunu düşünmüyorsa tedavi kesilebilir.

### OKSİJENİN NEMLENDİRİLMESİ

Nemlendirme işlemi balgamın vizkozitesini azaltması nedeni ile kullanımı önerilmektedir. Fakat kısa süreli ve düşük akım tedavilerde nemlendirme gerekli değildir. Yirmidört saatten uzun süren, üst solunum yolu kuruluğu olan ve yüksek akım oksijen gereksiniminde uygulanabilir. Ayrıca, nemlendirme işlemi nebulizör sistemlerle yapılmalıdır. Oksijenin içinden geçtiği kabarcık sistemlerle nemlendirme etkin olması ve enfeksiyon riski nedeni ile önerilmez.

### ORDER ETME

Oksijen medikal bir ajandır. Bu nedenle hastalara ne zaman başlanacağı hangi enstrümanlarla hangi düzeylerde verileceğini bildiren orderlar ile verilmelidir. Hastanelerin elektronik altyapıları buna uygun olmalıdır ve hekimler bu tedaviyi order etmelidir. Hastaya uygun olan oksijen saturasyonu belirlenmeli ve yardımcı personele bu durum belirtilmelidir. Acil servislerde oksijen aciliyet nedeni ile adrenalin gibi ordersız başlanabilir, fakat en kısa zamanda ordera geçilmesi önerilir.

### TEDAVİ TAKİBİ VE OKSİJEN DÜZEYİNİ AYARLAMA

Acil olarak oksijen verilmesi gerekebilecek her yerde pulse oksimetri olmalıdır. Tekrarlayan kan gazı ölçümü gerekiyorsa 30-60 dakika aralıklarla alınmalıdır. Uzun süre devam edecek takiplerde arter kateterizasyonu yapılabilir. Hastanın oksijen tedavi ayarlanması uzman tarafından yapılmalıdır. Eğer uzman yoksa bir protokol belirlenmeli ve yardımcı personel ona uygun hareket etmelidir. Aynı zamanda oksijen bağlantıları personel tarafından sık sık kontrol edilmelidir.

### OKSİJENDEN AYIRMA

Hasta oksijen doyunluğuna erişmiş ve üstüne çıkmışsa, oksijen yavaş yavaş azaltılır. Bu işlem yaklaşık olarak dört-sekiz saat olarak planlanmalıdır. Bu durumda oksijen saturasyonu sabit kalıyorsa oksijenden tamamen ayrılabilir ancak kan gazı ölçümleri ile takip yapılmalıdır. Tedavi azaltılırken en düşük oksijen dozu; nazal kanül ile 2 L/dakika olarak belirlenmelidir. Hiperkapni riski olanlarda bu doz, 1 L/dakika olarak ayarlanır.

Oksijen tamamen kesildiğinde hasta en az beş dakika izlenmeli ve bir saat sonra kan gazı ile değerlendirilmelidir. Beş dakika içinde satürasyon düşerse tekrar tedavi başlanır ve bu işlem aralıklarla yenilenir.

### TEDAVİ SONRASI İZLEME

Tedavi sonrasında hastalara uygun olarak oksijen saturasyonu takip çizelgeleri hazırlanmalıdır. Durumu stabil olan hastalar günde en az dört kez saturasyon ve vital bulguları yönünden izlenmelidir. Durumu kritik olan hastalar daha sık takip edilmeli ve yoğun bakım ünitesine alınma açısından takipte olunmalıdır. Hedef saturasyonu %88-92 olan hastalar 30-60 dakika aralıklarla kan gazı ile takip edilmelidir. Hedef satürasyonu %94-98 olan hastalarda bu işlem gerekli değildir. Eğer hastanın oksijeni yükselmüyorsa ilk önce yapılması gereken sistemi kontrol etmektir.

### SONUÇ

Oksijen nefes darlığını değil hipoksemiye tedavi eder. Hipoksik olmayan hastalarda oksijenin nefes darlığı hissini azalttığı kanıtlanamamıştır.

## KAYNAKLAR

1. O'driscoll BR, Howard LS, Davison AG. BTS guideline for emergency oxygen use in adult patients. *Thorax* 2017; 72: 1-90.
2. Clemens KE, Quednau I, Klaschik E. Use of oxygen and opioids in the palliation of dyspnoea in hypoxic and non-hypoxic palliative care patients: A prospective study. *Support Care Cancer* 2009; 17: 367-77.
3. Brain Trauma Foundation; American Association of Neurological Surgeons; Congress of Neurological Surgeons; Joint Section on Neurotrauma and Critical Care, AANS/CNS, Bratton SL, Chestnut RM, Ghajar J, et al. Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. IX. Cerebral perfusion thresholds. *J Neurotrauma* 2007; 24 (Suppl 1): 59-64.
4. Wang CH, Chang WT, Huang CH, et al. The effect of hyperoxia on survival following adult cardiac arrest: a systematic review and meta-analysis of observational studies. *Resuscitation* 2014; 85: 1142-8.
5. Dellinger RP, Levy MM, Rhodes A, et al. Surviving sepsis campaign: international guidelines for management of severe sepsis and septic shock: 2012. *Crit Care Med* 2013; 41: 580-637.
6. Simpson KR. Intrauterine resuscitation during labor: should maternal oxygen administration be a first-line measure? *Semin Fetal Neonatal Med* 2008; 13: 362-7.
7. Chatmongkolchart S, Prathep S. Supplemental oxygen for caesarean section during regional anaesthesia. *Cochrane Database Syst Rev* 2013; 6: CD006161.
8. Ben-Aharon I, Gafer-Gvili A, Leibovici L, et al. Interventions for alleviating cancer-related dyspnea: a systematic review and meta-analysis. *Acta Oncol* 2012; 51: 996-1008.
9. Pedersen T, Møller AM, Hovhannisyann K. Pulse oximetry for perioperative monitoring. *Cochrane Database Syst Rev* 2009; (4): CD002013.
10. Hardinge M, Annandale J, Bourne S, et al. British Thoracic Society guidelines for home oxygen use in adults. *Thorax* 2015; 70 (Suppl 1): 1-43.





Doç. Dr. Nuri TUTAR  
Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi,  
Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı, Kayseri

# Pulmoner Tromboemboli Tedavisinde Trombolitikler

24

**P**ulmoner tromboemboli (PTE) 1999 yılından beri masif, submasif ve non-masif olarak sınıflandırılırken, 2014 yılında Avrupa Kardiyoloji Derneği (ESC) rehberinin önerisi ile yüksek risk, orta risk ve düşük risk olarak sınıflanmaya başlanmıştır. Orta risk hastalar da orta-yüksek ve orta-düşük risk olarak ikiye ayrılmıştır. Bizim konumuz olan trombolitik tedaviler günümüzde yüksek riskli olgulara önerilmekle birlikte orta risk (eski adı ile submasif) olgularda çalışmalar ve tartışmalar devam etmektedir. Yüksek riskli olgular, sistolik kan basıncının 90 mmHg'nin altında olması veya hipovolemi-sepsis-yeni başlayan aritmi olmadan 15 dakikadan fazla süre 40 mmHg'den daha fazla düşüş yaşaması olarak tanımlanmıştır.

PTE'de sorunlar; yüksek mortalite oranı, hastaların %30'unda nüks gelişebilmesi ve hastaların %1-9'unda kronik tromboembolik pulmoner hipertansiyon (KTEPH) gelişebilmesidir. Bu nedenle PTE'de etkin bir tedavi yöntemi olan trombolitik tedaviler ürokinaz ile 1970'li yıllardan itibaren kullanılmaya başlanmıştır. Tablo 1'de trombolitik ilaçların kullanım şekli ve dozları verilmiştir. Trombolitik ajanlar fibrin spesifik olmayanlar ve fibrin spesifik olanlar olarak ikiye ayrılır.

**Fibrin spesifik olmayanlar:** Streptokinaz, ürokinaz.

**Fibrin spesifik olanlar:** Doku Plazminojen aktivatörleri (t-PA) (Alteplaz, Tenekteplaz, Retaplaz, Desmoteplaz, Lanoteplaz...)

**Streptokinaz:**

- Antijenik olması ve hipotansiyon, bulanık görme, konfüzyon, halsizlik ve güçsüzlük yapması gibi sık görülen yan etkiler kullanımını sınırlandırmaktadır.
- Yirmidört saatte verilir.
- Fakat ucuz olması nedeniyle hala kullanılabilir.



| Tablo 1. Trombolitik ilaçların dozları (1 no'lu referanstan alınmıştır). |  |
|--|--|
| Streptokinaz   | Yükleme dozu 30 dakikada 250.000 IU, idame dozu 12-24 saat boyunca 100.000 IU/saat |
| Ürokinaz   | Yükleme dozu 10 dakikada 4400 IU/kg, idame dozu 12-24 saat boyunca 4400 IU/kg/saat |
| Doku plazminojen aktivatörü  | 2 saatte 100 mg  |

### Ürokinaz:

- İlk ajan (1970'de randomize kontrollü çalışması var)
- Oniki saatte veriliyor.
- İdrarla atılan böbreklerden salınan bir enzim.
- Etkisi streptokinaza benzer, fakat antijenik ve pirojenik değildir.

