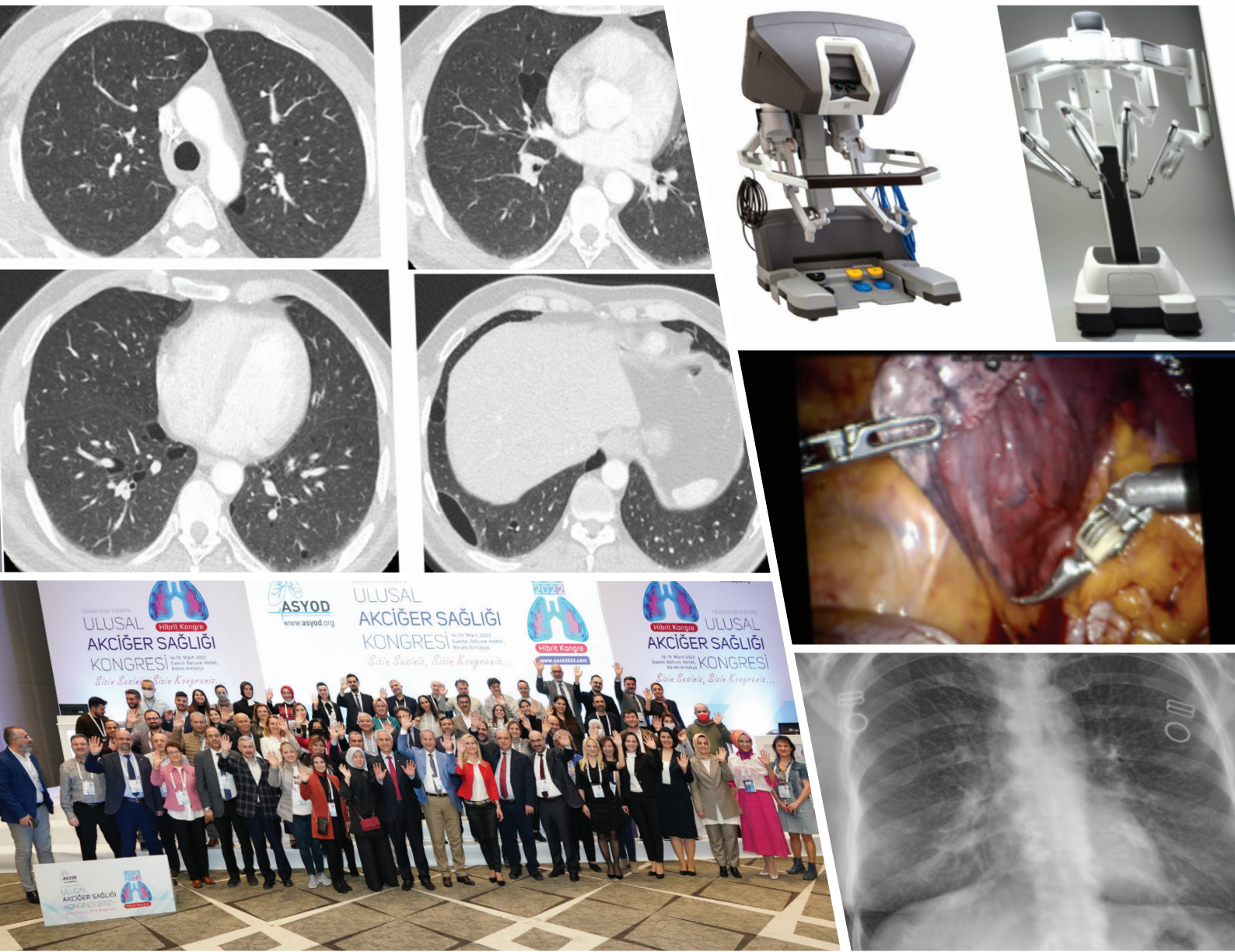


# AKCİĞER BÜLTEN

Akciğer Sağlığı ve Yoğun Bakım Derneği Yayınıdır.

Cilt: 10 • Sayı: 1 • Yıl: 2022



**5 Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD) Strateji Raporu: Güncellemeler**  
Prof. Dr. Esra ERTAN YAZAR

**8 Yeni Trafik Yasasında Uyku Apnesinin Değerlendirilmesi**  
Prof. Dr. Mehmet KARADAĞ

**33 Hipersensitivite Pnömonisi Olgusu**  
Prof. Dr. Talat KILIÇ



ISSN: 2667-8020

#### Yayın Sahibi

Akciğer Sağlığı ve Yoğun Bakım Derneği adına  
Akin Kaya

#### Sorumlu Yazı İşleri Müdürü

Akin Kaya

#### Editörler

Gamze Kırkıl  
Nuri Tutar

#### Yayın Kurulu

Ahmet Erbaycu	Muzaffer Metin
Aydın Çiledağ	Najib Rahman
Ayşegül Karelezli	Nurhan Saroğlu
Erdoğan Çetinkaya	Özlem Oruç
Gökhan Mutlu	Remzi Bağ
Halit Çınarka	Serir Özkan
İnci Gülmez	Sibel Arınç
İnsu Yılmaz	Tevfik Özlü
Mehmet Bayram	Yılmaz Bülbül
Mehmet Karadağ	Yurdanur Erdoğan
Murat Kiyık	

#### Grafik-Tasarım

Cihat Özönel

#### Yayın Adı

Akciğer Bülten

#### Yayın Türü

Yerel Süreli

#### Yayın Sekli

4 Aylık (Türkçe)

#### Yayın Tarihi

Nisan 2022

#### Yayın İdare Merkezi:

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

#### Basım Yeri

Sentez Matbaacılık  
İstanbul Caddesi No: 48/10 İskitler, ANKARA  
0530 823 45 94

# İçindekiler

- 5 Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD) Strateji Raporu: Güncellemeler  
*Prof. Dr. Esra ERTAN YAZAR*
- 8 Yeni Trafik Yasasında Uyku Apnesinin Değerlendirilmesi  
*Prof. Dr. Mehmet KARADAĞ*
- 11 Kistik Akciğer Hastalıklarının Radyolojik Ayırıcı Tanısı  
*Doç. Dr. Selen BAYRAKTAROĞLU*
- 16 Venöz Tromboemboli Profilaksisi  
*Doç. Dr. Mahşuk TAYLAN, Dr. Öğr. Üyesi Sibel DOĞRU*
- 22 Akciğer Kanseri Tedavisinde Robotik Cerrahi  
*Doç. Dr. Murat AKKUŞ*
- 27 Nekrotizan Pnömoni: Etyoloji, Klinik Özellikleri ve Tedavisi  
*Doç. Dr. Hülya GÜNBATAR*
- 33 Hipersensitivite Pnömonisi Olgusu  
*Prof. Dr. Talat KILIÇ*

# Yazım Kuralları

1. Akciğer bülteni dergisi, Akciğer sağlığı ve yoğun bakım derneği (ASYOD) nin süreli yayını olarak yılda üç adet yayınlanmaktadır.
2. Derginin amacı; Akciğer Sağlığı ve Yoğun Bakım alanında çalışan profesyoneller için, kolay okunabilen, uygulamaya dönük, yeni, spot bilgiler, olgular, pratik sorular, anekdotlar, haberler içeren bir süreli yayındır. Yazıların tablo ve şekiller içeren günlük pratikte uygulanabilir bilgiler içermesi gerekmektedir.
3. Dergiye davet üzerine yazı-olgu kabul edilmekte olup, bireysel başvurulara da açıktır. Derginin yayın dili Türkçe ve İngilizce'dir. Türkçe yazılarda Türk Dil Kurumunun Türkçe Sözlüğü ve Yazım Kılavuzu temel alınmalıdır (<http://tdk.org.tr>). Anatomi terimlerin Latince kullanılmasıdır. Gündelik tıp diline yerleşmiş terimler ise okudukları gibi Türkçe yazım kurallarına uygun olarak yazılmalıdır. İngilizce veya başka bir yabancı dildeki şekli ile yazılan terimler tırnak içinde belirtilmelidir.
4. Yazıların hemen işleme konulabilmesi için belirtilen yazım kurallarına tam olarak uygun olması gereklidir. Editör ve yayın yürütme kurulu yayın koşullarına uymayan yazılar; düzeltmek üzere yazarına geri gönderme, biçimce düzenleme veya reddetme yetkisine sahiptir.
5. Gönderilen yazılar yayın yürütme kurulu ve editör tarafından değerlendirilir.
6. Yazılardaki her bölümün bilimsel, etik ve hukuki sorumluluğu yazarına ait olacaktır. Metin içerisinde referans verilmeyecektir. Metinde kullanacağınız orijinal tablo, şekil ve algoritmaların alıntılanacağı kaynağı mutlaka altında dipnot şeklinde belirtmeniz gerekmektedir. Bunun dışında bölümlerin sonunda az sayıda önerilen kaynak liste şeklinde sıralanacaktır.
7. Bülten bölümleri en fazla 3-5 A4 sayfası (Times New Roman 12 Punto, tek satır aralığı, sayfanın 4 kenarından 2,5 cm boşluk kalacak şekilde) hacminde olacaktır. Online bülten uygun şekilde temel bilgiler ve görsel materyaller, tablolar ve şekiller kullanılmalıdır.
8. Makalede kullanılan kısaltmalar uluslararası kabul edilen şekilde olmalı, ilk kullanıldıkları yerde açık olarak yazılmalı ve parantez içinde kısaltılmış şekli gösterilmelidir. Tüm metin boyunca kısaltılmış şekil kullanılmalıdır. Uluslararası kullanılan kısaltmalar için "Bilimsel Bir Makale Nasıl Yazılır ve Yayınlanır (<http://journals.tubitak.gov.tr/kitap/mak-nasyaz/>)" kaynağına başvurulabilir.
9. Olgu sunumlarında; Türkçe başlık, Türkçe özet, Türkçe anahtar kelimeler, Giriş, Olgu Sunumu, Tartışma ve Kaynaklar yer almalıdır. Olgu sunumlarının Giriş ve Tartışma kısımları kısa-öz olmalı, Özet kısmı tek paragraf olacak şekilde hazırlanmalıdır. Kaynak sayısı 8'i geçmemelidir.
10. Tablolar, şekil, grafik ve resimler metin içinde atıfta bulunulan sıraya göre numaralandırılmalıdır. Tablolar, şekil, grafik ve resimlerin metin içindeki yerleri belirtilmelidir.
11. Her bir tabloya kısa bir başlık verilmelidir. Açıklamalar başlıkta değil, dipnotlarda yapılmalıdır. Dipnotlarda standart olmayan tüm kısaltmalar açıklanmalıdır. Dipnotlar için sırasıyla şu semboller kullanılmalıdır: (\*, †, ‡, §, ||, ¶, \*\*, ††, ‡‡). Metin içinde her tabloya atıfta bulunulduğuna emin olunmalıdır.
12. Şekiller ve grafikler profesyonel olarak çizilmeli veya fotoğraflanmalı, fotoğraflar dijital baskı kalitesinde olmalıdır. Şekiller ve grafiklerin JPEG ya da GIF formatında yüksek çözünürlükte görüntü oluşturacak biçimlerde elektronik dosyaları kaydedilmeli ve kaydedilmeden önce bu dosyaların görüntü kaliteleri bilgisayar ekranında kontrol edilmelidir.
13. Röntgen, BT, MR filmleri ve diğer tanısal görüntülemeler ve patolojik örneklerin fotoğrafları JPEG ya da GIF formatında, yüksek çözünürlükte görüntü oluşturacak elektronik dosya şeklinde kaydedilebilir. Resimlerin üzerindeki harfler, sayılar ve semboller açık ve tüm makalede eşit, yayın için küçültüldüklerinde bile okunabilecek boyutlarda olmalıdır. Resimler mümkün olduğunca tek başlarına anlaşılabilir olmalıdır. Eğer hasta(lar)ın fotoğrafı kullanılacaksa, ya hasta(lar) fotoğrafı tanınmamalı ya da hasta(lar) veya yasal olarak hasta(lar)dan sorumlu yakından yazılı izin alınmalıdır.
14. Makale yazarları; eğer makalede daha önce yayımlanmış; alıntı yazı, tablo, şekil, grafik, resim vb. varsa, yayın hakkı sahibi ve yazarlardan yazılı izin almak ve bunu belirtmek durumundadır.
15. **Kaynak Yazımı**

Henüz yayımlanmamış veriler ve çalışmalar kaynaklar bölümünde yer almamalıdır. Bunlara metin içerisinde "isim(ler), yayımlanmamış veri, yıl" şeklinde yer verilmelidir.

Kaynak numaraları metinde parantez içinde ve cümle sonunda belirtilmeli, metin sonunda eser içindeki geçiş sırasına göre numaralandırılmalıdır. Dergi isimleri "Index Medicus" ve

"Ulakbim/Türk Tıp Dizini"ne göre kısaltılmalıdır. Kaynakların yazılımı aşağıdaki örneklerle uygun olmalıdır.

## Kaynak bir dergi ise;

Yazar(lar)ın soyadı adının başharf(ler)i (6 ve daha az sayıda yazar için yazarların tümü, 6'nın üzerinde yazar bulunan makaleler için ilk 6 yazar belirtilmeli, Türkçe kaynaklar için "ve ark.", yabancı kaynaklar için "et al." ibaresi kullanılmalıdır). Makalenin başlığı. Derginin Index Medicus'a uygun kısaltılmış ismi (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/sites/entrez/query.fcgi?db=Nlmcatalog>). Yıl;Cilt:İlk ve son sayfa numarası.

Örnek: Sharp JT, Drutz WS, Morsan M, et al. Postural relief of dyspnea. Am Rev Respir Dis 1980; 122: 201-11.

## Kaynak bir dergi eki ise;

Yazar(lar)ın soyadı adının başharf(ler)i. Makalenin başlığı. Derginin Index Medicus'a uygun kısaltılmış ismi ([www.nlm.nih.gov/tsd/serials/lji.html](http://www.nlm.nih.gov/tsd/serials/lji.html)). Yıl;Cilt (Suppl. Ek sayısı);Silk sayfa numarası-Sson sayfa numarası.

Örnek: Andreoni M. Phenotypic resistance testing. Scand J Infect Dis 2003; 35 (Suppl 106): S35-S36.

## Kaynak bir kitap ise;

Yazar(lar)ın soyadı adının başharf(ler)i. Kitabın adı. Kaçınıcı baskı olduğu. Basım yeri: Basımevi, Basım Yılı.

Örnek: Green AB, Brown CD. Textbook of Pulmonary Disease. 2nd ed. London: Silver Books, 1982: 49.

## Kaynak kitaptan bir bölüm ise;

Bölüm yazar(lar)ının soyadı adının başharf(ler)i. Bölüm başlığı. In: Editör(ler)in soyadı adının başharf(ler)i (ed) veya (eds). Kitabın adı. Kaçınıcı baskı olduğu. Basım yeri: Yayınevi, Baskı yılı:Bölümün ilk ve son sayfa numarası.

Örnek: Grey EF. Cystic fibrosis. In: Green AB, Bow CD (eds). Textbook of Pulmonary Disease. London: Silver Books, 1982: 349-62.

## Kaynak toplantıda sunulan bir makale ise;

Yazar(lar)ın soyadı adının başharf(ler)i (6 ve daha az sayıda yazar için yazarların tümü, 6'nın üzerinde yazar bulunan makaleler için ilk 6 yazar belirtilmeli, Türkçe kaynaklar için "ve ark.", yabancı kaynaklar için "et al." ibaresi kullanılmalıdır). Makalenin başlığı. Varsa In: Editör(ler)in soyadı adının başharf(ler)i (ed) veya (eds). Kitabın adı. Toplantının adı; Tarihi; Toplantının yapıldığı şehrin adı, Toplantının yapıldığı ülkenin adı. Yayınevi; Yıl. Sayfa numaraları.

Örnek: Bengtsson S, Solheim BG. Enforcement of data protection, privacy and security in medical informatics. In: Lun KC, Degoulet P, Piemme TE, Reinhoff O (eds). MEDINFO 92. Proceedings of the 7th World Congress on Medical Informatics; 1992 Sep 6-10; Geneva, Switzerland. North-Holland; 1992. p. 1561-5.

## Kaynak elektronik olarak yayımlanan bir dergi ise;

Yazar(lar)ın soyadı adının başharf(ler)i (6 ve daha az sayıda yazar için yazarların tümü, 6'nın üzerinde yazar bulunan makaleler için ilk 6 yazar belirtilmeli Türkçe kaynaklar için "ve ark.", yabancı kaynaklar için "et al." ibaresi kullanılmalıdır). Makalenin başlığı. Derginin Index Medicus'a uygun kısaltılmış ismi Yıl;Cilt:İlk ve son sayfa numarası. Elektronik olarak yayımlanma tarihi yıl ay ve gün.

Örnek: Lemmon GH, Gardner SN. Predicting the sensitivity and specificity of published real-time PCR assays. Ann Clin Microbiol Antimicrob 2008; 7: 18. Epub 2008 Sep 25.

## Kaynak bir web sitesi ise;

Web sitesinin adı. Erişim tarihi. Available from: Web sitesinin adresi.

World Health Organization (WHO). Erişim tarihi: 9 Temmuz 2008. Available from: <http://www.who.int>

## Kaynak tez ise;

Yazarın soyadı adının başharfi. Tezin başlığı (tez). Tezin yapıldığı şehir adı: Üniversite adı (üniversite ise); Yılı.

Örnek: Bal ZÇ. Solunum sistemi örneklerinde Moraxella (Branhamella) catarrhalis sıklığı (tez). İstanbul: İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi; 1993.

Değerli okuyucularımız;

Akciğer bültenin 2022 yılı ilk sayısı ile sizlere ulaşmanın mutluluğunu yaşıyoruz. UASK 2022 kongremizde öne çıkan konulara bu sayımızda yer vermek ve sizlerle güncel -pratik hayatımıza yönelik yazılar paylaşmak istedik.

