

TÜTÜN VE BRONŞEKTAZİ

10. BÖLÜM

Mustafa Asım DEMİRKOL¹

Giriş

Bronşektazi, bronş veya bronşiollelerin anormal ve geri dönüşümsüz şekilde genişlemesidir. Kronik öksürük, prodüktif balgam ve tekrarlayan solunum sistemi enfeksiyonları ile karşımıza çıkan bu klinik tablo, obstrüktif akciğer hastalıkları arasında yer alan kronik süpüratif bir hastalıktır. Belirli klinik, radyolojik ve patolojik özellikleri olmasına rağmen, bronşektazi tek başına bir hastalık olmaktan ziyade bronşlar ve çevresindeki dokuların tahrip olmasına neden olan çeşitli patolojik süreçlerin son aşamasını temsil eden, çok çeşitli nedenlerin etkisiyle ortaya çıkmış bir sonuçtur (1). İlk olarak Laennec tarafından 1819 yılında patolojik örneklerde genişlemiş bronş yapılarının görülmesi sonrasında tanımlanmıştır (2). Bronşektazi etyolojisinde enfeksiyonlar (başta tüberküloz ve çocukluk çağında geçirilmiş enfeksiyonlar), konjenital patolojiler (kistik fibrozis, alfa 1 antitripsin eksikliği vb.), immün yetmezlikler, sistemik hastalıklar (Romatoid artrit, Sjögren Sendromu vb.), obstrüktif akciğer hastalıkları, fibrotik akciğer hastalıkları, yabancı cisim veya tümör nedeniyle bronş obstrüksiyonu gibi birçok hastalık yer almaktadır. Buna rağmen vakaların %40'ında halen etyoloji belirlenememekte, idiyopatik olarak sınıflandırılmaktadır (3).

Tütün ve tütün ürünlerinin içerdiği zararlı partiküller nedeniyle başta kronik obstrüktif akciğer hastalığı (KOAH) ve akciğer kanseri olmak üzere birçok solunum sistemi hastalığına yol açtığı bilinmektedir. Bununla birlikte tütünün bronşektaziye yol açtığına dair bir kanıt bulunmamakta ve bronşektazi gelişimi için risk faktörü olarak tanımlanmamaktadır (4). Wan ve arkadaşlarının 2016 yılında yapmış oldukları çalışmada hiç sigara içmemiş hastalar ile sigara içen normal akciğer fonksiyonuna sahip hastalar karşılaştırılmış ve iki grup arasında bronşektazi sıklığı benzer bulunmuştur (5). Buna karşın bronşektazi hastalarında sigara maruziyeti, hastalık progresyonuna, alevlenmelere ve mortalitede artışa neden olabilir.

Sigara maruziyeti sonucunda, trakea ve bronşların lümenini döşeyen silyalı kolumnar epitel hücreleri metaplaziye uğrayarak çok katlı yassı epitelyale dönüşmektedir. Mukus bariyeri, öksürük refleksi, epitelyal hücre bariyeri ve inflamatuvar immün hücrelerden oluşan solunum sisteminin savunma mekanizması sigara dumanının inhalasyonu ile fonksiyonunu yitirmekte ve böylece balgam üretiminde artış, hava yolu lümeninin klirensinde azalma, epitelyal bariyeri oluşturan sıkı bağlantılarda ayrılma gibi sonuçlar ortaya çıkmaktadır (6,7). Böylece polimorfonükleer ve mononükleer fagositler,

¹ Uzm. Dr. Mustafa Asım DEMİRKOL, Göğüs Hastalıkları, S.B.Ü Gaziosmanpaşa Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Göğüs Hastalıkları Bölümü, dr_mad_26@hotmail.com

kullanımı hem kardiyopulmoner fonksiyonlarda kötüleşme sonucu cerrahi tedavi mortalitesini arttırmakta hem de yara iyileşmesini olumsuz etkilemektedir. Bu nedenle hastalar sigaranın bırakılmasının önemi konusunda ayrıntılı bilgilendirilmeli, sigaranın bırakılması teşvik edilmeli ve bu konuda hastalara destek verilmelidir.

Sonuç

Tütün ve tütün ürünlerinin bronşektaziye sebep olduğuna dair yeterli kanıt bulunmamakta ve bronşektazi gelişimi için risk faktörü olarak tanımlanmamaktadır. Ancak hastalığın progresyonuna, alevlenmelerde ve mortalitede artışa sebep olduğu iyi bilinmektedir. Bunun yanında bronşektazi etyolojisinde yer alan birçok hastalıkta tütün maruziyeti risk faktörü olarak tanımlanmıştır. KOAH tanılı hastalarda sigara öyküsü ve bronşektazi gelişimi arasında ilişki tanımlanmış olmakla birlikte, etyolojide yer alan RA, fibrotik akciğer hastalıkları ve alfa 1 antitripsin eksikliği gibi hastalıklarda sigara öyküsü olmayan hastalarda daha çok bronşektazi geliştiği görülmüştür. Ancak buna rağmen sigaranın bu hastalıklarda da prognozu olumsuz etkilediği bilinmektedir. Bu yüzden bronşektazi hastalarında tütün ve tütün ürünlerine maruziyetin önlenmesi önemlidir ve hastalar bu konuda bilgilendirilmeli, sigarayı bırakmaya teşvik edilmelidir.