### Doku Plazminojen Aktivatörü (Alteplaz)

- Endotel hücrelerinde üretilir.
- Rekombinant biyoteknoloji ile insan melanom hücre dizisinden oluşturulur.
- Plazminojen → Plazmin dönüşümünü sağlayarak trombusun erimesini hedeflemektedir.
- Fibrin selektivitesi streptokinaza ve ürokinaza göre daha güçlüdür.

2015 yılında yapılan bir metaanalizde 15 çalışma ve 2057 hasta değerlendirilmiştir. Heparine kıyasla trombolitik tedavinin istatistiksel olarak anlamlı şekilde mortaliteyi önlediği görülmüştür. Bu fark yüksek riskli hastalar çıkarıldığında ise anlamlılığını kaybetmektedir. Bununla beraber majör hemoraji ve fatal-intrakranial kanama trombolitik tedavi alan grupta daha fazla olarak saptanmıştır.

Trombolitik tedavi ajanlarını birbirleriyle karşılaştıran az sayıda çalışma vardır. Alteplaz ile streptokinazi karşılaştıran 66 akut masif PTE hastasında pulmoner vasküler rezistans, hemodinamik stabilite ve bir yıllık mortalite karşılaştırılmıştır. Hastaların 43'ü streptokinaz ve 23'ü alteplaz almıştır. Alteplaz grubunda pulmoner rezistans birinci saatte streptokinaz grubuna göre daha hızlı düşmüştür, fakat ikinci saatte hemodinamik stabilite benzer, 36-48 saatte pulmoner vasküler obstruksiyon açısından anlamlı farklılık saptanmamıştır. Her iki grup arasında da kanama ve bir yıllık mortalite açısından anlamlı farklılık saptanmamıştır.

Trombolitik tedavide önemli sorunlardan birisi de ölümcül kanamalardır. Bu nedenle daha düşük dozlarda trombolitik tedavinin etkinliği karşılaştıran çalışmalar

yapılmıştır. Bir metaanalizde 261 hastanın alındığı üç çalışma değerlendirilmiştir. Bu çalışmalarda düşük doz t-PA (0.6 mg/kg, maximum 50 mg veya 50 mg infüzyon iki saatte) ile standart dozu (100 mg, iki saatte) karşılaştırılmıştır. Düşük doz tedavi alan 162 hastadan yedi tanesinde majör kanama olurken, tam doz tedavi alan 99 hastanın 11'inde majör kanama gelişmiştir (p= 0.03). PTE nüksü ve mortalite açısından ise iki grup arasında farklılık saptanmamıştır. Bizimde günlük pratiğimizde kullandığımız 50 mg iki saatte verilen t-PA'nın gelecekte daha çok yaygınlaştıkça destekleneceğini düşünmekteyiz.

Günümüzde bir diğer güncel konu ise orta risk (submasif) PTE hastalarında trombolitik tedavinin yeridir. Bu konuda yapılan en kapsamlı çalışma 1006 hastanın alındığı PEITHO çalışmasıdır. Randomize, çift-kör, hipotansiyonu olmayan orta-yüksek risk hastalarda tenekteplaz + heparin ile heparin + plasebo tedavisi karşılaştırılmıştır. Birinci haftada ölüm, hemodinamik bozukluk ve kanama oranları karşılaştırılmıştır. Mortalite açısından anlamlı farklılık olmasa da hemodinamik stabilitenin tenekteplaz grubunda, heparin grubuna göre anlamlı seviyede daha hızlı sağlandığı saptanmıştır (mortalite için OR; 0.65, p> 0.05, hemodinamik stabilite için OR; 0.30, p= 0.002). Sonrasında ise PEITHO çalışmasına alınan hastalardan 709'unun bir ay ve 24 aylık sonuçların değerlendirildiği bir başka çalışmanın sonuçları yayınlanmıştır. Gerek birinci ay, gerekse de 24. ayda mortalite açısından anlamlı farklılık saptanmamıştır. Bununla beraber fonksiyonel kısıtlama ve sağ ventrikül disfonksiyonu açısından takipte anlamlı farklılık saptanmamıştır.

Trombolitik tedavilerin kullanımı esnasında dikkat edilmesi gereken konu başlıklarından birisi de heparin tedavisinin ne zaman başlanıp, ne zaman kesileceğidir. Streptokinaz ve ürokinaz verilirken heparin infüzyonunun durdurulması gerekmektedir. t-PA verilirken heparini durdurmamıza gerek yoktur. Trombolitik tedavi başlanacağı zaman düşük molekül ağırlıklı heparin (DMAH) alan hastalar bir sonraki dozunu 12

veya 24 saat sonra almalıdır (ilacın günde bir veya iki kere kullanımına göre). Heparinin hızlı geri döndürülebilir etkisinden dolayı trombolitik sonrası ilk başta DMAH yerine standart heparin verilmesi önerilmektedir. Eğer trombolitik tedavi esnasında heparin kesilmiş ise, bolus doz kullanmadan heparine tekrar başlanması ve aPTT kontrolü yaparak heparin infüzyonunu en az dört saat sürdürülmesi önerilmektedir. Birçok yazar ise kliniklerinde heparin infüzyonuna bir gün daha devam ettikten sonra DMAH'a geçtiğini belirtmektedir (aPTT < 140 ise direk DMAH başlanması, aPTT > 140 ise iki saat sonra başlanması öneriliyor).

Trombolitik tedavide karşımıza çıkan majör komplikasyon kanamadır. Yapılan bir metaanalizde majör kanama oranı trombolitik kolunda %9.9, heparin kolunda ise %3.9 olarak saptanmıştır (OR: 2.91; 95% CI: 1.95–4.36, p= 0.0001) (4). Fatal veya intrakranial kanama oranı ise trombolitik tedavi alanlarda %1.7, heparin alanlarda ise %0.3 olarak saptanmıştır (OR: 3.18; 95% CI: 1.25–8.11, p= 0.008).

Masif pulmoner tromboemboli ölümcül bir durum olması nedeniyle trombolitik tedavi için kontrendikasyonlar belirlense de, bunların hasta bazlı değerlendirilmesi ve hayati önem durumunda majör kontrendikasyonların rölatif hale gelebileceği belirtilmektedir. Kontrendikasyonlar Tablo 2'de verilmiştir.

Sonuç olarak yüksek riskli (masif) akut PTE hastalarında trombolitik tedavi mortalite oranlarını azaltmaktadır. Yarı doz trombolitik tedavisi de

**Tablo 2. Trombolitik tedavi kontrendikasyonları (1 no'lu kaynaktan alınmıştır).**

#### Kesin kontrendikasyonlar

- Herhangi bir zamanda geçirilmiş hemorajik inme veya orijini bilinmeyen inme
- Son altı ay içinde geçirilmiş iskemik inme
- Santral sinir sistemi hasarı veya tümörü
- Son üç hafta içinde geçirilmiş majör travma/cerrahi veya kafa travması
- Son bir ay içinde geçirilmiş gastrointestinal sistem kanaması
- Bilinen kanama riski

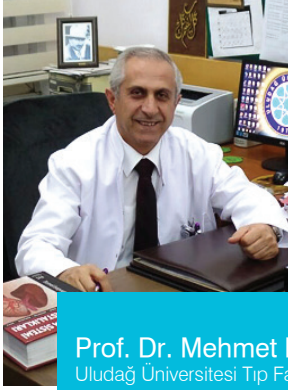
#### Göreceli kontrendikasyonlar

- Son altı ay içinde geçirilmiş geçici iskemik atak
- Oral antikoagülan tedavi alıyor olmak
- Gebelik veya postpartum birinci haftada olmak
- Kompres yapılamayacak kesi ponksiyon
- Travmatik resusitasyon
- Dirençli hipertansiyon (sistolik kan basıncının 180 mmHg'nin üstünde olması)
- İleri karaciğer yetmezliği
- İnfektif endokardit
- Aktif peptik ülser

başarılı görünmektedir. Orta-yüksek risk (submasif) hastalarda hemodinamik stabiliteyi daha hızlı sağlayan trombolitik tedavi uzun dönem mortalite üzerine standart heparin tedavilerine üstünlük sağlamamaktadır.

