



T.C

DİCLE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ
ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI ANABİLİM DALI
ÇOCUK GÖĞÜS HASTALIKLARI BİLİM DALI

ÇOCUKLUK ÇAĞI BRONŞEKTİZİLİ **HASTALARIN DEĞERLENDİRİLMESİ**

Dr. Mustafa ÇELİK
UZMANLIK TEZİ

DİYARBAKIR - 2019



T.C

DİCLE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ
ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI ANABİLİMDALI
ÇOCUK GÖĞÜS HASTALIKLARI BİLİM DALI

ÇOCUKLUK ÇAĞI BRONŞEKTİZİLİ HASTALARIN DEĞERLENDİRİLMESİ

Dr. Mustafa ÇELİK
UZMANLIK TEZİ

Tez Danışmanı
Doç. Dr. Velat ŞEN

DİYARBAKIR - 2019

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim süresince bilgi ve tecrübelerinden istifade ettiğim, kendisiyle çalışmaktan onur ve mutluluk duyduğum değerli tez hocam Doç. Dr. Velat Şen'e,

Uzmanlık eğitimim süresince bilgi ve tecrübelerinden istifade ettiğim değerli hocalarım Prof. Dr. Mehmet Celal Devecioğlu, Prof. Dr. Yusuf Kenan Haspolat, Prof. Dr. Murat Söker, Prof. Dr. Ayfer Gözü Pirinçcioğlu, Prof. Dr. Selahattin Katar, Prof. Dr. Mustafa Taşkesen, Doç. Dr. Meki Bilici, Doç. Dr. İlyas Yolbaş, Doç. Dr. Alper Akın, Doç. Dr. Sabahattin Ertuğrul, Doç. Dr. Müsemma Karabel, Doç. Dr. Fesih Aktar, Yrd. Doç. Dr. Kamil Yılmaz, Uzm. Dr. Veysiye Hülya Üzel, Uzm. Dr. Mehmet Türe, Uzm. Dr. Hasan Balık, Uzm. Dr. Kahraman Öncel, Uzm. Dr. Funda Feryal Taş ve Uzm. Dr. Murat Solmaz'a, Hastaların istatistiksel analizlerini yapan Prof. Dr. Ömer Satıcı hocama,

Birlikte çalışmaktan keyif aldığım tüm asistan arkadaşlarıma, Kliniklerimizin hemşirelerine ve diğer tüm çalışanlarına, Her zaman varlıklarını ve desteklerini yanımda hissettiğim aileme; Hayatıma girdiği günden beri hep yanımda olan, özellikle asistanlık sürecimdeki bu zorlu 4 yıl boyunca madden manen desteğini asla esirgemeyen, çocuklarımıza hem anne hem baba olan, hayat arkadaşım sevgili eşime;

En içten teşekkürlerimi sunarım.

Dr. Mustafa ÇELİK

Diyarbakır - 2019

ÖZET

Giriş ve Amaç: Gelişmesini henüz tamamlamamış olan ülkelerde; sağlık hizmetlerinin yetersizliği, hijyen koşullarının kötü olması, nüfusun kalabalık olması v.b nedenlerden dolayı bronşektazi çocuklarda alt solunum yolu için hala önemli bir sağlık sorunudur. Ülkemizde bu alanda düzgün bir kayıt sistemi olmadığı için bronşektazi sıklığı bilinmemektedir. Bu retrospektif çalışmanın amacı; kistik fibrozis dışı bronşektazi tanılı çocukların demografik verilerini, tanı anındaki yaşlarını, hastaneye başvuru şikayetlerini, hastaneye yatış sayısı ve sürelerini, fizik muayene bulgularını, laboratuvar bulgularını, radyolojik bulgularını, solunum fonksiyon testi değerlerini, balgam kültür üremelerini, uygulanan tedavileri, altta yatan etyolojik faktörleri hastane arşivinden ve hastane otomasyon sisteminden hasta dosyalarını tarayarak saptamak, bu alandaki çalışmalar ile karşılaştırmaktır.

Metodlar: Ocak 2012- aralık 2017 yılları arasında Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı Çocuk Göğüs Hastalıkları Bilim Dalı'nda kistik fibrozis dışı bronşektazi tanısı ile izlenen tanı yaşları 2 ile 17 yaş arasında değişen, güncel yaşları 5 ile 24 yaş arasında olan 110 hasta alındı. Hastaların cinsiyet, yaş, ikamet yerleri, tanın anında yaş, etyolojisi, akrabalık durumu, ailede benzer hastalık öyküsü, sigara maruziyeti, bağışıklama durumu, şikayetleri, fizik muayene bulguları, hastaneye başvuru sayısı, yatış mevsimi, yatış sayısı ve süresi, tam kan sayımı, sedimentasyon, C-reaktif protein (CRP), kan gazı, immünoglobulin düzeyleri, bazı biyokimyasal parametreler, solunum fonksiyon testleri, balgam kültürü, aldığı tedaviler, antibiyotik kullanımı, destek tedavileri ve bilgisayarlı tomografi (BT) ve/veya yüksek rezolüsyonlu bilgisayarlı tomografide etkilenen loblar ve bronşektazi tipleri hasta kayıtlarından taranarak veriler kaydedilmiştir.

Bulgular: Hastaların tanı yaşı ortalaması $10,52 \pm 3,76$ yıl olup, en erken tanı 2 yaşında, en geç tanı 17 yaşında konulmuştu. Hastaların % 51,8'i erkek, % 48,2'si kız idi. Anne baba akrabalığı % 28,1 oranında idi ve % 16,4 oranında ailede benzer hastalık öyküsü mevcuttu. Hastalarda en sık görülen başvuru semptomu % 100 ile öksürük idi, en sık fizik muayene bulgusu ise % 73,6 ile ral idi. Hastaların %

43,6'sında altta yatan neden saptanmamıştı, etyoloji saptananlardan en sık % 21,8 ile geçirilmiş akciğer enfeksiyonları idi. En sık görülen tip % 58,2 ile tübüler tip bronşektazi idi. Bronşektazi lokalizasyonu % 39,1 ile akciğerlerde bilateral yaygın tutulum şeklinde idi. Balgam kültürlerinde en sık izole edilen mikroorganizma *streptococcus pneumoniae* idi. Hastaların % 10'una cerrahi tedavi uygulanmıştı. Uygulanan cerrahi işlem hastaların tümünde lobektomi idi.

Sonuçlar: Hastanın öksürük ve bol balgam çıkarma şikayeti yanında fizik muayenesinde de ral varsa ayırıcı tanılarda bronşektazi akla gelmelidir. Aile sağlığı merkezlerinde çalışan aile hekimleri; 8 haftadan uzun süren kronik balgamlı öksürük şikayeti ile başvuran hastalarda bronşektazi olabileceğini düşünüp ileri tetkik ve tedavi amacı ile bu hastaları çocuk sağlığı ve hastalıkları polikliniklerine yönlendirmelidir. Bronşektazi hastalarında semptomlar daha çok okul öncesi dönemde ve erken okul yıllarında başlamasına rağmen bronşektazi tanısı geç konmaktadır. Bronşektazi, iyi bir anamnez ve fizik muayene ile tanısı erken konulup uygun tedavi rejimi uygulandığında, semptomlar daha hafif atlatılacak, hastalığın progresyonu önlenmiş olacak, daha az komplikasyon gelişecek, hastaneye daha az yatış olup hastaların ve ailelerinin yaşam kalitesinin artması sağlanmış olacaktır.

Anahtar kelimeler: Çocukluk çağı bronşektazi, balgamlı öksürük, bol balgam çıkarma, yüksek rezolüsyonlu bilgisayarlı tomografi

ABSTRACT

Objective: Bronchiectasis is still an important health problem for lower respiratory tract in children in under developed countries due to insufficiency of health services, poor hygiene conditions, large population. The frequency of bronchiectasis is not known in our country since there is no proper recording system in this area. The purpose of this retrospective study was to evaluate the demographic data of children diagnosed with non-cystic fibrosis bronchiectasis, their age at the time of diagnosis, hospitalization complaints, number and duration of hospitalization time, physical examination findings, laboratory findings, radiological findings, pulmonary function test values, sputum culture growth and their treatment, underlying etiologic factors by hospital file archive and compare them with other studies in this field.

Materials and Methods: 110 patients aged between 2 and 17 years old who has diagnosis of cystic non-fibrosis bronchiectasis evaluated between January 2012 and December 2017 at the Department of Pediatrics Dicle University Faculty of Medicine. Gender, age, place of residence, age at the time of diagnosis, etiology, kinship status, family history of similar disease, smoking exposure, immunization status, complaints, physical examination findings, number of hospital admissions, hospitalization season, number and duration of hospitalization, complete blood count, sedimentation, C-reaktif protein (CRP), blood gas, immunoglobulin levels, some biochemical parameters, pulmonary function tests, sputum culture, treatment, antibiotic use, supportive therapies and scanning of affected lobes and bronchiectasis types on computed tomography (CT) and/or high resolution computed tomography data were recorded from patient records.

Findings/Results: The mean age at diagnosis was $10,52 \pm 3,76$ years, the earliest diagnosis was 2 years old and the latest diagnosis was 17 years. 51,8 % of the patients were male and 48,2 % were female. Parental relationship was 28,1 % and 16,4 % of them had similar family history. The most common presenting

symptom was cough with 100 % and the most common physical examination was rael with 73,6 %. 43,6 % of the patients had no underlying cause and 21,8 % had previous lung infection as the most common etiology. The most common type was tubular type bronchiectasis with 58,2 %. The localization of bronchiectasis was bilateral lung involvement in 39,1 %. The most commonly isolated microorganism in sputum cultures was *Streptococcus pneumoniae*. Surgical treatment was performed in 10 % of the patients. Surgical procedure was lobectomy in all patients.

Conclusion: Bronchiectasis should be considered in differential diagnoses if the patient has cough and abundant sputum in physical examination. Family physicians should consider bronchiectasis in patients presenting with chronic sputum cough lasting more than 8 weeks. They should direct these patients to the polyclinics of pediatrics for further examination and treatment. Although the symptoms in bronchiectasis patients start mostly in pre-school and early school years, the diagnosis of bronchiectasis is delayed. When bronchiectasis is diagnosed with a good history and physical examination, and the appropriate treatment regimen is applied, the symptoms will be lighter, the progression of the disease will be prevented, less complications will develop, the patients will be less hospitalized and the quality of life of the patients and their families will be increased.

Key Words: Childhood bronchiectasis, cough with sputum, abundant sputum, high resolution computed tomography.

İÇİNDEKİLER

Sayfalar

TEŞEKKÜR.....	i
ÖZET.....	ii
ABSTRACT.....	iv
İÇİNDEKİLER.....	vi
TABLolar DİZİNİ.....	viii
ŞEKİLLER DİZİNİ.....	ix
KISALTMALAR DİZİNİ.....	x
1. GİRİŞ ve AMAÇ.....	1
2. GENEL BİLGİLER.....	4
2.1. Bronşektazinin Tanımı.....	4
2.2. Bronşektazinin Epidemiyolojisi.....	5
2.3. Bronşektazinin Etyolojisi.....	6
2.4. Bronşektazinin Patogenezi.....	17
2.5. Bronşektazide Klinik Bulgular.....	18
2.6. Bronşektazide Tanı ve Tanı Testleri.....	20
2.6.1. Öykü ve Fizik Muayene.....	20
2.6.2. Radyolojik Bulgular.....	20
2.6.3. Solunum Fonksiyon Testleri.....	21
2.6.4. Mikrobiyolojik İnceleme.....	21
2.6.5. Bronkoscopi.....	21
2.6.6. Diğer Testler.....	22
2.7. Bronşektazi Tedavisi.....	22
2.7.1. Medikal Tedavi.....	22
2.7.2. Cerrahi Tedavi.....	23
2.8. Bronşektazinin Doğal Seyri ve Prognozu.....	24
3. GEREÇ ve YÖNTEM.....	26

3.1. Çalışma Protokolü.....	26
3.2. Laboratuvar Yöntemleri.....	28
3.3. Radyolojik Yöntemler.....	28
3.4. Tedavi Yöntemleri.....	29
3.5. İstatistiksel Analiz.....	29
4. BULGULAR.....	30
5. TARTIŞMA.....	45
6. SONUÇLAR.....	57
7. KAYNAKLAR.....	59
8. ETİK KURUL ONAYI.....	68

TABLÖLAR DİZİNİ

	<u>Sayfalar</u>
Tablo 1: Çocukluk çağı bronşektazi etyolojisi.....	8
Tablo 2: Bronşektazi semptom ve bulguları.....	20
Tablo 3: Hastaların cinsiyete göre dağılımı.....	30
Tablo 4: Hastaların tanı yaşları ve şimdiki yaşları.....	31
Tablo 5: Hastaların yerleşim bölgesine göre dağılımı.....	31
Tablo 6: Hastaların hastaneye yatış mevsimine göre dağılımı.....	32
Tablo 7: Hastaların boy persentillerine göre dağılımı.....	32
Tablo 8: Hastaların vücut ağırlıkları persentillerine göre dağılımı	33
Tablo 9: Hastaların boy ve vücut ağırlıkları Z skoru dağılımları.....	33
Tablo 10: Hastaların gomez sınıflamasına göre dağılımı.....	34
Tablo 11: Hastaların yatış sayısına göre dağılımı.....	35
Tablo 12: Hastaların hastanede yatış yerine göre dağılımı	35
Tablo 13: Hastaların etyolojiye göre sınıflandırılması.....	36
Tablo 14: Hastaların akciğer sesleri dinleme bulguları.....	36
Tablo 15: Hastaların şikayetleri.....	37
Tablo 16: Hastalara uygulanan tedavi yöntemleri.....	38
Tablo 17: Hastaların cerrahi uygulanan loba göre dağılımı.....	38
Tablo 18: Tomografi incelemelerinde bronşektazik alanların dağılımı.....	39
Tablo 19: Hastaların bronşektazi tipine göre sınıflandırılması.....	39
Tablo 20: Hastaların PA AC grafi bulguları.....	40
Tablo 21: Hastaların kan gazı değerleri.....	40
Tablo 22: Hastaların hemogram değerleri.....	41
Tablo 23: Hastaların biyokimya parametreleri değerleri.....	42
Tablo 24: Hastaların solunum fonksiyon testi değerleri.....	43
Tablo 25: SFT'si normal aralıkta değerlendirilen hastaların dağılımı.....	43
Tablo 26: Hastaların balgam kültür üreme sonuçları.....	44

ŞEKİLLER DİZİNİ

Sayfalar

Şekil 1: Reid sınıflandırmasının YÇBT görüntüleri.....	5
Şekil 2: Bronşektazi patogenezi.....	18



KISALTMALAR DİZİNİ

ABPA	: Alerjik bronkopulmoner aspergillozis
AF	: Aspergillus Fumigatus
ARDS	: Akut Respiratuar Distress Sendromu
ASD	: Atrial septal defekt
ASYE	: Alt Solunum Yolu Enfeksiyonu
BAL	: Bronkoalveoler lavaj
BE	: Bronşektazi
BT	: Bilgisayarlı tomografi
CRP	: C-reaktif protein
CVID	: Yaygın değişken immün yetmezlik
ESR	: Eritrosit sedimentasyon hızı
FEF25-75	: Maksimum orta ekspiratuar akım hızı
FEV1	: Zorlu ekspiratuar hacim birinci saniye değeri
FVC	: Zorlu vital kapasite
GÖR	: Gastro özofageal reflü
HIB	: Haemophilus influenza tip B
HIV	: Human Immunodeficiency Virus
HS	: Hipertonik salin
IL-1β	: İnterleukin-1beta
IL-8	: İnterleukin-8
İKS	: İnhal kortiko steroid
KF	: Kistik fibrozis
KFTR	: Kistik fibrozis transmembran regülatur
KKH	: Konjenital kalp hastalıkları
KOAH	: Kronik obstrüktif akciğer hastalığı
LTB4	: Lökotrien B4
MKS	: Mounier - Kuhn Sendromu
NIMV	: Non invaziv mekanik ventilasyon
NO	: Nitrik oksit
NON-KF BE	: Non kistik fibrozis bronşektazi

NSAİİ	: Non steroid anti inflamtuar ilaçlar
NTM	: Non tüberkülozis mikobakteri
PA AC	: Posterior anterior akciğer
PaCO2	: Arteryel kanda parsiyel karbondioksit basıncı
PSD	: Primer silier diskinezi
RA	: Romatoid artrit
RSV	: Respiratuar Sinsityal Virüs
SCID	: Ağır kombine immün yetmezlik
SFT	: Solunum fonksiyon testi
SJS	: Swyer James Sendromu
STS	: Sarı Tırnak Sendromu
TBC	: Tüberküloz
TNF-α	: Tümör nekrozis faktör-alfa
VA	: Vücut ağırlığı
YCA	: Yabancı cisim aspirasyonu
YÇBT	: Yüksek çözünürlüklü bilgisayarlı tomografi
YS	: Young sendromu

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Bronşektazi (BE), bronşlardaki kalıcı dilatasyonu ve duvar kalınlaşmasını tanımlar (1). Bronşektazinin; mukuslu iltihabın bronş duvarıyla olan teması sonucu elastik doku, kas ve bronş duvarı kıkırdağında tahribata yol açmasıyla ortaya çıktığı düşünülmektedir (2,3). İnatçı balgamlı öksürük ve tekrarlayan alt solunum yolu enfeksiyonu ile karakterize kronik obstrüktif akciğer hastalığı (KOAH)'dır (4). Tekrarlayan akciğer enfeksiyonları sonucu bronşektazi akciğerlerde fonksiyon kaybına neden olur (5). Enflamasyon kontrol altında tutulduğunda ve uzun süreli olmadığında zararlı değilken, kontrol altına alınmadığında ve uzun süreli devam ederse zararlı hale gelebilmektedir. Bu hastaların balgamında nötrofil elastaz, tümör nekrozis faktör-alfa (TNF- α) ve interlökin-8 (İL-8) seviyelerinin yüksek olduğu ve uygun antibiyoterapi ile seviyelerinde düşüş tespit edilmiştir (6). Geri kalmış ülkelerde oldukça sık rastlanan tüberküloz, boğmaca ve kızamık enfeksiyonu yanında, bazı virüsler (herpes virüsler, adenovirüsler), *aspergillus fumigatus* ve *mycoplasma pneumoniae* de bronşektaziyle sonlanan tekrarlayan akciğer enfeksiyonlarından sorumlu olabilmektedirler (7). Özellikle gelişmiş ülkelerde bronşektazinin oluşumunda sık karşılaşılan etyolojik faktörlerden bir tanesi de kistik fibrozis (KF)'tir. Kontrol altında olmayan astım, sağ orta lob sendromu, silier disgenezi, yabancı cisim aspirasyonları ve immün yetmezlikler de bronşektaziyle sonlanabilmektedirler (1,8). Gelişmiş ülkelerde çocukluk çağında bronşektazi insidansının azalmasında rol oynayan faktörler; boğmaca ve kızamığa karşı yaygın aşılanmanın yapılması, etkili antibiyoterapinin yapılması ve tüberküloz enfeksiyonlarında azalma görülmesidir. Bu ülkelerde bazı azınlıklarda bronşektazinin daha sık görülmesi, sosyo ekonomik seviye ile hastalık gelişimi arasında bir ilişki olabileceğini akla getirmiştir (9,10). Etkin antibiyoterapi ve başarılı aşı uygulamaları sonucu gelişmiş ülkelerde bronşektazi insidansı azalmakta iken, gelişmekte olan ülkelerde başarılı aşı yapılamaması ve yeterli tedavi edilemediği için tekrarlayan alt solunum yolu enfeksiyonları ve artan akciğer tüberkülozu prevalansı sebebiyle yaygın bir hastalık olarak görülmeye devam etmektedir (11). Bronşektazili hastaların önde gelen şikayetleri; pürülan balgamlı öksürük, hemoptizi, inatçı öksürük, dispne, ateş, halsizlik ve gelişmede geri kalmadır. Yineleyen ve inatçı alt solunum yolu enfeksiyonları, bu semptomların belirginleşmesine neden olur. Bazı

hastalarda bronşektazi tanısı hiç bir şikayeti olmadan farklı gerekçelerle çekilen akciğer grafisi ya da toraks tomografisi ile konulur (12). Bronşektazi için dünya çapında çocukluk yaş grubu için sıklığını veren net veriler olmadığı için farklı sosyo ekonomik yapıya sahip ülkelerde epidemiyolojik verileri içeren çalışmalara ihtiyaç vardır (13). Bronşektazi teşhisinde ayrıntılı bir öykü, fizik muayene bulguları, balgam kültürü, altta yatan hastalığa yönelik teşhis testleri ve akciğerler için yüksek çözünürlüklü bilgisayarlı tomografi (YÇBT)'ye ihtiyaç duyulur. YÇBT'nin spesifitesi ve sensitivitesi yüksektir. Tomografi teknolojisindeki ilerleme ile hastalığın daha erken teşhisi konulabilmektedir, uygun tedavi ile de prognozları eskisi kadar kötü olmamaktadır. Akciğer fonksiyonlarında bozukluklar meydana gelmeden önce akciğerlerdeki zedelenmeler YÇBT ile tespit edilebilmektedir (14). Kistik fibrozisin komplikasyonu sonucu gelişen bronşektazilerde olduğu gibi diğer nedenlerden kaynaklı bronşektazili vakaların takibinde hem akciğer hem de YÇBT değişikliklerinin beraber değerlendirilmesi daha faydalı olacaktır. Tüm hastalıklarda olduğu gibi bronşektazili hastaların da düzenli kontrole gelmesi medikal tedavinin başarısında büyük rol oynar. Hastaların medikal tedaviye uyumları ve hastalığın gidişatı 2-3 ayda bir değerlendirilmelidir. Risk grubunda yer alan bu hastalara pnömokok, haemophilus influenza ve influenza aşıları rutin aşılamaya ek olarak uygulanmalıdır. Tekrarlayan akciğer enfeksiyonları nedeniyle katabolizma artışı olduğundan beslenme durumu da iyi tutulmalıdır (15). KF hastalarına bağlı bronşektaziler genellikle iyi takip edilmekte iken, diğer nedenlere bağlı hastalar düzensiz takip edilirler. Oysa bronşektazi, bu hastalarda ciddi morbiditeye sebep olmakta ve bazen ölüme dahil neden olabilmektedir. Bu açıdan bronşektazili hastalarda standart tedavi rehberi ortaya çıkarma gereksinimi doğmuştur (16). KOAH ve astımda teşhis ve tedavide ulusal ve uluslararası takip ve tedavi rehberleri uygulanmaktadır. Bronşektazide benzer bir tanı ve tedavi rehberi oluşturmak için yeterli veri bulunmamaktadır. Bundan dolayı uygulanan tanı ve tedavi yaklaşımları genel olarak az sayıda çalışmalara dayanmakta veya KF tanı ve tedavi rehberinden faydalanılmaktadır. Tedavideki amaç hastanın nutrisyonel durumunu korumak, hastalığın ilerlemesini engellemek amacıyla akciğer enfeksiyonu alevlenmelerini tedavi etmek ve solunum fonksiyonlarını normale getirmektir (17). Akciğer enfeksiyonlarının tedavisi için hastaların yatırılıp araştırılmaları gerekmektedir.

Klasik tedavi metodları arasında, enfeksiyonların tedavisi, göğüs fizyoterapisi, nutrisyon desteği, psikolojik destek, sosyal destek ve bronşektazi komplikasyonlarının tedavisi yer alır. Bronşektazide son zamanlarda erken teşhis imkanları ile birlikte etkili medikal tedavi uygulanmaktadır. Böylece bronşektazide cerrahi tedavi uygulanan hasta sayısı azalmıştır (18).

Bu retrospektif çalışmada; kistik fibrozis dışı hastalıklara bağlı bronşektazi gelişen hastaların demografik verileri; tanı, yaşı, şikayetleri, fizik muayene bulguları, klinik özellikleri, etyolojik faktörleri, solunum fonksiyon testi (SFT) değerleri, laboratuvar tetkik değerleri, balgam kültürü üremeleri ve bu hastalara uygulanan tedaviler son gelişmeler doğrultusunda değerlendirilip literatürdeki veriler ile kıyaslanması hedeflenmiştir.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Bronşektazinin Tanımı

Eski Yunanca'dan bronchos ve ektasis (nefes borusunun esnemesi) kelimelerinden türeyen bronşektazi, tekrarlayan enfeksiyonlara bağlı olarak bronşial peribronşial dokunun inflamatuvar yıkımı ile beraber görülen ve hava yollarının geri dönüşümsüz genişlemesi ile karakterize ilerleyici bir hastalıktır (1).

