

Bronşiolit

Ali BAKI*

Yusuf GEDİK*

Tahsin TEZİÇ*

Çocukluk çağının önemli hastalıklarından biri olan bronşiolit, genellikle 2 yaşın altındaki çocuklarda görülen solunum sıkıntısı, göğüs retraksiyonları ve ekspiratuar vizinle karakterize klinik bir sendromdur. Terim olarak bronşiolitlerin inflamasyonu anlamına gelir. Etimolojik bakımdan spesifik histolojik bulguları ifade etmesine rağmen, pratikte klinik bulguları açıklayan bir terim olarak kullanılır (1, 2).

Bronşiolit bir yaşın altındaki çocuklarda hastane tedavisini gerektiren en önemli hastalıklardan biridir (2, 3). Bu nedenle tanı ve tedavi yönünden çocuk hekimleri için önemli problemler yaratır. Biz bu yazımızda bu hastalık hakkındaki yeni gelişmeleri, tanı ve tedavi kriterlerini, literatür bilgilerini gözden geçirerek vurgulamaya çalışacağız.

ETİYOLOJİ

Bronşiolitli vak'aların büyük çoğunluğunda etiyojenik ajanın respiratuar sinsitial virüs (RSV) olduğu tesbit edilmiştir. Adenovirus, parainfluenza tip I, tip III, enterovirus ve influenza virüsü gibi virüsler vak'aların daha az bir kısmından sorumludurlar. Özellikle adenovirus enfeksiyonlarının çok ağır bronşiolite neden olduğu gösterilmiştir (4). Bronşiolitli çocukların burun salgılarında immünofloresan metoduyla yapılan çalışmada vak'aların % 78'inde RSV tesbit edilmiştir (5). Bu virüsün neden olduğu hastalarda solunum yolundan virüs 9 gün süreyle atılmaya devam eder. Oysa immün yetmezliği olan süt çocuklarında atılım aylarca devam edebilmektedir. Bu gözlem virüsün sitolitik etkisinin yanında, şahsa ait immünolojik faktörlerin de hastalığın seyrinde etkili olabileceğini göstermektedir.

İmmüнопатолоjik mekanizmanın hastalığın seyrinde etkili olduğu gösterilmiştir. Chanock ve arkadaşlarına göre (6), öldürülmüş RSV aşısı yapılan süt çocuklarında gelişen antikorlar, epidemiler sırasında virüslerle karşılaştıklarında antijen-antikor kompleksi gelişmekte, bu da hücrelere toksik etki yaparak bron-

şiolitin kontrol grubuna göre daha ağır seyretmesine neden olmaktadır. Ayrıca anneden çocuğa geçen antikorlar nedeniyle de hastalığın daha ağır seyrettiği de iddia edilmiştir. Fakat daha büyük çocuklarda yapılan çalışmalar bu hipotezi desteklememiştir. Son zamanlarda Glenzen (7) anneden geçen antikor seviyesinin düşük olduğu durumlarda hastalığın daha ağır seyrettiğini göstermiştir. 1976 yılında Kim ve arkadaşları aşılanmış çocuklarda gecikmiş hipersensitivite reaksiyonu geliştiğini, bunun sonucunda periferik hava yollarının etrafında lenfosit infiltrasyonu oluştuğunu, bunun da tablonun ağırlaşmasına yol açtığını göstermişlerdir (8). Son zamanlarda yapılan çalışmalar özellikle RSV'un neden olduğu bronşiolitli süt çocuklarının nazofarenjial sekresyonlarında spesifik immünglobulin E (IgE)'nin varlığını ortaya koymuştur (2).