#### KAYNAKLAR

1. Konstantinides SV, Torbicki A, Agnelli G, et al. 2014 ESC guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism. *Eur Heart J* 2014; 35: 3033-69.
2. Konstantinides VS, Barco S. Systemic Thrombolytic Therapy for Acute Pulmonary Embolism: Who Is a Candidate? *Semin Respir Crit Care Med* 2017; 38: 56-65.
3. <https://www.drugs.com>.
4. Marti C, John G, Konstantinides S, et al. Systemic thrombolytic therapy for acute pulmonary embolism: A systematic review and meta-analysis. *European Heart Journal* 2015; 36: 605-14.
5. Meneveau N, Schiele F, Metz D, et al. Comparative efficacy of a two-hour regimen of streptokinase versus alteplase in acute massive pulmonary embolism: Immediate clinical and hemodynamic outcome and one-year follow-up. *J Am Coll Cardiol* 1998; 31: 1057-63.
6. Zhang Z, Zhai ZG, Liang LR, Liu FF, Yang YH, Wang C. Lower dosage of recombinant tissue-type plasminogen activator (rt-PA) in the treatment of acute pulmonary embolism: A systematic review and meta-analysis. *Thromb Res* 2014; 133: 357-63.
7. Meyer G, Vicaut E, Danays T, et al. Fibrinolysis for patients with intermediate-risk pulmonary embolism. *N Engl J Med* 2014; 370: 1402-11.
8. Konstantinides SV, Vicaut E, Danays T, et al. Impact of Thrombolytic Therapy on the Long-Term Outcome of Intermediate-Risk Pulmonary Embolism. *J Am Coll Cardiol* 2017; 69: 1536-44.
9. Islam MS. Thrombolytic therapy by tissue plasminogen activator for pulmonary embolism. *Adv Exp Med Biol* 2017; 906: 67-74.



Prof. Dr. Mehmet KARADAĞ  
Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi,  
Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı, Bursa

# Uyku Hastalıklarında Maluliyet

**K**işinin sosyal yaşamını devam ettirmek için çalışma yaşamında seçtiği alan meslek olarak tanımlanmaktadır. Meslek hayatının sağlıklı ve verimli yaşanabilmesi için iş sağlığı ve güvenliği kurallarının uygulanması gerekmektedir.

İş sağlığı ve güvenliği açısından iş yerlerinde, işlerin yürütülmesi sırasında, çeşitli nedenlerden kaynaklanan, sağlığa zararlı durumlardan korunmak amacı ile sistemli ve bilimsel çalışmalar yapılmaktadır. Standart yaklaşımda işin işçiye, işçinin işe uygun olması amaçlanmaktadır. Vücudumuzdaki organ ve sistemlerin tam (%100) kapasite ile çalışmaları halinde günlük işler ve sosyal yaşamın sürdürülmesinde bir sıkıntı, kısıtlılık olmaz.

Fonksiyonel bir tanımlama olan Maluliyet bir hastalık veya kaza sonucu vücut bütünlüğünde oluşan yetersizlik, kısıtlılık, azalma durumudur. Değişik organ ve sistemlerde herhangi bir hastalık-patoloji sonucu kişinin günlük yaşam ve çalışmasını sürdürmesinde bir kısıtlılık hissetmesi halinde bir sorun, bir maluliyet durumu vardır.

Maluliyet, çalışma veya meslekte kazanma gücünün kısmen veya tamamen yitilmesi nedeniyle sürekli bir gelir kaybına yol açan fizyolojik bir risk olarak da tanımlanmaktadır.

İş hukuku, işveren ve işçinin arasında çıkabilecek tüm sorunlarla ilgilenmektedir. Maluliyet durumlarında, maluliyetin kısmi ya da tam olması, geçici ya da kalıcı olması, uygulamalarda belirleyici bir faktördür ve maluliyet şeklinin net olarak ortaya konmasını gerektirir.

Başta obstrüktif uyku apne sendromu (OSAS) olmak üzere uyku bozukluklarında iş hukukunu ilgilendiren belirti ve bulguları şöyle sıralayabiliriz;

- Gündüz aşırı uykululuk ya da dayanılmaz uyku atakları,
- Dikkat ve konsantrasyon bozukluğu/azalması,
- Refleks zamanında ve süresinde uzama,
- Bilgi işlemede bozukluk,
- Kognitif ve fiziksel performansta azalma,
- Farkındalık yeteneğinde azalma .

Bu özellikler iş hayatında performansta azalmaya, iş ve trafik kazalarının oluşmasına hastanın kendisine, çevresine ve iş yerine zarar vermesine neden olabilir. Hastaların tanılarının konması ve tedavilerinin düzenlenmesi yasal bir zorunluluktur.

Hukuki olarak işlenen suçlarda da cezai sorumluluk açısından yapılacak değerlendirmelerde uyku hastalarının taksirli olduğu vurgulanabilir. Taksir: kişinin öngördüğü neticeyi istememesine karşın, kazanın oluşmasını önleyecek gerekli önlemleri almaması nedeniyle meydana gelen kusur durumudur. Durum, kusurlu sorumluluk

(TCK m 22/3) olarak değerlendirildiğinde "kişinin öngördüğü neticeyi istememesine karşın, neticenin meydana gelmesi halinde bilinçli taksir vardır. Bu halde taksirli suça ilişkin ceza üçte birden yarısına kadar artırılır" şeklinde belirtilmektedir.

OSAS'ın neden olduğu trafik kazaları öngörülebilir ve önlenemeyen kazalar olduklarından hekimlerin bu sürücülerle ilgili özel sorumlulukları vardır.

Son yıllarda özellikle Avrupa Birliği ülkelerinde yapılan çalışmalarda, ölümlü trafik kazalarının en önemli nedenlerinden birisinin gündüz aşırı uyku hali olarak belirlenmesi, gündüz aşırı uyku halinin en yaygın önlenemeyen nedeninin uykuda solunum bozukluğu olduğunun vurgulanması, bu konunun çözümüne yönelik yasal düzenlemeleri gündeme getirmiştir.

Bu gelişmeler Türkiye'de de yeni yasal düzenlemeleri gerekli kılmış ve Resmî Gazete'de 29 Aralık 2015 tarih 29577 sayı ile bir yönetmelik yayımlanmıştır.

Bu yönetmelikte Obstrüktif Uyku Apnesi Sendromu ile ilgili olarak;

- a. Ağır derecede apnesi olanlar (AHI > 30/saat) veya orta derecede apne (15 < AHI < 30) ile birlikte gündüz uyuklama hali tespit edilenler tedavi görmeden sürücü belgesi alamazlar.
- b. Uyku apnesinin kontrol altına alındığı veya tedavi edildiği; en az bir uyku sertifikalı doktor (göğüs hastalıkları, psikiyatri, nöroloji, KBB uzmanı) ve bir KBB uzmanı olan üçlü heyet tarafından tespit edilen kişilere sürücü belgesi verilebilir. Hastalığın şiddeti, tedaviden alınan cevap, hasta PAP tedavisi uyumu gibi faktörler dikkate alınarak; ikinci grup sürücü belgesi sınıflarından alıp alamayacağı ile ambulans, resmi veya ticari araç kullanıp kullanamayacağı raporda belirtilir.
- c. Vücut kitle endeksi (VKE) 33 ve üzerinde olan kişilerden şikayetine bakılmaksızın tüm gece polisomnografi testi istenir.
- ç. Tanıklı apnesi ve gündüz uyuklama hali olan kişilerden vücut kitle endeksine bakılmaksızın tüm gece polisomnografi testi istenir.

Uyku bozukluklarının saptanması kişide bir özrü olduğu olduğunun göstergesidir iş gücü kaybına neden olmaktadır ve bu özürün maluliyet açısından değerlendirilmesi gerekir.

Özürülük yüzdeleri belirlenirken hastalık tanısı değil, ortaya çıkan bozukluğun vücutta neden olduğu fonksiyon kaybı öncelikle dikkate alınır. Fonksiyon kaybına yol açan birden fazla durumun varlığında, ilgili bölümde farklı bir uygulama önerilmediği sürece, her bir durumun yol açtığı özürülük oranları ayrı ayrı belirlendikten sonra Balthazard Formülü veya Balthazard Hesaplama Tablosu kullanılarak toplam özürülük hesaplanır.

Balthazard formülü aşağıdaki şekilde uygulanır:

- a. Tüm vücut fonksiyon kaybı oranları ayrı ayrı tespit edilir.
- b. Bu oranlar en yükseğinden başlanarak sıraya konulur.
- c. En yüksek oran özürülük oranları tüm vücut fonksiyonunun tümünü gösteren %100'den çıkarılır.
- ç. Bu çıkarmada kalan miktar, sırada ikinci gelen tüm vücut fonksiyon kaybı oranı ile çarpılır. Çarpımın 100'e bölünmesinden çıkan rakam en yüksek tüm vücut fonksiyon kaybı oranına eklenir; böylece, birinci ve ikinci arızaların tüm vücut fonksiyon kaybı oranı bulunmuş olur.
- d. Özür ikiden fazla ise, birinci ve ikinci arızaların kayıp oranı birinci sıraya ve üçüncü sıradaki oran ikinci sıraya alınarak işlem tekrarlanır.
- e. Altmış yaşın üzerindeki kişilerde; genel vücut fonksiyon kaybı oranına Balthazard Formülü ile %10 eklenir.