2022 yılının bu ilk sayısında GOLD 2022 rehberinde yer alan değişiklikleri Dr. Esra Ertan Hocamız kaleme aldı. Günlük pratiğimizde çok sık karşılaştığımız pulmoner tromboembolinin profilaksisini Gaziantep Üniversitesi'nden hocalarımız bizimle paylaştı. Ayrıca nekrotizan pnömoni, kistik akciğer hastalıklarının radyolojik ayırıcı tanısı, yeni trafik yasasında uyku apnesinin değerlendirilmesi, akciğer kanseri tedavisinde robotik cerrahi konularını ve ilginç bir olgu sunumunu bu sayımızda bulabilirsiniz.

İyi okumalar....



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



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



**Prof. Dr. Esra ERTAN YAZAR**

İstanbul Aydın Üniversitesi Tıp Fakültesi,  
Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul

# Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD) Strateji Raporu:

## Güncellemeler

**K**ronik obstrüktif akciğer hastalığı (KOAH)'ın tanısı, yönetimi ve önlenmesi konusundaki önerilerini her yıl merakla beklediğimiz Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD), 2022 strateji raporunu geçtiğimiz yıl Kasım ayında yayınladı. Bu rapora eklenen yeni kavramlar ve yeni öneriler 10 madde ile özetlendi.

1. Erken KOAH, hafif KOAH, genç popülasyonda KOAH ve pre-KOAH kavramlarının tanımlanması: En son yayınlanan GOLD 2022 strateji raporunun en heyecan verici yanı KOAH'da erken KOAH, hafif KOAH ve pre-KOAH gibi kavramların yıllar sonra yeniden gündeme gelmesi ve tartışılması olabilir. Erken KOAH, "hastalık sürecinin başlangıcının yakın zamanı" olarak tanımlanmaya çalışılmış olsa da, KOAH'ın yaşamın erken döneminde başlayabildiği ancak klinik olarak baskın hale gelmesinin uzun yıllar sürebildiğine raporda işaret edilmiştir. Bu nedenle klinik olarak erken KOAH tanımının zor olduğuna vurgu yapılmıştır. Ancak "klinik erken KOAH" yerine KOAH gelişimi ile ilişkili erken başlangıç mekanizmalarını

tanımlayan “biyolojik olarak erken KOAH” kavramının tartışılabileceği ileri sürülmüştür. Hafif KOAH, hafif hastalık olarak kabul edilebilir ve her yaşta ortaya çıkabilir. Zaman içinde ilerleyebilir ya da aynı kalabilir. Erken KOAH terimi yerine kullanılmamalıdır çünkü erken KOAH’lıların bir kısmı hava akımı kısıtlamasının şiddeti bakımından hafif KOAH’a hiç ilerlemeyebilir. Gençlerde KOAH, kronolojik yaşa göre 20-50 yaş arasında tanı konan hastaları kapsamaktadır. Bu grup erken erişkinlik döneminde normal pik akciğer fonksiyonlarını asla yakalayamayan ve/veya erken hızlanmış zorlu ekspirasyon birinci saniye volümü (FEV<sub>1</sub>) kaybı olan hastaları içerir. Sağlık durumları etkilenmesine rağmen sıklıkla tanı ve tedavi almazlar. Önemli yapısal ve fonksiyonel akciğer bozuklukları olabilir. Ailede solunum hastalığı öyküsü ve beş yaşından önce solunum problemleri nedeniyle hastaneye yatış öyküsü genç KOAH’lılarda önemli oranlarda rapor edilmiştir. Pre-KOAH tanımı solunum semptomları olup, yapısal ve/veya fonksiyonel anormalliklerin eşlik ettiği ya da etmediği hava akımı kısıtlaması olmayan bireyleri tanımlamak için yakın zamanda önerilmiştir. Bu bireylerde zaman içinde kalıcı hava akımı kısıtlaması gelişebilir.

2. Karbon monoksit difüzyon kapasitesi (DLCO): Tek nefes tutma tekniği ile DLCO ölçümü, solunum sisteminin gaz transfer özelliklerini değerlendirmede klinikte kullanılan bir araçtır. İyi standardize edilmiş bir test olmasına rağmen solunum laboratuvarlarında kullanımı yaygın değildir. Kesitsel çalışmalarda elde edilen düşük DLCO düzeyleri (< beklenenin %60’ı), hava akımı kısıtlamasının derecesinden bağımsız olarak egzersiz kapasitesinde azalma, semptomlarda artma, kötü sağlık durumu ve ölüm riski ile ilişkili bulunmuştur. Bu nedenle nefes darlığı düzeyi ile hava akımı kısıtlamasının derecesi uyumsuz olan her hastada DLCO ölçümü yapılmalıdır.
3. Farmakolojik tedavi ile akciğer fonksiyonlarındaki düşüşün azaltılması: Ne yazık ki halen yıllık FEV<sub>1</sub> kaybını istenilen ölçüde azaltan ve hastalığın seyrini değiştirebilen farmakolojik tedaviler mevcut değildir.

Uzun etkili bronkodilatörler yıllık FEV<sub>1</sub> kaybını 4.9 ml azaltırken, inhale kortikosteroid (İKS) içeren kombinasyonlar 7.3 mL azaltmaktadır.

4. Yüksek kan eozinofil düzeylerinin KOAH insidansı ve progresyonu ile ilişkisi: Kohort çalışmalar kan eozinofil düzeylerinin gelecek alevlenmeleri ön görebilmesi ile ilişkili farklı sonuçlar verdiler. Bazı çalışmalar kan eozinofil düzeyi ile gelecek alevlenmeler arasında pozitif ilişki bildirirken, bazıları ilişki olmadığını saptadı. Bu nedenle raporda kan eozinofil düzeylerinin gelecek alevlenmeleri ön görmede kullanılması ile ilişkili bir öneride bulunmak için yetersiz kanıt olduğu sonucuna varıldı. Bir çalışmada, yüksek kan eozinofil düzeyi olan hafif ve orta KOAH’lı hastalarda daha fazla yıllık FEV<sub>1</sub> kaybı gözlemlendi. Raporda, buna istinaden kan eozinofil düzeyinin, İKS kullanmayan hastalarda yıllık FEV<sub>1</sub> kaybını ön görmede kullanışlı bir prognostik biyo-belirteç olabileceğine vurgu yapılmıştır. Ayrıca KOAH’ı olmayan bireylerde yüksek kan eozinofil sayısının, gelecekte KOAH gelişmesi için artmış risk ile ilişkili olduğunu gösteren çalışmaya raporda yer verilmiştir.
5. Alevlenme nedeniyle hastaneye yatış sonrası pulmoner rehabilitasyon zamanlamasının etkisi: Kronik obstrüktif akciğer hastalığının akut alevlenmesine bağlı hastaneye yatış sonrası pulmoner rehabilitasyonun etkinliği ile ilgili büyük randomize kontrollü çalışma (RKÇ)’lerden elde edilmiş sınırlı sayıda veri mevcuttur. Onüç RKÇ’yi kapsayan sistematik bir derlemede hastane yatışı sırasında ya da taburculuğu takiben dört hafta içinde başlanan pulmoner rehabilitasyon (PR)’nin mortaliteyi ve yeniden başvuruları azalttığı gösterilmiştir. Mortalite üzerine uzun dönem etkisi istatistiksel olarak anlamlı düzeyde olmamakla birlikte en az 12 ay süresince fiziksel aktiviteyi ve sağlıklı ilişkili yaşam kalitesini iyileştirdiği gösterilmiştir. Bu sonuçlar, 195 bin hastanın dahil edildiği, popülasyona dayalı bir kohortta, taburculuğu takiben 90 gün içinde başlanan PR’nin mortalite ve yeniden başvuru riskini azalttığını göstermesi ile desteklenmiştir. Ancak bir çalışmada taburculuktan önce başlanan PR’nin bilinmeyen mekanizmalar ile sağ kalımı tehlikeye atabileceğine işaret etmiştir. Raporda PR en maliyet etkin yaklaşımlardan birisi olarak gösterilmiştir.
6. Tele-rehabilitasyonun etkinliği: Pandemi seyri sırasında KOAH hastalarında tele-rehabilitasyon uygulamaları hız kazanmış ve bu alanda yapılan

çalışmaların sayısı artmıştır. Ancak raporda tele-rehabilitasyon için en iyi uygulamanın henüz tespit edilemediğine işaret edilmektedir. Bunun nedenleri arasında, standart bir tele-rehabilitasyon uygulamasının olmaması ve en iyi uygulamanın henüz belirlenmemiş olması, hastalara doğru egzersiz reçete etmek için uzaktan yapılan testler ile ilgili sorunlar, tele-rehabilitasyonun uygun bileşenleri ve zamanlaması konusunda verilerin eksikliği ve yine kazanımların süresi ile ilgili bulguların olmaması sıralanmıştır.

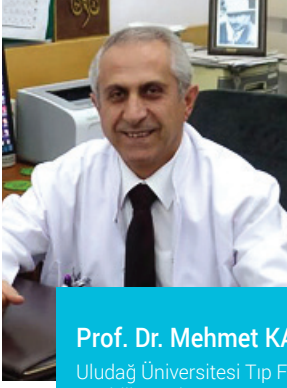
7. Akciğer kanseri taramasında düşük doz bilgisayarlı tomografi: Sigara ile ilişkili KOAH'ı olan, 50-80 yaş arası ve 20p/yıl sigara içme öyküsü olup halen sigara içen ya da son 15 yıl içinde bırakmış olan hastalarda düşük doz bilgisayarlı tomografi (DDBT) ile yıllık tarama önerilmiştir. KOAH varlığı hiç sigara içmemiş olan hastalarda da akciğer kanseri gelişimi için bağımsız bir risk faktörüdür. Risk faktörleri arasında, biomass, asbest ve ikinci el sigara maruziyeti, radon, hava kirliliği ve ailede akciğer kanseri öyküsü sayılmıştır. Ancak raporda hiç sigara içmemiş KOAH'lı hastalarda rutin yıllık DDBT taraması önerilmemektedir.
8. İnhal kortikosteroid kullanımı ile akciğer kanseri riski arasındaki ilişki: Mevcut veriler ışığında İKS

kullanımının akciğer kanseri riskini artırdığını ya da azalttığını söylemenin mümkün olmadığına işaret edilmiştir. Bu konuda yapılmış çeşitli gözlemsel ve RKC'ler arasında çelişkili sonuçlar mevcuttur. Raporda, bu önemli sorunun cevabı için iyi planlanmış gelecek çalışmalara ihtiyaç olduğuna vurgu yapılmıştır.

9. KOAH hastalarında SARS-Cov-2 enfeksiyonu ile ilişkili riskler: Raporda mevcut kanıtlara göre KOAH hastalarında SARS-CoV-2 ile artmış enfeksiyon riski görünmediğine ve bunun hastaların enfeksiyondan korunma önlemlerine iyi uyumunun bir yansıması olabileceğine işaret edilmiştir. Ancak enfekte olan KOAH'lılarda ağır hastalık, hastaneye yatış ve mortalite oranlarının daha yüksek olabileceğine dikkat çekilmiştir.
10. KOAH hastalarında SARS-Cov-2 aşısının etkinliği: Raporda SARS-CoV-2 aşısının, kronik solunum hastalığı olanlarda da hastane yatışını ve yoğun bakım ihtiyacını ya da acil başvurusu gerektiren ciddi enfeksiyonu önlemede oldukça etkili olduğu ve bu nedenle KOAH hastalarının ulusal rehberlere göre aşı olması önerilmiştir.

#### KAYNAK

1. 2022 Global Strategy for Prevention, Diagnosis and Management of COPD. <https://goldcopd.org/2022-gold-reports/>



Prof. Dr. Mehmet KARADAĞ

Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı, Bursa

# Yeni Trafik Yasasında Uyku Apnesinin Değerlendirilmesi

8

Uyku apnesine bağlı olarak gelişen; gündüz aşırı uykululuk ya da dayanılmaz uyku atakları, dikkat ve konsantrasyon bozukluğu/azalması, refleks zamanında ve süresinde uzama, algıda ve bilgi işlemede bozukluk, bilişsel ve fiziksel performansta azalma, farkındalık yeteneğinde azalma gibi değişiklikler, kişinin kendisine ve içinde yaşadığı sosyal çevreye önemli zararlar verecek özelliklerdir.

Gündüz aşırı uyku halinin belirlenmesi için Epworth skalası yaygın olarak kullanılmaktadır. Sorulan 8 soru 24 puan üzerinden değerlendirilir. 10 puan ve üzerinde gündüz aşırı uyku halinin olduğu kabul edilir.

Uyku apnesi, iş ve trafik kazaları açısından önemli bir risk faktörüdür. Ancak tedavi edilebilir bir risk faktörü olarak değerlendirildiği için Avrupa Birliği ülkelerinde ve bizim ülkemizde yasalarla bu riskin önlenmesi için önlemler alınmıştır.

Emniyet Genel Müdürlüğü'nün verdiği bir bilgiye göre; Ülkemizde, kendileriyle mülakat yapılan ağır vasıta sürücüleri en önemli kaza nedenleri olarak, alkollü iken araç kullanmak (%23.5), hatalı sollama yapmak (%22), yorgun ve uykusuz araç kullanmak (%17.1), yeterli sürücülük deneyimi olmamak (%16.2) ve trafiğin akışına göre hızı ayarlayamamak gibi sürücü hatalarını belirtmişlerdir (1).

Karayollarında, can ve mal güvenliği yönünden trafik düzenini sağlamak ve trafik güvenliğini ilgilendiren tüm konularda alınacak önlemleri belirlemek amacıyla karayolları trafik kanunu yayımlanmıştır (2). Bu kanuna ek olarak, 29 Aralık 2015 tarihinde Sürücü Adayları ve Sürücülerde Aranacak Sağlık Şartları ile Muayenelerine Dair Yönetmelikte değişiklik yapılmasına dair yönetmelik Resmi Gazetede yayımlanarak yürürlüğe girmiştir (3).



Soru	Hiç	Nadiren	Sıklıkla	Her zaman
Oturur durumda gazete ve kitap okurken uyuklar mısınız?	0	1	2	3
Televizyon seyredirken uyuklar mısınız?	0	1	2	3
Pasif olarak toplum içinde otururken, sinemada ya da tiyatrodada uyuklar mısınız?	0	1	2	3
Ara vermeden en az 1 saatlik araba yolculuğunda uyuklar mısınız?	0	1	2	3
Öğleden sonra uzanınca uyuklar mısınız?	0	1	2	3
Birisi ile oturup konuşurken uyuklar mısınız?	0	1	2	3
Alkol almamış, öğle yemeğinden sonra sessiz ortamda otururken uyuklar mısınız?	0	1	2	3
Trafik birkaç dakika durduğunda, kırmızı ışıkta, arabada beklerken uyuklar mısınız?	0	1	2	3
<b>Toplam</b>				

Halen yürürlükte olan bu yönetmelikte; MADDE 4-(1) Sürücü ve sürücü adaylarının muayeneleri; Sağlık Bakanlığınca ve üniversitelere bağlı sağlık tesisleri, aile sağlığı merkezleri ve Sağlık Bakanlığınca ruhsatlandırılan özel sağlık kuruluşlarında görevli tabip veya uzman tabip tarafından bu Yönetmelik hükümlerine göre yapılır ve sağlık raporu düzenlenir. Emniyet Genel Müdürlüğü ve Jandarma Genel Komutanlığınca verilen eğitim sonrasında sürücü belgesi alacak personelin sağlık raporları kendi kurum tabipliklerince de verilebilir. Tabiplerce verilen sağlık raporlarında tabibin kaşe ve imzasının bulunması gerekir. Tabiplerce verilen raporların gerçeğe uygun olmadığı tespit halinde bu raporlar geçersiz sayılır ve sorumlular hakkında Cumhuriyet Başsavcılığına suç duyurusunda bulunulur. Bu tabipler bir daha sürücü adayları ve sürücüler için sağlık raporu veremez. Bu husus Emniyet Genel Müdürlüğüne bildirilir.

Uyku apnesi ile ilgili olarak bu yönetmelikte;

MADDE 7-(5) 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 raporunda 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.

Bu yasal düzenlemeler trafik kazalarının önlenmesi, can ve mal güvenliği yönünden trafik düzeninin sağlanması açısından oldukça önemlidir ve rapor düzenleyen hekimlere büyük bir yetki ve sorumluluk yüklemektedir. Sürücü belgesi için düzenlenen her sağlık raporunda, adayın doldurduğu E-devlet Sağlık Sürücü Beyan Formunda "Uyku apnesi, yoğun gün boyu uyuklama vb. uyku problemleri" şeklinde Uyku Apnesi sorgulaması da yer almaktadır (4). Cevaplar evet/hayır şeklinde basit kolay anlaşılır şekilde tasarlanmıştır. Ancak değerlendiren hekimin bu beyanları dikkatlice değerlendirmesine ihtiyaç duyulmaktadır. Sadece adayın beyanını yeterli bulmamak, uyku apnesi riskini belirlemek açısından; horlama, gündüz aşırı uyku hali, tanıklı apne olup olmadığı, hipertansiyon, obezite, kalp hastalıkları, yaş, cinsiyet, boyun çevresi genişliği gibi özelliklerin de mutlaka değerlendiril-

Tablo 1. STOP Bang Testi.		
<b>Snoring:</b> Yüksek sesle horlar mısınız? (kapalı kapı ardından duyulacak ya da eşinizin sizi horlama nedeniyle uyandırmasını gerektirecek kadar)	Evet	Hayır
<b>Tired:</b> Gündüzleri kendinizi yorgun, halsiz ve uykulu hissediyor musunuz? (örneğin; araç kullanırken uykuya dalacak kadar)	Evet	Hayır
<b>Observed:</b> Herhangi biri uyku sırasında nefesinizi tuttuğunuzu ya da nefesinizin durduğunu söyledi mi?	Evet	Hayır
<b>Pressure:</b> Hipertansiyon tedavisi gördünüz mü?	Evet	Hayır
<b>Body Mass Index:</b> Beden kitle indeksi 35 kg/m <sup>2</sup> 'nin üzerinde mi?	Evet	Hayır
<b>Age:</b> Hastanın yaşı 50'nin üzerinde mi?	Evet	Hayır
<b>Neck Size Large:</b> Boyun çevresi adam elması hattında ölçüldüğünde erkeklerde 43 cm, kadınlarda 38 cm'nin üzerinde mi?	Evet	Hayır
<b>Gender:</b> Cinsiyet erkek mi?	Evet	Hayır

rilmesi ve riskli görülenlerin polisomnografi yapılabilecek bir uyku merkezine yönlendirilmesi gerekmektedir.