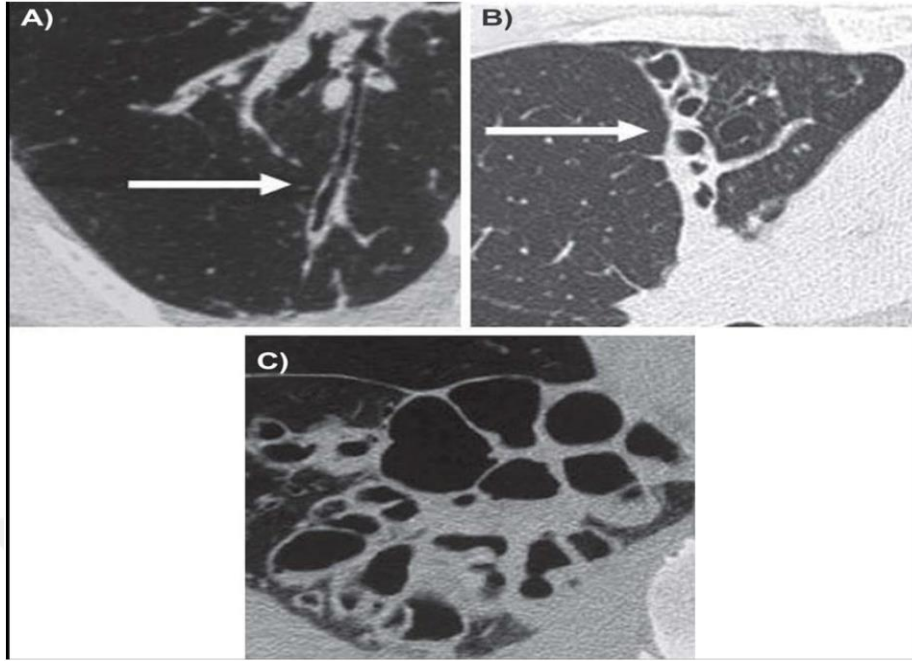
İlk olarak 1819 yılında laennec tarafından tanımlanan bronşektazi, daha sonradan 1950 yılında Reid tarafından tanımlanmaya başlanmıştır (19). Reid'in yaptığı anatomik sınıflama en sık kullanılan sınıflanma olup patolojik bulguları, radyolojik bulgularla korele eden bir sınıflamadır.

a) Silendirik bronşektazi: Bronş uniform olarak genişlediğinde kullanılan bir terimdir. Enine kesit çapı artan bronş basitçe genişlemiştir, tübüler bronşektazi olarak da adlandırılır (20).

b) Variköz bronşektazi: Bronşların geri dönüşümsüz genişler. Bronşlar, bacaklarda görülen varisli damarlar gibi hem genişlemiş hem de duvarları düzensizleşmiştir (20).

c) Kistik (sakküler) bronşektazi: Bronşektazinin görülen en ağır formudur. Bronşlar içi püy dolu kistik yapı haline gelmiştir, üzüm salkımını andıran bir görünüm oluşturabilirler (21).

Bronşlardaki dilatasyon akciğer periferine doğru artar ve bronşlar balon görünümdeki boşluklarda sonlanırlar.



Şekil 1. Reid sınıflandırmasının YÇBT görüntüleri

A) Tübüler bronşektazi B) Variköz bronşektazi C) Kistik bronşektazi (22).

Bronşektazili hastaların başlıca şikayetlerini kronik öksürük, pürülan balgam, nefes darlığı, wheezing, hemoptizi, ateş, halsizlik ve büyüme geriliği oluşturmaktadır. Tekrarlayan alt solunum yolu enfeksiyonları, yukarıda sayılan semptomların ortaya çıkmasına sebep olur. Bazı bronşektazi olgularında tanı, hiçbir semptom yok iken çeşitli nedenlerle çekilen akciğer grafisi veya tomografisi ile konulur (12). Göğüs fizyoterapisi ve antibiyotikler tedavinin ana temelini meydana getirmektedir.

2.2. Bronşektazinin Epidemiyolojisi

Bronşektazi de az sayıda prevelans çalışması olduğundan, çocuklarda bronşektazi prevalansı tam olarak bilinmemektedir. Neden olarak da popülasyon araştırmalarında kullanılabilecek basit, güvenilir, non-invazif testlerin olmamasından kaynaklanmaktadır (13). Son 30 yılda gelişmiş ülkelerde antibiyotik kullanımına bağlı olarak bronşektazi seyrek görülen bir hastalık haline gelmiştir (20). Beslenme ve korunma yöntemlerinin düzenlenmesi, özellikle kızamık ve boğmacaya karşı immünizasyonun yaygınlaşması, aşılama programlarına *Hemophilus influenza tip B*

(HIB) ve *Streptococcus pneumoniae* aşılarının ilave edilmesi, 2 yaşına kadar anne sütünün özendirilmesi, antibiyotiklerin erken dönemde ve sık kullanımı bronşektazi prevalansında azalma olmasına katkı sağlamıştır. Ülkemiz gibi gelişmekte olan ülkelerde ise bronşektazi hala büyük bir sorun teşkil etmektedir (20,21,23). Toplumda kronik hastalıklı çocuklara rastlanma sıklığı tahmini olarak % 18 oluşturmaktadır. 2004 yılında Pifferi ve arkadaşlarının yaptıkları bir çalışmada genel pediatrik popülasyonda bronşektaziye rastlanma sıklığının 1/6000 olduğu bildirilmiştir (24). Tsang ve Tipoe, Yeni Zelenda’da prevalansın 1/6000 olduğunu göstermişlerdir (25). Nikolaizik ve Warner solunum yolu problemi olan 4000 hastadan % 1’inde non kistik fibrozis bronşektazi tanısı koymuşlardır (7). Alaska’da prevalans 1000’de 11 ile 20,5 arasındadır (9,26). Bu ülkelerde pnömoni sık olduğundan viral ya da bakteriyel nedenlere bağlı bronşektazi de daha sık görülmektedir. İngiltere’den Eastham ve arkadaşlarının yaptığı 93 Yüksek Çözünürlüklü Bilgisayarlı Tomografi (YÇBT) ile tanı konmuş hastayı içeren bir çalışmada erkek: kadın oranı 2:1 bulunmuştur (27). Bronşektazide betimleyici çalışmaların eksikliğinden dolayı mortaliteyi tahmin etmek zordur. İngiltere’de tahmin edilebilen prevalansı binde 1–2 iken genel prevalans binde 2–5 ve erkeklerde daha sıktır. Gençlerde % 40–42 oranında hayatın ilk 10 yılı, % 60–69 oranında hayatın ilk 20 yılında görülmektedir (28).

2.3. Bronşektazi Etyolojisi

Bronşektazinin nedenini saptamak zordur. Ayrıntılı klinik, laboratuvar, patolojik testler kullanılsa dahi % 50–80 arasında değişen oranlarda bronşektazi vakası idiyopatik olabilmektedir (11). Yüksek Çözünürlüklü Bilgisayarlı Tomografinin (YÇBT) kullanımı ile bronşektazi tanısı sıklıkla konulabilmektedir. Enfeksiyöz sonrası nedenler dünya genelinde bronşektazinin önde gelen sebebi sayılırken antibiyotiklerin etkin kullanıma başlanmasıyla çocukluk çağı alt solunum yolu enfeksiyonları ve tüberküloz prevalansının azaldığı bazı bölgelerde bu durum değişmiştir. Yapılan aşılama programları ile boğmaca ve kızamığın bronşektazi gelişimine etkisini azaltmıştır. Sağlık hizmetlerine erişimdeki yetersizlik ve yüksek enfeksiyon oranları nedeniyle az gelişmiş ülkelerde halen enfeksiyöz sonrası

nedenler etyolojide ilk sırada gelmektedir (29,30,31). Kistik fibrozis (KF), non enfeksiyöz durumlarda bronşektazinin gelişiminde sık karşılaşılan bir faktördür (3). İngiltere'den yapılan respiratuar hastalık araştırılmak üzere sevk edilmiş ve % 1'inde nonkistik fibrozis bronşektazi saptanan 4000 pediatrik hastayı içeren bir seride hastaların % 27'sinde immünolojik anormallikler, % 17'inde primer silier diskinezi, % 15'inde konjenital malformasyonlar ve % 5'inde de aspirasyon saptanmıştır. Vakaların % 63'ünde bronşektazi yapan nedenler tesbit edilmiştir (15). Marmara Üniversitesi Çocuk Göğüs Hastalıkları Bölümü'nde Karakoç ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada takip edilen non-kistik fibrozis bronşektazi tanılı hastaların % 40'ında altta yatan neden saptanmıştır. İmmün yetmezlik, silier diskinezi, astım, kızamık, yabancı cisim aspirasyonu ve trakeözofagial fistül gibi kronik aspirasyon sendromları önde gelen nedenleri oluşturmaktadır (32). Bronşektazi oluşumunda rol alan birçok hastalık ve durum söz konusudur. Çocukluk çağında geçirilen enfeksiyonlar (kızamık, boğmaca vb), bronş obstrüksiyonu yapan nedenler (yabancı cisim aspirasyonu, tüberküloz ve sarkoidoz gibi hiler lenfadenopatiyle seyredebilen hastalıklar, neoplazmlar, mukoid tıkaç, astım ve kronik bronşit gibi obstrüktif akciğer hastalıkları), konjenital anotomik bozukluklar (bronkomalazi, bronşiyal kist, trakeobronkomegali, sarı tırnak sendromu ve sekestrasyon gibi lenfatik ve damarsal defektler vb), immün yetmezlik durumları (Ig G ve Ig A yetmezliği, ağır kombine immün yetmezlik (SCID), yaygın değişken immün yetmezlik (CVID), hipogamaglobülünemi, lökosit disfonksiyonu), herediter anomaliler (kartagener sendromu ve immotil silia sendromu gibi solunum yolu epitelindeki siliyer defektler, kistik fibrozis, alfa-1 antitripsin eksikliği), inhale irritanlar (sigara, deterjanlar, nitrojen dioksit vb), nörolojik bozukluğa bağlı tekrarlayan aspirasyon pnömonileri, romatoid artrit ve sjögren sendromu gibi bağ doku hastalıkları bronşektazinin oluşumunda rol alan predispozan faktörlerdir (5). Tedavi ve prognoz açısından, etyolojinin bilinmesi büyük önem taşımaktadır. Bronşektazinin etyolojik sınıflaması Tablo 1'de görülmektedir (15,23).

Tablo 1. Çocukluk çağı bronşektazi etyolojisi.

Post enfeksiyöz	
❖	Kızamık pnömonisi
❖	Bordatella pertusis trakeobronşiti
❖	Tüberküloz
❖	Adenovirus pnömonisi
❖	Respiratuar Sinsityal Virüs (RSV) Paramiksovirüs, İnfluenza
❖	Aspergillus fumigatus
❖	Mikoplazma pnömonisi
❖	Nekrotizan bakteriyal pnömoni (Stafilococcus aureus, Klebsiella pneumoniae, Pseudomonas aeruginosa, Haemophilus influenzae)
❖	Human Immundeficiency Virus (HIV)
Konjenital	
❖	Williams-Campbell sendromu
❖	Trakeomegali (Mounier-Kuhn sendromu)
❖	Marfan sendromu
❖	Sarı tırnak sendromu
❖	Alfa-1 antitripsin eksikliği
İmmün yetmezlikler	
❖	Hipogamaglobulinemi
	- Ig G subgrup eksikliği
	- Ig A eksikliği
	- Ağır kombine immün yetmezlik
	- Yaygın değişken immün yetmezlik
❖	Kompleman eksikliği
❖	Nötrofil fonksiyon anomalileri
	- Schwachman-Diamond sendromu
	- Kronik granümatöz hastalık
	- Chediak-Higashi sendromu
	- Job's sendromu
Silier anomaliler	
❖	Primer silier diskinezi
❖	Kartagener sendromu
Post obstrüktif	
❖	Yabancı cisim aspirasyonu
❖	Dıştan bası
❖	Endobronşiyal lezyon (ör: tümör)
Diğer	
❖	Astma
❖	Toksik gaz inhalasyonu
❖	Kronik aspirasyon sendromu
❖	Gastroözefageal reflü
❖	Yutma disfonksiyonu
❖	Allerjik bronkopulmoner aspergillozis
❖	Bronşiolitis obliterans
❖	Swyer-James (Mc Leod) sendromu
❖	Young sendromu
❖	Transplantasyon sonrası (kalp-akciğer, akciğer, kemik iliği)

1) Enfeksiyöz nedenler

Kistik fibrozis dışı bronşektazi vakalarının büyük çoğunluğunun geçirilmiş önemli pulmoner enfeksiyonlara bağlı olduğu düşünülmektedir (33,34). Kızamık, boğmaca, influenza gibi viral enfeksiyonların yanı sıra mikoplazma, klebsiella, stafilokok ve pseudomonas pnömonileri gibi ciddi bakteriyel enfeksiyonlardan sonra da bronşektazi gelişebilir. Geçirilmiş tüberküloz enfeksiyonu ülkemiz için mutlaka akılda tutulmalıdır. Tüberküloza bağlı bronşektazide daha çok üst lobların etkilenmesi beklenen bir durumdur. Tüberküloza bağlı olarak gelişen lenfadenopatiler, akciğer orta lob bronşunu daraltarak orta lob atelektazilerine neden olabilirler. Buna “orta lob sendromu” denir. Non-tüberküloz mikobakteri (NTM) akciğer enfeksiyonunda sağ orta lob ve lingular bronşektazi ilk defa 1989’da rapor edilmiştir. Kronik gastrik aspirasyon, yutma disfonksiyonu özellikle nörolojik sekelli çocuklarda, tekrarlayan enfeksiyonlara ve bronşektazi gelişimine neden olabilir (35,36).

2) İmmün Yetmezlikler

Sistemik veya lokal olarak bozulmuş konak immunitesi ve tekrarlayan pnömoni bronşektazi gelişimine yol açabilir. Hücresel ve humoral bağışıklık sistemi bozuklukları, hipogamaglobülinemi, siliyer diskineziler, izole IgG2 eksikliği, fagosit, kompleman, nötrofil sistem bozuklukları gibi nedenler bu grupta sayılabilir. Bu nedenleri zamanında saptamak önemlidir. Çünkü intravenöz immünglobülin tedavisi ile yeni gelişecek enfeksiyonları engellemek mümkün olabileceği gibi, akciğer hasarı gelişimine de engel olunabilir. Bu grup içinde bronşektaziye en sık neden olanlar immünglobulin ve subgrup eksikliğine bağlı olan şekilleridir. IgG’nin total düşüklüğü ya da IgG subgrup eksikliği (en sık Ig G2) reküren solunum yolu enfeksiyonlarına ve bronşektazi gelişimine yol açabilir. Ayrıca doğumdan itibaren tekrarlayan enfeksiyon öyküsü olan hastalarda hücresel immün yetmezlik, nötrofil fonksiyon defekti ya da kompleman eksikliği olabileceği düşünülmelidir (23,37). İnsan İmmün Yetmezlik Virüsü (HIV) de bronşektazi etyolojisinde önemli bir yere sahiptir ve kazanılmış immün yetmezlikler grubunda tanımlanmaktadır. Bronşektazi ile ilgili diğer immün yetmezlikler; MHC-1 eksiklikleri, TAP-1 eksiklikleri, interferon gama reseptör bozuklukları ve respiratuar oksidatif burst bozukluklarını

içermektedir. Kanserlere sekonder gelişen immün yetmezlik durumu da bronşektazinin nedeni olabilir. Akut lenfoblastik lösemi nedeniyle kemoterapi almakta olan çocuklar risk altındadır. Kronik lenfoblastik lösemi seyrinde de hipogamaglobülinemi gelişebilir (38,39). İmmün yetmezliğin dünya genelindeki en önde gelen nedenlerinden biri malnütrisyonudur. Malnutrisyon geri kalmış toplumlarda ve gelişmekte olan ülkelerde immün fonksiyonların bozulması ve bronşektazi gelişiminde anahtar rol oynamaktadır (38).

3) Yabancı Cisim Aspirasyonu

Yabancı cisim aspirasyonları da lokalize bronşektazi nedenleri arasında önemli yer tutmaktadır. Çocuk hastalarda inhale edilmiş bir yabancı cisim ihtimali her zaman akılda tutulmalıdır (38). Karakoç ve arkadaşlarının fleksibl bronkoskopi ile yapılmış 654 hastayı retrospektif olarak değerlendirdiği çalışmada, hastaların % 4,8'inde yabancı cisim saptanmış olup hastaların ortalama yaşı 2,5 ve ortalama semptom süresi de 3 ay olarak bildirilmiştir. Başvuruda hastaların hiçbir yabancı cisim aspirasyon hikayesi vermemiştir. Bu hastalarda en sık yanlış tanı da bronşittir (42). Yine aynı grubun yapmış olduğu bir çalışmada yabancı cisim aspirasyonu ile tanı arasında geçen süre uzadıkça bronşektazi gelişme riskinin arttığı gösterilmiştir. Tanısı 30 günden fazla geciken hastaların % 25'inde bronşektazi geliştiği gösterilmiştir (40).

4) Allerjik Bronkopulmoner Aspergillozis

Tedaviye iyi yanıt vermeyen ve uzun süredir astımı olan vakalarda, KF'li hastalarda düzelmeyen akciğer bulguları ve yeni infiltrasyon varlığında allerjik bronkopulmoner aspergillozis (ABPA) akla getirilmelidir. Tanı esnasında variköz veya kistik bronşektazi ya da her ikisi de olabilir (41). Allerjik Bronkopulmoner Aspergillozis (ABPA), immün sistemin kontrolsüz veya uygunsuz ve sonuçta bronşektaziye yol açan bir yanıtı olarak tanımlanabilir. Aspergillus fumigatus'a karşı vücudun geliştirdiği Tip 3 immün kompleks reaksiyonudur. Bronşektazi, fungal tıkaçların yol açtığı obstrüksiyona, havayolu duvarındaki funguslara karşı gelişen immün reaksiyona ve peribronşial dokulardaki eozinofilik enflamasyona bağlı olarak gelişmektedir. İmmün sistemin bu kontrolsüz aşırı yanıtı havayolunda hasara yol

açmaktadır (42). Bronşektazi etyolojisinde ABPA'yı araştırmak üzere yapılacak tetkikler; balgam kültürü, eozinofili açısından tam kan sayımı, serum IgE düzeyi ölçümü (>1000 ng/ml anlamlı), Aspergillus Fumigatus'a (AF) yönelik cilt prick testi, AF'ye spesifik serum IgE veya IgG ölçümüdür (43,44).

5) Gastroözofagial Reflü Hastalığı

Özellikle nörolojik defisiti olan ve reflekslerin zayıfladığı hastalarda sessiz aspirasyonlar neticesinde gastroözefageal reflü, bronşektazinin bir sebebi olmaktadır. Değişiklikler genellikle bilateral alt loblarda olmaktadır, infantlarda ve uzun süre supin pozisyonunda kalan çocuklarda sağ üst lobda, daha büyük çocuklarda ise sağ alt lobun üst zonunda görülmektedir. Trake-özofagial fistüller ve Laringeal kleft de aspirasyonlar sonucunda bronşektazi gelişimine sebep olmaktadır (34,45).

6) Kistik Fibrozis

KF, kistik fibrozis transmembran regülatuar genindeki (KFTR) mutasyonlar neticesinde ortaya çıkar ve reküren solunum yolu enfeksiyonları, pankreatik hastalık ve anormal ter klorür testinden oluşan klasik tanı triadı mevcuttur (46). Epitelyal membranlarda Cl- kanal fonksiyonundan sorumlu kistik fibrosis transmembran regülatuar (KFTR) proteinini kodlayan 7. kromozomdaki genlerin mutasyonu ile karakterizedir. En sık görülen mutasyon $\Delta F 508$ 'dir. Pilokarpın iyontoforezi yöntemiyle uygun şartlarda yapılmış ter klorür testinde 60 mEq/L'nin üzerindeki konsantrasyonlar KF için tanı koydurucudur. KF insidansı her canlı doğan 2000 bebekte 1'dir. Ülkemizde ise yapılan kısıtlı sayıdaki çalışmalarda insidansın 1/3000 olduğu belirtilmesine karşın, akraba evliliğinin çok sık olduğu göz önüne alınınca bu oranın daha yüksek olduğu sanılmaktadır. KF'de bronşektazi; genelde diffüz, bilateral ve üst loblarda görülür (23,37,44). KFTR gen ürünü akciğer, gastrointestinal trakt ve deri gibi organların epitelyal yüzeylerinde cAMP ilişkili klor kanalı olarak işlev görür. KFTR gen defekti klor transportunun bozulması sonucu, koyu yapışkan mukus ve buna bağlı olarak mukosilier klirensin bozulmasıyla neticelenmektedir. En sık tutulan organ akciğerdir. Bronşiyal obstrüksiyon ve staz; kronik enfeksiyon, inflamasyon, fibrozis, bronşektazi ve kistik dilatasyona yol açar (47). Son yıllarda

yeni ve etkin tedavi olanakları ile kistik fibrozisli hastaların yaşam süresi ve kalitesinde belirgin iyileşmeler oluşmuştur. Akciğer hastalığının progresyon hızı mortalite ve morbiditenin ana belirleyicisidir (48).

7) Primer Silier Diskinezi

Silianın yapısal ve fonksiyonel anormalliğinden kaynaklanan bir durumdur. Otozomal resesif kalıtımla geçer (49). 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 fakat hareketsizdirler. Erkeklerin tümü, kadınların ise % 50'si infertildir. Etkilenen hastaların yaklaşık % 50'sine situs inversus veya kartagener sendromu eşlik eder. Tanı koymak için erken çocukluk döneminden beri rinit, nazal polip, kronik bronşiyal enfeksiyon öyküsü olan hastalarda akla gelmelidir (50). Primer silier diskinezi insidansı 15-40.000 canlı doğumda 1' dir. Embriyonik nodal silialar da kusurlu olduğundan hastaların % 50'sinde situs inversus totalis mevcuttur. Situs inversus, kronik sinüzit ve bronşektazi birlikte olduğu zaman, bireyin Kartagener Sendromu olduğu söylenir ki PSD'nin bir subgrubudur ve 20.000-40.000 de bir civarında prevalansı vardır (38,50). Tanı, sıklıkla çocukluk çağında konulmakla birlikte, az da olsa erişkin dönemde tanı alan olgular da bildirilmektedir. Erken tanı komplikasyonları önleyerek olguların hayat kalitesini arttırmaktadır (51).

8) Sarı Tırnak Sendromu

Tırnaklarda kalınlaşma ve sararma, ekstremitelerde lenf ödem, tekrarlayan plevral efüzyonlardan oluşan bir sendrom olup çok nadir görülür. Yineleyen pnömoniler ve bronşektazi tabloya eşlik edebilir. Bronşektazinin patogenezi tam olarak bilinmemektedir ancak solunum yollarındaki mukozal bir patolojiden kaynaklandığı düşünülmektedir. Temel anatomik bozukluk periferik lenfanjiyografi ile saptanabilen lenfatiklerdeki hipoplazi ve genişlemedir (20,52). Tanıya yönelik test olmadığı için tanısı klinik ölçütlere dayanmaktadır. Hüller ve arkadaşları 1972'de tanı koymak için üç semptomdan ikisinin varlığının yeterli olduğunu bildirmişlerdir.

Son zamanlarda rinosinüzit ve sıklıkla bronşektazi, sarı tırnak sendromu (STS)'nin bir parçası olarak bildirilmiştir. Sıklıkla yaygın solunumsal ve mukozal bozuklukla ilişkili olmasına karşın bronşektazinin patogenezi tam olarak bilinmemektedir. Bu sendrom immünolojik defekt, tiroid hastalıkları, hipogammaglobülinemi, protein kaybettiren enteropati, nefrotik sendrom gibi çeşitli hastalıklarla birlikte bildirilmiştir. Bronşlarda ve bronşiyollerde mukoza ve submukozal doku lenfatik damarlardan zengindir. Sarı tırnak sendromundaki bronşektazinin bronşiyal lenfatiklerin hipoplazisiyle ilişkili olabileceği düşünülmektedir. Ayrıca bronşektazinin muhtemel nedenleri arasında hipogammaglobülinemi, dolaşan B hücrelerinin düşük düzeyi ve makroglobülinemi olabilir. Bütün bu mekanizmalar tek başına ve birlikte yineleyen enfeksiyonlara yol açarak ve hava yollarının harabiyetiyle bronşektazi gelişimine neden olabilmektedir (53,54).