Uyku ile ilişkili bozukluklarda özürülük oranları: uykuyu başlatma ve sürdürme ya da uyuyamama, uykuya indüklenen solunum yetmezliği de dahil olmak üzere, aşırı uyuma bozukluğu, uyku-uyanıklık döngüsü bozuklukları ve uyku, uyku evreleri bozuklukları ile parasomnileri kapsar.

### Özürülük oranları:

|          |    |
|----------|----|
| 1. Hafif | 5  |
| 2. Orta  | 10 |
| 3. Ağır  | 35 |

Özür oranı %40 ve üzeri olgular, özürülere ait haklardan yararlanabilirler.

Dikkat, konsantrasyon, diğer bilişsel yetilerin bozuklukları, depresyon, irritabilite gibi mental ve davranışsal faktörler; kardiyovasküler sistem, sistemik ve pulmoner hipertansiyon kardiyomegali, konjestif kalp yetmezliği veya aritmiler, polistemi gibi hematopoetik sistem bozuklukları ilgili bölümlerde ele alınır, bu başlık altında ayrıca puanlanmaz.

### Uyku Bozuklukları- Uluslararası Uyku Bozuklukları Sınıflaması

1. İnsomniler (uyarlanmış insomni, psikofizyolojik insomni, paradoksal insomni, idiyopatik insomni, mental bozukluğa bağlı insomni, yetersiz uyku hijyenine bağlı insomni, çocukluk çağıının davranışsal insomnisi) \_\_\_\_\_10
2. Uykuda solunum bozuklukları (santral uyku apne sendromları, obstruktif uyku apne sendromları, uykuda hipoventilasyon ve hipoksemik sendromlar). Bu grup hastalıkların tanısı için polisomnografi tetkiki yapılmalıdır. \_\_\_\_\_35
3. Hipersomniler (Narkolepsi sendromları, rekürren hipersomniler, idiyopatik hipersomniler). Bu grup hastalıkların tanısı için polisomnografi tetkiki yapılmalıdır. \_\_\_\_\_ 35
4. Sirkadiyen uyku-uyanıklık ritim bozuklukları (Geçikmiş uyku fazı sendromu, erken uyku fazı sendromu, düzensiz uyku-uyanıklık ritmi, serbest ritim bozukluğu, jet-lag, vardiyalı çalışmaya bağlı ritim bozukluğu) \_\_\_\_\_ 10
5. Parasomniler (konfüzyonel uyanma, uykuda yürüme, gece terörü, uyku paralizisi, kâbus bozukluğu, uykuda dissosiyatif bozukluk, enürezis, inleme, patlayan baş sendromu, hipnagogik veya hipnopompik hallüsinasyon, uykuda yeme-içme sendromu) \_\_\_\_\_10  
REM uykusu davranış bozukluğu. \_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_35
6. Uykuda hareket bozuklukları (huzursuz bacak sendromu, uykuda periyodik hareket bozukluğu, uyku ile ilişkili bacak krampları, bruksizm, uykuda ritmik hareket bozukluğu) \_\_\_\_\_10

### ASKERLİK

Türk Silâhlı Kuvvetleri Sağlık Yeteneği Yönetmeliğine göre; Hastalık ve rahatsızlıkların ilgili maddelerinin rütbe istisnaları hariç

- A) fıkraları görevini yapar,
- B) fıkraları sınıfı görevini yapamaz,
- C) fıkraları istirahat ve
- D) fıkraları ise TSK'da görev yapamaz durumunu temsil eder.

Er, erbaşlar için B ve D kodları Askerliğe Elverişli Değildir durumunu temsil eder.

Uyku ile ilgili olarak;

A) fıkraları görevini yapar; apne - hipopne indeksi 5-19 arasında olan uyku apnesi.

B) fıkraları sınıfı görevini yapamaz; apne - hipopne indeksi 20-59 arasında olan uyku apnesi.

C) 47'nci Maddenin A, B ve D dilimlerinde belirtilen hastalık ve arızaların tedavi ve nekahat halleri.

D) fıkraları ise TSK'da görev yapamaz durumunu; apne-hipopne indeksi 60 ve üzeri olan uyku apnesi hastalarını tanımlamaktadır.

### MALULEN EMEKLİLİK

5510 Sayılı Sosyal Sigortalar ve Genel Sağlık Sigortası Kanununa göre; hizmet akdine tabi (4/a'lı) ve kendi adına ve hesabına bağımsız (4/b'li) çalışan sigortalıların çalışma gücünün veya iş kazası veya meslek hastalığı sonucu meslekte kazanma gücünün en az %60'ını, Kamu görevlileri kapsamındaki sigortalılar için çalışma gücünün en az % 60'ını veya vazifelerini yapamayacak şekilde meslekte kazanma gücünü, kaybettiği Kurum Sağlık Kurulunca tespit edilen sigortalılar malul sayılıyor.

Uykuda solunum bozukluklarında malulen emeklilik için;

A. Ağır fonksiyonel kayıp; uykuda solunum bozukluğunda polisomnografide belirgin nokturnal desaturasyon bulunması ve bu kronik nokturnal hipoksemiye bağlı pulmoner hipertansiyon veya kor pulmonale gelişmesi

veya

B. Apne hipopne indeksi (AHI) > 30 olup, CPAP tedavisini tolere edememesi veya yeterli kompiyans sağlanamaması şeklindeki hali hazırda geçerliliğini sürdüren yönetmelik konusunda detaylı bir yenileme çalışması sona yaklaşmış durumdadır ve kısa süre içerisinde bu konuda yeni yönetmeliğin yayımlanması beklenmektedir.

Ayrıca, sigortalıların sağlık hizmeti sunucularından alacakları maluliyete ilişkin raporlar, Kanuna göre malul sayılmaları için yeterli değil. Sigortalının malul sayılabilmesi için, çalışma gücünün veya meslekte kazanma gücünün en az %60'ını kaybettiğinin Kurum Sağlık Kurulunca tespit edilmesi gerekmektedir.



Prof. Dr. Figen DEVECİ  
Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi,  
Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı, Elazığ

# Plevral Efüzyonla Seyreden Pulmoner Langerhans Hücreli Histiositozis X Olgusu

30

## ÖZET

Oldukça nadir izlenen ve erişkinlerde genellikle izole akciğer tutulumuyla görülen Pulmoner Langerhans Hücreli Histiositozis (PLHH) X etyolojisi bilinmeyen fakat sigara içimiyle yüksek oranda ilişkili olan bir hastalıktır. Karakteristik bulguların varlığında, yüksek çözünürlüklü bilgisayarlı tomografi (YÇBT), erişkin bir sigara içicisinde PLHH'nin tanısında yüksek oranda yardımcıdır. Hastalığın en yaygın görülen plevra tutulumu pnömotoraks olmasına karşın nadiren plevral efüzyon da görülebilmektedir. Takipleri sırasında spontan gerileyen plevral efüzyonu gelişen PLHH'li olgu çok nadir görülmesi nedeniyle literatür tartışması eşliğinde sunuldu.

**Anahtar Kelimeler:** Histiositozis X, plevral efüzyon.

## GİRİŞ

Erişkin Pulmoner Langerhans Hücreli Histiositozis (PLHH) X etyolojisi bilinmeyen, nadir görülen ve sıklıkla genç sigara içenlerde meydana gelen ve nedeni bilinmeyen bir interstisyel akciğer hastalığıdır. İnsidansı 20-40 yaşlarda tepe yapar. Erişkinlerde PLHH'nin akciğer tutulumu, genellikle tek bir sistem hastalığı olarak meydana gelir ve distal bronşyolleri infiltre eden ve yıkımlarına yol açan, fokal Langerhans Hücreli (LH) granülomlar ile karakterizedir. Eozinofilik granülom ve primer akciğer histiositozisi şeklinde tek sistem hastalığı kemik, akciğer veya deri gibi tek bir organ tutulumuyla karakterizedir ve genellikle benign seyir göstererek kendiliğinden geriler. Önceleri belirgin bir erkek baskınlığı bildirilmiş olmasına rağmen daha yakın tarihli çalışmalarda kadınlarda da erkeklere benzer oranlar bildirilmiştir.