YAŞ ve SIKLIĞI

Bu hastalık genellikle ilk 2 yaş içerisinde görülür. En sık görüldüğü devre altıncı aydır. Erkeklerde kızlara göre daha siktir (2, 9). McIntosh'a (10) göre, 12 aylığın altındaki çocuklarda bu hastalık bronşiolit olarak adlandırılmalı, 1 yaşın üstünde ise astmatoid bronşit, bronşit, ya da astım olarak kabul edilmelidir. Bir başka çalışmada ise vakaların çoğu 0-3 yaş grubunda olup, üç yaşından sonra hastalık ataklarının nadir olmadığı belirtilmiştir (11). Kanımıza göre bronşiolit tanısı 2 yaşın altındaki çocuklar için konmalı, bu yaştan sonra konulan tanıları şüphe ile karşılanmalıdır. Foy ve arkadaşları (3) ilk iki yaş içindeki çocukların % 2.2'sinin her yıl bir bronşiolit atağı geçirdiğini göstermişlerdir. Aynı çalışmada iki yaşın altındaki çocuklarda pnömoninin bronşiolite oranının 5:1 olduğu saptanmıştır. Hastaneye yatırılma oranı ise pnömonide % 20, bronşiolitte % 47 olarak tesbit edilmiştir. Denney ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada yurtdaki 6 aylığın altındaki yüz çocukta 115 atak, normal popülasyonda ise her yüz çocukta 6-7 atak tesbit etmişlerdir. Bu çalışmada pnömoninin bronşiolite oranı 1:1 idi (11). Bronşiolitin sıklığı

*Karadeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve

Anabilim Dalı Öğretim Üyesi

konusundaki bu farklı bildirimler, çalışmaların değişik çevre şartlarında yaşayan çocuklarda yapılmasından ve tanı kriterlerinin farklı oluşundan doğduğu kanaatindeyiz.

PATOFİZYOLOJİ

Süt çocuğu akciğeriyle büyük çocuk akciğeri arasındaki anatomik farklılıklar hastalığın ortaya çıkmasına ve seyrine etkili olmaktadır. Bronş çapındaki farklılık sonucu, erişkinlerde periferik hava yollarındaki direncin havanın dağılımına çok az etkisi olduğu halde, süt çocuklarında tüm hava yollarının direncinin çok büyük bir kısmını periferik direnç teşkil ettiğinden bu direncin hava dolanımındaki etkisi çok büyüktür. Bu nedenle periferik hava yollarında olabilecek ödem, nekrotik epitellerin dökülmesi gibi olaylar süt çocuklarında hastalığın kolaylıkla ortaya çıkmasına ve daha ağır seyretmesine neden olacaktır (2).

Bronşiolitte lezyonlar, çapı 75-300 milimikrometre arasında olan küçük hava yollarında oluşur. Bronş cidarının ödemi, hücre infiltrasyonu, nekrotik epitellerin dökülmesi ve mukus sekresyonu gibi olaylar hava yollarında kısmi tıkanıklık yaparak bronşiolitin en önemli bulgusu olan ekspiratuar vizing'in ortaya çıkmasına neden olur. Bazen hava yolunun tam tıkanması sonucunda akciğerlerde birden fazla, yaygın veya lobar infiltrasyonları andıran ateletkaziler oluşabilir. Bu görünüm radyolojik olarak asıl alveoler infiltrasyondan kesin bir şekilde ayırt edilemez (1). Hava yollarındaki obstrüksiyon ve yer yer oluşan ateletkaziler akciğerlerdeki hava dağılımını bozar. Solunumun hem inspiratuar hem de ekspiratuar fazı etkilenir. Ancak ekspiratuar faz daha çok etkilendiğinden, akciğerdeki reziduel havanın artmasına neden olur. Buna bağlı olarak anfizem gelişir. Tıkanma tam olduğunda içerde kalan hava emilerek ateletkazi oluşur. Akciğerlerdeki azalmış ventilasyon hipoksi ile sonuçlanır. Eğer alveollerin büyük bir kısmının havalanması bozulursa karbondioksit birikimi sonucu hiperkapni ve respiratuar asidoz oluşur. Hastaların yeterli kalori ve sıvı alamamaları, salisilat verilmesi gibi nedenler bu çocuklardaki ketoasidozisin sorumlusu olabilir. Karbondioksit birikimi, genellikle solunum sayısı dakikada 60'ı aşmadıkça meydana gelmez. Zaman zaman hastalarda respiratuar alkaloz görülebilir. Fakat metabolik asidoz bundan daha sık olarak ortaya çıkar (2).