9) Williams-Campbell Sendromu

Williams-Campbell Sendromu, bronşektazinin nadir bir sebebi olarak ilk kez 1960'da tanımlanmıştır. Segmental ve subsegmental bronşlarda destekleyici kıkırdak dokusunun yokluğuna bağlı alt havayollarında kollaps ve neticede bronşektazi geliştiği gösterilmiştir (31,55). Williams-Campbell Sendromu tipik olarak 4-6. seviye bronşları tutar (56). Trakea ve ana bronşlar normal kalibrededir. Semptomlar ve hastalığın prognozu, bronşlardaki kıkırdak gelişim bozukluğunun derecesine bağlıdır. Genellikle öksürük, wheezing gibi bronkoobstriktif yakınmalar ve tekrarlayan pnömoni ile çocukluk çağında prezente olur (57).

10) Marfan Sendromu

Marfan Sendromu iskelet sistemi ile birlikte kardiyovasküler ve oküler sistemleri tutan genetik bir bağ dokusu hastalığıdır. İskelet, kalp ve kan damarları, gözler, bronşlar dahil olmak üzere vücudun pek çok bölümünü etkisi altına alabilir. Marfan Sendromu, 15. kromozoma lokalize fibrillin genindeki (FBN1) defekt sonucu mikrofibrillerin yapısal glikoproteini olan fibrillin sentezinde kalitatif ve kantitatif bozuklukla karakterizedir. Fibrillin, bağ dokunun önemli bir kısmını oluşturur. Bağ dokusu sorunları, vücudun pek çok bölümünü etkisi altına alabilir (58).

11) Young Sendromu

Young sendromu (YS), genellikle bronşektaziyle sonlanan yineleyen sinopulmoner enfeksiyonlar ve normal spermatogenezin olduğu obstrüktif azospermi ile karakterize bir hastalıktır. Bu hastaların primer silier diskinezi ve kistik fibrozisten ayırıcı tanıları yapılmalıdır. Ayırıcı tanı normal ter klorür testi ve elektron mikroskopisinde normal siliaların görülmesiyle yapılır. Young Sendromu normal silier fonksiyon ancak anormal koyu yapışkan mukus ile karakterizedir. Bu durum nadir görülür ve ayrı bir antite olup olmadığı konusunda bazı tartışmalar vardır. KF veya PSD olabileceğinden şüphelenilen hasta profilinde Young Sendromu da tanıda akılda tutulmalıdır (38,44,58).

12) Mounier-Kuhn Sendromu (Trakeobronkomegali)

Mounier - Kuhn Sendromu (MKS), trakea ve ana bronşların belirgin dilatasyonu ile karakterize, tekrarlayan pulmoner enfeksiyonlarla seyreden ve nadir görülen bir hastalıktır. 1932 yılında Mounier-Kuhn tarafından tanımlanmıştır. Etiyolojisi kesin değildir. Trakeobronkomegali, trakea ve ana bronş duvarlarındaki kas ve elastik yapıların konjenital atrofisi sonucu hava yollarında genişleme ile ortaya çıkar. Dördüncü veya beşinci dallanma distalindeki hava yolları genellikle normal genişliktedir (59). Hastalığın familial formu da tanımlanmıştır. Otozomal resesif geçişin olabileceği bilinmektedir. Hastalığın kazanılmış formlarının, erişkinde pulmoner fibroze, yenidoğan preterm bebeklerde ise uygulanan mekanik ventilasyona bağlı olarak geliştiği bildirilmektedir. Hastalık çoğunlukla erkeklerde 3. ve 4. dekadda görülebilir de çocukluk döneminde de tanı konabilir. Bronşektazi genellikle bilateral ve kistik tiptedir. Bronşiyal divertiküller trakeobronkomegaliye sıklıkla eşlik eder. Yan grafi büyük hava yollarındaki çap artışını göstermede genellikle ön-arka grafiye göre daha değerlidir (60).

13) Alfa-1 antitripsin yetmezliği

Nadir görülen bir genetik anormallik olup daha çok kronik obstrüktif akciğer hastalığı patogeneğinde rolü olan bir hastalıktır. İlk bulgusu çocukluk çağında bronşektazi değildir. Karaciğer tutulumu ilk olarak görülebilir. Nötrofil elastaza karşı organizmayı koruyan alfa-1 antitripsinin eksikliği ile karakterizedir. Alfa-1

antitripsin eksikliğinde akciğerde proteaz antiproteaz dengesi bozulur, karaciğerde siroz görülür. En yaygın görülen pulmoner anormallik panasiner amfizemdir (11,20,61).

14) Swyer-James (Mc Leod) Sendromu

Swyer James Sendromu (SJS), postenfeksiyöz bronşiyolitis obliteransın bir çeşididir. Çocukluk çağında meydana gelen birçok olayın bu sendromu tetikleyebileceği düşünülmektedir. Bu olaylar; radyasyon terapisi, kızamık, boğmaca, hidrokarbon aspirasyonu, tüberküloz ve sıklıkla bir adenoviral enfeksiyondur. Bunlara ek olarak pek çok yayında yabancı cisim aspirasyonunu takiben oluşan SJS tanımlanmıştır. Bu pulmoner nedenler bronşiyolitis obliterans ve sonunda akciğer parankiminin destrüksiyonuna yol açan bir bronşit ve bronşiyoliti başlatır. Bronşlarda ve bronşiyollerde skarlaşma ve stenoz meydana gelir. İnteralveolar septaların fibrozisi ile pulmoner kapiller yatakta obliterasyon meydana gelir ve büyük pulmoner arterlere kan akımının azalması, hipoplastik vasküler yapı ile sonuçlanır. Alveoler keselerdeki hasarlanmaya sekonder pulmoner sirkülasyonda hasarlanma meydana gelir. SJS'deki iki ana patofizyolojik defekt unilateral bronşektazi ve aynı tarafta pulmoner arterin hipoplazisidir (62,63). Çoğunlukla asemptomatiktir, başka nedenlerle çekilen akciğer grafisinde tesadüfen olarak tanı konulur. Akciğer grafisinde saydamlık artışı ve karşı taraf akciğer hiperekspansiyonuna ek olarak hipoplastik pulmoner arter gölgeleri izlenebilir. Ventilasyon-perfüzyon sintigrafisinde etkilenen akciğerde anlamlı düzeyde azalmış perfüzyon belirlenirken ventilasyon fazında azalmış gaz alışverişi izlenir (63).

15) Bronşiolitis Obliterans

Bronşiolitis obliterans akut bronş zedelenmesi sonrası obstrüktif akciğer hastalığına ait semptom ve bulguların devam etmesi ile karakterize nadir görülen bir hastalıktır. Çocukluk çağında bronşiolitis obliterans viral özellikle de adenovirus, kızamık ve influenza enfeksiyonu sonrası oluşan bir komplikasyondur. Histolojik olarak hava yolunun hafif enflamasyonundan, bronş ve bronşiyollerin fibrotik granülasyon dokusu ile tam olarak stenozuna kadar değişen bulgular gösterir (62,63).

Solunum yollarının kısmen veya tamamen obstruksiyonu sonucu hava tutulmasına ve atelektazilere neden olur. Hastalarda alt solunum yolu enfeksiyonu sonrasında altı haftadan fazla devam eden öksürük, solunum sıkıntısı, takipne ve hışıltı vardır. Akciğer grafilerinde aşırı havalanmayı düşündüren bulgular ile beraber atelektazi ve bronşektaziye düşündüren görünümmler olabilir. Bronşiolitis obliteransın tomografi bulguları özellikle ekspiryumda mozaik difüzyon deseni, bronşial duvar kalınlaşması ve bronşektazidir. Bronşiolitis obliterans tanısı genellikle tipik öykü, klinik ve radyolojik bulguların varlığı ile konur. Bronşiolitis obliterans tedavisi esas olarak destekleyicidir. Hastalara bronkodilatörler, göğüs fizyoterapisi ve akut solunum yolu enfeksiyonları için antibiyotik tedavisi gereken durumlarda verilir. Teofilin, inhale ve sistemik steroidler de bu hastalarda kullanılmaktadır fakat tedavideki yerleri halen tartışmalıdır. Bronşiolitis obliteransta steroid tedavisi akciğerde fibrozisin henüz oluşmadığı ilk dönemlerde daha etkilidir. Ağır vakalarda akciğer transplantasyonu endikasyonu vardır. Uzun dönem izlenen hastaların en önemli bulgusu obstruktif akciğer hastalığı ve bronşektazilerdir (63,64).

16) Romatizmal/Kronik İnflamatuvar Hastalıklar

Bronşektazi ile ilişkili başka bir grup hastalık da kronik inflamatuvar hastalıklardır. Bu grupta romatoid artrit, inflamatuvar barsak hastalıkları yer almaktadır. Romatoid artrit (RA) hastalarında bronşektazi insidansı % 1-3 olarak bulunmuştur. Bazı çalışmalarda bu hastalardaki bronşektazi prevalansının % 30'u bulunduğu bildirilmiştir. Bronşektazi, romatoid artrit başlangıcından önce de sonra da ortaya çıkabilmektedir (38,42).

17) Kronik Pürülan Bronşit

Kronik pürülan bronşit; 2 veya daha fazla yılda, her yıl en az 3 ay prodüktif öksürüğün olması olarak tanımlanmıştır. Sigara içmek gibi büyük bir faktörle beraber tekrarlayan enfeksiyonlar, hava kirliliği, mesleki maruziyet gibi durumlar ilerleyici havayolu obstrüksiyonuna yol açmaktadır. Bu tanımın çocuklara uygulanabilirliği belirsizdir ve kronik bronşitin çocuklarda oluşumu tartışmalı bir konudur. Bununla beraber erişkinlere benzer şekilde çocuklarda da kronik enflamatuvar hastalıklarla veya toksik maruziyetlerle pulmoner epitelde hasar gelişebilir (48).

2.4. Bronşektazi Patogenezi

Bronşektazinin hangi şekilde meydana geldiğine dair elde kesin veriler bulunmasa da, genel kanaat, alt solunum yollarındaki mukosilier klirens sistemini bozan bir sebep sonrasında oluşan sekresyonların yapmış olduğu staza bağlı enfeksiyonun ortaya çıkması ve bunun akabinde bronş ağacının hasar görüp enflamasyon ve mediatör salınımı ve bronşlarda genişlemeye neden olarak kronik öksürük, balgam, tekrarlayan akciğer enfeksiyonları ve hava akışında bozulmanın oluşmasıdır (49).

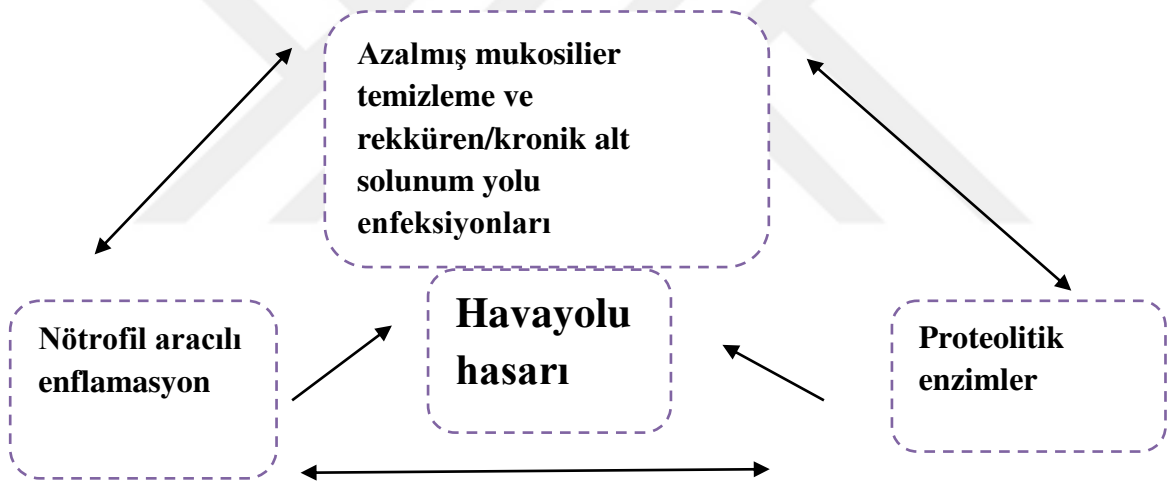
Bronşektazi patogenezinde üç temel mekanizmadan söz edilmektedir. Atelektazi, sekresyon, traksiyon ve sonrasında ortaya çıkan direk enfeksiyon hasarı normal bronş anatomisinin bozulmasına yol açan en önemli mekanizmalardır (15).

Deneysel çalışmalar patogeneizde traksiyon ve atelektazinin düşük düzeyde rol aldığı, sekresyon retansiyonuyla bronş obstrüksiyonu ve enfeksiyonun ise çok daha ön planda rol oynadığını ortaya koymuştur (15). Bronştaki obstrüksiyon ve drenaj bozukluğu nedeniyle obstrüksiyonun gerisinde biriken mukus, uzun süre bronş duvarına temas halinde olur. Bu sırada ortama nötrofiller akın eder ve böylece nötrofillerden proteazlar, toksik oksijen radikalleri salınmaya başlanır; bunlar bronş duvarındaki elastik dokuda, düz kaslarda ve kartilaj yapısında inflamatuvar yıkıma, siliyer yapılarda destrüksiyona ve glandlardan hipersekresyona sebep olur. Proteolitik ataklarla zayıflamış olan bronşlarda, sonrasında mekanik bronş dilatasyonunun olduğu enfekte mukosel ortaya çıkar (41). Mukopürülan materyal akciğer dokusunda hasar yapan nötrofil ürünleri serin proteazlar, toksik oksijen radikalleri, nitrik oksit (NO), inflamatuvar sitokinler (IL-8, TNF-alfa), silier hareket ve mukosilier klirensi bozan maddeler içermektedir. Bu enfekte sekresyonların oluşumu, post-obstrüktif atelektazinin eşlik ettiği koyulaşmış muköz tıkaçlar sonucu oluşan tıkanmanın distalinde meydana gelir (41). Watt ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada bronşektazili hastaların balgamında IL-8, TNF-alfa ve nötrofil elastaz seviyelerinin yüksek miktarda bulunduğu ve verilen antibiyotik tedavisi ile yüksek seviyede bulunan değerlerin düştüğü görülmüştür (6). Bronşiyal kolonizasyon ile inflamatuvar hasar giderek artmaya devam eder. Bu durum, proksimal bronşlarda dilatasyon, distal bronş ve bronşiyollerde obliterasyon, post-obstrüktif atelektaziler, peribronşiyal dokuda fibrozis ve buna bağlı olarak zayıflamış çevre bronşlarda

çekilmeler ve akciğerde atelektaziler oluşturur (41). Sonuçta bronşektazi patogenezindeki ortak yol; oluşan sekresyonların atılmasında zorluk ve yineleyen enfeksiyon durumlarıdır (48).

Bronşektazi üç patolojik form olan silindirik, variköz ve kistik bronşektazinin herhangi biri veya herhangi birinin kombinasyonu şeklinde ortaya çıkabilir. Silindirik bronşektazide bronş sınırları düzenlidir ama bronş ünitesi diffüz olarak genişlemiştir. Mukus tıkaçları nedeniyle bronş lümeni aniden sonlanmaktadır.

Variköz bronşektazide ise dilatasyon derecesi daha fazladır ve lokalize daralmalar sınırlarda düzensizliğe neden olur. Sakküler (kistik) bronşektazide bronş dilatasyonundaki progresyon sonucunda sıvı veya mukus dolu keselerle sonlanan bronşlarda balonlaşma oluşur. Bu, bronşektazinin en şiddetli formudur ve geri dönüşümsüz bir durumdur (48).



Şekil 2. Bronşektazi patogenezi (65).

2.5. Bronşektazide Klinik Bulgular

Klinik bulgular genelde ilk olarak okul öncesi dönemde ortaya çıkmaktadır. Çok sayıda çocukta herhangi bir klinik bulgu vermeden strüktürel değişiklikler ortaya çıkabileceği gibi spesifik olmayan şikayetler ile genel kliniği oluşturabilir. Beslenme yetersizliğine bağlı kilo kaybı ortaya çıkarken, halsizlik, yorgunluk gibi non-spesifik semptomlar hastalığın erken safhalarından itibaren ortaya çıkar. Bazı çocuklarda boğmaca, kızamık ve tüberkülozda tedaviye rağmen hastalığın ilerlemesi

ve balgamlı öksürüğün kesilmeden devam eden durumlarda bronşektazi tanısını göz önünde bulundurmak gerekir. Yineleyen akut solunum yolu enfeksiyonları, özellikle gece birikmiş gibi sabahları miktarı artan ve şiddetinde artış görülen balgamlı mukopürülan öksürük vardır. 6 haftadan uzun süren balgamlı öksürükte bronşektazi ihtimali üzerinde durmak gerekir. Alevlenmeler arasında ise semptomsuz dönemler olabilmektedir. Efor dispnesi gelişen durumlarda yaygın hastalığın belirtisi olabilir. Göğüs ağrısı ve daha nadir hemoptizi görülebilmektedir. Sıklıkla enfeksiyöz alevlenme dönemlerinde az miktarlarda tedaviyle düzelen hemoptizi görülebilmektedir. Fazla miktarda (200 ml/saat) hemoptizi ile acil servise başvurular çok daha nadir görülmektedir. Abellan ve arkadaşları, çocukluk çağında ortaya çıkan hemoptizilerin altında yabancı cisim aspirasyonlarına bağlı bronşektazi olabileceğini söylemişlerdir. Bu tür olgulara bronkoskopi yapmak tanı için önemli bir yer edindiği belirtilmiştir (15,66). Kötü ağız kokusu, hasta ve yakınları açısından endişe verici semptomlardan biridir. Tekrarlayan ateş ve semptomların alevlenmesi enfeksiyon varlığını ortaya çıkarır, bu belirtilerin ortaya çıkması bronşun hasarlı alanlarına yenilerinin eklendiğini göstermektedir (20). Lokal yayılım sebebi ile akciğer absesi ile ampiyem, sistemik yayılda görülebilen beyin absesi, amiloidozis komplikasyonları çocukluk çağında % 5 oranında izlenmektedir (21). Fizik muayenede ise en önemli bulgu ral olarak görülürken, hastaların yaklaşık % 60'dan fazlasında duyulabilmektedir. Genellikle bilateral ve alt loblarda daha sıklıkla duyulur. Çocuklar da yetişkinlere göre daha sıklıkla görülen çomak parmak; hastalığın yaygınlığı, süresi ve hastalık alevlenme sıklığı ile ilişkili bulunmuştur. Medikal veya cerrahi tedavi ile bu durum geri dönülebilir (15).

Tablo 2. Bronşektazi semptom ve bulguları (31).

Semptom	Bulgular
• Kronik öksürük • Balgam çıkarma (veya balgam çıkarmak için çok küçük olan çocuklarda devamlı / rekürren yaş öksürük öyküsü) • Vizing • Göğüs ağrısı • Hemoptizi • Dispne • Büyüme geriliği	• Ral • Vizing • Kaba solunum sesleri • Çomak parmak • Göğüs deformitesi • Siyanoz

2.6. Bronşektazide Tanı ve Tanı Testleri

2.6.1. Öykü ve Fizik Muayene

Etyolojik faktörler çok olmasından dolayı tanı alan her hastayı değerlendirmek için, etyolojik faktörleri ortaya çıkarmaya yönelik detaylı bir öykü ve fizik muayeneyi barındırmalıdır. Sistemik birçok hastalık bronşektazi ile ilintili olabileceğinden tümü için araştırma yapmak doğru olmayacaktır (44). Bronşektazi tanısı alan hastalarda en sık rastlanan şikayetler öksürük ve pürülan balgamdır. Hemoptizi de görülebilmektedir. Enfeksiyon eşlik ettiğinde ateş ortaya çıkabilir. Zamanla anoreksi ve kilo kaybı oluşabilir (67). Diğer eşlik edebilecek semptomlar hışıltı, göğüs ağrısı ve dispnedir. Bronşektazi semptomlarının geneli okul öncesi dönemde meydana gelmektedir (26).

2.6.2. Radyolojik Bulgular

Radyolojik tanı amacıyla en çok kullanılan yöntem akciğer radyografileri ve yüksek çözünürlüklü bilgisayarlı tomografi (YÇBT)'dir. Akciğer grafisi bronşektazi tanısında kullanılan tetkiklerden en önemlisi ve en çok kullanılanıdır. Çekilen akciğer grafisi ile bronşektazi tespit edilebilir. Bronşektazi tanısında akciğer grafisinin duyarlılığı % 28 olarak bildirilmektedir (68). Özellikle silier diskinezi ve kistik fibrozis hastalıklarına bağlı oluşan bronşektazilerde akciğer grafileri genelde normal değildir (59). Belirgin BE'yi genelde normal bir akciğer grafisi ekarte ettirir.

Bronşektazi tanısı için günümüz şartlarında tercih edilen kesin tanı yöntemi YÇBT'dir. Geçmişte bronkografi bronşektazi tanısını saptamak için en duyarlı yöntemdi. Fakat kullanılan kontrast maddeler segmental düzeyde bronşları tıkayabileceği gibi alerjik reaksiyonlara da neden olabilir. Bu nedenlerden ötürü bronkografi yerini YÇBT'ye bırakmıştır (69,70,71,72). Tomografide silindirik (tramvay yolu, taşlı yüzük görünümü, bronşiyal duvar kalınlaşması), variköz (boncuk dizilmiş gibi sınırları olan bronşlar), kistik bronşektaziye ait tipik bulgular tespit edilebileceği gibi, bronşektazinin indirekt bulguları olarak bilinen volüm kaybı, atelettazi ve hiler yer değişiklikleri de tespit edilebilir.

2.6.3. Solunum Fonksiyon Testleri

Solunum fonksiyon testleri hastalığın etkinlik derecesini göstermek için çok hassas bir yöntem değildir fakat hastanın klinik takibi için önemli bir yer tutar. FEV1 ve FVC değerleri genellikle düşük bulunur. FEV1/FVC oranının % 70 veya altında olması bronşektaziye has bir bulgudur. Ağır hastalık derecelerinde obstrüktif ve restriktif pattern bir arada bulunabilir (66).

2.6.4. Mikrobiyolojik İnceleme

Bronşektazi tanılı vaklarda viral ve bakteriyolojik inceleme tedavi için yol gösterici rol oynar. Bundan dolayı tüm bronşektazi tanılı hastalarda balgam kültürleri yapılmalıdır (44). Birçok mikroorganizma nedeniyle bronşektazi tanılı hastalarda pnömoni atakları görülebilmektedir. Bronşektazi tanılı hastaların balgam kültüründe en sık saptanan patojenler; *Haemophilus influenza*, *Streptococcus pneumoniae* ve *Staphylococcus aureus*'tur. Sekonder enfeksiyon etkenleri ise *Moraxella catarrhalis* ve *Pseudomonas aeruginosa*'dır (34).

2.6.5. Bronkoskopi

Fleksibl fiberoptik bronkoskopi mikrobiyolojik örnek alınmasında, yabancı cisim ekartasyonu için, silier çalışma için örnek alınmasında ve endobronşial anatomi tanımlamada oldukça faydalı bir yöntemdir.

2.6.6. Diğer testler

İmmün yetmezlik açısından tam kan sayımı, serum immünglobulinleri ve IgG subgrupları, kistik fibrozis açısından ter testi ve DNA analizi, aspirasyon açısından PH monitörizasyonu, hava yolu anomalilerini göstermek, mikrobiyolojik örnekleme yapmak ve yabancı cisim olasılığını dışlamak için bronkoskopi, silya disfonksiyonunu saptamak için nazal biyopsi yapılmalıdır (66). Bronşektazilerde birçok mikroorganizma nedeniyle görülen pnömoni atakları olması nedeniyle tekrarlayan balgam kültürü değerlendirmeleri önemlidir (59).

2.7. Bronşektazi Tedavisi

2.7.1. Medikal Tedavi

Bronşektazi tanılı çocukların tedavisi iki aşamada planlanmaktadır. İlk aşamada acil olarak akciğer hasarı oluşturan faktörün ortadan kaldırılması gerekmektedir. Bunun kaldırılması için aktif infeksiyon varlığında uygun antibakteriyel ajanla tedavi etmek; lokalize atelettazinin veya mukus tıkaçının olduğu durumlarda bronkoskopi yapmak veya etkin fizyoterapi ile temizlemektir.

İkinci aşamada ise cerrahi tedavi planlanmaktadır. Bronşlarda geri dönüşümsüz hasar olarak tanımlanmaya başladığından beri, bronşektazi için destek tedavisi verilmeye başlanmıştır. Asıl amaç akut alevlenmeye giren bronşektazili hastayı tedavi etmek ve akciğer fonksiyonlarında oluşabilecek kötüleşmeyi yavaşlatmak amaçlanmıştır. Bazı tedavi yöntemleri bütün bronşektazililere uygulanabilirken altta yatan nedenlere göre spesifik tedaviler de verilebilir. Altta yatan nedene göre uygulanan tedavi bu hastalarda, hastalığın prognozu için önem teşkil etmektedir. Örnek olarak Kombine değışken immün yetmezliği ya da Hipogammaglobülinemisi olan hastalarda immünoglobülin replasman tedavisi prognozu önemli derecede etkilemektedir.