Uyku Apnesi riski araştırılan kişilerde STOP-BANG anketi uygulanabilir;

Hastada uyku apne olma riski; evet cevabına göre skor 0-2 arasındaysa düşük risk, 3-4 arasındaysa orta risk, 5 ve üstünde ise yüksek risk mevcuttur. Riskin yüksekliğine göre polisomnografi endikasyonu konur.

### KAYNAKLAR

1. <https://www.egm.gov.tr/uykusuz-ve-yorgun-arac-kullanimi>
2. <https://www.mevzuat.gov.tr/mevzuatmetin/1.5.2918.pdf>
3. <https://www.mevzuat.gov.tr/File/GeneratePdf?mevzuatNo=10664&mevzuatTur=KurumVeKurulusYonetmeli&mevzuatTertip=5>
4. <https://www.turkiye.gov.tr/saglik-surucu-raporu-beyan-basvurusu>



Doç. Dr. Selen BAYRAKTAROĞLU

Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi,  
Radyoloji Anabilim Dalı, İzmir

# Kistik Akciğer Hastalıklarının Radyolojik Ayırıcı Tanısı

**K**istik akciğer hastalıklarının tanısı oldukça geniş olup, multisistemik tutulum ile seyreden hastalıklar yanı sıra izole akciğer tutulumu şeklinde de prezente olabilmektedir.

Akciğer kistleri tanım olarak; lusen özellikle düşük atenuasyonlu, ince duvarlı olan ( $\leq 2$  mm) normal akciğer parankimi ile çevrili yuvarlak lezyonlardır. Kavite ve amfizem ile ayırıcı tanı önemlidir. Kavite; pulmoner konsolidasyon ya da kitle içerisinde izlenen hava dolu, kalın duvarlı ( $> 4$  mm) boşluklar olup sıklıkla, irregüler kontürlüdür. Amfizemde ise alveoler duvarlarda gelişen destrüksiyon sonucu kalıcı olarak genişlemiş hava boşlukları izlenir. Bu lusen boşlukların duvarı yoktur, merkezinde "santrlobüler nokta işareti" şeklinde adlandırılan sekonder pulmoner lobül merkezinde yerleşim gösteren pulmoner arter dalı izlenebilir (Resim 1). Kistik hastalıklarda ise santrlobüler arter sıklıkla peri-

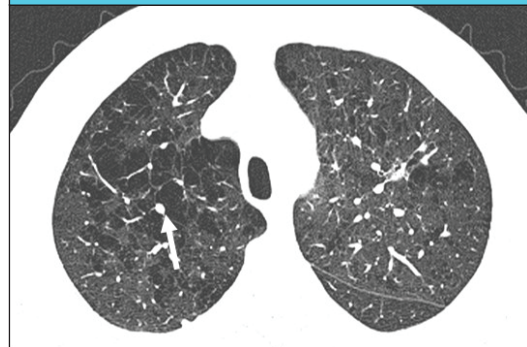
ferde kist duvarında yerleşim gösterir (Resim 2). Diffüz kistik hastalıkların tanısında Yüksek Çözünürlüklü Bilgisayarlı Tomografi (YÇBT) ile inceleme değerlidir.

Kistik akciğer hastalıklarına radyolojik yaklaşımda hasta yaş grubu, cinsiyet, kistlerin dağılımı, miktarı, eşlik eden diğer parankimal bulgular (nodül, buzlu cam alanları vs.) birlikte değerlendirilir.

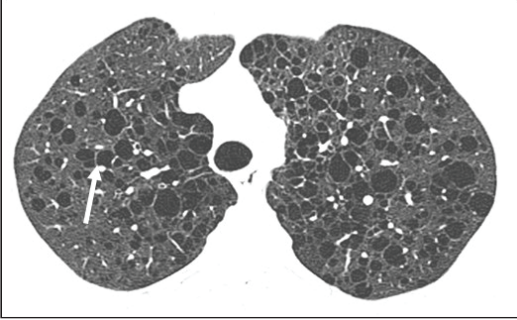
## PULMONER LENFANJİOLEİOMYOMATOZİS (LAM)

LAM yavaş seyirli, akciğer ve lenfatik sistemi etkileyen bir kistik akciğer hastalığıdır. Sporadik olabileceği gibi, tüberoskleroz kompleks ile de ilişkili görülebilmektedir. Doğurganlık çağındaki kadınları etkiler ve sıklıkla dispne, tekrarlayan pnömotoraks ile prezente olur. Lenfatik

**Resim 1. Amfizemde lusen alanların duvarı izlenmez ve santrlobüler arterin lusen alanların merkezinde yerleşimi nedeni ile "santrlobüler nokta işareti" gözlenir (Beyaz ok).**



**Resim 2.** Hava kistlerinde lusen alanların ince duvarı vardır ve santrlobüler arter kist periferinde yerleşim gösterir (Beyaz ok).



obstrüksiyona sekonder şilöz asit ve plevral sıvı saptanabilir.

YÇBT incelemede akciğer parankiminde diffüz ince duvarlı kistik boşluklar izlenir. Kistler sıklıkla yuvarlak şekillidir ve 2-5 mm boyutlardadır, ancak 2-3 cm boyuta da erişebilir. Az sayıda kist olan olgularda kistleri çevreleyen parankim normal olarak seçilir. Langerhans Hücreli Histiositoz'dan farklı olarak LAM'de akciğer jukstra-frenik kesimlerinde tutulum, buna karşın apikal kesimlerinde korunma izlenebilir (Resim 3,4). Düz kas proliferasyonu ile ilişkili akciğer parankiminde küçük santrlobüler nodüller ve fokal buzlu cam alanları görülebilir.

## PULMONER LANGERHANS HÜCRELİ HİSTİYOSİTOZ (LHH)

Akciğerde Langerhans Hücre infiltrasyonu ile karakterize bir intertisyel akciğer hastalığıdır. Yirmi ile kırk yaş aralığındaki genç erişkinleri etkiler ve erkek olgularda daha sık izlenir. Sigara öyküsü, olguların nerede ise %90'ında bulunur. Hastalığın evresine göre parankimal bulgular değişiklik gösterir. Erken evrelerde, peribronşiyal langerhans hücreleri ve inflamatuvar hücrelerin infiltrasyonu intertisyel nodüler görünüme neden olur. İlerleyen dönemde nodüllerde kaviteleşme gelişir ve kistik lezyonlar halini alır. Nodüller akciğer üst-orta zonlarında dağılım gösterirken, akciğer bazalleri ve orta loblingula mediali korunma eğilimindedir. Kistler ovoid konfigürasyonda olabileceği gibi, birleşme eğilimi göstererek daha amorf, düzensiz, farklı boyutlarda kistik boşluklar şeklinde görülebilir. Sıklıkla nodüller ve kistler birlikte izlenebilir. Olguların %15'inde kistik boşlukların plevraya açılması sonucu pnömotoraks gelişebilir (Resim 5). Pulmoner hipertansiyon gelişimi söz konusu olduğunda pulmoner konus ve ana pulmoner arter dallarında dilatasyon gözlenir. Sigara ile ilişkili diğer parankimal değişiklikler (amfizem, respiratuvar bronşiolite bağlı bulgular) eşlik edebilir.

LHH'da kistler daha çok üst lob dağılımlı ve farklı boyutlarda ve düzensiz kontür özelliğinde izlenirken, LAM'da daha uniform, yuvarlak olup, diffüz bir dağılım sergilerler.

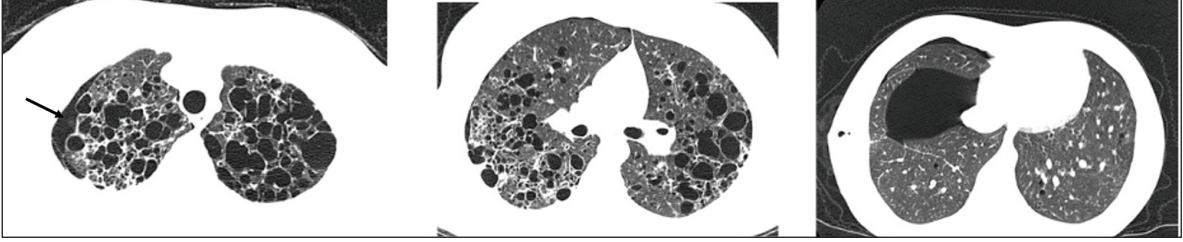
**Resim 3.** LAM tanısı mevcut 37 yaşındaki kadın hastada, akciğer parankiminde çok sayıda benzer boyutlarda tüm loblarda dağılım gösteren hava kistleri izlenmekte.



**Resim 4.** Tüberoskleroz hastalığı nedeni ile takip edilen olguda akciğer parankiminde çok sayıda milimetrik dağınık kist izlenmekte.



**Resim 5.** Langerhans Hücreli Histiositozis tanısı ile izlenen 40 yaş, erkek olguda akciğer üst loblarında daha belirgin dağılım gösteren irregüler kontürlü, farklı boyutlarda kistler ve eşlik eden sağ hemitoraksta pnömotoraks boşluğu mevcut (Siyah ok).



### BİRT-HOGG-DUBÉ SENDROMU

Birt-Hogg-Dubé (BHD) sendromu, nadir otozomal dominant geçişli multisistemik bir hastalık olup, akciğer (akciğer kistleri), böbrekler (renal tümörler) ve deri tutulumu (kıl folikülünün benign tümörleri) ile karakterizedir. Akciğerde kistik değişiklikler 4-5. dekatlarda izlenir. Akciğer bazallerinde ve periferinde dağılım gösteren, boyutları birkaç milimetre ile santimetre arasında değişen lentiform şekilli ince duvarlı bazaları multiseptalı kistler ile karakterizedir. Bu kistler plevral yüzlere dayanma, inferior pulmoner venleri sarma eğilimindedir (Resim 6). LAM ile ayırımında, LAM'da kistler daha uniform ve diffüz dağılım gösterirken, BHD'de alt lob ağırlıklı, plevral yüzlere yakın yerleşimli, daha büyük ve elonge şekilli kistler izlenir.

### LENFOSİTİK İNTERTİSYEL PNÖMONİ (LIP)

Lenfositik infiltrasyonlar ile karakterize nadir görülen benign bir lenfoproliferatif hastalıktır. Sıklıkla bağ doku hastalıkları ve özellikle de Sjögren Hastalığı ya da viral enfeksiyonlar (örneğin; HIV, Epstein Barr virüsü) ile birlikte görülür. Sıklıkla 40-70 yaş aralığındaki kadın hastalarda perilenfatik intertisyum tutulumu şeklinde izlenir. LIP'de buzlu cam alanları, santrlobüler nodüller ve ince duvarlı hava kistleri en sık gözlenen BT bulgularıdır. Kistler diffüz dağılımlı ve değişken boyutlarda

olmakla birlikte, genelde 3 cm'den küçük boyutlardadır. Kistlerin sayısı LIP'de, LAM ve LHH'ye göre daha azdır ve dağılımı randomizedir. Kistik akciğer hastalığına Sjögren hastalığında, amiloidozis ve düşük dereceli lenfoproliferatif hastalıklar (MALT lenfoma) nadir olmakla birlikte eşlik edebilir. Bu olgularda mevcut konsolide alanlar ve nodüler lezyonlarda progresyon söz konusu olduğunda malign transformasyon yönünden biyopsi inceleme uygun olur.

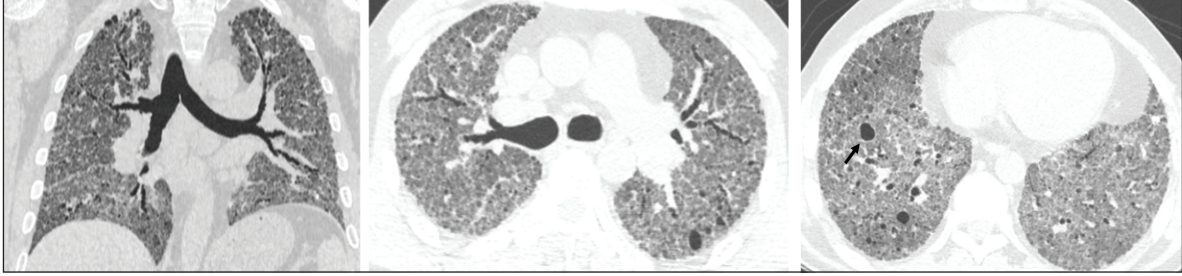
### DESKUAMATİF İNTERTİSYEL PNÖMONİ

Nadir bir idiyopatik intertisyel akciğer hastalığı olup intraalveoler makrofaj birikimi ile karakterizedir. Üç- beşinci dekada ve erkek cinsiyette daha sık izlenmektedir. Sigara maruziyeti önemli bir tetikleyici faktördür. Radyolojik olarak alt lob dağılımlı yamalı dağılım gösteren buzlu cam alanlarına, mikrokistler, retiküler değişiklikler ve traksiyon bronşektazilerinin eşlik ettiği izlenir. Kistik değişiklikler daha çok bazal kesimlerde izlenir ve akciğer parankiminin %10'undan azında tutulumu neden olur. Santrlobüler amfizem ya da respiratuar bronşiolit benzeri diğer sigara ilişkili akciğer hastalıklarına ait bulgular da eşlik edebilir.

**Resim 6.** Birt-Hogg-Dubé sendromu mevcut olguda plevral yüzlere yakın yerleşim gösteren lentiform şekilli kistler mevcut.



**Resim 6. Fibrotik hipersensitivite pnömonisi olan olguda, akciğer alt loblarında az sayıda dağınık küçük kistler mevcut.**



**Tablo 1. Kistik akciğer hastalıklarının ayırıcı tanısı.**

	Kistlerin Özellikleri	Kistlerin Dağılımı	Eşlik eden bulgular
LAM	Çok sayıda, uniform, 2-10 mm kistler	Diffüz, simetrik, Zonal ayırım göstermeyen	Şilotoraks, pnömotoraks, şilöz asit, renal tümörler, kemiklerde sklerotik odaklar (tuberoskleroz varlığında)
LHH	Multiple, irregüler kontürlü, farklı boyutlarda, nispeten kalın duvarlı	Üst lob dağılımlı, Kostofrenik açılar korunur	Santrlobüler veya peribronşiyal nodüller, pnömotoraks
BHD	Multiple, farklı boyutlarda, septalı	Alt loblarda, plevral yüzlere yakın, mediasten çevresinde	Pnömotoraks, Renal tümörler ve cilt lezyonları
LIP	Yuvarlak, farklı boyutlarda, ince duvarlı, az sayıda	Diffüz, alt zonlarda daha fazla sayıda, peribronkovasküler demet boyunca dağılım	Nodüller, septal kalınlaşmalar ve buzlu cam alanları, lenfadenomegaliler
DIP	Küçük (< 2 cm), ince duvarlı	Alt loblarda, akciğer periferinde	Buzlu cam alanları, ince retiküler patern
HP	Az sayıda, küçük	Randomize dağılımlı	Santrlobüler buzlu cam alanları, traksiyon bronşektazileri ve mozaik atenüasyon paterni
Amiloidozis	Multiple, yuvarlak ya da lobüle ince duvarlı	Diffüz, peribronkovasküler veya subplevral	Septal kalınlaşmalar, buzlu cam alanları, lenfadenomegaliler

LAM: Lenfanjioleiomyomatozis, LHH: Langerhans Hücreli Histiyoitoz, LIP: Lenfositik İntertisyel Pnömoni, DIP: Deskuamatif İntertisyel Pnömoni, HP: Hipersensitivite Pnömonisi, BHD: Birt-Hogg-Dubé sendromu.

### HİPERSENSİTİVİTE PNÖMONİSİ

Hipersensitivite pnömonisi, duyarlanmış kişilerde organik partiküllerin tekrarlayan inhalasyonuna sekonder gelişen immün ilişkili inflamatuvar bir yanıttır. Parsiyel bronşiyal obliterasyona bağlı kistik değişiklikler izlenebilir. Kistler sınırlı sayıda olup, randomize bir dağılım gösterir. Eşlik eden diğer hipersensitivite pnömonisi ile ilişkili bulgu-

lar (santrlobüler buzlu cam alanları, buzlu cam alanları, traksiyon bronşektazileri ve mozaik atenüasyon paterni) tanıda yardımcıdır (Resim 7).

### AMİLOİDOZİS

Amiloidozis, fibriller bir protein olan amiloidin birikimi ile karakterize bir hastalıktır. Lokalize (%10-20) ve multisistemik (%80-90) formları vardır. Pulmoner tutulum

sıklıkla hafif zincir birikimi ile ilişkilidir. Pulmoner kistler nadirdir ve çoğunlukla Sjögren sendromuna eşlik eden lokalize amiloidozis ile birlikte tanımlanır. Amiloidoziste izlenen kistler ince duvarlı, subplevral periferik dağılımlı olup, septasyonlar içerebilir. Bu kistlere eşlik eden boyutları 5-15 mm arası değişen daha çok alt lob dağılımlı kavitasyon ya da kalsifikasyon içeren nodüller mevcuttur. Septal kalınlaşmalar, eşlik eden buzlu cam alanları

ve trakeal duvar kalınlaşması diğer radyolojik bulgulardandır.

Akciğerin kistik hastalıklarının geniş bir ayırıcı tanı spektrumu olup, tanıda kistlerin morfolojisi, dağılımı ve eşlik eden klinik- radyolojik bulgular değerlidir. Ayırıcı tanıda kullanılacak ipuçları Tablo 1'de özetlenmektedir.