KLİNİK VE LABORATUVAR BULGULARI

Hasta çocukların çoğunda bir hafta önce viral enfeksiyonu olan bir diğer hasta ile temas hikayesi vardır. Hastalık, süt çocuğunda seröz burun akıntısı, aksırma, hafif ateş, iştah azalması, halsizlik gibi şika-

yetlerle başlar. Bu şikayetler günlerce sürebilir. Daha sonra hırıltılı solunum, öksürük, huzursuzluk ortaya çıkar. Bu semptomlar birkaç saat içinde de gelişebilir. Vak'aların yarısında farenjit, bazılarında ise otitis media dikkati çeken bulgulardır (2, 9).

Fizik muayenede solunum sayısı dakikada 60-80 arasında değişir. Ağır hava açlığı ve siyanoz gelişebilir. Burun kanatları solunuma iştirak eder. Solunum sırasında yardımcı solunum kasları da kullanıldığından interkostal, subkostal retraksiyonlar ortaya çıkar. İnspryumun sonunda ve ekspiryumun başında ince railer, ekspiratuar sibilan ronkuslar, ekspiratuar vizing ve ekspiryumun uzaması en önemli dinleme bulgularıdır (1, 2, 9, 10).

Radyolojik olarak akciğerlerde havalanma fazlalığına bağlı olarak diafragmalann, kostaların düzleştiği ve göğüs ön arka çapının arttığı görülür. Vakaların 1/3'de yer yer infiltrasyon sahalarına rastlanır. Bunlar alveollerin infiltrasyonu veya bronş tıkanmasına bağlı sekonder ateletkaziler sonucudur (2).

Bayazküre sayısı milimetre küpte 5000-24000 arasında değişir. Hemoglobinin tanıda değeri yoktur. Ancak hemoglobin seviyesi arteriyel oksijen saturasyonu hakkında fikir verebilir. Nazal sekresyonlarda immünofloresan tekniği ile 24 saat içinde RVS göstermek mümkündür (5). Bu nedenle şüphelenilen vakalarda bu yöntemle başvurulabilir.

TANI

McConnochie (1) göre, bronşiolit tanısı için aşağıdaki kriterler dikkate alınmalıdır:

- 1- Ani başlangıç ve ekspiratuar vizing
- 2- Çocuğun iki yaşının altında olması
- 3- Ateş, nezle, Otitis media gibi viral solunum yolu hastalığı belirtileri
- 4- Hastada respiratuar distress, pnömoni ve atopik bulgularının hastalıkla birlikte görülebilmesi
- 5- Daha sonra görülen atakların ilk atağa benzerliği

Denney ve arkadaşları (11) Kuzey Carolina'da yaptıkları çalışmada bronşiolitin tanı kriterleri arasında ekspiratuar vizing'den başka hiçbir bulguya gerek olmadığını ileri sürmüşlerdir. Foy (3) ve arkadaşları ise fizik muayenede obstrüksiyon veya akciğer grafisinde havalanma fazlalığı bulgularının yeterli olduğunu savunmuşlardır. Kanımıza göre hastanın iki yaşının altında olması ekspiryumun uzaması, dinlemekle ekspiratuar vizing, viral enfeksiyon belirtileri ve radyolojik olarak havalanma fazlalığı bulguları tanı için yeterli kriterlerdir.