Bronşektazinin akut tedavisinde antibiyotikler önemli bir yer edinmektedir. Antibiyotikler hastalığın akut alevlenme dönemlerinde ve profilaktik olarak alevlenme sıklığını minimum sayıya indirmek için kullanılmaktadır. Bronşektazisi ciddi durumda olan hastalarda intravenöz antibiyoterapi hastanede fizyoterapi ile birlikte uygulanması önerilmektedir. On ila ondört gün kadar kısa süreli bir antibiyotik tedavisi dahi inflamatuvar bulguları ve semptomları belirgin bir şekilde azaltır ve hastanın yaşam kalitesine önemli bir katkı verir (31). Verilmesi düşünülen

antibiyotiğin *S. pneumoniae* ve *H. influenzae* gibi mikroorganizmalara karşı üstün bir koruma sağlaması gerekmektedir. *S. aureus* ve *Pseudomonas* bakterilerinin saptandığı, özel olarak kistik fibrozis tanılı hastalarda gerekli önemi vermek gerekmektedir. *Pseudomonas* enfeksiyonu saptanan hastalarda antibiyotiğe direnci düşürmek için genellikle 2 antibiyotikle tedaviye başlanılmalıdır. Çoğu klinisyen uzun süreli (3 haftadan fazla) antibiyotik tedavisi önermektedirler. Nebulizörle verilen antibiyotik tedavisi antibiyotiklerin sistemik emilime uğramadan yüksek dozda hava yollarına girmesini sağladığı için antibiyotiğe direnç riskini ve sistemik toksite riskini oldukça düşük seviyeye getirir. Son yıllarda nebulizörle yapılan supresif antibiyotik tedavisi ile ilişkili çalışmalarda kistik fibrozis tanılı hastalarda verilen nebulizör antibiyoterapisi solunumsal atakları, hastaneye yatışları azalttığı ve güvenli olduğu vurgulanmıştır. Buna benzer olarak non kistik bronşektazili hastalarda da fayda sağladığı söylenmektedir. Buna rağmen nebulizörle tedavi ile bronkospazm gibi önemli bir komplikasyon görülebilmektedir. Bu komplikasyon inhale bronkodilatör kullanımıyla beraber azaltılabilmektedir. Bronşektazili tanılı hastalarda obstrüktif akciğer hastalıkları görüldüğünden beri bronkodilatör kullanımı önerilmeye başlanmıştır. Bazı araştırmacılar verilen bronkodilatasyon tedavisinin mukosiliyer hijyeni arttırdığını savunurlar. Ama, çoğu hastada hava yolu obstrüksiyonu değişken olmadığı için bu tedaviden tam olarak fayda gördüğü söylenemez. Bundan dolayı bronkodilatör tedavi verilecek hastanın hava yolu hiperaktivitesine sahip olması gerekmektedir. Aynı zamanda bronşektazi tedavisinde verilecek mukolitik tedavi sekresyonları incelttiği ve hijyeni sağladığı için uzmanlar tarafından önerilmektedir. Bronşektazili hastalarda göğüs fizyoterapisi önemli bir yer tutmaktadır. Akciğer hastalığının ağırlığına bağlı olarak göğüs fizyoterapisinin günde 1 - 4 kez yapılması tavsiye edilmektedir (73,74).

2.7.2. Cerrahi Tedavi

İki fizyopatolojik hipotezle bronşektazideki cerrahi tedavinin temel noktaları açıklanmaktadır. İlki; rezeksiyon ile fonksiyonunu kaybetmiş, harap olmuş bronşlerden meydana gelmiş akciğer dokusunun çıkarılması sağlanmalı, ikincisi de; lokalize bronşektazi alanlarının komşu bölgelerin kontaminasyonunu engellemek için çıkarılmalıdır. Başarılı cerrahi sonuçlar elde etmek için cerrahi girişim muhakkak;

kuru dönemde yapılmalı ve tekrarlama riskini düşürmek için radyoloji ile uyumsuzsa bile hastalıklı olabilecek olan bölgeler uzaklaştırılmalıdır. Bu alanla ilgili araştırmacıların büyük bir kısmı cerrahi tedavi planlanmadan önce en az 2 yıl yoğun medikal tedavi uygulanması konusunda görüş birliği içerisinde (23). Bronşektazi için ilk başarılı lobektomi; pnömotoraks, tüberküloz ve süpüratif akciğer hastalıklarının cerrahi tedavisi konusunda önemli katkıları olan, göğüs cerrahisinin öncülerinden Samuel Robinson (1875-1947) tarafından 1909 yılında yapılmıştır. Cerrahi girişim için olguların seçiminde dikkat edilmesi gereken konular şunlardır; Hastalığın lokalizasyonu: Segment, lob ve hatta bütün bir akciğerde olsun tek taraflı lezyonlar rezeksiyon için iki taraflı lezyonlara göre daha uygundur. Belirli bir yaygınlığa kadar olan bilateral lezyonlar (en fazla 10-11 segment) akciğerin diğer kısımları tam olmak kaydıyla çıkarılabilir. Girişim öncelikle fazla lezyonlu olan kısma yapılmaktadır. Bazen bu girişimden sonra karşı taraftaki lezyonlar gerileyebilir ve ikinci bir yaklaşıma gerek kalmaksızın medikal tedavi ile hasta normal yaşamını devam ettirebilir. Hastanın yaşı ve genel durumu: Rezeksiyon cerrahisini küçükler büyüklere göre daha iyi tolere edebilmektedir. Bunlarda akciğerin kalan kısımlarının rezeke edilen kısmın bıraktığı boşluğu doldurması erişkinlere göre daha iyi olur. Hastanın solunum fonksiyonları, rezeksiyondan sonra geri kalan akciğer hastanın normal yaşam koşulları içinde solunum ihtiyacını yeterince sağlayabilmektedir. Bronşektazinin tedavisinde belirlenecek yöntemler için medikal tedavi de fazla direktmemek gerekir. Progresyon ve diğer sağlam kısımların kontaminasyonunu önlemek için cerrahi tedavi akılda tutulmalıdır. Hastalığın kapsamı ve ağırlığı iyi belirlenmeli ve cerrahi endikasyon buna göre seçilmelidir (75). Bronşektazi cerrahisinde iyi seçilen, endikasyonu iyi konan hastalarda ve sonraki yaşam konforlarını arttırmak açısından uygulanacak tam rezeksiyonlar mortalite ve morbidite oranlarının düşüklüğü ile cerrahi tedavi en iyi tedavi seçeneklerinden olduğu görülmektedir.

2.8. Bronşektazinin Doğal Seyri ve Prognozu

Bronşektazi de bronş genişlemeleri yapısal olarak geriye dönüşümsüz bir bozukluktur. Hastalarda belirtiler enfeksiyon durumunda gün yüzüne çıkmaktadır. Bu belirtiler atak sıklığı giderek arttığı için daha sıklıkla ortaya çıkmaktadır.

Bronşlardaki bu enfeksiyöz durumun uzayıp yayılması ve hastalığın atak sıklığında artış nedeniyle akciğerdeki yıkılmış olan doku oranı giderek artmaktadır. Bu durum solunum işlevinin giderek bozulmasına ve ilerleyen dönemde solunum yetmezliği tablosunun ortaya çıkmasına neden olur. Yıkılmış akciğer dokusunun belirli bir bölgeyle sınırlı kaldığı durumlarda cerrahi girişimle tedavi altına alınabilir. Şayet cerrahi girişim yapılamayan bir durumda ise, hastalığın ilerleyici özelliği ve komşu dokuları da yıkıma uğratabileceği göz önünde bulundurularak düzenli bir şekilde ilaç tedavisi verilir. İlaç verilmesinde ki amaç hastalığın ilerlemesini durdurmak ve var olan sağlıklı dokuyu koruma altına alabilmektir.

Gelişmekte olan ülkelerde bronşektazi halen en önemli morbidite ve mortalitenin nedenlerinden biri olarak bulunmaktadır. Medikal tedavi verilen vakalarda mortalite oranı % 19–31 iken cerrahi tedavi sonrası mortalite oranı % 1–8’dir. Son dönemlerde bronşektazili hastaların prognozunda gözle görülür bir şekilde düzelme olduğu görülmektedir. Bunun olası nedenleri arasında yatkınlık oluşturan koşulların erken tanınması ve önlenmesi, daha güçlü ve daha geniş spektrumlu antibiyotiklerin kullanıma girmesi, çocukluk yaş grubunda HİB, pnömokok aşılarının birçok ülkede aşı takvimine eklenmesi ve cerrahi tedavi verilen vakalarda daha iyi sonuçların elde edilmesidir (72).

3. GEREÇ VE YÖNTEM

3.1. Çalışma Protokolü

Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastaneleri Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı Çocuk Göğüs Hastalıkları ünitesine 1 ocak 2012 - 31 aralık 2017 tarihleri arasında başvuran 0-18 yaşları arasında kistik fibrozis dışı bronşektazi tanısı almış 110 hastaya ait kayıtlı veriler geriye dönük olarak tarandı. Çalışmaya dahil edilen hastaların dosyalarından cinsiyetleri, güncel ve tanı yaşları, tanı anındaki vücut ağırlıkları (VA) ve boy uzunlukları, vücut ağırlıkları z skorları, boy z skorları, anne ve baba arasındaki akrabalık düzeyleri, ikamet ettiği yerler, ailede benzer hastalık öyküleri, başvuru anındaki şikayetleri, fizik muayene bulguları, sigaraya maruziyetleri, aşılama durumları, formül mama desteği durumu, ateş, göğüs fizyoterapisi uygulanma durumu, bronkoalveolar lavaj (BAL) ve balgam kültürlerinde üreyen organizmalar, altta yatan kronik hastalıkları, alt solunum yolu enfeksiyonu nedeniyle hastaneye yatış sayısı ve süreleri, antibiyotik, inhale bronkodilatör, inhalesteroid, sistemik steroid, mukolitik kullanıp kullanmadıkları, soygeçmiş özellikleri, ailede tüberküloz, alerjik hastalık varlığı durumu, hastanın tüm belirtileri, solunum fonksiyon testleri, laboratuvar parametreleri olarak tam kan sayımı, biyokimyasal parametreler, CRP, eritrosit sedimentasyon hızı, kan gazı ve immün parametre (Total IgG, IgG1, IgG2, IgG3, IgG4, IgM, IgA, IgE, C3 ve C4) düzeyleri kaydedildi.

Boy, vücut ağırlığı ölçümlerinin cinsiyete göre belirlenmiş persentil eğrilerine göre 3 persentilin altında olması büyüme geriliği olarak kabul edildi. Hastalarda; inatçı kronik öksürük, bol balgam çıkarma şikayetleri, akciğer sesleri dinlemekle kaba raller duyulması gibi alt solunum yolu bulgularının yanı sıra merkezimizde veya diğer hastanelerde çekilmiş olan bilgisayarlı toraks tomografisi veya yüksek çözünürlüklü bilgisayarlı tomografisi ile bronşektazinin tespit edilmiş olması göz önünde bulunduruldu.

Kistik fibrozis açısından şüpheli klinik özellikleri olan hastalara en az 2 defa ter testi yapıldı. Ter testi konduktivite yöntemi ile çalışılmıştır. Klor ile beraber diğer anyonlarda ölçülmüştür. Ter testi sonucu 60 mEq/L altındaki değerler negatif, 60-90 mEq/L arasındaki değerler şüpheli olarak değerlendirilmiştir ve test tekrarlanmıştır.

90 mEq/L'nin üzerindeki değerler kistik fibrozis olarak kabul edilmiştir ve bu hastalarda genetik mutasyonlar çalışılmıştır.

Akciğer tüberkülozü teşhisi için şikayetler, aile öyküsü, akciğer grafileri, PPD, balgam kültürleri ve / veya mide açlık suyu kültürleri retrospektif olarak taranarak değerlendirildi.

Astım tanısı için ulusal astım tanı ve tedavi rehberi göz önünde bulunduruldu.

Kartagener sendromu tanısı için; bronşektazi, kronik sinüzit ve situs inversusun bir arada bulunmasına dikkat edildi. Primer siliyer diskinezi (PSD) tanısı, tekrarlayan sinüzit ve / veya otit öyküsü ile birlikte ailede benzer öykü varlığı da sorgulanarak sakarin testi ile dışlanmış. PSD saptanan hastalara kartagener sendromu açısından ekokardiyografi yapıldı ve dektrokardi varlığında kartagener sendromu tanısı konuldu.

Hipogamaglobülinemi, serum immunglobulin (IgG, IgA ve IgM) düzeylerinden en az birinin yaşa göre normal değerlerin 2 SD'nin altında olması olarak tanımlandı.

Yabancı cisim aspirasyonu düşünülen hastalara tanı amaçlı ilk etapta fleksible bronkoskopi yapıldı.

Solunum fonksiyon testi (SFT) ölçümleri akciğer rahatsızlıkları olan hastaların fonksiyonel durumlarının değerlendirilmesinde takibinde ve teşhisinde önemli rol oynar. Akciğer fonksiyonlarının değerlendirilmesinde en yaygın kullanılan test spirometridir. Spirometri ile volüm zaman ve akım/ volüm eğrileri, FVC, FEV1, FEV1/FEVC ve FEF 25-75 oranı elde edilir.

Beş yaşından büyük ve uyum sağlayabilen çocuklarda solunum fonksiyon testi yapıldı. Testten önce hastaların boy ve vücut ağırlıklarına bakıldı. Görevli teknik eleman testten önce hastaya çok derin nefes aldıktan sonra, çok hızlı ve sonuna kadar nefes vermesi gerektiğini anlatarak test manevralarını yaptırdı. Hastalara oturur pozisyonda burunları kapatılarak böylece burundan soluk alıp vermeleri engellenecek şekilde test yapıldı. Testteki manevraları başarılı bir şekilde yapamayan hastalarda, hastalar dinlendirildikten sonra tekrar anlatılarak test tekrarlandı. Bu manevralar tamamlandıktan sonra testlerin sonuçları alındı ve hastanın hekimi tarafından test verileri yorumlandı. SFT'de ölçülen FVC, FEV1, FEV1/FVC ve FEF 25-75 parametreleri kaydedildi, değerler yaşa ve boyya göre

beklenenin yüzdesi olarak ifade edildi. Normal değerler FEV1 >80, FVC >80, FEV1/FVC >80, FEF 25-75>80 olarak kabul edildi.

Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi Etik Kurulu'ndan 20.12.2018 tarihinde 302 nolu sayı ile çalışma için onay alındı.

3.2. Laboratuvar Yöntemleri

Hastaların tam kan sayımı, biyokimya parametreleri, CRP, eritrosit sedimentasyon hızı, kan gazları, immünglobulin düzeyleri, balgam ve kan kültürü örnekleri Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastaneleri merkez laboratuvarında çalışıldı.

Tam kan sayımında; WBC: 4,6-10,2 10e3/uL, HGB: 12,2-18,1 g/dL, HCT: % 37,7-53,7, MCV: 80-97 fL, PLT: 142-424 10e3/uL, NEU: 2-6,9 10e3/uL, LYM: 0,6-3,4 10e3/uL, LYM %: 10-50, NEU %: 37-80 referans değerleri normal olarak kabul edildi.

Biyokimya parametrelerinde, glukoz: 70-110 mg/dL, üre: 10-45 mg/dL, kreatinin: 0,6-1,4 mg/dL, sodyum: 130-145 mmol/L, potasyum: 3,5-5,5 mmol/L, klor: 95-108 mmol/L, kalsiyum: 8,4-10,2 mg/dL, albumin: 3,2-4,5 gr/dL, ALT: 0-45 U/L, AST: 0-35 U/L, ALP: 40-150 U/L, LDH: 180-360 U/L referans değerleri normal olarak kabul edildi. CRP: 0-0,5 mg/dL, eritrosit sedimentasyon hızı: 0-15 mm/saat referans değerleri normal olarak kabul edildi.

Kan gazı parametreleri; Ph: 7,35-7,45 , pCO2: 35-45, HCO3: 22-26 referans değerleri normal olarak kabul edildi.

3.3. Radyolojik Yöntemler

Hastaların bir kısmı dış merkezde çekilmiş olan toraks bilgisayarlı tomografi ve / veya yüksek çözünürlüklü bilgisayarlı tomografi tetkikleri ile başvurdu. Dış merkeze ait görüntüleme tetkiki olmayan hastaların ise toraks bilgisayarlı tomografisi ve / veya yüksek çözünürlüklü bilgisayarlı tomografisi hastanemizde çekildi. Hastaların YÇBT'leri hastaların klinik durumlarını bilmeyen radyoloji hekimleri tarafından değerlendirilip bronşektazinin anatomik yaygınlığı ve tipi açısından raporlandı. Bilgisayarlı tomografi bulguları ise; tübüler, variköz, kistik ve mikst tip bronşektazi olarak sınıflandırıldı.

Hastaların hastaneye başvuru sırasında posterior anterior akciğer grafisi çekildi. Posterior anterior akciğer grafisi bulguları; normal grafi bulguları, anormal grafi bulguları ve bronşektaziye uyumlu grafi bulguları olarak sınıflandırıldı.

3.4. Tedavi Yöntemleri

Hastaların medikal tedavisi; öksürük, balgamda artma, ateş, beslenmenin bozulması ve posterior anterior akciğer grafisinde yeni infiltratif değişikliklerin olduğu alevlenme dönemlerinde uygun antibiyotik, inhale bronkodilatörler, inhale steroidler, inhale hiperosmolar ajanlar, mukolitik kullanımı ve göğüs fizyoterapisini içermektedir. Klinik durumuna göre hastaların bir kısmına yukarıdaki tedavilerin tümü uygulanmış iken, bir kısmına da bazıları uygulanmıştır.

3.5. İstatistiksel Analiz

Verilerin analizinde SPSS 24.0 istatistik paket programından faydalanıldı. Hastaların tanımlayıcı istatistikleri yapıldı. Verilerin özetlenmesinde tanımlayıcı istatistiksel metotlar olan frekans (sayı), % (yüzde) , aritmetik ortalama (mean) , standart sapma (SD), medyan(ortanca), minimum (min) ve maksimum (max) değerleri ile sunulmuştur. Fizik muayene bulguları, cinsiyet gibi kategorik değişkenleri için sayı ve yüzde özet ölçütleri verildi. Laboratuvar değerleri, yaş gibi değişkenler için standart sapma, ortalama, medyan, alt sınır ve üst sınır özet ölçütleri verildi.

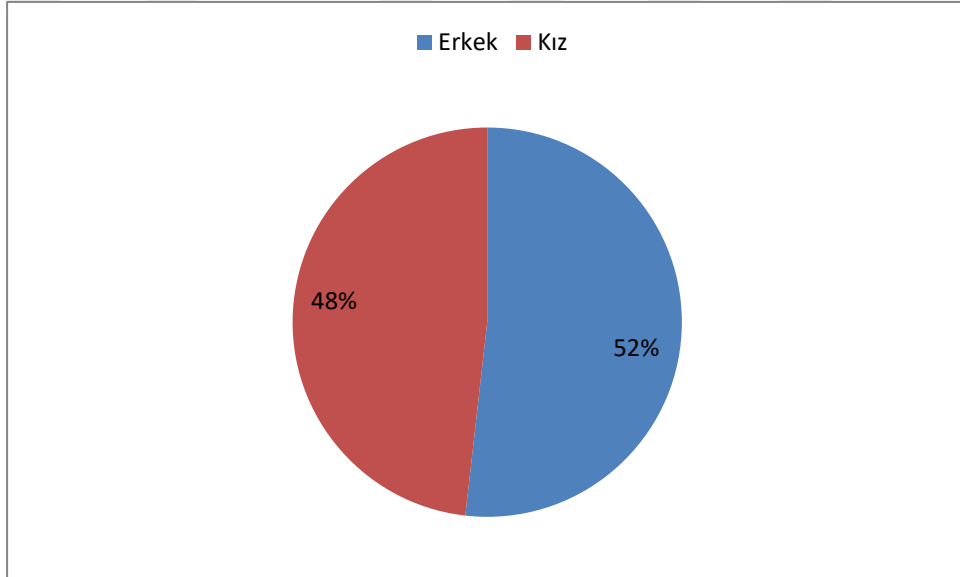
4. BULGULAR

4.1. Demografik Özellikler

Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı Çocuk Göğüs Hastalıkları ünitesine 1 ocak 2012 - 31 aralık 2017 tarihleri arasında başvuran 0-18 yaşları arasında BT ve/veya YÇBT ile bronşektazi tanısı almış 110 hastaya ait kayıtlı veriler geriye dönük olarak tarandı. Kistik fibrozis tanılı hastalar çalışmaya dahil edilmedi.

Olguların % 51,8'i erkek, % 48,2'si kız idi (Tablo 3).

Tablo 3. Hastaların cinsiyete göre dağılımı.



En erken 2 yaşında, en geç 17 yaşında tanı konulmuştu.

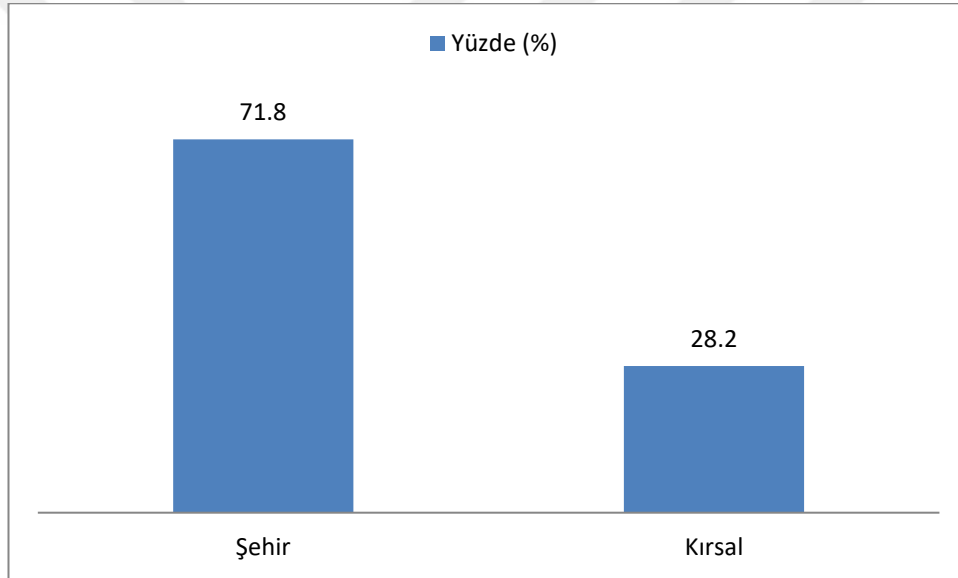
Tüm hastaların tanı yaşı ortalaması $10,52 \pm 3,76$ yıl, kız hastalarda tanı yaşı ortalaması $10,13 \pm 3,59$ yıl, erkek hastalarda tanı yaşı ortalaması $10,91 \pm 3,91$ yıl olarak saptandı. Hastaların şimdiki yaşları ortalaması $16,30 \pm 3,92$ yıl idi (Tablo 4).

Tablo 4. Hastaların tanı yaşları ve şimdiki yaşları.

	Hasta sayısı	Ortalama (yıl) $\pm$ Ss	Minimum (yıl)	Maksimum (yıl)
Tanı yaşı	110	10,52 $\pm$ 3,76	2	17
Şimdiki yaşı	110	16,30 $\pm$ 3,92	5	24

Hastalarımızı ikamet ettiği yerleşim bölgesine göre değerlendirdiğimizde 79 hasta (% 71,8) şehirde, 31 hasta (% 28,2) kırsal bölgede yaşamaktaydı (Tablo 5).