#### KAYNAKLAR

1. Beddy P, Babar J, Devaraj A. A practical approach to cystic lung disease on HRCT. *Insights Imaging*. 2011 Feb;2(1):1-7. doi: 10.1007/s13244-010-0050-7.
2. Gupta N, Vassallo R, Wikenheiser-Brokamp KA, McCormack FX. Diffuse Cystic Lung Disease. Part I. *Am J Respir Crit Care Med*. 2015 Jun 15;191(12):1354-66
3. Gupta N, Vassallo R, Wikenheiser-Brokamp KA, McCormack FX. Diffuse Cystic Lung Disease. Part II. *Am J Respir Crit Care Med*. 2015 Jul 1;192(1):17-29.
4. Seaman DM, Meyer CA, Gilman MD, McCormack FX. Diffuse cystic lung disease at high-resolution CT. *AJR Am J Roentgenol*. 2011 Jun;196(6):1305-11.
5. Hansell DM, Bankier AA, MacMahon H, McLoud TC, Müller NL, Remy J. Fleischner Society: glossary of terms for thoracic imaging. *Radiology*. 2008 Mar;246(3):697-722.



Doç. Dr. Mahşuk TAYLAN

Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi,  
Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı, Gaziantep



Dr. Öğr. Üyesi Sibel DOĞRU

Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi,  
Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı, Gaziantep

# Venöz Tromboemboli Profilaksisi

16

Venöz tromboemboli (VTE) alt ekstremitelerde kaynaklı derin ven trombozu (DVT) ve pulmoner emboliyi (PE) tanımlamaktadır. Edinsel veya herediter birçok faktör staz, endotel hasarı veya hiperkoagulabilite oluşturarak VTE'ye neden olur. VTE risk düzeyini hesaplamada kullanılan PADUA, IMPROVE ve GENOVA gibi çeşitli risk skorlama yöntemleri geliştirilmiştir. Üç günden uzun süren yoğun bakım veya hastane yatışları, malignite, inme, majör travma, majör cerrahi girişimler VTE riskini önemli derecede artırır.

VTE riski yüksek popülasyonda tromboemboliyi önlemek amaçlı yapılan preventif tedaviye primer VTE profilaksisi denir. Farmakolojik profilaksi veya mekanik profilaksi şeklinde uygulanır. Öncelikli olarak farmakolojik profilaksi tercih edilmelidir. Ancak kanama riskinin olması farmakolojik tedavi için kontrendikasyon teşkil eder. Dolayısıyla profilaksi kararı alınanlarda kanama riskinin belirlenmesi gerekir. Bunun için de başta IMPROVE risk skoru olmak üzere çeşitli kanama risk skorları kullanılabilir.

Akut bir hastalık nedeniyle yatıp en az bir VTE risk faktörünü taşıyan (VTE açısından orta riskli) ve kanama riski olmayan hastalara, böbrek fonksiyonları iyi ise düşük molekül ağırlıklı heparinle (DMAH), böbrek yetmezliği varsa (GFR < 30) unfraksiyone (UH) heparinle farmakolojik profilaksi uygulanmalıdır. Yoğun bakım, kanser, inme gibi VTE riski yüksek popülasyonda yine DMAH ve alternatif olarak UH ile profilaksi yapılır. Kanama riski olan veya antikoagülasyonun kontrendike olduğu kişiler (örneğin; gastrointestinal veya intrakraniyal kanaması olanlar) VTE için en az bir risk faktörü taşıyorsa, mekanik profilaksi (aralıklı pnömatik kompresyon, kompresyon çorapları vb.) tercih edilmelidir.

VTE profilaksisi için kullanılan mekanik metodlar arasında; ameliyat sonrası erken mobilizasyon, dereceli basınçlı çoraplar, intermittan pnömatik cihazlar ve venöz ayak pompaları (VAP) vardır. Mekanik koruyucu yöntemler arasında en sık kullanılan ve maliyeti etkin yöntem dereceli basınçlı çoraplar (DBÇ)'dir. Aralıklı



pnömatik kompresyon (APK) cihazları belli bir zaman diliminde şişirilip indirilebilen bir giysi veya kılıf içine basınçlı hava üfleyen kompresörlerden oluşmaktadır. VTE için düşük risk gruplarında DMAH kadar etkili iken yüksek risk gruplarında önerilmemektedir.

Venöz tromboemboli (VTE) klinik pratikte alt ekstremitte kaynaklı derin ven trombozu (DVT) ve pulmoner emboliyi (PE) tanımlamakla birlikte aslında alt ekstremitelerin superfisyal venlerini de içeren, herhangi bir anatomik bölgedeki venlerden gelişen tüm tromboembolileri kapsar.

Edinsel veya herediter birçok faktör (Tablo 1), VIRCHOW triadı olarak bilinen, staz, endotel hasarı ve hiperkoagülabilite durumlarından bir veya bir kaçına neden olarak venöz tromboza ve buradan kopan pıhtıların pulmoner arter veya dallarını tıkamasıyla da pulmoner emboliye neden olabilir. Kişide edinsel veya herediter risk faktörlerinden bir veya bir kaç birden bulunabilir ve kümülatif olarak VTE riskini artırabilir. VTE risk düzeyini hesaplamada kullanılan PADUA(1), IMPROVE(2) ve GENOVA(3) gibi çeşitli VTE risk skorlama yöntemleri geliştirilmiştir (Tablo 2,3).

Yapılan çalışmalarda yatan hastaların yarısının VTE açısından risk altında olduğu (4) ve önlenebilir hastalıkların arasında pulmoner embolinin hastane kaynaklı mortalitenin en sık sebebi olduğu (5) gösterilmiştir. Cerrahi ve dahili bir çok branşı içeren geniş hastalık yelpazesi ve hafiften ağıra değişen klinik tablo gözönüne alındığında bu riski ortaya koymak zor da olsa yapılan çalışmalar VTE riski olup, profilaksi verilmeyen yatan

Tablo 1. VTE nedenleri.	
A. Edinsel	B. Kalıtsal
İmmobilizasyon	Faktör V Leiden mutasyonu
Travma	
Cerrahi	Protrombin G20210A mutasyonu
Kalp yetmezliği	
Gebelik	Protein S eksikliği
Oral kontraseptifler	
Hormon replasmanı	Protein C eksikliği
Kanser	
Kanser kemoterapisi	Antitrombin eksikliği
Santral venöz kateter	
Obezite	
İleri yaş (>65)	
Kronik karaciğer hastalığı	
Kronik böbrek hastalığı	
Antifosfolipid sendromu	
Polisitemi, trombositemi	
Myeloproliferatif neoplaziler	
Noktürnal Hemoglobinuri	

hastalarda emboli oranının %10-80 arasında değiştiğini göstermektedir (6,7).

Bazı spesifik hasta gruplarında (yoğun bakımda hastaları, kanser, inme, majör travma vb.) VTE riski belirgin olarak artmıştır. Yoğun bakımla ilgili yapılan bir çalışmada profilaksi yapıldığında bile önemli oranda (%10) VTE saptanmıştır (8). Aktif kanser varlığında emboli riski en az %10 bazı kanserlerde (mide ve pankreas ca) %50'ye

Tablo 2. Yatan hastalarda VTE riskini değerlendirmede Padua skoru.

Kanser: Son altı ay içinde aktif kemoterapi ve/veya KRT tedavisi almak	(3 puan)
Venöz tromboz öyküsü (yüzeysel trombozlar hariç)	(3 puan)
İmmobilite; en az üç gün süreyle bozulmuş/azalmış hareketlilik	(3 puan)
Önceden var olan hiperkoagülabilite durumu	(3 puan)
Bir ay içinde travma veya cerrahi öyküsü	(2 puan)
Yaş $\geq$ 70	(1 puan)
Kalp veya solunum yetmezliği	(1 puan)
İnme veya akut MI	(1 puan)
Akut enfeksiyöz veya romatizmal hastalık	(1 puan)
Obezite; vücut kitle indeksi $\geq$ 30 kg/m <sup>2</sup>	(1 puan)
Hormon replasman tedavisi	(1 puan)
Kaynak 1'den alıntılanmıştır. 0-3 puan: düşük risk (%0.3) 4-20 puan: yüksek risk (%11)	

**Tablo 3. Genova VTE Risk skorlaması.**

Kalp yetmezliği	(2 puan)
Solunum yetmezliği	(2 puan)
Son < 3 ayda inme	(2 puan)
Yakın zamanda (< 4 hafta) miyokard enfarktüsü	(2 puan)
Akut enfeksiyöz hastalık	(2 puan)
Akut romatizmal hastalık	(2 puan)
Aktif kanser	(2 puan)
Miyeloproliferatif bozukluk	(2 puan)
Nefrotik sendrom	(2 puan)
VTE öyküsü	(2 puan)
Bilinen hiperkoagülasyon durumu	(2 puan)
İmmobilizasyon (> 3 gün)	(1 puan)
Seyahat (> 6 saat süreli)	(1 puan)
> 60 yaş	(1 puan)
Obezite; VKİ > 30 kg/m <sup>2</sup>	(1 puan)
Kronik venöz yetmezlik	(1 puan)
Hamilelik	(1 puan)
Hormonal tedavi (östrojenik hormonlar)	(1 puan)
Dehidrasyon	(1 puan)
Kaynak 3'ten alıntılanmıştır. 0-2 puan: Düşük risk, 30 günlük VTE mortalite riski %0.8 3-30 puan:Yüksek risk:%3.5	

kadar çıkabilmekte (9), renal hücreli karsinom veya hepatoselüler karsinom renal ve hepatic venleri direkt olarak invaze ederek, intra abdominal tümör kitleleri ise vena kava basisına bağlı obstrüktif trombozlara neden olabilmektedir. Postoperatif kansere ileri yaş (> 65), obezite (VKİ > 25kg/m<sup>2</sup>), kalp yetmezliği, asit, hipalbuminemi (< 3 g/dL) ve trombositoz (> 400.000/µL) eşlik etmesi veya metastaz durumunda emboli riskinin altı kat, 30 günlük mortalitenin ise sekiz kat arttığı saptanmıştır (10). Özellikle bilateral alt extremitte paralizisi olan inme olgularında VTE riski artmıştır (11).

VTE riski yüksek popülasyonda tromboemboliyi önlemek amaçlı yapılan preventif tedaviye primer VTE profilaksisi denir. Farmakolojik profilaksi veya mekanik profilaksi şeklinde uygulanır. Öncelikli olarak farmakolojik profilaksi tercih edilmelidir. Ancak kanama riskinin olması farmakolojik tedavi için kontrendikasyon teşkil eder. Majör kanama, hemoglobin düzeyinde >

2 g/dL'den daha çok düşüşe neden olan veya 2 ünite eritrosit süspansiyonu replasmanı gerektiren veya hayati tehlikeye (ölüm tehlikesi) neden olabilen minimum kanama miktarıdır. Majör olmayan ancak klinik olarak anlamlı sayılabilecek kanama ise belirgin gastrointestinal kanama (önemsiz hemoroid kanaması hariç), makroskopik hematüri (makroskopik ve 24 saatten uzun süren), müdahale gerektiren (beş dakikadan uzun süren) ve tekrarlayan epistaksis, menometroraji, beş santimetre çapından büyük hematomlar, intraartiküler hemoraji gibi kanamalar bu tanımlamaya girer.

VTE için yüksek risk grubuna giren kişilerde öncelikle farmakolojik profilaksi uygulanır. Farmakolojik profilaksinin kanama riski nedeniyle verilememesi durumunda ise mekanik profilaksi uygulanır. Dolayısıyla profilaksi kararı alınanlarda kanama riskinin belirlenmesi gerekir. Bunun için de başta International Medical Prevention Registry on Venous Thromboembolism (IMPROVE) (12) risk skoru olmak üzere çeşitli kanama risk skorları kullanılabilir. Bu skorlamada gastro-duodenal ülser, son üç ayda kanama öyküsü, başlangıç trombo-

sit düzeyinin  $< 50.000 \text{ mm}^3$  altında olması, karaciğer yetmezliği ( $\text{INR} > 1.5$ ), yoğun bakımda kalmak, aktif kanser, romatizmal hastalık, santral kateter, böbrek yetmezliği ( $\text{GFR} < 30 \text{ mL/dakika/m}^2$ ) ve yaş ( $> 60$ ) gibi faktörler risk analizinde kullanılan temel bileşenlerdir. HASBLEED skoru da kullanılabilir (13). Bu skorlamada her biri 1 puan olmak üzere hipertansiyon (H), anormal böbrek veya karaciğer disfonksiyonu (A), strok (S), kanama diyatezi (B), labil INR düzeyi (warfarin kullananlar için)(L), ileri ( $> 65$ ) yaş (E) ve ilaçlar (eşzamanlı aspirin, NSAİD veya alkol kullanımı) (D) verileri kullanılır. Sıfır veya 1 puan için kanama olasılığı %1 civarındayken, 2 puan için %1.88, 3 puan için 3.74 ve 4 puan için %8'e kadar arttığı saptanmıştır.

### YATAN HASTALARDA PROFİLAKSİ

Hastanın aspirin veya statin kullanması VTE profilaksi kararını etkilememelidir. VTE riski taşımayan ancak senkop, hipoglisemi gibi akut bir tabloyla başvuran hastaların gün içinde gözlemi ve erken mobilizasyonu genellikle yeterlidir. Ancak istenirse mekanik profilaksiyle de desteklenebilir.

Akut bir hastalık nedeniyle yatıp en az bir VTE risk faktörünü taşıyan (VTE açısından orta riskli) ve kanama riski olmayan hastalara, böbrek fonksiyonları iyi ise düşük molekül ağırlıklı heparinle (DMAH), böbrek yetmezliği varsa ( $\text{GFR} < 30$ ) unfraksiyone (UH) heparinle profilaksi uygulanmalıdır. Yoğun bakım, kanser, inme gibi VTE riski yüksek popülasyonda yine DMAH ve alternatif olarak UH ile profilaksi yapılır. Ancak heparin kaynaklı trombositopeni öyküsü varsa Fondaparinux düşünülmelidir.

Kanama riski olan veya antikoagülasyonun kontrendike olduğu kişiler (örneğin; gastrointestinal veya intrakraniyal kanaması olanlar) VTE için en az bir risk faktörü taşıyorsa, mekanik profilaksi (aralıklı pnömatik kompresyon, kompresyon çorapları vb.) tercih edilmelidir.

Hastanede yatan kanserli ve hareket kısıtlılığı olan hastalar için, herhangi bir kontrendikasyon (örneğin; yeni ameliyat, kanama diyatezi, trombosit sayısı  $< 50.000$ ) olmadığı sürece, mekanik profilaksi yerine farmakolojik tromboprofilaksi önerilir (14). İmmobil olmayan, hastanede yatan kanser hastaları, aktif kanamaları veya antikoagülan kullanımına kontrendikasyon yoksa, yalnızca malignite nedeniyle artan VTE risklerine bağlı olarak farmakolojik tromboprofilaksiden yararlanabilir. Kişisel bazı tromboembolik riskler, bu durumda antikoagülasyonun uygunluğunu belirlemede yardımcı olabilir. Minör prosedürler için profilaksi gereği ile ilgili kanıtlar yeterli değildir. Ayaktan izlenen kanser hastalarında tümörün yeri, vücut kitle indeksi, anemi durumu gibi klinik ve laboratuvar parametreleri ölçütlerine göre (Tablo 4) risk skoru belirlenerek profilaksi kararı verilebilir (15).

Akut inme eğer hemorajikse erken dönemde uyluk boyu aralıklı pnömatik kompresyonla mekanik profilaksi, sonrasındaysa kar-zarar ve stabilizasyon durumuna göre heparin türevleri eklenebilir. İskemik strokta ise heparin türevleri tercih edilir.

**Tablo 4. Khorana Risk Skoru (Kanser hastalarında VTE riski).**

Primer tümörün yeri	
Çok yüksek risk (mide, pankreas)	(2 puan)
Yüksek risk (akciğer, lenfoma, jinekolojik, mesane, testis)	(1 puan)
Diğer tüm bölgeler	(0 puan)
Laboratuvar sonuçları ve BMI	
Kemoterapi öncesi trombosit sayısı $\geq 350.000/\text{microL}$ [ $\geq 350 \times 10^9/\text{L}$ ]	(1 puan)
Hemogloblin düzeyi $< 10 \text{ g/dL}$ [ $< 100 \text{ g/L}$ ] veya ES kullanımı	(1 puan)
Kemoterapi öncesi WBC $> 11.000/\text{microL}$ [ $\geq 11 \times 10^9/\text{L}$ ]	(1 puan)
BMI $\geq 35 \text{ kg/m}^2$	(1 puan)
Kaynak 15'ten alıntılanmıştır. 0 puan: Düşük risk (2.5 aylık risk %0,8) 1-2 puan: Orta risk (2.5 aylık risk %1,8) 3-6 puan: Yüksek risk (2.5 aylık risk %7,6)	

Ayaktan takip edilen gebelerde gebelik dışında risk faktörü yoksa profilaksi gerekmez. Gebelerin rutin muayenelerinde DVT açısından bulguları gözden geçirilmeli, gerek antepartum gerekse postpartum dönemde trombofilik veya persistan risk faktörü olan gebelerde profilaksi düşünülmelidir. AT eksikliği, FVL homozigot, Protrombin G20210A homozigot, heterozigot FVL ve protrombin G20210A mutasyonlarını gebelikte yüksek risk teşkil etmektedir. Pnömoni, sepsis, cerrahi (özellikle ortopedik op), üç günden fazla yatış gereksinimi, malignite, multiparite, over hiperstimulasyonu, ileri anne yaşı ve obezitenin de gebelerde VTE açısından orta veya yüksek risk teşkil ettiği göz önünde bulundurularak profilaksi düşünülmelidir. Antepartum profilaksinin gebelik sonlandırılıncaya kadar, postpartum profilaksinin ise çoğunlukla üç ay kadar sürdürülmesi ve persistan risk faktörleri göz önüne alınarak stoplanması planlanmalıdır. Sezeryan operasyonu geçirenlerde ek risk faktörü varsa profilaksi düşünülmelidir.