AYIRICI TANI

Bronşiolit, hava yolu obstrüksiyonu yapan ve solunum sıkıntısına yol açan diğer hastalıklarla karışa-

bilir. Bunlar arasında adenoid vejetasyon, retrofarenjial abseler, larenks anomalileri, krup, yabancı cisimler ve lobar anfizem sayılabilir. Bu hastalıkların her birine özgü klinik ve laboratuvar bulguları gözönüne alınarak ayırıcı tanı yapılabilir. Salisilat zehirlenmesinden serum salisilat düzeyi kan pH'ı ve kan gazları ölçülmesi ile ayırt edilebilir. Konjenital kalp hastalıklarına bağlı konjestif kalp yetmezliği, viral miyokardit bronşiolitle karışabilirse de, gelişme geriliği, kalpte duyulan üfürümler, elektrokardiyogram ve radyolojik bulgular ayırıcı tanı için yeterli olabilirler (2).

ASTIMLA İLİŞKİSİ

Bronşiolitte önemli sorunlardan biri de astımla olan ilişkisidir. Astmatik atakların viral etkenlerle ortaya çıkabileceği uzun süreden beri bilinmektedir. Çalışmaların çoğu bronşiolit geçiren süt çocuklarında daha sonraki yaşlarda astımın ortaya çıkma şansının % 30-50 arasında olduğunu ortaya koymuştur (12). Bir çalışmada RSV'un neden olduğu bronşiolitli çocukların yarısından fazlasında 2-7 yıl sonra astım geliştiği gösterilmiştir. Aynı zamanda RSV bronşiolitlerinde ve bu enfeksiyona yakalanan astımlı çocuklarda hücresel immün cevabın, bu virüsün neden olduğu üst solunum yolu enfeksiyonu ve pnömöniye göre daha kuvvetli olduğu ve solunum yolu epitelinde IgE bağlayan hücrelerin daha uzun süre kaldığı gösterilmiştir (1). Bilindiği gibi IgE seviyesi atopik hastalarda yüksektir. Yapılan çalışmalar parainfluenza bronşiolitlerinde de IgE seviyesinin yüksek olduğunu göstermiştir (13). Bronşitli hastaların burun salgısında histamin izolasyonu yapılabildiği gibi IgE antikorları da tesbit edilmiştir (14). Bütün bu çalışmalar bronşiolitle astım arasında yakın bir ilişkinin olduğunu göstermektedir. Bronşiolit geçiren çocuklarda daha sonraki yaşlarda astım gelişebileceği için takipte bu husus gözönüne alınmalıdır. Ancak yukarıda açıkladığımız immünopatolojik durumlar hangi hastada astım gelişeceği konusunda herhangi bir fikir vermez. Gelecekte yapılacak çalışmaların bu konuya açıklık getireceği kanaatindeyiz.

TEDAVİ

Bu hastalığa neden olan viral enfeksiyonun spesifik bir tedavisi yoktur. Tedavide amaç hastanın bozuk olan fonksiyonlarını düzeltmek ve sağlam çocukları enfeksiyondan korumaktır.

Hava yolu obstruksiyonuyla oluşan ventilasyon ve perfüzyon bozukluğunun en önemli sonucu hipoksidir. Bu nedenle hastalara oksijen verilmelidir. Nemlendirilerek verilen oksijen aynı zamanda karbondioksit birikimini de önler, inspire edilen oksijen konsantrasyonu sık sık kontrol edilmeli ve % 35-40 oranında tutulmalıdır. Kronik obstruktif pulmoner hastalığı olmayan çocuklarda, oksijen tedavisi, solunumda önemli bir depresyon yapmaz. Ancak yüksek konsan-

trasyonda oksijen verilen düşük doğum ağırlıklı bebeklerin bazılarında bronkopulmoner displazi gelişebilir. Bu hastalarda kronik karbondioksit birikimi vardır. Hipoksi respiratuar stimulus yarattığından oksijen verilmesi sonucu karbondioksit retansiyonunda artma olabilir (2).

