

T.C.
GAZİ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ
GÖĞÜS CERRAHİSİ ANABİLİM DALI

BRONŞEKTAZİDE CERRAHİ TEDAVİNİN YERİ

UZMANLIK TEZİ
DR. KERİM TÜLÜCE

TEZ DANIŞMANI
Doç. Dr. İSMAİL CÜNEYT KURUL

ANKARA
MAYIS 2011

T.C.
GAZİ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ
GÖĞÜS CERRAHİSİ ANABİLİM DALI

BRONŞEKTAZİDE CERRAHİ TEDAVİNİN YERİ

UZMANLIK TEZİ
DR. KERİM TÜLÜCE

TEZ DANIŞMANI
Doç. Dr. İSMAİL CÜNEYT KURUL

ANKARA
MAYIS 2011

TEŞEKKÜR

Asistanlığım süresince eğitimime katkıda bulunan değerli hocalarıma, Sn. Prof. Dr. Sedat Demircan, Sn. Prof. Dr. A. İrfan Taştepe ve Sn. Doç. Dr. İ. Cüneyt Kurul'a öğrettikleri herşey için teşekkürü bir borç bilirim. Ayrıca bu süreçte beraber omuz omuza çalıştığımız tüm asistan arkadaşlarımda çok teşekkür ederim. Eğitim hayatımın en başından bu yana desteklerini hiç esirgememiş olan annemin ve babamın ellerinden öperim. Bu zorlu süreçte sonsuz desteğini hep hissettiğim canım eşim Gülşah Esra TÛLÛCE'ye teşekkür ederim. Ve son olarak güzel yavrularım Melih Kerem ve Zeynep Sera'yada en zor zamanlarımda bir tatlı gülüşleriyle bana moral oldukları için teşekkürler.

İÇİNDEKİLER

Kabul ve Onay

Kısaltmalar

Resim ve Tablolar

İçindekiler

1. GİRİŞ.....	1
2. GENEL BİLGİLER	2
2.1 Tanım.....	3
2.2 Tarihçe.....	3
2.3 Epidemiyoloji.....	5
2.4 Etiyoloji.....	6
2.5 Patogenez.....	20
2.6 Patoloji.....	23
2.7 Sınıflama.....	30
2.8 Tanı.....	32
2.9 Ayırıcı Tanı.....	45
2.10 Komplikasyonlar.....	46
2.11 Tedavi.....	46
2.12 Prognoz.....	63
3. GEREÇ VE YÖNTEM.....	64
4. BULGULAR.....	72
5. TARTIŞMA.....	79
6. SONUÇ.....	94
7. KAYNAKLAR.....	95
8. ÖZET.....	105
9. SUMMARY.....	107
10. ÖZGEÇMİŞ.....	109

KISALTMALAR

SFT: Solunum fonksiyon testi

BT: Bilgisayarlı Tomografi

YRBT: Yüksek rezolusyonlu Bilgisayarlı Tomografi

ABPA: Allerjik Bronkopulmoner Aspergillozis

Ark. : Arkadaşları

RESİM VE TABLOLAR

Resim 1: Sol alt lob bronşektazili olgunun Toraks BT görüntüsü.

Resim 2: Sol alt lob bronşektazisi olan bir olgumuzun Toraks BT’de bronşial yapıların periferde izlendiği, kistik ve atelektazik alanlarının görüntüsü.

Resim 3: Sol alt lob ve lingula bronşektazisi olan bir olgumuzun YRBT görüntüsü.

Resim 4: Bilateral alt loblarda bronşektazisi olan bir olgumuz BT görüntüsü.

Tablo 1: Olguların yaş ve cinsiyete göre dağılımı.

Tablo 2: Olguların başvuru şikayetleri.

Tablo 3: Etiyolojik faktörler.

Tablo 4: Bronşektazili hastaların Reid sınıflamasına göre dağılımları.

Tablo 5: Cerrahi tedavi endikasyonları.

Tablo 6: Kliniğimizde yapılan cerrahi rezeksiyonların ayrıntılı açıklaması.

I.GİRİŞ VE AMAÇ

Bronşektazi bronşların duvarlarındaki musküler ve elastik yapıların destrüksiyonuna bağlı olarak kalıcı dilatasyonu ve distorsiyonuna verilen isimdir. Kronik, inflamatuvar, progresif ve enfeksiyöz bir hastalıktır. Tüm dünyada <%0,2 kişinin bronşektazi hastası olduğu tahmin edilmektedir, ülkemizde ise oranın daha yüksek olduğu düşünülmektedir(1,2,3).

Sosyoekonomik seviyesi yüksek toplumlarda, görülme sıklığı, gün geçtikçe azalan ve önemini kaybetmekte olan bronşektazi, ülkemiz için aynen tüberküloz ve kist hidatikte olduğu gibi hala önemli bir sağlık sorunudur. Hastalığın etyolojisinde yer alan pnömoni, kızamık, tüberküloz gibi hastalıkların uygun antibiyoterapi, immünizasyon ve etkin yapılan taramalarla engellenmesi hastalığın insidansında oldukça azaltmıştır. Bronşektazinin erken dönemde öncelikli tedavisi medikal olmakla beraber hastalığın ilerlemesi durumunda cerrahi rezeksiyon gerekli olabilmektedir(6,7).

Kliniğimizde Ocak 2003 ile Mart 2011 arasında bronşektazi nedeniyle yatırılan 45 hastaya 50 operasyon uygulandı. Bu hastaların çoğunluğunun sosyoekonomik durumu düşüktü ve yaşamlarının ilk dekadında alt solunum yolu geçirmiş olma hikayeleri mevcuttu.

Bu alışmada Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Göğüs Cerrahisi A.D’da bronşektazi nedeniyle opere edilmiş 45 hastanın özelliklerinin dünya ve ülkemiz literatürleri eşliğinde incelenerek erken ve geç dönem özellikleri ile cerrahi tedavi yararlılığının ve gerekliliğinin araştırılması amaçlanmıştır.

II. GENEL BİLGİLER

II. 1. TANIM

Bronşektazi anatomik olarak; bir veya daha fazla bronşun, bronş duvarının kas ve elastik komponentlerinin destrüksiyonu sonucunda anormal ve kalıcı olarak genişlemesi durumudur. Kliniğinde bol pürülan balgam, tekrarlayan pulmoner enfeksiyonlar, hemoptizi, öksürük nefes darlığı gibi özellikleri vardır. Bronşektazi kronik ve ilerleyici bir sonuçtur.

II. 2. TARİHÇE

Bronşektazi ilk defa Rene Laennec tarafından 1819 yılında 3,5 yaşında bir kız çocuğunda tanımlanmıştır. Laennec 1826 yılında yazdığı *Traite de L'ascultation mediate* isimli kitabında bronş mukozası, kaslar ve kıkırdaktaki tahrip edici değişiklikleri ve bronş duvarının fibröz kalınlaşması ile olulan silindirik, sakküler ve kaviter tipleri belirtmiştir(1,2,9). 1829'da ise bronşiyal sekresyonun sağlanmasının şart olduğunu ve buna bağlı olarak dilatasyon ve bronş duvar harabiyetinin olduğunu öne sürmüştür(2,9,10). Daha sonra Stokes ve Andrel'in incelemeleri, Triboulet, Letulle, Trosseau ve Hutinel'in çalışmaları bronşektazi için daha ayrıntılı bilgiler sunmuştur.(9,10). Hasse 1846 yılında bronşektazi terimini kullandı(10). Jackson 1907 yılında bronkoskopi esnasında bizmut subkarbonat pudrası kullanımı(püskürterek) bronşları görünür hale getirdi

(2,9). Sicard ve Forestier 1922 yılında lipidol isimli maddeyi kullanarak bronkografinin ilk adımını atmışlardı. 1933 yılında Kartagener situs inversus totalis, kronik sinüzit ve bronşektazi triadını tanımlayıp kendi adıyla anılan sendromu tariflemiştir.

İlk kez 1898 yılında Krause bronşektazi nedeniyle parsiyel akciğer rezeksiyonu yapmış, 1901 yılında Heidenhain başarılı ilk lobektomiye gerçekleştirmiştir ve bu operasyonda bistüri ve koterde kullanmıştır. 1904 yılında Riedinger ve 1907 yılında Lenhartz yine başarılı rezeksiyonlar yapmışlardır(9). Evarts Graham 1923 yılında yakma pnömonektomi yöntemini uygulamış fakat komplikasyonlarının fazlalığı nedeniyle bundan vazgeçilmiştir. Harold Brunn 1929 yılında tek seansta lobektomiye tanımlamıştır. Bir malignite ve 5 bronşektaziden oluşan 6 vakalık serisinde, 1 hasta ölmüş diğer 5 ameliyat başarı ile tamamlanmıştır(9). 1931 yılında Niessen ve Churchill rezeksiyonda yeni bir teknik tanımlamışlardır. O döneme kadar hiler yapılar bir defada bağlanarak rezeksiyon yapılmakta ve mortalite % 50'lere ulaşmaktaydı. Niessen ve Churchill ise hiler yapıların tek tek bağlanarak yapılan ameliyat tekniğini tariflemişler ve mortalitenin %4-5'e kadar düşmesini sağlamışlardı(9). Churchill 1949 yılında lob yapısından daha ileri gidip segmenter dallara inmiş ve ilk lingulektomiye başarıyla yapmıştır.

Bronşektazinin tarihsel seyri üç dönemde incelenebilir. Birinci dönem 1935'li yıllara kadar olan pis kokulu balgam, öksürüklü hastaların toplumdan izole edildiği adölesan ve genç erişkinlerde daha sık görülen antibiyotik öncesi dönemdir. Bu dönemde yaşam süresi ortalama 35-40 yıldır. Bu dönemde

cerrahinin katkısı aslen sekresyon drenajından ibaretti ve rezeksiyonların değeri ve yeri tam olarak anlaşılmamıştı. Sülfonamidler bulunana kadar sınırlı sayıda vaka bildirilmiş ve mortalite oranı yüksek seyretmiştir.

İkinci dönem ise antibiyotiklerin yoğun olarak kullanıma girip bronşektazi insidansının düştüğü 1990 yıllara kadar olan dönemdir. Bu döneme göğüs cerrahlarının en üst düzeyde katkı sağladığı dönem denilebilir(9).

Üçüncü dönem ise 1990'lardan günümüze kadar olan immün yetmezlikler, genetik bozukluklar ve kistik fibrozis gibi hastalıkların bronşektazi ile birlikteliğinin net olarak tanımlandığı ve cerrahi uygulama alanının biraz daha daraldığı dönemdir. Bu dönemde etyolojik nedene yönelik ileri tıp teknik ve tedavileri uygulanır olmuştur.

Bu aşamaları günümüz dünyasına paralel olarak yorumlarsak, birinci dönem az gelişmiş, ikinci dönem gelişmekte olan ve üçüncü dönem ise gelişmiş toplumlarda izlenmektedir dersek yanlış olmayacaktır(5,6,7).

II. 3. EPİDEMİYOLOJİ

Bronşektazi insidansı tam olarak bilinmemekle beraber tüm dünyada 10000'de 10 ila 50 olduğu tahmin edilmektedir. Son yıllarda tıptaki ilerlemeler paralel olarak bronşektaziye sebep olan önlenabilir hastalıkların tedavisi ile insidans düşmüş olmakla beraber ülkemiz için halen ciddi bir sağlık problemidir.

II. 4. ETİYOLOJİ

Bronşektazi, bronş ve bronşiolerdeki kalıcı dilatasyonla karakterize nekrotizan kronik bir hastalık olmakla beraber aslında bir sonuçtur. Ülkemizde çoğunlukla çocuklukta geçirilen bir akciğer enfeksiyonu yada çok sayıda enfeksiyonlar sonucu edinsel olarak ortaya çıksa da; nadiren konjenital gelişimsel anomali veya immün yetmezlik gibi sebeblerlede oluşabilmektedir.(1,2,11,76)

Bronşektazi için predispozan faktörler şunlardır,

A-Konjenital Faktörler

1.Konjenital Anatomik Defekt

-Trakeobronşial

-Bronkomalezi(William-Campbell Sendromu)

-Trakeobronkomegali(Mounier-Kuhn Sendromu)

-Trakeoözefageal fistül

-Ektopik bronş

-Bronkopulmoner sekestrasyon

-Konjenital bronşiyal kartilaj defekti

-Vasküler

-Pulmoner arter anevrizması

-Lenfatik

-Yellow Nail Sendromu

2-Kalıtsal Anomaliler

-Silier defektler

-Kartagener sendromu

-İmmotil silia sendromu

-Alfa-1 antitripsin eksikliği

-Kistik fibrozis

3-İmmünolojik Bozukluklar

-IgG yetmezliği

-Konjenital agammaglobulinemi

-Selektif subgrup yetmezliği(IgG2, IgG4)

-Edinsel IgG yetmezliği

-IgA yetmezliği(Selektif IgAbozukluğu)

-Lökosit disfonksiyonu

-Kronik granülomatöz hastalık

B-Kazanılmış Faktörler

1.Bronkopulmoner Enfeksiyonlar

-Çocukluk çağı enfeksiyonları

-Kızamık, boğmaca

-Bakteriyal enfeksiyonlar

-S.aureus, Klebsiella, M.tuberculosis, H.İnfluenza

-Viral enfeksiyonlar

-Adeno virüs, İnfluenza virüs, Herpes simplex virüs, HIV

-Diğer enfeksiyonlar

-Histoplazmozis

2.Bronş Obstrüksiyonları

-Yabancı cisim aspirasyonları

-Neoplaziler

-Adenomlar, bronş karsinomu

-Hiler adenopatiler

-Tüberküloz, sarkoidoz

-Mukoid tıkaçlar

-Edinsel trakeobronşial hastalıklar

-Tekrarlayan polikondritler

3.Granüloamatöz Hastalıklar

-Tüberküloz

-Sarkoidoz

-İdiyopatik pulmoner fibrozis

4.İnflamatuvar Pnömonitis

-İnhalasyon

-Aspirasyon

5.Diğer Nedenler

-Akciğer transplantasyonu sonrası

-Konnektif doku hastalıkları

-Romatoid artrit, Sjögren sendromu

-Tekrarlayan aspirasyon pnömonileri

-Nörolojik bozukluklar(demans v.s)

-Alkolizm

-Lupoid pnömoni

-İrritan gazlar

-NH₃, NO₂, SO₂, sigara, talk, silika

-Edinsel hipogammaglobulinemi(1,2,6,7,11)

A) KAZANILMIŞ FAKTÖRLER

Bronşektazinin konjenital olabileceği ölü doğarlarda ve canlı doğupta kısa süre sonra ölen bebeklerde yapılan otopsiler sonrasında tariflenmiştir. İntrauterin gelişme döneminde trakeobronşial ağacın gelişiminin duraklaması sonucunda olur ve sıklıkla diğer konjenital defektlerle birlikte dirler.(4,6,11)

Kistik Fibrozis: Otozomal resessif geçişli olan bu hastalık 7.kromozomun kısa kolunda bulunan kistik fibrozis transmembran regülatör geninde defekt vardır. Ekrin ve ekzokrin salgı bezleri etkilenir. Multisistem bir hastalıktır. Kronik akciğer hastalığı ve pankreas yetmezliğine yol açar. Çocukluk çağında semptom

versede %3 olgunun erişkin yaşta tanısı olmaktadır. Havayolu lümenine klor sekresyonunda azalma sonucunda lümende su ve sodyum absorpsiyonu artışı ve buna bağlı yoğun sekresyon oluşumu olur. Endobronşiyal sekresyonda bu viskozite artışına ve silier aktivite bozukluğu sonucu sekresyon retansiyonu gelişir. Bunun üzerine enfeksiyon gelişimi artışı ve bronşektazi oluşur. Kesin tanı terde klor tayini ile konulur. Erişkinlerde 60 mEq/l üzerindeki değerler tanı koydurucudur. Yapılan bazı çalışmalarda, Kuzey Anerika ve Avrupa'daki beyaz populusyonda bronşektazinin en sık sebebi kistik fibrozistir. Bunun dışında kistik fibroziste dış salgı eksikliği, malabsorpsiyon, kronik obstruktif akciğer hastalığı, seyrek olarak glukoz intoleransı, intestinal obstrüksiyon ve karaciğer sirozuda olabilmektedir. Son yıllarda nebulize human DNAase, nebulize antibiyotik terapileri, dornase alfa ve günlük uzun süreli oksijen terapileri hastaların pulmoner fonksiyonlarının gelişmesinde oldukça faydalı olduğu görülmüştür(12,13,14,15).

Kartagener Sendromu: 1933 yılında kartagener tarafından tariflenen bu sendromda situs inversus totalis, kronik pansinüzit ve bronşektazi görülmektedir. Esas patoloji silier diskinezi ve buna bağlı olarak mukosilier transportta yavaşlamadır. Otozomal resessif geçişlidir. Elektron mikroskopik çalışmalarda silia hareketini sağlayan tübüllerde ve dynein kollarında defekt saptanmıştır. Sperm motilitesinde de problem olabilmektedir. Kartagener sendromu ile ilgili ve bu hastalara yapılan kardiak ve pulmoner operasyonlarla ilgili birçok yayın mevcuttur(16,17,18).

Mounier-Kuhn Sendromu (Trakeobronkomegali): 1932 yılında tanımlanan bu sendromda trakea ve ana bronşlarda belirgin genişleme vardır. Trakea ve büyük bronşların düz kas ve elastik dokularında primer atrofi düşünülmektedir. Bronşektazi ve bazen trakeal divertiküllere rastlanır. Normalde çapı 20mm ve altında olan trakeanın çapı 30mm üzerindedir. Genellikle 20-50 yaş arasında tespit edilir. Edinsel olabilen bu durum erişkinlerde Ehler-Danlos sendromu, çocuk yaş grubunda ise cutis laxa ile beraber görülebilmektedir(12).

Williams-Camp-Bell Sendromu: 1960 yılında tariflenen bu sendrom bronkomalezi olarakta isimlendirilmektedir. İkinci sıradan sekizinci sıraya kadar olan bronş kıkırdığında destrüksiyon ile karakterizedir. İnspiryumda dilatasyon olurken ekspiryumda kollaps saptanan bu hastalarda bronşektazi gelişimi kaçınılmazdır(4,5,11,20).

Young Sendromu: Erkek hastalarda görülmektedir. Bronşektazi, sinüzit ve azospermi vardır. Ultrasitriktürel bozukluğun olmayışı ile immotil silia sendromundan, ter testinin normal oluşu ile kistik fibrozisten ayrılır. Mukosilier klirens bozuktur. Obstruktif azospermi vardır(4,11,20).

Alfa-1 Antitripsin Eksikliği: Karaciğerde sentezlenen tek zincirli bir glikoproteindir. Serum proteaz inhibitörüdür. ATT geni 14q31-32.3 kromozomunda yer alır. ATT eksikliği otozomal resessif geçiş gösterir. Bronşektazi daha çok amfizematöz loblarda oluşmaktadır. Enfeksiyon ve

inflamasyon sırasında, akciğerleri proteaz inhibitör kapasitesi korur. Bu mekanizmadaki eksikliklerde parankim ve hava yolları hasarlanır. Böylece bronşektazi geliştiği düşünülmektedir. Akciğerlerde amfizem, astım, bronşektazi ve vaskülit oluşumuna ve karaciğerde fonksiyon bozukluğuna neden olabilmektedir. En sık genotipi PİM, en sık hastalık sebebi olan mutant tip PPİZ'dir. Güncel tedavi akciğer transplantasyonudur(4,11,21,22,26).

Yellow Nail Sendromu: Samman ve White tarafından 1964 yılında tanımlanmış bu sendromda lenfatik hipoplazi vardır. Orta yaş kadınlarda daha sık rastlanmaktadır. Alt ekstremitelerde lenfödem, tekrarlayan pnömoniler, plevral efüzyon, bronşektazi ve tırnaklarda sarı renk değişimi mevcuttur. Lupus, tiroidit, romatoid artrit gibi birçok otoimmün bozukluklarda bu sendromla ilişkilendirilmiştir(4,11,23,24).

İmmotil Silia Sendromu: Nazal kaviteden başlayarak siliaların olduğu tüm sistemler etkilenir. Sonuç olarak, sinüzit, otit, bronşit, bronşektazi, korneada ve koku almada bozukluk ve erkek sterilitesi gibi geniş bir klinik spektrumu mevcuttur. Bu hastalarda spermatozoa vardır ancak hareketsizdirler. Silier defektler dynein kollarının yokluğu, kısa dynein kolları, santral mikrotübüllerin kayıp olması, nexin bağlarının yokluğu şeklinde olabilir. Sonuç olarak bu hastaların %50'sinde situs inversus, azospermi, sinüzit görülmektedir(25,27).

Bronkopulmoner Sekestrasyon: Normal akciğer dokusuna komşu, kanlanması sistemik dolaşımdan olan ama trakeobronşial sistemle ilişkisi olmayan segmente verilen isimdir. Ekstrapulmoner ve intrapulmoner tipleri vardır. Bu sekestre segmentte pnömoni ve bronşektazi görülür. Kesin tanı için anjiyografi oldukça faydalıdır. Son yıllarda 3 boyutlu BT anjiyografi kullanıma girmiştir. Bronşektazi cerrahisinde özellikle diyafragma üzerinde yoğun yapışık alanların diseksiyonu esnasında sekestrasyon açısından uyanık olunmalıdır(4,11,28,29).

B) KAZANILMIŞ FAKTÖRLER

1) Enfeksiyonlar

Bronşektazi gelişimindeki en önemli faktör halen çocukluk çağında geçirilmiş olan enfeksiyonlardır. Bunun yanı sıra viral ve fungal enfeksiyonlar, bronşial obstrüksiyon ve tüberkülozda diğer majör etyolojik faktörlerdendir denilebilir(1,2,6,7).