COVID 19, Hiperhomosisteinemi, ovaryan hiperstimülasyon, İV kateter (CVP vs) gibi durumlarda tromboz riski arttığından (immobilizasyon, serviste veya yoğun bakımda yatış gibi) ek risk faktörleri varlığında DVT profilaksisi düşünülmelidir. Cerrahi ve majör travmaların VTE profilaksisi için endikasyon teşkil ettiği zaten bilinmektedir. Bunun yanında minör cerrahi ve travmalar, oral kontraseptifler, hormon replasman tedavileri, üç aydan uzun süren steroid tedavisi ve bazı antidepresanlar olmak üzere birçok farmakolojik ajanların VTE riskini artırdığı göz önüne alınarak, ek risk faktörleri de varsa bu grup hastalarda da VTE profilaksisi düşünülebilir.

Düşük molekül ağırlıklı heparinlerin böbrek yetmezliğinde doz ayarı yapılması gerektiği unutulmamalıdır. Erişkin profilaksi dozları klinik pratikte aşağıdaki gibidir.

Enoxaparin 40 mg subkutan (SC) olarak günde bir kez (1X1), Dalteparin 5000 ünite SC 1X1 uygulanmalıdır. Tinzaparin 4500 ünite SC 1X1, Nadroparin  $\leq 70$  kg için 3800 ünite veya  $> 70$  kg 5700 ünite SC 1X1 dozu önerilmektedir. Unfraksiyone heparin için mutad doz günde 2 veya üç kez 5000 ünite SC olarak önerilmektedir.

VTE profilaksisi için kullanılan mekanik metodlar arasında; ameliyat sonrası erken mobilizasyon, dereceli basınçlı çoraplar, intermittan pnömatik (alt ekstremiteye aralıklı basınç uygulayan) cihazlar ve venöz ayak pompaları (VAP) vardır.

Mekanik koruyucu yöntemler arasında en sık kullanılan ve maliyeti etkin yöntem dereceli basınçlı çoraplardır (DBÇ) (16). Diz altı, diz üstü, uyluk uzunluğunda, bele kadar tam boy gibi farklı beden ölçüsünde (diz, uyluk veya bele kadar uzanan) çoraplar bulunmaktadır (17). Hastaya uygun çorabı belirlemek için üretici firmaların önerdiği ölçüm noktalarına dikkat ederek hasta oturur pozisyonda iken ölçü alınmalıdır. Ameliyattan iki saat kadar önce giydirilmeli ve hasta tamamen mobilize olana kadar devam edilmelidir. Bacakta ödem, gangren, dermatit, deformite, selülit, greft varlığı, pulmoner ödem, konjestif kalp yetersizliği, periferik iskemi varlığında DBÇ kullanılmamalıdır (18).

Aralıklı pnömatik kompresyon (APK) cihazları belli bir zaman diliminde şişirilip indirilebilen bir giysi veya kılıf içine basınçlı hava üfleyen kompresörlerden oluşmaktadır. Her dakikada 10 saniye kadar 35-40 mmHg eksternal kompresyon yaparlar. Diz altı, dizüstü ve sadece ayak tabanını sıkıştıran (VAP) tipleri vardır. Plazminojen aktivatör inhibitörü (PAI-1) seviyelerinde azalma ile etki göstermektedir. Pnömatik kompresyonun ilk periyodundan sonra fibrin yıkım ürünleri önemli ölçüde artmaktadır. Kaslar üzerine yapılan basınç arttıkça, fibrinolitik aktivitenin arttığı bildirilmiştir. Hasta mobilize olana kadar kullanmaya devam edilmelidir. Periferik vasküler hastalığa bağlı bacak iskemisi varsa kontrendikedir. VTE için düşük risk gruplarında DMAH kadar etkili iken yüksek risk gruplarında önerilmemektedir (19,20).

Sonuç itibarıyla üç günden uzun süren hastane yatışları, yoğun bakım hastaları, başta ortopedik olmak üzere majör cerrahi ve travmalar, kanser ve inme olmak üzere oldukça geniş klinik yelpazeye sahip klinikopatolojik durumlarda VTE risk faktörlerini taşıyan hastalarda kanama riski hesaplandıktan sonra farmakolojik profilaksi düşünülmeli ve eğer kontrendikasyon varsa mekanik profilaksi uygulanmalıdır.

## KAYNAKLAR

1. Kucher N, Koo S, Quiroz R, Cooper JM, Paterno MD, Soukonnikov B, et al. Electronic alerts to prevent venous thromboembolism among hospitalized patients. *New England journal of medicine*. 2005;352(10):969-77.
2. Spyropoulos AC, Anderson Jr FA, FitzGerald G, Decousus H, Pini M, Chong BH, et al. Predictive and associative models to identify hospitalized medical patients at risk for VTE. *Chest*. 2011;140(3):706-14.
3. Nendaz M, Spirk D, Kucher N, Aujesky D, Hayoz D, Beer JH, et al. Multicentre validation of the Geneva Risk Score for hospitalised medical patients at risk of venous thromboembolism. *Thrombosis and haemostasis*. 2014;112(03):531-8.
4. Anderson Jr FA, Zayaruzny M, Heit JA, Fidan D, Cohen AT. Estimated annual numbers of US acute-care hospital patients at risk for venous thromboembolism. *American journal of hematology*. 2007;82(9):777-82.
5. Lindblad B, Eriksson A, Bergqvist D. Autopsy-verified pulmonary embolism in a surgical department: analysis of the period from 1951 to 1988. *Journal of British Surgery*. 1991;78(7):849-52.
6. Sandler DA, Martin J. Autopsy proven pulmonary embolism in hospital patients: are we detecting enough deep vein thrombosis? *Journal of the Royal Society of Medicine*. 1989;82(4):203-5.
7. Heit JA, O'Fallon WM, Petterson TM, Lohse CM, Silverstein MD, Mohr DN, et al. Relative impact of risk factors for deep vein thrombosis and pulmonary embolism: a population-based study. *Archives of internal medicine*. 2002;162(11):1245-8.
8. Failure of anticoagulant thromboprophylaxis: risk... - Google Akademik [Internet]. [cited 2022 Jan 8]. Available from: [https://scholar.google.com/scholar?hl=tr&as\\_sdt=0%2C5&q=Failure+of+anticoagulant+thromboprophylaxis%3A+risk+factor-s+in+medical-surgical+critically+ill+patients&btnG=](https://scholar.google.com/scholar?hl=tr&as_sdt=0%2C5&q=Failure+of+anticoagulant+thromboprophylaxis%3A+risk+factor-s+in+medical-surgical+critically+ill+patients&btnG=)
9. Sproul EE. Carcinoma and venous thrombosis: the frequency of association of carcinoma in the body or tail of the pancreas with multiple venous thrombosis. *The American Journal of Cancer*. 1938;34(4):566-85.
10. Merkow RP, Bilimoria KY, McCarter MD, Cohen ME, Barnett CC, Raval MV, et al. Post-discharge venous thromboembolism after cancer surgery: extending the case for extended prophylaxis. *Annals of surgery*. 2011;254(1):131-7.
11. Kamran SI, Downey D, Ruff RL. Pneumatic sequential compression reduces the risk of deep vein thrombosis in stroke patients. *Neurology*. 1998;50(6):1683-8.
12. Decousus H, Tapson VF, Bergmann J-F, Chong BH, Froehlich JB, Kakkar AK, et al. Factors at admission associated with bleeding risk in medical patients: findings from the IMPROVE investigators. *Chest*. 2011;139(1):69-79.
13. Lip GY. Implications of the CHA2DS2-VASc and HAS-BLED scores for thromboprophylaxis in atrial fibrillation. *The American journal of medicine*. 2011;124(2):111-4.
14. Lyman GH, Khorana AA, Kuderer NM, Lee AY, Arcelus JI, Balaban EP, et al. Venous thromboembolism prophylaxis and treatment in patients with cancer: American Society of Clinical Oncology clinical practice guideline update. *Journal of Clinical Oncology*. 2013;31(17):2189-204.
15. Khorana AA, Kuderer NM, Culakova E, Lyman GH, Francis CW. Development and validation of a predictive model for chemotherapy-associated thrombosis. *Blood, The Journal of the American Society of Hematology*. 2008;111(10):4902-7.
16. Autar R. A review of the evidence for the efficacy of Anti-Embolism Stockings (AES) in Venous Thromboembolism (VTE) prevention. *Journal of Orthopaedic Nursing*. 2009;13(1):41-9.
17. Winslow EH, Brosz DL. Graduated compression stockings in hospitalized postoperative patients: correctness of usage and size. *AJN The American Journal of Nursing*. 2008;108(9):40-50.
18. Akyüz E, Tunçbilek Z. Antiembolik Çorap Yönetiminde Hemşirelerin Rol ve Sorumlulukları: Antiembolik Çorap Bakım Protokolü. *Turk J Cardiovasc Nurs*. 2018;9(20):96-104.
19. Turpie AG, Chin BS, Lip GY. Venous thromboembolism: pathophysiology, clinical features, and prevention. *Bmj*. 2002;325(7369):887-90.
20. Comerota AJ, Chouhan V, Harada RN, Sun L, Hosking J, Veermansunemi R, et al. The fibrinolytic effects of intermittent pneumatic compression: Mechanism of enhanced fibrinolysis. *Annals of surgery*. 1997;226(3):306.



**Doç. Dr. Murat AKKUŞ**

Mehmet Akif Ersoy Göğüs Kalp ve Damar Cerrahisi  
Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Göğüs Cerrahisi  
Kliniği, İstanbul

# Akciğer Kanseri Tedavisinde Robotik Cerrahi

Akciğer Kanseri tedavisinde Minimal İnvaziv Cerrahi (MIC) son yıllarda oldukça ön plana çıkmıştır. Öncelikle Video Assisted Torakoskopik Cerrahi (VATS) ile akciğer kanserlerinde başlayan onkolojik prensipler uygun cerrahiler gerçekleştirilmiştir. VATS ile açık cerrahiye göre çok daha az insizyondan daha az kan kaybı, daha çabuk iyileşme ve taburcu olunması MIC'e yönelmeye neden olmuştur.

Teknolojinin cerrahi içine girmesi MIC alanında yeni bir devrime yol açmıştır. Teknolojinin hızla geliştiği çağımızda teknoloji ve cerrahinin beraber kullanılması birçok avantajı da beraberinde getirmektedir. Bu alanda öncü sistem da -VinciTM Robotik Sistem (Intuitive Surgical, Inc., CA, US) vasıtası ile olmuştur. VATS sistemin açık cerrahiye üstünlüklerini ortaya koyan çalışmalar çıktığı sürelerde robotik sistemlerin alana girmesi, VATS ile robotik sistemlerin arasında çekişmeyi ortaya çıkarmıştır.

VATS sistemi ile da -VinciTM Robotik Sistem karşılaştırıldığında VATS cerrahinin görüş alanının darlığına, aletlerin sınırlı manevra kabiliyetine, kameranın sabit olmamasına ve düşük cerrahi ergonomisine bağlı kısıtlılıkları mevcuttur. Bu kısıtlılıklar; iki boyutlu görüntüleme, doğal olmayan bir cerrahi algıyı ayna görüntüsü ile çalışma zorunluluğunu beraberinde getirmektedir.

Robotik sistem de ise da VinciTM sistemi hem oluşturduğu yüksek kalitede stereo görüntü hem de cerrahın ellerini doğrudan hastanın içindeki aletlerin hareketine bağlayan insan-makine arayüzü sayesinde cerraha konforlu bir operasyon ortamı sağlar. Cerrah üç boyutlu görüntüyü ellerinin üzerinde bir alana yerleştirilmiş olan 3D ekranda görür; böylelikle el-göz koordinasyonu ve manipülasyonlar esnasında sezgisel bir uygunluk sağlanmış olur. Bunun da ötesinde cihaz aletlerin uzaysal hareketlerini kamera görüntüsüne o şekilde yansıtır ki cerrah ellerini hastanın vücudu içindeymiş gibi hisseder. Son olarak da Vinci sistemi konvansiyonel laparoskopide kaybedilmiş olan açısal hareket özgürlüğünün yerine hastanın içine üç yönlü hareket serbestliği olan bir el bileği yerleştirmiştir; bu sayede doğal bir bileğin pronasyon/supinasyon hareketleri sağlanmış olur. Sistem aynı zamanda cerrahın el titremelerini de filtre ederek alet uçlarının çıplak ele oranla daha sabit kalmalarını sağlar. Buna ilaveten sistem çift konsol sayesinde her ustadan her çırağa değişen oranda harekete katılma izni verir. Dezavantajı ise tactile duyusunun olmaması ve pahalı bir sistem olmasıdır.

Sistem 3 ana bileşeni kapsamaktadır (Şekil 1);

- Cerrah Konsolu (cerrah tarafından kontrol edilir), üç boyutlu görüntülemenin yer aldığı cerrah konsolunda, iki ana kontrol kolluk (Joystick) cerrah tarafından idare edilir. Cerrahın elinin kontrol kolları üzerindeki pozisyon ve oryantasyonu yüksek hassasiyetteki hareket algılayıcılarını tetikler ve cerrahın hareketleri uzak bir konumdaki aletlerin uçlarına iletilir.
- Cerrahi ünite (Robot), Kolların ucuna cerrahi aletlerin takılı olduğu, kolların hastaya bağlanması (docking)

sayesinde cerrahın kontrolü ile hastaya operasyonun uygulanmasını sağlayan robotik ünite.

- Görüntü kulesi, masa cerrahı ile hemşiresi karşısında operasyonu izleme ekranı ve üzerinde yardımcı cihazları (elektrocerrahi, görüntü ünitesi, video işlemleri) taşıyan kule ünitesidir.

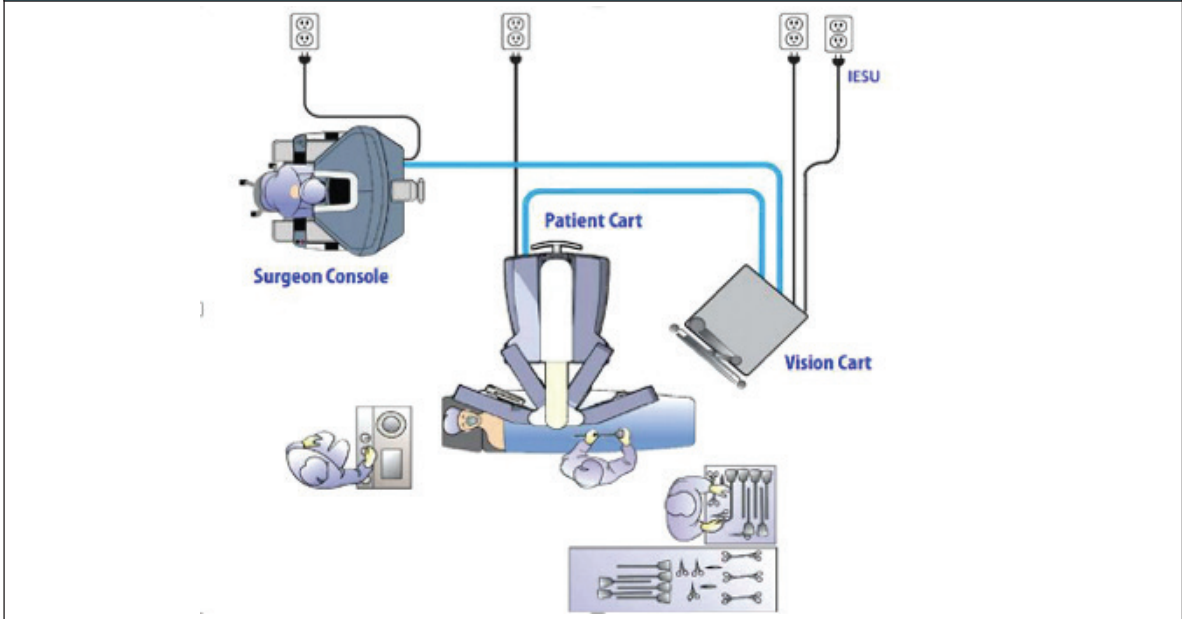
FDA 2000 yılında robotik cerrahiye onay vermesinin ardından 2002 yılında ilk defa Melfi ve ark. tarafından Göğüs Cerrahisinde akciğer kanseri robotik cerrahi serisi sunulmuştur (1). Akciğer kanserinde uygulanan rezeksiyon (pnömonektomi, lobektomi, segmentektomi ve wedge rezeksiyon) çeşitlerinin tümü robotik cerrahi olarak uygulanabilmektedir (Şekil 2). Ayrıca, VATS tekniğinde lenf nodu disseksiyonunda olan güçlükler robotik cerrahide çok daha kolaylıkla aşılmakta, tüm istasyonlara ulaşım tam olarak temizlenebilmektedir (2).

İlk yapılan robotik akciğer kanserleri, teknik olarak VATS lobektomi operasyonlarında uygulanan insizyonlara benzer şekilde yapılmakta idi. Günümüzde hala kullanılan Robot Assisted Thoracoscopic Surgery (RATS) adı verilen bu yöntemde hastaya çift lümenli entübasyon altında lateral dekübit pozisyonu verilerek 3 robotik kol ve utility torokotomi açılarak uygulanmaktadır. Aktif elde Maryland bipolar dissektör, pasif elde prograsper ve kamera ile cerrahi uygulanır (Şekil 3). Akciğerin retraksiyonu, gaz alıp-verme, aspirasyon ve operasyonun sonun-

Şekil 1. Cerrah konsolu, hasta konsolu ve görüntüleme kulesi.



Şekil 2. da VinciTM sistemi ameliyathane yerleşimi.



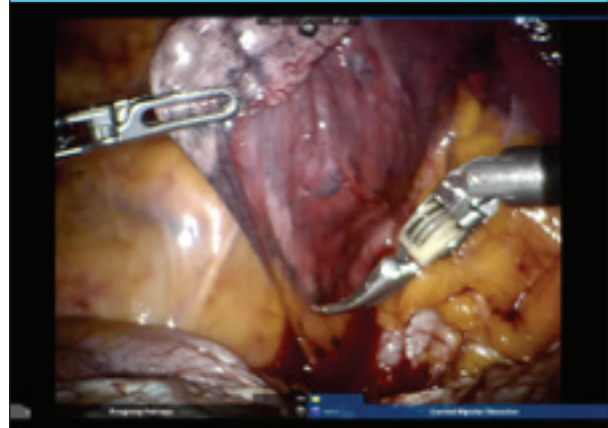
da piyesin çıkarılması için utility torokotomi kullanılmaktadır. Robotik cerrahiye başlarken sıklıkla kullanılan bu tekniğin diğer avantajları ise gerektiğinde dokuları palpe edebilme ve utility torokotomiden açık cerrahi aletleri kullanmaya izin vererek hibrid olarak operasyona devam edilebilmesidir.