Yaygın akciğer tutulumuna karşın belirtiler oldukça silik olabilir, olguların yaklaşık %25'inde hastalık hiçbir belirti vermez ve başka nedenlerle çekilen akciğer grafisinde

patolojik bulguların incelenmesiyle tesadüfen saptanır. Yaklaşık üçte ikisinde ise kuru öksürük ve daha nadir olarak eforla dispne izlenir. Olguların %10-20 kadarı ise spontan pnömotoraks gibi gürültülü bir tabloyla başvurur. PLHH'de plevral sıvı çok nadirdir ve mediastinal adenopati görülmemektedir.

Yüksek çözünürlüklü bilgisayarlı tomografi (YÇBT) PLHH tanısında büyük bir gelişme sağlamıştır. Genç, sigara içen bir hastanın orta ve üst zonlarda yerleşmiş çok sayıda kist ve nodüllere eşlik eden interstisyel kalınlaşma görülmesi yüksek oranda tanıyı desteklemektedir. Ancak kesin tanısı, hastalığa yakalanmış bir dokuda LH granülomunun tanımlanması ile konur. Transbronşiyal biyopsi LH granülomlarını gösterebilmesine karşın, histolojik kanıt genellikle cerrahi biyopsi gerektirir. Tedavisinde pratikte hiçbir etkili tedavi bulunmamaktadır. İlk basamak tedavisi patogenezde önemli rol oynayan sigaranın bırakılmasıdır.

## OLGU

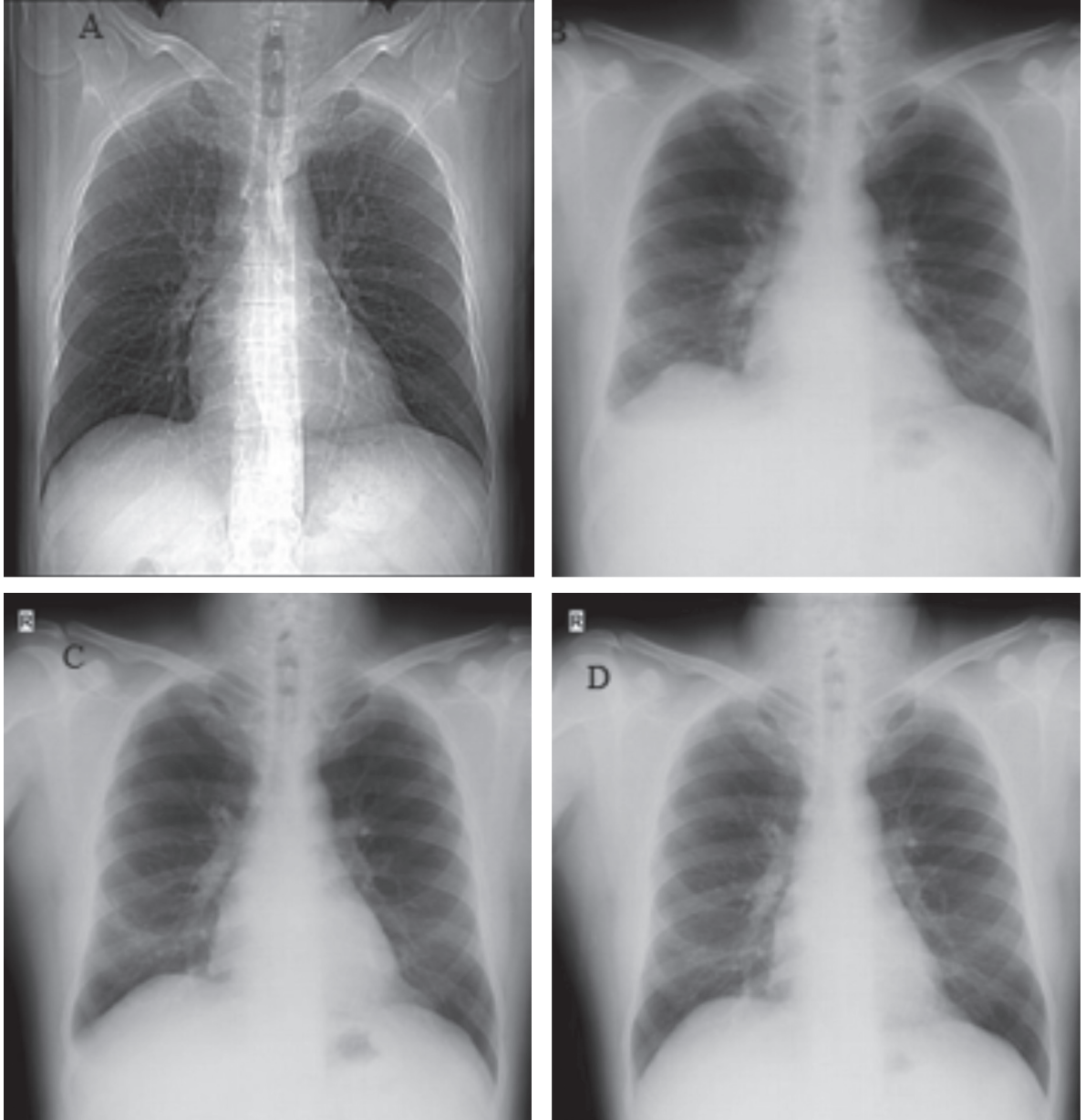
Ekim 2016 tarihinde 48 yaşındaki erkek olgu Göğüs Hastalıkları Polikliniği'mize kuru öksürük, ve eforla gelişen dispne yakınmasıyla başvurdu. Öz ve soy geçmişinde herhangi bir özellik yoktu. Polikliniğimize başvurduğunda olguya daha önce çekilen 2011 Mart ayına ait bir toraks BT raporunda herhangi bir patoloji izlenmediği, 2014 Mayıs ayına ait BT'de bilateral akciğer üst loblarda daha belirgin olmak üzere sentrilobüler amfizem, sentriasiyer nodüller ve minimal bronkovasküler kalınlaşmalar olduğu, 2015 yılına ait bir toraks BT'de belirtilen lezyonlarda gerileme olduğu saptandı. Başvurduğunda aktif sigara içicisi olan olgunun 30 paket/yıl sigara öyküsü mevcuttu. Genel durumu iyi olan hastanın fizik muayenesinde herhangi bir özellik saptanmadı. Diğer sistem muayene bulguları olağandı. Solunum fonksiyon testinde FVC %80, FEV<sub>1</sub> %75 ve FEV<sub>1</sub>/FVC %72 olarak saptanan olgunun inspiratuvar kapasitesi (IC) %58 olarak bulundu ancak total akciğer kapasitesi (TAK) ve rezidüel volüm/TAK oranı normal sınırlarda bulundu. Arter kan gazı değerleri normal olarak saptandı. Posteroanterior (PA) akciğer grafisi normaldi (Resim 1A). Çekilen toraks BT'de sol akciğer alt lobda milimetrik fokal plevral kalınlaşmalar ve bilateral akciğer üst loblarda yaygın hava kistleri ve bir kısmı kaviter olmak üzere büyüğü 6.5 mm boyutta multiple pulmoner nodüller izlendi (Resim 2). Olguya bronkoskopi yapıldı tüm bronş sistemi açık ve normaldi. Transbronşiyal biyopsi sonucu "S100: (-), CD1a: (-), CD68: Alveolar makrofajda (+), Gönderilen biyopsi örneğinde akciğer dokusu, birkaç epitel hücresi ile seyrek iltihabi hücre izlenmiş olup langerhans hücresine rastlanmamıştır" olarak geldi. Bronkoalveolar lavaj sonucu; "Çok sayıda alveolar makrofaj, çok sayıda bronş epitel

hücresi, S100: (-), CD68: Alveolar makrofajlarda (+), CD10: (-), benign sitoloji ve Langerhans hücresine rastlanmamıştır" olarak belirtildi. Bunun üzerine olguya VATS eşliğinde akciğer biyopsisi ve sigarayı bırakması önerildi. Dış merkezde yapılan biyopsi sonucunda PLHH tanısı konulduğu belirlenen olgu Mart 2017 tarihinde bundan sonraki takibinin yapılması üzerine tekrar birimize başvurdu. Çekilen PA grafide sağ kostofrenik sinüsün kapalı izlenmesi üzerine (Resim 1B) istenen toraks BT'de "Bilateral akciğer üst loblarda yaygın hava kistleri ve milimetrik boyutlu birkaç adet pulmoner nodüller ve sağ hemitoraskta en geniş yerinde 2.5 cm ene ulaşan plevral mayii izlendi ve parankim lezyonlarında değişiklik olmadığı görüldü (Resim 3). Hasta kabul etmediği için torasentez yapılmayıp PA akciğer grafisiyle takip edilen olguda plevral sıvıda progresyon izlenmedi, plevral efüzyonda Mayıs 2017 tarihli PA grafide (Resim 1C) belirgin gerileme saptanan olgunun Aralık 2017 tarihli grafisinde (Resim 1D) sıvıda tam regresyon saptandı. Sigara bırakılan ve tedavisiz olarak izlenen olguda klinik ve radyolojik olarak progresyon saptanmadı. Olgunun Eylül SFT'de FEV<sub>1</sub> %81, FVC %84, FEV<sub>1</sub>/FVC %76 ve DLCO değeri %105 olarak saptandı. Hasta Mart 2017 tarihinden itibaren semptomsuz takibimizdedir.