Akut enfeksiyonlar; bronş duvarında inflamasyona yol açmaktadır. Bronş duvar destek dokusunda kayıp mukosilier aktivite bozukluğu, mukus atılımında zorluk olarak sonuçlanır.

Atılamayan bu mukus zamanla küçük havayollarında tıkanmalara neden olup hasarı dahada arttırır ve bu döngü sonucunda bronşektazi gelişimide başlamış

olur(11,30). Öksürük refleksi, respiratuar silier fonksiyon, lokal antikor cevapları, makrofajlar ve nötrofillerin migrasyonu akciğerdeki savunma mekanizmalarıdır. Bu savunma mekanizmalarının yıkımında bu döngü içerisinde bronşektazi gelişimini tetikler.

Aşıların ve antibiyotiklerin olmadığı dönemlerde, kızamık ve boğmaca gibi nekrotizan bronşiolite neden olan etkenler bronşektazinin en sık etyolojik nedenlerindendi. Bronşektazi primer etkenlerden veya bunların üzerine eklenen sekonder bakteriyal enfeksiyonlardan dolayı meydana gelmekteydi. Adenovirüs, influenza, HSV, HIV’de bronşektazi gelişiminde etkili diğer patojenlerdendir.

Günümüzde ise sık alt solunum yolu enfeksiyonuna neden olan patojenler ön plandadır. Klebsiella Pneumonia, Staphylococcus Aureus, Pseudomonas Aeruginosa ve anerop patojenlerin neden olduğu nekrotizan pnömoniler bronşektazi gelişimde rol oynayabilmektedir. Mycoplasma Pneumonia ise nadirende olsa bronşektazi gelişiminde rol oynayabilmektedir(1,2,6,7).

Bronşektaziye yol açan enfeksiyonlar şunlardır;

Bakteriyel Pulmoner Enfeksiyonlar: Bronşektazi genellikle Staphylococcus Aureus, Klebsiella Pneumonia ve Pseudomonas gibi etkenlerin sebep olduğu nekrotizan pnömonilerden sonra ortaya çıkmaktadır. Streptococcus Pneumoniae’ye bağlı pnömonilerde ise enfekte olan loblarda doku hasarı

dolayısıyla skar gelişimi gözlenmemektedir, sonuç olarakta bronşektazi gelişiminde rolü olmamaktadır. Ancak bu etken solunum yollarında kolonize olarak rekürren enfeksiyon sebebi olabilir. H.influenza tip B’de çocuklarda sık enfeksiyon ve solunum yollarında kolonize olarak sık izole edilen bir etken olmasına karşın bronşektazi gelişiminde rol oynamamaktadır(1,2,4,5)

Kızamık: Özellikle 1970’li yıllara kadar aşısı olmadığı için bronşektazilerin yaklaşık %15’inin sebebi idi. Kızamık sonrası gelişen pnömoniler yaygın peribronşial inflamasyon ve akut bronş hasarı ile bronşektazi sebebi olabilmekte idi(1,2,11,31).

Boğmaca: Boğmacanın kendisi nekrotizan bronşiolit yaparak veya üzerine eklenen sekonder bakteriyel pnömoniler nedeniyle bronşektazi gelişiminde rol oynamaktadır.

Adenovirüs: Çocukların solunum yolu enfeksiyonlarının %5’inden sorumlu olan bu virüsün özellikle Tip 7 olarak adlandırılan serotipinin neden olduğu pnömonilerin %25’inde bronşektazi gelişmektedir(11,31).

Tüberküloz: Ülkemiz gibi gelişmekte olan bölgelerde en önemli sağlık problemlerinden birisidir. Tüberküloza bağlı bronşektazi gelişimide halen sıkça görülmektedir.(1,2,4,11,31).

Mekanizmalar ise şöyledir;

1. Tüberküloz, tutulan bronşta daralmaya neden olabilir. Bronşiyal obstrüksiyona sekonder gelişen enfeksiyonlar bronşektaziye sebep olabilir.
2. Özellikle üst loblar tutulduğunda bronş duvarında belirgin kazeifikasyon nekrozu oluşabilmektedir. Bazı olgularda tüberküloz bronşitin ilerlemesi sonucunda bronşektazi gelişebilmektedir.
3. Tüberküloz hiler lenfadenopatinin bronşlara basısına bağlı obstrüksiyon gelişebilmektedir. Özellikle orta lobda bronşektaziye neden olur. Buna orta lob sendromuda denilmektedir.
4. Üst loblardaki bronşektazik keselerin bir kısmı, iyileşen veya iyileşmiş tüberküloz kavitelerinin parankimal fibrozisine bağlı olabilir.

Mikotik enfeksiyonlar: Bronşektazi sebebi olarak en iyi bilinen primer mikotik enfeksiyon histoplazmozistir. Buna hiler lenfadenopati nedeni olarak, sekonder enfeksiyonlara zemin hazırlayarak veya bronş obstrüksiyonu yaparak yol açarlar(11,31).

Allerjik bronkopulmoner aspergillozis (ABPA): Aspergillus fumigatusa karşı oluşan antikorların, antijen-antikor kompleksleri yaparak, bronş duvarında

harabiyete yol açmaları yoluyla bronşektazi sebebi olurlar. Daha ziyade proksimal bronşektazi gelişir. Vakalarda öksürük, wheezing, ateş, prodüktif balgam sık görülür. Bronkospazm vardır ve sebebi tip 1 hipersensitivite reaksiyonudur. ABPA tanısındaki kriterler şöyledir; epizodik havayolu obstrüksiyon atakları, balgamda aspergillus izolasyonu, eozinofil sayısında artış, yer ve şekil değiştiren akciğer infiltrasyonları, aspergillus türlerine karşı gelişen cilt reaksiyonları ve serumda antikor tayini şeklindedir(32,33,34).

Trypanasoma Crusii enfeksiyonundan sonrada bronşektazi geliştiği bilinmektedir(11,31).

2) Bronşiyal Obstrüksiyon

Obstrüksiyon bronşektazi gelişimindeki önemli mekaizmalardan biridir. Ekstresek veya intrensek olmak üzere iki şekilde gerçekleşir.

Yabancı cisim, bronş karsinomları, mukus tıkaçları, benign lezyonlar intrensek obstrüksiyonun bilinen en sık sebepleridir. Bundan dolayı bronşektazi hastalarına yapılacak olan bronkoskopi çok kıymetli bilgiler verebilir.

Ekstresek obstrüksiyonun ise en spesifik örneği orta lob sendromudur. Esasında en sık tüberkülozda rastlanan bu olay, non spesifik enfeksiyonlar ve malignitedede görülebilen bir durumdur. Yine lenfadenopati yapan histoplazmozis

ve sarkoidozda olabilmektedir. Orta lob bronşunun etrafının lenf nodlarının basısı ile daralması sonucu atelektazi ve bronşektazi gelişimini tarif eden durumdur. Orta lob intermediate bronştan keskin açı ile ayrılır ve dıştan bası sonrası drenaj oldukça azalır. Tekrarlayan enfeksiyonlarında üzerine gelmesi ile bronş duvar hasarı ve bronşektazi gelişimi görülür. Orta lobun kollateral ventilasyonunun zayıflığı, atelektazinin inatçı ve drenajın zor olmasına yol açar. Bundan dolayıdır ki inkomplet fissürlü hastalarda atelektaziye daha az rastlanmaktadır(1,2,6,35,36,41).

3)Kazanılmış İmmün Yetmezlikler: Edinsel olarak ileri yaşta ortaya çıkan Ig yetmezliklerinde viral etkenlerin neden olduğu bronşektazi gelişimi olabilmektedir. Özellikler akciğer transplantasyonu sonrasında immunsupresyona bağlı olarak bronşektazi gelişiminden bahsedilmektedir(1,2,5,31).

4)Aspirasyon-İnhalasyon: Aspirasyon ve inhalasyonla alınan bazı ajanlarda bronşektazi gelişiminde rol oynarlar. Eroin bağımlılarında sıklığı artmıştır. Mide içeriği, kükürt dioksit, azot dioksit inhalasyonlarında bronşektazi gelişebilmektedir. Bazı yayınlarda özellikle çocuklarda fıstık aspirasyonunda hızlı bir şekilde bronşektazi gelişiminden bahsedilmektedir.(2)

Bunların dışında Romatoid Artrit, Sjögren Sendromu, Ankilozan Spondilit, SLE, Marfan Sendromu, Ülseratif Kolit, Crohn Hastalığı, Sarkoidoz gibi sistemik hastalıklarda bronşektazi gelişebilmektedir(2,35).

Nazal aksesuar sinüslerdeki enfekte mukusun aspirasyonunda bronşektazi gelişiminde rol oynayan bir faktör olarak görülmektedir(1,2,3,4).

II. 5. PATOGENEZ

Bronşektazinin patogenezinde iki ana unsur vardır;

- 1.Bronş obstrüksiyonu mukosilier fonksiyonun bozulması ve anormal bronşial dilatasyon
- 2.Kronik ve tekrarlayıcı enfeksiyonlar

Önce hangisini başladığı önemli değildir zira bronşial obstrüksiyon ve mukus klirensinin bozulmasına bağlı sekonder enfeksiyon gelişimi yada enfeksiyonlar nedeniyle bronş duvar hasarı ve anormal dilatasyonla bronşektazi gelişimi olabilmektedir. Her iki durumda birbirini tetikleyen mekanizmalardır(30,31,37).

Bronşlardaki dilatasyonu açıklamak için 3 teori öne sürülmüştür.

1.Atelektazi Teorisi: Hava yollarının periferik kısımlarına visköz materyal aspirasyonu kollabe bölgede atelektaziye ve bronşta genişlemeye neden olur. Bronştaki genişleme kompensatuar olup, atelektazi sonucu akciğer volümündeki azalma ve intrapulmoner negatif basınç artışına karşı oluşmuştur.

2.Çekme(Traksiyon) Teorisi: Esasında birçok bronşektazi olgusu için tatmin edici açıklama bu teoride bulunmaktadır. Viral veya bakteriyel enfeksiyonlar sonrası gelişen pnömonilerde akciğer dokusundaki skarlaşma ve kontraksiyon ile iyileşme sürecinin doğal sonucu olarak volüm kaybı gelişir. Skarlaşan parankim komşu bronşta çevresel olarak traksiyona sebep olur. İnflamatuvar süreçten dolayı bronşlarda tübüler veya sakküler olarak dilatasyonlar görülür. Kontrakte lob veya segmentin distalinde kalan alanda mukus içeriğini atacak itici hava akımı gücünün olmamasından dolayı sekresyonlar temizlenemez. Bunu takiben bu bölgeler tekrarlayıcı enfeksiyonlar için uygun ortamlar haline gelerek süreç tekrarlanmaya devam eder.

3.Salgıların bası teorisi: Obstrüksiyonun distalinde biriken salgılar mukus ve diğer materyalin oluşturduğu tıkaçlar bronşa itici etki yapar. Bu teori bronş duvarında inflamasyon olması halinde anlamlıdır(1,3,5,38,50).

Bronşektazide esas olay mukosilier klirensin bozulmasıdır. Bununda en sık sebepleri kızamık, boğmaca gibi solunum yolu enfeksiyonları ile kistik fibrozis, primer silier diskinezi gibi konjenital anomalilerdir. Bronşlarda yabancı cisim,

tümör veya dıştan bası ile lokal obstrüksiyon, toksik gaz inhalasyonu, mide asidinin aspirasyonu ve ABPA'daki gibi bronş duvarında immün yanıt değişiklikleri mukosiliyer klirensi bozabilecek diğer nedenlerdir.

Mukus klirensinin bozulması sonrası bronş pürülan sekresyonla dolar, mikrobiyal kolonizasyon için uygun ortam gelişir ve tekrarlayıcı enfeksiyonlar başlar. Enfeksiyona bağlı olarak bronş duvarında fagositik hücreler toplanmaya başlarlar. Enfeksiyonun devamı ile (bakteriyel toksinler, nötrofil ve monositlerin salgıladığı elastaz, proteaz, oksijen radikalleri, ve sitokinler) epitelde bozulma, deskuamasyon ve yaygın ülser epitel alanları oluşur. Kronik inflamasyon sonrası skuamöz metaplazi oluşur. Bu olayda en etkin faktör olarak nötrofillerden salınan elastazdır. Bronş duvarındaki elastik doku, düz kas ve kıkırdak dokusunun parçalanması sonucu fokal akciğer apseleri oluşur. Olayın kronikleşmesi sonucu bronşial ve peribronşiyal fibrozis gelişir. Doku yıkımına ve savunma mekanizmalarının bu etkilerine bağlı tekrarlayan enfeksiyonlarla sonuçlanan kısır döngü başlar. Sonuç olarak bronş duvarı zayıflar ve dilate olur.

Bronşektazide akciğer dolaşımında değişiklikler gözlenir. Bronşial vaskülarizasyonda artış ve anevrizmalar görülür. Ağır bronşektazili hastalarda total pulmoner arteriyal kan akımı obstrüktif endarteritis nedeni ile azalır. Alveolar hipoksi varlığında pulmoner dolaşımın kesit alanında fonksiyonel azalma olur. Bunların sonucunda pulmoner hipertansiyon oluşur. Bronşial

pulmoner anastomozlardan pulmoner arterlere fazla miktarda kanın geçmesiyle pulmoner hipertansiyon dahada kötüleşir(30,31,37,38,50,51).

II. 6. PATOLOJİ

Bronşektazide anormal dilatasyon genellikle orta çaplı bronşlardan başlar ve distale doğru ilerler. Bronşial genişleme 4 katına kadar olabilir. Genişlemiş bronş duvarında destrüksiyon göze çarpar, pürülan sekresyon mevcuttur. Daha periferde ise bronşlara tıkalı ve fiböz doku gelişimi ile oblitere haldedirler.

Patolojik değerlendirme makroskopik ve mikroskopik olarak iki ana başlıkta yapılır;

A) Makroskopi

Bronşektazi makroskopik olarak 3 formda görülür;

1. Silindirik(tübüler) Bronşektazi
2. Variköz Bronşektazi
3. Sakküler(Kistik) Bronşektazi

Lynne Redi'in yaptığı ve bronşektazi değerlendirmelerinde en çok kullanılan bu yöntem 1950'lerde yapılmıştır. Bunlara ek olarak mist tip dördüncü form

olarak eklenebilir. Çünkü bazen birden fazla tip aynı anda saptanabilmektedir. Bu tiplerin hepsi radyolojik olarakta değerlendirilebilen tiplerdir(1,2,3,4,38,50,51).

1952 yılında yayınlanmış klasik bir patoloji ve patogeneze çalışmasında Whitwell, bronşektazi patolojisini hastanın yaşı, semptomları, hastalığın süresi ve neden olan hastalığın natürü ile korele etmeye çalıştı. Buna göre;

1)*Foliküler bronşektazi*; boğmaca, kızamık ve bronkopnömoni sekeli olduğu düşünülen, dilate bronşların duvarında ve büyümüş lenf bezlerinde lenfoid dokunun fazla formasyonu ile karakterize tip

2)*Sakküler bronşektazi*; sakküllerdeki bronşiyal yapıların ve çevresindeki alveollerin normalitesinin kaybı ile karakterize tip

3)*Atektatik bronşektazi*; akciğer kolapsının bronşektaziye yol açtığı tip olarak sınıflama yaptı(2,50).

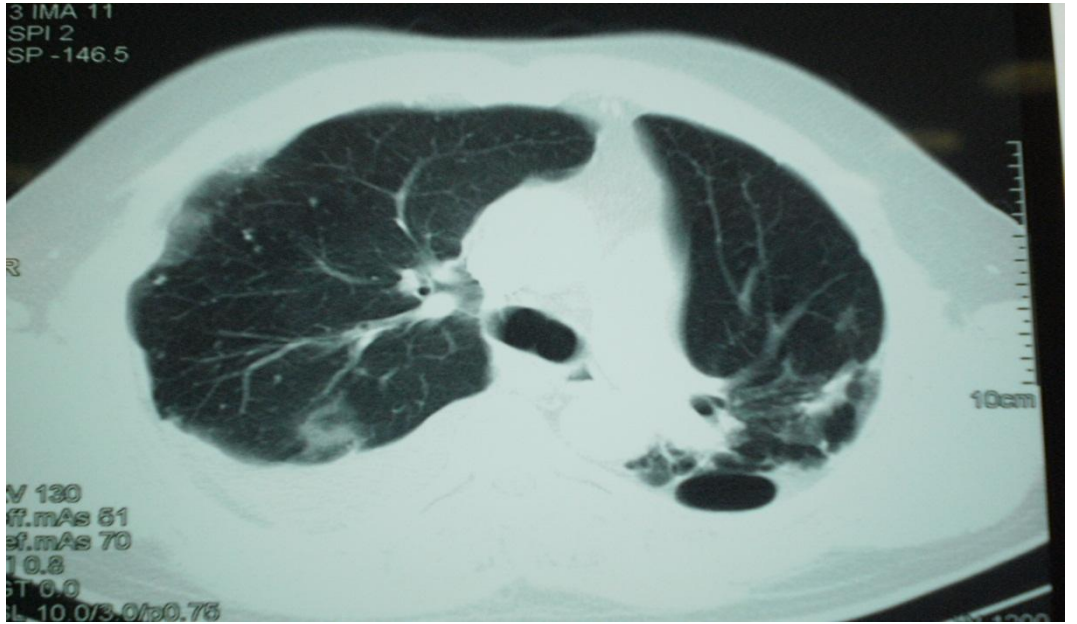
Daha yakın dönemde ise Ashour sadece hastalığın şiddetinin derecesini yansıtan değil ama aynı zamanda etkilenen akciğerin gaz değişimi ile fonksiyon görüp görmeyeceğini tahmin edecek fonksiyonel bir sınıflama teklif etti. Hastalarda intakt pulmoner akım ve silindirik değişiklikler ile *perfüze bronşektaziyi*, pulmoner arter akımı olmayan, pulmoner arterin sistemik

sirkülasyondan retrograd dolumu ve kistik bronşektazik değişiklikler ilede *non perfüze bronşektazi*yi korele etmeyi başardı(1,2,4,38,51).

Bronşektazili hastaların akciğer hacminde bir azalma görülür. Atelektazi total olabilir. Çok yoğun plevral yapışıklıklar görülebilmektedir. Akciğer kesit yüzeylerinde subsegmentlere kadar bronşial yapılarda dilatasyon görülür. Bu bronşlar variköz ya da silindirik olabileceği gibi, sakküler bronşektazide görülen kör keseler halindedir sonlanabilirler. Parankim sıklıkla fibrozedir, bazen pnömoni ve yer yer abselere rastlanabilir.

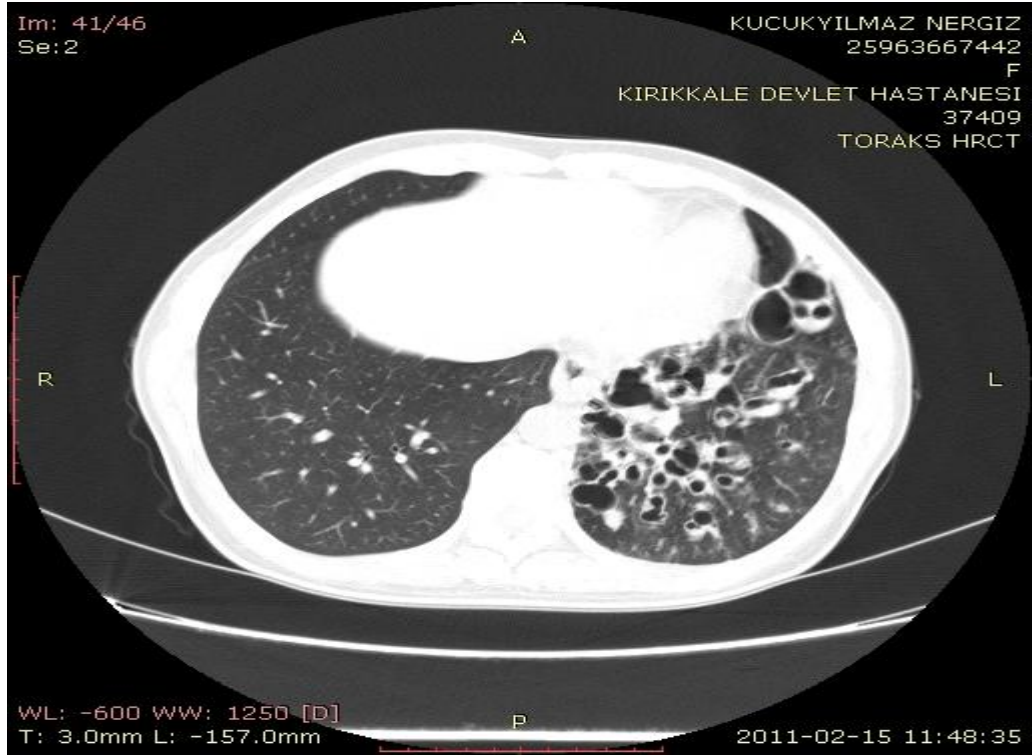
Bronşektazi en sık sol alt lobu tutar(resim 1-2). Buna genellikle lingulada eşlik eder(resim 3). Az sıklıkla sağ orta ve alt lobu tutar. Daha az sıklıkta olmakla beraber bilateral alt loblarda bronşektazik olabilmektedir(resim 4).

Bronşektazide tutulan akciğer lobu etiyoloji ilede alakalı olarak değişebilmektedir. Yayınlar incelendiğinde sağ alt lob tutulumunun çok daha fazla olduğu yayınlar vardır. Ülkemizden yapılan büyük serilerde sol alt lob ve lingula tutulumu fazladır ve bunun yanında üst lob bronşektazileride sıkça görülmektedir. Buna sebep olan ise elbette tüberkülozdur. Yabancı cisim aspirasyonunun çok olduğu serilerde sağ alt lob bronşektazi sayısı daha fazladır. Yine Kuzey Avrupa ülkelerinden çıkan serilerde bilateral tutulum çok görülmekte, buna sebep ise özellikle konjenital etiyolojik faktörler, en sık olarakta kistik fibrozis sebeptir.