Ayrıca, VATS'a geçilebilir veya açık cerrahiye dönülmesi gerektiğinde utility torokotomi genişletilmesi yeterli olmaktadır. Bu yöntemde masa başı cerrahına çok fazla iş yüklenmektedir. Bu iş yükünü azaltılması amacıyla 4. kol aktifleştirilerek RATS tekniğinde kullanılmaya başlanmıştır (3).

Robotik akciğer kanser cerrahisi, deneyimler arttıkça gelişmektedir. Cerfolio ve ark. operasyonun başlangıcında açılan utility torokotomiyi yapmadan tamamen portlardan operasyonun uygulanmasını tarif etmişlerdir (4). Complete Portal Robotic Lobectomy (CPRL) olarak isimlendirilen bu yöntem, aynı interkostal üzerinde 4 port açılması ve 1 access port ile uygulanmaktadır. RATS ve CPRL yöntemlerinin farkı, portların yerleşim yerleri ve CPRL yönteminde operasyon sonunda bir portun genişletilerek piyesin dışarı çıkarılmasıdır (Şekil 4).

Robotik cerrahi ile akciğer kanserinde her türlü işlem yapılabilir hale gelmiştir. Erken dönemlerde 5 cm'den büyük tümörler (tümörün ç-

Şekil 3. Bipolar Maryland ve prograsper.

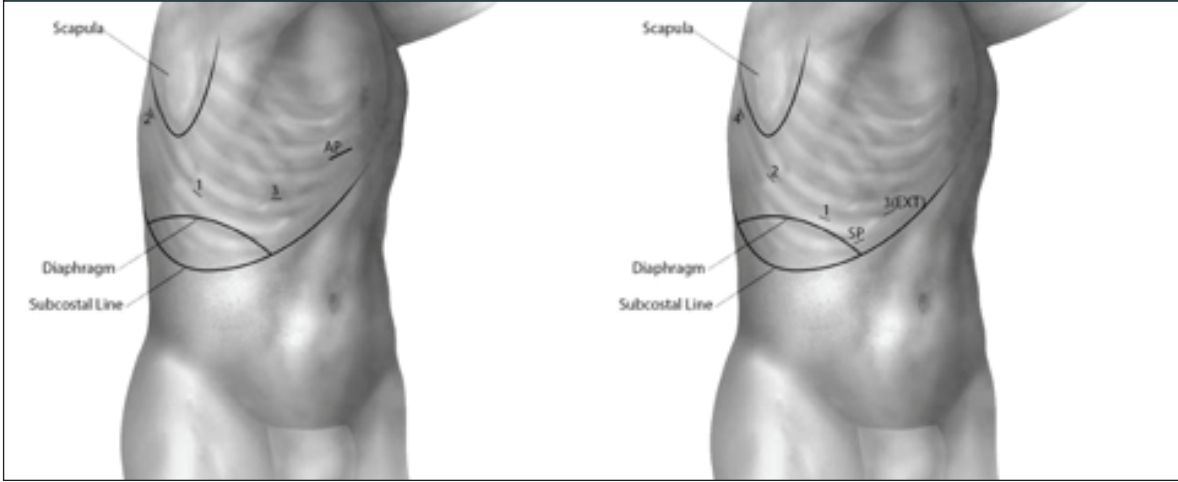
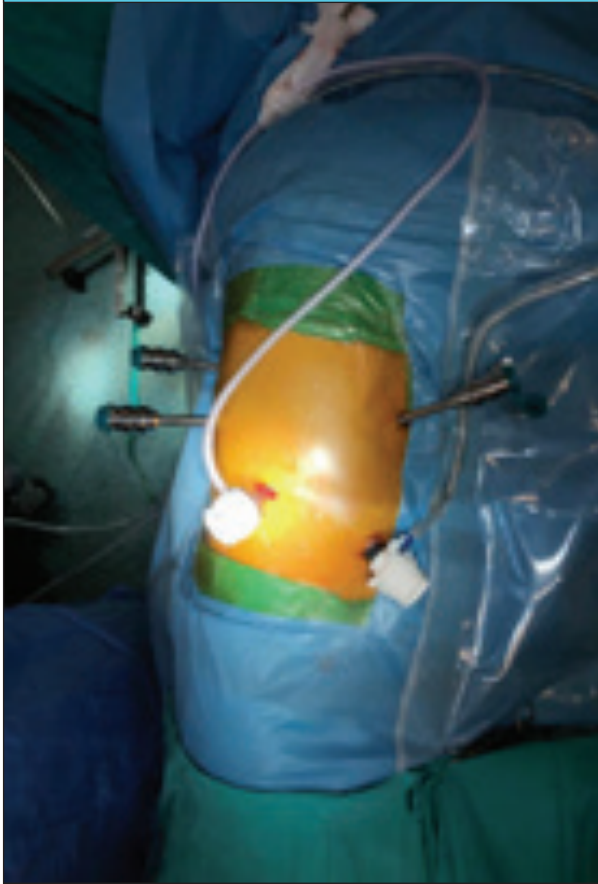


karılması için insizyonun genişletilmesi ihtiyacından dolayı), santral tümörler, göğüs duvarı veya pancoast tümörler, sleeve rezeksiyon gerektiren tümörler gibi kısıtlamalar varken, ilerleyen deneyim ve yöntemler sayesinde tümü uygulanabilir hale gelmiştir. Özellikle lenf nodu disseksiyonu VATS tekniğine büyük üstünlük göstermekte ve onkolojik prensiplere tamamen uyumu sağlayabilmektedir. Robotik cerrahinin görüntüyü 2,5 kat ve gereğinde 12,5 kat kadar büyütme, net görüntüleme sistemi, el bileği hareketlerini taklit edebilen cerrahi aletleri sleeve rezeksiyon gibi dar alanlarda hassas işlemlerin başarı ile yapılabilmesini sağlamaktadır.

RATS sonrası deneyim gerektiren CPRL yöntemi ile gelişen akciğer kanseri cerrahisi, tamamen kapalı bir sistem içinde operasyonun yapılmasını sağlamıştır. Bu sayede sıcak CO2 kullanımı, koterizasyon işlemi

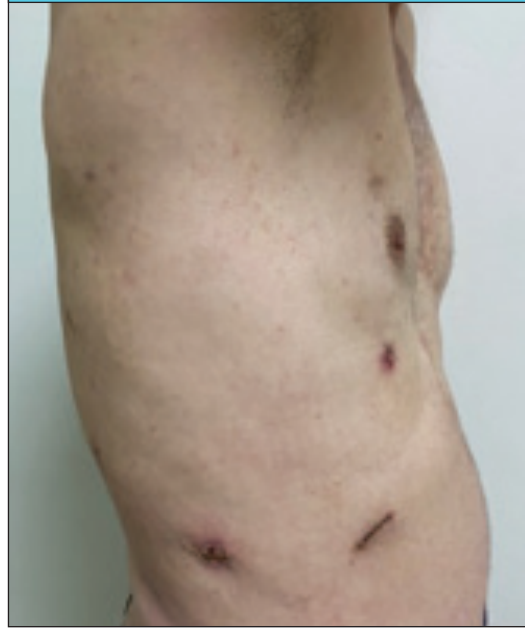


Şekil 4. RATS (AP. access port) ve CPRL-4 (SP. subcostal port) port yerleşimleri.

Şekil 5. CPRL yönteminde port yerleşimi ile beraber sıcak CO<sub>2</sub> ve duman emici bağlantılar.

sonucu çıkan dumanı emmeyi sağlayan duman emici sistemler kullanılabilir olmuştur (Şekil 5). Sıcak CO<sub>2</sub> göğüs kafesi içindeki alanı genişletir, kamera buğulanması ve dolayısı ile sık temizlenmesini engeller, mikro kanamaları azaltır. Duman emme sistemleri ise koterizasyon sonrası ortaya çıkıp ortamda görüntüyü bozan dumanın hemen aspirasyonu ile hızla kaybolmasını

Şekil 6. Sağ üst lobektomi uygulanan olgunun postoperatif (subcostal port) görüntüsü.



sağlar (5). Bu sistemler operasyonun süresini, kan kaybını azaltmaktadır.

Klinik çalışmamızda robotik cerrahi ile opere edilen birbirine benzer iki grup; CPRL (n=21) ve RATS (n=20) akciğer kanserli olgular karşılaştırıldı. Konsol süresi ve toplamda operasyon süresi CPRL grubunda RATS grubuna göre anlamlı derecede kısa izlendi (6). CPRL grubunda daha kısa sürede operasyonun tamamlanmasının nedenleri olarak; sıcak CO<sub>2</sub> sisteminin yarattığı içerde basınçlı sıcak havanın akciğerin sönmesine yardımcı olması, mikro kanamaları azaltarak disseksiyon alanında daha temiz bir

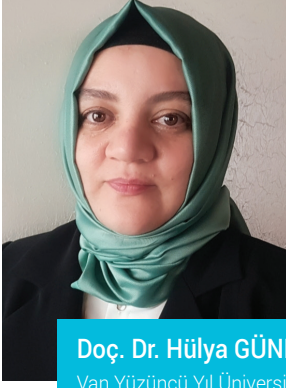
görüntü sağlaması ve daha geniş bir operasyon sahası sunmasıdır. Duman emici sistemlerin kullanılması görüntünün dumandan dolayı bozulmasını engellemekte ve zaman kaybına yol açmamaktadır. Masa cerrahinin akciğer retraksiyon görevini 4. kol vasıtasıyla robot tarafında devir alınması, operasyon ekibini rahatlatırken konsol cerrahinin işini kolaylaştırıp aynı zamanda aşırı retraksiyondan oluşabilen parankim laserasyonları riskini düşürmekte ve operasyon süresinin kısalmasına katkıda bulunmaktadır. Ayrıca access portunu subcostal alana taşıyarak stapler manuplasyonunda rahatlatma sağ-

lanmıştır (7). Operasyon sonu subkostal port genişletilerek daha küçük insizyondan piyesin çıkarılması ve postoperatif daha az ağrı ile daha büyük konfor elde edilmektedir (Şekil 6).

Sonuç olarak robotik cerrahi, akciğer kanseri tedavisinde cerrahinin geldiği son aşamadır. Teknolojinin cerrahiye verdiği destek en yüksek oranda kullanılmaktadır. Cerrahin operasyon konforunu da arttırmaktadır. Robotik cerrahi ile akciğer kanseri operasyonları güvenli biçimde, düşük komplikasyon oranları ile, konforlu postoperatif dönem ve hızlı taburcu olma imkanları sunmaktadır.

### KAYNAKLAR

1. Melfi FM, Menconi GF, Mariani AM, Angeletti CA. Early experience with robotic technology for thoracoscopic surgery. *Eur J Cardiothorac Surg* 2002;21:864-8.
2. Akkuş M. Starting experience in robotic thoracic surgery. *Curr Thorac Surg*. 2019;4:106-3.
3. Veronesi G, Galetta D, Maisonneuve P, et al. Fourarm robotic lobectomy for the treatment of early-stage lung cancer. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2010;140:19-25.
4. Cerfolio RJ, Bryant AS, Skylizard L, Minnich DJ. Initial consecutive experience of completely portal robotic pulmonary resection with 4 arms. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2011;142:740-6.
5. Veronesi G, Novellis P, Voulaz E, Alloisio M. Robot-assisted surgery for lung cancer: State of the art and perspectives. *Lung Cancer*. 2016;101:28-34
6. Akkuş M, Seyrek Y. Robot-assisted lobectomy versus completely portal robotic lobectomy. What is the difference?. *Turkish Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*. 2020 Oct;28(4):648.
7. Ninan M, Dylewski MR. Total port-access robot-assisted pulmonary lobectomy without utility thoracotomy. *European journal of cardio-thoracic surgery*. 2010 Aug 1;38(2):231-2.



**Doç. Dr. Hülya GÜNBATAR**

Van Yüzüncü Yıl Üniversitesi Tıp Fakültesi,  
Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı, Van

# Nekrotizan Pnömoni: Etyoloji, Klinik Özellikleri ve Tedavisi

## GİRİŞ

Toplum kökenli pnömonilerin (TKP) 30 günlük mortalite oranları, ayaktan tedavi gören hastalarda %1'den az, şiddetli TKP'li hastalarda yaklaşık hastalık şiddetine göre %20-25 arasında değişen oranlarda bildirilmektedir. Komplikasyonlar arasında ampiyem, plevral efüzyon, akciğer apsesi, bronko-plevral fistül, pnömotoraks ve nekrotizan pnömoni sayılabilir. Nekrotizan pnömoni, bakteriyel akciğer enfeksiyonunun nadir ve ciddi bir komplikasyonudur. Daha çok çocuklarda tanımlanmış olup erişkinlerde az sayıda olgu sunumu ve retrospektif çalışma mevcuttur. Akciğer apsesi ile pulmoner gangren arasında bir spektrumda yer alan nekrotizan pnömoni, konsolidasyonlu pulmoner inflamasyon, periferik parankimal çoklu nekroz, nekrotik odakların birleşmesi ile çok sayıda küçük kavite ile karakterizedir. Tüm lobu içerirse pulmoner gangrene neden olabilir. Ek olarak bölgeyi besleyen pulmoner vasküler sistem trombüs oluşumu nedeniyle tıkanmış olup kan akışının azalması akciğer parankim nekrozuna, anaerobik bakterileri de içeren kontrolsüz bakteri replikasyonuna, yetersiz perfüze alanlara kan tedarikinin olmaması uzun antibiyotik kürü ge-

rektiren bu tedaviyi daha da zorlaştırmaktadır. Pulmoner parankimin ilerleyici yıkımı ve kalıcı enfeksiyonu, muhtemelen ardından bronkoplevral fistül gelişimi, hayatı tehdit eden hemoptizi, septisemi ve solunum yetmezliğini beraberinde getirebilir, bu durumlarda cerrahi tedavi hayat kurtarıcı olarak kabul edilir.

### ETYOLOJİ

Nekrotizan pnömoninin patogenezi net olarak tanımlanmamasına rağmen, çoğu çalışmada doku nekrozunun invaziv patojen tarafından üretilen toksinlere bağlı inflamatuvar yanıtın veya ilişkili vaskülit ve venöz tromboz yanıtın bir sonucu olarak meydana geldiğine inanılmaktadır. En yaygın patojenler *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pneumoniae* ve *Klebsiella pneumoniae*'dir. Daha az yaygın patojenler arasında anaerobların yanı sıra *Haemophilus influenzae*, *Streptococcus anginosus* grubu, *Pseudomonas aeruginosa*, *Mycoplasma pneumoniae* bulunur. *Fusobacterium nucleatum* ve *Bacteroides fragilis*, *Mycobacterium tuberculosis* ve daha az yaygın olarak *Aspergillus* sp. gibi mantarlar ve *Histoplasma capsulatum* sayılabilir. Çocuklarda pnömokok enfeksiyonu, nekrotizan pnömoninin en yaygın görülen nedenidir. Amerika Birleşik Devletleri'nden gelen raporlarda, polivalan pnömokok aşısının piyasaya sürülmesinden bu yana pnömokok enfeksiyonu insidansının azaldığı ancak pnömokok nekrotizan pnömoni oranlarının arttığı izlenmektedir. 3, 5, 7F ve 19A gibi aşıya dahil olmayan serotipler artan sayıda nekrotizan pnömoni vakalarında belgelenmiştir. Bildirilen diğer streptokoklar  $\beta$ -hemolitik streptokokları içeren, A grubu streptokoklar ve *Streptococcus viridans* (*S. viridans*)'dır. Grup A streptokoklar, invaziv enfeksiyon ve çocukluk çağı pnömonisi ile ünlüdür ve öncesinde bir suçiçeği enfeksiyonu ilişkisi iyi bilinmektedir. *S. viridans*, altta yatan immün baskılanma ve kortikosteroid tedavisi ve alkolizm gibi komorbiditeleri olan hastalarda sıklıkla izole edilir. HIV enfeksiyon oranlarının yüksek olduğu düşük gelirli ülkelerde, *M. tuberculosis*'in çocuklarda nekrotizan pnömoninin en yaygın nedeni olduğu bilinmektedir. Pulmoner gangren, *K. pneumoniae* ve *P. aeruginosa* gibi gram-negatif organizmalarda daha sık görülür. Panton-Valentine lökositin (PVL), ilk olarak 1932'de tanımlanan ve metisiline dirençli ve metisiline duyarlı *S.*

*aureus*'ta bulunabilen bir stafilokok ekzotoksindir. Özellikle genç bağıışıklığı yeterli hastalarda ilerleyici ve hemorajik nekrotizan pnömoniye neden olmakla ilişkilidir. Çoğu çalışma PVL'nin doku nekrozunun aracısı olarak hizmet ettiğini bildirmesine rağmen, diğer çalışmalar ayrıca toksik şok sendromu toksin 1, alfa-hemolizin ve muhtemelen diğer sitotoksinlerin pulmoner hastalığın patogenezinin sorumluluğu öne sürülmüştür. *K. pneumoniae* ileri yaş gruplarındaki diyabetes mellitus ve alkolizm gibi bağıışıklık durumu zayıf olan hastalarda daha siktir. Son çalışmalarda, hipermukoviskozite dahil olmak üzere çeşitli virülans faktörlerinin, K1/K2 kapsüler serotipinin ve diğer virülansla ilişkili genlerin, *K. pneumoniae* enfeksiyonunun patogenezinin katkıda bulunduğu bildirilmiştir. Sigara içimi, HIV/AIDS varlığı, antibiyoterapide gecikme risk faktörleri arasında sayılabilir.