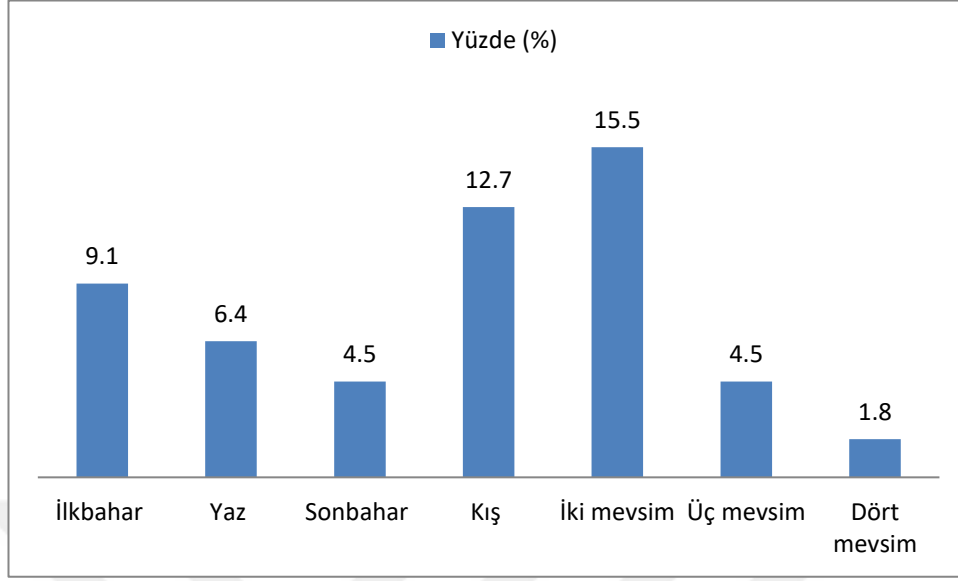
Tablo 5. Hastaların yerleşim bölgesine göre dağılımı.



Anne ile baba arasında akrabalık % 28,1 oranında, ailesinde benzer hastalık öyküsü bulunma oranı % 16,4 oranında, pasif sigara maruziyetine uğrayanlar ise % 27,3 oranında saptandı. Hastaların % 77,6 oranında tam aşılı olduğu saptandı.

Hastalarımızın mevsimlere göre hastaneye yatışlarını değerlendirdiğimizde, % 12,7'sinin kış, % 9,1'inin ilkbahar, % 4,5'inin sonbahar ve % 6,4'ünün ise yaz mevsiminde yatışı olduğu görüldü. Hastaların % 15,5'inin iki mevsimde, % 4,5'inin üç mevsimde, % 1,8'inin ise her dört mevsimde yatışı olduğu saptandı (Tablo 6).

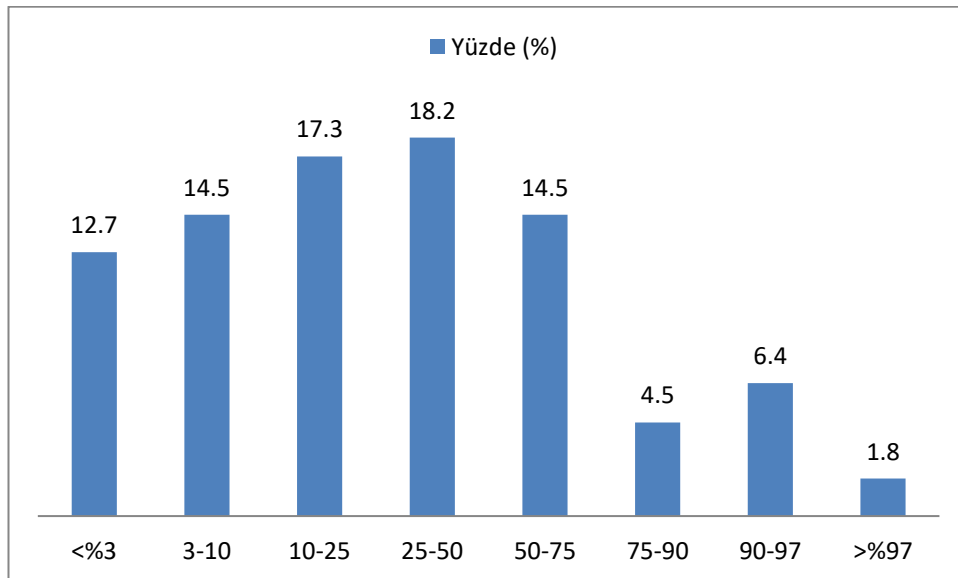
Tablo 6. Hastaların hastaneye yatış mevsimine göre dağılımı.



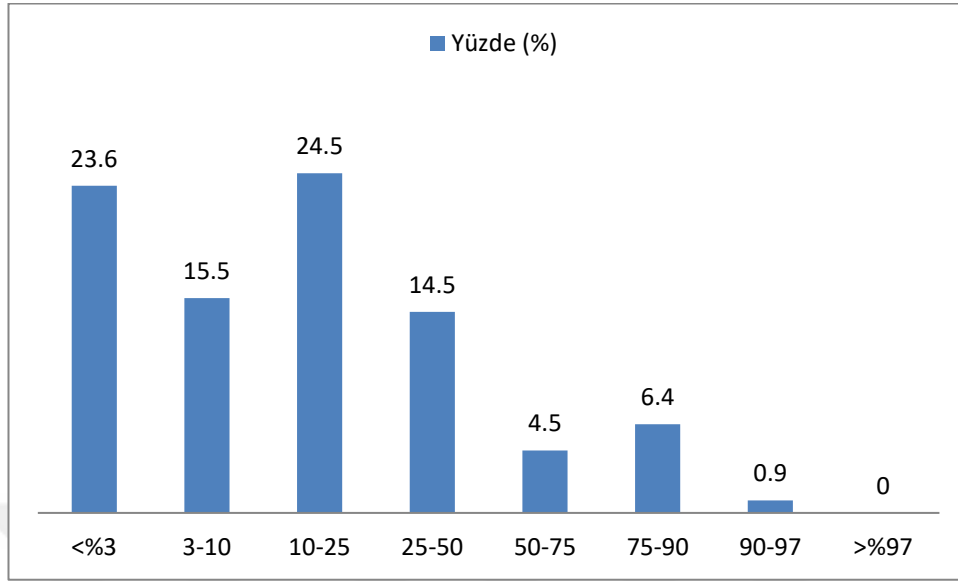
4.2. Klinik Özellikler

Dosya kayıtlarından 110 hastadan 99 tanesinin başvuru anındaki vücut ağırlığı ve boy ölçüm verilerine ulaşıldı, 14 hastanın (% 12,7) boyu, 26 hastanın (% 23,6) ise vücut ağırlığı değerleri üç persentilin altında saptandı (Tablo 7), (Tablo 8).

Tablo 7. Hastaların boy persentillerine göre dağılımı.



Tablo 8. Hastaların vücut ağırlıkları persentillerine göre dağılımı.



Hastalarımızdan vücut ağırlığı persentilleri düşük olanların bir kısmına dış merkezlerde formül mama desteği sağlandığı görüldü. İhtiyaç duyulan 13 hastaya (% 11,8) ise hastanemizde formül mama desteği sağlandığı saptandı.

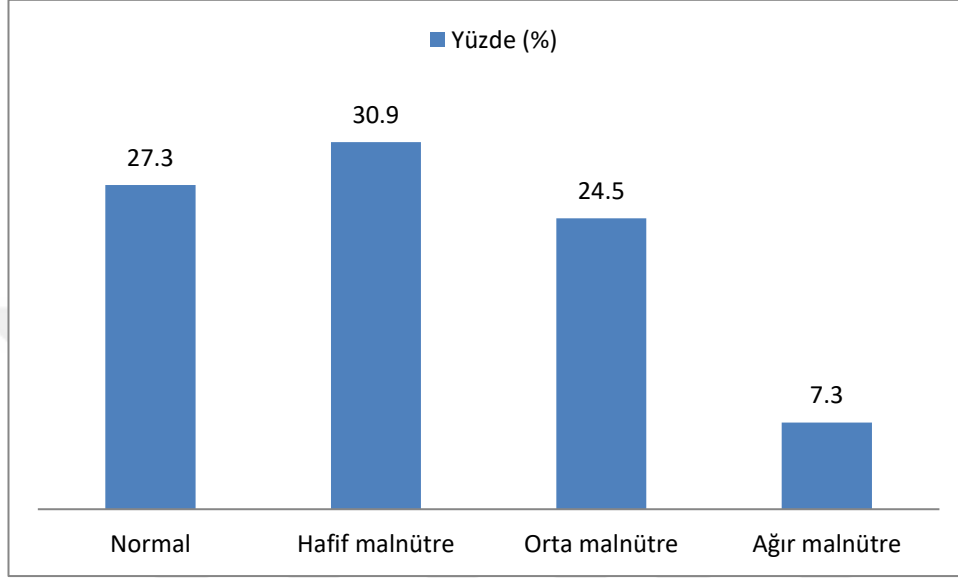
Hastaların boyları Z skoru açısından değerlendirildiğinde % 10,9'u -2 SD altında idi. Hastaların vücut ağırlıkları ise Z skoru açısından değerlendirildiğinde % 22,7'si -2 SD altında idi (Tablo 9).

Tablo 9. Hastaların boy ve vücut ağırlıkları Z skoru dağılımları.

		Hasta sayısı (n)	Yüzde (%)
Boy Z skoru	-2 SD altında olan	12	10,9
	-2 SD üstünde olan	87	79,1
Kilo Z skoru	-2 SD altında olan	25	22,7
	-2 SD üstünde olan	74	67,3

Malnütrisyon açısından hastalar gomez sınıflamasına göre sınıflandırıldı. Hastalardan 30'unun (% 27,3) normal olduğu, 69'unun (% 62,7) ise değişik seviyelerde malnütre olduğu saptandı (Tablo 10).

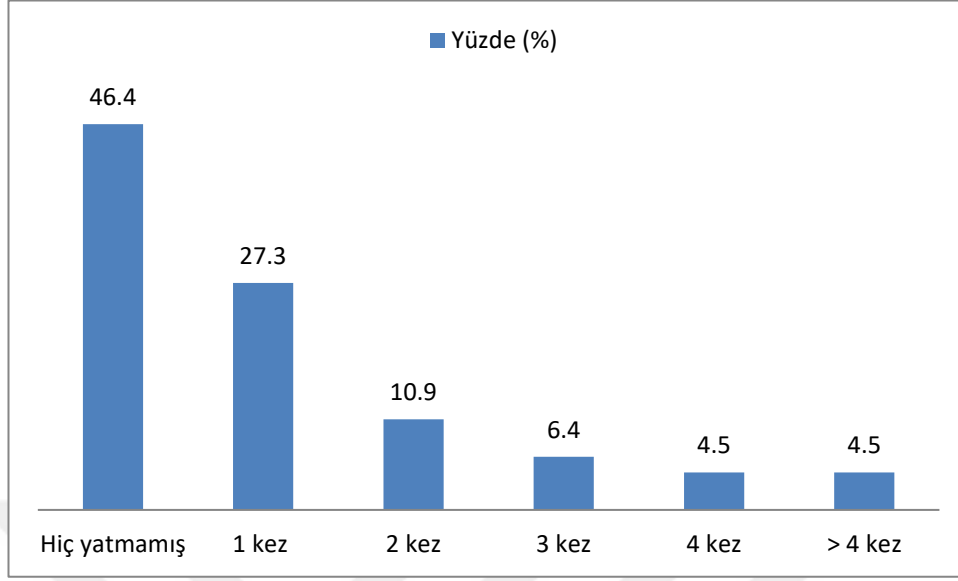
Tablo10. Hastaların gomez sınıflamasına göre dağılımı.



Polikliniğe başvuru sayısı ortalaması 21.27 ± 17.02 (1-81) olarak saptandı.

Hastanemize başvuran hastaların ayaktan veya yatarak tedavi durumları araştırıldı.). Hastaların yatış süreleri 2-25 gün arasında olup, yatış süresi ortalama 4,99 gün bulundu. Yatırılarak tedavi edilen hastalar servise veya yoğun bakım ünitesine yatışları ayrı ayrı değerlendirildi. 110 hastadan 51 tanesi ayaktan tedavi edilmiş, 59 tanesi ise bir veya birden fazla kez yatırılarak tedavi edilmişti. Yatırılarak tedavi edilen 3 hastada non invaziv mekanik ventilasyon desteğine ihtiyaç duyulduğu görüldü. Hastaların % 27,3'ü bir kez, % 10,9'u iki kez, % 6,4'ü üç kez, % 4,5'i dört kez ve % 4,5'i ise dörtten fazla kez yatırılarak tedavi edilmişti. Hastaların % 46,4'ünün ise hastaneye yatışı olmamıştı (Tablo 11).

Tablo 11. Hastaların yatış sayısına göre dağılımı.



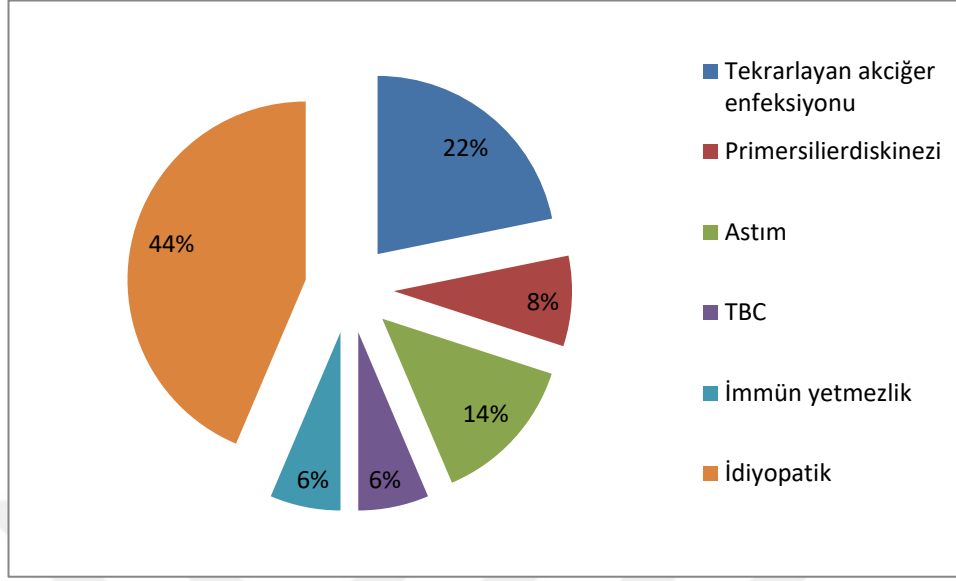
Hastalarımızı yattığı servislere göre değerlendirdiğimizde; 3 hastanın yoğun bakım ünitesine, 56 hastanın ise servise yatışı olduğu saptandı (Tablo 12).

Tablo 12. Hastaların hastanede yatış yerine göre dağılımı.

Yatış yeri	Hasta sayısı (n)	Yüzde (%)
Hastane yatışı yok	51	46,4
Servis	56	50,9
Yoğun bakım ünitesi	3	2,7

Hastalarımızda etyolojide altta yatan nedenler araştırıldığında 48 (% 43,6) hastada etyoloji saptanmadı ve idiyopatik olarak değerlendirildi. Etyolojisi belirlenen hastalar arasında ise en sık % 21,8 ile tekrarlayan akciğer enfeksiyonu saptandı (Tablo 13).

Tablo 13. Hastaların etyolojiye göre sınıflandırılması.



Hastalarımızın fizik muayene bulgularını değerlendirdiğimizde; hastaların % 73,6'sında ral, % 69'unda ronküs, % 23,6'sında solunum seslerinde azalma, % 38,1'inde ise wheezing olduğu saptandı (Tablo 14).

Tablo 14. Hastaların akciğer sesleri dinleme bulguları.

Fizik muayene bulgusu	Hasta sayısı (n)	Yüzde (%)
Ral	81	73,6
Ronküs	76	69,0
Solunum sesleri azlığı	26	23,6
Wheezing	42	38,1

Hastalarımızın 3 (% 2,7)'ünde çomak parmak, 4 (% 3,6)'ünde göğüs deformitesi olduğu saptandı. Göğüs deformitesinden biri pektus ekskavatum, diğer 3'ü pektus karinatum idi.

Hastalarımızın 7'sinde situs inversus totalis olduğu ve 5'ine kartagener sendromu tanısı konulduğu saptandı.

Hastalarımızı klinik bulguları açısından değerlendirdiğimizde; en sık 110 hasta (% 100) ile öksürük saptandı. İkinci sıklıkta ise 91 (% 82,7) hasta ile bol balgam çıkarma saptandı (Tablo 15).

Tablo 15. Hastaların şikayetleri.

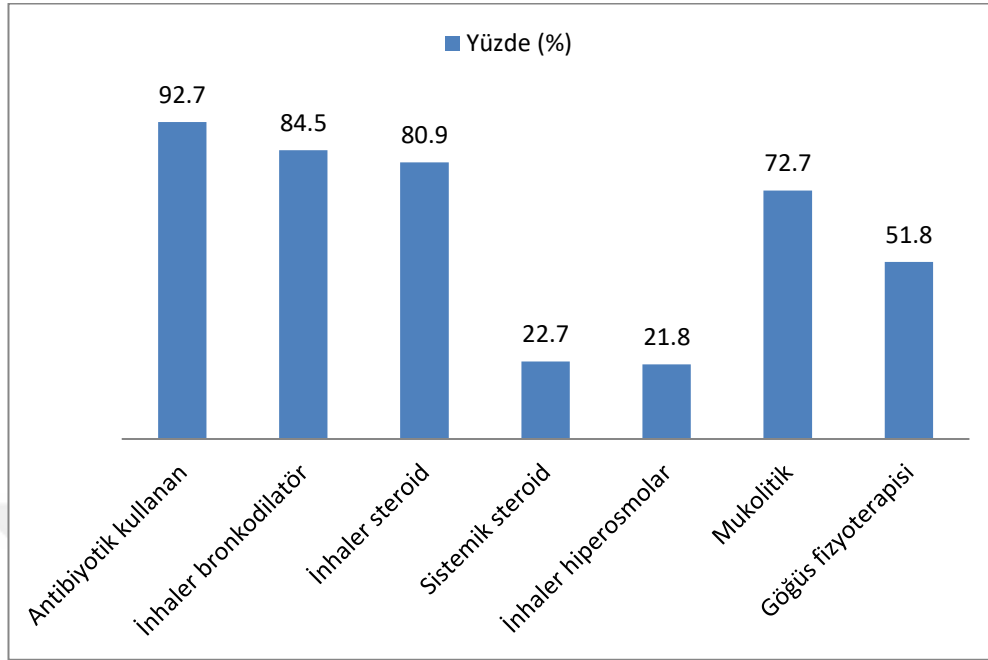
Klinik bulgular	Hasta sayısı (n)	Yüzde (%)
Öksürük	110	100
Balgam çıkarma	91	82,7
Nefes darlığı	68	61,8
Ateş	41	37,2
Göğüs ağrısı	13	11,8
Hemoptizi	12	10,9

Hastalarımızı tedavileri açısından değerlendirdiğimizde; medikal tedavi, göğüs fizyoterapisi ve bazı hastalara ek olarak cerrahi tedavi uygulandığı saptandı.

Hastalarımızdan sadece iki tanesinin önerildiği halde poliklinik kontrolüne gelmediği saptandı.

Medikal tedavide antibiyotik kullanan hasta sayısı 102 (% 92,7) olarak saptandı. Hastalardan 93 (% 84,5) 'ü inhaler bronkodilatör, 89 (% 80,9) 'u inhaler steroid, 25 (% 22,7)'i sistemik steroid, 80 (% 72,7)'i mukolitik ve 24 (% 21,8)'ünün ise inhaler hipertonic salin kullandığı tespit edildi. Göğüs fizyoterapisi uygulanan hasta sayısı ise 57 (% 51,8) idi (Tablo 16).

Tablo 16. Hastalara uygulanan tedavi yöntemleri.



Bronşektazi nedeniyle izlenen hastalardan 11 (% 10) tanesine cerrahi tedavi uygulandığı görüldü. Bu hastaların tamamına lobektomi uygulandığı saptandı (Tablo 17).

Tablo 17. Hastaların cerrahi uygulanan loba göre dağılımı.

Uygulanan cerrahi yöntemler	Hasta sayısı (n)	Yüzde (%)
Sol alt lobektomi	5	4,5
Sağ üst lobektomi	1	0,9
Sağ orta lobektomi	3	2,7
Sağ alt ve orta lobektomi	2	1,8

4.3. Laboratuvar Özellikleri

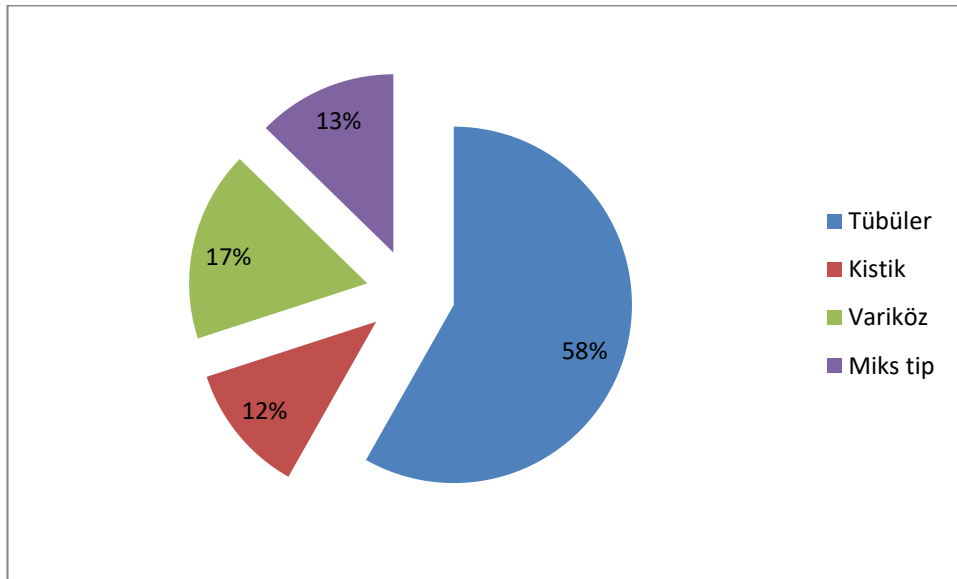
Bronşektazi kesin tanısı dış merkezlerde çekilmiş ya da hastanemizde çekilmiş toraks BT ve/veya YÇBT ile konulduğu saptandı. BE'li 110 hastanın toraks BT ve/veya YÇBT'leri incelendiğinde; en sık 43 (% 39,1) hastada akciğerde bilateral yaygın tutulum, tek lob düzeyinde ise en sık 25 (% 22,8) hastada sol akciğer alt lobta tutulum olduğu görüldü. (Tablo 18).

Tablo 18. Hastaların tomografi incelemelerinde bronşektazik alanların dağılımı.

Bronşektazi yerleşim yeri	Hasta sayısı (n)	Yüzde (%)
Her iki AC yaygın	43	39,1
Sol AC alt lob	25	22,8
Sağ AC yaygın	13	11,8
Sağ AC orta lob	11	10,0
Sol AC yaygın	8	7,3
Sol AC üst lob	4	3,6
Sağ AC üst lob	2	1,8
Sağ AC alt lob	2	1,8
Sol AC orta lob	2	1,8

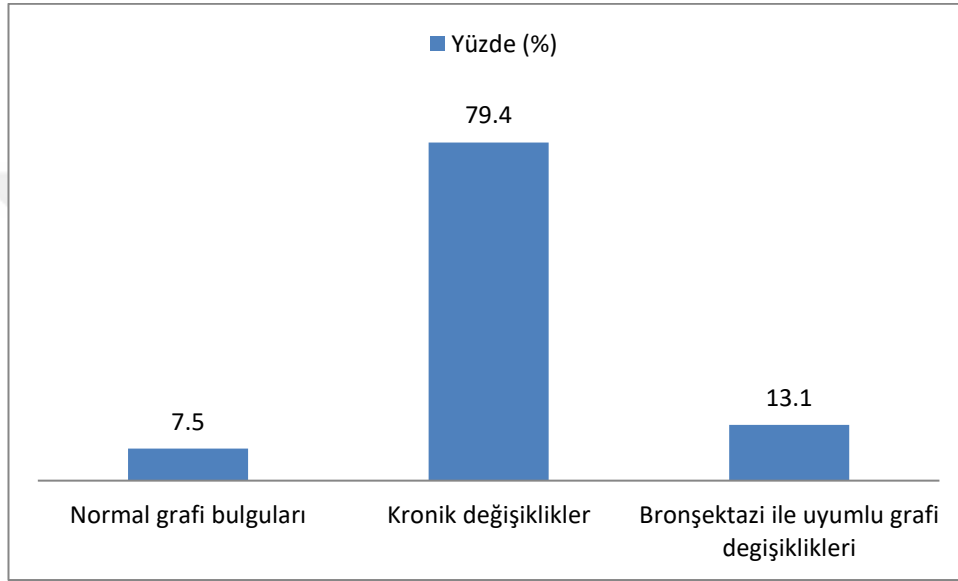
Hastalarımızı bronşektazi tipleri açısından değerlendirdiğimizde; en fazla % 58,2 ile tübüler tip, en az ise % 11,8 ile kistik tip bronşektazi saptandı (Tablo 19).

Tablo 19. Hastaların bronşektazi tipine göre sınıflandırılması.



