

İnterstisyel Akciğer Hastalıklarının Tanı ve Takibinde Radyolojinin Rolü

The Role of Radiology in Diagnosis and Follow-up of Interstitial Lung Diseases

Dr. Figen BAŞARAN DEMİRKAZIK

Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Radyoloji Anabilim Dalı, Ankara

ÖZET

İnterstisyel akciğer hastalığı terimi, her biri farklı radyolojik bulgulara sahip birçok hastalığı kapsar. Yüksek çözünürlüklü bilgisayarlı tomografi (YÇBT), benzer klinik bulgulara neden olan bu hastalıkların ayrıca tanısında ve takibinde son derece yararlıdır. İnterstisyel hastalıkların tanısı, multidisipliner yaklaşımla YÇBT bulgularının patolojik ve klinik bulgularla birlikte değerlendirilmesi sonucunda konulmalıdır.

Anahtar Kelimeler: İnterstisyel akciğer hastalığı, idiyopatik interstisyel fibrozis, yüksek çözünürlüklü bilgisayarlı tomografi

SUMMARY

The term interstitial lung diseases comprises many lung diseases which have its own separate radiological findings. High resolution computed tomography (HRCT) is very much useful in differential diagnosis and follow up of these entities with similar clinical presentations. A multidisciplinary approach with integration of HRCT, pathologic and clinic features is essential for diagnosis of interstitial lung diseases.

Key Words: Lung diseases, interstitial, tomography, X-Ray computed, idiopathic pulmonary fibrosis

Yazışma Adresi / Address for Correspondence

Prof. Dr. Figen BAŞARAN DEMİRKAZIK
Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Radyoloji Anabilim Dalı, Ankara
e-posta: fdemirka@hacettepe.edu.tr
DOI: 10.5152/gghs.2014.020

GİRİŞ

İnterstisyel hastalıklara yaklaşım klasik olarak akciğer grafisine dayanılarak yapılmaktadır. Maliyetinin düşük olması, düşük radyasyon dozu, kolay ulaşılabilirliği ve uygulanabilmesi gibi nedenlerle direkt akciğer grafisi interstisyel hastalıkların değerlendirilmesinde yerini korumaktadır. Periferik retiküler, kistik, nodüler ve çizgisel dansiteler interstisyel hastalık lehine bulgulardır. Ancak bunlar çoğu zaman spesifik olmayıp “retikülonodüler patern” olarak değerlendirilir. Ayrıca tanıda bulguların dağılımı ve hastanın klinik bulguları da dikkate alınmalıdır. Genel olarak akciğer grafisinin duyarlılığı %80, seçiciliği %82’dir⁽¹⁾. İlk kez 1982’de tanımlanan YÇBT tekniği ile interstisyel hastalığı tespit etmede duyarlılık %95’e, seçicilik %100’e yaklaşmıştır⁽²⁾.

YÜKSEK ÇÖZÜNÜRLÜKLÜ BT TEKNIĞİ

Yüksek kalitede YÇBT elde edebilmek için iki önemli faktör ince kesit kalınlığı ve yüksek uzaysal frekanslı rekonstrüksiyon algoritmidir. Daha az önemli olan faktörler ise görüntü alanı, kilovolt “peak”(kVp) ve miliamper (mA)’dir. YÇBT’de görüntü çözünürlüğünün optimum olabilmesi için mümkün olan en ince kesit kalınlığı kullanılmalıdır. Bu genellikle 1- 1,5 mm’dir^(3,4). Daha ince kesitlerde sinyal- gürültü oranı düştüğü için çözünürlük artmaz. Daha kalın kesitler ise parenkimdeki çok hafif değişiklikleri yansıtmaz. YÇBT’de görüntü oluşturulurken yüksek frekanslı rekonstrüksiyon algoritmi (keskin veya kemik algoritmi)kullanılır. Bu yumuşak doku incelemelerinde kullanılan standart düşük frekanslı algoritmden farklı olarak parenkimal yapıların ve doku ara yüzlerinin kenar keskinliğini artırarak anatomik ayrıntıların optimal görüntülenmesini sağlar.

İnterstisyel hastalıklar araştırılırken, YÇBT’de kesitlerin aralıklı olarak alınması yeterli olur. En çok tercih edilen yöntem kesitlerin 10 mm aralıklarla alınmasıdır. Bazı protokollerde arkus aorta düzeyi, karina düzeyi ve diyafram üzeri gibi seçilmiş bazı düzeylerden örneklemeye yapılmaktadır. Rutin supin incelemeye ek olarak pron pozisyonunda veya ekspiryumda görüntüleme yapılacaksa 20 mm aralıklarla inceleme yapılabilir veya sadece patolojik alanlardan kesit alınır. Aralıklı kesitler alınması nedeniyle YÇBT metastaz gibi çok küçük nodüllerin, soliter nodüllerin ve fokal parenkimal hastalıkların saptanması için uygun bir teknik değildir.

Rutin uygulamada YÇBT supin pozisyonunda, tam inspiryumda alınır. Ancak, standart incelemede pozisyona bağlı atelektazi (dependent density) ile çok hafif derecedeki interstisyel değişiklikler (çizgisel dansiteler, buzlu cam dansiteleri gibi) ayrımı yapıla-

mıyorsa pron pozisyonunda kesitler alınmalıdır. Pron pozisyonunda kaybolan periferik dansiteler pozisyona bağlı atelektazilerdir. Küçük hava yolu hastalığı şüphesi olanlarda ise gerektiğinde ekspiryum fazında inceleme yapılır.

Genellikle 200-300 mAs ve 120- 140 kVp ile çekim yapılır. Standart parametrelerle 10 mm aralıkla 1,5 mm kesit kalınlığında yapılan YÇBT incelemelerinin etkin dozu 1 mSv’dir. Spiral toraks BT’de ise etkin doz yaklaşık 6,5 mSv’dir⁽³⁾.

Çok kesitli bilgisayarlı tomografi teknolojisindeki gelişmeler, tek bir nefes tutma süresinde hacimsel (volumetric) YÇBT’nin uygulamaya girmesini sağlamıştır. Özellikle, koopere olmayan ve nefesini tutamayan hastalarda hacimsel tarama ile klasik YÇBT tekniğine oranla daha iyi sonuçlar alınabilmektedir. YÇBT sistemleri ile hacimsel tarama genellikle 100-120 kVp, 20- 100 mAs ile yapılır. Kesitler arasında boşluk olmaması nedeniyle hacimsel YÇBT, küçük akciğer nodüllerinin saptanması, karşılaştırılması ve damarlardan ayırt edilebilmesi açısından klasik YÇBT’ye oranla daha avantajlıdır. Ayrıca, küçük hava yollarının ardışık kesitlerde takip edilecek bal peteginden ayırt edilebilmesine olanak sağlar⁽³⁾.

Akciğer YÇBT tetkikinin kullanım endikasyonları aşağıdakileri içerir ancak bunlarla sınırlı değildir:

1. Direkt akciğer filminde, rutin toraks BT’de veya akciğer kesiti içeren diğer BT incelemelerinde saptanan diffüz akciğer hastalıklarının değerlendirilmesi, ayrıca tanısının yapılması ve biyopsi için en uygun alanın seçimi.
2. Direkt akciğer grafisi normal veya normale yakın olup, klinik olarak akciğer hastalığı şüphesi olan hastalarda akciğerlerin değerlendirilmesi.
3. Diffüz akciğer hastalıklarında tedavinin etkinliğinin değerlendirilmesi ve kantifiye edilmesi.
4. Küçük ve/veya büyük hava yolu hastalığı şüphesinin değerlendirilmesi.

YÜKSEK ÇÖZÜNÜRLÜKLÜ BT’DE TEMEL BULGULAR

YÇBT tetkiklerinin doğru yorumlanabilmesi için bazı temel yapıların bilinmesi gerekir. Akciğer anatomisi kabaca ikiye ayrılabilir; gaz alışverişinin olduğu birimler ve interstisyum. Pulmoner interstisyum, santral peribronkovasküler interstisyum ve periferik subpleural interstisyum olmak üzere ikiye ayrılır. Bu iki bağ dokusu ağı birbiri ile ilişkilidir. Santral peribronkovasküler interstisyum, hilustan itibaren büyük damar ve bronşları sararak periferik kadar uzanır ve periferik sentrilobüler interstisyumu oluşturur. Peribronkovasküler interstisyum ve sentrilobüler interstisyumu “ak-siyal lif sistemi” olarak tanımlanmıştır. Visseral plev-

ranın hemen altında bulunan subplevral interstisyum, değişik aralıklarla akciğer parenkimine girerek interlobüler septumları oluşturur. Subplevral interstisyum ve interlobüler septumlar “periferik lif sistemini” oluşturur. İnterlobüler septumlar akciğer parankimini sekonder pulmoner lobüllere böler. Sekonder pulmoner lobül içinde ise çok ince bir bağ dokusu ağı olan intralobüler interstisyum bulunur⁽⁴⁻⁶⁾.

Akciğer YÇBT bulguları kabaca ikiye ayrılabilir; akciğer dansitesinde artış ve akciğer dansitesinde azalma. Akciğer dansitesinde artış bulguları a) Çizgisel ve retiküler dansiteler, b) Nodüller ve nodüler dansiteler, ve c) Parankimal opasitelerdir. Akciğer dansitesinde azalma bulguları ise a) Kistik lezyonlar, amfizem ve bronşektazi, b) Mozaik perfüzyon ve atenüasyon c) Hava hapsidir⁽⁴⁻⁶⁾.

Çizgisel ve retiküler dansiteler

Akciğerin interstisyumunun hücre ile infiltrasyonu, sıvı veya fibröz doku nedeniyle kalınlaşması sonucunda YÇBT’de çizgisel ve retiküler dansitelere neden olur. Bu dansiteler ara yüzey bulgusu, peribronko-vasküler interstisyel kalınlaşma, interlobüler septal kalınlaşma, parankimal bantlar, subplevral interstisyel kalınlaşma, intralobüler interstisyel kalınlaşma (intralobüler çizgiler), bal peteği, düzensiz çizgisel dansiteler ve subplevral çizgiler ile karşımıza çıkarlar. Havalanan akciğer parenkimi ile bronşlar, damarlar ve viseral plevra arasındaki ara yüzeyin düzensiz olması ara yüzey bulgusu olarak tanımlanmıştır (Resim 1). İnterstisyel hastalıklarda çizgisel dansiteler düzgün veya nodüler olabilir. Düzgün çizgisel dansiteler özellikle pulmoner ödem ve interstisyel fibrozislerde görülürken nodüler çizgisel dansiteler sarkoidoz, silikozis gibi hastalıklarda, lenfanjitik karsinomatozisde saptanır. Bal peteği, patolojik olarak bronşiol epiteli ile döşeli, kalın fibrotik duvarlı, küçük, hava içeren hava boşlukları olarak tanımlanır. Balpeteğinde, hava kistlerinin çapları ortalama 1 cm çapında olup birkaç mm ile 1 cm arasında değişebilir, duvarları 1-3 mm olup net olarak seçilebilir⁽⁷⁾.

Nodüller

Nodül, 3 cm’den küçük iyi sınırlı, yuvarlak opasite olarak tanımlanır. YÇBT’lerde nodüllerin değerlendirilmesi ayrıntı tanı boyut, dansite, sayı, kenar ve yerleşim özelliklerine dayanılarak yapılır. Çapı 1 cm’den küçük nodüller küçük nodül olarak tanımlanırken, çapı 1 cm’den büyük nodüllere büyük nodül olarak adlandırılır. İnterstisyel nodüller küçük olmalarına rağmen genellikle keskin sınırlı, yumuşak doku dansitesinde olurlar ve temas ettikleri damar gibi yapıların kenarlarını örterler. Hava boşluğu nodüllerinin sınır-

Resim 1. İPF’li hastada interlobüler septal kalınlaşmalar (oklar) ve ara yüzey bulgusu (ok başları).



ları ise daha belirsiz olup yumuşak doku dansitesinde veya daha bulanık, buzlu cam dansitesinde olurlar. Hava boşluğu hastalığı olanlarda bunlar kümeler halinde olabilirler. Hava boşluğu nodülleri asiner nodüller olarak da adlandırılır. Küçük nodüllerin ayrıntı tanısında yerleşimleri ve dağılımları görünümünden daha değerlidir. Küçük nodüllerin dağılımı perilenfatik, rastgele veya sentrilobüler olabilir. Perilenfatik nodüller sarkoidoz, silikozis, kömür işçileri pnömokonyozu ve lenfanjitik karsinomatozis için tipiktir⁽⁴⁻⁷⁾.

Parankimal opasite

Parankimal opasite, akciğer parenkim dansitesinde diffüz veya multifokal artış olup kronik akciğer hastalıklarında sık rastlanılan bir bulgudur. Buzlu cam dansitesi ve konsolidasyon olarak tanımlanır.

Buzlu cam dansitesi, akciğer opasitesinde puslu artış olup zemindeki damarları ve bronş kenarlarını örtmez. Eğer damarları gizleyen bir dansite artışı varsa konsolidasyon terimi tercih edilir. Parankimal dansiteler hava boşluğu hastalığı, interstisyel kalınlaşma, kısmi alveolar kollaps, kapiller kan akımı artışı veya bunların kombinasyonlarında saptanır.

Akciğer kistleri

YÇBT’de akciğer kistleri keskin sınırlı, yuvarlak, ince duvarlı (genellikle 3 mm’den ince), duvar kalınlığı uniform veya değişken lezyonlardır. Genellikle hava içerirler ama sıvı veya katı materyal de içerebilirler.

Lenfanjiyoleimyomatozisde, Langerhans hücreli histiositozda, lenfositik interstisyel pnömoneide akciğerlerde çok sayıda kistler saptanır. Bunlar amfizematöz bül, bleb, pnömotosel gibi diğer hava içeren boşluklardan ayırt edilmelidir.

Hava hapsi

Bir akciğerde veya akciğerin bir kısmında hava yolu obstrüksiyonunun neden olduğu anormal gaz (hava) retansiyonu hava hapsi olarak tanımlanır. Akciğer parankimi normalden daha düşük dansitede saptanır. Ekspiryum fazında alınan BT'lerde atenüasyonda normalden daha az artış olursa veya çok az değişiklik olursa tanı konabilir.

Mozaik perfüzyon

Hava yolu hastalığı veya pulmoner vasküler hastalığı olan hastalarda akciğer perfüzyonundaki bölgesel farklılıklar BT'de atenuasyon farklılıklarına neden olur. Bu durum çoğunlukla yama veya mozaik paterinde olduğu için mozaik perfüzyon veya mozaik oligemi olarak adlandırılır⁽⁷⁾. Mozaik perfüzyon, en çok fokal hava hapsine neden olan ve akciğer ventilasyonunu bozan hava yolu hastalıklarında saptanır. Refleks vazokonstriksiyon nedeniyle ventilasyonun azaldığı alanlarda perfüzyon da azalır. Bu alanlarda parenkim dansitesi düşük olup damarlar normal alanlara oranla daha incedir. Bu bulgu buzlu cam dansitesinin mozaik perfüzyondan ayırt edilmesinde faydalıdır. Buzlu cam dansitesindeki alanlarda damar çapları normaldir. Mozaik perfüzyon özellikle bronşiolitis obliteransda görülür, ayrıca kistik fibrozis veya bronşektazi yapan başka hastalıklarda da saptanabilir. Hava yolu patolojisine bağlı olan mozaik perfüzyon ekspiryum fazında alınan YÇBT'lerde daha belirgin hale gelir.