## TARTIŞMA

Erişkin PLHH neredeyse sadece sigara içenlerde meydana gelen ve nadir görülen bir hastalıktır. Yapılan bir çalışmada hastalığın kaba prevalansı erkeklerde ve kadınlarda 100.000 nüfus başına sırasıyla 0.27 ve 0.07 olarak belirtilmiştir. Çok sayıda göğüs hastalıkları merkezini içeren beş yıllık prospektif bir çalışmada, interstisyel pnömonili 360 hastanın %3'ünde PLHH saptanmıştır. Bununla birlikte bazı hastaların hiçbir belirti göstermemesi veya kendiliğinden düzelmesi nedeniyle PLHH prevalansı olduğundan daha az saptanıyor olabilir. Erişkin PLHH'de en belirgin epidemiyolojik özellik, hastaların %90-100'ünün sigara içen kişiler olmasıdır (sıklıkla > 20 sigara/gün). PLHH ile ilişkili başka hiçbir epidemiyolojik faktör tanımlanmamıştır.

Yaygın akciğer tutulumuna karşın semptomlar oldukça siliktir veya yoktur. Yaklaşık %25'inde belirti yoktur ve hastalık rutin akciğer grafisinde saptanır. Olguların yaklaşık üçte ikisinde kuru öksürük ve daha nadir olarak eforda dispne bulunurken, %10-20'sinde göğüs ağrısından sorumlu olan spontan pnömotoraks ile gele-



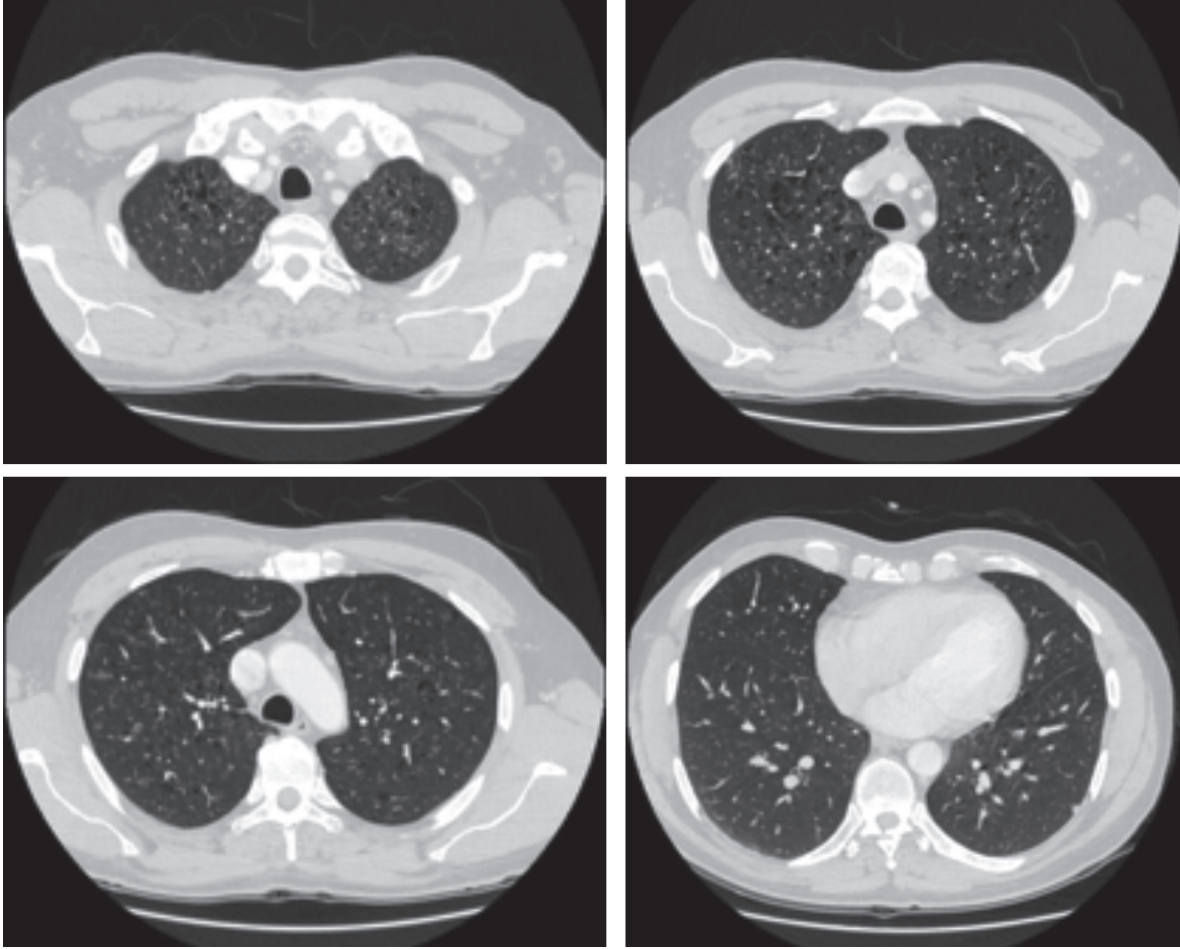
**Resim 1.** A. Normal PA akciğer grafi, B. Sağ kostofrenik sinüsde küntleşme, C: Plevral efüzyonda spontan gerileme, D: Plevral sıvıda tam regresyon.

bilir. Pnömotoraks varlığında veya ilerlemiş hastalığa bağlı kor pulmonale belirtileri dışında göğüs fizik muayenesi genellikle normaldir. Erişkin PLHH genellikle tek bir sistem hastalığı olduğundan genellikle diğer dokuların tutulumu açısından hiçbir kanıt bulunmamaktadır. Olgumuzda kuru öksürük, ve eforla gelişen dispne gibi solunum semptomları vardı.

Postero-anterior (PA) akciğer grafisinde anormallikler hastalığın evresine göre değişmekle birlikte en sık retikülomikronodüler infiltrasyon görülür. Her iki akciğeri simetrik olarak tutan,

baskın olarak orta ve üst akciğer alanlarında bulunan ve kostofrenik açılarda nadiren görülen infiltratlar içerisinde kistler görülebilir. Pulmoner hipertansiyon gelişmiş hastalarda hiler genişleme görülebilir, ancak plevral efüzyon hastalığın bir özelliği değildir ve mediastinal adenopati nadir olarak görülür. Nadiren PA grafi normal olabilir. YÇBT PA akciğer grafileri normal olarak yorumlanan az sayıdaki hastada parankim anormalliklerinin gösterilmesine olanak sağlar. Tipik YÇBT görünümü, genellikle üst ve orta akciğer sahalarında baskın olup akciğerlerin bazal kısımlarında pek bulunmama eğiliminde olan, iyi sınırlı olmayan küçük nodüller, kaviteli nodüller, ince ve kalın duvarlı kistler