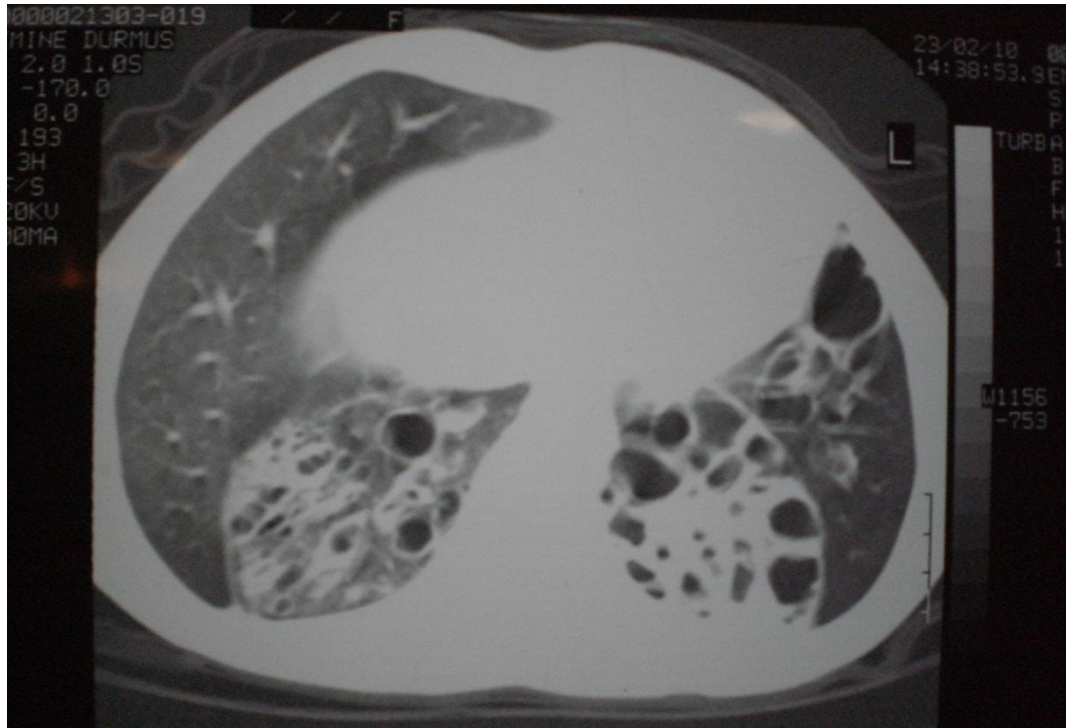


Resim 1: Sol alt lob bronşektazisi olan bir olgumuzun Toraks BT görüntüsü

Resim 2: Sol alt lob bronşektazisi olan bir olgumuzun Toraks BT’de bronşial yapıların periferde izlendiği, kistik ve atelektazik alanlarının görüntüsü.



Resim3: Sol alt lob ve lingula bronşektazisi olan bir olgumuzun YRBT görüntüsü



Resim 4: Bilateral alt loblarda bronşektazisi olan bir olgumuz BT görüntüsü

Bronşektazinin sol alt lobu daha sık tutmasına sebep olarak;

- 1.Sağ ana bronşun trakeanın devamı gibi olması nedeniyle daha iyi drene olması
- 2.Sol ana bronşun sol pulmoner arteri çaprazladığı yerde hafif basının olması
- 3.Sol ana bronşun sağa göre daha dar olması(1,2,3,4,37,38).

Primer tüberkülozda lenf nodu büyümesi ve bunun dıştan basısına bağlı olarak gelişen mekanizma nedeniyle en sık sağ orta lobda bronşektazi saptanır. Postprimer tüberküloz ve tüberküloz sekeline ise bronşektazi üst lobları tutmaktadır(2,31,36,73). Üst loblarda tüberküloz dışında nedenlere bağlı bronşektaziye nadir rastlanmaktadır. Üst lob bronşektazilerinin bir başka özelliği ise yer çekimi etkisi ile sekresyon ifrazatının kolaylıkla sağlanmasıdır. Bu nedenle üst lob bronşektazilerine *kuru bronşektazide* denilmektedir(2).

Sağ akciğer üst lob bronşektazileri, sola göre daha sıktır. İzole bazal segment bronşektazileri ise en sık alt lob mediobazal segmenttedir. Bronşektazilerdeki bu şekil dağılımının nedeni; vücut pozisyonuna göre bazı segmentlerin yüksek aspirasyon riski, bazı bronşların dışarıdan basıya daha fazla uğramaları, sekresyon drenajının loblarda farklılık göstermesi ve yerçekiminin etkisi ile açıklanmaktadır. Kistik fibroziste ise genetik bozukluğa bağlı olması sebebiyle tüm akciğer etkilenir ve yaygın bronşektazi görülür. Üst lobların ise daha ağır etkilendiği bilinmektedir.

Bronşektazide bronşiyal arter çapında 3 kata kadar genişlemelere rastlanmaktadır. Bronşial prekapiller seviyede yaygın anastomozlar gelişir. Pulmoner arter ile bu kapillerler arasında şant oluşumu görülür. Özellikle enfeksiyon dönemlerinde gelişen hemoptizi yeni gelişen bu anastomozlardan kaynaklanmaktadır.

B)Mikroskopi

Bronşektazinin mikroskopisinde özellikle bronşiyal yapılar özellik arz etmektedir. Bronşiyal ve peribronşiyal inflamasyon buna bağlı olarak lümen içinde artmış inflamatuvar hücreler izlenmektedir. Granulasyon dokusu nedeniyle bronşial epitel polipoid görünümündedir. Bronş duvarında elastik doku, kas ve kıkırac dokularda harabiyet ve yer yer fibrozis görülmektedir. Bronş duvarında ülserasyon ve peribronşial abselerde yer yer saptanabilir. Uzun süren obstrüksiyon küçük havayollarının kaybına, yerinde aselüler fibrotik bantların oluşmasına neden olur. Silialı epitelin silinmesi ve epitelde skuamöz metaplazi gelişimi bu süreçte görülebilir. Mukus bezlerinde hiperplazi ve artmış mukus en sık saptanan bulgulardandır. Bazı olgularda parankimde akut veya kronik pnömoni hali bazen apse, atelektazi, amfizem veya fibrozis saptanır. Plevrada ise fibrozis ve kalınlaşmalar görülebilir. Bronşial arterlerde tromboz, anevrizmatik değişiklikler ve hipertrofi, pulmoner arter ile bronşial arter arası anastomozların sayı ve büyüklük artışı görülür. Epitelde, lamina propria ve submukozada T lenfositler görülebilmektedir(30,31,50,51).

II. 7. SINIFLAMA

A)Silendirik(Tübüler) Bronşektazi

Bronşların proksimalden distale aynı çapla genişlemesi ve distalde incelerek değil geniş şekilde sonlanması ile karakterizedir. Bu genişleme respiratuvar bronşiyollere kadar uzanabilir ve bronş dallanma sayısında azalmaya yol açmaz.

B)Variköz Bronşektazi

Bronşların az ve çok genişleyen kısımları yan yana gelerek variköz venlere benzer şekilde düzensiz sınırlı bronşektaziler oluştururlar. Bu tip bronşektazilerde de genişlemiş segment büllöz yapılar şeklinde sonlanır. Birçok alanda bronş lümenleri daralmış ve distallerinde sıvı dolu kistler oluşmuştur. Bazı bronşlar ise fibröz doku ile tamamen kaplanmıştır. Bu nedenle; bronşiyal dallanma sayısı azalarak normal dallanma sayısının yarısına düşmüştür(1,2,3,30,31).

C)Sakküler(Kistik) Bronşektazi:

Bronşektazinin en ağır formudur. Genişlemiş bronş segmentleri içi iltihaplı mukus dolu kistik kaviteler ile sonlanır ve bronşiyal dallanma sayısı burada da azalmıştır. Normalde 20.dallanmada oluşan sakkuslar ile sonlanması gereken

bronşlar, 15.dallanmada oluşan sakkuslar ile plevranın hemen altında fibroze olmuş parankime doğru genişleyerek sonlanır. Daha periferdeki bronş dallanmaları zedelenerek fibroze olmuştur. Presakküler bronşlar; oluşan epitelyal polipozis nedeniyle biraz daralarak sakkusların boşalmasında zorlaştırır. Diğer bronşektazi formlarından farklı olarak sakküler bronşektazilerde skuamöz metaplazi oluşur(1,2,3,4,5,50).

D)Mikst Bronşektazi

Birden fazla formun birarada olduğu bronşektazi tipine denilir.

Bu sınıflamarın dışında ilginç bir antite olarak *psödobronşektazi* denilen bir grup vardır. Psödobronşektazi akut enfeksiyonlar sırasında segment bronşlarında destrüksiyon olmaksızın reverzible dilatasyonların meydana gelmesidir. Aynı şekilde akut bronş obstrüksiyonlarındada dilatasyon gelişebilmektedir. Bu dilatasyonlar reverzibl olduğu için bu hastalara çekilen tomografilerde görülen bronşektazik görünüm yanıltıcı oabilmekte bu yüzden tahmini 4 ayda düzelen psödobronşektazi için değerlendirme daha sonra yeniden yapılarak tanı konulmalıdır(1,2,3,5,6,7,50,51).

II.8. TANI

Her hastalıkta olduğu gibi bronşektazisinde tanısında ayrıntılı anamnez ve klinik değerlendirme öncelikle yapılması gereken ve çok önemli bilgiler veren yöntemlerdir. Diğer tanı yöntemleri bu değerlendirmeler üzerine yapılırlar.

II.8.1. Anamnez ve Semptomatoloji

Vakaların çoğunda hayatın erken döneminde veya çocukluk çağında geçirilmiş sinopulmoner enfeksiyon hikayesi mevcuttur. Çoğu hasta ise aralıklı dönemlerle çeşitli tedaviler aldıklarını ifade ederler(2,4,5)

Olgularda en çok rastlanılan semptom öksürüktür. Paroksizmal olabilmekle beraber yıllarca tek semptom öksürük dahi olabilir. Öksürüğü sıklık olarak pürülan balgam çıkarma şikayeti takip eder. Günlük 10 cc ile 600 cc arasında olabilmekte özellikle sabahları bol miktarda çıkarma şeklinde olmaktadır(ıslak-yaş bronşektazi). Balgamın belirgin bir semptom olmadığı(kuru bronşektazi) veya pürülan olmadığı(antibiyotik alınan) dönemler olabilir. 24 saatte toplanan balgamda üç tabaka oluşur. Üst tabaka; renksiz veya hafif kahverengi-yeşil köpüklü, orta tabaka; köpüksüz, ince mukoid tabaka ve alt tabaka içerisinde iltihabi hücreler, fibrin, bronşiyal tıkaçlar, yağ asidi kristalleri, ve elastik liflerden oluşan kalın yeşilimsi bir sedimenttir. Ancak bu tabakalar antibiyotik alınan

dönemler, uygun postural drenaj uygulandığında balgam hacmi, pürülansı ve sekonder anaerop bakteri üreme olasılığını azalttığından görülemeyebilirler(6,7).

Hemoptizi ise sık rastlanan başka bir semptomdur. Vakaların yaklaşık %50'sinde olur. Günlük birkaç ml ile hayatı tehdit edici miktarlarda olabilir. Dilate bronşial arterler ile pulmoner arter arasında gelişen anastomozlardan kaynaklanır. Balgamla karışık şekilde olabilmekle beraber nadiren masif olup oldukça mortal seyredebilmektedir. Üst lob bronşektazilerinde(kuru bronşektazi) bazen ilk bulgu olabilir(39,40,43).

Dispne yaygın bronşektazisi olan olgularda rastlanılan bir semptom olup, hastalığın seyri süresince artma eğilimindedir. Vakalarda bronkospazmda bu duruma eşlik etmektedir. Bu belirtilerin derecesi, hastalığın yaygınlığına, bronş harabiyetine ve kollabe olan akciğer volümüne göre değişmektedir.

Paranasal sinüzit bronşektazi vakalarında siktir ve bir enfeksiyon kaynağı olup, bronşektazinin ilerlemesine ve komplikasyonlarına neden olur. Ayrıca sinüzitin bronşektazi, bronşit ve astıma zemin hazırlayabileceği öne sürülmektedir.

Ateş, plöritik göğüs ağrısı, kötü kokulu nefes, iştahsızlık, kilo kaybı ve çarpıntı bronşektazide rastlanabilecek diğer semptomlardır.

Kızamık, boğmaca ya da pnömoni sonrası sık tekrarlayan enfeksiyon atakları ve gelişme geriliği olan çocuklarda bronşektazi akla getirilmelidir. Ayrıca bu çocuklarda yabancı cisim aspirasyonunda muhakkak sorgulanmalıdır.

II.8.2. Fizik Muayene

Fizik muayenede hastalığın yaygınlığına göre değişen bulgular olabilir. Sınırlı ve erken dönem bronşektazilerde bazen hiçbir bulgu olmayabilir. İlerlemiş olgularda ise erken, inspiryum ortasında ve ekspiryumda kaba raller duyulabilir. Yaygın ronküs ve ekspiryum uzaması görülebilir. Çok ağır tutulumun olduğu bölgelerde ise matite ve solunum seslerinde azalma saptanabilir. Ağır olgularda sağ kalp yetmezliği ve kor pulmonere gelişebilir. Çocuklarda gelişme geriliği görülebilir. Siyanoz, çomak parmak, anemi, seyrek olarak amiloidoz ve altta yatan hastalıklara bağlı olarak lenf ödem, sarı tırnak, kalp seslerinin sağdan alınması gibi birçok bulgu saptanabilir(1,3,4,6,7).

Bronşektazide tanı genellikle anamnez ve fizik muayene ile konulmakla beraber tabiki laboratuvar tetkikleri ve radyolojik tetkiklerde tanıyı desteklemek için muhakkak kullanılması gereken yöntemlerdir. Anamnezinde; sık pnömoni atakları geçirme; öksürük, bol balgam çıkarma ve bazende hemoptizi olan hastalarda akla bronşektazi gelmelidir. Gelişme geriliği, kızamık, boğmaca ve

pnömoni sonrası tekrarlayan enfeksiyonları ve doğumsal anomalisi olan çocuklardada bronşektazi muhakkak hatırlanmalıdır.

Bronşektazi tanısında önemli noktalar; bronkopulmoner hastalığın sebebi olarak bronşektaziyi tanımlamak, diğeri ise altta yatann predispozan faktör ya da faktörleri ortaya koymaktır.

II.8.3. Laboratuvar

Hemogram, sedimantasyon: Özellikle enfeksiyon alevlenmelerinde lökositoz ve sedimantasyon hızında artış vardır. Anemik kan tablosu yine saptanan bulgulardandır. İlerlemiş vakalarda kronik hastalık anemisi izlenir. ABPA’da periferik kanda eozinofili saptanabilir.

Biyokimya, idrar tetkiki: Hastalrada beslenme bozukluğuna bağlı albümin ve total protein düşüklüğü olabilir. Amiloidoz olan hastalarda idrarda albuminüri saptanabilir.

Elektrokardiyografi: Vakalarda sinüs taşikardisi, ilerlemiş olanlarda sağ kalp hipertrofisi, sağ kalp yetmezliği ve kor pulmonale bulguları olabilmektedir. Sağ aks deviasyonu, V5 ve V6'da rS, aVR'de qR ve P pulmonale (II-III-aVF'de P dalgalarının 2.5mm den yüksek ve sivri olması) bulguları tanıda değerlidir. Hastaların yaklaşık %15'inde sağ dal bloğu vardır.

Arteriyel kan gazı: Hastalığın şiddetinin değerlendirilmesinde faydası olabilmektedir. Ventilasyon perfüzyon bozukluğu ve akciğer içi şantlar nedeniyle hipoksemi görülebilir. Hiperkarbi yine rastanılan bir bulgudur.

C-Reaktif protein: C-reaktif protein karaciğerden sentezlenen ve serumda düşük seviyede bulunur. Doku hasraı ve inflamasyon varlığında 24-72 saatte pik seviyeye ulaşır.

İmmünglobülinler: İnsanda IgG, IgM, IgA, IgD ve IgE olmak üzere beş değişik yapıda immünglobulin mevcuttur. Ig'ler farklılaşmış B hücrelerinin bir ürünü olup, immün cevabın humoral bölümüdürler. Bütün immünglobülinler 2 haifi 2 ağır zincirden oluşmaktadır. Bronşektazi hastalarında immün yetmezlik şüphesi kuvvetli ize Ig seviyesi ölçülmelidir.

Alfa-1 Antitripsin: Primer olarak karaciğerde sentazlenen bir glukoproteindir. Serpinler denilen plazma serin proteaz inhibitör ailesinin en önemli üyesidir. Fonksiyon olarak akciğerde inflamatuvar hücreer tarafından salına enzimlerce elastik doku harabiyetini karşı koruyucu etki mekanizmasında rol oynar. Molekül yapımı 14.kromozom yer almaktadır. İsimlendirmede elektroforetik motilitesi dikkate alınır. ‘‘Pi’’ proteinaz inhibitörüne karşılık gelir. Daha sonra fenotipler içinse; F(fast), M(medium), S(slow) ve Z(ultraslow) olarak isimlendirilir. Seksenden faza fenotip tanımlanmıştır. En sık fenotip PiM'dir. Alfa-1 antitripsin

eksikliği ile olan amfizem, bronşektazi ve siroz durumlarından başka çeşitli inflamatuvar olaylar sırasında ya da tümoral olaylarda serum seviyesinde yükselme görülmüştür. Bu durum alfa-1 antitripsinin bir akut faz reaktanı sayılmasına yol açmıştır(21,22,26).

Ter Testi: Kistik fibrozis taraması için pilokarpin iyontoforezisi ile terde klor değerlendirilmesi mutlaka yapılmalıdır. Bu testte ön kol iç yüzüne bir elektrod bağlanarak pilokarpin solüsyonu yardımı ile akım uygulanarak ter yapımı uyarılır ve filtreden 100 mg ter toplanır. Bu materyalde sodyum ve klor tayini yapılır. Çocuklarda 60 mEq/L, erişkinde ise 80 mEq/L üzerindeki klor seviyesi tanı koydurucudur(12,13,14,15).

Deri Testleri: Deri testleri kolay yapılabilirliği ve güvenilirliği nedeniyle tercih edilen testlerdendir. Coğrafi bölge farklılıklarına göre antijen türleri değişmekle beraber iki tip deri testi vardır. Bunlar epikutan ve intradermal testlerdir. Epikutan testler Scrtach test, Puncture test ve Prick test teknikleri ile yapılır. Genel olarak en çok Prick test kullanılır. Deri testleri bronşektazi hastalarında ABPA şüphesinde ve bronkospazmı olan hastalarda astım bronşiole ayırıcı tanısında kullanılmalıdır.

Ayrıca silier diskinezi şüphesi olan hastalara elektron mikroskopisi ile silialı epitel değerlendirilebilir.

II.8.4. Bakteriyoloji

Bronşektazi hastalarında hastalıklı alanda normal fizyoloji bozulduğu için distaldeki sekresyonun atılamamasına bağlı olarak bakteriyel kolonizasyon söz konusudur. Alevlenmelerde en sık rastalanan etkenler *Streptococcus Pneumoniae*, *Haemophilus İnfluenza* ve *Moraxella Catarrhalis*'tir. Kistik fibrozisli olgularda *Pseudomonas Aeriginosa* ve *Staphylococcus Aereus* ön plandadır. Kötü kokulu balgam çıkaranlarda ve aspirasyon pnömonili olgularda anaeroplara aklı getirilmelidir. Bronşektazi olgularında balgam değerdendirmesi etken saptanması ve uygun antibiyoterapi için önemlidir. Uygun şekilde alınmış balgamda kültür ve gram boyama ile olası etken çoğu kez saptanabilir. Balgam kültürünün anlamlı olması için, uygun ağız ve boğaz temizliği sonrası üst üste üç kez materyal alınmalı veya tek seferde transtrakeal alınacak balgam değerdendirilmelidir(41,67,68).

II.8.5. Solunum Fonksiyon Testleri

Solunum fonksiyon testleri (SFT) bronşektazi için spesifik değildir. Bronşlardaki obstrüktif ve restriktif hastalık paternlerini tespit etmede yararlıdırlar. Cerrahi planlanan hastalarda solunum fonksiyonlarının genel anestezi için uygunluğu ve rezeksiyon limitini belirlemede, post operatif dönemde ise takipte kabaca fikir veren testlerdir. Bronşektazide en belirgin fizyopatolojik değışme hava akımındaki kısıtlanmadır. Bronşektazide sık rastlanan SFT

paternleri; obstrüktif patern(genellikle), restriktif patern(atelektazi, peribronşial fibrozis, effüzyon durumunda), FVC, FEV1, FEV1/FVC, FEF25-75'te azalma, DLCO'da azalma ve RV'de artmadır(7,42).

II.8.6. Radyoloji

Bronşektazide tanı için en çok kullanılan radyolojik tetkikler direk akciğer grafisi ve bilgisayarlı tomografidir. Günümüzde kullanılmamakla beraber bronkografide kullanılan başka bir yöntem olarak bilinmektedir(45,46,47).

II.8.6.1. Akciğer grafisi

Akciğer patolojisi düşünülen tüm hastalarda olduğu gibi bronşektazi ön tanısı olan hastalarda öncelikle istenilen radyolojik tetkik akciğer grafisidir. Hastalardan PA (posteroanterior), AP (anteroposterior), sağ veya sol yan ve bazende apikolordotik pozisyonda çekilen filmler istenebilir. Direk filmlerden elde edilecek bulgulara göre ileri basamaklara geçilir.