Mozaik perfüzyon, kronik pulmoner emboli gibi pulmoner vasküler obstrüksiyon yapan hastalıklarda da saptanır.

İNTERSTİSYEL AKCİĞER HASTALIKLARI

İnterstisyel akciğer hastalıkları, heterojen bir hastalık grubu olup akciğer parenkimini diffüz olarak etkileyen, etyolojisi, klinik belirtileri, radyolojik ve histolojik bulguları farklılık gösteren hastalıklardan oluşur. Bu grupta 100'ün üstünde hastalık yer almakla birlikte en sık idiyopatik interstisyel pnömoniler, bağ dokusuna bağlı interstisyel pnömoniler, sarkoidoz ve hipersensitivite pnömonileri görülür. İnterstisyel akciğer hastalıkları (diffüz parenkimal akciğer hastalıkları) aşağıdaki gibi gruplanabilir⁽⁸⁾:

1. İdiyopatik interstisyel pnömoniler
2. Nedeni bilinen diffüz parenkimal hastalıklar (kollajen doku hastalıkları, maruziyet, ilaçlar gibi)
3. Granümatöz hastalıklar (sarkoidoz gibi)
4. Diğer diffüz parankimal hastalıklar (langerhans hücreli histiositoz, lenfanjiyoleimyomatozis gibi)

İDİYOPATİK İNTERSTİSYEL PNÖMONİLER

İdiyopatik interstisyel pnömoniler (İİP), nedeni bilinmeyen yaygın akciğer parankim hastalıklarıdır. İİP'lerin tanısı klinik ile birlikte patoloji ve görüntüleme bulgularına dayanılarak konur. 2001 yılında Amerikan Thoracic Society (ATS) ve European Respiratory (ERS) tarafından uluslararası bir konsensus raporu ile sınıflandırılmıştır. 2013 yılında da bu sınıflama güncellenmiştir. Bu sınıflamaya göre idiyopatik interstisyel pnömoniler 3 ana gruba ayrılmaktadır⁽⁹⁾:

1. Majör idiyopatik interstisyel pnömoniler

- İdiyopatik pulmoner fibrozis
- İdiyopatik nonspesifik interstisyel pnömoni
- Respiratuvar bronşiolit-interstisyel akciğer hastalığı
- Deskuamatif interstisyel pnömoni
- Kriptojenik organize pnömoni
- Akut interstisyel pnömoni

2. Nadir idiyopatik interstisyel pnömoniler

- İdiyopatik lenfoid interstisyel pnömoni
- İdiyopatik plöroparankimal fibroelastozis

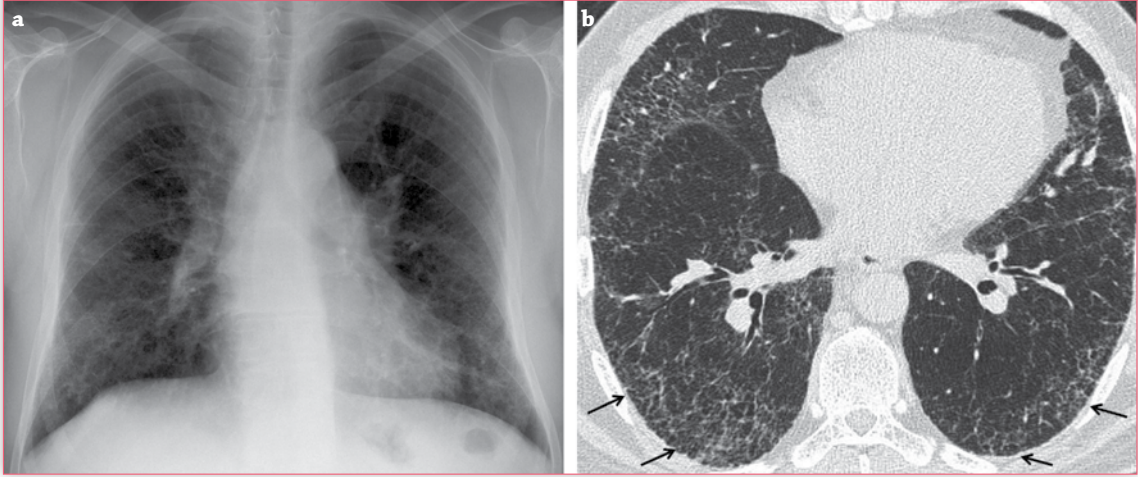
3. Sınıflandırılmayan idiyopatik interstisyel pnömoniler

Olağan İnterstisyel Pnömoni (OİP)

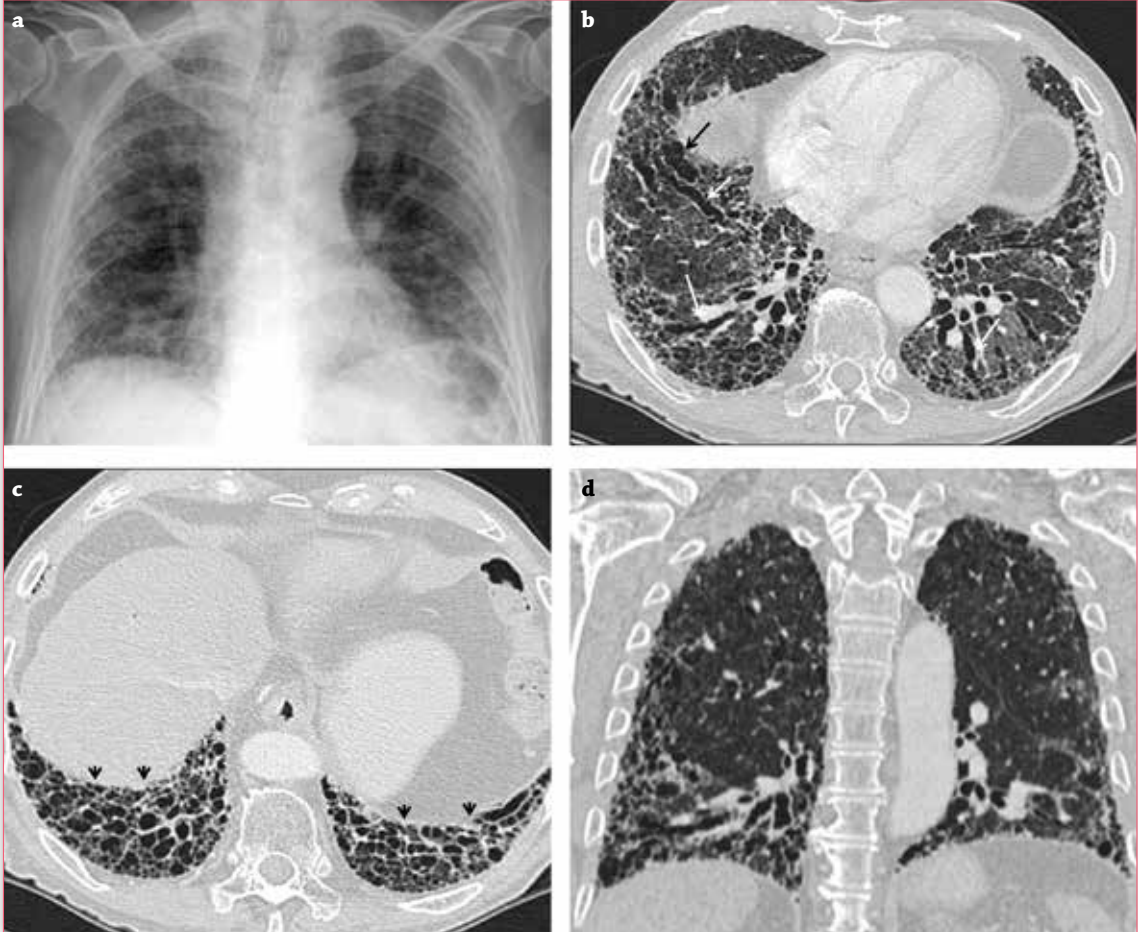
İdiyopatik pulmoner fibrozis (İPF) tarihsel bir tanım olup, histolojisinde OİP saptanan bir kronik fibrotik interstisyel akciğer hastalığıdır. İPF tanısı için kollajen doku hastalıkları, ilaç etkisi ve çevresel maruziyet gibi OİP ile birlikte giden diğer hastalıkların dışlanması gerekir.

OİP'de akciğer grafisinde periferik alanlarda ve bazal kesimlerde daha belirgin retiküler dansiteler ve bal peteği görünümü saptanır, alt lobların hacmi azalabilir (Resim 2a, 3a). BT'de aynı şekilde periferik ve bazal alanlarda daha belirgin retiküler (interstisyel) dansiteler, traksiyon bronşektazileri ve bal peteği bulgusu saptanır (Resim 2b, 3b-d). OİP'de interlobüler kalınlaşmalar görülmekle birlikte intralobüler interstisyel kalınlaşma ve bal peteğine göre daha az göze çarpar^(10, 11). Retikülasyon alanlarındaki sentrilobüler bronşiol-lerin genişlemesi ve distorsiyonu sonucunda traksiyon bronşektazileri oluşur. İntralobüler interstisyumun kalınlaşması parenkim ile damarlar, bronşlar ve plevral yüzeyler arasında düzensiz arayüzeylere yol

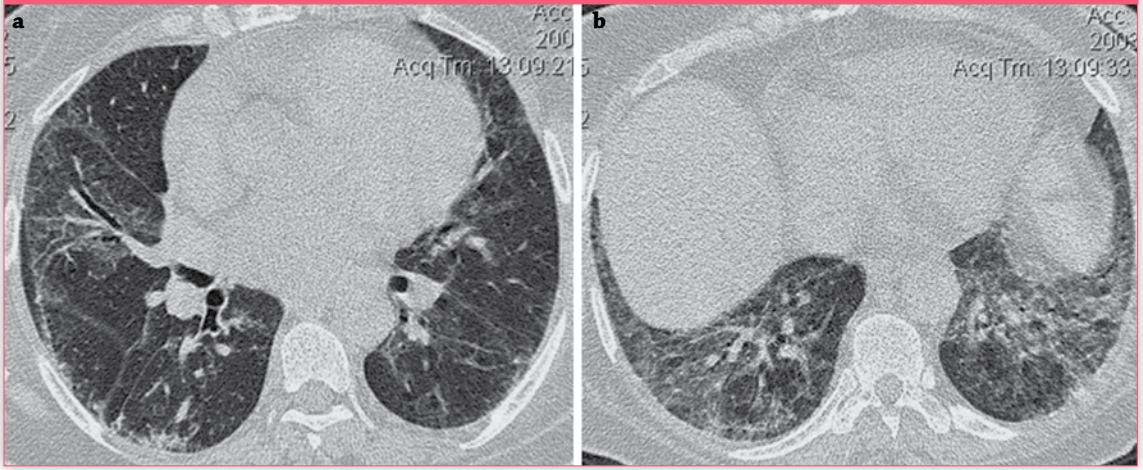
Resim 2. a, b. (a) İdyopatik pulmoner fibrozisli (İPF) hastanın akciğer grafisinde alt zonlarda daha belirgin olan retiküler dansiteler saptandı. (b) Aynı hastanın YÇBT tetkikinde periferik alanlarda intralobüler septal kalınlaşmalar mevcuttu (oklar).



Resim 3. a-d. (a) OİP'li hastada PA akciğer grafisinde yaygın retiküler dansiteler mevcuttu. (b, c) Aynı hastanın YÇBT tetkikinde periferik ve bazal alanlarda traksiyon bronşektazileri (beyaz ve siyah oklar) ve bal peteği bulgusu (küçük oklar) saptandı. (d) Hacimsel tarama ile elde olunan ince kesitlerden oluşturulan koronal reformat görüntüde interstisyel tutulumun periferik ve bazal alanlarda daha fazla olduğu görüldü.



Resim 4. a, b. NSİP'li hastada peribronkovasküler ve bazal alanlarda buzlu cam dansiteleri.



açar (arayüzey bulgusu) (Resim 1). Buzlu cam dansiteleri fibrozis bulguları olmadığında aktif inflamasyonu gösterir. Tedavi gören hastaların izleminde buzlu cam dansiteleri gerileyebilir, ancak genellikle fibroze ilerler. Bazı hastalarda fulminan ve sıklıkla fatal alevlenme gelişebilir. Bu durumda retikülasyon ve bal peteği alanlarına ek olarak buzlu cam dansiteleri ve/veya konsolidasyonlar ortaya çıkar.

YÇBT bulguları OİP için pozitif öngörü değeri çeşitli çalışmalarda %90- 100 bulunmuştur⁽¹¹⁻¹⁵⁾. Uygun klinik bulgularla birlikte tipik YÇBT bulguları (periferik ve bazal bal peteği görünümü) varsa biyopsi bulguları olmadan OİP tanısı konabilir. 2011 yılında ATS, ERS, JRS ve ALAT ortak bir rapor yayınlarak idiyopatik interstisyel fibrozis tanısı için önerilerde bulunmuşlardır. Bu raporda OİP tanısı için 2000 yılında ATS-ERS tarafından önerilen major ve minör kriterler terk edilmiştir. Yeni yaklaşımda YÇBT bulguları ve gerekirse cerrahi biyopsi bulgularına dayanarak tanıya ulaşılması önerilmektedir. Buna göre öncelikle interstisyel akciğer hastalığının bilinen nedenleri ekarte edilmelidir. Retiküler dansiteler, balpeteği bulgusu (+traksiyon bronşektazileri), subplevral ve bazal alanların ağırlıklı tutulumu ve OİP ile uyumsuz bulguların olmaması OİP paterni olarak tanımlanmıştır. OİP paterni varsa cerrahi biyopsiye gerek kalmadan İPF tanısı konabilir. Ancak, üst ve orta zonların ağırlıklı tutulumu, yaygın buzlu cam dansiteleri (retiküler dansitelerden daha fazla), bol miktarda mikronodüller (bilateral, üst zonlarda daha fazla), ayrı ayrı kistler (multipl, bal peteğinden uzakta), yaygın mozaik patern ve hava hapsi (bilateral, 3 veya daha fazla lobda) ve konsolidasyon OİP paterni ile uyumsuz bulgulardır. Bu bulgulardan birinin saptanması durumunda OİP tanısı konamaz ve cerrahi biyopsi gerekir. Hastada balpeteği görünümü yok ancak OİP paternindeki diğer 3 bulgu varsa olası OİP paterni olarak kabul edilmekte ve cerrahi biyopsi gerekmektedir. Cerrahi

biyopsi yapılan olgularda tanı histopatolojik bulgular ve YÇBT bulgularının multidisipliner konsey tarafından değerlendirilmesi sonucunda konulmalıdır⁽¹²⁾.