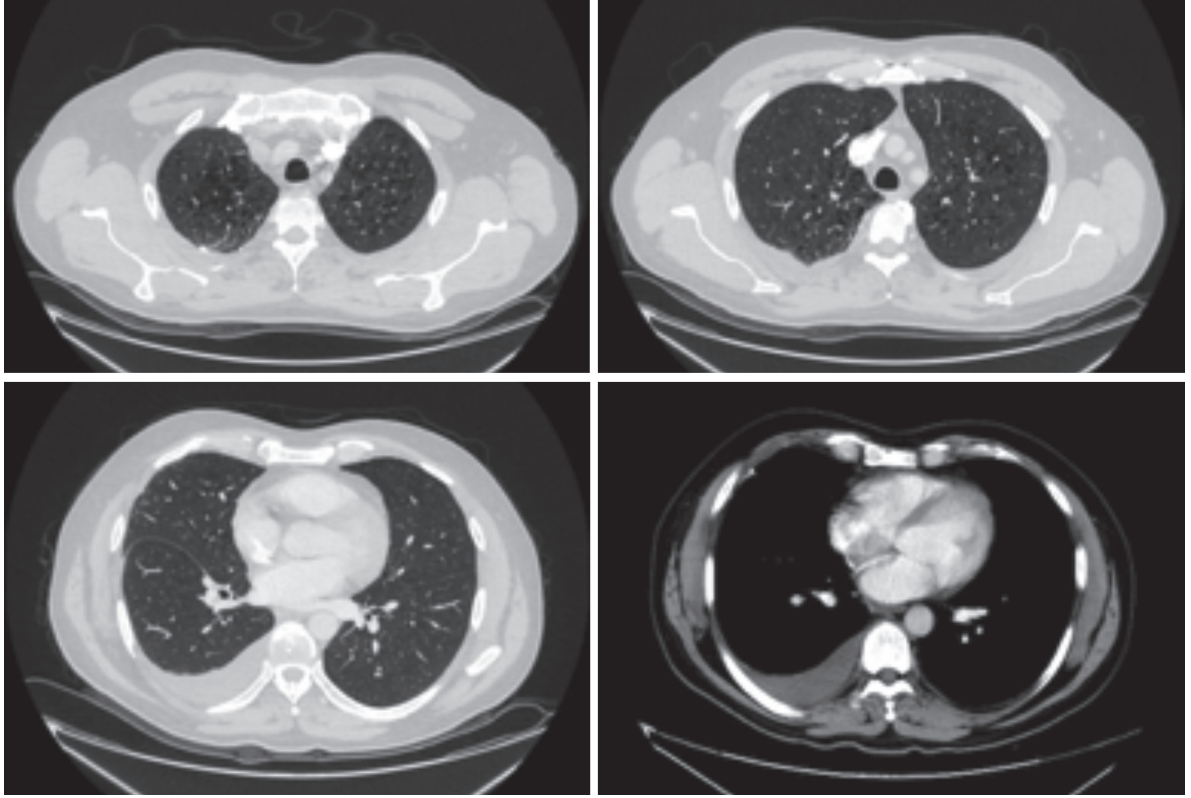
**Resim 2.** Bilateral akciğer üst loblarda yaygın hava kistleri ve en büyüğü 6.5 mm boyutta multiple pulmoner nodüller.

şeklinde ve bu değişiklikler akciğerlerin hem periferik hem de merkezi kısımlarını etkiler. Diğer PLHH bulguları, buzlu cam görünümünü ve sigara dumanına maruz kalmaya seconder lineer dansiteleri veya amfizematöz büllerini içerebilir. Plevral sıvı çok nadirdir ve mediastinal adenopati görülmemektedir. Olgumuzda toraks BT'de tipik anormallikler saptanmasına karşın PA grafi normal olarak izlendi.

PLHH'li olgularda pnömotoraks en yaygın görülen plevral tutulum iken plevral efüzyon son derece nadirdir. Yaptığımız literatür araştırmasında sadece 4 tane plevral efüzyon izlenen PLHH olgusuna rastlanmıştır ve plevral efüzyon sistemik LHH ile rapor edilmiştir. Plevral sıvı yüksek lenfosit sayısı nedeniyle tüberkülozu taklit eder. Bazen de S-100 ile pozitif boyanan yüksek histiyosit ve eozinofil sayısı da ortaya çıkabilir. Panigrahi ve ark.'nın olgusunda sıvı eksuda vasfında (protein 4.8 g/dL) olup, adenozin deaminaz düzeyi yüksek olarak bulunmuştur (75 U/L). Plevral sıvı sitolojisinde az miktarda nötrofil ve mezotel hücresiyle birlikte belirgin olarak lenfo-

sit hakimiyeti saptanmıştır ve malign hücre izlenmemiştir. Bizim olgumuzda ise torasentezi kabul etmediği için plevral sıvı özellikleri belirlenememiştir. Ancak olgumuzda plevral efüzyona neden olacak herhangi bir patoloji olmaması ve sıvıda spontan regresyon izlenmesi nedeniyle plevral sıvı yüksek olasılıkla PLHH'e bağlanmıştır.

Solunum fonksiyonu olguların %10-15'inde istirahatte normalken obstrüksiyon, restriksiyon ve kombine tip solunum fonksiyon kaybı olabilir. Ancak en sık obstrüksiyon gözlenir. Düşük vital kapasite (VC), total akciğer kapasitesinde (TLC) hafif değişiklikler ve yükselmiş rezidüel hacim (RV)/TLC oranı sık görülen solunum testi profilidir. Hastaların %70-90'ında bulunan, en sık karşılaşılan fonksiyonel anormallik ise Karbonmonoksit difüzyon kapasitesinde (DL, CO) azalmadır. Olgumuzda hafif obstrüktif solunum fonksiyon kaybı izlendi.



**Resim 3.** Parankim lezyonlarında değişiklik saptanmayan olguda sağ hemitoraskta yeni gelişen en geniş yerinde 2.5 cm ene ulaşan plevral mayii.

Bronş mukozası biyopsi örnekleri PLHH tanısında yardımcı değildir, fakat çok sayıda örneğin alınması ve kapsamlı olarak incelenme ve gereğinde immünohistokimyasal tekniklerin de kullanılması ile transbronşiyal biyopsi PLHH tanısını koydurabilir. Bronkoalveoler lavaj (BAL) yoluyla elde edilen hücrelerin sayısı genellikle yüksektir ve belirgin alveoler makrofaj hakimiyeti bulunur. Klinik pratikte BAL, erişkinlerde kesin PLHH tanısını nadiren koydurur. Bizim olgumuzda da her iki yöntemin tanısız açıdan negatif olması üzerine hastaya açık akciğer biyopsisi önerilmiştir.

Birçok PLHH hastası kendiliğinden iyileşir veya tedavisiz stabil bir durumda kalır. PLHH ile sigara içilmesi arasında çok sıkı bir ilişki bulunduğundan sigaranın bırakılması zorunlu-

dur. Glukokortikoid tedavisi nonspesifik yakınmaları azaltmaktadır. Bununla birlikte, PLHH'de bu tedavinin kullanılması konusunda hiçbir kanıta dayalı veri bulunmadığı vurgulanmalıdır. Glukokortikoid tedavisinin yakınmalarda ve radyolojik anormalliklerde düzelmeler bulunabilmesine karşın, anlamlı solunum fonksiyonu düzelmesi sağladığı kanıtlanmamıştır. Ciddi multisistemik LCH hastalığında, glukokortikoid tedavisi ile kombine sitotoksik ajanlar endikedir. Olguların üç-altı ay aralıklarla, periyodik olarak fizik muayenesi, göğüs röntgenogramı ve solunum fonksiyon testlerinin takibi önerilir.

Sonuç olarak, PLHH nadir görülen bir hastalık olup genç yaşlarda ve sigara içenlerde görülür. Çok nadir de olsa PLHH seyrinde plevral efüzyon gelişebileceği akılda tutulmalıdır.

#### KAYNAKLAR

1. Tazi A. Adult pulmonary Langerhans' cell histiocytosis. *Eur Respir J* 2006; 27: 1272-85.
2. Lieberman PH, Jones CR, Steinman RM, et al. Langerhans cell (eosinophilic) granulomatosis. A clinic pathologic study encompassing 50 years. *Am J Surg Pathol* 1996; 20: 519-52.
3. Malpas JS. Langerhans cell histiocytosis in adults. *Hematol Oncol Clin North Am* 1998; 12: 259-68.
4. Arico M, Egeler RM. Clinical aspects of Langerhans cell histiocytosis. *Hematol Oncol Clin North Am* 1998; 12: 247-58.