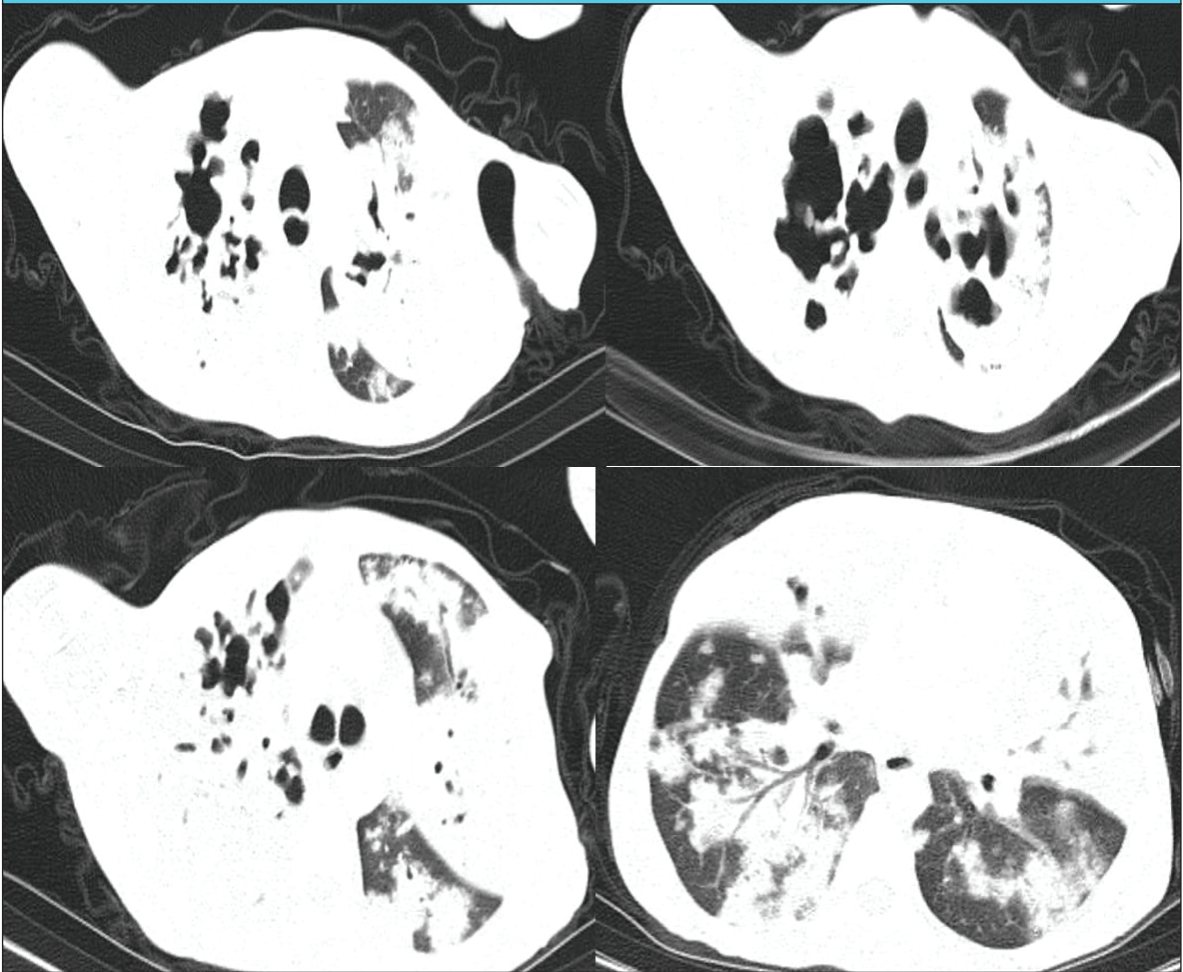
### KLİNİK VE RADYOLOJİ

Nekrotizan akciğer enfeksiyonlarının klinik görünümü, radyografisi ve patofizyolojisi, basit akciğer apsesinden nekrotizan pnömoniye ve pulmoner gangrene kadar uzanan bir hastalık şiddeti spektrumu oluşturur. Bu kategorilerin üçünde de hastalığın başlangıcı genellikle pnömoninin tipik belirti ve semptomlarının gelişimi ile başlar, ancak ilk başlangıcın ardından klinik seyir ve radyografik ilerleme oldukça farklı olabilir. Basit akciğer apsesi durumunda, hastalar genellikle ayaktan antibiyotik tedavisine rağmen düzelmeyen öksürük ve ateşle birlikte yavaş bir seyir yaşarlar. Hasta ilk semptomdan haftalar sonra gece terlemesi, kilo kaybı ve anemi gibi sistemik kronik hastalık belirtileri ile hastaneye başvurabilir. Patolojik olarak, etkilenen lobdaki pnömoni, 7 ile 14 gün içinde bir lokal doku nekrozu bölgesine ilerler ve fibröz bir kapsül ile tek bir boşluk olarak duvarla çevrili hale gelir, seri röntgenler, çevreleyen hava sahası hastalığı temizlendikten sonra genellikle bir hava-sıvı seviyesi içeren tek bir boşluk gösterebilir. Benzer bir patolojik süreci paylaşmalarına rağmen, nekrotizan pnömoni ve pulmoner gangren, birkaç gün içinde gelişir ve akut olarak şiddetli sepsis ile kendini gösterir. Yaygın başvuru semptomları ateş, öksürük, göğüs ağrısı ve nefes darlığıdır. Lökopeni, hemoptizi ve yüksek ateş, nekroz ve mikroapselerin radyolojik kanıtı olan ayırıcı özelliklerdir. Başvurudan sonraki 72 saat içinde ventilatör desteği gerektiren ve/veya septik şok belirtileri gösteren hızlı bir klinik bozulma yaşanabilir. Nekrotizan pnömoni, yüksek seviyelerde beyaz kan hücreleri, eritrosit sedimentasyon hızı ve C-reaktif protein (CRP) gibi yüksek inflamatuvar belirteçlerle ilişkili olabilir. Ek olarak, daha uzun süreli tedavi, daha

uzun hastanede yatış süresi dahil olmak üzere karmaşık klinik prognoz belirtileri, artan ateşli gün sayısı, daha uzun CRP seviyeleri normalleşme süresi ve daha yüksek tedavi maliyeti bildirilmiştir. Nekrotizan pnömoniye genellikle kavitasyonlu pnömoni denir, ancak tüm vakalar kavitasyon ile karakterize edilmez. Göğüs röntgenlerinin sıklıkla nekroz kanıtı göstermediği rapor edilir, yoğun inflamatuvar eksüdasyon nedeniyle şişkin fissürler ortaya çıkabilir. Kontrastlı toraks bilgisayarlı tomografi (BT) nekrotizan pnömoni tanısında standart prosedürdür ve göğüs filmlerinde fark edilmeyen parankimal komplikasyonları değerlendirmede yardımcıdır. Göğüs radyografisinde ilerleyici pnömoni, plevral efüzyon veya hidropnömotoraks görüldüğünde veya uygun tıbbi tedaviye rağmen hastalarda hemoptizi, solunum sıkıntısı veya septik şok geliştiğinde, toraks BT taraması yapılmalıdır. BT'de; akciğerin birçok lobunda yamalı veya yaygın konsolidasyon, parankim harabiyeti, parankimal kontrastlanma kaybı, hava/sıvı dolu ince duvarlı boşluklar veya kavite izlenebilir (Resim 1).

Erken BT bulguları, plevral efüzyon gelişimini içerebilir ve bunu birkaç gün sonra birden fazla kavite gelişimi, doku sıvılaşması ve nekroz takip eder. Ateş, öksürük ve pulmoner konsolidasyon ile ortaya çıkan proksimal endobronşiyal tıkaçıcı lezyonlar, nekrotizan pnömoninin klinik ve radyografik özelliklerini taklit edebilir. Bu lezyonlar arasında yabancı cisim ve endobronşiyal malignite bulunur. BT çoğu endobronşiyal yabancı cisimi tanımlamaya yardımcı olabilir. Bununla birlikte, bir lobun tam konsolidasyonu, altta yatan bir karsinomun varlığını muhtemelen maskeleyebilir. Bronkoskopi, nekrotizan pnömoniyi proksimal endobronşiyal obstrüksiyondan ayırt etmek için yararlıdır. Çoğu hastada, göğüs röntgeni, tedavi tamamlandıktan bir-üç ay sonra tam rezolüsyon veya minimal sekel fibrotik değişiklikler gösterir. Nekrotizan pnömoninin sıklıkla gözden kaçırıldığına dair bazı kanıtlar vardır. Hiçbiri nekrotizan pnömoni olarak bildiril-

**Resim 1.** Otuz yaş erkek hasta, *Mycobacterium tuberculosis* +, her iki akciğerde üst loblarda daha belirgin olmak üzere kavitasyonlar ile alt loblarda daha belirgin olmak üzere birleşme eğilimi gösteren konsolidasyonlar izlenmektedir.



meyen pnömokok pnömonisi ve toplum kökenli pnömoniyi kapsayan iki retrospektif çalışmada %11 ve 12 oranlarında, BT görüntülemesinde nekrotizan değişiklikler izlenmiştir, bu anlamda dikkatli olmak gerekir.

### YÖNETİM VE TEDAVİ

Nekrotizan pnömoninin tedavisi öncelikle medikaldir. Ancak optimal tıbbi tedaviye rağmen hastalık kötüleştiğinde veya komplikasyonlar (bronkoplevral fistül, hayatı tehdit eden hemoptizi) ortaya çıktığında cerrahi müdahale düşünülmelidir. Nekrotizan pnömoni tedavisinin odak noktası uygun ampirik antibiyotiklerin erken başlatılması ve patojeni tanımlamaya çalışmaktır, etken patojeni izole etmek için tetkikler; kan kültürü, balgam mikroskopi ve kültürü, varsa moleküler testleri, idrar antijenlerini (*Legionella pneumophila* ve *Pneumococcus*) ve HIV durumunu içermelidir. Balgam çıkaramayan, bağıışıklığı baskılanmış veya olağandışı organizmalar için risk faktörleri olan hastalarda, etkilenen akciğer bölgesinin BAL veya korumalı fırça numunelerini elde etmek için fiberoptik bronkoskopi kullanılmalıdır. Entübe hastalarda patojen tanımlamak için trakeobronşiyal aspirasyon, Bronkoalveoler lavaj (BAL) veya mini-BAL kullanılmalıdır. Nekrotizan pnömoninin temel tedavisi intravenöz antibiyotik tedavisi olmaya devam etmektedir. Başlangıç antibiyotiklerinin seçimi, yaygın olarak suçlanan patojenleri, (*S. aureus*, *Streptococci*, *K. pneumoniae* vb.) kapsamaya yönelik olmalıdır. Akciğer apsesi olan hastalarda ek ampirik anaerobik antibiyotik düşünülmelidir. Neden olan patojenler ve duyarlılıklar bilindiğinde, antibiyotikler buna göre değiştirilebilir. Bununla birlikte, hastaların klinik bilgileri ve penisiline duyarlı olmayan veya seftriakson duyarlı olmayan *Streptococcus pneumoniae* ve toplumdan edinilmiş metisiline dirençli *Staphylococcus aureus* (MRSA) insidansının fazla olduğu yerel bölgelerde antibiyotik seçimi de değişebilir. Ampirik olarak penisilinler veya seftriakson (penisiline duyarlı olmayan *S. pneumoniae* düşünülüyse) veya glikopeptid (seftriaksona duyarlı olmayan *S. pneumoniae* düşünülüyse) önerilir. Klindamisin veya metronidazol, olası anaeroblar için kombinasyon halinde kullanılabilir. Toplumdan edinilmiş MRSA enfeksiyonunun tedavisinde glikopeptid veya linezolid önerilir. Linezolid ve klindamisin stafi-

lokal nekrotizan pnömoni tedavisinde PVL üretimini inhibe etmenin bir sonucu olarak daha iyi sonuç verdiği bildirilmiştir. Hastane kaynaklı enfeksiyonda, psödomonas düşünülürse antipseudomonas b-laktamlar ve/veya kinolonlar veya her ikisi ve hatta çoklu ilaca dirençli bir organizma düşünülürse karbapenem önerilir. Tedavi süresi hakkında randomize kontrollü çalışmalar yoktur, uzun süreli median 27 gün (3-95) antibiyotik tedavisi önerilmektedir. PVL üreten *S. aureus* veya Grup A Streptokok ve Pnömokok gibi gram pozitif toksin üreten bakterilerin neden olduğu pnömonilerde klindamisin ve rifampisin gibi antitoksin antimikrobiyallerinin eklenmesi, toksin aracılı hastalığın azaltılmasında rol oynayabilir. Kortikosteroid tedavisinin hastanede yatan hastalarda şiddetli TKP'de mortalite ve morbiditeyi azalttığına yönelik bildirimler de mevcuttur. Nekrotizan pnömonilerde, özellikle *S. aureus* pnömonilerinde intravenöz immünoglobulin (IVIG) kullanımının rolü olabilir. İnhalasyon antibiyotikler, sistemik tedaviye ek olarak da düşünülebilir ve özellikle etkilenen dokuya, yani pulmoner gangrene kan akışı azaldığında, sistemik antimikrobiyallerden daha etkili olabilir. Klinik vaka raporları, MRSA pnömonisinde nebulize vankomisin ve Psödomonal pnömonide kolistin ve tobramisin kullanımının faydalı olduğunu bildirmiştir.

Göğüs tüpü drenajı büyük plevral sıvı koleksiyonları veya pyopnömotoraks ile seyreden nekrotizan pnömonide semptomatik rahatlama için yapılabilir. Plevral yapışıklık, loküle plevral sıvı nedeni ile teknik olarak zor ve drenaj sonucu tatmin edici olmayabilir. Ayrıca, çocuklarda yapılan retrospektif bir çalışma, plevral drenajın bir bronkoplevral fistül yoluyla devam eden hava kaçağını insidansını artırdığını göstermiştir.

Tıbbi tedaviyle düzelmeyen hastalarda cerrahi debridman veya rezeksiyon düşünülebilir. Bununla birlikte, optimal endikasyonlar ve cerrahinin zamanlaması belirsizdir. Antibiyotik tedavisine ve daha az invaziv prosedürlere rağmen hastalarda kötüleşmenin devam etmesi veya komplikasyon gelişmesi durumunda cerrahi bir yaklaşımın düşünülmesi önerilir. Buna göre, birincil endikasyonlar arasında kalıcı ateş, lökositoz, ampiyem oluşumu, bronkoplevral fistül, hemoptizi ve nekrotik parankim yer alır. Ayrıca, medikal tedavi sonrası solumun yetmezliği ve septik şoklu hastalarda parankimal komplikasyonlar ortaya çıkarsa cerrahi müdahale bir seçenek olabilir.

### SONUÇ

Nekrotizan pnömoni, yoğun bakıma yatışı gerektirebilen ciddi bir TKP formudur ve daha yüksek morbidite

ve mortalite ile karakterizedir. Teşhisi doğrulamak için şüphe ve toraks BT görüntülemesi gereklidir. Neden olan ajan izolasyonu, hasarın toksin aracılı olup olmadığı hakkında ek bilgi verebilir ve antimikrobiyal

duyarlılık agresif tedaviye yol gösterebilir. IVIG ve klindamisin kullanımı, toksin üreten suşların tedavisinde etkili olabilir. Cerrahi, tıbbi tedaviyle düzelmeyen vakalar için düşünülmelidir.

#### KAYNAKLAR

1. Fine MJ, Smith MA, Carson CA, Mutha SS, Sankey SS, Weissfeld LA et al. Prognosis and outcomes of patients with community-acquired pneumonia. A meta-analysis. *JAMA*. 1996;275:134.
2. Kalaskar AS, Heresi GP, Wanger A, Murphy JR, Wootton SH. Severe necrotizing pneumonia in children, Houston, Texas, USA. *Emerg Infect Dis*. 2009;15:1696–8.
3. Geng W, Yang Y, Wu D, Zhang W, Wang C, Shang Y, et al. Community acquired, methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* isolated from children with community-onset pneumonia in China. *Pediatr Pulmonol*. 2010;45:387–94.
4. McKee AJ, Ives A, Balfour-Lynn IM. Increased incidence of bronchopulmonary fistulas complicating pediatric pneumonia. *Pediatr Pulmonol*. 2011;46:717–21.
5. Alifano M, Lorut C, Lefebvre A, L, D, G et al. Necrotizing pneumonia in adults: Multidisciplinary management. *Intensive Care Med* 2011;37:1888–9.
6. Penner C, Maycher B, Long R. Pulmonary gangrene. A complication of bacterial pneumonia. *Chest* 1994;105:567–73.
7. Chen C-H, Huang W-C, Chen T-Y, Hung T-T, Liu H-C, Chen C-H. Massive necrotizing pneumonia with pulmonary gangrene. *Ann Thor Surg* 2009;87:311.
8. Schweigert M, Dubecz A, Beron M, Ofner D, Stein HJ. Surgical therapy for necrotizing pneumonia and lung gangrene. *Thorac Cardiovasc Surg* 2013;61:636–41.
9. Hsieh YC, Hsiao CH, Tsao PN, Wang JY, Hsueh PR, Chiang BL et al. Necrotizing pneumococcal pneumonia in children: The role of pulmonary gangrene. *Pediatr Pulmonol* 2006; 41: 623–9.
10. Masters IB, Isles AF, Grimwood K. Necrotizing pneumonia: An emerging problem in children? *Pneumonia* 2017; 9:11.
11. Cengiz AB, Kanra G, Caglar M, Kara A, Güçer S, Ince T. Fatal necrotizing pneumonia caused by group A streptococcus. *J Paediatr Child Health* 2004; 40:69–71.
12. Stride PJ, Campher MJ, Geary JM, C, Duhig E. Adult chicken pox complicated by fatal necrotizing pneumonia. *Med J Aust* 2004; 181:160–161.
13. Jacobs C, Goussard P, Gie RP. Mycobacterium tuberculosis, a cause of necrotising pneumonia in childhood: A case series. *IJTLD* 2018; 22:614–616.
14. Maharaj S, Isache C, Seegobin K, Chang S, Nelson G. Necrotizing *Pseudomonas aeruginosa* community-acquired pneumonia: A case report and review of the literature. *Case Rep Infect Dis* 2017; 2017:1717492.
15. Loffler B, Niemann S, Ehrhardt C, Horn D, Lanckohr C, Lina G et al. Pathogenesis of *Staphylococcus aureus* necrotizing pneumonia: the role of PVL and an influenza coinfection. *Exp Rev Antiinfect Ther* 2013; 11:1041–1051.
16. Li Z, Stevens D, Hamilton S, Parimon T, Ma Y, Kearns AM. et al. Fatal *S. aureus* haemorrhagic pneumonia: genetic analysis of a unique clinical isolate producing both PVL and TSST-1. *PLoS One*. 2011;6(11):e27246.
17. Lin YC, Lu MC, Tang HC, Liu HC, Chen CH, Liu KS et al. Assessment of hypermucoviscosity as a virulence factor for experimental *Klebsiella pneumoniae* infections: comparative virulence analysis with hypermucoviscosity-negative strain. *BMC Microbiol* 2011; 11:50–58.
18. Hacimustafaoglu M, Celebi S, Sarimehmet H, Gurpinar A, Ercan I. Necrotizing pneumonia in children. *Acta Paediatr* 2004; 93:1172–1177.
19. Jung JI, Kim H, Park SH, Kim HH, Ahn MI, Kim HS et al. CT differentiation of pneumonic-type bronchioloalveolar cell carcinoma and infectious pneumonia. *Br J Radiol* 2001;74:490–494.
20. Pande A, Nasir S, Rueda AM, Matejowsky R, Ramus J, Doshi S et al. The prevalence of necrotizing changes in adults with pneumococcal pneumonia. *Clin Infect Dis* 2012; 54:10–16.