YÇBT interstisyel fibrozislerin izleminde de kullanılmaktadır. OİP ve NSİP tanısı olan 75 hastanın BT ile takip edildiği (ortalama 711 gün) bir seride OİP tanısı olan ama balpeteği bulgusu olmayan 29 hastadan 5'inde (%17) bulgularda gerileme saptarken, balpeteği olan OİP'li 22 hastanın hiçbirinde YÇBT bulgularında gerileme görmemişlerdir. Bu çalışmada 25 NSİP'li hastadan 3'ü (%12), 35 OİP'li hastadan 30'u (%60) kaybedilmiştir⁽¹⁶⁾. İlk BT'sinde balpeteği olan OİP'li hastaların prognozu, BT'sinde başlangıçta balpeteği bulunmayanlara oranla daha kötü bulunmuştur.

Nonspesifik İnterstisyel Pnömoni (NSİP)

NSİP, primer olarak idiyopatik bir hastalık olmakla birlikte kollajen doku hastalıkları, hipersensitivite pnömonisi ve ilaç etkisinde de saptanabilir.

NSİP'de histopatolojide, zamansal ve uzaysal olarak homojen tutulum saptanır. Bu durum NSİP'i OİP'den ayırmada kullanılan temel bir özelliktir. NSİP'de alveolar duvar inflamasyonu ve fibrozis değişik oranlarda saptanır. Bunların oranlarına göre NSİP hücresel ve fibrozan olmak üzere iki alt tipe ayrılır. Hücresel tipde, alveoler septumlarda inflamatuvar hücrelere bağlı kalınlaşma olur, fibrozan tipte ise hafif inflamasyona ek olarak interstisyel fibrozis saptanır⁽¹⁰⁾.

NSİP'de akciğer grafisinde alt zonlarda daha fazla olan infiltrasyonlar saptanır. Hastaların çoğunluğunda akciğer grafisi normal olabilir. Hastaların çoğunluğunda YÇBT'de hakim olan bulgu buzlu cam dansiteleridir (Resim 4). Olguları üçte birinde sadece buzlu cam dansiteleri görülür. Tutulum çoğunlukla bilateral ve simetrik olup bazal alanlarda fazladır. Bazı olgularda subplevral alanlar kısmen korunur. Düzensiz çizgiler

ve retiküler dansiteler hastaların yaklaşık yarısında saptanır ve eşlik eden traksiyon bronşektazileri bulunabilir. Genel olarak, bal peteği bulgusu ve konsolidasyon az görülür.

NSİP'de ayrıca subplevral kistler bulunabilir, bunlar OİP'de saptanandan daha küçük ve daha sınırlı olup "mikrokistik bal peteği" olarak tanımlanır. Hüresel ve fibrozan NSİP'in YÇBT bulgularında ortak özellikler olmakla birlikte bal peteği yalnızca fibrozan NSİP'de saptanır. Ek olarak intralobüler septal kalınlaşmalar ve traksiyon bronşektazileri fibrozan NSİP'de hüresel NSİP'den daha yaygındır. Takip BT'lerde buzlu cam dansiteleri olan NSİP'li hastaların fibrozisi olan hastalara göre tedaviden daha çok fayda gördüğü ve prognozun daha iyi olduğu saptanmıştır. NSİP'de buzlu cam dansiteleri tedaviyle gerilerken OİP'de bal peteğine progresyon sıkıdır.

NSİP'li hastaların BT ile takibinde buzlu cam dansitelerinin azaldığı, retikülasyonun, traksiyon bronşektazilerinin, fibrozisin ve periferik dağılımın arttığı saptanmıştır^(17, 18). Bir seride 24 NSİP'li hastanın 9'unda YÇBT bulgularında gerileme saptanırken (%37), 3 hastada (%13) bulgulara ilerleme bildirilmiştir⁽¹⁶⁾. Başka bir çalışmada başlangıçta NSİP ile uyumlu olarak değerlendirilen 18 hastadan 5'inde (%28) İPF paterni gelişmiştir. Bu çalışmanın sonucunda başlangıçta NSİP bulgularına sahip hastalarda NSİP paterni devam edecek hastalarla, İPF paterni gelişecek hastaların ayırt edilmesinde işe yarayan bir BT bulgusu olmadığı belirtilmiştir⁽¹⁸⁾.

Yaygın buzlu cam dansitelerinin olması, retiküler dansitelerin olmaması veya hafif olması, bal peteğinin olmaması veya hafif olması ve subplevral alanların korunması NSİP lehine bulgulardır. Ancak, OİP ile NSİP'yi BT bulgularına dayanarak ayırmak zor olabilir. Bu nedenle, OİP lehine tipik klinik ve BT bulguları olmadığında NSİP'de tanısının güvenilir olması için cerrahi biyopsi gerekir^(12, 13).

Respiratuvar Bronşiolit ile ilişkili İnterstisyel Akciğer Hastalığı (RB-İAH)

RB- İAH, patolojik olarak respiratuvar bronşiolitin bulunduğu bir interstisyel akciğer hastalığıdır. Hastalık 4. ve 5. dekadlarda 30 paket yıldan daha fazla sigara içmişlerde ortaya çıkar. Hastaların çoğunluğunda sigara kesildikten sonra iyileşme olur.

RB-İAH'da akciğer grafisinde santral ve periferik bronş duvarlarında kalınlaşma ve buzlu cam dansiteleri saptanır. Olguların bir kısmında (%14) akciğer grafisi normal olabilir.

YÇBT'de tipik olarak sentrilobüler dansiteler ve eşlik eden buzlu cam dansiteleri ve peribronşiyolar kalınlaşmalar saptanır (Resim 5). Sentrilobüler nodüller

Resim 5. RB-İAH'da bronş duvarlarında kalınlaşma ve yaygın sentrilobüler buzlu cam dansiteleri vardı.



ve buzlu cam dansiteleri diffüz olabilir ya da alt veya üst zonlar daha çok etkilenebilir. Hastaların az bir kısmında fibrozise bağlı retiküler patern saptanabilir. Fibrozis hafif derecede olup, alt zonlarda daha çok görülür. Sigara içiciliği nedeniyle üst zonlarda sentrilobüler amfizem saptanır⁽¹⁹⁾.

RB-İAH'nin radyolojik bulguları hipersensitivite pnömonisi, DİP ve NSİP ile karışabilir. RB-İAH'de buzlu cam dansiteleri DİP'e oranla daha az ve yama paterninde olur ve daha belirsizdir. DİP'de sentrilobüler nodüller görülmez⁽¹⁹⁾.

Deskuamatif İnterstisyel Pnömoni (DİP)

DİP'in, sigara içicilerinde görülmesi ve benzer patolojisi nedeniyle RB-İAH ile birlikte aynı hastalığın farklı tabloları olduğu düşünülmektedir. DİP'in prognozu iyi olup sigaranın bırakılması ve steroid kullanımıyla hastaların çoğunluğu iyileşir. Ancak, bazı hastalarda solunum yetmezliği gelişir ve ölüm olur.

DİP'li hastaların bir kısmında akciğer grafisi normal olabilir. Direkt grafi bulguları olarak yaygın, yama paterninde buzlu cam dansiteleri tanımlanmıştır.

BT'de bütün olgularda vakalarda buzlu cam dansiteleri vardır (Resim 6). Olguların çoğunluğunda alt zonlarda tutulum fazladır, yaklaşık yarısında periferik tutulum görülür. Bazı olgularda ise yama paterni saptanır. Olguların %18'inde tutulum diffüz ve uniform olur. Buzlu cam dansiteleri retiküler paterne ilerleyebilir (%20'den az) ve düzensiz çizgisel dansiteler saptanabilir. Bal peteği olguların üçte birinden daha azında görülür ve sınırlı olur, periferik alanlarda saptanır^(8, 10, 19).

Radyolojik olarak DİP ile karışabilen hastalıklar RB-İAH, hipersensitivite pnömonisi, sarkoidoz ve *P. jiroveci* pnömonisi gibi enfeksiyonlardır.

Resim 6. DİP'li hastada yaygın buzlu cam dansiteleri ve birkaç adet interlobüler septal kalınlaşmalar (oklar) saptandı.



Resim 7. Organize pnömonide ters halo belirtisine sahip periferik buzlu cam dansiteleri (oklar).



Kriptojenik Organize Pnömoni (KOP)

KOP, karakteristik klinik ve radyolojik bulguları olan bir İİP'dir. KOP geçmişte bronşiolitis obliterans ve organize pnömoni olarak (BOOP) tanımlanmıştır. Bu ad konstriktif bronşiolit ile karışıklığı engellemek için terk edilmiştir. Sigara içenlerde içmeyenlere oranla iki kat daha fazla saptanır.

KOP'de akciğer grafisinde iki taraflı veya tek taraflı konsolidasyonlar bulunur. Dağılım genellikle yama paterninde olmakla birlikte az bir kısmında subplevral alanlara sınırlı olabilir. Bazı hastalarda nodüler opasiteler saptanabilir.

BT'de akciğer grafisinden daha yaygın bulgular saptanır. Tipik olarak periferik veya peribronşiyolar dağılım gösteren, buzlu cam dansitesi ile konsolidasyon arasında değişen akciğer opasiteleri saptanır (Resim 7). Genellikle, alt zonlar daha çok etkilenir. Bazı hastalarda en dış subplevral alan etkilenmeyebilir. Boyutları birkaç santrimetre ile lobun tamamı arasında olabilir. Konsolidasyonlar içinde sıklıkla hava bronkogramları ve hafif silindirik bronşektaziler bulunur^(8, 14). Opasitelerin merkezi buzlu cam dansitesinde, periferi daha yoğun dansitede olabilir; bu görünüm literatürde "ters halo" bulgusu olarak tanımlanmıştır⁽¹⁵⁾. Ters halo bulgusu OP'ye spesifik olmayıp mantar enfeksiyonları, PCP, Wegener granülomatozisi gibi bir çok hastalıkta saptanabilir. Bu opasiteler tedavi olmadan da yer ve boyut değiştirebilirler. Ayrıca, tipik bulgulardan farklı olarak düzensiz çizgisel opasiteler, kanseri taklit eden büyük, spiküler nodüller ve multipl nodüller görülebilir. Bu durumlarda cerrahi biyopsi ile tanı doğrulanmalıdır.

KOP'un radyolojik ayrııcı tanısında bronkoalveolar karsinom, lenfoma, sarkoidoz, vaskülit ve enfeksiyonlar (özellikle tüberküloz ve atipik tüberküloz) akla gelmelidir. Subplevral opasiteler varsa kronik eozinofilik pnömoni ile karışabilir.

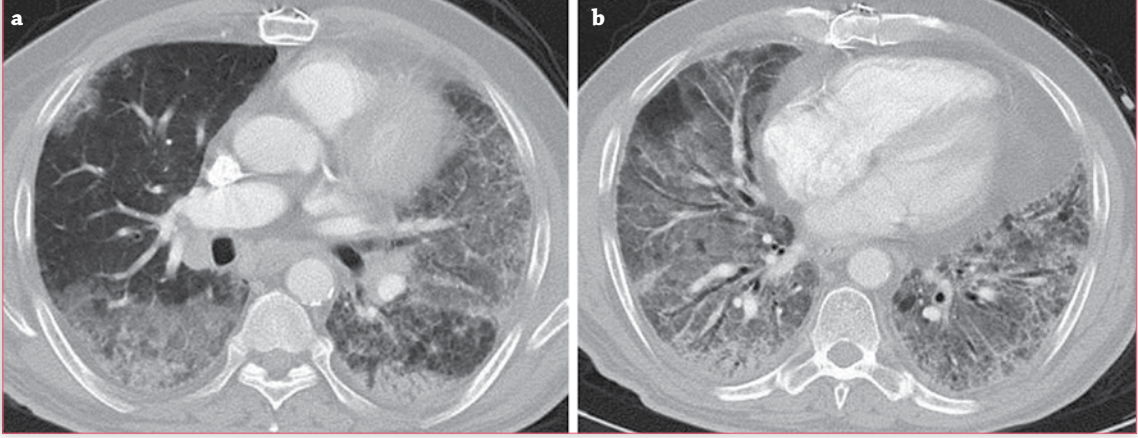
KOP'lu hastaların çoğunluğunda radyolojik bulgular tedavi ile geriler. Tedavisiz de parenkimal lezyonlar gerileyebilir, yer değiştirebilir, tamamen kaybolabilir veya yenisi ortaya çıkabilir. Hastada retiküler dansiteler ortaya çıkmışsa steroidle yanıt alınmayabilir ve akciğer fibrozisine ilerleme olabilir⁽⁸⁾.

Akut İnterstisyel Pnömoni (AİP)

AİP, İİP'ler içinde belirtileri akut başlayan tek hastalıktır. Klinik ve radyolojik olarak akut solunum yetmezliği bulguları (ARDS) saptanır. AİP'li hastaların akciğer biyopsisinde yaygın alveolar hasarın akut ve/veya organizasyon dönemleri saptanır. Tutulum difüz olur.

AİP'li hastaların akciğer grafisinde, bilateral hava bronkogramı içeren opasiteler saptanır. Bunlar erken dönemde yama paterninde olur ve kostofrenik açılar korunur. Ancak, hastalık ilerlediğinde akciğerlerdeki konsolidasyonların diffüz hale geldiği görülür. Kalp büyüklüğü ve damar çapları normal olup septal ve peribronşiyolar kalınlaşmalar bulunmaz. Eksudatif fazdan organizasyon dönemine geçerken konsolidasyonlar azalır ve buzlu cam dansiteleri ile birlikte düzensiz çizgisel opasiteler ortaya çıkar. BT'de erken eksudatif dönemde bilateral, yama paterninde buzlu cam dansiteleri saptanır, bazı lobüllerin korunması coğrafi bir görünüme neden olur. Bu dansiteler subplevral veya santral dağılım göstermez. Çoğunlukla bazal alanlar daha fazla etkilenmekle birlikte diffüz tutulum

Resim 8. a, b. Akut interstiyel pnömonili hastada orta ve alt zonlarda yaygın buzlu cam dansiteleri, bronşlarda hafif genişlemeler.



veya ağırlıklı olarak üst zonların tutulumu olabilir (Resim 8). Konsolidasyonlar buzlu cam dansiteleri kadar sık değildir, altta kalan alanlarda alveolar kollapsa bağlı olarak görülür. Geç organizasyon döneminde bronkovasküler demette distorsiyon ve bronşektaziler ortaya çıkar, bal peteği gelişebilir^(8, 10, 13).

AİP'nin ayrıncı tanısında yaygın enfeksiyon (*P. jiroveci* pnömonisi gibi), hemoraji, alveoler proteinozis, bronkoalveoler karsinom ve DİP akla gelir.

Lenfoid İnterstiyel Pnömoni (LİP)

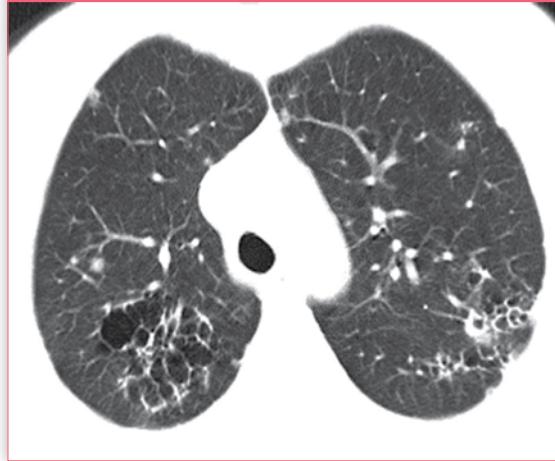
İdiyopatik LİP çok nadir olarak görülür. LİP daha çok kollajen doku hastalıkları (özellikle Sjögren sendromu) ve immün yetmezlik gibi sistemik hastalıklarla birlikte saptanır.