Hastaların çekilen posterior anterior akciğer grafilerini değerlendirdiğimizde; 107 hastanın % 7,5'inin grafisi normal grafi bulguları olarak değerlendirildi. Hastalardan % 79,4'ünün grafilerinde kronik değişiklikler, % 13,1 'inde ise bronşektaziye ait lezyonlar saptandı (Tablo 20).

Tablo 20. Hastaların PA AC grafi bulguları.



Bilgisayar kayıtlarından hastaların laboratuvar tetkikleri tarandı.

Hastalarımızı kan gazı sonuçlarına göre değerlendirdiğimizde; 37 hastamızda kan gazı tetkiki bakılmıştı. Bu hastalardan 12'sinde respiratuvar asidoz tablosu ve 4 tanesinde respiratuvar alkaloz tablosu mevcuttu. Kalan 21 hastanın kan gazı tetkiki ise normal idi (Tablo 21).

Tablo 21. Hastaların kan gazı değerleri.

	Hasta sayısı	Minimum	Maximum	Ortalama $\pm$ Ss
Ph	37	7,27	7,51	7,37 $\pm$ 0,05
Bikarbonat (mmol/L)	37	17	30	23,09 $\pm$ 4,03
Karbondioksit (mmHg)	37	22,40	60,90	42,42 $\pm$ 7,66

Hastalarımızın beyaz küre değeri ortalaması $10,67 \pm 3,61$ K/uL (3,18-22,40), hemoglobin değeri ortalaması $12,88 \pm 1,63$ g/dL (6,92-17,23), hematokrit değeri ortalaması % $38,52 \pm 5,69$ (4,38-51,40), platelet değeri ortalaması 332537 ± 95205 K/uL (33000-676000), lenfosit yüzdesi ortalaması % $30,72 \pm 14,43$ (0,97-10,80), nötrofil yüzdesi ortalaması % $57,90 \pm 16,61$ idi. (Tablo 22).

Tablo 22. Hastaların hemogram değerleri.

	Hasta sayısı	Minimum	Maksimum	Ortalama $\pm$ Ss
WBC(K/uL)	108	3,18	22,41	$10,67 \pm 3,61$
Hgb(g/dL)	108	6,92	17,23	$12,88 \pm 1,63$
Hct(%)	108	4,38	51,40	$38,52 \pm 5,69$
PLT (K/uL)	108	33000	676000	332537 ± 95205
LEU (%)	108	7,24	77,00	$30,72 \pm 14,43$
NEU (%)	108	5,10	87,30	$57,90 \pm 16,61$

Hastalarımızın bakılan akut faz reaktan bulgularında; CRP değeri ortalaması: $1,52 \pm 2,46$ mg/dL (0,01-14,07), sedimentasyon hızı ortalaması: $14,63 \pm 9,44$ mm/saat (1-57) olarak tesbit edildi. Hastalarımızın 57'sinde CRP yüksekliği ($> 0,05$), 36 tanesinde ise sedimentasyon yüksekliği (>15) saptandı.

Tablo 23. Hastaların biyokimya parametreleri değerleri.

	Hasta sayısı	Minimum	Maximum	Ortalama±Ss
Glukoz (mg/dl)	94	62	137	93,12 ± 13,68
Üre (mg/dl)	98	11	47	21,98 ± 6,12
Kreatinin((mg/dl)	98	0,25	0,85	0,55 ± 0,10
Albümin (gr/dl)	92	2,20	5,20	3,79 ± 0,42
T.Bilirubin (mg/dl)	83	0,08	2,40	0,48 ± 0,31
ALT (U/L)	98	6	86	15,18 ± 10,24
AST (U/L)	98	8	130	24,15 ± 13,97
ALP (U/L)	45	19	285	180,42 ± 60,38
LDH (U/L)	53	55	946	259,25 ± 134,03
Kalsiyum (mg/dl)	95	1,40	10,90	9,32 ± 0,94
Sodyum (mmol/L)	94	130	144	137,37 ± 2,31
Potasyum (mmol/L)	94	3,40	5,20	4,19 ± 0,36
Klor (mmol/L)	90	99	113	106,01 ± 2,70

Hastalarımızın bakılan immünglobülin tetkikleri değerlendirildi. İmmünglobülin düzeyi (IgG, IgA, IgM) yaşa göre normal sınırlarının -2 SD'nin altında olması düşük kabul edildi. Hastaların immünglobulin düzeyleri incelendiğinde; IgA 2 (% 3) hastada, IgG 3 (% 4,1) hastada ve IgM 1 (% 1,4) hastada, IgG alt gruplarından IgG1 1 (% 4,1) hastada, IgG4 1 (% 4) hastada düşük, IgE 10 (% 11,4) hastada yüksek olarak saptandı.

Hastalarımızdan 4 tanesinde C3 ve C4 tetkikleri çalışıldığı görüldü, bir hastada C3 düzeyi iki hastada ise C4 düzeyi düşük olarak saptandı.

Hastalardan 5 yaşından büyük olup solunum fonksiyon testini tolere edebilen tüm hastalara SFT yaptırıldığı bilgisine ulaşıldı. Yaşının küçük olması ya da testi tolere edememesi nedeniyle 13 hastamıza SFT yapılamadığı tespit edildi. Hastane kayıt verilerinden 97 hastanın yapılan solunum fonksiyon test sonuçlarına ulaşıldı.

Hastalarımızın FVC ortalaması % 69,56 (24-112), FEV1 ortalaması % 73,08 (22-119), FEV1/FVC ortalaması % 103,73 (63-117), FEF 25-75 ortalaması % 73,99 (14-190) olarak saptandı (Tablo 24).

Tablo 24. Hastaların solunum fonksiyon testi değerleri.

	Hasta sayısı	Minimum (%)	Maksimum (%)	Ortalama (%) $\pm$ Ss
FEV1 (%)	97	22	119	73,09 $\pm$ 22,55
FVC (%)	97	24	112	69,56 $\pm$ 21,50
FEV1/FVC (%)	97	63	117	103,73 $\pm$ 10,51
FEF 25-75 (%)	97	14	190	73,99 $\pm$ 30,60

Hastalarımızın % 36,4 'ünde FEV1 > % 80, % 28,2'sinde FVC > % 80, % 86,4'ünde FEV1/FVC> % 80 ve % 36.4 'ünde ise FEF 25–75> % 80 olarak saptandı (Tablo 25).

Tablo 25. Solunum fonksiyon testleri normal aralıkta değerlendirilen hastaların dağılımı.

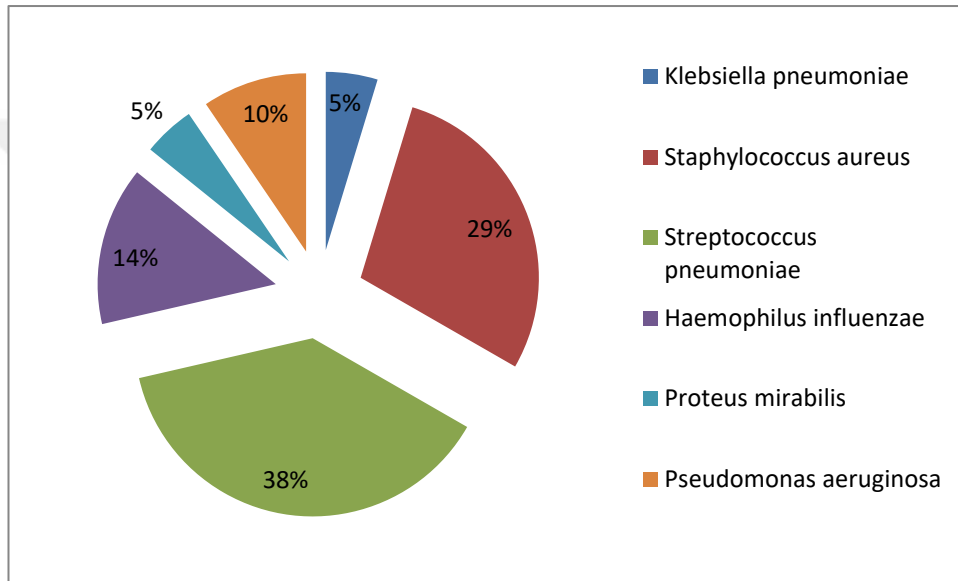
	Hasta sayısı (n)	Yüzdesi (%)
FEV1 > % 80	40	36,4
FVC > % 80	31	28,2
FEV1/FVC> % 80	95	86,4
FEF 25–75> % 80	40	36,4

Hastalarımızdan 55 tanesine EKO bakılmıştı. Bu hastalardan 13'ünde kardiyak patoloji saptandı; bu patolojiler dektrokardi, sekundum ASD, hafif pulmoner hipertansiyon, PFO, sekundum ASD+PDA, ince PDA ve hafif kapak yetmezlikleri idi.

Hastalarımızın 54 tanesine bronkoskopi yapılmış, bronkoskopide bariz bir patolojiye rastlanmamıştır.

Hastalarımızın 78'inden balgam kültürü alınmış, 21 hastanın balgam kültüründe üreme olduğu saptandı. Etken olarak en sık 8 hasta ile *Streptococcus pneumoniae* ürediği saptandı (Tablo 26).

Tablo 26. Hastaların balgam kültür üreme sonuçları.



5. TARTIŞMA

Bu çalışmada Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı Çocuk Göğüs Hastalıkları ünitesine 1 ocak 2012 - 31 aralık 2017 tarihleri arasında başvuran 0-18 yaşları arasında bronşektazi tanısı almış 110 hastanın demografik, klinik ve radyolojik bulguları değerlendirilmiştir.

Bronşektazi, bronş duvarının anormal kalıcı genişlemesi ile kendini gösteren kronik enflamatuvar bir hastalıktır. Bronşektazi geri kalmış olan ülkelerde ve gelişmesini tamamlamış ülkelerin sosyo ekonomik düzeyi kötü kesimlerinde önemli bir sağlık sorunudur. Geri kalmış ülkelerde ortalama 10.000 kişide 10-50 bronşektazi hastası mevcut olup prevalans ve insidansı hakkında yeterli bilgi yoktur (20,21,76). Bu hastaların büyük bir kısmına YÇBT gibi imkanların olmamasından dolayı teşhis konulamamakta ve bu hastalar inatçı kronik öksürük teşhisi adı altında takip edilmektedir (77).

Alaska'da bronşektazi prevalansının 1000'de 11- 20,5 olduğu bildirilmiştir (9). Amerika Birleşik Devletlerindeki son çalışmalarda 18-34 yaş aralığında prevalansın 100.000'de 4,2 ve 75 yaştan büyüklerde 100.000'de 271,8 olduğu bildirilmiştir fakat bu oranın geri kalmış ülkelerde daha yüksek olduğu düşünülmektedir (29,78). Son zamanlardaki çalışmalarda İngiltere'de bronşektazi insidansı 5800'de 1 gibi yüksek bir oranda iken, Yeni Zelanda'da bronşektazi insidansı 3.7/100.000 olduğu gösterilmiştir. İngiltere'deki bu yüksek oran gelişmiş ülkelerde de bronşektazinin düşünüldüğünden daha fazla olduğunu, YÇBT'ye ulaşmanın kolaylaşması ile daha önce teşhis edilmemiş olan hastaların da teşhis edilebileceğini gündeme getirmiştir (10,27). Bölgemiz ile ilgili bu konuda prevalans çalışmasına rastlanmamıştır.

Literatüre bakıldığında; Karadağ ve ark'nın çalışmasında % 50,5 erkek, % 49,5 kız (79), Gerçek ve ark'nın çalışmasında % 40 kız, % 60 erkek (80), İnal ve ark'nın çalışmasında % 49 kız, % 51 erkek (81) gibi farklı oranlar mevcuttur. Eastham ve ark'nın yaptıkları 93 hastalık bir çalışmada belirgin bir erkek cinsiyet hakimiyeti olup kız erkek oranı 1'e 2 idi (27). Özdemir ve ark'nın çalışmasında da erkek egemenliği söz konusu olup bronşektazili hastaların % 37,7'sinin kız hastalar, % 62,3'ünün erkek hastalar olduğu tespit edilmiştir (82). Çalışmamızda ise olguların

% 51,8'i erkek, % 48,2'si kız idi. Cinsiyet oranı, istatistiksel olarak anlamlı olmamakla birlikte Çukurova bölgesindeki İnal ve ark'nın çalışması ile uyumlu idi.

Gelişmekte olan ülkelerde geç yaşta teşhis konulmasının nedeni; sağlık hizmetlerine ulaşım zorluğu ve imkanların kısıtlı olmasından kaynaklanmaktadır. Bu hastaların büyük bir kısmı uzunca bir süre astım tanısıyla takip edilip tedavi edilmektedir (83). Karadağ ve ark'nın çalışmasında şikayetlerin ortaya çıkması okul öncesi dönemde olmasına karşın sağlık kuruluşuna başvurunun okul çağı yaşlarında ($7,4 \pm 3,7$ yıl) olduğu bildirilmiştir (79). Munro ve ark'nın çalışmasında teşhis anındaki ortalama yaş 7,3 yıl (84) Eastham ve ark'nınkindinde 7,2 yıl (27), Twiss ve ark'nınkindinde ise 5,2 yıl olarak belirtilmiştir (10). İnal ve ark'nın yaptığı çalışmada bronşektazi tanı yaşı 9 yaş civarı olup, Doğru ve ark'nın çalışmasında ise 8 yaş civarı olarak rapor edilmiştir (81). Araştırmamızda bronşektazili hastaların tanı yaşı ortalaması $10,52 \pm 3,76$ yıl, erkeklerde $10,91 \pm 3,91$ yıl, kızlarda $10,13 \pm 3,59$ yıl olup yayınlarda bildirilen literatür bilgilerine nispetle yüksek bulundu. Bu durum bölgemizin sosyo ekonomik düzeyinin düşüklüğü ile ilişkili olabilir.

Karadağ ve ark'nın çalışmasında anne baba arasındaki akrabalık oranı % 42,6 iken, ailede benzer hastalık öyküsü % 14,7 bildirilmiştir (79). İnal ve ark'nın çalışmasında ise anne baba akrabalığı % 52,7 oranında iken, 13 hastada da (% 14) ailede benzer hastalık olduğu bildirilmiştir (81). Çalışmamızda ailede benzer hastalık öyküsü 18 (% 16,4) hastada, akraba evliliği ise 31 hastada (% 28,1) saptanmış olup literatürdeki verilere göre daha düşük bir oran idi. Çalışmamızdaki akraba evliliği oranının ülkemizde Karadağ ve ark'ı ile İnal ve ark'nın yaptıkları çalışma ile kıyaslandığında düşük olması, otozomal resesif geçişli kistik fibrozis tanılı hastaların çalışmadan çıkarılmış olmasından kaynaklandığı düşünüldü.

Organizmanın nutrisyonel durumu kötüleştğinde akciğer fonksiyonlarını bozup solunum sıkıntısının nedeni veya sıkıntıyı derinleştirici bir etken olarak ortaya çıkabilirken, malnütrisyonunda solunum sistemi hastalıklarının kendisi de yer alabilir (85). Kronik solunum sistemi hastalığı olanlarda malnütrisyon gelişmesinde kardiyak fonksiyonların bozulması, gastrointestinal sistem fonksiyonlarının bozulması, hiper metabolik durum, sağlıklı ve düzensiz gıda alımı rol oynamaktadır. Ayrıca malnütrisyon akciğer kas fonksiyonlarında bozulma, pulmoner enfeksiyon riskinde artma ve akciğer parankiminde bozukluklara yol açabilir. İnal ve ark'nın yaptıkları

55 kişilik çalışmada hastalardan 18 (% 32,7)'inin vücut ağırlığı ve 12 (% 21,8)'sinin boyu üç persentilin altında tespit edilmiştir (81). Gerçek ve ark'nın çalışmasında 8 hastada (% 16) ağırlık ve boy değerleri 3 persentilin altında (büyüme ve gelişme geriliği) saptanmıştır (80). Doğru ve ark'nın yaptığı çalışmada hastaların % 46,1'inin tanı aldıkları zaman malnütre olduğu belirtilmiştir (86). Bastardo ve ark'ı bu verilerin aksine KF dışı BE'li hastalarda boy ve vücut ağırlıkları parametrelerinin normal olduğunu belirtmiştir (87). Çalışmamızda 14 hastanın (% 12,7) boyu, 26 hastanın (% 23,6) vücut ağırlığı üç persentilin altında bulundu. Gomez sınıflamasına göre hastalarımızdan 8 (% 7,3)'i ağır malnütrisyon grubunda yer almaktaydı.

Bronşektazili tüm çocuk hastalar altta yatan neden açısından tetkik edilmelidir. Yapılan çalışmalar bir arada değerlendirildiğinde ancak % 40 ile % 85,8 aralığında bronşektazi etyolojisinin tespit edildiği görüldü. Etiyolojide en büyük oranı nedeni belli olmayan bronşektazi hastaları almaktadır. Ayrıntılı bir araştırma ile idiopatik bronşektazilerin zemininde olası bir kalıtsal neden bulunabilir. Karakoç ve ark'ı hastaların sadece % 40'ında etyoloji tespit etmiştir (32). Karadağ ve ark'nın çalışmasında % 62,2'sinde (79), İnal ve ark'nın çalışmasında % 69,1'inde (81), Doğru ve ark'nın çalışmasında ise ancak hastaların % 51'inde etyoloji belirlenebilmiştir (86). Yeni Zelanda da yapılan bir çalışmada ise vakaların % 50'sinde bronşektazi etyolojisi aydınlatılamamıştır (36). İngiltere'den Li ve ark'nın yaptığı çalışmada hastaların % 74,2'sinde (88), Kore'den Kim ve ark'nın araştırmasında ise hastaların % 85,8'inde etyoloji tespit edilmiştir (89).

Bronşektazi; enfeksiyonlar, aspirasyon sendromları, astım, immün yetmezlikler, gelişimsel anomaliler, kistik fibrozis, yabancı cisim aspirasyonu gibi çok sayıda hastalığa ve duruma bağlı gelişebilen bir tablodur (90).

Geri kalmış ülkelerde geçirilmiş akciğer enfeksiyonları bronşektazi etyolojisinde halen en üst sıralarda yer almaktadır. Diğer geri kalmış olan ülkelerde olduğu gibi, bizim ülkemizde de tekrarlayan akciğer enfeksiyonları bronşektaziden korunmada dikkat edilmesi gereken bir problemdir. Brower ve ark'nın bir çok ülkede (İngiltere, Türkiye, Suudi Arabistan, Yeni Zelanda, Kore, Alaska, Avustralya, İrlanda ve İtalya) 989 kistik fibrozis dışı bronşektazili hastanın olduğu 12 çalışmanın verilerini değerlendirdikleri meta analizde; hastaların % 37'sinde altta yatan nedenin saptanamadığını bildirmişlerdir. Saptanabilen nedenler içinde en sık % 17 ile

enfeksiyonlar yer almıştır. Diğer nedenler silier diskinezi (% 9), primer immün yetmezlikler (% 16), aspirasyon (% 10), sekonder immün yetmezlik (% 3) ve % 3 ile konjenital malformasyonlardır. Etyolojide viral enfeksiyonlar veya bakteriyel enfeksiyonlara bağlı şiddetli pnömoni ve B hücre defektlerinin en sık tespit edilen nedenler olduğu belirtilmiştir (91). Ülkemizde yapılan çalışmalarda da sebebi bulunabilen bronşektazilerin etyolojisinde akciğer enfeksiyonları en sık neden olarak yer almaktadır (79,86). Amerika’da 1970’lerde doğan 46 çocukla Singleton ve ark’nın yaptıkları çalışmada tekrarlayan akciğer enfeksiyonunun bronşial hasarın en sık sebebi olduğunu ortaya koymuşlardır (9).

Mevcut çalışmada çocuk göğüs polikliniğine solunum sistemi şikayetleri ve tekrarlayan alt solunum yolu enfeksiyonu ile başvuran hastalardan bronşektazi tanısı konulanlardan etyolojide kistik fibrozis tespit edilen hastalar çalışma dışı bırakıldı. Büyüme geriliği, ishal, kusma, elektrolit imbalansı gibi nedenlerle araştırılırken KF tanısı almış ve komplikasyon olarak bronşektazi gelişen hastalar çalışmaya dahil edilmemiştir. Bizim çalışmamızda bronşektazi tanılı hastaların ancak %53,4’ünde etyoloji saptanmıştır. Etyolojisi saptanabilen bronşektaziler içinde % 21,8 ile akciğer enfeksiyonları, % 13,6 ile astım, % 8,2 ile primer silier diskinezi, % 6,4 ile immün yetmezlikler yer almaktaydı. Çalışmamızda etyolojisi saptanalar içinde birinci sırada % 21,8 ile akciğer enfeksiyonları olması, bizim ülkemiz gibi gelişmekte olan ülkelerin literatür verileri ile uyumlu idi.

İmmün yetmezlik açısından tetkik edilen hastalardan hemogram ve immunglobulin düzeyleri için tetkikler yapılmalıdır. Karadağ ve ark’nın çalışmasında immün yetmezlikler içinde % 9 ile IgG düşüklüğü ve sonrasında ise % 4,5 ile IgG subgrup eksikliği tespit edilmiştir (79). İnal ve ark’nın çalışmasında nedeni bulunabilen bronşektaziler arasında ilk sırada % 20 ile immün yetmezlikler tespit edilmiştir (81). Karadağ ve ark’nın çalışmasında ise %15,3 ile immün yetmezliklerin bronşektazi etyolojisinde ikinci sırada yer aldığı tespit edilmiştir (79). Ülkemizde immün yetmezlikli hastalarda % 15 - % 20 oranında bronşektazi vakaları rapor edilmiştir (86). Eastham ve ark’nın 93 bronşektazili çocuk üzerinde yaptıkları çalışmada % 21 ile immün yetmezlikler ikinci sırada yer alırken, Kim ve ark’nın çalışmasında ise etyolojide % 8,6 ile immün yetmezliklerin yer aldığı belirtilmiştir (27,89). Hastalarımızın immünglobülin düzeyleri incelendiğinde; IgG % 4,1

oranında, IgA % 3 ve IgM % 1,4 hastada düşük saptandı. IgG alt gruplarından IgG1 % 4,1 ve IgG4 % 4 hastada düşük olarak saptandı. IgE ise % 11,4 hastada yüksek saptandı. Hastalarımızdaki immün yetmezlik oranı % 6,4 idi. Ülkemizdeki benzer çalışmalardan daha düşük oranda olması dikkat çekiciydi.

Ülkemizde yapılan çalışmalara bakıldığında primer silier diskinezi; İnal ve ark'nın çalışmasında % 16,4 oranında (81), Doğru ve ark'nın çalışmasında ise % 6 olarak tespit edilmiştir (86). Li ve ark'nın 136 kistik fibrozis dışı bronşektazili hasta üzerinde Londra'da yaptıkları araştırmada % 14,7 oranında (88), Kore'de Kim ve ark'nın yaptıkları araştırmada ise primer silier diskinezi % 4,3 oranında saptanmıştır (89). Çalışmamızda etyolojisi bulunanlar içinde primer silier diskinezi % 8,2 ile 3.sırada yer almaktaydı. Bu oran ülkemizdeki çalışmaların verileri ile uyumlu idi.

Türkiye'de yapılan araştırmalarda nedeni saptanabilen bronşektazilerin etyolojisinde en sık olarak tekrarlayan akciğer enfeksiyonları yer almaktadır (26,32,79,86). Akciğer enfeksiyonu, Doğru ve ark'nın çalışmasında % 33 (86), Karakoç ve ark'nın çalışmasında ise % 34,8 (26) oranında tespit edilmiştir. Bu iki çalışmanın aksine İnal ve ark'ı 2009'da yaptıkları çalışmada akciğer enfeksiyonu sonrası gelişen bronşektazi oranını % 16,4 olarak bildirmiştir (81). Gerçek ve ark'nın çalışmasında birinci sırada tekrarlayan akciğer enfeksiyonu yer alırken, % 22 ile reaktif hava yolu hastalığı, % 20 ile TBC, % 8 ile gastro özefagial reflü ve % 6 ile kistik fibrozisin takip ettiği belirtilmiştir (80). Eastham ve ark'nın 93 bronşektazili hasta ile yaptıkları çalışmada birinci sırada % 30 ile tekrarlayan akciğer enfeksiyonları, ikinci sırada % 21 ile immün yetmezlik, % 9 ile bronşiolitis obliterans ve % 5 doğuştan gelen akciğer anomalileri etyolojide bulunmuştur (27). Çalışmamızda ülkemizde yapılmış olan çalışmalara benzer şekilde bronşektazi etyolojisinde en sık tekrarlayan akciğer enfeksiyonu olduğu görüldü. Bunun nedeni gelişmekte olan ülkeler gibi ülkemizde enfeksiyonların sık görülmesi olabilir. Son dönemlerde genel aşılama oranının ülkemizde % 90'ların üzerine çıkarılması ile birlikte zamanla post enfeksiyöz bronşektazi oranlarında düşüş olacağını ummaktayız.