21. Li H, Zhang T, Huang J, Zhou Y, Zhu J, WU B et al. Factors associated with the outcome of lifethreatening necrotizing pneumonia due to community-acquired *Staphylococcus aureus* in adult and adolescent patients. *Respiration* 2011; 81:448–460.
22. Mandell LA, Wunderink RG, Anzueto A, Bartlett JG, Chapbell GD, Dean NC et al. Infectious Disease Society of America/ American Thoracic Society consensus guidelines on the management of community-acquired pneumonia in adults IDSA/ ATS 2007; 44(Suppl2):S27–S63.
23. Brown LA, Mitchell AM, Mitchell TJ. *Streptococcus pneumoniae* and lytic antibiotic therapy: are we adding insult to injury during invasive pneumococcal disease and sepsis? *J Med Microbiol* 2017; 66:1253–1256.
24. Stern A, Skalsky K, Avni T, Cerrara E, Leibovici L, Paul M et al. Corticosteroids for pneumonia. *Cochrane Database Syst Rev* 2017; 12:CD007720.
25. Tagami T, Matsui H, Fushimi K, Yasunaga H. Intravenous immunoglobulin and mortality in pneumonia patients with septic shock: an observational nationwide study. *Clin Infect Dis* 2015; 61:385–392.
26. Kim A, Gray K, Kehoe J. 1803: Combination antibiotic therapy for the treatment of severe, necrotizing MRSA pneumonia. *Crit Care Med* 2016; 44:526.
27. Hachtette TF, Gupta R, Marrie TJ. *Pseudomonas aeruginosa* communityacquired pneumonia in previously healthy adults: case report and review of the literature. *Clin Infect Dis* 2000; 31:1349–1356.
28. G.S. Sawicki, F.L. Lu, C. Valim, R.H. Cleveland, A.A. Colin. Necrotising pneumonia is an increasingly detected complication of pneumonia in children. *Eur Respir J* 2008; 31: 1285–1291.
29. Hoffer FA, Bloom DA, Colin AA, Fishman SJ. Lung abscess versus necrotizing pneumonia: implications for interventional therapy. *Pediatr Radiol* 1999;29:87–91.





**Prof. Dr. Talat KILIÇ**

İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi,  
Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı, Malatya

# Hipersensitivite Pnömonisi Olgusu

## GİRİŞ

Hipersensitivite pnömonisi (HP); akciğer parankimini ve küçük hava yollarını etkileyen inflamatuvar ve/veya fibrotik bir hastalıktır. Duyarlı bireylerde bilinen veya bilinmeyen antijen/lerin inhalasyonu ile tetiklenen immun aracılı bir reaksiyondan kaynaklanır. Bu antijenler arasında, tarımsal kökenli tozlar, mikroorganizmalar (bakteriler, mantarlar ve protozoalar), organik maddeler ve bazı kimyasal maddeler olmak üzere 300'den fazla etken tanımlanmıştır. Sanayileşmiş ülkelerde çalışma koşullarının değişmesine bağlı olarak metal işleme sıvılarına bağlı gelişen HP'de artış mevcuttur. En yaygın formları kuş besleyici hastalığı ve çiftçi akciğeridir.

## OLGU

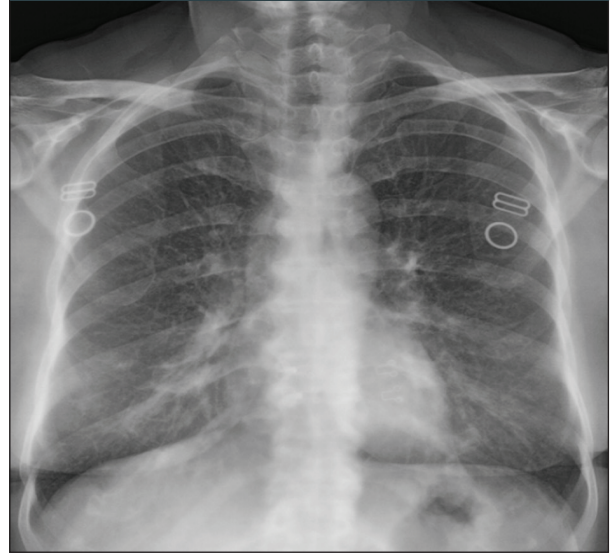
Elliüç yaşında kadın hasta nefes darlığı, öksürük ve balgam şikâyeti ile başvurmuştu. Nefes darlığının 15 yıldır olduğunu ve son iki yıldır arttığını belirtiyordu. Son iki aydır öksürük ve beyaz renkli balgamı olduğunu ifade ediyordu. Ev hanımı idi. Beş paket/yıl sigara öyküsü vardı. Daha önce (20 yıl önce) hayvancılık ile uğraştığını, evde muhabbet kuşu beslediğini (daha öncele-ri de papağan beslediğini) belirtiyordu. Üç defa

nazal polip nedeni ile opere olmuştu. Soy geçişinde özellik yoktu. Fiziki muayenede; genel durum iyi, koopere ve oryante idi. Oskültasyonunda bilateral arka alanlarda ralleri mevcuttu. Vital bulguları: Tansiyon arteryel: 120/70 mmHg, Nabız:86/dk, Solunum sayısı: 18/dakika, SpO<sub>2</sub>: %96 (oda havasında). Laboratuvar değerleri: CBC ve biyokimya normal, kollagen doku markırları: normal; Total IgE: 635 IU/mL (N: 0-87), Sedim: 4 idi. SFT ve DLCO değerleri normaldi. Altı dakika yürüme testinde 550 metre yürüdü ve testin sonunda SpO<sub>2</sub> düşmesi saptanmadı. PA akciğer grafisinde; bilateral alt zonlarda heterojen opasiteler saptandı (Resim 1). Çekilen yüksek çözünürlüklü bilgisayarlı tomografi (YÇ-BT)'de; normal akciğer, artmış atenüasyon alanı (buzlu cam opasitesi), azalmış atenüasyon alanı (hiperlüsens alanı)'ndan oluşan üç dansite işareti izlendi. Yapılan diğer tetkiklerinde; TDT: 10 mm, 24 saatlik idrar Ca: Normal, serum ACE: 5 (N: 0-552), Ekokardiyografi: Normaldi. İstenilen göz ve dermatolojik muayeneleri normal değerlendirildi. Yapılan fiberoptik bronkoskopide endobronşiyal lezyon izlenmedi, sol üst lob lingula'dan bronkoalveolar lavaj (BAL) ve alt lob'dan transbronşiyal biyopsi (TBB) alındı. BAL sıvısında ARB ve tüberküloz PCR negatif olarak değerlendirildi. BAL hücre dağılımı; alveolar makrofaj: %90, multinükleer dev hücre: %2-3, lenfosit: %3-5, nötrofil: %3-5. TBB sonucu; alveolar septumların bir kısmında hafif kalınlaşma, minimal fibrozis ve az sayıda lenfositlerin eşlik ettiği multinükleer dev hücrelerden oluşan mikrogranülomlar izlenmiş olup, granülomlar iyi gelişmemiş ve nonnekrotizan özellikte (EZN: Negatif, Masson trikrom: Hafif bağ doku artışı), morfolojik bulgular ile ayırıcı tanıya klinik öyküden hareketle HP ve sarkoidoz alınmıştır şeklinde raporlandı. Hasta, klinik (allerjen maruziyetinin bilinmesi), radyolojik ve histopatolojik bulgularla HP olarak değerlendirildi. Etkenin uzaklaştırılması önerildi. Metilprednisolon 32 mg/gün başlandı.

### TARTIŞMA

Hipersensitivite pnömonisinin yıllık prevalansı, 1.6-2.7/100.000'dir. Yaş, meslek ve coğrafî bölgeye göre görülme sıklığı değişmektedir. Altmış beş yaş üstü kişilerde görülme sıklığı 11.5/100.000 olarak tespit edilirken, New Mexico'da 30/100.000 tespit edilmiştir. Çiftçilerde

Resim 1. Bilateral alt zonda heterojen opasiteler.



%1.3-12.9, kuş yetiştiricilerde %3.7-10.4, mantar çalışanlarında %3.5-29 oranında görülmektedir. Ülkemizde IPF ve kollagen doku hastalıklarına bağlı interstisyel akciğer hastalıklarından sonra üçüncü sırada tespit edilmiştir. HP, %80-95 oranında sigara içmeyenlerde görülmektedir. Hafif ve subklinik HP'nin tanınmaktan kaçabilecek, viral bir hastalık veya astım olarak yanlış tanımlanabilmesi nedenleri ile genel prevalans ve insidansının düşük olduğu düşünülmektedir.

Hipersensitivite pnömonisi daha önceleri başvuru anındaki hastalık süresine göre akut, subakut ve kronik olarak sınıflandırılırken, günümüzde non-fibrotik ve fibrotik olarak sınıflandırılmaktadır. Çünkü, bazı hastalar, maruz kalınan etken ortadan kaldırıldıktan sonra tamamen iyileşen iyi huylu bir seyre sahipken; diğerleri akut, subakut veya kronik HP olarak sınıflandırılmalarından bağımsız olarak iyileşmez ve solunum yetmezliğine ilerler. Gelişen literatür bilgi birikimi ve tecrübeye dayanarak prognoz belirleyici esas faktörün, radyolojik ve/veya histopatolojik fibrozis olması nedeni ile non-fibrotik ve fibrotik olarak sınıflandırılmasının daha doğru olacağı düşünülmektedir.

Fizyopatoloji: HP'nin gelişmesine neden olan immüno-lojik mekanizmalar tam olarak anlaşılammıştır. Duyarlı bireylerde düşük moleküler ağırlıklı bileşiklere inhalasyon yoluyla maruz kalmayı takiben, inflamasyon, granülom oluşumu ve bazı durumlarda kalıcı hasar ve fibrozis ile sonuçlanan anormal bir bağışıklık tepkisinden kaynaklandığına inanılmaktadır. Kısaca, antijene maruziyet sonrası, inflamatuvar ve fibrotik olmak üzere 2 fazlı bir cevap gelişmektedir. Erken hastalık döneminde nötrofiller bulunur. Eş zamanlı olarak, uyarılmış

B hücreleri, kompleman kaskadını başlatan ve makrofajları uyaran IgG antikörleri üretir. Makrofajlar, Th1 sitokin üretiminin aracılık ettiği granülomları oluşturmak için çok çekirdekli dev hücrelere ve epitelioid hücrelere kaynaşır. Granülomlar tarafından üretilen kemotaktik faktörler, daha büyük bir Th2-Th1 tepkisi, düzenleyici T-hücre tepkisinde bir azalma, CD8+ T-hücresi üretimi ve Th17 farklılaşması fibroblast proliferasyonunu destekler. Fibroblastlar miyofibroblastlara farklılaşır, kollajen ve hücre dışı matriksi üretir. Antijen sunan hücreler tarafından CD4+ T hücrelerine yabancı antijen sunumu, baskın olarak bir CD4+ Th1 bağışıklık tepkisini uyarır. Buna uygun olarak, BAL sıvısında lenfositoz varlığı, HP'yi diğer interstisyel akciğer hastalıklarından ayırt etmede yararlı bir araçtır. Sonuç olarak, solunan bir antijene yanıt, lenfositik alveolit, granülom oluşumu ve fibrosizi içeren immünolojik bir reaksiyon gelişir.

Tanıda en önemlisi, hastalıktan şüphelenmektedir. Hastamızda olduğu gibi etken olabilecek bir allerjenin tespit edilmesi (allerjen maruziyetinin tespitinde öykü ve/veya IgG tipi Ab'ların çalışılması önemli) tanının en önemli

**Şekil 2. Hipersensitivite pnömonisi için tipik radyolojik bulgusu olan üç dansite işareti. Kırmızı yıldız: normal akciğer; sarı yıldız: artmış atenüasyon alanı (buzlu cam opasitesi); mavi ok: azalmış atenüasyon alanı (hiperlüsens alan).**



#### KAYNAKLAR

1. *Diagnosis of Hypersensitivity Pneumonitis in Adults An Official ATS/JRS/ALAT Clinical Practice Guideline. Am J Respir Crit Care Med Vol 202, Iss 3, pp e36–e69, Aug 1, 2020*
2. *Executive Summary. Diagnosis and Evaluation of Hypersensitivity Pneumonitis: CHEST Guideline and Expert Panel Report; CHEST 2021; 160(2):595-615*
3. *Hamblin M, Prosch H, Vašáková M. Diagnosis, course and management of hypersensitivity pneumonitis. Eur Respir Rev 2022; 31: 210169.DOI: 10.1183/16000617.0169-2021.*
4. *Barnes H, Troy L, Lee CT, Sperling A, Strek M, Glaspole I. Hypersensitivity pneumonitis: Current concepts in pathogenesis, diagnosis, and treatment. Allergy. 2021;00:1–12. <https://doi.org/10.1111/all.15017>*
5. *Aycicek O, Cetinkaya E, Demirci FU, et al. Research Burden of Interstitial Lung Diseases in Turkey – RBILD. Sarcoidosis Vasculitis and Diffuse Lung Diseases 2022; 39 (1); e2022006 doi: 10.36141/svldd.v39i1.12269*
6. *Costabel U, Guzman J. Less common diseases:Hypersensitivity pneumonitis. In: Baughman RB, duBois R (eds). Diffuse Lung Disease. New York Oxford University Press, 2004: 203-212.*

basamağını oluşturmaktadır. Dolayısı ile ayrıntılı bir iş, çevre ve hobi öyküsü alınması tanıda son derece önemlidir. Hastamızda olduğu gibi, hastalar daha çok nefes darlığı ve öksürük şikâyeti ile hekime başvururlar. Normal akciğer, artmış atenüasyon alanı (buzlu cam opasitesi), azalmış atenüasyon alan (hiperlüsens alan)'ından oluşan üç dansite işareti olarak bilinen YÇBT bulgularının olması HP tanısında son derece önemlidir (Resim 2). Chest rehberine göre bilinen bir allerjen maruziyetinin tespitinde tipik radyolojik bulgular (üç dansite işareti gibi) varsa ileri bir girişime (BAL, doku biyopsisi vb.) gerek kalmaksızın multidisipliner konseyde tartışmak koşulu ile HP tanısı konulabilir. Klinik ve radyolojik bulguların uyumsuzluğunda BAL ve gerekirse akciğer doku örnekleme (TBB, kriyobiopsi, cerrahi biyopsi) yapılmalıdır. BAL'da lenfosit oranının %30'un üzerinde olmasının tanısız değeri yüksektir. Ancak fibrotik HP'de BAL sıvısında lenfositoz görülme oranı oldukça düşüktür. Güncel rehberler akciğer doku örnekleme gerektiğinde; non-fibrotik HP için öncelikle TBB, fibrotik HP için kriyobiopsi önermektedir. Multidisipliner konsey kararı ile gereklilik halinde cerrahi akciğer biyopsisi de yapılabilir. Özetle, HP tanısı, allerjen maruziyeti değerlendirmesi başta olmak üzere klinik öykü, uyumlu YÇBT bulguları, BAL ve gerektiğinde histopatolojik bulgularla birlikte multidisipliner interstisyel akciğer hastalıkları konseyinde tartışmak suretiyle konulmalıdır.

Hipersensitivite pnömonisinin tedavisinde, bilinen allerjen maruziyetinin sonlandırılması son derece önemlidir. Bununla birlikte, kortikosteroid başta olmak üzere Azotiyoprin, Mikofenolat mofetil gibi antiinflamatuvar tedaviler kullanılmaktadır. Ayrıca, son yıllarda antifibrotik tedavilerin de uygun hastalara başlanabileceği belirtilmektedir.

# ASYOD

# etkinlik



## ASYOD

AKCIĞER SAĞLIĞI VE YOĞUN BAKIM DERNEĞİ

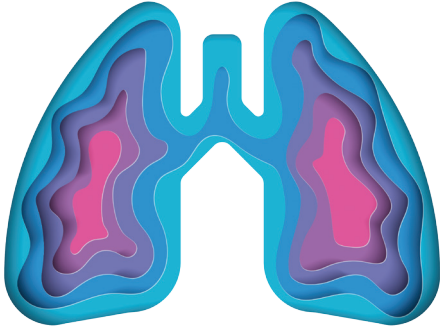
Sizin Sesiniz, Sizin Kongreniz...

www.uask2022.com



www.uask2022.com

## UASK 2022



### Hibrit Kongre



neye

PM-TRFVU.PPTX-20011

CLYPLOS®  
Solunum / Nefes alma organları  
ARVOHALER

KURTULUŞ AKSU



neutec

Serair