LİP'de direkt grafi bulguları spesifik olmayıp, retiküler, retikülonodüler ve alveolar dansiteler saptanır. BT'de bilateral yaygın veya alt zonlarda daha fazla tutulum saptanır. Başlıca bulgu olan buzlu cam dansitelerini diffüz interstiyel inflamasyon oluşturur. Ayrıca, sıklıkla perivasküler ince duvarlı kistler ve bal peteği bulunur. OİP'de görülen bal peteği görünümünden farklı olarak LİP'de kistler orta zonlarda parenkim içinde saptanır (Resim 9). Buzlu cam dansiteleri ile birlikte saptanan hava kistleri LİP tanısını son derece destekler. Olguların yarısında retiküler dansiteler bulunur. Ayrıca, akciğer nodülleri ve konsolidasyonlar bulunabilir^(8, 10, 11).

İdiyopatik Plöroparenkimal Fibroelastozis

İdiyopatik plöroparenkimal fibroelastozis, özellikle üst lobları ilgilendiren plevral ve parenkimal fibrotik kalınlaşma ile karakterize bir hastalıktır. Akciğer grafisinde apikal plevral kalınlaşma, üst loblarda hacim kaybı ve hiluslarda yukarı çekilme saptanır. BT'de apekslerde parenkimde subplevral nodüler ve retiküler dansiteler saptanır. İnterlobüler kalınlaşmalar

Resim 9. Sjögren sendromlu hastada santral kistik değişiklikler ve parenkimal nodüller saptandı. Akciğer biyopsisi LİP ile uyumlu bulundu.



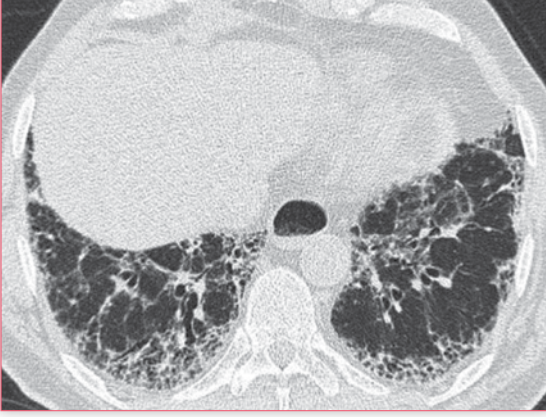
bulunur. Hastalık ilerlediğinde akciğerin üst zonlarında multipl bül ve hava kistleri gelişir. Fibroistik değişiklikler alt loblara kadar uzanabilir. Hacim kaybı nedeniyle diyafragma yükselir⁽²⁰⁾.

NEDENİ BİLİNERN DİFFÜZ PARANKİMAL HASTALIKLAR

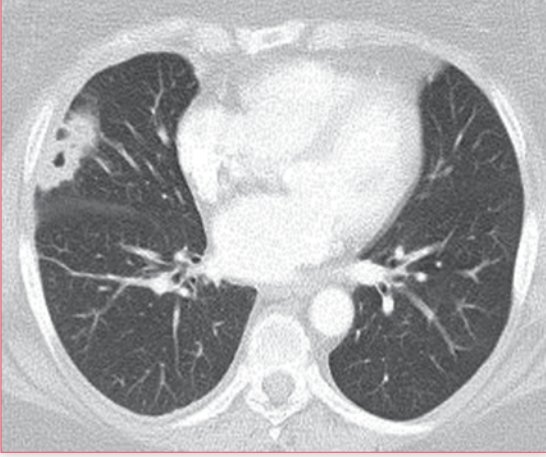
Bağ Dokusu Hastalıkları ile İlişkili İnterstiyel Akciğer Hastalıkları

Bağ dokusu hastalıklarında solunum sistemi sıklıkla etkilenir. Bu hastalıkların tanısında spesifik antikörlerin yükselmesi yardımcı olur. Bağ dokusu hastalıklarında akciğerin bütün dokuları (alveoller, interstiyum, plevra, damarlar, lenfatikler, küçük ve büyük hava yolları) etkilenir. Sıklıkla, birden fazla kompartman tutulur. Parankimal bulguların çoğunluğu

Resim 10. RA'lı hastada periferik interstisyel fibrozis mevcuttu.



Resim 11. RA'lı hastada her iki akciğerde bazaları kaviter, periferik romatoid nodüller vardı.



İİP'lerde görülenlerle aynıdır.

Romatoid Artrit (RA)

RA'lı hastaların çoğunluğunda hastada solunum yakınması olmasa bile YÇBT bulguları vardır. RA'de akciğerlerde interstisyel fibrozis, organize pnömoni, bronşektazi, bronşiolitis obliterans, folliküler bronşiolitis, nekrobiyotik nodüller, plevral efüzyon- kalınlaşma saptanır.

RA'lı hastaların %10-20'sinde interstisyel akciğer hastalığı gelişir. İnterstisyel tutulumda en çok OİP (%41), daha seyrek olarak NSİP (%30), bronşiolit (%17), OP (%8) bulguları saptanır. OİP paterni bazal ve subplevral alanlarda daha fazla saptanan çizgisel opasiteler ve bal peteği ile karakterizedir, hafif derecede buzlu cam dansiteleri eşlik edebilir (Resim 10). Bal peteği ve retikülasyonla birlikte traksiyon bronşektazileri ve yapısal distorsiyon vardır. NSİP paterninde, bilateral subplevral ve bazal alanlarda buzlu cam dansiteleri ve

ince retiküler dansiteler ve hafif derecede balpeteği saptanır. OP'de subplevral veya peribronşiyolar dağılım gösteren çok sayıda yama paterninde konsolidasyonlar ve buzlu cam dansiteleri vardır⁽²¹⁻²³⁾.

RA'lı hastaların YÇBT'lerinde en çok bronşektazi ve bronşiolit bulguları saptanır. RA'da bronşektazi ve hava yolu hastalığı kronik enfeksiyonlara bağlı olarak gelişebilir. Bronşiolitis obliteransda, bronşiollerde mononükleer hücre infiltrasyonu ile birlikte fibröz daralma ve obliterasyonlar bulunur. Bunun sonucunda özellikle ekspiryumda alınan YÇBT kesitlerinde küçük hava yolu hastalığı ile uyumlu hava hapsi alanları ve mozaik perfüzyon saptanır. Folliküler bronşiolitte ise çok sayıda sentrilobüler buzlu cam dansitesinde nodüller vardır.

RA'da subkütan nodülleri olan ve romatoid faktörün yüksek olduğu hastalarda parenkimal büyük nodüller saptanabilir, histolojileri subkütan nodüllerle aynıdır. Bunlar genellikle belirti vermezler, üst ve orta zonların periferik kesimlerini tercih ederler. Romatoid nodüller kaviteye gösterebilirler, zamanla kendiliğinden geçebilirler (Resim11). Bazı nodüller kaybolurken yenileri ortaya çıkabilir. Kömür işçileri pnömokonyozu olan hastalarda, romatoid nodüller çıktığındaCaplan sendromu olarak tanımlanır, bu nodüllerde kalifikasyon bulunabilir. Romatoid artrit tedavisinde kullanılan penisilamin, metotreksat, altın tozu gibi ilaçlar da akciğer hastalığına yol açabilir⁽²¹⁻²³⁾.

Progresif Sistemik Skleroz (PSS)

PSS'li hastalarda akciğer tutulumu yüksektir (%80). İnterstisyel fibrozis ve pulmoner vasküler hastalık sonucunda pulmoner arteriyel hipertansiyon gelişebilir. İnterstisyel tutulum en sık NSİP paterninde (%78) görülür. OİP paterni %8, son dönem akciğeri %7 olguda saptanır. Akciğerlerin periferik, posterior ve bazal alanları daha çok etkilenir⁽²¹⁻²³⁾. Hastaların yaklaşık üçte ikisinde buzlu cam dansiteleri veya buzlu cam dansiteleri ile karışık retikülasyon bulunur. Hastaların üçte birinde ise ağırlıklı olarak retiküler patern vardır. Bazı hastalarda İPF'ye benzer fibrozis bulguları (intra-lobüler ve interlobüler septal kalınlaşmalar, ara yüzey bulgusu, traksiyon bronşektazileri, bal peteği) gelişebilir (Resim 12). Bal peteği genellikle sınırlı kalır ve buzlu cam dansiteleri ile birlikte görülür

Ayrıca PSS'li hastaların yaklaşık üçte birinde plevral kalınlaşma bulunur. Olguların %40-80'ninde asemptomatik özofagus dilatasyonu saptanır.

Sistemik Lupus Eritematozis (SLE)

SLE'li hastaların yaklaşık %85'inde plörit ve plevral fibrozis ortaya çıkar. Hastaların yarısında akciğer

Resim 12. Sklerodermalı hastada traksiyon bronşektazileri ile buzlu cam dansiteleri ve interstisyel kalınlaşmalar saptandı.



tutulumu vardır. En sık görülen akciğer komplikasyonları pnömoni (genellikle bakteriyel), lupus pnömonisi, yaygın alveolar hasar ve hemorajidir. Ayrıca, SLE hastalarında OP sıklığı artar. Hastaların yaklaşık %4'ünde interstisyel fibrozis gelişir.

SLE hastalarının YÇBT'lerinde fibrozis bulguları RA ve sklerodermalı hastalardan daha az görülür, NSİP, OİP paterninde veya karışık paternde olabilir. İnterlobüler ve intralobüler septal kalınlaşmalar, düzensiz ara yüzeyler, yapısal distorsiyon ve traksiyon bronşektazileri saptanır. SLE'de buzlu cam dansiteleri ve konsolidasyonlar pnömoni, lupus pnömonisi veya hemorajiye bağlı görülebilir. Vaskülitte bağlı sentrilobüler bulanık dansiteler olabilir. Ayrıca, bronş duvarlarında kalınlaşma ve bronşektaziler, plevral efüzyon veya kalınlaşmalar, perikardiyal hastalık görülebilir⁽²¹⁻²³⁾.

Polimiyozit- Dermatomyozit (PM-DM)

DM-PM' de akciğerler diğer bağ dokusu hastalıklarına göre daha az etkilenir. Tutulum en çok NSİP veya OP paterninde olur. YÇBT'de buzlu cam dansiteleri, bal peteği nadir olmakla birlikte fibrozis bulguları ve konsolidasyonlar saptanır. En çok, posterior ve alt zonların periferik ve subplevral alanlarında tutulum olur⁽²¹⁾.

Miks Bağ Dokusu Hastalığı

Miks bağ dokusu hastalığında, interstisyel akciğer hastalığı veya plevral efüzyon, ya da ikisi birden %80'lere varan oranlarda bulunur. İnterstisyel tutulum en çok NSİP paterninde saptanır, OİP, LİP veya OP paterni de görülebilir. Pulmoner vaskülitte sekonder pulmoner hemoraji ve pulmoner hipertansiyon gelişebilir⁽²³⁾.

Sjögren Sendromu

Primer Sjögren sendromu toplumda %0.5 oranında görülür ve SLE'ye benzer. Sekonder Sjögren sendromu ise başta RA olmak üzere diğer otoimmünite hastalıkları ile birlikte ortaya çıkar. Akciğer ve plevra tutulumu sık görülür. İnterstisyel hastalık en çok NSİP paterninde ortaya çıkar, LİP, OİP ve OP paterni de görülebilir. Bronşit, kronik bronşiolit ve folliküler bronşiolit gibi hava yolu bozuklukları olabilir. YÇBT'lerde tutulum bazal ve periferik alanlarda daha fazladır. En çok buzlu cam dansiteleri, fibrozis bulguları, sentrilobüler nodüler opasiteler ve hava kistleri saptanır (Resim 9)⁽²³⁾.

Ankilozan Spondilit

Ankilozan spondilitli hastalarda, akciğerler ortalama %1 oranında etkilenir. Hastalığın başlangıcından 10 yıl veya daha uzun süre sonra, akciğerlerin üst zonlarında yaygın fibrozis ortaya çıkabilir. Hastalık genellikle tek taraflı başlar, sonra iki taraflı hale gelir. Başlangıçta radyolojik olarak apikal plevral tutulum saptanır, sonra apikal infiltrasyon ortaya çıkar ve kistler gelişir. Akciğer grafisi bulguları tüberküloz enfeksiyonu ile karışabilir.

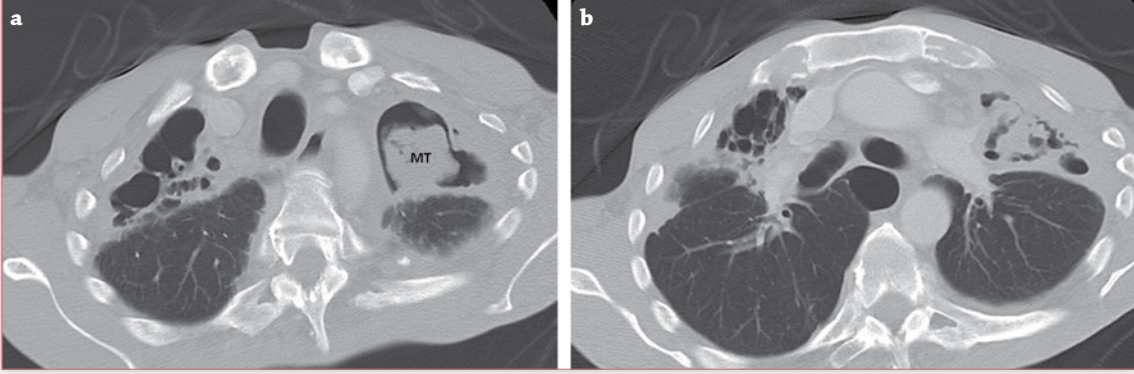
Ankilozan spondilitli hastaların YÇBT'lerinde apikal fibrozis, interlobüler septal kalınlaşmalar, bronşektazi ve plevral kalınlaşma saptanır. Apikal bül ve kavite-lerde aspergilloma gelişebilir (Resim 13)⁽²³⁾.