Bronşektazinin direk akciğer grafisindeki bulguları şunlardır;

1. Artmış lineer görünüm: Lineer, bant biçimi ve tübüler lezyonları kapsarlar.

Lineer lezyonların çapı 1-2 mm'yi geçmez.

2. Bronşial duvar kalınlaşması: Birbirine paralel uzanan ve aralarında saydam alan bulunan iki lineer lezyondan yapılmış tübüler gölgeleri oluştururlar. Bronş duvarının ödem, hücre infiltrasyonu veya fibrozisle kalınlaştığı durumlarda görülür.
3. Bal peteği görünümü: Sık görülmez. Bu görüntü fibröz doku ile çevrili amfizem boşluklarından ileri gelmektedir. Dilate bronşları göstermezler. Oval, yuvarlak sıklıkla çok kenarlı düşük dansiteli alanlar olarak görülürler.
4. Atelektazi: Total veya parsiye atelektazinin varlığı bronşektaziyi düşündürebilir. Bronş gölgelerinin atelektaziye bağlı olarak kalabalıklaşması görülebilir.
5. Plevral kalınlaşma: Sıklıkla diğer akciğer görüntüleriyle birlikte. Bazen sıvı veya malignitelerle karışabilmektedir.
6. Kistik görünüm: İlerlemiş bronşektazi vakalarında, özellikle fuziform ve sakküler bronşektazilerde 2 cm çapa ulaşan, kimi zaman sıvı düzeyleri içeren boşlukların verdiği gölgelerdir.
7. Yama tarzında infiltrasyon: Akut veya kronik infiltrasyonun görüntüsüdür. Akciğerlerin bronşektazik segmental alanlarındaki sınırları net olmayan yoğunluk artışlarıdır.
8. Lezyon dışı hiperinflasyon: Bronşektazik alan dışındaki akciğer sahalarında kompensatris hiperinflasyon görülür.(1,2,3,4,5,47).

Bunun dışında direk grafi olarak standart sinüs grafileride sinüzit tayininde kullanılmaktadır.

II.8.6.2. Bilgisayarlı toraks tomografisi

Günümüzde bronşektazi tanısı için en çok başvuru alan yöntem bilgisayarlı toraks tomografisidir(Toraks BT). Teknolojinin ilerlemesi, yan etkisinin azalması, hızlı ve güvenilir sonuç veriyor olmasında dolayı bronkografi ihtiyacını tamamen ortadan kaldırmıştır. Özellikle sakküler bronşektazide %100'e yakın tanı verirken silendirik ve variköz bronşektazide bu oran %50-60lardadır. Toraks BT bronşektazi olgularında akciğerin periferik değerlendirmesinde yetersiz olduğu durumlarda devreye yüksek rezolüsyonlu bilgisayarlı tomografi(YRBT) girmektedir. YRBT'de alınan 0,1 mm'lik kesitler ile tanı tüm bronşektazi hastalarında neredeyse %100'e yaklaşmıştır. YRBT'nin yanlış negatiflik oranı %2 iken yanlış pozitiflik oranı ise %1 civarındadır. Ayrıca YRBT rezeksiyon sınırının tayininde de çok değerli bilgiler verebilmektedir(2,3,48,49,50).

Bronşektazinin Toraks BT'deki bulguları şunlardır;

1. Bronşlarda genişleme,
2. Bronş duvarında kalınlaşma,
3. Bronşiyal dallanmaların periferik akciğer alanlarında izlenmesi,
4. Yaygın ince duvarlı kese formasyonu,

5. Genişlemiş bronşlarda ve kese formasyonlarının içine hava sıvı seviyelerinin görülmesi,
6. Atektazik ve pnömonik alanların görülmesi,
7. Yer yer plevral kalınlaşma alanlarının ve hiperinflame akciğer dokusunun tespiti,
8. Taşlı yüzük görünümü,
9. Tren rayı manzarası,
10. Akciğer periferinde bronş izlenmesi,
11. Volüm kaybı,
12. Sakküler bronşektazide çok genişlemiş bronşlar yanyana dizilerek üzüm salkımı şeklinde görülürler.

YRBT’de bronşektazi için iki ana bulgu gözlenir. Bunlar birincisi bronşun kendisine eşlik eden arterden 1,5 kat daha geniş olması ve ikincisi ise bronşun perifere gittikçe incelme belirtisinin olmamasıdır.

II.8.6.3. Bronkografi

Geçmiş yıllarda bronşektazi tanısında en sık kullanılan yöntem olmasında rağmen bilgisayarlı tomografi tekniğinin gelişmesi ile artık kullanılmayan bir yöntem haline gelmiştir. Hastaya topikal anesteziyi takiben bronşiyal sisteme nelaton sonda yardımı ile radyoopak madde verilerek bronşial sistemin görüntülenmesine bronkografi denilir. İlk kez 1907’de Jackson ve ardından

1922’de Sicard ve Forestier uygulamışlardır. Gerek anestezi problemi, gerek opak madde verilmesi aşamasındaki güçlükler ve çocuk hastalarda kooperasyon zorluğu nedeniyle oldukça zahmetli bir işlem olabilmektedir. Kooperasyonun güç olduğu ve anatomik varyasyon gösteren hastalarda endotrakeal katater uygulaması bronkoskopi yardımı ile yapılır. Medras sondası kullanarak hedefli bronkografi çekmek mümkündür.

Lokal anesteziyi sağlamak için %0,5-1’lik pentkain pulverizasyonu yada %4 lidocaine hydrochloride inhalasyonu yapılır. Nazal yolla nelaton sonda trakeaya gönderilir. Görüntülenecek taraf belirlendikten sonra yağlı veya sulu propyliodone(Dianosil flk 20 cc-en sık), diiodopyridone(Hytrast flk 20 cc), lipiodol, sülfanamidli lipiodol v.s gibi bir radyopak madde içeriye verilir. Hastaya işlem esnasında uygun değişik pozisyonlar verdirilerek lobların ve segmentlerin görüntüleri alınır.

Hastaların bronkografi öncesi yeterli antibiyotik tedavisi görmeleri, postural drenaj, nazotrakeal aspirasyon veya bronkoskopi ile sekresyonların uzaklaştırılması gereklidir. Aksi halde sekresyonla dolu bronşlara opak madde geçişi olmayacaktır ve yanlış değerlendirmelere yol açılacaktır(6,8).

Bronşektazi hastalarında bronkografide şu bulgular saptanabilir;

1. Bronşlarda genişleme

2. Bronşların ani ve keskin sonlanmaları
3. Periferik bronşiyal dallanmanın kaybolması
4. Bronşların varisli venler gibi düzensiz, geniş, kıvrımlı hal almaları ya da son uçlarının destrükte olup genişleyerek, çok sayıda kese formasyonuna neden olmaları(6,8).

Bronkografinin hasta için tolere edilmesi YRBT'ye göre çok daha zordur. Ayrıca bazen alerjik reaksiyonlar, nefes darlığı, ateş ve şiddetli öksürüğe neden olabilen bir işlemdir. İşlem sonrası kontrast maddenin temizlenmesi takribi iki haftadır ve ancak bundan sonra cerrahi uygulanabilmektedir(6,8).

II.8.7 Bronkoskopi

Flexible ve rijid olmak üzere iki tipi vardır. Her ikisinde uygun şartlarda ve uyumlu hastalarda lokal ve genel anestezi ile uygulanılabilirler. Direkt tanıda kullanılan bir yöntem olmamakla birlikte bronşektaziye zemin hazırlayan obstrüksiyonun değerlendirilmesinde, hemoptizilerin yerinin belirlenmesinde önemlidir. Özellikle masif hemoptizide acil torakotomi öncesi lokalizasyon belirlemede kullanılır. Bu işlemde rijid bronkoskop kullanılır. Bunun dışında özellikle fizik muayene ve akciğer filmi ile eğer anormallikler bir segment ya da loba aitse, yabancı cisim, tümör ya da koyu kıvamlı sekresyonlarla oluşan obstrüksiyonu yakalayabilmek için bronkoskopi yapılmalıdır. Hastalardan nazal

ve alt solunum yolu fırçalaması ya da biyopsisi ile alınan materyalde silier fonksiyonlar ve ince yapının değeriendirilmesi yapılabilir(6,7,8,81).

Preoperatif olarak akciğerlerin genel anesteziyi tolere edebilecek kondisyona ulaşabilmesi için aspirasyon amaçlı bronkoskopiler yapılabilir. Postoperatif dönemde ise yetersiz ekspektorasyona sekonder gelişen atelektazilerin tedavisinde bronkoskopi yapılabilir.

Sonuç olarak bronşektazi tanısı alan tüm hastalara yabancı cisim, neoplazm, striktür, müköz tıkacı ekarte etmek için bronkoskopi yapılmalıdır(6,8,20).

II.9. AYIRICI TANI

Klinik ve radyolojik olarak benzer tablo oluşturan durumlar ile altta yatan hastalığın tespitine yönelik ayırım yapılmalıdır. Bronşektazi ile kronik bronşit ayırımı önemlidir. Kronik bronşitte de bronşektazide olduğu gibi bronşlarda genişleme oluşur. Ayrıca kronik öksürük ve balgam her iki hastalıktada görülür. İki patoloji arasındaki majör farklılık ise temelde bronşektazinin lokalize bir hastalık, kronik bronşitin ise yaygın bir pulmoner bozukluk olmasıdır. Bronşektazi hayatın erken döneminde başlamakta, hemoptizi mevcuttur ve hiç sigara içmemişlerde olabilir. YRBT ve bronkografi ile kesin ayırım yapılır. Hastalığın bronşiolitis obliterans, rekürren pnömoniler, organize pnömonilerden de ayırımı yapılmalıdır.

Ayrıca kronik bronşiolit, amfizem, astım, ABPA, pulmoner sekestrasyon ve Swyer James Sendromundan ayırımı yapılmalıdır.

II.10. KOMPLİKASYONLAR

Bronşektazi medikal veya cerrahi olarak tedavi edilmez ise şu komplikasyonlar görülür;

1. Tekrarlayan pnömoniler
2. Masif hemoptizi
3. Ampiyem
4. Akciğer absesi
5. Amiloidozis
6. Kor pulmonale
7. Bronkoplevral fistül
8. Sepsis ya da septik emboli
9. Metastatik beyin abseleri(1,2,3,4,5).

II.11. TEDAVİ

Bronşektazi 20.yy başlarında, septisemi, masif hemoptizi gibi sebeplerden dolayı yüksek mortaliteye sahip olan bir hastalıktı. 1931 yılında Niessen ve

Churchill'in tanımladığı cerrahi teknikler ve anesteziadaki gelişmeler, antibiyotiklerin keşfi, immünizasyondaki gelişmeler ile bronşektazi tedavisinde konservatif yöntemlere doğru kaymasını ve insidansının azalmasını sağlamıştır.

Tedavide medikal ve cerrahi olmak üzere iki yöntem vardır. Tedavinin amacı semptomları kontrol etmek ve hastalığın progresyonunu önlemektir. Altta yatan nedene yönelik yaklaşım, enfeksiyon kontrolü, sekresyonların temizlenmesi, bronkospazmın çözülmesi medikal tedavini ana unsurudur. Cerrahi tedavide ise ilerlemiş lokalize hastalıkta anormal akciğer dokusunun rezeksiyonu yapılmaktadır.

II.11.1. Hastalıktan korunma

Hastalıktan korunmada önemli noktalar şöyle sıralayabiliriz;

1. Boğmaca, Kızamık, İnfluenza ve Pnömonokok aşılarının uygulanması,
2. İmmünyetmezliklerde immünglobulin replasmanı,
3. Hava yolunu tıkayan lezyonların, yabancı cisimlerin çıkarılması,
4. Bakteriyel bronkopulmoner enfeksiyonların antibiyotiklerle etkin tedavisinin yapılması.

II.11.2. Enfeksiyon tedavisi

Bakteriyel enfeksiyonlar bronşektazili olgularda en önemli morbidite ve mortalite sebebidir. Enfeksiyon kontrolünde olası patojenlere karşı immünizasyon (Haemophilus İnfluenza, Pneumococ spp.), çocukluk döneminde temel aşıların iyi yapılması önemlidir. Kistik fibrozisi olmayan bronşektazi olguları hastalığın erken dönemlerinde daha çok Haemophilus İnfluenza ve Streptococcus pneumoniae gibi bakteriler ile enfekte olurken hastalığın ilerlemesi, hospitalizasyon sıklığının artması ve kistik bronşektazinin oluşması ile birlikte Pseudomonas aeruginosa ve diğer gram negatif bakterilerin oluşturduğu enfeksiyonlara maruz kalırlar(41,67,68,70,76).

Akut alevlenme döneminde ilk basamak tedavi antimikrobiyaldir. Hastaların %80'inde potansiyel patojen mikroorganizma mevcuttur. H.İnfluenza(%29-42), P.aeruginosa(%13-31) ve S.Pneumonia(%6-13) oranında saptanmaktadır. Mümkünse atağın balgam kültür ve gram boyama sonucu görülmelidir.

Hastada, Pseudomonas Aeruginosa için risk faktörleri şöyledir;

1. Son 3 ayda hastaneye yatış öyküsü
2. Son 1 yılda 4 veya üzeri ya da son 3 ayda antibiyotik kullanımı
3. Şiddetli hastalık (FEV1<%30)
4. Pseudomonas ile kolonize veya son alevlenmesinde balgamda Pseudomonas izolasyonu.

Ayaktan gelen *Pseudomonas* ile enfekte hastada en iyi seçim siprofloksasindir. Hasta yatış gerektiren ağır durumda ise antipsödomonal B-Laktam (ceftazidim, cefepim, karbapenem, piperasilin-tazobactam) ile aminoglikozid kombinasyonu uygun seçimdir.

Pseudomonas için risk faktörü yok ise H.İnfluenzayı kapsayacak bir ilk basamak tedavisi verilmelidir. Tedavide tercih amoksisilin-klavulinat, levofloksasin veya moksifloksasin, azitromisin veya klaritromisin ve 2.veya 3. Basamak sefalosporinler yana olmalıdır.

Hastada *Staphylococcus Aureus* varlığında öncelikle penisilinaza dirençli penisilinler (dicloksasilin, nafsilin, oksasilin) veya sefalosporinler (sefazolin) denenebilir. Etken patojen olarak metisilin dirençli *Staphylococcus Aureus* düşünülüyorsa vankomisin ya da teikoplanin verilmelidir.

Bunların yanısıra yılda 6 veya daha fazla defa oral antibiyotik kullanımı gerektiren veya 2 veya daha fazla defa hastaneye yatış gerektirip intravenöz tedavi alan hastalarda proflaktik antibiyotik tedavisi gerekmektedir. Bu hastalarda önerilen tedavi oral tedavi (makrolidler) veya inhalasyon tedavisi (sıklıkla aerolize tobramisin)dir(11,41,67,68,70).

II.11.3. Bronkodilatör tedavi

Bronşektazilerde bronkospazmı olan hastalarda bronkodilatör tedavi verilmelidir. Beta agonistler, metilksantinler ve antikolinerjikler mukosilier aktiviteyi arttırarak buna yardımcı olurlar.

Beta agonistler kısa etkili olan salbutamol ve terbutalin uzun yıllardır tedavide yer almalarına rağmen, uzun etkili formoterol ve salmeterol son yıllarda daha fazla kullanılmaktadır. Bunlar hava yolu düz kaslarında B2 adrenerjik reseptörlerin stimülasyonu ile cAMP'yi arttırarak bronkodilatasyon sağlayan ilaçlardır. Bu ilaçların yan etkileri oral ve özellikle parenteral kullanımı ile ortaya çıkar. Başta tremor olmak üzere taşikardi, aritmi, periferik vasküler dirençte artma gibi kardiyovasküler yan etkileri yanında kan şekeri ve HDL kolesterolde artma, hipopotasemi gibi metabolik etkileri de vardır.

Antikolinerjikler, muskarinik reseptörleri (M1, M2, M3) seçici olmayarak bloke ederek bronkodilatasyon sağlayan ilaçlardır. İpratropium bromür doza bağlı bronkodilatasyon sağlar, şnhalasyon sonrası 5-30 dakika içinde etkisi başlar. 60-120 dakikada maksimum etkisi görülür. 6-8 saat kadar etkisi devam eder. Tiotropium bromürün etkisi ise 30-60 dakikada başlar, 90-120 dakika içinde zirve yapar ve 24 saat sürer. Mukozadan minimal absorbe edildiklerinde sistemik yan etkileri çok fazla görülmez, güvenle uygulanırlar. Ağızda kuruluk ve metalik tat, prostatizm, mesane boynunda obstrüksiyon, konstipasyon ve glokomda artış bildirilmiştir.

Metilksantinlerden teofilin, non selektif fosfodiesteraz inhibitörüdür. Bronkodilatasyon dışınd solunum merkezini uyarıcı, katekolamin salınımını arttırıcı, solunum kas (diyafragma) fonksiyonlarını güçlendirici, kalp debisini arttırıcı, pulmoner vasküler direnci azaltıcı, iskemik myokard perfüzyonunu düzeltici ve antiinflamatuvar etkileri vardır. Tedavi aralığının dar olması ve klirensinin kişiden kişiye farklı olması nedeniyle klinik kullanımda ortaya çıkan zorluklar, yavaş salımlı teofilinlerle kısmen azaltılmıştır. Tedavi sırasında teofilinin kan düzeyi düzenli aralıklarla ölçülmelidir. Teofilinin serum düzeyi ile ilişkili olarak bulantı, kusma, taşikardi, sinirlilik, uykusuzluk, konvülziyon, aritmi gibi yan etkiler vardır(7).

II.11.4. Antiinflamatuvar tedavi

Bronşektazi hastalığının patogenezinde ve progresyonda inflamasyon önemli bir yer tutmaktadır. Bu nedenle antiinflamatuvar ilaçların inflamasyon ve hastalık progresyonu üzerine etkilerini araştıran çeşitli çalışmalar yapılmıştır.

Günümüzde kortikosteroid tedavinin bronşektazide klinik faydaları bilinmesine rağmen tedavinin inflamasyon üzerine etkilerini gösteren çok fazla olmayan ve inhale steroidler üzerinde yapılmış çalışmalar vardır. Kenneth W. Tsang ve arkadaşları 24 bronşektazi hastasına 4 hafta inhale fluticasone (1000mcg/gün) tedavisi uygulayarak plasebo kontrollü bir

Çalışma yapmışladır. Çalışmanın sonunda inhale steroid tedavinin balgamda inflamasyon markırlarını anlamlı düzeyde azalttığı tespit edilmiştir(47-50). T.Lasserson ve arkadaşları 2001 yılında tüm dünya literatürlerinde akut veya stabil bronşektazi tedavisinde oral steroidlerin yerini araştıran çalışmaları araştırmışlar ve bu konuda herhangi bir randomize çalışma bulamamışlardır(tez 2005 51). Cheng K. Ve arkadaşları kistik fibrozis tedavisinde oral steroidlerin yerini araştırmak üzere yaptıkları çalışmasında prednizolonun 1-2 mg/kg eşdeğerinde gün aşırı sistemik steroid tedavisinin hastalık progresyonunu önlemekte faydalı olabileceğinin fakat yan etkiler açısından yarar/zarar oranını karşılaştıracak veriler olmadığını vurgulamışlardır.(7,70,76).

Bronşektazi hastalarının sistemik steroid kullanımının bir taraftan inflamasyonu azaltırken, diğer taraftan da özellikle mantar enfeksiyonları olmak zerre akciğer enfeksiyon riskini arttırabileceği düşünülmektedir. Herhangi bir akciğer patolojisi olmayan, ntopenisi bulunmayan hastalarda düşük doz profilaktik steroid tedavisi sonrası özellikle *Aspergillus fumigatus* başta olmak üzere akciğer mantar enfeksiyonu riskinin arttığı yapılan çalışmalarda gösterilmiştir. Ayrıca steroid bağımlı hastalarında ilaç kullanımının progresif pnömoni enfeksiyonlarına yol açtığı, uzun dönemli steroid tedavisinin tüberküloz enfeksiyonu riskini arttırdığı ve bazı durumlarda INH profilaksisi gerekebileceği de savunulmaktadır. Tüm bu çalışmaların sonucunda günümüzde bronşektazi hastalarında inhale steroid tedavisinin

seçilmiş hastalarda güvenle kullanılabileceğini, bunun kronik inflamasyonu önlemede de etkili olabileceğini; bununla birlikte oral steroidlerin bronşektazi tedavisindeki yerini araştıran randomize kontrollü çalışmalara ihtiyaç olduğunu söyleyebiliriz(11,41,67,68,70).

Yapılan çalışmalarda indometazin tedavisinin bronşektazi hastalarında nötrofil fonksiyonları ve özellikle de elastaz salınımı üzerine etkili olduğu tespit edilmiştir. Ayrıca yüksek doz ibuprofen tedavisinin kistik fibrozis hastalığının progresyonu üzerine olumlu etkileri olduğu gösterilmiştir.

II.11.5. Sekresyonların atılması

Bronşektazide sekresyonların atılması tedavi başarısında önemli sorunlardan birisidir. Çünkü atılamayan sekresyonun distalde kolonizasyon için uygun ortam yaratıyor olmaı hastalarda sürekli bir enfeksiyon haline sebep olmaktadır. Bu amaçla önerilen yöntemler bol oral hidrasyonun yanısıra fizyoterapist desteği ile postural drenaj ve mukolitik desteğidir. Postural drenaj, hastaların her bir akciğer lobu için ayrı pozisyonlarda sırtta yapılan avuç içi ile perküsyon tarzı vuruşlarla sekresyonların atılması için uygulanan bir tekniktir. Bazı yayınlarda N-asetil sistein'in bronşektazi hastalarındaki etkinliği gösterilememiştir.