KAYNAKLAR

1. Baydarian M, Walter RN. Bronchiectasis: introduction, etiology and clinical features. *Dis Mon.* 2008 Aug;54(8):516-26. doi: 10.1016/j.disamonth.2008.05.007.
2. Laennec RTH. De L'Auscultation Médiante; ou Traité du Diagnostic des Maladies des Poumons et du Cœur. (On Mediate Auscultation or Treatise on the Diagnosis of the Diseases of the Lungs and Heart). *Edinb Med Surg J.* 1822 Jul 1;18(72):447-474.
3. Pasteur MC, Bilton D, Hill AT. British Thoracic Society guideline for non-CF Bronchiectasis. *Thorax.* 2010;65 (suppl 1):1-58. doi: 10.1136/thx.2010.136119.
4. Chalmers JD, Chang AB, Chotirmall SH, et al. Bronchiectasis. *Nat Rev Dis Primers.* 2018 Nov 15;4(1):45. doi:10.1038/s41572-018-0042-3.
5. Tan WC, Hague CJ, Leipsic J, et al. Findings on Thoracic Computed Tomography Scans and Respiratory Outcomes in Persons with and without Chronic Obstructive Pulmonary Disease: A PopulationBased Cohort Study. *PLoS One.* 2016 Nov18;11(11):e0166745.doi:10.1371/journal.pone.0166745. eCollection 2016
6. Knowles MR, Boucher RC. Mucus Clearance as a Primary Innate Defense Mechanism for Mammalian Airways. *J Clin Invest.* 2002 Mar;109(5):571-7. doi: 10.1172/JCI15217.
7. Hogg JC. Lung structure and function in COPD. *Int J Tuberc Lung Dis.* 2008 May;12(5):467-79.
8. Aoshiba K, Nagai A. Differences in Airway Remodeling Between Asthma and Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *Clin Rev Allergy Immunol.* 2004 Aug;27(1):35-43. doi: 10.1385/CRIAI:27:1:035.
9. Drannik AG, Pouladsi MA, Robbins CS, et al. Impact of Cigarette Smoke on Clearance and Inflammation After *Pseudomonas Aeruginosa* Infection. *Am J Respir Crit Care Med.* 2004 Dec 1;170(11):1164-71. doi: 10.1164/rccm.200311-1521OC.
10. Rutgers SR, Postma DS, Hacken NH, et al. Ongoing Airway Inflammation in Patients With COPD Who Do Not Currently Smoke. *Thorax.* 2000 Jan;55(1):12-8. doi: 10.1136/thorax.55.1.12.
11. Fletcher et al. 1976; Anthonisen NR, Skeans MA, Wise RA, et al. The Effects of a Smoking Cessation Intervention on 14.5-year Mortality: A Randomized Clinical Trial. *Ann Intern Med.* 2005 Feb 15;142(4):233-9.
12. Global Strategy for the Diagnosis, Management and Prevention of COPD, Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD) 2020 Report. (01/06/2020 tarihinde https://goldcopd.org/wp-content/uploads/2019/12/GOLD-2020-FINAL-ver1.2-03Dec19_WMV.pdf adresinden ulaşılmıştır.)
13. Hurst JR, Elborn JS, Soyza AD. COPD-bronchiectasis Overlap Syndrome. *Eur Respir J.* 2015 Feb;45(2):310-3. doi: 10.1183/09031936.00170014.
14. Pasteur MC, Bilton D, Hill AT. British Thoracic Society Guideline for non-CF bronchiectasis. *Thorax.* 2010 Jul;65 Suppl 1:i1-58. doi: 10.1136/thx.2010.136119.
15. Wilson R, Welte T, Polverino E, et al. Ciprofloxacin dry powder for inhalation in non-cystic fibrosis bronchiectasis: a phase II randomised study. *Eur Respir J.* 2013 May;41(5):1107-15. doi:10.1183/09031936.00071312.
16. Brodt AM, Stovold E, Zhang L. Inhaled Antibiotics for Stable Non-Cystic Fibrosis Bronchiectasis: A Systematic Review. *Eur Respir J.* 2014 Aug;44(2):382-93. doi: 10.1183/09031936.00018414.
17. Ni Y, Shi G, Yu Y, et al. Clinical characteristics of patients with chronic obstructive pulmonary disease with comorbid bronchiectasis: a systemic review and meta-analysis. *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis.* 2015 Jul 28;10:1465-75. doi: 10.2147/COPD.S83910.
18. Martinez-Garcia MÁ, Carrillo DR, Soler-Cataluña JJ, et al. Prognostic Value of Bronchiectasis in Patients with Moderate-to-Severe Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *Am J Respir Crit Care Med.* 2013 Apr 15;187(8):823-31. doi: 10.1164/rccm.201208-1518OC.
19. Fuschillo S, De Felice A, Balzano G. Mucosal inflammation in idiopathic bronchiectasis: cellular and molecular mechanisms. *Eur Respir J.* 2008 Feb;31(2):396-406. doi: 10.1183/09031936.00069007.
20. Hogg JC, Chu F, Utokaparch S, et al. The nature of small-airway obstruction in chronic obstructive pulmo-