Pnömokonyozlar

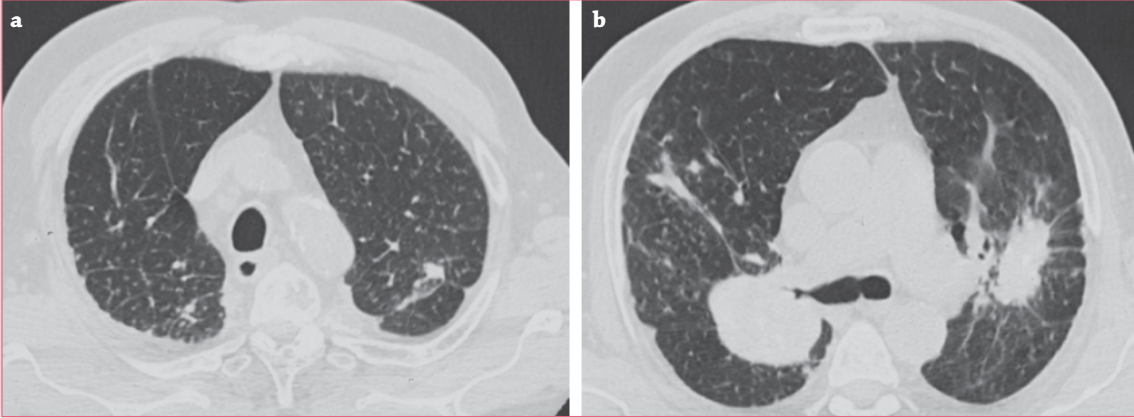
Silikozis ve Kömür İşçileri Pnömokonyozu (KİP)

Silikozis ve kömür işçileri pnömokonyozu (KİP) farklı inorganik tozların solunması sonucu gelişen farklı hastalıklar olmakla birlikte radyolojik bulguları çok benzerlik gösterir. Akciğer grafisi bulguları genellikle 20 yıldan önce ortaya çıkmaz. Basit silikozisde veya KİP'de YÇBT'de akciğerlerin üst ve arka zonlarında keskin sınırlı genellikle 2-5 mm çapında ama 1- 10 mm arasında değişebilen nodüller saptanır (Resim 14a). Bu nodüller birleşerek masif fibrotik lezyonları oluştururlar⁽²⁴⁾. Nodüllerin plevra boyunca birleşmesi psödoplakları oluşturabilir. Parenkimde 1 cm'den büyük opasitelerin ortaya çıkması komplike silikozis veya komplike KİP'in geliştiğini gösterir. Progresif masif fibrozisde çoğunlukla akciğerlerin orta zonlarında veya üst lobların periferinde düzensiz kenarlı, simetrik kitleler saptanır (Resim 14b). Fibrozisin artmasıyla birlikte bu kitleler çevrelerinde amfizematöz alanlar bırakarak periferden hiluslara doğru yer değiştirirler. İçlerinde kalsifikasyon ve kavitasyon bulunabilir. Silikozis ve KİP'li hastalarda risk arttığı için

Resim 13. a, b. Ankilozan spondilitli olguda her iki akciğer apeksinde fibrozise bağlı traksiyon bronşektazileri ve kavitasyonlar mevcuttu. Soldaki kavite içinde mantar topu (MT) gözlemlendi.



Resim 14. a, b. (a) Silikozisli hastada üst zonlarda daha fazla olmak üzere bilateral milimetrik nodüller mevcuttu. (b) Aynı hastada bilateral perihiler progresif masif fibrozis ile uyumlu yumuşak dokular vardı.



kavitasyon saptanırsa akciğer tüberkülozu akla gelmelidir. Nadiren hiler ve mediastinal lenf nodlarında yumurta kabuğu kalsifikasyonlar saptanır⁽²⁵⁾.

Akut silikozis çok fazla miktarda silika tozunun akut olarak inhalasyonu sonucunda gelişir. Hastada maruziyetten 1-3 yıl sonra progresif dispne başlar. Ülkemizde özellikle kot taşıyan işçilerde saptanmıştır. YÇBT'de sınırları keskin olmayan sentrilobüler nodüller, yama paterninde buzlu cam dansiteleri ve konsolidasyonlar saptanır. Yaygın buzlu cam dansiteleri ile birlikte interlobüler septal kalınlaşmalar gelişirse pulmoner alveoler proteinozise benzer şekilde "arnavut kaldırımı" bulgusu ortaya çıkar⁽²⁴⁾.

Asbestozis

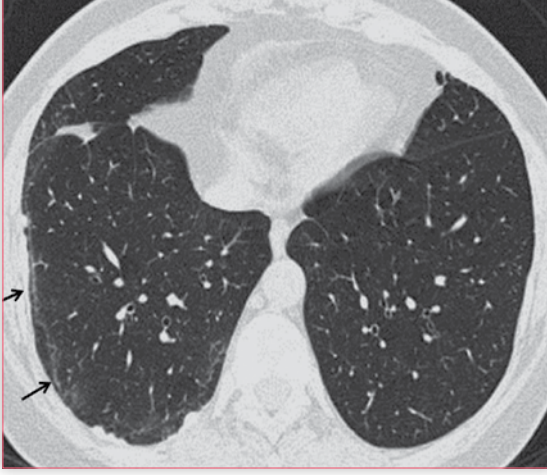
Asbest maruziyeti sonucu gelişen plöroparenkimal değişiklikler asbestozis, yuvarlak ateletaziler, plevral plaklar, diffüz plevral kalınlaşma, benign plevral efüzyon ve mezotelyomadır. Asbeste maruz kalan akciğerde gelişen diffüz interstisyel fibrozis asbestozis olarak tanımlanır. Özellikle akciğerlerin bazal alt zonlarında ve subplevral alanlarında gelişir. Asbestoziste YÇ-

BT'de interstisyel kalınlaşmalar (intralobüler ve interlobüler septal kalınlaşmalar), subplevral eğri çizgiler, subplevral noktasal dansiteler, plevra tabanlı nodüler düzensizlikler, yama paterninde buzlu cam dansiteleri, parenkimal bantlar, traksiyon bronşektazileri ve balpeteği görünümü saptanır (Resim 15, 16)⁽²⁴⁾.

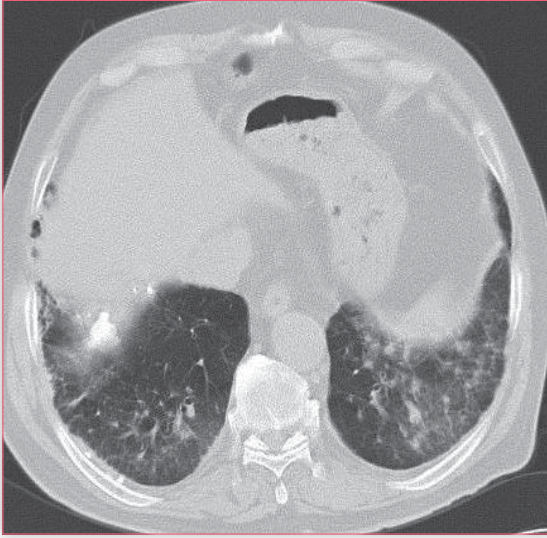
Asbestoziste en erken YÇBT bulgusu distal hava yollarında lif depolanmasına bağlı görülen subplevral noktasal dansiteler olup bunların birleşmesi sonucunda subplevral eğri çizgiler oluşur. Bu eğri çizgiler patolojik olarak peribronşiyolar fibrotik kalınlaşmayla birlikte alveollerdeki düzleşme ve kollapsın bir bulgusudur. Plevral hastalıktan ayrı olarak asbestoziste parenkimal bulgular İPF bulgularına benzer. Ancak, subplevral noktasal dansiteler, subplevral eğri çizgiler, parenkimal bantlar asbestoziste %21-30 oranında saptanırken İPF'de %0-1 oranında görülür⁽²⁶⁾.

Yuvarlak ateletazi, viseral plevral fibrozisin parenkim içine doğru invajine olması sonucunda altta yer alan parenkimde gelişen ateletazidir. Genellikle alt lobların bazal, posterior ve subplevral alanlarında görülür. Yuvarlak ateletazileri akciğer tümörlerinden ayırmaya yarayan bulgular şunlardır: diffüz plevral

Resim 15. Asbestozise bağlı subplevral çizgi (oklar). Ayrıca, plevrada kalsifik nodüller var.



Resim 16. Asbestozisli hastada her iki akciğer bazalinde buzlu cam dansiteleri mevcut.



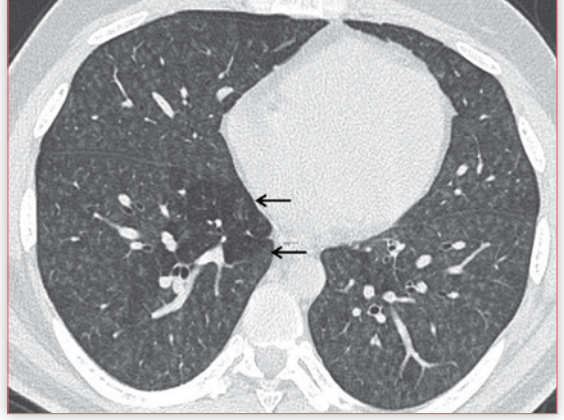
kalınlaşma ile devamlılık, lens veya kama şeklinde biçim, karakteristik olarak yumuşak doku kitlesi içine birbirine yaklaşarak giren damar ve bronşlar (kuyruklu yıldız bulgusu), komşu akciğerde hiperlüksensiy ve etkilenen akciğerde hacim azalması^(24, 25).

Hipersensitivite Pnömonisi (HP)

Ekstremsel allerjik alveolit olarak da bilinen hipersensitivite pnömonisi çevrede bulunan, solunumla alınan çeşitli antijenik parçacıklara karşı abartılı bir bağışıklık yanıtının oluşması sonucunda ortaya çıkar. Antijenler fungal, bakteriyel, protozoal ve hayvansal proteinler veya düşük moleküler ağırlıklı kimyasal bileşikler olabilir.

Akut HP'de akciğer grafisinde geçici, diffüz buzlu cam dansiteleri ve konsolidasyonlarla birlikte bazı mik-

Resim 17. Hipersensitivite pnömonisi olan hastada yaygın sentrilobüler buzlu cam dansitesinde nodüller saptandı. Ayrıca, sağ alt lobda hava hapsi alanı vardı (oklar).



ronodüller görülebilir. Subakut formunda mikronodüller ve retiküler dansiteler var. Kronik formda ise retiküler patern ağırlık kazanır ve bal peteği gelişebilir. Bulgular İPF'den farklı olarak, diffüz olabilir veya ağırlıklı olarak üst zonlarda saptanabilir⁽²⁷⁻²⁹⁾.

Akut ve subakut HP'de YÇBT'de tipik olarak yama paterninde veya diffüz buzlu cam dansiteleri saptanır. Genellikle, küçük, sentrilobüler, buzlu cam dansitesinde sınırları belirsiz nodüller vardır (Resim 17). Eşlik eden bronşiolit nedeniyle hava hapsi ve mozaik perfüzyon ortaya çıkabilir. Bu dönemde, HP'nin respiratuvar bronşiolit ile ilişkili akciğer hastalığı ve *P. jiroveci* pnömonisinden ayırt edilmesi gerekir.

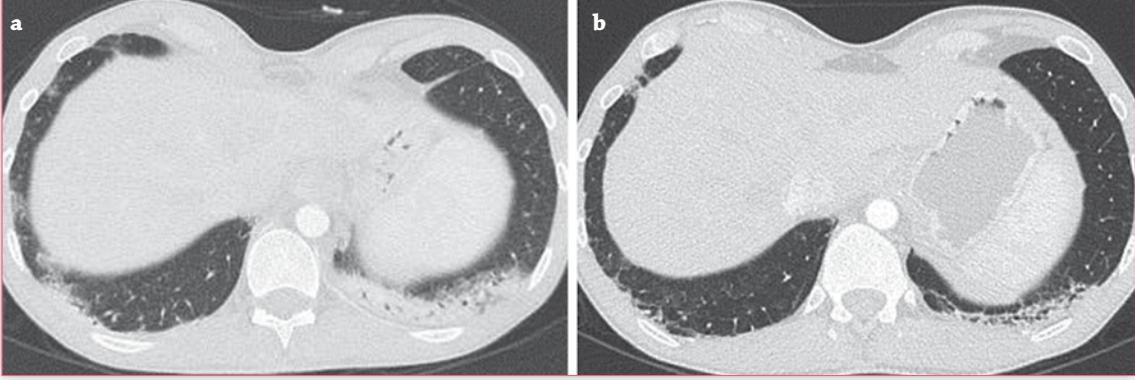
Kronik HP'de ise hacim kaybı, retiküler dansiteler ve bal peteği gibi akciğer fibrozisi bulguları saptanır. Bu bulgular ağırlıklı olarak üst loblarda veya alt loblarda bulunabilir. İPF'den farklı olarak subplevral alanlar ağırlıklı olarak etkilenmez. Olguların çoğunluğunda BT ile HP'nin İPF' den ayrımı yapılabilir. Kronik olgularda sentrilobüler nodüllerin ve düşük dansiteli lobüllerin varlığı HP'si lehinedir. NSİP'de ise subplevral alanlar kısmen korunur, düşük dansiteli lobüller ve bal peteği bulunmaz⁽²⁷⁻²⁹⁾.

İlaçlara Bağlı Akciğer Hastalıkları

Sitotoksik veya sitotoksik olmayan birçok ilaç akciğerlere zarar verip akut veya kronik akciğer hastalığına neden olur. Sitotoksik ilaçlardan en fazla bleomisin, metotreksat ve siklofosamid, diğerlerinden ise en çok nitrofurantoin, sulfasalazin ve amiodaron akciğerlere zarar verir. İlaç etkisi hastalarda dispne, kuru öksürük, ateş, halsizlik gibi spesifik olmayan belirtilerle ortaya çıkar.

Klinik belirti ve bulguların spesifik olmaması ve bunların radyasyon pnömonisi, enfeksiyon ve altta yatan

Resim 18. a, b. (a) Seminom nedeniyle bleomisin tedavisi alan hastada 3 ay sonra solda daha fazla olmak üzere kostofrenik sinüslerde konsolidasyon saptandı. (b) Tedaviden 6 ay sonra çekilen BT'de fibrozisin gelişmiş olduğu gözlemlendi.



hastalığın yinelenmesine bağlanabilmesi nedeniyle ilaçların neden olduğu akciğer hastalıklarının tanısı güç olabilir. İlaçlar akciğerlerde değişik histopatolojik reaksiyonlara neden olurlar. Bunların başlıcaları diffüz alveolar hasar (DAH), nonspesifik interstisyel pnömoni (NSİP), organize pnömoni (OP), eozinofilik pnömoni (EP), bronşiolitis obliterans (BO), akciğer hemorajisi, ödem, hipertansiyon ve venookluzif hastalıklar⁽³⁰⁻³³⁾.

DAH'da akut, ağır hasar sonucunda tip 1 pnömositlerde ve alveolar epitelyal hücrelerde nekroz olur. En çok bleomisin, busulfan, karmustin, siklofosfamid, melfelan, mitomisin ve altın tuzlarına bağlı gelişir. Akut eksudatif ve tamir edici organizasyon dönemi olmak üzere iki evresi vardır. Akut dönemde akciğer grafisinde, orta ve alt zonlarda bilateral homojen veya heterojen opasiteler saptanır, sıklıkla progresyon sonucunda diffüz opaklaşma gelişebilir. YÇBT'de dağınık veya diffüz buzlu cam dansiteleri saptanır. Tipik olarak 1 hafta içinde fibrozis gelişir. Fibrozisin ilerlemesiyle parenkimal distorsiyon ve bal peteği gelişebilir⁽³²⁾.