II.11.6. Oksijen tedavisi

Oksijen tedavisi hastalığın ilerlemesinin durduran değil hipoksik hastalara destek anlamında yapılan bir tedavidir. Uzun süreli oksijen tedavisinde hastaların arteriyel kan gazı değerleri $PaO_2 < 55$ mmHg veya $SaO_2 < 88\%$ olmalıdır.

II.11.7 Cerrahi tedavi

Medikal tedavideki ilerlemelere rağmen halen cerrahi tedavi bronşektazide özellikle lokalize hastalıkta birinci seçenek olabilmektedir. Gelişmemiş ve gelişmekte olan ülkelerde bronşektazi halen ciddi bir mortalite, morbidite ver hastaneye yatış sebebidir. 20.yy'ın başlarında cerrahi mortalite oldukça yüksek iken 1930'lu yıllarda Niessen ve Churchill geliştirdikleri tekniklerle bu oranı oldukça düşürmüşlerdi. Günümüze ise gelişmiş anestezi, rezeksiyon teknikleri ve antibiyotikler sayesinde mortalite farklı serilerde %1-8 olarak bildirilmiştir(52,52,54,74,78).

Bronşektazide cerrahi tedavinin temelini hastalıklı akciğer dokusunun komplet rezeksiyonu oluşturmaktadır(1,2,3,52,53,54,56,57,74)

Cerrahi tedavinin endikasyonları şöyledir;

1- Hayatı tehdit edici masif hemoptiziler.

- 2- Rezektable hastalığı olan ve beraberinde gelişme geriliği olan çocuk hastalar
- 3- Geride yeterli akciğer dokusu kalacak şekilde bilateral bronşektazilerde
- 4- Tekrarlayan, tedaviye dirençli pömonilere yol açan lokalize hastalık
- 5- Bol pürülan balgam, kötü kokulu nefes, öksürük ve yaşam kalitesini bozan diğer semptomlarla birlikte olan medikal tedavinin yetersiz kaldığı lokalize hastalık
- 6- Geride kalan akciğer dokusunun yetersiz olduğu hayati durumlarda transplantasyon
- 7- Bronkografi veya tomografi ile preoperatif dokümente edilmiş lokalize bronşektazi
- 8- Yaygın hastalıkta, kontrol edilemeyen veya arter embolizasyonu ile durdurulamayan hemoptizilerde
- 9- Yaygın hastalıkta en çok etkilenmiş lob veya segmentin alınarak palyatif tedavi yoluyla semptomların iyileştirilmesi(1,2,3,9,53,54).

Bronşektazide cerrahi tedavinin amacı; medikal tedavinin başarısız oluşu, hayat kalitesini arttırmak ve ampiyem, akciğer absesi, ciddi veya rekürren hemoptizi gibi komplikasyonları çözmektedir. En iyi sonuç için hasta seçimi çok önemlidir. Hastalık henüz lokalize iken pulmoner rezeksiyon tercih edilmelidir(1,2,3,6,).

Bronşektazide cerrahi rezeksiyonlar şunlardır;

- Segmental rezeksiyon
- Segmentlerin kombine rezeksiyonu
- Lobektomi
- Pnöminektomi
- Wedge rezeksiyon
- VATS ile rezeksiyon
- Akciğer transplantasyonu(1,2,3,6,9,61,66)

Bronşektazide cerrahi rezeksiyonun kontrendikasyonları;

- Yaygın hastalık
- Genetik bozukluk
- Silier diskinezi ve kistik fibrozis

Bu hastalarda medikal ve konservatif tedavi uygulanmalıdır. Yukarıda sayılan durumlarda günümüzde akciğer transplantasyonu seçkin bir tedavi olmuştur. Seçilmiş vakalarda kombine kalp-akciğer veya çift akciğer transplantasyonu yapılabilir.

Cerrahiye en uygun olan vakalar tek taraflı ve lokalize olanlardır. Yaklaşık %10 vakada bilateral rezeksiyon gerekir. Bunlar iki taraflı lokalize olanlardır.

Laros 1988’de yaptığı bir çalışmada 10-13 segment rezeke ettiği 30 vakayı 30 yıl boyunca izlemiş. Solunum fonksiyon testlerinin en az 6 sağlıklı segment kalmışsa bozulmadığını gösterdi. Böylece bilateral lokalize bronşektazinin rezeksiyonu için kontrendike olmadığı sonucuna varmıştır(75,79,80).

Bilateral bronşektazi cerrahi için kontrendikasyon oluşturmaz. Her bir hemitoraksta en az 3 sağlıklı segment kalacak şekilde bilateral rezeksiyon yapmak mümkündür(79,80). Rezeksiyonun kontrendike olduğu kistik fibrozisli hastalarda başarılı transplantasyonlar yapılmakta, özellikle genç ve FEV1 değeri %30’un altında olan hastalarda önerilmektedir(61,62,63,64).

En sık tutulan bölge sol alt lob olması ve buna çoğu kez lingulanın eşlik etmesinden dolayı, bronşektazi cerrahisinde en sık sol alt lobektomi ve lingulektomi birlikte yapılmaktadır. Sıklık sırasına göre sol alt lobektomi, sağ orta lobektomi ve sağ alt lobektomi takip eder. Son yıllarda pnömonektomi sıklığı çok azalmıştır. Bazı serilerde segmentektomi dışında wedge rezeksiyonlarında yapıldığı görülmektedir. Bronşektazide cerrahi rezeksiyon segmental olma esasına dayanmakta olup bunun en güzel ve sık örneği lingulektomidir(52,53,54,56,57,58,74,78).

Son yıllarda ülkemizde popüler hale gelmeye başlayan, batılı ülkelerde ise yaklaşık 15 yıldır yapılan VATS ile rezeksiyonlarda bronşektazi cerrahisinde kullanılmaktadır. Yapılan serilerde mortalite ve morbidite oranlarının açık cerrahi

ile farkı olmaması, hastanede yatış süresinin ise daha kısa olması avantajları olarak bildirilmiş. Fakat yine aynı serilerde ciddi yapışıklıkları VATS ile yapılacak rezeksiyonlar için en önemli handikap olarak görülmüştür(65,66).

Bronşektazi cerrahisinde tespit edilirse çocukluk çağında rezeksiyon yapılması önerilmektedir. Bu dönemde yapılacak rezeksiyonlardan sonra bronkopulmoner gelişimi devam ettiği için kalan akciğer dokusu kalan boşluğu daha iyi bir şekilde doldurur(69,72).

Preoperatif dönemde cerrahinin başarısını arttırmak için bazı hazırlıklar yapmakta fayda vardır. En az iki haftalık bir antimikrobiyal tedavi mümkünse balgam kültürü sonucuna göre olmalıdır. Bunun yanında mukolitik ve ekspektoranlar verilmelidir. Düzenli postural drenaj gerekirse fizyoterapist desteği alınmalı ve bu da yeterli olmaz ise bronkoskopi ile sekresyon temizliği yapılmalıdır. Çünkü sekresyonlar ne kadar temizlenir ise cerrahi başarı o kadar artar. Hastanın spazmı tedavi edilmeli sigara içiyor ise en az 3 ay kadar önce sigara bıraktırılmalıdır. Hastanın solunum fonksiyon testleri ve kan gazı değerleri muhakkak görülmelidir. Pulmoner rezeksiyona gidecek hastanın rezeksiyon sınırı YRBT ile belirlenmelidir. Operasyon esnasında etkilenen segmentleri bulmakta yardımcı olacak bulgular, etkilenen segment ya da lobun zayıf ekspanse olması, ektatik bronşların palpasyonu, anormal akciğer üzerinde antroktik pigment yokluğudur ve bu bölgede fonksiyon olmadığını gösterir(2,6).

Teknik olarak, bronşektazi cerrahisi çok kolay veya çok zor olabilir. Operasyon esnasında kontralateral lobların kontaminasyonunu önlemek amacıyla her zaman çift lümenli tüp kullanılmalıdır. Teknik zorluklar visseral ve paryetal plevra arasındaki yoğun yapışıklıklardan kaynaklanabilir. Bu halde lobu ekstraplevral olarak mobilize etmek gerekebilir. Diyafragma üzerindeki yapışıklıkların bulunduğu alt lob bronşektazilerinde bu yapışıklıkları açarken çok dikkatli olunmalıdır, çünkü nadiren bronşektazi teşhis edilmemiş intralobar sekestrasyona bağlı olabilir ve aberran sistemik arter manevralar esnasında hasar görebilir. Pulmoner arter ve dallarının etrafındaki dens ve hiperplastik lenf bezleri bu damarların serbestleştirilmesini zorlaştırır. Hiperplastik bronşial arterler identifiye edilip bağlanmaz ise inr-traoperatif veya postoperatif dönemde kanamaya neden olabilirler. Bronşiyal arter hiperplazisi ve bronşun iyi kanlanması nedeniyle lobektomi yapılan bronşektazi hastalarında postoperatif bronkoplevral fistül görülme insidansı kanser nedeniyle lobektomi yapılanlara kıyasla daha düşüktür.

Masif hemoptizi, yaşamı tehdit eden acil, klinik bir tablodur. Genellikle 24 saatte 600 mL'nin üzerindeki kanama, masif hemoptizi olarak adlandırılır(39,40,43). Bu miktar, yaklaşık bir böbrek küveti dolduran hacimdir. Ancak hemoptizi sırasında kanama miktarını ölçmek genellikle olası değildir. Hasta, kanın bir kısmını yutabilir ya da aspire edebilir. Bu nedenle, ciddi solunum sıkıntısına yol açan 24 saatte 200-1,000 mL miktarındaki kanama masif hemoptizi kabul edilebilir(39,40,43).Masif hemoptizi, tüm hemoptizilerin % 20'den azını

oluşturur. Hirshberg ve ark. masif hemoptizi sıklığını % 14 olarak bildirmişlerdir(82). Masif hemoptizide ölüm nedeni kan kaybı değil asfiksidir. Bu nedenle kanama miktarı önemlidir. Mortalite, 24 saatte 500 mL'nin üzerinde kanama olan olgularda % 38, 500 mL'nin altında olan olgularda ise % 6 bulunmuştur. Konservatif tedaviye rağmen, masif hemoptizi devam eden hastalarda acil operasyondan önce bazı yöntemler uygulanmalıdır. Çünkü mortalite acil şartlarda yapılan operasyonlarda artmaktadır. Bronşiyal arter embolizasyonu oldukça iyi bir yöntemdir ve kanamayı %75-90 oranında engeller. Bunun yanısıra kanamanın durmasından sonra hızlı operatif hazırlık yapılmalı zira embolizasyon sonrası ilk ay içinde yeniden masif kanamalar olabilmektedir(40,43,82).

Bir akciğerin total rezeksiyonu daha çok harap olmuş akciğer nedeniyle yapılmaktadır. Radyolojik terim olarak *destroyed lung* denilen bu durum, pulmoner enfeksiyöz hastalıklara sekonder gelişir. Etyolojide öncelikli sebebi tüberkülozdur. Daha sonra bronşektazi, pnömoni gibi nedenler buna sebep olur. Geçmiş yıllarda karşılaştırıldığında günümüzde temel sağlık hizmetlerinin yaygın ve kaliteli olması, yeni antimikrobiyallerin keşfi ile pnömonektomi sayısında belirgin azalma görülmüştür. Bu hastalara yapılan pnömonektominin mortalite ve morbiditesi yüksektir. Pnömonektomi yapılacak çocuklarda herhangi bir engel yoksa iskelet gelişiminin tamamlanması için 18 yaşına kadar beklenmelidir(55,69,72,77,78).

Pnömorektomiye tamamlama benign ve malign patolojilerde uygulanılmakla beraber özellikle benign hastalıklarda mortalite ve morbiditesi daha fazla olan bir rezeksiyondur. İntraoperatif dikkatli diseksiyon yapılması gerekmekte ve tecrübeli hekimlerce uygulanmalıdır. En sık tüberküloz nedeniyle ihtiyaç duyulan bir durumdur. Postoperatif ampiyem ve bronkoplevral fistül riski oldukça yüksektir(59,60).

II.11.7.1 Cerrahi tedavinin komplikasyonları

1. **Sekresyon retansiyonu ve atelektazi:** En sık rastlanan komplikasyon olup hastanede yatış süresinide uzatan önemli bir neendir. Tedavisinde ekspektoranlar, postural drenaj, fizyoterapi desteği, soğuk buhar inhalasyonu, ağrı ontrolü ve gerekirse bronkoskopi aspirasyon gibi yöntem ve ilaçlar kullanılmaktadır.
2. **İntratorasik boşluk:** Sebebi rezidü hastalık kalması veya iatrojenik denilebilecek, erken göğüs tüpü alınmasıdır. Gerekirse yeniden tüp torakostomi ve reoperasyon yapılabilir.
3. **Ampiyem:** Uzun süre ekpanse olmayan ve göğüs tüpü alınmayan hastalarda ve operasyon esnasında kontaminasyonlara sekonder gelişir. Drenaj ve uygun antibiyoterapi ilk basamaktır. İntraplevral yıkama yapılabilir. Daha sonra ise dekortikasyon ve torakoplastiler gerekecektir.

4. **Kanama:** Genellikle postoperatif ilk 24 saatte hatta ilk 6 saate kendisini belli eder. Öncelikli seçenek operasyondur. Ama nadirde olsa bazen kanamalar kendisini sınırlandırabilmektedir.
5. **İnsizyon enfeksiyonu:** Postoperatif 3-7.günlerde görülür. Uygun antibiyotik kültür sonucuna göre başlanır. Düzenli pansuman ve gerekirse yara yeri revizyonu yapılır.
6. **Bronkoplevral fistül:** Operasyondan sonra ilk birkaç gün ile aylar sonrasına kadar gelişme riski vardır. Bronşektazide malign nedenle yapılan rezeksiyonlara göre görülme oranı oldukça düşüktür. Tespit edilmesi halinde tüp torakostomi ile sıvı tahliyesi ve uygun antibiyoterapi öncelikli tedavidir. Enfeksiyon tablosu ve genel durumu düzelen hastada torakomyoplasti yapılır. Bazı hastalarda yeni yöntemler denenmekle beraber altın tedavisi cerrahidir.
7. **Uzamış hava kaçağı:** Cerrahi esnasında parankim hasarına sekonder görülür. Göğüs tüpünün tutulması, fizyoterapi ile düzelmez ise plöredez deneyen ekoller vardır. Bununlada düzelmeyen hastalar bazen steril space ile eksterne edilir iken bazene myoplastiye gerek duyulabilmektedir.

II.12. PROGNOZ

1930'lara kadar bronşektazi başlaması ile ölüm arası yaklaşık 10 yıl kadardı. Hastaların büyük bölümü 40 yaş öncesi ölüyordu. Cerrahi mortalite malignite operasyonlarından daha yüksekti. Bu dönemden sonra cerrahi tekniklerdeki değişmeler, immünizasyondaki gelişmeler ve güçlü antimirobiyallerin keşfi ile mortalite ve morbidite oranı düştü. Bu etkenler görülme oranında azaltıldılar. Medikal tedavi yöntemlerindeki ilerlemeler bronşektazide morbiditeyi azaltmıştır ancak mortalite oranları hala % 19-31 oranlarındadır. Seçilmiş vakalarda cerrahi tedavi son derece başarılıdır(68,74).

Cerrahi tedavi için olumlu prognostik faktörler şöyledir;

- Pnömoni hikayesi,
- Hava yolu obstrüksiyonunun olmaması veya minimal düzeyde izlenmesi,
- Sinüzit ve rinit olması,
- Opere olan kişinin yaşının genç ve alt lob bazallerde kısıtlı tutulum olması,
- Silendirik tip
- Hastalıklı parankimin komplet rezeksiyonu.

GEREÇ VE YÖNTEM

Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Göğüs Cerrahisi Ana Bilim Dalında, Ocak 2003 ile Mart 2011 tarihleri arasındaki yaklaşık 8 yıllık sürede bronşektazi tanısıyla cerrahi uygulanan 45 olgu etik kurulun izni ile; yaş, cinsiyet, etiyolojik faktör, semptomlar, bulgular, tanı yöntemleri, uygulanan operasyon, postoperatif komplikasyonlar açısından retrospektif olarak incelenmiştir.

Hastalarımızın çoğunluğu dış merkezden başvurmakta olup bir kısmı pediatrik göğüs hastalıkları, bir kısmı da göğüs hastalıkları bölümünden yönlendirilmişti. Bu hastaların genelinde medikal tedavinin yetersiz kalmış, çok az bir kısmı ise tanı sonrası cerrahiye verilmişti. Medikal tedavi alanlarda tedavi süresi ortalama 1 yıl boyunca uygulanmış olup; antibiyoterapi, mukolitik ve ekspektoranlar, bronkodilatörler, steroidler ve göğüs fizyoterapisinden oluşmaktaydı

45 olgunun 23'ü kadın, 22'i erkek hasta idi. Yaşları 6 ile 63 (ortalama 30,3) arasında değişmekte idi. Olgularımızda kadın/erkek oranı 1.04 idi(Tablo 1).

	Kadın	Erkek	Toplam	%
0-9	1	-	1	2,2
10-19	7	5	12	26,6
20-29	5	2	7	15,5
30-39	6	8	14	31,1
40-49	3	2	5	11,1
50-Üzeri	1	5	6	13,3
Toplam	23	22	45	100

Tablo 1: Olguların yaş ve cinsiyete göre dağılımı

Olguların başvuru şikayetleri sıklık sırasına göre öksürük, balgam, kötü kokulu nefes, hemoptizi, nefes darlığı, ateş, göğüs ve yan ağrısı, gece terlemesi, çarpıntı ve gelişme geriliği idi(Tablo 2).

Başvuru Şikayeti	Olgu Sayısı	%
Öksürük	41	91,1
Balgam	35	77,7
Kötü Kokulu Nefes	30	66,6
Hemoptizi	21	46,6
Nefes Darlığı	20	44,4
Ateş	17	37,7
Göğüs ve Yan ağrısı	14	31,1
Gece Terlemesi	7	15,5
Çarpıntı	5	11,1
Gelişme Geriliği	4	8,8

Tablo 2: Olguların başvuru şikayetleri

Etiyolojik araştırma için olgulardan ayrıntılı anamnez ve fizik muayeneleri yapıldı. Anemnezde en sık şikayet sık geçirilen alt solunum yolu enfeksiyonu ve sürekli medikal tedavi almış olmaları idi. Ailelerden alınan hikayede çocukluk çağında geçirilmiş olan ateşli hastalıktan bahsediliyordu. Bunların yanısıra laboratuvar tetkikleri, bronkoskopik inceleme, radyolojik bulgular, intraoperatif değerlendirme ve patoloji sonuçları etiyoloji araştırmasında yardımcı olmuştur. Hiçbir olgumuzda konjenital bronşektazi etyolojisi araştırılmadı.

Sonuç itibarıyla en önemli etiyolojik faktörün çocukluk çağında geçirilmiş pnömoniler olduğu sonucuna varıldı. Diğer nedenler ise kızamık ve boğmaca gibi viral enfeksiyonlar, tüberküloz ve yabancı cisim olarak tespit edildi. Olgularımızın 8'inde(%17,7) etiyolojik faktör tespit edilemedi(Tablo 3).

Bunun dışında etiyolojik neden olarak rol oynayan maligniteler, endobronşial benign patolojiler ve konjenital bir patolojiye rastlanmadı.

Hastaların fizik muayenelerinde hastalıklı akciğer dokusunun olduğu zonda oskultasyonda kaba raller ve yer yer ronküsler duyuldu. Hastaların 4'ünde gelişme geriliği, 5'inde taşikardi ve 1 hastada çomak parmak saptandı. Çomak parmak saptanan hastanın astım hastalığında mevcuttu.

Etyolojik faktör	Olgu Sayısı	%
Pnömoni	26	57,7
Viral Enfeksiyonlar	8	17,7
Tüberküloz	2	4,4
Yabancı Cisim	1	2,2
Nedeni Bilinmeyen	8	17,7
Toplam	45	100

Tablo 3: Etiyolojik faktörler.

21(%46,6) olguya preoperatif bronkoskopi uygulandı. Bronkoskopi, hastaların 15(%71,4)'inde hemoptizi, 6(%28,4)'sında sekresyon fazlalığı nedeniyle uygulandı.

Tüm olgular posteroanterior akciğer grafisi ile değerlendirildi. 12(%26,6) olguya bilgisayarlı tomografi istendi. Bunların 6(%13,3)'sı toraks tomografisi, 6(%13,3)'sı ise yüksek rezolüsyonlu tomografi idi. Diğer 33 olgu dış merkezden radyoloji sonuçları ile başvurdular ve bunların 28(%84,8)'i toraks tomografisi iken, 5(%15,2)'i yüksek rezolüsyonlu tomografi idi. Hiçbir olgumuz bronkografi ile değerlendirilmedi.

Tüm bu radyolojik bulgular ışığında olgularımızın bronşektazi tipleri Reid sınıflamasına göre yapıldı(Tablo 4).

Olgularımızın tümüne operasyon öncesi rutin biyokimya değerlendirmesi, tam kan sayımı, sedimentasyon, hepatit paneli ve HIV tetkiki, kan grubu, kanama parametrelerinden INR/PT/PTZ, elektrokardiyografi ve solunum fonksiyon testi yaptırıldı. Olgularımızın preoperatif balgam kültürü gönderildi ve nonspesifik etkenler ile tüberküloz yönünden değerlendirmeleri yapıldı.

Bronşektazi Tipi	Olgu sayısı	%
Sakküler Tip	29	64,4
Silendirik Tip	13	28,8
Variköz Tip	2	4,4
Miks Tip	1	2,2
Toplam	45	100

Tablo 4: Bronşektazili olguların Reid sınıflamasına göre dağılımı.