Bronşektazi tanılı hastaların en sık başvuru şikayeti öksürüktür. Kronik, inatçı, balgamlı öksürük şikayetleri olan hastalarda ön tanımlar içinde bronşektazi de yer almalıdır (32). Öksürük, balgam, nefes darlığı ve hışıltı bronşektazili hastaların

en sık görülen semptomlarıdır. Ülkemiz gibi çocukların çok sık aralıklarla üst ve alt solunum yolu enfeksiyonu geçirdiği yerlerde hikayede şikayetlerin uzun süredir olduğu dikkatten kaçarsa tanıda geç kalınabilir (10,12). Karadağ ve ark'nın bir çalışmasında % 96,9 ile öksürük ilk sırada, % 80,6 ile balgam çıkarma ise ikinci sırada bildirilmiştir (79). İnal ve ark'nın çalışmasında en sık başvuru yakınmaları hastaların tamamında öksürük ve ikinci sıklıkta balgam çıkarma (% 81,8) olarak bildirilmiştir (81). Çokuğraş ve ark'nın çalışmasında da oranlar değişse de benzer biçimde öksürük ilk sırada (% 96), balgam çıkarma (% 46) ikinci sırada tespit edilen şikayet olarak bildirilmiştir (3). Bizim hastalarımızda başvuru şikayetleri % 100 ile öksürük birinci sırada ve % 82,7 ile balgam çıkarma ikinci sırada yer almıştır.

Bronşektazili çocuk hastalarda hemoptizi sıklığı % 4-10 arasında tespit edilmiştir (13,79,92). Gerçek ve ark'ı araştırmalarında hemoptizi sıklığını % 2 olarak tespit etmiştir (80). İnal ve ark'nın yaptığı çalışmada hemoptizi sıklığı % 5,5 olarak tespit edilmiştir (81). Çokuğraş ve ark'nın çalışmasında ise % 8 olarak hemoptizi sıklığı bildirilmiştir (3). Bizim çalışmamızda hemoptizi sıklığı % 10,9 oranında tespit edilmiştir. Çalışmamızdaki değerler literatürdeki verilere göre biraz yüksek değerlerde bulunmuştur. Bu oran çalışmamızdaki akciğer tüberküloz tanılı hasta sayısının fazla olmasından kaynaklanmış olabilir.

Tekrarlayan hışıltı öyküsü mevcut olan hastalar sıklıkla astım tanısıyla takip edilmektedir. İlaçlarını düzenli almayan kontrol altında tutulamayan sık atak geçiren astım hastalarında komplikasyon olarak bronşektazi gelişebilmektedir. Başka sebeplerle ortaya çıkan bronşektazilerin de astımı taklit eden şikayetlere sebep olabileceği ve yanlış olarak astım tanısı konulabileceği unutulmamalıdır (93). Karadağ ve ark'nın çalışmasında tekrarlayan hışıltı, başvuru rahatsızlıkları içinde % 46,9 olarak bildirilmiştir (79). Çokuğraş ve ark'nın çalışmasında da hastaların üçte birinde (% 36'sı) hışıltı olduğu bildirilmiştir (3). Bizim çalışmamızda 42 (% 38,1) hastada hışıltılı solunum mevcuttu. Etyolojide bu hastaların 15 (% 13,6)'inde astıma bağlı bronşektazi saptanmıştır. Bizim çalışmamızda hışıltılı solunum diğer iki çalışmaya benzer oranlarda bulunmuştur.

Çokuğraş ve ark'ı yaptıkları araştırmada hastaların tamamında en sık fizik muayene bulgusunu ral olarak bildirmiştir. Kronik akciğer patoloji bulgusu olarak hastaların % 17'sinde çomak parmak ve % 14 oranında da göğüs deformitesi

bildirmiştir (3). Literatürde yer alan verilere bakıldığında zaman çomak parmak görülme oranı % 3 ile % 51 arasında değişmektedir (94,95). Karadağ ve ark'nın araştırmasında çomak parmak % 40,9 oranında bildirilmiştir (79). Yaptığımız çalışmada ise % 73,6 ile en sık fizik muayene bulgusu ral idi. Göğüs deformitesi % 3,6 oranında, çomak parmak ise % 2,7 oranında görüldü. En sık görülen göğüs deformitesi ise pectus carinatus idi. Çalışmamızda çomak parmak ve göğüs deformitesi oranları ülkemizdeki diğer çalışmalar ve literatürdeki verilere göre daha düşük oranlarda saptandı. Bunun sebebi olarak poliklinikteki yoğunluktan kaynaklı gözden kaçmış kayıt verilerine bağlı olabileceğini düşünmekteyiz.

Hastaların tümünde, bronşektazi tanısı görüntüleme yöntemlerinden toraks bilgisayarlı tomografisi veya YÇBT ile kesinleştirilmiştir. Daha önceleri tanıda bronkografi çok popüler iken, şimdilerde yüksek çözünürlüklü ince kesitli tomografi bronşektazinin tanı ve yaygınlığının değerlendirilmesinde altın standart olarak bronkografinin yerine geçmiştir. Günümüzde bronşektazi teşhisinde en güvenilir görüntüleme yöntemi olarak YÇBT kabul edilmektedir (27,48,96). Eastham ve ark'ı kistik fibrozis dışı bronşektazi kesin tanısında YÇBT'ye ulaşılabilirliğin artması ile birlikte on kat artış olduğunu bildirmişlerdir (27). YÇBT ile hastalara daha fazla tanı konulabileceği düşünülmesine rağmen, hastaların klinik bulguları ve tanı koymada kazandırdığı avantajlar ile gösterdiği ilişkiyi inceleyen yeterli çalışma bulunmamaktadır (81,97,98). Bronşektazili hastaların kontrollerinde yapılacaklar ile ilgili güncel tanı ve tedavi klavuzu olmamakla birlikte YÇBT ve solunum fonksiyon testi en önemli tetkikler olarak yerini korumaktadır. YÇBT ve solunum fonksiyon testinin klinik seyir ile ilişkileri ideal olarak ortaya konulamamıştır (99, 100). Araştırmamızda tespit edilen tomografi bulgularının bir kısmı YÇBT'ye aittir. Ön tanımlar içinde bronşektazi yer aldığı veya akciğer grafisinde bronşektaziden şüphelenildiğinde bronşektazi kesin tanısı için toraks BT veya YÇBT çektilmiştir. Bazı hastaların ise dış merkezde çekilmiş toraks BT veya YÇBT ile polikliniğimize başvurdıkları saptandı. Dagistan ve ark'nın bronşektazili 50 hastayı kapsayan çalışmalarında vakalar tomografi bulgularına göre gruplandırıldığında % 48 ile en sık tübüler tip bronşektazi, % 19 ile en az variköz tip, % 33'ünün ise kistik tip bronşektazi tanısı aldığı belirtilmiştir (101). Tülüce ve ark'nın yapmış oldukları 45 kişilik çalışmada toraks BT bulguları karşılaştırıldığında en sık % 64,4 ile tübüler tip

bronşektazi ve en az % 1 ile mikst tip bronşektazi bildirilmiştir (102). Çalışmamızda hastaların toraks BT veya YÇBT görüntüleme tetkikleri değerlendirildiğinde; birinci sırada % 58,2 ile tübüler tip bronşektazi yer alırken, % 17,3 ile variköz tip bronşektazi, % 12,7 ile mikst tip bronşektazi ve en düşük oranda % 11,8 ile kistik tip bronşektazi tespit edilmiştir. Bizim çalışmamızda da en sık tübüler tip bronşektazi saptanması literatür ile uyumlu idi.

Bronşektazi gelişen lokalizasyonlara bakıldığında anatomik yapıda sol akciğer ana bronşu sağa göre biraz daha dar ve uzun olduğundan solda bronşektazi sağa göre 3 kat kadar daha sık gözlenir. Akciğer üst loblarında yer çekiminden dolayı mukus drenajı daha iyidir. Her iki akciğerde ve üst loblardaki bronşektazi çoğunlukla kistik fibrozisli bronşektazi hastalarında bildirilmiştir (103). Kistik fibrozise bağlı bronşektazilerde akciğer üst lobları daha sık tutulurken, kistik fibrozis dışı bronşektazinin ise en sık akciğer alt lobları ve özellikle de sol alt lobu tuttuğu bir çok çalışmada belirtilmiştir (86,104). Çokuğraş ve ark'ı 96 bronşektazi tanılı olgu ile yaptıkları çalışmada en sık tutulumun sol alt lobta olduğunu belirtmiştir (3). Yaygın görüşlerin aksine Fleshman ve ark'nın çalışmasında sağ üst lob tutulumuna daha sık rastlandığı rapor edilmiştir (105). Çeşitli araştırmalarda her iki akciğerde tutulum oranı % 30 ile % 61 arasında belirtilmiştir (26). Türkiyede YÇBT'nin kullanıldığı iki ayrı çalışmada, her iki akciğerde tutulum sıklığı bir çalışmada % 57 oranında, diğerinde ise % 32 olarak bildirilmiştir (26,79). İnal ve ark'ı da çalışmalarında % 41 olarak her iki akciğerde tutulum sıklığını bildirmiştir (81). Kim ve ark'nın çalışmasında her iki akciğerde tutulum % 59,7 oranında (89), Twiss ve ark'nın çalışmasında ise her iki akciğerde tutulum % 83,8 olarak belirtilmiştir (10). Santamaria ve ark'nın çalışmasında en sık % 65 ile sağ alt lobun tutulduğu, en az % 30 oranı ile lingula ve sol üst lobun tutulduğu belirtilmiştir (99). Karadağ ve ark'ı ile Doğru ve ark'nın araştırmalarında en sık alt lobların tutulduğu belirtilmektedir (79,86). Karadağ ve ark'nın çalışmasında üç ve daha fazla lob tutulumu % 31,9 oranında, her iki akciğer tutulum oranı % 46,6 oranında, sadece tek lob tutulumu % 46 olarak bildirilmiştir (79). Karakoç ve ark'nın çalışmasında üç ve daha fazla lob tutulumu sıklığı % 56,5 oranında (26), İnal ve ark'nın çalışmasında ise % 38,2 olarak rapor edilmiştir (81). Çalışmamızda hastalarımızın 43 (% 39,1)'ünde her iki akciğerde tutulum olduğu görüldü. Tek lob tutulumu 46 hasta ile vakaların %

41,8'ini oluşturmakta idi. Sadece sol akciğerinde tutulum olan hasta sayısı 39 (% 35,5) idi. Tek lob düzeyinde en sık 25 (% 22,8) hasta ile sol alt lob tutulumu idi. Çalışmamızda literatür ile uyumlu veriler saptadık.

Solunum fonksiyon testleri hastalığın tanısında ve ağırlık derecesini saptamada çok hassas bir test değildir ama hasta takibinde önemlidir. Bronşektazili hastaların büyük bir kısmında, özellikle ilerlememiş hastalarda obstrüktif tipte bozukluk görülür, zorlu ekspiratuar kapasite (FVC) ve 1.saniyede zorlu ekspiryum hacmi (FEV1) değerleri genellikle düşüktür. Yıkımın ilerlediği ağır hastalık seviyelerinde parankimdeki hasardan dolayı restriktif ve obstrüktif patern (mikst tip) beraber gözlenir (18). Karadağ ve ark'nın çalışmasında FVC ortalaması % 67,3 ± 23,1 ve FEV1 ortalaması % 63,3 ± 22,1 idi (79). Çalışmamızda yapılan SFT'de FVC ortalaması % 69,56 ± 21,50 (24-112) ve FEV1 ortalaması % 73,09 ± 22,55 (22-119) olarak tespit edildi. Çalışmamızdaki değerler Karadağ ve ark'nın çalışmasına benzer idi.

Mukus klirensinin bozulması ve savunma mekanizmalarındaki tahribat sonucu mikroorganizmalar solunum yollarında kalıcı enflamatuvar yanıtla birlikte ilerleyici akciğer hasarına yol açan süreci tetikleyebilir (106). Bronşektaziye giden süreç bu şekilde başlayabilir. Henüz başlangıç aşamasında iken etkili bir tedavi ile bu süreç durdurulabilir. Tedavide balgam kültürleri çok önemlidir. Bronşektazide etyoloji göz önünde bulundurulduğunda tüm ülkelerde balgam kültüründe aşağı yukarı aynı mikroorganizmalar üremektedir. Kültür için bronkoalveolar lavaj (BAL) alt solunum yolları mikrobiyolojisine ulaşmada kullanılabilir. BAL tedaviye rağmen klinik olarak düzelmeyen ve balgam çıkaramayan ya da balgam kültüründe üreme olmayanlarda yapılmalıdır. BAL altın standart olarak belirtilse de girişimsel bir metod olduğu unutulmamalıdır. Eastham ve ark'nın araştırmasında balgam veya BAL kültür üremelerinde en sık *hemophilus influenza* ve *streptococcus pneumoniae* tespit edilmiş olup *pseudomonas aeruginosa* sıklığı % 5 olarak saptanmıştır (27). Çokuğraş ve ark'nın çalışmasında balgamda en sık üreyen mikroorganizmalar *staphylococcus aureus* (% 12) ve *diplococcus pneumoniae* (% 12) olarak bildirilmiştir. Bu çalışmada ayrıca hastaların % 3'ünde ise balgam kültüründe *pseudomonas aeruginosa* kronik kolonizasyonu tesbit edilmiş olup bu hastaların etyolojisinde

kistik fibrozis olduğu bildirilmiştir (3). Hare ve ark'nın Avustralyada 45 bronşektazili hastada yaptıkları çalışmada BAL kültüründe % 47 oranında *hemophilus influenza*, % 20 *moroxella catarrhalis* ve % 18 oranında da *streptococcus pneumoniae* bildirilmiştir. Hastaların hiç birinde *pseudomonas aeruginosa* ürememiştir. Sebep olarak hastaların yaş ortalamasının 2,3 yıl olmasından ve BAL ile alınan kültürlerin balgamdan çok daha duyarlı olmasından kaynaklandığını belirtmişlerdi (107). Karadağ ve ark'nın çalışmasında balgam kültüründe en sık üreme % 38,5 ile *hemophilus influenza* olmuştur. *Streptococcus pneumoniae* % 23, *staphylococcus aureus* % 16,9 daha az sıklıklarda *pseudomonas aeruginosa* % 10,8 oranında, *moroxella catarrhalis* % 6,2 ve % 4,6 ile *klebsiella pneumoniae* bildirilmiştir (79). Literatürdeki bir çok çalışmada birinci sırada etken ajan olarak *hemophilus influenza* bildirilmiştir (108). Çalışmamızda 110 hastanın 78'inden balgam kültürü tetkiki alınmıştır. Hastalarımızın % 73,1'inde herhangi bir üreme saptanmadı. Üreyen organizmalar en sık % 38,1 ile *streptococcus pneumoniae*'dir. Ardından ikinci sıklıkta üreyen % 28,6 ile *staphylococcus aureus*'dur. *Pseudomonas* % 9,5 oranında, *hemophilus influenza* % 14,3 oranında, *klebsiella pneumoniae* % 4,7 ve *proteus mirabilis* % 4,7 idi. *Hemophilus influenza* tip B aşısının rutin olarak yapılmaya başlanması, bu hastalara influenza ve pnömokok aşı bilincinin artması ile uygulanmasının artması bronşektazili hastaların bu mikroorganizmalarla hastalanmasını azaltmaktadır. Çalışmamızda *pseudomonas aeruginosa*'nın ancak dördüncü sıklıkta görülmesi kistik fibrozis dışı bronşektazili hastaların çalışmaya dahil edilmemesinden kaynaklanmış olabilir. *Pseudomonas aeruginosa* sıklıkla kistik fibrozisli hastaların kültüründe ürediği için üreme olan iki hastamız kistik fibrozis açısından tekrar değerlendirildi. Kistik fibrozis dışlandı. Çalışmamızda *hemophilus influenza* üremesi düşük oranlarda saptandı. Bu oran rutin aşılama kapsamının genişletilmiş olmasına bağlanabilir. Bir çok çalışmada *hemophilus influenza* en sık üreyen etken olarak bildirilmesine rağmen son zamanki çalışmalarda daha az üremesi 2006'dan beri çocuklara *hemophilus influenza* aşısının rutin olarak uygulanmasına bağlanmıştır (108). Daha çok etyolojisinde kistik fibrozis olan hastalarda üreyen *pseudomonas aeruginosa* bronşektazili hastalarda yüksek morbiditeyle ilişkili olduğu bildirilmiştir (109).

Bronşektazide tedavi; kistik fibrozis, astım için ulusal ve uluslar arası tedavi protokolleri hazırlanmıştır. Kistik fibrozis dışı bronşektazili hasta sayısı azımsanmayacak boyutta olduğu halde herhangi bir tedavi protokolü bulunmamaktadır. Tedavi; medikal tedavi, göğüs fizyoterapisi ve medikal tedaviye cevap vermeyen hastalar için cerrahi tedavi olarak üç şekilde yapılmaktadır. Son zamanlarda etkin fizyoterapi ile de yaşam standartları yükseltilerek hastaneye yatış oranlarında düşme sağlanmıştır. Bazı çalışmalarda; erken dönemde tanı konulmuş, variköz bronşektazilerde dahil antibiyotik tedavisi ve destek tedavileri (postüral drenaj ve fizyoterapi) ile medikal tedavinin sonuçları yüz güldürücü bulunmuştur (29). Geçmiş yıllarda bronşektazi hastalarında cerrahi tedavi tek yöntem olarak kabul edilirken, günümüzde uygun medikal tedaviden dolayı cerrahi uygulanan hasta sayısı epey azalmıştır. Ancak medikal tedaviye yanıt alınamayan, kistik ve lokalize tipte bronşektazilerde segmentektomi veya lobektomiye ihtiyaç duyulabilir (18). Hastalarımızın 102 (% 92,7)'sine antibiyoterapi uygulanmıştır. Çalışmamızda 93 (% 84,5) hasta inhaler bronkodilatör almıştır. Karadağ ve ark'nın çalışmasında hastaların % 78,3'üne inhaler steroid tedavisi verildiği belirtilmiştir (79). Benzer şekilde hastalarımızın % 80,9 (89)'u inhaler steroid tedavisi almıştır. Bronşlarda patolojik kalıcı dilatasyon ve aşırı sekresyon birikimi ile karakterize solunum yolu hastalığı olan bronşektazide postural drenaj gibi göğüs fizyoterapisi metodların etkinliği bilinmektedir (110). Çalışmamızda göğüs fizyoterapisi uygulanan hasta sayısı 57 (% 51,8) idi. Etkili medikal tedavi ve destekleyici tedaviye rağmen farklı çalışmalarda hastalarda değişik oranlarda cerrahiye gereksinim bildirilmiştir. İnal ve ark'ı 55 bronşektazili hastayı kapsayan çalışmalarında hastaların 4 (% 7,2)'üne lobektomi yapıldığını bildirmiştir (81). Çokuğraş ve ark'nın araştırmasında 96 hastanın % 16 (15 hasta)'sına lobektomi yapıldığı belirtilmiştir (3). Ülkemizde Karadağ ve ark'nın 111 bronşektazili hastayı kapsayan çalışmasında cerrahi tedavi uygulanan hastalar % 23,4 oranında bildirilmiştir (79). Yapılmış çoğu çalışmanın aksine Kore'de Kim ve ark'ı 92 bronşektaziye kapsayan bir çalışmada hastaların hiçbirinde cerrahi tedaviye gereksinim duyulmadığını belirtmişlerdir (89). Banjar ve ark'nın 151 bronşektaziliyi kapsayan çalışmalarında cerrahi tedavi oranı % 15,8 olarak bildirilmiştir (111). Cerrahi tedavi Singleton ve ark'nın

alışmasında % 17 olarak tespit edilmiştir (9). Çalışmamızda bronşektazi tanısıyla izlenen hastalardan 11 (% 10)'ine cerrahi tedavi uygulanmış olup bunların tamamına lobektomi uygulandığı saptandı. Ülkemizde cerrahi tedavi uygulanan hasta oranı % 7,2 - % 23,4 arasında değişmektedir. Cerrahi tedavi uygulanan hasta oranımızın % 10 olmasını bölge ve hasta özelliklerinden kaynaklı olabileceğini düşünmekteyiz.

Akciğer sağlığı açısından erken tanı ve düzenli kontrol çok önemlidir. Bu açıdan hastaların düzenli aralıklarla kontrole gelmesi ve ihtiyaç halinde hastalara etkili antibiyoterapi düzenlenmesi şarttır. Kontrollerde hastalar ihtiyaç halinde hem SFT hem de YÇBT birlikte değerlendirilmelidir.

Sonuç olarak; hekimler özellikle persistan balgamlı öksürük şikayetiyle başvuran çocuklarda ön tanıları arasına bronşektaziyi de eklemelidir. Ancak bu şekilde tanının gecikmesinin önüne geçilmiş olacaktır. Tanıda gecikilmesi durumunda çocuklarda şikayetlerin sıklığı ve şiddetinin artmasıyla birlikte akciğerde zedelenme artar ve solunum işlevi olumsuz etkilenir.

6. SONUÇLAR

Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı Çocuk Göğüs Hastalıkları ünitesine 1 ocak 2012 - 31 aralık 2017 tarihleri arasında başvuran 0-18 yaşları arasında toraks BT ve/veya YÇBT ile bronşektazi tanısı almış 110 hastaya ait kayıtlı veriler geriye dönük olarak tarandı.

1. Çalışmaya 57'si (% 51,8) erkek, 53'ü (% 48,2) kız toplam 110 hasta alınmıştır.
2. Olguların tanı yaşı ortalaması $10,52 \pm 3,76$ olup, en erken 2 yaşında, en geç 17 yaşında tanı konulmuştur.
3. Hastalarımızı ikamet yeri açısından değerlendirdiğimizde; hastaların % 71,8'i şehir merkezlerinde, % 28,2'si ise kırsalda ikamet etmekteydi.
4. Hastalarımızda % 28,1 oranında anne ile baba arasında akrabalık saptandı.
5. Ailede benzer hastalık öyküsü olan hastalarımızın oranı % 16,4 idi.
6. Pasif sigara maruziyetine uğrayan hastalarımızın oranı % 27,3 idi.
7. Bağışıklanması tam olan hastalarımızın oranı % 77,6 idi.
8. Hastalarımızdan 14 (% 12,7) tanesinin boyu, 26 (% 23,6) tanesinin ise vücut ağırlığı değerleri üç persentilin altında saptandı.
9. Hastalarımızı gomez sınıflamasına göre değerlendirdiğimizde; hastaların 30 (% 27,3) hasta normal olarak değerlendirildi. Hastalardan 69 (% 62,7)'unda ise farklı düzeylerde malnütrisyon olduğu saptandı.
10. Hastalarımızın ilk başvuru sırasında şikayetleri; % 100 öksürük, % 82,7 balgam çıkarma ve % 61,8 oranında nefes darlığı olduğu saptandı.
11. Hastalarımızın ilk başvuru sırasında fizik muayene bulguları; % 73,6 ral, % 69 ronküs ve % 23,6 oranında solunum seslerinde azalma olduğu saptandı.
12. Hastaların ilk başvuru sırasında bakılan laboratuvar değerlerinde; 57'sinde CRP yüksekliği ($> 0,05$), 36 tanesinde ise sedimentasyon yüksekliği (>15) saptandı.
13. Hastaların ilk başvuru sırasında bakılan kan gazı değerlerinde; 37 hastada kan gazı tetkiki bakıldığı saptandı. Bu hastalardan 12'sinde respiratuvar asidoz tablosu ve 4 tanesinde ise respiratuvar alkaloz tablosu mevcuttu.
14. Hastalarımızın SFT'lerini değerlendirdiğimizde; % 36,4 'ünde FEV1 $> \% 80$, % 28,2'sinde FVC $> \% 80$, % 86,4'ünde FEV1/FVC $> \% 80$ ve % 36,4 'ünde ise FEF 25-75 $> \% 80$ olarak saptandı.