NSİP, ilaca bağlı gelişen interstisyel pnömonilerin en sık karşılaşılan tipidir. Amiodaron, karmustin ve metotreksata bağlı ortaya çıkabilir. Tedavi başlangıcından aylar sonra hastada yavaş artan dispne ve kuru öksürük başlar, hafif ateş ve yorgunluk olabilir. Akciğer grafisinde diffüz heterojen opasiteler ortaya çıkar. YÇBT'de erken dönemde dağınık veya diffüz buzlu cam dansiteleri saptanır. Daha sonra bazal alanlarda fibrozis bulguları (çizgisel dansiteler, traksiyon bronsektazileri ve bal peteği) gelişir (Resim 18)⁽³²⁾.

OP, en çok bleomisin, altın tuzları, siklofosfamid ve metotreksata bağlı gelişir. Amiodaron, nitrofurantoin, penisilamin ve sulfasalazin daha nadiren OP'ye neden olur. Hastada ilerleyen dispne, kuru öksürük ve ateş olur. Akciğer grafisinde bilateral, üst ve alt zonlarda eşit miktarda dağılım gösteren periferik,

heterojen veya homojen konsolidasyonlar saptanır. YÇBT'de sınırları keskin olmayan nodüler infiltrasyonlar, bronş duvarlarında kalınlaşma, sentrilobüler opasiteler ve dallanan çizgisel opasiteler (tomurculanmış ağaç görünümü) vardır^(31, 32).

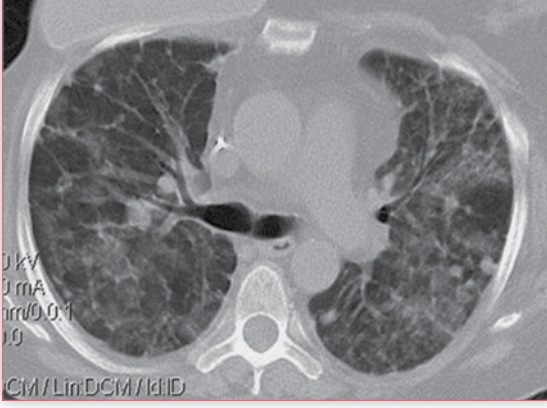
Eozinofilik pnömonide alveollerde eozinofil ve makrofajlar birikir. Penisilamin, sulfasalazin, nitrofurantoin, para-aminosalisilik asid ve nonsteroidal antiinflatuvar ilaçlara bağlı olarak ortaya çıkabilir. Akciğer grafisinde tipik olarak üst zonlarda ve periferik alanlarda homojen konsolidasyonlar saptanır. BT infiltrasyonların periferik olduğunu göstermede yararlı olabilir.

İlaca bağlı akciğer ödemi narkotik analjezikler, aspirin ve diğer non-steroid antiinflatuvar ilaçlar, siklofosfamid, metotreksat, kolşisin, nitrofurantoin gibi birçok ilaca bağlı gelişebilir. İlaca bağlı akciğer ödemi ilaç verilmesinden kısa bir süre (1 dk.'dan daha kısa) sonra ortaya çıkabilir. Akut dispne ile başlayıp akut solunum yetmezliği ve ARDS'ye kadar gidebilir (Resim 19). Bu tip ödem ilaca bağlı kapiller geçirgenliğin artması sonucunda gelişir. Alveollerde protein içeren sıvı birikir, interstisyum normale yakındır. Kardiyak olmadığı için kalp büyüklüğü normaldir.

Antikoagülanlar, amfoterisin B, yüksek doz siklofosfamid, mitomisin, sitarabin ve penisilamin gibi ilaçlar akciğer parenkiminde diffüz hemorajiye neden olabilirler. Hastada akut solunum sıkıntısı gelişebilir. Akciğer grafisinde bilateral heterojen veya homojen konsolidasyonlar saptanır. Fokal infiltrasyon nadirdir. YÇBT'de bilateral dağınık veya diffüz buzlu cam dansiteleri saptanır⁽³⁰⁾.

Burada belirtilenler dışında da birçok ilaç akciğerde hasara neden olabilir. Hemen her gün yeni bir anti-neoplastik ilaç piyasaya çıkmaktadır ve ilaca bağlı akciğer sorunlarının sıklığı artmaktadır. Akciğer hasarı ilerleyici ve fatal olabildiği için, ilaç etkilerinin erken tanısı ve tedavisi önemlidir. İlaç alma öyküsü olan ve

Resim 19. Metastatik meme karsinomu nedeniyle vinorelbin tedavisi sonrası gelişen solunum sıkıntısı nedeniyle yoğun bakımda izlenen hastanın BT'sinde metastatik nodüllere ek olarak yaygın buzlu cam dansiteleri saptandı. Pulmoner ödem lehine değerlendirildi.



yeni ortaya çıkan ya da ilerleyen solunum sıkıntısı olan hastalarda ilaç etkisi akla gelmelidir. Akciğer grafisi normal olan hastalarda BT ile erken dönemde parenkimal değişiklikler saptanarak tanı konulabilir ve enfeksiyon, hastalığın yinelenmesi gibi durumlardan ayırımı yapılabilir⁽³³⁾

GRANÜLOMATÖZ HASTALIKLAR

Sarkoidoz

Sarkoidozlu hastaların yaklaşık %90'ında mediastinal ve hiler lenf nodlarında, akciğer parenkiminde tutulum olur. Hastaların yaklaşık %50'sinde belirti yoktur ve bulgular akciğer grafisinde rastlantısal olarak saptanır. Hastaların üçte ikisinde hastalık stabil kalır veya tanıdan sonraki on yıl içinde remisyona girer ve fazla sorun yaşamazlar. Ancak, olguların %20'inde akciğer fibrozisi gelişir⁽³⁴⁻³⁷⁾.

Sarkoidozda akciğer tutulumu Siltzbach tarafından direkt grafi bulgularına dayanarak sınırlandırılmıştır. Evre 0'da akciğer grafisi bulguları yoktur. Evre 1'de sadece lenfadenopatiler, evre 2'de lenfadenopatiler ile birlikte parenkimal akciğer hastalığı vardır. Evre 3'de sadece parankimal hastalık, evre 4'de ise akciğer fibrozisi vardır⁽³⁷⁾.

Parenkimal opasiteler

YÇBT, pulmoner sarkoidozun tanısında, hastalık paterninin ve yaygınlığının değerlendirilmesinde, tedaviye yanıtın izleminde ve fibrozisin erken tanısında yararlı bir BT tekniğidir. Sarkoidozlu hastaların tamamında mikroskopik düzeyde akciğer tutulumu olduğu

bilinmektedir. Histolojik olarak akciğer tutulumu kanıtlanan bazı vakalarda YÇBT normal olabilir.

Ancak, yine de sarkoidozlu hastalarda akciğer tutulumunun tanısında ve derecesinin değerlendirilmesinde YÇBT, akciğer grafisinden üstündür. Sarkoid granülomları primer olarak peribronkovasküler interstisyumda (parahiler bölgelerde ve lobül merkezinde) yer alan lenfatikler boyunca dağılım gösterirler. İnterlobüler septa ve subplevral interstisyum tutulumu daha azdır. Sarkoid granülomlarının tipik dağılımını düz grafiyle belirlemek güç olmakla birlikte, YÇBT ile açıkça görmek mümkündür.

Perilenfatik nodüller

Sarkoidozda YÇBT'de en çok görülen (%80-100), karakteristik parenkimal lezyon perilenfatik dağılım gösteren mikronodüllerdir. Keskin sınırlı, 2-4 mm çapındaki nodüller bilateral ve simetrik olmak üzere santral alanlarda ve üst-orta zonlarda saptanırlar (Resim 20). Bunlar: 1: parahiler bronkovasküler ağaç boyunca, 2: lobül merkezinde, 3: interlobüler septa içinde, 4: major fissürlerin komşuluğunda ve 5: subplevral alanlarda olmak üzere interstisyel dağılım gösterirler. Bunların sonucunda normalde keskin kenarlı olan bronkovasküler ağaç boyunca, interlobüler septa ve fissürlerde tespih dizisi gibi nodülerite oluşur (Resim 21a). Parahiler bronş duvarlarında ve damarlarda düzensiz kalınlaşmalar olur^(34, 37).

Nodüller her iki akciğerde parenkimin tamamını tutacak kadar yaygın olabilirler ve miliyer tüberküloz için tipik olan rastgele dağılım paternini taklit edebilirler. Bazı olgularda az sayıda, birbirinden ayrı keskin sınırlı opasiteler belirgin bir perilenfatik dağılım göstermeden bulunabilir.

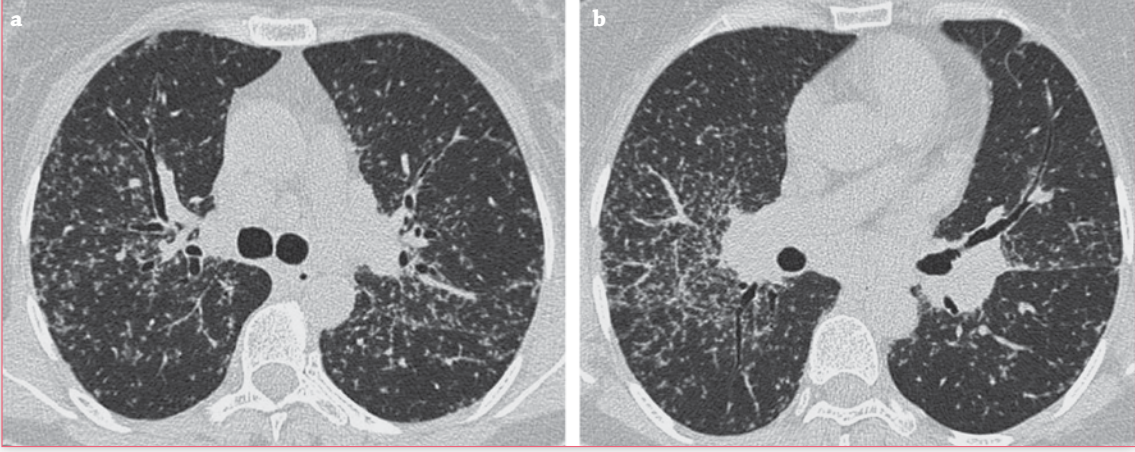
Hastaların çoğunluğunda düzensiz veya nodüler septal kalınlaşmalar bulunur, ama bu belirgin bir bulgu değildir. Ancak, bazı hastalarda nodüler septal kalınlaşmalar baskın bulgu olabilir ve asimetrik veya bazal alanlarda olduklarında lenfanjitik karsinomatoz ile karışabilir^(34, 35).

YÇBT, hastalığın dağılımının heterojen olması nedeniyle biyopsi için uygun bir yerin tespit edilmesine olanak sağlar.

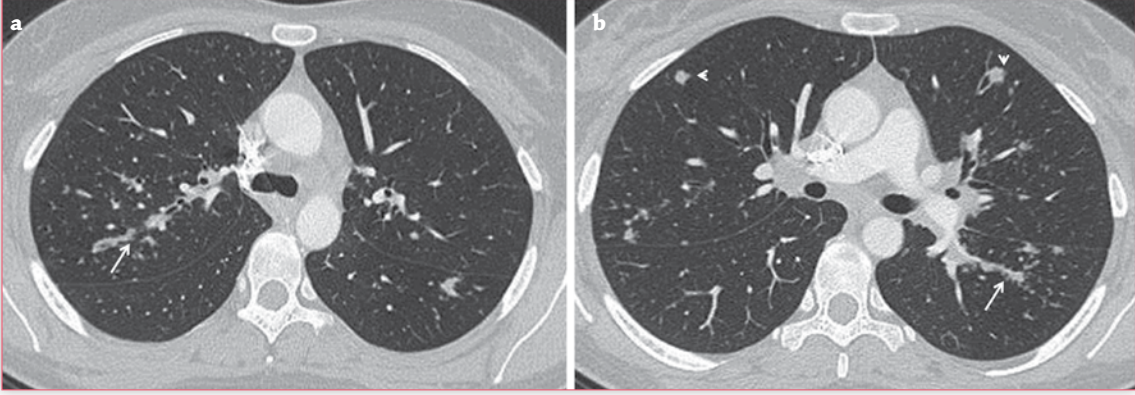
Büyük nodül ve kitleler

Granülomların bir araya gelmesi ve birleşmesi sonucunda kenarları düzensiz büyük nodül ve kitleler oluşabilir, yoğun konsolidasyonlar görülebilir. Çeşitli çalışmalarda 1-4 cm çapındaki nodüller hastaların %15-25'inde saptanmıştır (Resim 21b). Bunlar tipik olarak çok sayıda ve bilateral olurlar, en çok üst zonlarda ve peribronkovasküler alanlarda bulunurlar.

Resim 20. a, b. Sarkoidozlu hastada çok sayıda perilenfatik küçük nodüller mevcut. Bunlar özellikle sağ hilus çevresinde daha yoğun olduğu görülüyor.



Resim 21. a, b. Sarkoidozlu hastada çok sayıda perilenfatik nodüller saptandı. Bunların bir kısmı peribronkovasküler yerleşimli olup tespih dizisi gibi nodüler kalınlaşma (oklar) oluşturmuştu. Bazı nodüller diğerlerinden daha büyüktü (ok başları).



Bazen periferik alanlarda da bulunabilirler. İçlerinde hava bronkogramı olabilir veya olmayabilir. Bu opasiteler interstisyel granülomların birleşmesi sonucunda geliştiği halde geçmişte “alveoler sarkoidoz” olarak tanımlanmıştır (Resim 22). BT’de büyük opasitelerin çevresinde sıklıkla küçük nodüller görülür: bu görünüm “galaksi” bulgusunu oluşturur⁽³⁵⁾.

Yaygın interstisyel nodüllerin varlığında fokal veya yama paterninde buzlu cam dansiteleri oluşabilir^(34, 35).

Sarkoidozda saptanan büyük parenkimal lezyonların gerçek kavitasyonu çok nadirdir. Akciğer grafisinde ve BT’lerde görülen yalancı kavitelerin çoğunluğu fibroze sekonder gelişen bül ve hava kistleridir.

Hava Yolu Anormallikleri

Sarkoidozda bronşial lezyonlar olguların yaklaşık %65’inde görülür. Temel olarak bronş duvarlarında düzensiz veya nodüler kalınlaşmalar olur. Endobronşial granülomlara bağlı olarak lobar, lobüler, segmen-

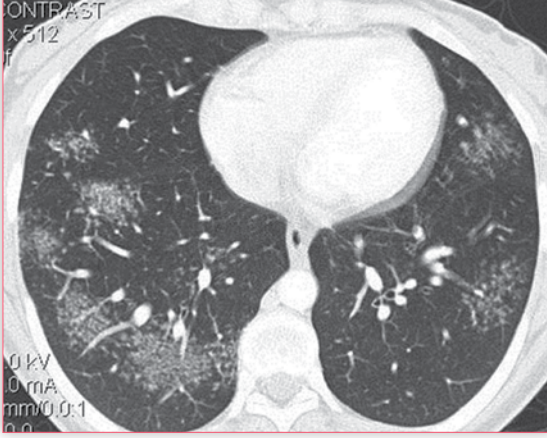
ter bronşlarda obstrüksiyon sonucunda atelektaziler görülür. Daha seyrek olarak lenfadenopatilerin basısına bağlı atelektaziler oluşabilir⁽³⁵⁾.