Tüm hastalarımız antibiyotik tedavisi alarak gelmiş oldukları için kliniğimizde preoperatif ve postoperatif dönemde ampirik olarak 2.kuşak sefalosporin ve sekresyonu devam eden hastalarda kinolon grubu antibiyotik verildi. Olgularımıza yatışları süresince mukolitik, bronkospazmı olanlarda bronkodilatörler verildi. Altta yatan hastalığı olarak kronik akciğer patolojisi olanlara steroid ile dönem dönem atak tedavileri preoperatif ve yatışları esnasında uygulandı. Hastaların uygun hidrasyonu sağlandı. Postural drenaj ve soğuk buhar postoperatif sürekli uygulandı. Buna rağmen sekresyon atımında zorlanan

hastalara fizyoterapi desteği alındı. 11(%24,4) hastaya sekresyon temizliği için bronkoskopi ihtiyacı oldu.

Olgularımızdan yandaş hastalığı olanlar ilgili bölümlere preoperatif danışıldı. Anestezi onayı tüm olgular için alındı. Tüm bu değerlendirmeler eşliğinde hastalar cerrahiye hazırlanmıştır.

BULGULAR

Ağustos 2002 ile mart 2011 arasında 45 olguya tanı konulduktan sonra 50 cerrahi uygulandı. Bu 9 yıllık sürede kliniğimizde yapılan 2226 operasyonun 50(%2,24)'si bronşektazi ve buna bağlı komplikasyonlar nedeniyle yapıldı.

Olgularımızdaki cerrahi endikasyonlarımızın büyük kısmı medikal tedaviye yanıt olmaması ve bir kısmındada hemoptizi idi(Tablo 5).

Cerrahi Endikasyon	Olgu Sayısı	%
Medikal tedaviye yanıtsızlık	41	91,1
Hemoptizi	4	8,9
Toplam	45	100

Tablo 5: Cerrahi tedavi endikasyonları

Operasyonda olgulara lateral dekübit pozisyonla sağlam taraf aşağıda kalacak şekilde pozisyon verildi. Yerçekimininde etkisi ile sağlam akciğere kan ve sekresyon geçişi olmaması ve daha rahat çalışılabilmesi için hastaların geneline

anestezi bölümünce çift lümenli entübasyon tüp yerleştirildi. Olgularımızın 44(%88)'üne çift lümenli tüp yerleştirilirken, 6(%12)'sına anatomik zorluklar nedeniyle yerleştirilemedi.

Olgularımızın 41(%91,1)'ine posterolateral torakotomi, 3(%6,7)'üne lateral torakotomi ve 1(%3,2)'ine anterior torakotomi uygulandı. Olguların geneline anatomik rezeksiyon uygulandı.

Olgularımızın 28(%56)'sına sol posterolateral torakotomi, 2(%1)'sine sol lateral torakotomi, 18(%36)'sine sağ posterolateral torakotomi, 1(%2)'ine sağ anterior torakotomi, 1(%2)'inde sağ lateral torakotomi uygulandı. Sol taraf için en sık yapılan rezeksiyon 20(%40) olgu ile sol üst lobektomi idi. Bunu 3(%6) olgu ile sol alt lobektomi+lingulektomi oldu. Sağ taraf için ise en sık yapılan rezeksiyon 7(%14) olgu ile sağ orta lobektomi ve 3(%6) olgu ile sağ alt lobektomi idi. Bu veriler ayrıntılı biçimde Tablo 6'da açıklandı.

Yapılan Rezeksiyon	Sayı	%
Sol alt lobektomi	20	%40
Sol alt lobektomi+lingulektomi	3	%6
Sol üst lobektomi	2	%4
Sol lingulektomi	2	%4
Sol alt lob superior segmentektomi	1	%2
Sol üst lob sleeve lobektomi	1	%2
Sağ orta lobektomi	7	%14
Sağ alt lobektomi	3	%6
Sağ orta lob wedge rezeksiyon	3	%6
Sağ üst lobektomi	2	%4
Sağ orta lob segmentektomi	2	%4
Sağ bilobektomi inferior	1	%2
Sağ alt lob wedge rezeksiyon	1	%2
Sağ üst lob wedge rezeksiyon	1	%2
Toplam	49	%98

Tablo 6: Kliniğimizde yapılan cerrahi rezeksiyonların ayrıntılı açıklaması.

Tabloda bahsedilmeyen sol taraf için yapılan cerrahilerden bir tanesi postoperatif kanama olması üzerine revizyona alınan bir olgumuza aittir. Sol üst lobektomi yapılan 2 olgumuzda tüberküloz etiyolojik sebepti. Bu olgulardan biri hemoptizi ile başvurmuştu. Sol üst lobektomi yapılan diğer olguya ise beraberinde myoplastide uygulandı. Sol alt lobektomi yapılan 20 olgumuzun 2'sine aynı seansta lingulaya wedge rezeksiyon uygulandı. Sol üst lob sleeve rezeksiyon yapılan olgumuz ise öncesinde sol alt lobektomi+lingulektomi yapılan fakat takiplerinde bronş stenozu olması üzerine tekrar operasyona alınması sonucu yapılmıştır.

Sağ tarafta ise, orta lobektomi yapılan 7 olgumuzun 2'sine beraberinde alt loba yönelik wedge rezeksiyon uygulanmıştır. Sağ tarafta toplam 5 olgumuza sadece wedge rezeksiyon yapılmıştır. Sağ orta loba segmentektomi uygulanan olgularımızdan 1'ine alt loba yönelik wedge rezeksiyon uygulanmıştır.

Olgularımızın 3'üne bilateral bronşektazi nedeniyle iki ayrı seansta rezektif cerrahi uygulandı. İki operasyon arasında ortalama 3 aylık süre bırakıldı. Bir akciğerden en çok 7 en az 2 segment çıkarıldı.(bulabilirsen resim ekle).

Bu olgulardan ilkinde sol alt lobektomi sonrası sağ orta lobektomi+sağ alt loba yönelik wedge rezeksiyon uygulandı. Toplamda hastadan 9 segment çıkarıldı.

Postoperatif takiplerinde problemi olmadığı görüldü. Diğer bir olgumuza ise sol alt lobektomi+ lingulektomiyi takiben sağ orta lob medial segmentektomi+sağ alt loba yönelik wedge rezeksiyon uygulandı. Toplamda 10 segment çıkarılan hastanın kontrollerinde problemi gözlenmedi. Bir başka olgumuzda ise sağ orta lobektomi+sağ alt loba wedge rezeksiyon sonrası sol lingulektomi uygulandı. Toplamda 6 segment çıkarılan bu olgumuzdada takiplerinde problem gözlenmedi. Daha önce dış merkezde sol alt lobektomi yapılmış bir olgumuza ise sağ orta lobektomi yapıldı. Bu olgumuzun ise gerek postoperatif dönemde, gerekse kontrollerinde bir problemi olmadığı görüldü. Hiçbir olgumuzda pnömonektomiye ihtiyaç duyulmadı.

Postoperatif dönemde rutin olarak her hastaya 2.kuşak sefalosporin veya kinolon grubu antibiyotik tedavisi verildi. Bunun yanısıra bronkodilatör tedavi, mukolitik tedavi her hastaya uygulandı. Postural drenaj ve soğuk buhar rutin uygulandı ve ihtiyaç olanlarda fizyoterapi desteği alındı. Sekresyonlarını buna rağmen atamayan hastalara nazotrakeal aspirasyon ve bununda yetersiz kalması halinde bronkoskopi yapıldı.

Postoperatif erken dönemde 23(%46) olgumuzda komplikasyonlara rastlandı. Geç dönem komplikasyonumuz olmadı.

En sık rastlanan komplikasyon atelektazi ve sekresyon retansiyonu idi. 9(%18) hastada karşılaştığımız bu komplikasyon nazotrakeal aspirasyon ve

bronkoskopi ile tedavi edilmeye çalışıldı. 8 olgumuz bronkoskopi sonucu tedavi edilirken, 1 olgumuza bronkoskopi yapıp düzelmediği için ve bronş stenozu gelişmiş olduğu düşünülerek revizyona alınarak sol üst lob sleeve lobektomi yapıldı. Olgularımızın tümüne rijid bronkoskopi uygulandı.

5(%10) olgumuzda yara yeri enfeksiyonuna rastlandı. Uygun şekilde kültür alınıp sonucuna göre antibiyotik tedavisi yenilenen bu hastalara düzenli pansuman yapıldı. Bu olguların 2'sinde ise yara yeri revizyonuna ihtiyaç duyuldu.

3(%6) olgumuzda intratorasik boşluk gelişti. Bunların 2'si yeniden uygulanan tüp torakostomi ile düzelirken, 1'i steril space ile taburcu edildi.

2(%4) olgumuzda uzamış hava kaçağı gelişti. Olguların göğüs tüpleri postoperatif dönemde bir süre daha tutularak tedavi edildiler. Bir olgumuza talk ile plöredez yapıldı.

1(%2) olgumuzda postoperatif kanama gelişti. Eksplorasyonu yapılan olguda kanama odakları durduruldu.

Olgularımızın hastanede preoperatif yatış süreleri en fazla 7 en az ise 1 gündür. Preoperatif ortalama yatış süresi 2,5 gündür. Postoperatif hastanede yatış süresi en az 3 gün iken, en fazla 18 gün olarak görülmüştür. Ortalama postoperatif yatış süresi 8 gündür.

Olgularımız postoperatif dönemde ilk kontrolleri 7-10.günlerde olmak üzere 1.ayda ve 3.ayda yapıldı. Takiplerimiz en az 10 gün en çok 60 ay sürdü. Hastalarımızın bir kısmı önerilere tam uyum göstermediği saptandı. Bu durum sosyoekonomik düzeyi düşük hastalarda daha çok göze çarptı. Hastaların kontrollerinde postoperatif değerlendirmeler yapıldı. Tedavi sonrası mükemmel(aseptomatik), iyi(semptomlarda anlamlı gerileme), değişiklik yok, kötü(semptomlarda artış) ve takip edilemeyen olarak 5 gruba ayrıldı. Olguların %68'i mükemmel, %16'sı iyi, %10'unda ise değişiklik yoktu. Tüm çabalara rağmen %6'lık bir kesim ise takip edilemedi.

TARTIŞMA

Bronşektazi sıklığı, gelişiminde rol oynayan faktörlere karşı kullanılan tıbbi tedavi yöntemlerindeki gelişmeler, temel sağlık hizmetlerindeki etkinlik ve immünizasyondaki gelişmelerin paralelinde insidansı oldukça azalmıştır. Ancak halen gelişmemiş ve gelişmekte olan ülkelerde önemli bir sağlık sorunu olarak güncelliğini korumaktadır.

Tüm dünyada <0,2 kişinin bronşektazi hastası olduğu tahmin edilmektedir, ülkemizde ise oranın daha yüksek olduğu düşünülmektedir.

Bronşektazide belirgin cinsiyet ayrımı gözlenmemektedir. Bronşektazi insidansı hastalığın tedavisinin yapıldığı merkezlerde farklılık gösterebilmektedir. Balkanlı ve ark. tarafından 2003 yılında yapılan 238 vakalık seride kadın/erkek oranı 0,16 iken Kutlay ve ark. tarafından 2002 yılındaki 166 vakalık serilerinde kadın/erkek oranı 1,24 olarak görülmüştür. Bizim çalışmamızda ise oran 1,04 olarak saptanmıştır(52,53).

Bronşektazinin yaş dağılımında ise daha çok gençlerin hastalığı olduğu görülmektedir. Daha çok ilk üç dekada görülmektedir. 50 yaş üzerinde ise daha

nadir rastlanmaktadır(1,3,11). Bizim olgularımızda ise ilk 3 dekatta 19(% 42,2), 4.ve 5.dekatta 19(% 42,2) ve 50 yaş üzerinde 7(% 15,5) olarak tespit edildi.

Bronşektazi etyolojisinde özellikle çocukluk çağında sık tekrarlayan sinopulmoner enfeksiyonlar önemli rol oynamaktadır. Bunu viral enfeksiyonlar, tüberküloz ve yabancı cisim aspirasyonları izlemektedir(52,53,54,76). Kuzey Batı Avrupa ve Kuzey Amerika’da ise bronşektazi etyolojisinde ilk sırada kistik fibrozis bulunmaktadır. Gelişmiş ülkelerde bronşektazi kistik fibroze bağlı bronşektazi ve kistik fibrozis dışı bronşektazi olarak sınıflandırılmaktadır. Çokuğraş ve ark. tarafından 1994’de yapılan 96 vakalık çocuk hastaları kapsayan serilerinde, vakaların %58’inde viral enfeksiyonlar sebep idi(85). Bizim çalışmamızda ise olguların %57,7’sinde pnömoni, %17,7’sinde ise viral enfeksiyonlar etyolojik sebep idi. Burada önemli nokta çocukluk çağında immünizasyon ve pnömoninin doğru tedavisinin gerekliliği ve yararidir. Dünyanın gelişmiş ülkelerinden farklı olarak ülkemizde bronşektazi etyolojisindeki önemli etkenlerden bir diğeri de tüberkülozdur. Tüberküloz olgularımızın %4,4’ünde saptanmıştır. Tüberküloza bağlı gelişen harap akciğer gibi komplikasyonlar gelişmiş ülkelerde hemen hiç görülmemektedir. Tüberkülozun ülkemizde halen önemli bir morbidite ve mortalite sebebi olması ise düşündürücüdür. Bunun yanında kist hidatik ve buna bağlı gelişen bronşektazi ülkemizde halen görülebilmektedir. Burada asıl değinilmesi gereken nokta, temel sağlık hizmetlerinin kalitesinin artışı ile bronşektazi etyolojisinde rol oynayan

bazı önlenabilir hastalıkların ortadan kaldırılabileceği ve insidansın düşürülebileceğidir.

Etyolojik faktör olarak bir diğer sebep ise yabancı cisim aspirasyonudur. Sık görülmemekle beraber mutlaka akılda bulundurulması gereken bir etyolojik sebeptir. Doğan ve ark. tarafından 1989 yılında yapılmış 487 vakalık seride oran %2,8 olarak tespit edilmiştir(54). Bizim serimizde ise bu oran %2,2 idi. Araştırmacılar bazen yabancı cisim çıkarıldıktan sonra kronik pulmoner değişiklikleri düzelebildiğini göstermişlerdir. Bu yüzden özellikle çocuklarda bronşektazi cerrahisi öncesi bronkoskopi yapılması önerilmektedir. Yine bazı kaynaklarda çocukluk yaş grubunda hızlı bronşektazi gelişimine neden olan fıstık aspirasyonlarından bahsedilir(2).

Bronşektazide en sık saptanan üç semptom geniş serilerde öksürük, hemoptizi ve pürülan balgam olarak tespit edilmiştir(52-58). Ayrıca göğüs ağrısı, nefesteki kötü koku ve ateşte önemli şikayetler arasındadır. Bizim olgularımızda dünya literatürüne paralel olarak en sık semptomlar öksürük, pürülan balgam, kötü kokulu nefes ve hemoptizi idi. Gelişmiş ülkelerde ise bronşektazi etyolojisindeki farklılıklardan dolayı saptanan en sık semptomlar öksürük, sık alt solunum yolu enfeksiyonu ve pürülan balgamdır. Hemoptizi daha nadir görülmektedir. Bunun sebebi etyolojik faktörler arasında tüberkülozun çok görülmüyor olmasıdır.

Bronşektazi tanısında akciğer grafileri kullanılmakla beraber hastaların %50'sinde normal grafi saptanabilmektedir(6,7,47). Bronkografi ise uzun yıllar tanıda kullanılmış ama günümüzde terkedilmiş bir yöntemdir(6,8). Önceki yıllarda bronşektazi tanısında sık olarak bilgisayarlı tomografi kullanılmaya başlanmış olmasına rağmen günümüzde yüksek rezolusyonlu tomografi tanıda en değerli yöntem haline gelmiştir(45-50). Toraks BT'nin 10 mm kalın kesitlerde sensitivitesi %66, spesifitesi %92 ken, 1,5 mm ince kesitlerde sensitivitesi %84 ve spesifitesi %92'dir(2). Kang ve ark. yüksek rezolusyonlu bilgisayarlı tomografi(YRBT) için spesifik olan iki ana bulgu tariflemişlerdir. Bunlardan ilki bronş iç çapının, eşlik eden pulmoner arter çapından 1,5 kat fazla olması ve diğeri ise bronşun gittikçe incelen yapısının kaybolmasıdır(48). Bazı çalışmalarda YRBT için yalancı negatiflik %2, yalancı pozitiflik ise %1 olarak değerlendirilmiştir.(45-50). YRBT'nin özellikle rezeksiyon sınırının belirlenmesinde oldukça faydalı olduğunu bildiren çalışmalr vardır. Kliniğimize bronşektazi için başvuran olguların çoğu dış merkezden başvurdukları ve başvuruları esnasında radyolojik tetkikleri varolduğu için YRBT istenmemiştir. Gelen hastaların çoğunluğunda toraks BT mevcuttu. Sadece 10(%22,2) olgumuz YRBT ile değerlendirilebildi. Bu olguların radyolojik görünümü ile intraoperatif görünümleri ise paralellik göstermekteydi.

Bronşektazi tiplerinin belirlenmesinde Reid sınıflandırması kullanılmıştır. Buna göre radyolojik ve patolojik olarak; sakküler, siledirik, variköz ve miks tip olmak üzere dört tip belirlenmiştir. Ülkemizden yayın yapılmış birçok geniş seride

en sık görülen tip sakküle tip bronşektazi olarak belirtilmiş olup, bunu silendirik, variköz ve miks tipler izlemekteydi. Ülkemizde durum böyle olmakla beraber yurtdışı kaynaklı, özellikle Avrupa, serilerin bir kısmında ise silendirik tipin daha fazla olduğu görülmektedir. Bunun sebebinin etyolojik faktörlerdeki farklılığa bağlamak gerekir. Daha yakın dönemde ise Ashour sadece hastalığın şiddetinin derecesini yansıtan değil ama aynı zamanda etkilenen akciğerin gaz değişimi ile fonksiyon görüp görmeyeceğini tahmin edecek fonksiyonel bir sınıflama teklif etti. Hastalarda intakt pulmoner akım ve silendirik değişiklikler ile *perfüze bronşektazi*, pulmoner arter akımı olmayan, pulmoner arterin sistemik sirkülasyondan retrograd dolumu ve kistik bronşektazik değişiklikler ile *non perfüze bronşektazi* korele etmeyi başardı. Aynı çalışmada bilateral bronşektazili hastalarda cerrahi tedavi sonucunda perfüze taraf akciğer zaman içinde fonksiyonuna kavuşmuş, bilateral non-perfüze bronşektazili hastalar ise rezeksiyondan fayda görmemiş ve semptomları devam etmiştir. Al-Kattan ve arkadaşlarının 2005 yılında yaptıkları benzer çalışmada özellikle silendirik tipin yani perfüze tip bronşektazinin cerrahi sonrası sonuçlarının mükemmel olduğunu bildirmişlerdir(83,84). Bizim çalışmamızda ise en sık görülen tip 29 (%64,4) olgu ile sakküler tip idi. Daha sonra sırayla, silendirik, variköz ve miks tip gelmekteydi. Hasta memnuniyeti açısından literatürdeki serilerle benzer olarak silendirik tip bronşektazi hastalarının tamamından mükemmel yakın sonuçlar alındı.

Bronşektazi olgularında son yıllarda ventilasyon perfüzyon sintigrafisinin etkin kullanımını öneren yayınlar mevcuttur(83,84). Bizim çalışmamızda yeterli olduğu düşünüldüğü için YRBT ve toraks BT kullanılmıştır.

Bronşektazili hastaların preoperatif değerlendirme ve tedavileri çok önemlidir. Özellikle akut atak ve sekresyon kontrolü, bronkospazmın çözülmesi önemli konulardır. Preoperatif medikal tedavi hastaların semptomlarının şiddetine göre 7-14 gün sürmeli ve antibiyotik seçimi mümkünse balgam kültürüne göre seçilmeli, değil ise ampirik olarak geniş spektrumlu olan bir etken madde tercih edilmelidir. Hastaların sekresyon temizliği için uygun mukolitikler, soğuk buhar, postural drenaj, hastanede yatıyor ise nazotrakeal aspirasyon ve hatta bronkoskopi uygulanmalıdır. Bronkospazmı olan hastalara uygun bronkodilatör tedavi yapılmalıdır. Hastalara verilecek antienflamatuvar tedavide önemlidir. Yapılan çalışmalarda bu konuda fikir ayrılığı yoktur(41,67,68,70,76). Bizim çalışmamızda ise hastaların geneli dış merkezde gelmiş olması ve öncesinde oradaki hekimler tarafından medikal tedavileri verilmiş olması, gerek kliniğimizin sirkülasyonunu fazla oluşu ve gerekse yeni mali düzenlemeler nedeni ile olgularımıza ihtiyaç halinde ayaktan medikal tedavileri uygulanmıştır.