- 15.** Hastaların ilk başvuru sırasında çekilen PA AC grafilerinde; hastaların 8'inde (% 7,5) normal akciğer grafisi bulguları, 85 (% 79,4)'inde kronik değişiklikler, 14 (% 13,1)'ünde bronşektazi ile uyumlu bulgular saptandı.
- 16.** Hastalarımızı bronşektazi tipi açısından değerlendirdiğimizde; en sık 64 (% 58,2) hastada tübüler, en az ise 13 (% 11,8) hastada kistik tip bronşektazi saptandı.
- 17.** Hastalarımızı bronşektazi alanların dağılımı açısından değerlendirdiğimizde; en sık 43 (% 39,1) hastada akciğerde bilateral yaygın tutulum, tek lob düzeyinde ise en sık 25 (% 22,8) hastada sol akciğer alt lobta tutulum olduğu görüldü.
- 18.** Hastalarımızı balgam kültüründe üreme açısından değerlendirdiğimizde; etken olarak en sık 8 (% 38) hasta ile *Streptococcus pneumoniae* ürediği saptandı.
- 19.** Hastalarımızın % 43,6'sında etyoloji saptanmadı. Etiyolojisi saptananlar içinde en sık neden % 21,8 ile tekrarlayan akciğer enfeksiyonu idi.
- 20.** Hastalarımızı yatış mevsimi açısından değerlendirdiğimizde; en çok % 12,7 ile kış mevsiminde, ardından % 9,1 ile ilkbahar mevsiminde olduğu saptandı.
- 21.** Hastalarımızı yatış yerleri açısından değerlendirdiğimizde; % 50,9'unun servise, % 2,7'sinin ise yoğun bakım ünitesine yatışı olduğunu saptandı.
- 22.** Hastalarımızı yatış süreleri açısından değerlendirdiğimizde; 2 ile 25 gün arasında yatış olduğu saptandı.
- 23.** Medikal tedavide antibiyotik kullanan hasta sayısı 102 (% 92,7) olarak saptandı.
- 24.** Hastalardan 93 (% 84,5) 'ü inhaler bronkodilatör, 89 (% 80,9) 'u inhaler steroid, 25 (% 22,7)'i sistemik steroid, 80 (% 72,7)'i mukolitik ve 24 (% 21,8)'ünün ise inhaler hipertonic salin kullandığı tespit edildi. Göğüs fizyoterapisi uygulanan hasta sayısı ise 57 (% 51,8) idi.
- 25.** Hastalarımızdan 11 tanesine cerrahi tedavi uygulanmış olup cerrahi tedavi olarak hastaların tümüne lobektomi uygulandığı saptandı.

7. KAYNAKLAR

1. Lewiston NJ. Bronchiectasis in childhood. *Pediatr Clin North Am* 1984; 31: 865-78.
2. Arıbaş OK, Görmüş N. Bronşektazi: cerrahi uygulanan 39 olgunun değerlendirilmesi. *T Klin J Med Sci* 2002; 22: 24-30.
3. Çokuğraş H, Akçakaya N, Söylemez Y ve ark. 10 yıllık bronşektazi olgularımızın değerlendirilmesi. *GKD Cer. Derg* 1994; 2: 371-4.
4. Redding GJ. Bronchiectasis in children. *Pediatr Clin N Am* 2009; 56: 157-71.
5. O'Donnell AE. Bronchiectasis. *Chest* 2008; 134: 815-23.
6. Watt AP, Brown V, Courtney J et al. Neutrophil apoptosis, proinflammatory mediator sand cell counts in bronchiectasis. *Thorax* 2004;59: 231-6.
7. Nikolaizik WH, Warner JO. Aetiology of chronic suppurative lung disease. *Arch Dis Child* 1994; 70: 141-2.
8. Brown M, Lemen RJ: Bronchiectasis. Chernick V; Disorders of the Respiratory Tract in children, 5. Edition Philadelphia Saunders Company, 416-28, 1990.
9. Singleton R, Morris A, Redding G et al. Bronchiectasis in Alaska native children: causes and clinical courses. *Pediatr Pulmonol* 2000; 29: 182-7.
10. Twiss J, Metcalfe R, Edwards E at al. New Zealand national incidence of bronchiectasis “toohigh” for a developed country. *Arch Dis Child* 2005;90: 737-40.
11. Arslan S. Bronşektazi: demografi, risk faktörleri ve lokalizasyonları. *Cumhuriyet Tıp Derg* 2009; 31:140-4.
12. Tanac R. Bronşektazide klinik prezentasyon ve tanı. In: Tanac R; ed. Çocukluk Çağında Bronşektazi. İzmir: EUTF Dekanlığı Yayın Bürosu; 2003: 27-35.
13. Callahan CW, Redding GJ. Bronchiectasis in children: orphan disease or persistent problem? *Pediatr Pulmonol* 2002; 33(6): 492-6.
14. Tiddens HA. Detecting early structur al lung damage in cystic fibrosis. *Pediatr Pulmonol* 2002; 34: 228-31.
15. Dagli E. Non cystic fibrosis bronchiectasis. *Paediatr Respir Rev* 2000; 1: 64-70.

16. Karadağ B, Karakaoç F, Kut A ve ark. Çocuklarda Kistik Fibrozis Dışı Bronşiektazi. Klinik Pediatri, 2003; 2: 11-6.
17. Sethi GR, Batra V. Bronchiectasis: Causes and management. Indian J Pediatr 2000; 67: 133-9.
18. Karadağ B. Çocukluk Döneminde Bronsiektazi: Tanı ve Tedavisi. Türkiye Klinikleri J Pediatr Sci 2006, 2: 15-9.
19. Luce JM. Bronchiectasis. In: Murray JF, Nudal JA, eds. Textbook of Respiratory medicine. 2nd ed. Philadelphia, Pa: WB Saunders and Co; 1994: 1398-417.
20. Fishman AP. Bronchiectasis. Fishman AP, Elias JA, Grippi MA, Kaiser LR, Senior RM, editors. Fishman's Pulmonary Diseases and Disorders. 3rd ed. New York: Mc Graw-Hill, 1998: 2045-69.
21. Marostica PJC, Fischer GB. Non cystic-fibrosis bronchiectasis: a perspective from South America. Paediatric Respiratory Reviews 2006; 7: 275-80.
22. King PT. The pathophysiology of bronchiectasis. Int J Chron Obstruct Pulmon Dis 2009; 4: 411-9.
23. Karadağ B. Bronşiektazi ve bronşiolitis obliterans. In: Dağlı E, Karakoç F, editors. Çocuk göğüs hastalıkları, İstanbul: Nobel Tıp Kitapevleri 2007: 197-202
24. Pifferi M, Caramella D, Bulleri A et al. Pediatric bronchiectasis: correlation of HRCT, ventilation and perfusion 72 scintigraphy and pulmonary function testing. Pediatr pulmonol 2004; 38: 298-303.
25. Tsang KW, Tipoe GL. Bronchiectasis: not an orphan disease in the East. Int J Tuberc Lung Dis 2004; 8: 691-702.
26. Karakoç GB, Yilmaz M, Altintas DU et al. Bronchiectasis: still a problem. Pediatr Pulmonol 2001; 32: 175-8.
27. Eastham KM, Fall AJ, Mitchell L et al. The need to redefine non cystic fibrosis bronchiectasis in childhood. Thorax 2004; 59: 324-7.
28. Babayiğit A, Olmez D, Uzuner N et al. A neglected problem of developing countries: Non cystic fibrosis bronchiectasis. Ann Thorac Med 2009; 4: 21-4.
29. Bilton D. Update on non-cystic fibrosis bronchiectasis. Current Opinion in Pulmonary Medicine 2008, 14: 595-9.

30. Goeminne P, Dupont L. Non cystic fibrosis bronchiectasis: diagnosis and management in 21 st century. *Postgrad Med J* 2010; 86: 493-501.
31. Fall A, Spencer D. Paediatric bronchiectasis in Europe: what now and where next? *Paediatr Respir Rev* 2006; 7: 268-74.
32. Karakoc F, Dagli E, Günay I et al. The outcome and long term follow-up of children with bronchiectasis. *Eur Respir J* 1997; 10: 338.
33. Stafler P, Carr SB. Non cystic fibrosis bronchiectasis: its diagnosis and management. *Arch Dis Child Educ Pract Ed* 2010; 95: 73–82.
34. Ferkol TW, Davis PB. Bronchiectasis and bronchiolitis obliterans. In: Taussig LM, Landau LI, eds. *Paediatric respiratory medicine*. St Louis: Mosby, 1999: 784–92.
35. Glassroth J. Pulmonary disease due to non tuberculous mycobacterium. *Chest* 2008; 133: 243–51.
36. Edwards EA, Asher MI, Byrnes CA. Pediatric bronchiectasis in the twenty-first century: experience of a tertiary children's hospital in New Zealand. *J Pediatr Child Health* 2003; 39: 111-17
37. O'Regan AW, Berman JS. Bronchiectasis. In: Crapo JD, Glassroth J, Karlinsky JB, King TE, editors. *Baum's Textbook of Pulmonary Diseases*. 7th ed. USA: Lippincott Williams and Wilkins, 2004: 257–76.
38. King P. Pathogenesis of bronchiectasis. *Paediatric Respiratory Reviews* 2011; 12: 104–10.
39. Hamblin AD, Hamblin TJ. The immuno deficiency of chronic lymphocytic leukaemia. *British Medical Bulletin* 2008; 87: 49–62.
40. Karakoc F, Cakir E, Ersu R et al. Late diagnosis of foreign body aspiration in children with chronic respiratory symptoms. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2007; 71: 241–46.
41. Lichter JP. Bronşektazi. In: Bardow RA, Ries AL, Morris TA, editors. *Göğüs hastalıklarında klinik problemler el kitabı*. İstanbul: Lippincott Williams and Wilkins 2008: 306–13.
42. King P, Holdsworth S, Freezer N et al. Bronchiectasis. *Internal Medicine Journal* 2006; 36: 729–37.

43. Vlahakis NI, Aksanit TR. Diagnosis and treatment of allergic bronchopulmonary aspergillosis. *Mayo Clin Proc* 2001; 76: 930-8.
44. Quast TM, Self AR, Browning RF. Diagnostic Evaluation of Bronchiectasis. *Dis Mon* 2008; 54: 527-39.
45. Banjar H. Bronchiectasis following repair of esophageal atresia and tracheo-esophageal fistula. *Saudi Med J* 2005; 26: 1661-2.
46. Davis PB, Drumm M, Konstan MW. Cystic fibrosis. *Am J Resp Crit Care Med* 1996; 154: 1229-56.
47. Gadsby DC, Vergani P, Csanády L. The ABC protein turned chloride channel whose failure causes cystic fibrosis. *Nature* 2006; 440: 477-83.
48. Lakser O. Bronchiectasis. In: Behrman RE, Kliegman RM, Jenson HB, Stanton BF, editors. *Nelson Textbook of Pediatrics*. 18 th ed. Philadelphia: WB Saunders, 2007: 1800-1.
49. Barker AF. Bronchiectasis. *N Engl J Med* 2002; 346: 1383-93.
50. Bush A, Cole P, Hariri M et al. Primary ciliary dyskinesia: diagnosis and standards of care. *EurRespir J* 1998; 12: 982-8.
51. Doğru D. Congenital lung diseases in adulthood. *Türk Toraks Dergisi* 2004; 5; 1-7.
52. Fraser RS. Bronchiectasis and other bronchial abnormalities. In: Fraser RS, Colman N, Müller NL, Pare PD, editors. *Fraser and Pare's Diagnosis of Diseases of the Chest*, 4 th ed. USA: WB Saunders Company, 1999: 2265-94.
53. Parry CM, Powell RJ, Johnston IDA. Yellow nails, bronchiectasis and low circulating B cells. *Respir Med* 1994; 88: 475-7.
54. Uzun K, Özbay B, Aksoy Ü ve ark. Sarı Tırnak Sendromu. *Türk Toraks Dergisi* 2002; 3: 345-7.
55. Jones VF, Eids NS, Franco SM et al. Familial congenital bronchiectasis: Williams-Campbell syndrome. *Pediatr Pulmonol* 1993; 16: 263-7.
56. George J, Jain R, Tariq SM. CT bronchoscopy in the diagnosis of Williams Campbell syndrome. *Respirology* 2006; 11: 117-9.
57. Konoglou M, Porpodis K, Zarogoulidis P et al. Williams Campbell syndrome: a case report. *Int J Gen Med*. 2012; 5: 41-4.

58. Bozbuğa NU. Marfan Sendromu ve Nicolo Paganini. Turkish J Thorac Cardiovasc Surg 2001; 9: 186–7.
59. Woodring JH, Howard RS, Rehm SR. Congenital tracheobronchomegaly (Mounier-Kuhn syndrome): a report of 10 cases and review of the literature. J Thorac Imaging 1991; 6: 1-10.
60. Çiftçi B, Yılmaz A, Erdoğan Y ve ark. Mounier-Kuhn Sendromu: Olgu Sunumu ve Literatürün Gözden Geçirilmesi. Solunum Hastalıkları 2007; 18: 79-83.
61. ATS/ERS statement: Standards for the diagnosis and management of individuals with AAT deficiency I. Executive summary. Am J Respir Crit Care Med 2003; 168: 818–900.
62. Şentürk E, Ekici A, Bulcun E ve ark. Efor Dispnesinin Nadir Nedeni: Swyer-James (Mc Load) Sendromu. İzmir Göğüs Hastanesi Dergisi 2009; 23:101-5.
63. Marti-Bonmati L, Perales FR, Catala F et al. CT findings in Swyer-James Syndrome. Radiology 1989; 172: 477-80.
64. Yalcin E, Doğru D, Haliloğlu M et al. Postinfectious bronchiolitis obliterans in children: clinical and radiological profile and prognostic factors. Respiration 2003; 70: 371-5.
65. Grimwood K. Airway microbiology and host defences in paediatric non-CF bronchiectasis. Paediatr Respir Rev 2011; 12: 111–8.
66. Abellan Martinez MC, Mendez Martinez P, Sanchez Gascon F et al. Repeated hemoptysis for foreign body bronchial aspiration: Presentation of a case and review of literature. An Med Interna 2000; 17: 652–4.
67. Behrman RE, Kliegman RM, Jenson HB (Çeviri: Akçay T). Nelson Pediatri, Nobel Tıp Kitapevleri 2008; 1436-41.
68. Hering T, Rossdeutscher R, Kaiser D. Mounier-Kuhn disease /Tracheobronchomegaly. Pneumologi 1990; 44: 507-8.
69. Tabakoğlu E, Çağlar T, Hatipoğlu ON ve ark. Yüksek Rezolüsyonlu Bilgisayarlı Tomografi ile Bronşektazi Saptanan Hastalarda Akciğer Grafisi ve Dinleme Bulgularının Tanısal Verimliliği. Toraks Dergisi 2002; 2: 11-6.

70. Edwards EA, Metcalfe A, Milne DG. Retrospective review of children presenting with non cystic fibrosis bronchiectasis: HRCT features and clinical relationships. *Pediatric Pulmonology* 2003; 36: 87-93.
71. Doğru M, Ginis T, Mısırlıoğlu ED ve ark. Kistik Fibrozis Dışı Bronşektazili Çocuk Olguların Değerlendirilmesi. *Zeynep Kamil Tıp Bülteni* 2014; 45: 186-91
72. Young K, Aspestrand F, Kolbenstvedt A. High Resolution CT and Bronchography in the Assessment of Bronchiectasis. *Acta Radiologica* 1991; 32: 439-41.
73. Thompson CS, Harrison S, Ashley J et al. Randomised crossover study of the flutter device and the active cycle of breathing technique in non cystic fibrosis bronchiectasis. *Thorax* 2002; 57: 446-8.
74. Mazzocco MC, Owens GR, Kiriloff LH et al. Chest percussion and postural drainage in patients with bronchiectasis. *Chest* 1985; 88: 360-3.
75. Balcı AE, Balcı TA, Eren Ş et al. Bronşektazide Operasyonun Rolü: Cerrahi ve Medikal Tedavinin Karşılaştırması. *Turkish J Thorac Cardiovasc Surg* 2002; 10: 95-101.
76. Karadağ B, Dağlı E, Karakoç F. Bronşektazi ve bronşiolitis obliterans.
77. Kapur N, Karadag B. Differences and similarities in non cystic fibrosis bronchiectasis between developing and affluent countries. *Pediatr Respir Rev.* 2011; 12: 91-6.
78. Weycker D, Edelsberg J, Oster G et al. Prevalence and economic burden of bronchiectasis. *Clin Pulm Med* 2005; 12: 205-9.
79. Karadag B, Karakoc F, Ersu R et al. Non-Cystic-Fibrosis Bronchiectasis in Children: A Persisting Problem in Developing Countries. *Respiration* 2005; 72: 233-4
80. Gerçek H, Can D, Altınöz S ve ark. Bronşektazili 50 pediatrik olgunun değerlendirilmesi. *Toraks Dergisi* 2006; 7: 101-4.
81. İnal A, Karakoç GB, Yılmaz M ve ark. Kistik fibrozis-dışı bronşektazili çocukların klinik ve radyolojik özellikleri. *Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Dergisi* 2009; 52: 20-4.

82. Özdemir L, Tabakoğlu E, Hatipoğlu ON ve ark. Bronşektazi olgularında sosyoekonomik özellikler ve predispozan faktörler. *Trakya Univ Tıp Fak Derg* 2007; 24: 98–100
83. Kapur N, Karadag B. Differences and similarities in non cystic fibrosis bronchiectasis between developing and affluent countries. *Paediatric Respiratory Reviews*. Article in press Available online 26 November 2010
84. Munro KA, Reed PW, Joyce H et al. Do New Zealand Children With Non Cystic Fibrosis Bronchiectasis Show Disease Progression? *Pediatr Pulmonol* 2011; 46: 131–8.
85. Saka M, Balkan A, Demirci N ve ark. Solunum Fonksiyonları ve Beslenme. *Tüberküloz ve Toraks Dergisi* 2003; 51: 461-6.
86. Dogru D, Nik-Ain A, Kiper N et al. Bronchiectasis: The consequence of late diagnosis in chronic respiratory symptoms. *J Trop Pediatr* 2005; 51: 362–5.
87. Bastardo CM, Sonnappa S, Stanojevic S et al. Non cystic fibrosis bronchiectasis in childhood: longitudinal growth and lung function. *Thorax* 2009; 64: 246-51.
88. Li AM, Sonnappa S, Lex C et al. Non-CF bronchiectasis: does knowing the aetiology lead to changes in management? *Eur Respir J* 2005; 26: 8–14.
89. Kim HY, Kwon JW, Seo J et al. Bronchiectasis in Children: 10-Year Experience at a Single Institution. *Allergy Asthma Immunol Res* 2011; 3: 39-45.
90. Stillwell PC. Bronchiectasis. In: Gerald M Loughlin, Howard Eigen, editors. *Respiratory diseases in children diagnosis and management*. Baltimore: Williams&Wilkins; 1994; 307–13.
91. Brower KS, Del Vecchio MT, Aronoff SC. The etiologies of non cf bronchiectasis in childhood; a systematic review of 989 subjects. *BMC Pediatr* 2014; 14(1): 4.
92. Lewiston NJ. Bronchiectasis. In: Hilman BC (ed). *Pediatric Respiratory Disease*. Philadelphia: WB Saunders 1993: 222-9.
93. Redding GJ. Update on Treatment of Childhood Bronchiectasis unrelated to Cystic-Fibrosis. *Paediatr Respir Rev* 2011; 12: 119-23.

94. Brown MA, Lemen RJ: Bronchiectasis; in Chernick V, Boat TF, Kendig EL (eds): *Kendig's Disorders of Respiratory Tract in Children*. Philadelphia, Saunders, 1998; pp 538– 52
95. Ferkol TW, Davis PB: Bronchiectasis and bronchiolitis obliterans; in Taussig LM, Landau LI, Le Souëf PN, Morgan WJ, Martinez FD, Sly PD (eds): *Pediatric Respiratory Medicine*. St Louis, Mosby, 1999; pp 784–9
96. Wilson R. Bronchiectasis. In: Gibson GJ, Geddes DM, Costabel U et al; eds. *Respiratory Medicine*. Philadelphia: Saunders, 2003: 1445-64.
97. Ooi GC, Khong PL, Chan-Yeung M et al. High-resolution CT quantification of bronchiectasis: clinical and functional correlation. *Radiology* 2002; 225: 663-72.
98. Chang AB, Masel JP, Boyce NC et al. Non-CF bronchiectasis: clinical and HRCT evaluation. *Pediatr Pulmonol* 2003; 35: 477-83.
99. Santamaria F, Montella S, Camera L et al. Lung structure abnormalities, but normal lung function in pediatric bronchiectasis. *Chest* 2006; 130: 480-6.
100. Roberts HR, Wells AU, Milne DG. Air flow obstruction in bronchiectasis: Correlation between computed tomography features and pulmonary function tests. *Thorax* 2000; 55: 198-204.
101. Dagistan E, Barut AY, Akacılı F. Bronşektazide PA Akciğer Radyogramı ve Toraks BT Bulgularının Karşılaştırılması. *İstanbul Tıp Dergisi* 2008; 3; 138-40
102. Tülüce K, Kurul IC, Demircan S. Çocukluk Çağı Bronşektazisinde Cerrahi Deneyimlerimiz. *Bozok Tıp Dergisi* 2014; 4(1): 18-21
103. Cartier Y, Kavanagh PV, Johkoh T et al. Bronchiectasis: Accuracy of high-resolution CT in the diagnosis of specific disease. *AJR* 1999; 173: 47-52
104. Field CE. Bronchiectasis: third report on a follow-up study of medical and surgical cases from childhood. *Arch Dis Child* 1969; 44: 551–61
105. Fleshman JK, Wilson JF, Cohen JJ. Bronchiectasis in Alaska Native children. *Arch Environ Health* 1968; 17: 517–23
106. Cole PJ. Inflammation: a two-edged sword the model of bronchiectasis. *Eur J Respir Dis Suppl*. 1986; 147: 6–15.

107. Hare KM, Grimwood K, Leach AJ et al. Respiratory Bacterial Pathogens in the Nasopharynx and Lower Airways of Australian Indigenous Children with Bronchiectasis. *J Pediatr* 2010; 157: 1001-5.
108. Özmert EN. Dünya'da ve Türkiye'de aşılama takvimindeki gelişmeler. *Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Dergisi* 2008; 51: 168-75.
109. Martinez-Garcia MA, Soler-Cataluna JJ, Perpina-Tordera M et al. Factors associated with lung function decline in adult patients with stable non cystic fibrosis bronchiectasis. *Chest* 2007; 132: 1565–72.
110. Pryor JA. Physiotherapy for airway clearance in adults. *Eur Respir J* 1999; 14: 1418–24
111. Banjar HHA review of 151 cases of pediatric noncystic fibrosis bronchiectasis in a tertiary care center. *Ann Thorac Med* 2007; 2: 3-8.

**DİCLE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ GİRİŞİMSSEL OLMAYAN KLİNİK
ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU**

**DİCLE UNIVERSITY MEDICAL FACULTY ETHICS COMMITTEE FOR
NONINTERVENTIONAL STUDIES**

302

KARAR

Doç. Dr. Velat ŞEN, Dr. Mustafa ÇELİK isimli araştırmacılar tarafından planlanan “Çocukluk çağı bronşektazili hastaların değerlendirilmesi” başlıklı araştırmaya Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi Etik Kurul’u tarafından toplantıda hazır bulunan üyeler tarafından oy birliği ile onay verilmiştir.

Klinik araştırma tamamlanıp yayın aşamasına geldiğinde, yayına sunulan bildiri veya makalenin bir örneğinin Etik Kurul’a verilmesi zorunludur.

DECISION

The project titled as “Evaluation Of patients with childhood bronchiectasis” planned by Velat ŞEN, Mustafa ÇELİK has been approved by Ethics Committee of Dicle University Faculty of Medicine.

**Oturum No (Meeting
number) :**

Tarih (Date): 20.12.2018

Saat (Hour): 14:00-15:00

**KURUL BAŞKANI
(CHIEF)**

Prof. Dr. Hüseyin BÜYÜKBAYRAM

KURUL ÜYELERİ / MEMBERS

	ÜNVANI	ADI-SOYADI	KURUMU	BRANŞI	İMZA
1	Prof. Dr.	Hüseyin BÜYÜKBAYRAM	Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi	Tıbbi Patoloji	
2	Prof. Dr.	Levent ERDİNÇ	Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi	Tıbbi Biyokimya	
3	Prof. Dr.	Aziz KARABULUT	Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi	Kardiyoloji	
4	Prof. Dr.	Cihan AKGÜL ÖZMEN	Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi	Radyoloji	
5	Prof. Dr.	Haktan KARAMAN	Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi	Anesteziyoloji ve Reanimasyon	
6	Doç. Dr.	İlker KELLE	Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi	Tıbbi Farmakoloji	
7	Doç. Dr.	Zülfükar YILMAZ	Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi	İç Hastalıkları	
8	Doç. Dr.	M. Veysi BAHADIR	Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi	Genel Cerrahi	
9	Doç. Dr.	Ezeli AZARKAN	Dicle Üniversitesi Hukuk Fakültesi	Öğretim Üyesi	
10	Dr. Öğretim Üyesi	İsmail YILDIZ	Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi	Biyostatistik	
11	Dr. Öğretim Üyesi	Diclehan ORAL	Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi	Tıbbi Biyoloji	