Ayrıca sarkoidozlu hastalarda endoluminal veya submukozal sarkoid granülomlarına veya küçük hava yollarının fibrotik obstrüksiyonlarına bağlı olarak hava hapsi saptanabilir. Özellikle ekspiryumda alınan kesitlerde düşük ve yüksek yoğunluklu alanlardan oluşan “mozaik patern” saptanabilir^(34, 35).

Fibrozis

Fibrozisin erken bulgusu, genellikle ana veya üst lob bronşunun arkaya doğru yer değiştirmesi şeklinde görülen parenkimal distorsiyondur. Bu bulgu özellikle üst lob posterior segmentlerde hacim kaybını gösterir. Progresif fibrozis parahiler bronş ve damarların santralde toplanmasına neden olur ve üst loblarda belirgin olmak üzere fibröz dokunun oluşturduğu kiteller görülür (Resim 23). Fibrozisle birlikte genellikle

Resim 22. Çok sayıdaki granülomların birleşmesinden oluşan büyük infiltrasyonlar (alveolar sarkoidoz).



Resim 23. Sarkoidoz nedeniyle gelişen bilateral parahiler fibrozis.



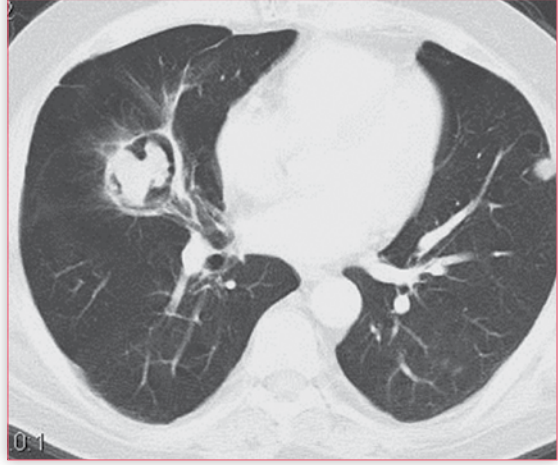
traksiyon bronşektazisi bulunur. Bu bulgu, sarkoidoz için tipik olup, sarkoidoz dışında sadece silikoz ve tuberküloz neden olabilir⁽³⁴⁾.

Bal peteği ve/veya akciğer kistleri sarkoidozun fibrozis döneminde gelişebilir, ancak İPF'de görüldüğü kadar sık değildir. Kistler 3 mm- 2 cm çaplarında olup amfizem veya kistik bronşektaziye temsil ederler. Bal peteği ağır fibrozis, santral fibrotik kitleleri ve traksiyon bronşektazileri olan hastalarda saptanır, üst ve orta zonlarda görülür, alt zonlar korunur.

Sarkoidozda gelişen yalancı kaviterler zemininde bakteriyel enfeksiyonlar veya miçetoma oluşumu ile seyreden mantar enfeksiyonları gelişebilir. Bunlar YÇBT ile tanınabilir. Yaygın fibrozisde pulmoner hipertansiyon ve sağ kalp yetmezliği gelişebilir.

Sarkoidozlu hastaların BT'lerinde saptanan buzlu cam görünümü, nodüler opasiteler, konsolidasyon

Resim 24. Wegener granülomatozisli hastada bazıları kavitasyon gösteren nodüller vardı.



ve interlobüler septal kalınlaşmalar potansiyel olarak tedavi edilebilir ve geri dönebilen bulgular olarak bildirilmiştir. Düzensiz çizgiler ve retiküler opasiteler genellikle geri dönmez ancak arada sırada gerileyebilir ve kaybolabilirler. Bal peteği görünümü ve parenkimal distorsiyon ise geri dönmeyen hastalığı işaret eder⁽³⁴⁻³⁵⁾.

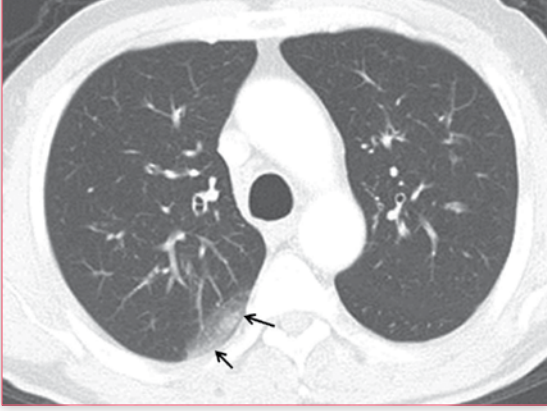
Wegener Granülomatozisi

Wegener granülomatozisi, nekrotizan granümatöz vaskülit ile karakterize bir multisistem hastalığıdır. Hastaların %85'inde direkt akciğer grafisi bulguları vardır. BT, akciğer tutulumunu göstermede akciğer grafisinden daha üstündür.

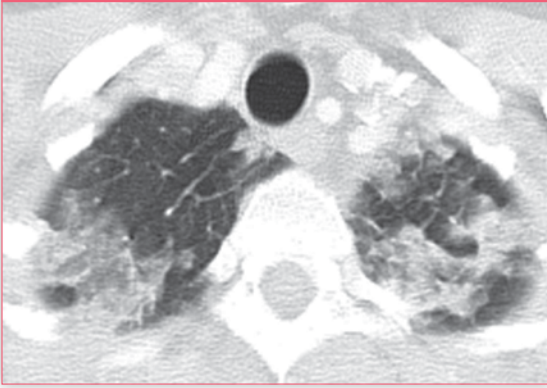
Wegener granülomatozisinde akciğerde nodül- kitleler ve buzlu cam dansitesi- konsolidasyonlar saptanır. Büyük nodüller hastaların %40- 70'inde saptanır, boyutları sıklıkla 2-4 cm olmakla birlikte birkaç mm ile 10 cm arasında değişebilir. Nodüller genellikle bilateral olup dağınık yerleşirler, belli bir zon tercihleri yoktur. İki cm'den büyük nodüllerin %25'inde kavitasyon gelişir, duvarları genellikle kalın olur (Resim24). İç yüzeyleri düzensiz, dış kenarları spiküler olabilir. Nodüllerin çevresinde hemorajiye bağlı olarak buzlu cam dansitesi bulunabilir (halo bulgusu)^(38, 39).

Wegener granülomatozisinde buzlu cam dansitesi ve konsolidasyonlar hastaların %30- 50'inde saptanır ve genellikle hemorajiye bağlı gelişir. Buzlu cam dansiteleri hemoraji, alveollerde nekrotik hücre infiltrasyonu veya vaskülitte sekonder mozaik perfüzyon sonucu gelişebilir. Diffüz hemorajiler birleşerek hemorajik konsolidasyonlar oluşturabilir. Konsolidasyonlar, pulmoner enfarkt veya organize pnömoniye bağlı olarak da görülebilir.

Resim 25. Churg- Strauss sendromlu hastada sağ akciğerde buzlu cam dansitesi (oklar) ve bronş duvarlarında kalınlaşma saptandı.



Resim 26. Kronik eozinofilik pnömoni hastada üst zonlarda periferik konsolidasyonlar vardı.



Hava yollarının tutulumu, geç bir komplikasyon olarak hastaların %15- 25'inde ortaya çıkar. İlerleyici solunum güçlüğü ve stridor olur. Tutulum fokal veya diffüz olabilir, en çok subglottik trakea etkilenir. BT'de hava yollarının duvarlarında kalınlaşmalar ve lümende daralmalar saptanır. Sanal bronkoskopi ile hava yollarındaki daralmalar 3 boyutlu olarak gösterilebilir^(38, 39).

Churg - Strauss Sendromu

Churg- Strauss sendromunda direkt akciğer grafisinde bilateral segmenter olmayan konsolidasyonlar ve retikülonodüler dansiteler saptanır. YÇBT'de lobüler dağılım gösteren buzlu cam dansiteleri veya konsolidasyonlar, sentrilobüler nodüller, bronş duvarlarında kalınlaşmalar ve inter lobüler septal kalınlaşmalar saptanır (Resim 25). Daha nadir olarak hiperinflasyon, mediastinal ve hiler lenfadenopatiler, plevral veya perikardiyal efüzyon bulunabilir⁽²¹⁾.

Diğer PARENKİMAL HASTALIKLAR

Eozinofilik Akciğer Hastalıkları (EAH)

Eozinofilik akciğer hastalıkları periferik veya dokuda eozinofili ile birlikte olan bir grup akciğer hastalıklarıdır. Bunlar nedeni bilinmeyen EAH, nedeni bilinen EAH ve eozinofilik vaskülitler olarak üç iki grupta sınıflanabilir. Nedeni bilinmeyen EAH'ları basit pulmoner eozinofili (BPE), akut eozinofilik pnömoni (AEP), kronik eozinofilik pnömoni (KEP), idiyopatik hipereozinofilik sendrom (İHS)'dur. Nedeni bilinenler ise alerjik bronkopulmoner asperjillozis (ABPA), bronko-sentrik granülomatozis (BG), parazit enfeksiyonları, ilaç reaksiyonlarıdır. Eozinofilik vaskülit grubunda ise alerjik anjiitis ve granülomatozis (Churg- Strauss sendromu) yer almaktadır⁽⁴⁰⁾.

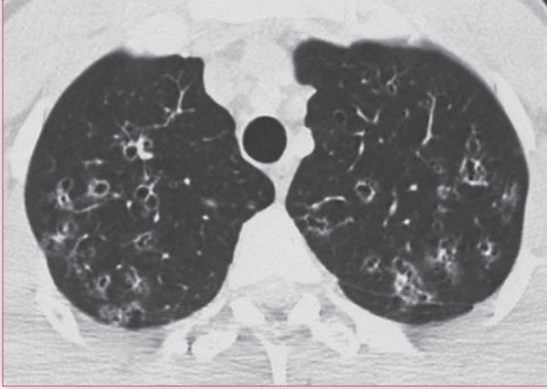
Direkt akciğer grafisinde çeşitli, spesifik olmayan bulgular saptanabilir. Ancak BT; akciğer grafisinden daha karakteristik patern ve dağılımı göstererek tanıya daha çok yardımcı olur.

Basit pulmoner eozinofilide (Löfller sendromu) hastada semptom yoktur veya minimaldir, kanda eozinofili vardır. Bazı hastalarda parazit, ABPA veya ilaca bağlı görülebilir. Radyolojik olarak geçici, yer değiştiren konsolidasyonlar saptanır, bunlar tipik olarak 1 ay içinde geçer. Konsolidasyonlar segmenter değildir, tek veya çok sayıda olabilir, genellikle sınırları keskin değildir ve ağırlıklı olarak akciğer periferinde saptanırlar. YÇBT'de konsolidasyonların ve buzlu cam dansitelerinin orta ve üst zonlarda yerleştiği görülür, buzlu cam dansitelerinin etrafında tek veya çok sayıda asiner nodüller bulunur.

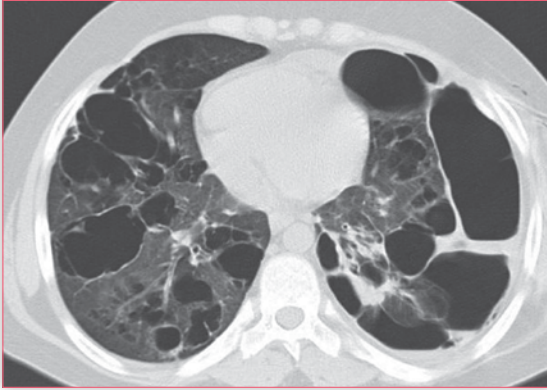
Akut eozinofilik pnömonide akciğer grafisinde bilateral retiküler dansiteler ve plevral efüzyon saptanır. Ek olarak yama paterninde konsolidasyonlar olabilir veya olmayabilir. YÇBT'de bilateral yama paterninde buzlu cam dansitelerine sıklıkla interlobüler septal kalınlaşmalar eşlik eder. Bazen konsolidasyonlar ve sınırları belirsiz nodüller saptanabilir.

Kronik eozinofilik pnömoni (KEP), orta yaşlarda başlar, hastaların yaklaşık yarısında astma vardır. Kadınlar erkeklerden daha çok etkilenir. Hafif olgularda akciğer fonksiyon testleri normal olur ancak genellikle restriktif patern görülür. KEP'nin tipik akciğer grafisi ve BT bulgusu esas olarak üst loblarda saptanan periferik, segmenter dağılım göstermeyen konsolidasyonlardır (Resim 26). Bu görünüm "akciğer ödeminin fotoğrafik olarak tersi" olarak tanımlanmıştır. Ancak, bu görünüm olguların %50'sinde vardır. Ayrıca, BT'de daha az sıklıkla buzlu cam dansiteleri, nodüller ve retikülasyon saptanabilir⁽⁴⁰⁾.

Resim 27. PLHH'lu hastada akciğerlerin üst zonlarında kaviteye gösteren nodüller saptandı.



Resim 28. Tekrarlayan pnömotoraksı olan PLHH'lu hastada akciğerde büyük, garip şekilli, ince duvarlı hava kistleri vardı.



Resim 29. Lenfanjiyoleimyomatozisli hastada ince duvarlı hava kistleri (oklar).



rı saptayabilir, nodüller içindeki kaviteye gibi bazı ayrıntıları gösterebilir. LHH'da, YÇBT'de temel olarak küçük, sınırları keskin olmayan nodüller, kaviteye gösteren nodüller ve kalın veya ince duvarlı kistler saptanır (Resim 27). Nodüller genellikle 1 cm'den küçük olup sentrilobüler ve peribronşiyolarda dağılım gösterirler^(14, 41, 42). Zamanla nodüller kaviteye gösterirler, önce kalın duvarlı, sonrada ince duvarlı, kistleri oluştururlar. Bu kistlerin hava yolu lümenine ait olduğu düşünülmektedir. Nodüller ve kistler bir arada saptanabilir. Nodüller ve kaviter nodüller kaybolabilir, ancak kistler sebat edip büyüyebilirler. Kistlerin çapları genellikle 1 cm'den küçüktür, ancak bunlar hastalık ilerlerken birleşerek büyük, acayip şekilli kistleri oluştururlar (Resim 28). Plevral efüzyon ve mediastinal lenfadenopati çok nadirdir^(14, 41, 42).

Pulmoner Langerhans Hücreli Histiositoz (PLHH)

Langerhans hücreli histiositoz, çocuklarda ve yetişkinlerde birçok organı etkileyebilmekle birlikte, erişkinlerde görülen PLHH'da ağırlıklı olarak akciğerler etkilenir. Hastaların yaklaşık dörtte birinde yakınma yoktur, PLHH akciğer grafisi ile rastlantısal olarak saptanır. Hastaların %10- 20'si ise spontan pnömotoraks sonucu tanı alır.

Direkt akciğer grafisinde en çok retikülonodüler infiltrasyon saptanır. İnfiltrasyonlar içinde kistler görülebilir. Bunlar simetrik olup üst ve orta zonlarda ağırlıklı olarak saptanır, kostofrenik açılar korunur. Akciğer hacimleri normal veya artmış olabilir. Pnömotoraks veya bir kostada litik lezyon saptanması tanıyı destekler. İleri olgularda nodüller azalır veya tamamen kaybolur, kistik lezyonlar temel radyolojik bulgu haline gelir, amfizeme benzer görünüm oluşur.