- nary disease. *N Engl J Med.* 2004 Jun 24;350(26):2645-53. doi: 10.1056/NEJMoa032158.
21. O'Brien ME, Pennycooke K, Carroll TP, et al. The Impact of Smoke Exposure on the Clinical Phenotype of Alpha-1 Antitrypsin Deficiency in Ireland: Exploiting a National Registry to Understand a Rare Disease. *COPD.* 2015 May;12 Suppl 1:2-9. doi: 10.3109/15412555.2015.1021913.
 22. Shiel WC, Prete PE. Pleuropulmonary manifestations of rheumatoid arthritis. *Semin Arthritis Rheum.* 1984 Feb;13(3):235-43.
 23. Türk göğüs hastalıkları yeterlik kurulu kitabı, Bronşektazi Müsellim B.(2012), (01/06/2020 tarihinde <http://file.lookus.net/TGHYK/tghyk.09.pdf> adresinden ulaşılmıştır.)
 24. Sugiyama D, Nishimura K, Tamaki K, et al. Impact of smoking as a risk factor for developing rheumatoid arthritis: a meta-analysis of observational studies. *Ann Rheum Dis.* 2010 Jan;69(1):70-81. doi: 10.1136/ard.2008.096487.
 25. Hassan WU, Keaney NP, Holland CD, et al. High resolution computed tomography of the lung in lifelong non-smoking patients with rheumatoid arthritis. *Ann Rheum Dis.* 1995 Apr; 54(4): 308–310. doi: 10.1136/ard.54.4.308
 26. Kaushik VV, Hutchinson D, Desmond J, et al. Association between bronchiectasis and smoking in patients with rheumatoid arthritis. *Ann Rheum Dis.* 2004 Aug;63(8):1001-2. doi: 10.1136/ard.2003.015123.
 27. Attili AK, Kazerooni EA, Gross BH, et al. Smoking-related Interstitial Lung Disease: Radiologic-Clinical-Pathologic Correlation. *Radiographics.* Sep-Oct 2008;28(5):1383-96; discussion 1396-8. doi: 10.1148/rg.285075223.
 28. Ryu JH, Myers JL, Capizzi SA, et al. Desquamative Interstitial Pneumonia and Respiratory Bronchiolitis-Associated Interstitial Lung Disease. *Chest.* 2005 Jan;127(1):178-84. doi: 10.1378/chest.127.1.178.
 29. Westcott JL, Cole SR. Traction bronchiectasis in end-stage pulmonary fibrosis. *Radiology.* 1986 Dec;161(3):665-9. doi: 10.1148/radiology.161.3.3786716.
 30. Yamauchi H, Bando M, Baba T, et al. Clinical course and changes in high-resolution computed tomography findings in patients with idiopathic pulmonary fibrosis without honeycombing. *PLoS One.* 2016 Nov 9;11(11):e0166168. doi: 10.1371/journal.pone.0166168.
 31. Loebinger MR, Wells AU, Hansell DM, et al. Mortality in bronchiectasis: a long-term study assessing the factors influencing survival. *Eur Respir J.* 2009 Oct;34(4):843-9. doi: 10.1183/09031936.00003709.
 32. Goeminne PC, Nawrot TS, Ruttens D, et al. Mortality in non-cystic fibrosis bronchiectasis: A prospective cohort analysis. *Respir Med.* 2014 Feb;108(2):287-96. doi: 10.1016/j.rmed.2013.12.015.
 33. Karakurt S. (2015). Göğüs Hastalıkları. Benan Müsellim(Ed.) Bronşektazi kitabı içinde (s. 181 – 189) bronşektazide ılarlemiş hastalığın kontrolü bölümü . Ankara: Türk Toraks Derneği