Bronşektazinin tanı ve komplikasyonlarının tedavisinde bronkoskopinin yeri tartışılmazdır. Özellikle müköz tıkaç, yabancı cisim, endobronşiyal benign ve malign patolojiler, bronşiyal striktür ve hemoptizi olan durumlarda kullanılmaktadır. Postoperatif dönemde gelişen atelektazi ve sekresyon

retansiyonunun tedavisinde oldukça faydalıdır(3,5,6,7,8,81). Son yıllarda yapılan çalışmalarda genel fikir, bronkoskopinin, bronşektazi düşünülen her hastaya uygulanması gerektiği yönündedir. Gürkök ve arkadaşlarının 2003 yılında yaptıkları bir çalışmada 74 bronşektazi hastası iki gruba ayrılmış. İlk gruba preoperatif ve postoperatif bronkoskopi ve endotrakeal tüp içerisinden temizlik uygulanırken, ikinci gruba bu işlemler sadece preoperatif uygulanmış. Sonuç olarak ilk grupta hem yatış esnasında pulmoner fonksiyonların daha iyi olduğu ve düzelmenin hızlı geliştiği görülmüş, hem de 3.ay kontrollerinde FEV1 ve FVC değerlerinin anlamlı olarak ikinci gruba göre daha iyi olduğunu saptamışlardır(81). Giovenetti ve arkadaşlarının 2008 yılında yaptıkları 45 vakalık seridede 32 olgunun solunum fonksiyon testlerinde anlamlı düzelme saptanmıştır(86). Bizim çalışmamızda ise 9(%18) olgumuza postoperatif atelektazi ve sekresyon retansiyonu nedeni ile bronkoskopi uygulandı. Bunların 8'i bronkoskopi ile tedavi edilirken, 1 olgumuz bronkoskopide tespit edilen bronş stenozu nedeniyle tekrar opere edildi. Yapılan bronkoskopilerin tümü rijid bronkoskopi idi.

Günümüzde bronşektazi, gelişen temel tedavi hizmetleri ve medikal tedavi yöntemleri ile önlenebilir bir hastalık olmuştur. Cerrahi yapılan hastalar gelişmiş ülkelerde azalır iken, gelişmekte olan ve gelişmemiş ülkelerde halen bu sayı fazladır. Bronşektazide ilk tedavi seçeneği medikal tedavidir. Burada amaç bronkospamı çözmek, sekresyonları uzaklaştırmak ve enfeksiyon kaynağına yönelik antibiyoterapidir. Cerrahi tedavi ise medikal tedavinin yetersiz kaldığı

noktada, ciddi hemoptiziler durumunda ve ampiyem ve apse gibi komplikasyonlar gelişmesi halinde devreye girmektedir. Cerrahiden maksimum verimi alabilmek için uygun hasta seçimi önemlidir. Mümkün olduğunca anatomi rezeksiyon yapılmalı ama akciğer parankimide olabildiğince korunmalıdır.

Medikal ve cerrahi tedavi yöntemleri karşılaştırıldığı bazı çalışmalarda, destrüksiyonun ileri safhada olduğu hastalarda, medikal tedavinin başarısız olduğu kabul edilmiştir. Ancak destrüksiyonun daha az olduğu hastalarda ise tam bir fikir birliği sağlanamamıştır. Etienne ve arkadaşları, medikal tedaviye rağmen semptomatik olan lokalize bronşektazili hastalarda, komplikasyonlar gelişmeden operasyon önermektedir. Çünkü bu dönemde cerrahi rezeksiyon sınırlı olmaktadır(68). Bunun aksine daha yaygın hastalığı olanlarda cerrahi tedavinin daha az faydalı olduğu ve bazende kötü sonuçlar verdiğini bildirmişlerdir. Frey ise semptomatik lokalize hastalıkta öncelikle medikal tedaviyi savunmuş, bu hastalara göğüs fizyoterapisi, antibiyotik ve antibronkoobstrüktif medikasyon vermiştir. Ayrıca ciddi solunum yetmezliği gelişen genç hastalara bilateral akciğer transplantasyonu önermiştir(67). Greenstone ise halen dünyada kabul edilmiş ortak bir medikal tedavi stratejisinin olmadığından, hastalığın progresyonun tam anlaşılmadığı, hastalara oksijen terapileri ve ventilasyon desteğinin gittikçe önemli hale geldiğinden bahsetmiş ve gelecek günlerde akciğer transplantasyonun palyatif cerrahilere göre çok daha önemli olacağını bildirmiştir(70). Karadağ ve arkadaşları ise 2005 yılında yaptıkları retrospektif bir çalışmanın sonucu olarak

çocukluk çağı bronşektazileri için medikal tedavinin esas olduğunu ama çok iyi seçilmiş vakaların cerrahisinin çok faydalı olacağını söylemişlerdir(71).

Bronşektazi operasyonlarında geride kalan akciğer dokusunun genişleyebilmesinden dolayı çocukluk çağında yapılması önerilmektedir. Bu nedenle çocukluk çağında lokalize bronşektazisi olan hastalar cerrahiye aday olarak saptandığında, bu dönem geçirilmeden operasyonları yapılmalıdır. Araştırmalarda ideal yaş 6-10 yaş arası olduğu ifade edilmektedir. Ancak destrükte akciğer durumlarında pnömonektomi gerektiği için, bu hastaların gelişmelerinin tamamlandığı 18 yaşın geçmesinin beklenmesi gerektiği bildirilmiştir(55,69,72,77). Sırmalı ve arkadaşları 176 vakalık çocuk bronşektazili serilerinde, erken yaşta yakalanan bronşektazilerin, çocukluk çağında opere edilmeleri gerektiğini savunmuşlardır(69).

Bizim çalışmamızda, olgularımız genellikle medikal tedavini yetersiz kaldığı bronşektazi hastalarıydı. Bu olguların sosyoekonomik düzeyi genelinde düşüktü. Temel sağlık hizmetlerinde yeteri kadar faydalanamamış veya tedaviye uyum göstermemiş, kontrollerine gelmemiş hastalar daha fazlaydı. Bunun dışında rekürren hemoptizi nedeniyle opere ettiğimiz olgularımız mevcuttu ve bunların bronşektazi etiyolojileride tüberkülozdu.

Kliniğimizde genel olarak bronşektazi nedeniyle operasyon için; medikal tedavisi, 6ay ile 1 yıl almış olmasına rağmen, yetersiz kalmış, rekürren hemoptizi

olan, sık alt solunum yolu enfeksiyonu nedeni ile hayat kalitesi düşen, gelişme geriliği olan çocuklar ve operasyonu kaldırarak performansa sahip olanlar seçilmişlerdir.

Bronşektazi operasyonları; lateral dekübit pozisyonunda, sağlam taraf altta kalacak şekilde ve çift lümenli endotrakeal tüp ile entübasyonla yapılmalıdır. Burada amaç tek akciğer ventilasyonunun yanısıra, sekresyonların ve intraoperatif oluşacak kanamaların karşı tarafa geçişini önlemektir. Bizim çalışmamızda olgularımızın 46(%92)'sına posterolateral torakotomi, 2(%4)'sine lateral torakotomi ve 1(%2) olgumuzda anterior torakotomi ile 5.veya 6.interkostal aralıktan toraksa girilmiştir. Teknik nedenlerle veya anatomik problemler nedeniyle 5 olgumuza çift lümenli entübasyon yapılamadı.

Rezeksiyon genişliği preoperatif görüntüleme yöntemleri ve gerekirse sintigrafi ile belirlenmelidir. Bizim olgularımızda toraks BT ve YRBT kullanılmış ve intraoperatif olarak bu tetkiklerin genel anlamda yeterli olduğu saptanmıştır.

Bronşektazi olgularının %30'u bilateral olmakla beraber, çalışmalardanda anlaşıldığı üzere, en sık sol alt lobda saptanmaktadır. Bunu lingula ve sağ orta lob tutulumları izlemektedir(1,2,3,52,53). Bronşektazi cerrahisinde ise temel prensip hastalıklı akciğer dokusunun komplet rezeksiyonu oluşturmaktadır. Bronşektazi en sık sol alt lobu tuttuğu için, en sık uygulanan rezeksiyon birçok araştırmada sol alt lobektomi+lingulektomidir. Sol alt lobektomi, sağ orta lobektomi ve sağ alt

lobektomi diğerk sık rezeksiyon alanlarıdır(52,53,54,56,57). Prieto ve arkadaşları 2001’de yayınladıkları 119 vakalık seride sağ tarafa yapılan rezeksiyon daha fazla olarak tespit ettiler(57). Bizim çalışmamızda ise sırayla en sık sol alt lobektomi, sağ orta lobektomi, sol alt lobektomi+lingulektomi ve sağ alt lobektomi şeklinde idi. Çalışmalara paralel olarak sol alt lob sıklığı benzerdi fakat yapılan rezeksiyonlarda sağ orta loba yönelik olan rezeksiyonlar bizim çalışmamızda daha fazla idi. Bunun da sebebini muhtemel tüberküloz ve lenfadenitin olabileceğini düşünüyoruz. Yine çalışmamızda sağ akciğere yönelik yapılan 5 olgudaki wedge rezeksiyon göze çarpmaktadır. Dünya ve ülkemiz literatürü incelendiğinde, Balkanlı ve arkadaşlarının 2003 yılında yaptıkları 238 vakalık seride %2 oranında wedge rezeksiyon görülmektedir. Yine Agasthian ve arkadaşlarının 1996 yılında yaptıkları 134 vakalı seride 18(%13,4) olguya wedge rezeksiyon veya segmentektomi yaptıklarını bildirmişlerdir(52,58). Her iki çalışmada da wedge rezeksiyon yapılma sebepleri belirtilmemiştir. Bizim olgularımızda ise hastaların solunum fonksiyon testlerindeki kapasitelerinin düşüklüğü bu kararı vermekte etkili olmuştur.

Cerrahi teknik diğerk hastalıklarda uygulanan rezeksiyon gibidir. Segmenter anatomi ve rezeksiyon teknikleri iyi bilinmelidir. İntraoperatif tüm hastalara artan bronşiyal akım ve yapışıklıklardan dolayı dikkatli hemostaz yapılmalıdır. Aşırı bronşiyal diseksiyondan kaçınılmalıdır ve peribronşiyal dokular korunmalıdır. Bronşiyal güdük uzun bırakılmamalıdır. Özellikle diyafragma üzerindeki yoğun yapışıklıklarda dikkatli olunmalı, olası bir şekilde gözden kaçan bir sekestrasyon

oabilecek vakalarda ciddi komplikasyonlara yol açılmamalıdır. Cerrahi rezeksiyon segmental olma esasına dayanır. Sağlam segmentler olabildiği kadar korunmalıdır, zira kalan segmentler torasik boşluğun dolmasına yardımcı olacaktır. Özellikle alt lob superior ve üst lob anterior segmentleri korunması gerektiği bildirilmiştir. Segmental rezeksiyonların en güzel örneği ise lingulektomilerdir.

Bilateral lokalize hastalık cerrahi açıdan kontrendike değildir. Her iki akciğerden en az 3'er, toplamda 6 sağlam segment kalacak şekilde cerrahi uygulanabileceği yönünde birçok araştırma vardır. Bir başka deyiş ile hastanın postoperatif en az 800 cc FEV1 değeri kalacak şekilde rezeksiyonu yapılabilir. Bu araştırmalarda çıkarılan segmentler 4 ila 12 arasında değişmektedir. Laros 1988 yılında yayınladığı serisinde 10-13 segment çıkardığı 30 olguyu 30 yıl süresince takip etmiş ve mükemmel sonuçlar bildirmiştir(80). Bilateral bronşektazili olgularda önce fazla etkilenmiş taraf opere edilir. Bazı çalışmalarda öncelikle az etkilenmiş tarafın opere edilmesi önerilsede, kliniğimizde yapılan uygulama fazla etkilenmiş tarafın operasyonunun önce yapılması şeklindedir. Opere edilecek hastalarda iki operasyon arasında ortalama 3 ay beklenmesi gerektiği bildirilmiştir(6,75,79,80). Bilateral yaygın bronşektazili hastalarda ise cerrahinin yeri yoktur. Bu hastalara medikal tedavi ve solunum yetmezliği gelişmesi durumundada bilateral akciğer nakilleri önerilmektedir.

Bronşektazi nedeniyle görülen harap olmuş akciğer olgularında pnömonektomi yapılmaktadır. Gelişmiş ülkelerde oldukça az görülen bu durum nedeniyle pnömonektomi yapılan olgular azdır. Çocuklarda mümkün olduğunca kas ve iskelet yapısının gelişiminin tamamlanması beklenmeli ve 18 yaşından sonra opere edilmelidirler(78). Kliniğimizde harap olmuş akciğer nedeniyle pnömonektomi yapılmamıştır.

Pnömonektomiye tamamlama operasyonu ise benign hastalıklarda yapıldığında oldukça riskli bir işlem hasline gelmektedir. Yapılma endikasyonu geliştiğinde, vasküler yapıların intraperikardiyal izolasyonu ve bronşiyal güçlendirme gibi ekstra önlemler alınmalıdır. Birçok yayında bu operasyonun tecrübeli hekimlerce yapılması tavsiye edilir(59,60).

Yapılan birçok çalışmada postoperatif dönemde en sık görülen komplikasyonlar; atelektazi ve sekresyon retansiyonu, yara yeri enfeksiyonu, uzamış hava kaçağı, intratorakik boşluk, kanama, bronkoplevral fistül ve ampiyem olarak bildirilmişlerdir. Özellikle preoperatif uygun hazırlığı ve medikasyonu yapılmayan ve postoperatif takibi yeterli olmayan hastalarda komplikasyon riski belirgin olarak artar. Son yıllarda yapılan çalışmalarda atelektazi ve sekresyon retansiyonu gelişimi halinde beklenmeden bronkoskopi yapılması önerilmekte ve hatta daha ileri gidilerek preoperatif bronkoskopi ile sekresyon temizliği yapılarak cerrahiye girilmesinin faydaları bildirilmiştir(81). Bizim çalışmamızda 9 olguda

gelişen bu komplikasyon; 8 olgumuzda bronkoskopi ve 1 olgumuzdada cerrahi ile tedavi edilmiştir.

Bunun dışında 5 olgumuzda yara yeri enfeksiyonu, 3 olgumuzda intratorasik boşluk, 2 olgumuzda ise uzamış hava kaçağı gelişti. Bunlar uygun şekilde cerrahşye ihtiyaç duyulmadan tedavi edildi. 1 olgumuzda gelişen kanama nedeniyle hasta revizyona alındı.

Bronkoplevral fistül gelişimi, bronşektazi hastalarında bronşial arterdeki genişleme ve yeni anastomozlar gelişmesi sebebiyle çok daha az oranda görülür. Bizim çalışmamızda böyle bir komplikasyon görülmemiştir. Yine ampiyem, gerek iatrojenik gerekse rezeke edilen akciğer dokusunun enfekte hali nedeni ile görülebilmektedir. Bizim çalışmamızda ampiyem komplikasyonunda görülmemiştir.

Güncel anlamda bronşektazinin medikal ve cerrahi tedavisinde yenilikler mevcuttur. Medikal tedavide özellikle etyolojik faktörlerden genetik olanlarda ve immün sistem bozukluklarında, rekombinant DNA ve immün sistem destekleyici tedaviler kullanılmaktadır. Çalışmalar yeni ilaçlar geliştirmek için devam etmektedir.

Cerrahi tedavide ise gündemdeki en popüler tedavi, özellikle bilateral yaygın hastalıkta, akciğer ve kalp nakli olarak görülmektedir. Pulmoner hipertansiyon,

pulmoner fibrozis, kistik fibrozis ve bronşektazinin bazı formları ile amfizem ve kronik obstrüktif akciğer hastalıkları transplantasyon endikasyonu olan grublardır. Yapılan çalışmalarda immün yetmezlik durumlarında veya kistik fibrozise bağlı bronşektazilerde yapılan transplantasyonların oldukça tatmin edici olduğu görülmüştür. Özellikle kistik fibroziste tek akciğer naklinin sonuçlarının iyi olduğu bildirilmiştir(61-64).

Özellikle ülkemiz için güncel sayılabilecek bir başka yenilik ise video assisted torakoskopik surgery(VATS) ile yapılan rezeksiyonlardır. Zhang ve arkadaşlarının 2011 yılında yaptıkları 279 vakalık seride 52 vakaya VATS ile rezeksiyon yapılmaya çalışılmış. Bunların 7'si torakotomiye dönülmüş. Sonuç olarak postoperatif mortalite ve morbidite oranlarında anlamlı fark olmaz iken hastanede yatış süresinde özellikle VATS grubunda anlamlı fark saptanmış. Yapılan bir başka çalışmada benzer sonuçlar bulunmuş ve sınırlayıcı tek faktörün yoğun plevral adhezyonlar olduğu bildirilmiştir(65,66).

Gelişen cerrahi teknikler, yeni medikal tedavi yöntemleri ve anesteziadaki gelişmeler ile 1930'lara kadar %50'lerde olan mortalite günümüzde %1-8,3 oranında seyretmektedir. Yapılan çalışmalarda ortalama morbidite ise %11-53'tür. Bizim çalışmamızda mortalitemiz %0 iken morbiditemiz %44,4 olarak saptanmıştır.

SONUÇ

Bronşektazi etkin temel sağlık hizmetleri, immünizasyondaki gelişmeler ve yeni ilaçların keşfi ile insidansı oldukça azalmış bir hastalıktır. Buna rağmen gelişmekte olan ve gelişmemiş toplumlarda ise halen önemli bir sağlık problemidir.

Bronşektazi cerrahisi uygun hasta seçimi yapılması halinde oldukça yüz güldürücü bir prosedürdür. Cerrahi ile çıkarılacak alan hastalıklı doku olduğu için operasyondan kaçınmak yersizdir ve hasta için fizyolojik bir kayıp değildir. Cerrahide dikkat edilmesi gereken hususlar dikkatli diseksiyon ve segmental rezeksiyon yapılmasıdır. Mümkün olduğunca sağlıklı dokunun korunması prensib edinilmelidir.

Sonuç olarak cerrahi tedavi, medikal tedaviye rağmen hastalığın gerilemediği ve hatta ilerlediği, lokalize olan unilateral veya bilateral bronşektazilerde ve bronşektazi komplikasyonlarının görüldüğü durumlarda muhakkak uygulanılması gereken, güvenli ve sonuçları oldukça iyi olan tedavi metodudur.

KAYNAKLAR

1. Kavukçu Ş. Akciğerin süpüratif hastalıkları, In: Ökten İ, ed. Göğüs Cerrahisi, 1 Baskı, cilt 2, Ankara: Sim Matbaacılık,2003;1001-09.
2. Yıldızeli B, Yüksel M. Pnömoni, akciğer absesi ve bronşektazi. In: Yüksel M, Kalaycı G; eds. Göğüs Cerrahisi.1.Baskı İstanbul: Özlem Grafik Matbaacılık,2001;659-76
3. Miller JJ. Bronchiectasis. In: Shields TW, LoCicero J, Reed CE, Feins RH, editors. General Thoracic Surgery. 7th ed. Philadelphia: Lippincotts, Williams and Wilkins; 2000. p. 1117-9.
4. Ekim N. Bronşektazi. Göğüs Hastalıklarında Sendromlar. Ankara: Erk Yayıncılık 2000: 171-174
5. Bordow R, Ries A, Morris T. Bronchiectasis. Manuel Of Clinical Problems In Pulmonary Medicine. 5th Edition. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2000: 263-269
6. Karasu S. Bronşektazide cerrahi tedavinin yeri. Uzmanlık Tezi. Ankara: Atatürk Göğüs Hastalıkları Ve Göğüs Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesi,2003.
7. Sevgili S. Bronşektazide havayolu reversibiilitesi ve bronşektazi etiyolojisindeki faktörlerle ilişkisi. Uzmanlık Tezi. Ankara: Atatürk Göğüs Hastalıkları Ve Göğüs Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesi,2005.