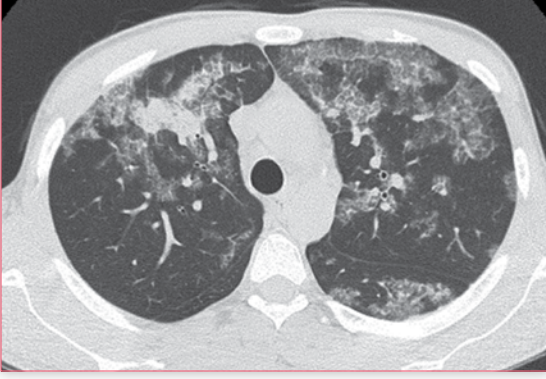
PLHH tanısında YÇBT bulguları çok yararlıdır. YÇBT, akciğer grafisi normal olanlarda parenkimal lezyonla-

Lenfanjiyoleimyomatozis (LAM)

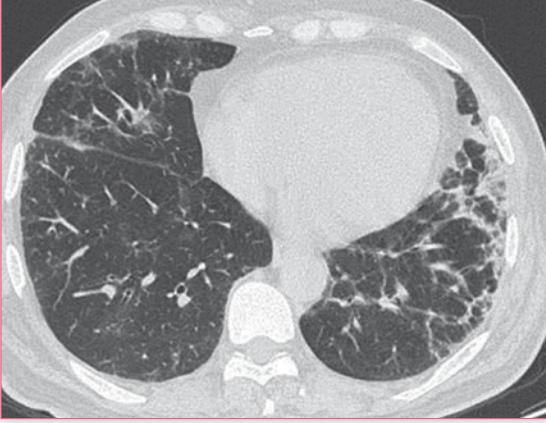
Lenfanjiyoleimyomatozis akciğer parenkiminde, lenfatiklerde, böbreklerde atipik kas hücrelerinin ilerleyici çoğalması ile karakterize nadir bir diffüz akciğer hastalığıdır. Sporadik olarak saptanabilir veya nörokütanöz sendromlarla, tüberoskleroza birlikte olabilir. Hastalık esas olarak çocuk doğurma yaşındaki kadınlarda görülür ve en çok 3. ve 4. dekadlarda saptanır. Başlangıçta akciğer grafisi bulguları hafiftir veya yoktur. Hiperinflasyonla birlikte bilateral retikülonodüler dansiteler saptanabilir. Hastaların %80'inde pnömotoraks ve %20'sinde şilöz plevral efüzyon gelişir. YÇBT'de tüm akciğer alanlarına diffüz olarak dağılmış 2- 40 mm çaplarında ince duvarlı hava kistleri saptanır (Resim 29). Kistlerin duvar kalınlığı 1-2 mm'dir. Damarlar kistlerin kenarında görülür. Ayrıca tanıda akla gelmesi gereken amfizemde ise damarlar kistlerin merkezinde yer alır^(14, 42, 43).

LAM'de etkili bir tedavi yoktur. Hastalık ağır seyrederse akciğer transplantasyonu gerekebilir.

Resim 30. PAP'li hastada interlobüler septumlarla sınırlı, coğrafi dağılım gösteren buzlu cam dansiteleri ve Arnavut kaldırımı görünümü.



Resim 31. Non-Hodgkin lenfomalı hastada periferik interstisyel kalınlaşma vardı. Açık akciğer biyopsisinde parenkimde amiloid birikimi saptandı.



Pulmoner Alveolar Proteinozis (PAP)

PAP'da akciğer grafisinde bilateral, simetrik, genellikle perihiler infiltrasyonlar saptanır. Alt zonlarda periferik doğru uzanan infiltrasyonlar "kelebek" görünümünü oluşturur. YÇBT'de diffüz buzlu cam dansiteleri üzerine superpoze poligonal şekilli inter ve intralobüler septal kalınlaşmalar saptanır. Bu görünüm "Arnavut kaldırımı (crazy- paving)" olarak tanımlanmıştır. Bazı lobüller etkilenmediği için, buzlu cam dansiteleri interlobüler septumlarla keskin olarak sınırlandırılır ve "coğrafi" dağılım gösterirler (Resim 30)⁽⁴⁴⁾.

PAP tanısı YÇBT ve BAL bulgularına dayanarak konur ve tedavide bütün akciğer lavajı etkilidir.

Amiloidoz

Amiloidoz, ekstrasellüler dokuda anormal protein birikiminin neden olduğu, nadir görülen bir hastalıktır. Ge-

nellikle sistemik bir hastalık olup olguların %10-20'inde tek organ tutulumu vardır. Solunum sisteminde başlıca 4 formda tutulum olur: trakeobronşial, nodüler parenkimal, diffüz alveolar septal ve lenfadenopatiler. Trakeobronşial amiloidozda amiloid submukozada fokal veya diffüz birikerek trakea ve/veya segmenter hava yollarında nodül ve plak oluştururlar, çepçevre kalınlaşma sonucunda lümende daralma ortaya çıkabilir. Bu değişiklikler sonucunda akciğerde kollaps ve konsolidasyonlar, bronşektazi ve hiperinflasyon gelişebilir⁽⁴⁵⁾.

Nodüler parenkimal hastalıkta 0,4-5cm çapında, keskin sınırlı, lobüle tek veya çok sayıda nodül ortaya çıkar, bunlar genellikle subplevral dağılım gösterirler. Bazılarında kalsifikasyon olabilir, kenarlarında spikülasyon saptanabilir.

Diffüz alveolar septal formda küçük damarlarda ve interstisyumda yaygın amiloid birikimi olur. Bu durum YÇBT'de retiküler opasitelere ve interlobüler septal kalınlaşmalara neden olur (Resim 31). Ayrıca, sıklıkla çok sayıda ve subplevral 2- 4 mm çapında mikronodüller vardır, bunlar interstisyel hastalık bulguları yoksa ortaya çıkmaz. Daha az sıklıkla amiloidozda YÇBT'de buzlu cam dansiteleri, traksiyon bronşektazileri ve bal peteği saptanabilir^(45, 46).

Amiloidozda mediastinal ve hiler lenfadenopatiler AL tipi sistemik hastalıkta sık görülür ama lokalize hastalıkta nadirdir. Genellikle parenkimal hastalıkla birlikte bulunur ama soliter olabilir ve kalsifikasyon içerebilirler.

KAYNAKLAR

1. Mathieson JR, Mayo Jken R, Staples CA, Müller NL. Chronic diffuse infiltrative lung disease: Comparison of diagnostic accuracy of CT and chest radiography. *Radiology* 1989; 171: 111-16.
2. Müller NL. Clinical value of high-resolution CT in chronic diffuse lung disease. *AJR* 1991; 157: 1163-70.
3. Zompatori M, Bna C, Poletti V, et al. Diagnostic imaging of diffuse infiltrative disease of the lung. *Respiration* 2004; 71: 4-19.
4. Gotway MB, Reddy GP, Webb WR, et al. High-Resolution CT of the Lung: Patterns of Disease and Differential Diagnoses. *Radiol Clin N Am* 2005; 43: 513-42.
5. Webb WR. Thin-section CT of the secondary pulmonary lobule: anatomy and the image-the 2004 Fleischner lecture. *Radiology* 2006; 239: 322-38.
6. Webb WB, Müller NL, Naidich DP. Normal Lung Anatomy: High-resolution CT of the lung. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins; 2009: 42-64.
7. Webb WB, Müller NL, Naidich DP. High-resolution computed tomography findings of lung disease: High-resolution CT of the lung. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins; 2009: 65-176.

8. American Thoracic Society; European Respiratory Society. American Thoracic Society/European Respiratory Society International Multidisciplinary Consensus Classification of the Idiopathic Interstitial Pneumonias. This joint statement of the American Thoracic Society (ATS), and the European Respiratory Society (ERS) was adopted by the ATS board of directors, June 2001 and by the ERS Executive Committee, June 2001. *Am J Respir Crit Care Med* 2002; 165: 277-304.
9. Travis WD, Costabel U, Hansell DM, et al. An official American Thoracic Society/European Respiratory Society statement: Update of the international multidisciplinary classification of the idiopathic interstitial pneumonias. *Am J Respir Crit Care Med* 2013; 188: 733-48.
10. Mueller-Mang C, Grosse C, Schmid K, et al. What Every Radiologist Should Know about Idiopathic Interstitial Pneumonias. *RadioGraphics* 2007; 27: 595-615.
11. Lynch DA, Travis WD, Müller NL, et al. Idiopathic interstitial pneumonias: CT features. *Radiology* 2005; 236: 10-21.
12. Raghu G, Collard HR, Egan JJ, et al. An Official ATS/ERS/JRS/ALAT Statement: Idiopathic Pulmonary Fibrosis: Evidence-based Guidelines for Diagnosis and Management. *Am J Respir Crit Care Med* 2011; 183:788-824.
13. Lynch DA. High-resolution CT of idiopathic interstitial pneumonias. *Radiol Clin North Am* 2001; 39: 1153-70.
14. Schaefer-Prokop C, Prokop M, Fleischmann D, et al. High-resolution CT of diffuse interstitial lung disease: key findings in common disorders. *Eur Radiol* 2001; 11: 373-92.
15. Gotway MB, Freemer MM, King TE, Jr. Challenges in pulmonary fibrosis. 1: Use of high resolution CT scanning of the lung for the evaluation of patients with idiopathic interstitial pneumonias. *Thorax* 2007; 62: 546-53.
16. Jeong YJ, Lee KS, Müller NL, et al. Usual interstitial pneumonia and non-specific interstitial pneumonia: serial thin-section CT findings correlated with pulmonary function. *Korean J Radiol* 2005; 6: 143-52.
17. Akira M, Inoue Y, Arai T, et al. Long-term follow-up high-resolution CT findings in non-specific interstitial pneumonia. *Thorax* 2011; 66: 61-5.
18. Silva CI, Müller NL, Hansell DM, et al. Nonspecific interstitial pneumonia and idiopathic pulmonary fibrosis: changes in pattern and distribution of disease over time. *Radiology* 2008; 247: 251-9.
19. Wells AU, Nicholson AG, Hansell DM. Challenges in pulmonary fibrosis? 4: Smoking-induced diffuse interstitial lung diseases. *Thorax* 2007; 62: 904-10.
20. Watanabe K. Current Respiratory Medicine Reviews. Pleuroparenchymal Fibroelastosis: Its Clinical Characteristics. *Current Respiratory Medicine Reviews* 2013; 9: 229-37.
21. Mayberry JP, Primack SL, Müller NL. Thoracic manifestations of systemic autoimmune diseases: radiographic and high-resolution CT findings. *Radiographics* 2000; 20: 1623-35.
22. Capobianco J, Grimberg A, Thompson BM, et al. Thoracic manifestations of collagen vascular diseases. *RadioGraphics* 2012; 1: 33-50.
23. Kim EA, Lee KS, Johkoh T, et al. Interstitial lung diseases associated with collagen vascular diseases: Radiologic and histopathologic findings. *RadioGraphics* 2002; 22: 151-65.
24. Sirajuddin A, Kanne JP. Occupational Lung Disease. *J Thorac Imaging* 2009; 24: 310-20.
25. Kun-Il Ki KI, Kim CW, Lee MK, et al. Imaging of Occupational Lung Disease. *Radiographics* 2001; 21: 1371-91.
26. Akira M. Imaging of Occupational and Environmental Lung Diseases. *Clin Chest Med* 2008; 29: 117-31.
27. Silva CI, Churg A, Müller NL. Hypersensitivity pneumonitis: spectrum of high-resolution CT and pathologic findings. *Am J Roentgenol* 2007; 188: 334-44.
28. Costabel U, Bonella F, Guzman J. Chronic hypersensitivity pneumonitis. *Clin Chest Med* 2012; 33: 151-63.
29. Hirschmann JV, Pipavath SN, Godwin JD. Hypersensitivity pneumonitis: a historical, clinical, and radiologic review. *Radiographics* 2009; 29: 1921-38.
30. Rossi SE, Erasmus JJ, McAdams P, et al. Pulmonary drug toxicity: Radiologic and pathologic manifestations. *Radiographics* 2000; 20: 1245-59.
31. Flieder DB, Travis WD. Pathologic characteristics of drug-induced lung disease. *Clin Chest Med* 2004; 25: 37-45.
32. Camus P, MD, Bonniaud P, Fanton A, et al. Drug-induced and iatrogenic infiltrative lung disease. *Clin Chest Med* 2004; 25: 479-519.
33. Torrisi JM, Schwartz LH, Gollub MJ, et al. CT findings of chemotherapy induced toxicity: What radiologists need to know about the clinical and radiologic manifestations of chemotherapy toxicity. *Radiology* 2011; 258: 41-56.
34. Criado E, Sánchez M, Ramírez J, et al. Pulmonary sarcoidosis: typical and atypical manifestations at high-resolution CT with pathologic correlation. *Radiographics* 2010; 30: 1567-86.
35. Nishino M, Lee KS, Itoh H, Hatabu H. The spectrum of pulmonary sarcoidosis: variations of high-resolution CT findings and clues for specific diagnosis. *Eur J Radiol* 2010; 73: 66-73.
36. Park HJ, Jung JI, Chung MH, et al. Typical and atypical manifestations of intrathoracic sarcoidosis. *Korean J Radiol* 2009; 10: 623-31.
37. Koyama T, Ueda H, Togashi K, et al. Radiologic Manifestations of Sarcoidosis in Various Organs. *RadioGraphics* 2004; 24: 87-104.

38. Ananthakrishnan L, Sharma N, Kanne JP. Wegener's granulomatosis in the chest: high-resolution CT findings. *Am J Roentgenol* 2009; 192: 676-82.
39. Martinez F, Chung JH, Digumarthy SR, et al. Common and uncommon manifestations of Wegener granulomatosis at chest CT: radiologic-pathologic correlation. *Radiographics* 2012; 32: 51-69.
40. Jeong YJ, Kim KI, Seo IJ, et al. Eosinophilic lung diseases: A clinical, radiologic, and pathologic overview. *Radiographics* 2007; 27: 617-39.
41. Tazi A. Adult pulmonary Langerhans' cell histiocytosis. *Eur Respir J* 2006; 27: 1272-85.
42. Seaman DM, Meyer CA, Gilman MD, McCormack FX. Diffuse cystic lung disease at high-resolution CT. *Am J Roentgenol* 2011; 196: 1305-11.
43. Cosgrove GP, Frankel SK, Brown KK. Challenges in pulmonary fibrosis. 3: Cystic lung disease. *Thorax* 2007; 62: 820-9.
44. Pipavath S, Godwin JD. Imaging of Interstitial Lung Disease. *Radiol Clin N Am* 2005; 43: 589-99.
45. Aylwin ACB, Gishen P, Copley SJ. Imaging Appearance of Thoracic Amyloidosis. *J Thorac Imaging* 2005; 20: 41-6.
46. Geluwe FV, Dymarkowski S, Crevits I, et al. Amyloidosis of the heart and respiratory system. *Eur Radiol* 2006; 16: 2358-65.