5. Howarth DM, Gilchrist GS, Mullan BP, et al. Langerhans cell histiocytosis: diagnosis, natural history, management, and outcome. *Cancer* 1999; 85: 2278-90.
6. Basset F, Corrin B, Spencer H. Pulmonary histiocytosis X. *Am Rev Respir Dis* 1978; 118: 811-20.
7. Vassallo R, Ryu JH, Schroeder DR, Decker PA, Limper AH. Clinical outcomes of pulmonary Langerhans'-cell histiocytosis in adults. *N Engl J Med* 2002; 346: 484-90.
8. Crausman RS, Jennings CA, Tuder RM, et al. Pulmonary histiocytosis X: Pulmonary function and exercise pathophysiology. *Am J Respir Crit Care Med* 1996; 153: 426-35.
9. Watanabe R, Tatsumi K, Hashimoto S, Tamakoshi A, Kuriyama T. Clinico-epidemiological features of pulmonary histiocytosis X. *Intern Med* 2001; 40: 998-1003.
10. Thomeer M, Demedts M, Vandeurzen K. Registration of interstitial lung diseases by 20 centres of respiratory medicine in Flanders. *Acta Clin Belg* 2001; 56: 163-72.
11. Delobbe A, Durieu J, Duhamel A, Wallaert B, the Grouped'Etude en Pathologie Interstitielle de la Societe de Pathologie Thoracique du Nord. Determinants of survival in pulmonary Langerhans' cell granulomatosis (histiocytosis X). *Eur Respir J* 1996; 9: 2002-6.
12. Tazi A, Soler P, Hance AJ. Adult pulmonary Langerhans' cell histiocytosis. *Thorax* 2000; 55: 405-16.
13. Vassallo R, Ryu JH, Colby TV, Hartman T, Limper AH. Pulmonary Langerhans'-cell histiocytosis. *N Engl J Med* 2000; 342: 1969-78.
14. Sundar KM, Gosselin MV, Chung HL, Cahill BC. Pulmonary Langerhans cell histiocytosis: Emerging concepts in pathobiology, radiology, and clinical evolution of disease. *Chest* 2003; 123: 1673-83.
15. Lacronique J, Roth C, Battesti JP, Basset F, Chretien J. Chest radiological features of pulmonary histiocytosis X: A report based on 50 adult cases. *Thorax* 1982; 37: 104-9.
16. Moore AD, Godwin JD, Muller NL, et al. Pulmonary histiocytosis X: Comparison of radiographic and CT findings. *Radiology* 1989; 172: 249-54.
17. Epler G, McLoud T, Gaensler E. Normal chest roentgenograms in chronic diffuse infiltrative lung disease. *N Engl J Med* 1978; 298: 934-9.
18. Brauner MW, Grenier P, Mouelhi MM, Mompoin D, Lenoir S. Pulmonary histiocytosis X: Evaluation with high-resolution CT. *Radiology* 1989; 172: 255-8.
19. Guardia J, Pedreira JD, Esteban R, Vargas V, Allende E. Early pleural effusion in histiocytosis X. *Arch Intern Med* 1979; 139: 934-6.
20. Nagaoka S, Maruyama R, Koike M, Fujihara S, Shirakawa R, Furuya H, Tanaka N. Cytology of Langerhans cell histiocytosis in effusions: A case report. *Acta Cytol* 1996; 40: 563-6.
21. Panigrahi MK, Vinodkumar S, Toi PC. Pulmonary Langerhans Cells Histiocytosis with Concomitant Pleural Effusion: A Rare Presentation in an Adult. *J Med Sci* 2016; 36: 205-8.
22. Winkler CF, Yam LT. Pleural effusion in histiocytosis X. *Arch Intern Med* 1980; 140: 988.
23. Pappas CA, Rheinlander HF, Stadecker MJ. Pleural effusion as a complication of solitary eosinophilic granuloma of the rib. *Hum Pathol* 1980; 11: 675-7.
24. Travis WD, Borok Z, Roum JH, et al. Pulmonary Langerhans cell granulomatosis (histiocytosis X). A clinicopathologic study of 48 cases. *Am J Surg Pathol* 1993; 17: 971-86.
25. Friedman PJ, Liebow AA, Sokoloff J. Eosinophilic granuloma of lung. *Medicine* 1981; 60: 385-96.
26. Houssini I, Tomashefski J, Cohen A. Transbronchial biopsy in patients with pulmonary eosinophilic granuloma. *Arch Pathol Lab Med* 1994; 118: 523-30.
27. Schonfeld N, Frank W, Wenig S, et al. Clinical and radiologic features, lung function and therapeutic results in pulmonary histiocytosis X. *Respiration* 1993; 60: 38-44.

# TRAKYA ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ GÖĞÜS HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

36

Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı 1983 yılında Dr. Kemal Agun başkanlığında kurulmuştur. Sonrasında Doç. Dr. Tülin Kuyucu kadroya eklenmiştir. Nisan 1992'de Tuncay Hocamız başlamıştır. Temmuz 1997'de Prof. Dr. Kemal Agun emekli olmuş Tuncay hocamız bölüm başkanı olmuştur. Prof. Dr. Tuncay Çağlar Hocamızın 2009 yılında emekli olmasının ardından bu görevi Prof. Dr. Osman N. Hatipoğlu hocamız devralmıştır. Şu anda altı öğretim üyesi (Prof. Dr. Osman N. Hatipoğlu, Prof. Dr. Celal Karlıkaya, Prof. Dr. Erhan Tabakoğlu, Prof. Dr. Gündeniz Altıay, Prof. Dr. Ebru Çakır Edis ve Yrd. Doç. Dr. Bilkay Serez) ve 4 asistan hekim (Dr. Sinem Yalçın, Dr. Şeyda Eyi, Dr. Büşra Betül Balcı, Dr Aslı Kuncan) anabilim dalımızda görev yapmaktadır. Prof. Dr. Erhan Tabakoğlu hocamız 2016 yılında Trakya Üniversitesi Rektörlüğü'ne se-

çilmiş ve atanmıştır. Prof. Dr. Osman N. Hatipoğlu hocamız rektör yardımcısı, Prof. Dr. Gündeniz Altıay hocamız başhekim yardımcısı olarak görev yapmaktadır.

Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı dönem beş öğrencilerine beş haftalık stajlar halinde eğitim vermektedir. Her yıl yaklaşık dört grup öğrenci Göğüs Hastalıkları stajı almaktadır. Dönem üç öğrencilerine 2 staj içinde teorik ve pratik eğitim verilmektedir. Dönem altı öğrencileri dört hafta süre ile klinikte staj eğitimlerini yapmaktadır.

Anabilim dalımız Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi'nin 8. katında 28 adet servis yatağı ile hizmet vermektedir. Klinik içerisinde toraks ultrasonografi cihazı bulunmaktadır.





2003 yılında göğüs hastalıkları servisi içerisinde 4 yataklı göğüs hastalıkları yoğun bakımı kurulmuştur. Daha sonra Erhan Hocamızın başkanlığında 10 yataklı Dahili Bilimler Yoğun Bakım Ünitesi kurulmuştur. Şu an servisimizde birinde AVAPS modu özelliği olan 4 NIMV cihazımız ile NIMV yapılmaktadır.

### Uyku Laboratuvarı

Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi'nin 2. katında bulunan 4 yataklı "Uyku Bozuklukları Tanı ve Tedavi Merkezi" Göğüs Hastalıkları, KBB ve Nöroloji klinikleri ile ortak olarak hizmet vermektedir. Polisomnografi yanı sıra titrasyon işlemleri de yapılmaktadır.

### Poliklinik Hizmetleri

Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı'nda polikliniğinde günde yaklaşık 40-50 hasta muayene edilmektedir.

### Solunum Fonksiyon Testi Laboratuvarı

Solunum fonksiyon testi laboratuvarımızda iki adet solunum fonksiyon cihazı bulunmaktadır.

### Bronkoskopi Ünitesi

Bronkoskopi ünitemizde fiberoptik bronkoskopi cihazları ile standart bronkoskopi işlemleri yapılmaktadır. Ayrıca, konvansiyonel iğne aspirasyonu, endobronşiyal USG, endobronşiyal tedaviler (koter vb.) yapılmaktadır.



# Sizin Sesiniz, Sizin Kongreniz Yoğun Bir Katılımla Tamamlandı



Akciğer Sağlığı ve Yoğun Bakım Derneği (ASYOD) başkanı Akın KAYA, ASYOD'un kuruluşundan günümüze kadar yapmış oldukları faaliyetler hakkında bilgi verdi. Ve kongrenin hazırlanma sürecindeki heyecanını paylaştı ve tüm katılımcılara teşekkür etti.



Akciğer Kanseri Derneği (AKAD) başkanı Adnan Aydın, tüm katılımcılara teşekkür ederek konuşmasına başladı. Derneğin amaçları ve hedefleri hakkında bilgi verdi ve kuruluşundan bugüne kadar derneğin yaptığı ve yapmaya devam edeceği faaliyetler hakkında bilgi verdi.



Ulusal Akciğer Sağlığı Kongresi 2018'de sizlerle birlikte olmanın gururu ve mutluluğunu yaşıyoruz. Hepinizi hoş geldiniz diyerek saygıyla selamlamak istiyoruz. Kursları takip eden 3 gün boyunca zengin bir bilimsel program ile kongremiz devam edecektir. Birbirine paralel 3 salonda toplam 45 oturum, sözel bildiri, poster sunumları ve atölye çalışmaları gerçekleştirilecektir.



Kongre Bilimsel Komite Başkanı: Ahmet Kızırcı  
Kongre yerleşkesi ve bilimsel programlar hakkında katılımcılara bilgi verdi. Ayrıca yurt dışından kendi alanında deneyimli olan çok sayıda hocamızın kongremize katılacağı, bilgi ve deneyimlerini bizlerle paylaşacağını belirtti.







*UASK 2019'da  
Bulusmak Dilegiyle...*



*Sizin Sesiniz, Sizin Kongreniz...*



**UASK  
2019**

**13-16 MART 2019**

**ANTALYA**

[www.uask2019.com](http://www.uask2019.com)