8. Can E. Bronşektaziye cerrahi yaklaşım. Uzmanlık Tezi. Ankara: Atatürk Göğüs Hastalıkları Ve Göğüs Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesi,1994.
9. Alton O. The development of pulmoner surgery, with special emphasis on carcinoma and bronchiectasis. The Am Journ of Surg. 1978; 135:732-746.
10. Barker AF, Bardana EJ. Bronchiectasis: Update of an orphan disease. Am Rev Respir Dis 1988; 137:969-978
11. Özdemir Ö. Bronşektazi. Solunum Sistemi ve Hastalıkları. Numanoğlu N ed. Ankara: Antıp AŞ, 1997:421-431
12. Rosentstein B, Zeitlin PL. Cystic fibrosis. The Lancet 1998; 351: 277-82
13. Özçelik U.Erişkinlerde kistik fibrozis. Toraks Dergisi 2004; 5(1):8-18
14. Puechal X, Fajac I, Bienvenu T, et al. Increased frequency of cystic fibrosis F508 mutation in bronchiectasis associated with rheumatoid arthritis. Eur Respir J 1999;13: 1281-1287
15. McPhail GL, Acton JD, et al. Improvement in lung function outcome in children with cystic fibrosis are associated with better nutrition, fewer chronic pseudomonas aeruginosa infections, and dornase alfa use. J Pediatrics 2008; 153(6):752-757
16. Bougioukas I, Mikroulis D, Danner B, et al. Coronary artery by pass surgery in a patient with Kartegener syndrome: a case report literatuer review. J Cardiothorac Surg.2010; 5:68
17. Skeik N, Jabr FL. Kartagener syndrome. Int J Gen Med.2011;4:41-43

18. Sharma V, Sharma A, Kumar V. Diagnosis: Kartagener syndrome. Ann Saudi Med.2010
19. Pacheco MC, Sancho-Chust JN, Chiner E. Mounier-Kuhn syndrome diagnosed in an adult. Arch Bronconeumol.2010;46(12):665-6
20. Güler ZM, Kılıç İ. Bronşektazi ile birlikte görülen sistemik patolojiler. Solunum Hastalıkları 1994; 4(1): 117-126
21. Cuvelier A, Muir JF, Hellot MF, et al. Distribution of Alpha-1 Antityripsin alleles in patient with bronchiectasis. Chest 2000; 117:415-419
22. DeMeo DL, Silverman EK. α 1-Antityripsin deficiency 2. Genetic aspects of α 1-antityripsin deficiency: Phenotypes and genetic modifiers of emphysema risk. Thorax 2004; 59: 259-64
23. Machado RF, Rosa DJ, Leite CC, et al. Yellow nail syndrome: case report. An Bras Dermatol. 2009; 84(6): 659-662
24. Habeşoğlu MA, Oğuzülken İK, Ekim N. Sarı tırnak sendromu. Toraks dergisi 2002;3(3): 341-344
25. Dixit R, Dixit K, Jindal S, Shah KV. An unusual presentation of immotile-cilia syndrome with azospermia: Case report and literature review. Lung India. 2009;26(4): 142-145
26. Piitulainen E, Sveger T. Respiratory symptoms and lung function in young adults with severe α -1 antityripsine deficiency(PiZZ). Thorax 2002; 57: 705-8

27. Bush A, Cole P, Hariri M, et al. Primary ciliary dyskinesia: Diagnosis and standards of care. *Eur Respir J* 1998; 12: 982-8.
28. Marwah R, Nair JR, Singal A, Talwar I. 3D multidetector CT angiographic evaluation of intralobular broncopulmonary sequestration. *J Indian Assoc Pediatr Surg.* 2010; 15(1): 39-41
29. Somja J, De Leval L, Boniver J, Radermecker MA. Intrapulmonary lung sequestration. *Rev Med Liege.* 2011; 66(1); 7-12
30. Barker AF. Bronchiectasis. *N Engl J Med* 2002; 346:11383-93
31. Swartz MN. Bronchiectasis. In: fishman AP et al, eds. *Pulmonary diseases and disorders.* New York: Mc Graw-Hill Comp, 1998;2045-2057.
32. Franquet T, Müller NL, Gimenez A, et al. Spectrum of pulmonary aspergillosis: Histologic, clinical and radiologic findings. *RadioGraphics* 2001; 21: 825-37
33. Eaton T, Garret J, Milne D, et al. Allergic bronchopulmonary aspergillosis in the asthma clinic. *Chest* 2000; 118: 66-72
34. Greenberger PA, Miller TP, Roberts M, et al. Allergic bronchopulmonary aspergillosis in patient with and without evidence of bronchiectasis. *Ann of All* 1993; 70: 333-8
35. Breatnach E, Weeks J. Unusual intrapulmonary tumor. A rare cause of bronchiectasis. *Chest* 1990; 97(1): 197-198

36. Bertolsen S, Strewe CE, Aasted A, et al. Isolated middle lobe atelectasis; Etiology, pathogenesis and treatment of the so-called middle lobe syndrome. Thorax 1980; 35: 449
37. Cohen M, Sahn AS. Bronchiectasis in systemic diseases. Chest 1999; 116: 1063-1074
38. Nicotra MB, Rivera M, Dale AM, et al. Clinical, pathophysiological and microbiological characterization of bronchiectasis in an aging cohort. Chest 1995; 108: 955-961
39. Jourgan J, Ballester M, Delcambre, et al. Massive hemoptysis: what place for medical and surgical treatment. Eur J Cardiothorac Surg 2002; 22: 345-351
40. Mal H, Rullon I, Mellot F, et al. Immediate and long term results of bronchial artery embolization for life threatening hemoptysis. Chest 1999; 115: 996-1001
41. Özhan MH. Bronşektazide infeksiyon. In: Ekim N, Uçan E.S; eds: Solunum sistemi infeksiyonları. Toraks Derneği yayını; 2001: 413-6
42. Yıldırım N. Akciğer fonksiyon testleri. Fizyolojiden Klinik Uygulamaya. İstanbul 2004; 35-146
43. Erturan S. Masif Hemoptizi. Solunum 2003; 5(6): 307-310
44. Swensen SJ, Aughenbaugh GL, Brown LR, et al. High-resolution computed tomography of the lung. Mayo clin Proc 1989; 64: 1284-94

45. Pang JA, Hamilton-Wood C, Metreweli C. The value of computed tomography in the diagnosis and management of bronchiectasis. *Clinical Radiology* 1989; 40: 40-4
46. Ooi GC, Khong PL, Chan-Yeung M, et al. High-resolution CT quantification of bronchiectasis: Clinical and functional correlation. *Radiology* 2002; 225(3): 663-72
47. Bruggen-Bogaarts B, Bruggen H, Waes P, et al. Screening for bronchiectasis. A comparative study between chest radiography and high-resolution CT. *Chest* 1996; 109: 608-11
48. Kang EY, Miller RR, Muller NL. Bronchiectasis: Comprasion of preoperative thin-section CT and pathologic findins in resected specimens. *Radiology* 1995; 195: 649-54
49. Kwak HJ, Moon JY, Choi YW, et al. High prevalence of bronchiectasis in adults: analysis of CT findings in a health screening program. *Tohoku J Exp Med*. 2010;222(4):237-42.
50. Hochhegger B, Irion K, Bello R, et al. Understanding the classification, physiopathology and the diagnostic radiology of bronchiectasis. *Rev Port Pneumol*. 2010;16(4):627-39.
51. Hacıhenafioğlu U. Akciğer hastalıkları patolojisi. İstanbul: İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi ayınlar; 1993; 21-28.
52. Baklanli K, Genç O, Dakak M, et al. Surgical management of bronchiectasis: analysing and short-term results in 238 patient. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2003; 24(5): 699-702

53. Kutlay H, Cangir AK, Enön S, et al. Surgical treatment in bronchiectasis: analysis of 166 patients. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2002; 21(4): 634-7.
54. Doğan R, Alp M, Kaya S, et al. Surgical treatment of bronchiectasis: a collective review of 487 cases. *Thorac Cardiovasc Surg.* 1989; 37(3): 183-6.
55. Otgün I, Karnak I, Tanyel FC, et al. Surgical treatment of bronchiecasis in children. *J Pediatr Surg.* 2004; 39(10): 1532-6
56. Stephen T, Thankachen R, Madhu AP, et al. Surgical results in bronchiectasis: analysing of 149 patients. 2007; 15(4): 290-6
57. Prieto D, Bernardo J, Matos MJ, et al. Surgery for bronchiectasis. *Eur J Cardiothorac Surg* 2001; 20: 19-23
58. Agasthian T, Deschamps C, Trastek VF, et al. Surgical management of bronchiectasis. *Ann Thorac Surg.* 1996; 62(4): 976-80.
59. Sirmali M, Karasu S, Gezer S, et al. Completion pneumonectomy for bronchiectasis: morbidity, mortality and management. *Thorac Cardipovasc Surg.* 2008; 56(4): 221-5.
60. Kiral H, Koşar A, Orki A, et al. Completion pneumonectomy indications, complications, and results. *Tuberk Toraks.* 2004; 52(1): 56-62
61. Hayes D Jr, Meyer KC. Lung transplantation for advanced bronchiectasis. *Semin Respir Crit Care Med.* 2010; 31(2): 123-38

62. Beirne PA, Banner NR, Khaghani A, et al. Lung transplantation for non-cystic fibrosis bronchiectasis: analysing of a 13 –year experience. *J Heart Lung Transplant*. 2005; 24(10): 1530-5.
63. Nathan JA, Sharples LD, Exley AR, et al. The outcomes of lung transplantation in patients with bronchiectasis and antibody deficiency. *J Heart Lung Transplant*. 2005; 24(10): 1517-21.
64. Groen H, Van der Bij W, Koeter GH, Tenvergert EM. Cost-effectiveness of lung transplantation in relation to type of end-stage pulmonary disease. *Am J Transplant*. 2004; 4(7): 1155-62.
65. Zhang P, Zhang F, Jiang S, et al. Video-assisted thoracic surgery for bronchiectasis. *Ann Thorac Surg*. 2011; 91(1): 239-43.
66. Yang F, Li Y, Liu J, et al. Video-assisted thoracoscopic lobectomy for benign pulmonary disease. *Zhonghua Wai Ke Za Zhi*. 2009; 47(6): 454-6.
67. Frey HR, Russi EW. Bronchiectasis: current aspects of an old disease. *Schweiz Med Wochenschr*. 1997; 127(6): 219-30.
68. Etienne T, Spiliopoulos A, Megevan R. Bronchiectasis: indication and timing for surgery. *Ann Chir*. 1993; 47(8): 729-35.
69. Sirmali M, Karasu S, Türüt H, et al. Surgical management of bronchiectasis in childhood. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2007;31(1): 120-3.
70. Greenstone M. Changing paradigms in the diagnosis and management of bronchiectasis. *Am J Respir Med*. 2002; 1(5): 339-47.

71. Karadag B, Karakoc F, Ersu R, et al. Non-cystic-fibrosis bronchiectasis in children: a persisting problem in developing countries. *Respiration*. 2005; 72(3): 233-8.
72. Hacıibrahimoglu G, Fazlioglu M, Olcmen A, Gurses A, Bedirhan MA. Surgical management of childhood bronchiectasis due to infectious disease. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2004;127:1361-5
73. Bogossian M, Santoro IL, Jamnik S, Romaldini H. Bronchiectasis: A study of 314 cases tuberculosis x non-tuberculosis. *J Pneumol* 1998;24: 11-6
74. Eren S, Esme H, Avci A. Risk factors affecting outcome and morbidity in the surgical management of bronchiectasis. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2007;134:392-8.
75. Aghajanzadeh M, Sarshad A, Amani H, Alavy A. Surgical management of bilateral bronchiectases: Results in 29 patients. *Asian Cardiovasc Thorac Ann* 2006;14: 219-22.
76. Nikolaizik WH, Warner JO. Etiology of chronic suppurative lung disease. *Arch Dis Child* 1994; 70: 141-2.
77. Karakoç GB, Yilmaz M, Altuntaş DU, Kendirli SG. Bronchiectasis: Still a problem. *Pediatr Pulmonol* 2001; 32: 175-8
78. Halezeroglu S, Keles M, Uysal A, Celik M, Senol C, Hacıibrahimoglu G, et al. Factors affecting postoperative morbidity and mortality in destroyed lung. *Ann Thorac Surg* 1997; 64: 1635-8.

79. George SA, Leonardi HK, Overholt RH. Bilateral pulmonary resection for bronchiectasis: A 40-year experience. *Ann Thorac Surg* 1979; 28: 48-53
80. Laros CD, Van Den Bosch CM, Westermann CJ, et al. Resection of more than 10 lung segments: A 30-year survey of bronchiectatic patients. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1988; 95(1): 119-23.
81. Gürkök S, Dakak M, Genç O, et al. Bronşektazinin cerrahi tedavisi süresince fiberoptik bronkoskop ile trakeobronş temizliğinin önemi. *Gülhane Tıp Derg.* 2003; 45(2): 131-134.
82. Hirshberg B, Biran I, Glazer M, Kramer MR. Hemoptysis: etiology, evaluation and outcome in a tertiary referral hospital. *Chest* 1997; 112: 440-444.
83. Ashour M. Hemodynamic alterations in bronchiectasis: a base for a new subclassification of the disease. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1996; 112(2): 328-334.
84. Al-Kattan KM, Essa MA, Hajjar WM, et al. Surgical results for bronchiectasis based on hemodynamic (functional and morphologic) classification. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2005; 130(5): 1385-90.
85. Çokuğraş H, Akçakaya N, Söylemez Y, ark. 10 yıllık bronşektazi olgularımızın değerlendirilmesi. *GKD Cer. Derg.* 1994; 2: 371-374.
86. Giovanetti R, Alifano M, Stefani A, et al. Surgical treatment of bronchiectasis: early and long-term results. *Interact Cardiovasc Thorac Surg.* 2008; 7(4): 609-12.

ÖZET

Ocak 2003 ile Mart 2011 arasında Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Göğüs Cerrahisi Kliniğinde 45 hasta bronşektazi nedeniyle opere edildi. Bu hastalara 50 cerrahi rezeksiyon uygulandı. Olguların 23'ü kadın ve 22'si erkekti. Yaşları 6-63 arasındaydı ve ortalama yaş 30,3 idi.

Pulmoner rezeksiyon endikasyonu 41(%92) olgumuzda medikal tedaviye yanıtızsızlık iken 4(%8) olgumuzda hemoptizi idi. Olgularımızda en sık öksürük(%91,1), pürülan balgam(%77,1), halitozis(%66,6) ve hemoptizi(%46,6) semptomları görüldü. 3(%6) olgumuzda hastalık bilateral idi. 39(%78) olgumuza lobektomi, 5(%10) olgumuza segmentektomi, 5(%10) olgumuzda wedge rezeksiyon ve 3(%6) olgumuzda bunların kombinasyonları uygulandı. Postoperatif erken dönem morbiditemiz %44 iken mortalitemiz ve geç dönem komplikasyonumuz olmadı.

45 olgunun takibi ortalama 22 ay olarak tamamlandı. 34(%68) hasta cerrahi sonrası asemptomatik, 8(%16) hastanın semptomları düzelmiş ve 5(%10) hastamızda ise semptomlarda değişiklik saptanmadı. 3(%6) olgumuz ise takip edilemedi.

İlk seçenek medikal tedavi olmakla beraber medikal tedaviye yanıtıız ve lokalize hastalıklarda cerrahi seçenek iyi bir opsiyondur. Bronşektazide cerrahi her yaş grubu için kabul edilebilir mortalite ve morbidite ile uygulanabilir. Bilateral yaygın hastalıkta ise akciğer transplantasyonu güncel ve umut verici bir gelişmedir.

SUMMARY

Between January 2003 and March 2011, 45 patients underwent surgical resection for bronchiectasis in Gazi University Medical Faculty Hospital Thoracic Surgery Clinic. 50 surgical resection was performed to these patients. There was 23 female and 22 male patients. Age range was 6-63 and mean age was 30,3.

Pulmonary resection indication was failure of medical treatment in 41 patients and recurrent hemoptysis in 4. In our patients, cough(%91,1), purulent sputum(%71,1), halitosis(%66,6) and hemoptysis(%46,6) were most seen symptoms. The disease was bilateral in 3(%6) patients. 39(%78) patient had lobectomy, 5(%10) had segmentectomy, 5(%10) had wedge resection and a combination of these approaches in 3(%6). While we had %44 postoperative early complication. There was no morbidity and late period complication.

Follow-up of was complete in 45 patients with a mean of 22 months. Overall, 34(%68) patients were asymptomatic after surgical treatment, symptoms was improved in 8(%16) and unchanged in 5(%10) patients. 3 patients could not followed.

In bronchiectasis treatment, first choice is medical therapy. Surgical treatment is a good option when the failure of medical therapy especially with localised disease. Surgical resection for bronchiectasis can be performed with acceptable morbidity and mortality at any age. At bilateral diffuse disease, lung transplantation is current and hopeful treatment choice.

ÖZGEÇMİŞ

Adı: Kerim

Soyadı: Tülüce

Doğum Yeri ve Tarihi: Osmaniye 02.03.1980

Eğitim: 2005 Eylül TUS sınavı ile kazandığım Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Göğüs Cerrahisi A.D'da 14.02.2006 tarihinde araştırma görevlisi olarak halen devam etmekte olan görevime başladım. 1998 yılında kazandığım KTÜ Tıp Fakültesinin 2004 yılında bitirdim. 1990-1997 yılları arasında orta ve lise öğrenimimi Osmaniye Anadolu Lisesinde tamamladım. 1985-1990 yılları arasında ilköğrenimimi Osmaniye Namık Kemal İlkokulunda tamamladım.

Yabancı Dil: İngilizce (Herhangi bir sınav sonucu yok)

Üye Olduğu Bilimsel Kuruluşlar:

.Türk Göğüs Cerrahisi Derneği

.Türk Toraks Derneği

.Türkiye Solunum Araştırmaları Derneği

Bilimsel Etkinlikler:

Posterler

1. Özgür Karakurt, Cemil Deniz Yorgancılar, Ali Çelik, Sedat Demircan, **Kerim Tülüce**. Koroner arter bypass cerrahisi sonrası perfore kist hidatiği taklit eden plevral effüzyon; olgu sunumu. EP-119, Türk Toraks Derneği 12. Yıllık Kong. Program Kitabı
2. Ali Çelik, İlknur Teber, **Kerim Tülüce**, Muhammed Sayan, Halide Pınar Arıcan, İsmail Cüneyt Kurul. Nadir görülen bir göğüs duvarı anomalisi; Poland Sendromu: Olgu Sunumu. EP-299, Solunum 2009, Bildiri Özetleri Kitabı
3. Şevki Mustafa Demiröz, Ali Çelik, İlknur Teber, **Kerim Tülüce**, Muhammed Sayan, İsmail Cüneyt Kurul. Okul çağında nadir görülen bir öksürük nedeni: Şeffaf bant aspirasyonu. EP-276, Solunum 2009, Bildiri Özetleri Kitabı
4. Ali Çelik, Şevki Mustafa Demiröz, İlknur Teber, **Kerim Tülüce**, Yusuf Ünal, İsmail Cüneyt Kurul. Ratlarda cuff tekniği ile yapılan ortotropik akciğer transplantasyonu: Teknik, yöntem. EP-249, Solunum 2009, Bildiri Özetleri Kitabı
5. **Kerim Tülüce**, Muhammed Sayan, İlknur Teber, Mustafa Şevki Demiröz, Ali Çelik, İsmail Cüneyt Kurul. Radyolojik olarak hemanjiomu taklid eden subkutan yerleşimli nadir bir göğüs duvarı tümörü; Nöroblaston benzeri schwannom. EP-204, Solunum 2009, Bildiri Özetleri Kitabı
6. İlknur Teber, **Kerim Tülüce**, Şevki Mustafa Demiröz, Muhammed Sayan, Ali Çelik, İsmail Cüneyt Kurul. Kosta erozyonuna neden olan interkostal sinir kökenli schwannom: Olgu sunumu. EP-073, Solunum 2009, Bildiri Özetleri Kitabı
7. Özgür Karakurt, **Kerim Tülüce**, Mustafa Şevki Demiröz, Muhammed Sayan, Pınar Halide Arıcan, Cüneyt İsmail Kurul. Akciğer kist hidatiğini taklit eden, atipik yerleşimli adenoid kistik karsinom olgusu. EP-146, Solunum 2009, Bildiri Özetleri Kitabı

8. İsmail Cüneyt Kurul, Ali Çelik, İlknur Teber, Osman Korcan Tilkan, **Kerim Tülüce**, Şevki Mustafa Demiröz. Atipik yerleşimli timik kist: Olgu sunumu. EP-069, Solunum 2009, Bildiri Özetleri Kitabı.
9. Özgür Karakurt, Osman Korcan Tilkan, İlknur Teber, **Kerim Tülüce**, İsmail Cüneyt Kurul, Sedat Demircan. Pnömonektomi yaptığımız olgularda bronkoplevral fistül(BFT) gelişim sıklığı ve bunu etkileyen faktörlerin araştırılması. E-Poster, Türk Toraks 13. Yıllık Kongresi, Bildiri Özetleri Kitabı.
10. Ali Çelik, Muhammed Sayan, İlknur Teber, **Kerim Tülüce**, Şevki Mustafa Demiröz, İsmail Cüneyt Kurul. Sefalik ven cut-down yöntemiyle venöz port implantasyonu; teknik ve yöntem. E-Poster, Türk Toraks 13. Yıllık Kongresi, Bildiri Özetleri Kitabı.
11. İlknur Teber, Ali Çelik, **Kerim Tülüce**, Şevki Mustafa Demiröz, Muhammed Sayan, Kıvılcım Oğuzülgen, İsmail Cüneyt Kurul. Pnömonektomi sonrası görülen pulmoner emboli: Olgu sunumu. E-Poster, Türk Toraks 13. Yıllık Kongresi, Bildiri Özetleri Kitabı.
12. İsmail Cüneyt Kurul, Şevki Mustafa Demiröz, Ali Çelik, İlknur Teber, **Kerim Tülüce**, Muhammed Sayan. Perfore akciğer kist hidatiğini taklit eden intrapulmoner bronkeojenik kist; Olgu sunumu. E-Poster, Türk Toraks 13. Yıllık Kongresi, Bildiri Özetleri Kitabı.
13. **Kerim Tülüce**, İlknur Teber, Şevki Mustafa Demiröz, Muhammed Sayan, Celal Buğra Sezen, Abdullah İrfan Taştepe, Leyla Memiş, Ayşe Helvacı. Nadir bir sekonder pnömotoraks nedeni: Pulmoner lenfanjioleomyomatozis; olgu sunumu. EP- 203, Solunum 2010, Bildiri Özetleri Kitabı.
14. Şevki Mustafa Demiröz, Muhammed Sayan, **Kerim Tülüce**, İlknur Teber, İsmail Cüneyt Kurul, Nalan Akyürek, Abdullah İrfan Taştepe. Kronik piyotoraks zemininde gelişen diffüz büyük B hücreli lenfoma. EP-100, Solunum 2010, Bildiri Özetleri Kitabı.

15. Muhammet Sayan, Şevki Mustafa Demiröz, İlknur Teber, **Kerim Tülüce**, Abdullah İrfan Taştepe. Çocukluk çağında mediastinal şifte neden olan dev bül. EP-090, Solunum 2010, Bildiri Özetleri Kitabı.
16. İlknur Teber, Şevki Mustafa Demiröz, Muhammet Sayan, **Kerim Tülüce**, Abdullah İrfan Taştepe. Mediastinal intraperikardiyak paraganglioma: Olgu sunumu, EP-091, Solunum 2010, Bildiri Özetleri Kitabı.

Burslar

1. Solunum 2009 kongresi katılım bursu.

Kurslar

1. Videotorakoskopi kursu 25 Aralık 2008 Türk Göğüs Cerrahisi Derneği
2. Yoğun Bakım Kursu 17-21 Ekim 2009 TUSAD 31. Ulusal Kongresi
3. Pectus Deformitesinde Cerrahi Kursu 19-20 Mart 2010 Türk Göğüs Cerrahisi Derneği
4. Endobronşiyal USG kursu 17 aralık 2011 Türk Toraks Derneği Ankara Şb.