Rutin antibiyotiklerin verilmesinin bronşiolitin seyrinde etkisi olmadığı gösterilmiştir (15). Çocuğun ani ve ağır hastalığı, virusların kısa bir sürede tesbit edilememesi, viral enfeksiyonlarda sekonder olarak bakteriyel enfeksiyonların da gelişebilmesi gibi nedenlerden dolayı tedavide çeşitli antibiyotikler kullanılmıştır. Ancak bu gibi durumlarda burun salgıları virüs yönünden immünofloresan metoduyla incelenerek, trakeal sekresyonların kültür ve yaymaları yapılarak, kan kültürleri alınarak bu konuda karar vermek en uygun yol olacaktır.

Bronkodilatörlerin tedavide yeri yoktur. Hatta kontrendike olabilirler. Aeresol şeklinde verilen semptomimetik ilaçlarla yapılan çalışmalarda pulmoner dirençte önemli bir değişikliğin olmadığı saptanmıştır. Bazı vakalarda atropin benzeri maddeler, teofillin bileşikleri, betaadrenajik stimulanlar faydalı olabilir. Ancak 18 aykgın altındaki çocuklarda etkili olmadıkları gösterilmiştir (16). Halen bunların standart tedavide yerleri yoktur. Ancak bronşial astım düşünülüyorsa tek doz epinefrin terapötik olarak denenebilir. Kortikosteroidlerin de tedavide yeri yoktur.

Bazı süt çocuklarında yetersiz sıvı verilmesi ve sık soluma yoluyla insensibilite sıvı kaybının artması dehidratasyona neden olabilir. Bu durumda hastalara uygun sıvı verilmelidir. Fazla sıvı verildiğinde hastalarda kolaylıkla pulmoner ödem gelişebileceğinden bu konuda dikkatli davranılmalıdır. Pulmoner ödem ortaya çıkarsa tedavisinde diüretikler kullanılmalıdır (2).

Vak'aların % 3'ünde şiddetli solunum yetmezliği gelişebilir. İnspiryumda solunum seslerinin azalması veya duyulamaması, şiddetli inspiratuar retrasyonlar, % 40'luk oksijen verilmesine rağmen siyanozun devam etmesi, ağrılı uyarılanlara cevap alınamaması solunum yetmezliğinin en önemli bulgularıdır. Bu durumda hastalara mekanik ventilasyon uygulanmalıdır. Arteriyel karbondioksit basıncının 60-70 torr'un üzerinde olması da mekanik ventilasyon için endikasyon teşkil eder (2, 17).

SEYİR VE KOMPLİKASYON LARI

Her ne kadar çocuk ağır hasta olarak görülürse de uygun tedavi ile hastaların çoğunda 34 saat içinde klinik olarak bariz bir düzelmeye görülür. İki hafta içinde solunum bulguları arteriyel oksijen ve karbondioksit değerleri normale döner. Radyolojik bulgular genellikle dokuz günde düzeldir. Bununla beraber hastaların % 20'sinde akciğerlerdeki havalanma fazlalığı

bulguları aylarca sürebilir (18). RSV'nun neden olduğu bazı vakalarda lobar kollaps uzun süre devam edebilir. Bunun nedeni bilinmemektedir.

RSV ve diğer virusların neden olduğu bronşiolitlerde bakteriyel enfeksiyon sıklığını tesbit etmek oldukça zordur. Yapılan bir çalışmada vak'aların çoğunda nazofarenksden alınan kültürlerde hemofilus influenza tespit edilmiştir (19). Ancak hemofilus influenza ile bronşiolit arasındaki ilişki kesin olarak aydınlatılamamıştır. Vak'aların çok az bir kısmında

değişik mikroorganizmaların neden olduğu pnömoniler tarif edilmiştir.

Apne bu hastalığın en sık görülen komplikasyonlarından biridir. Bunun nedeni kesin olarak bilinmemektedir. Fakat solunum yolu obstrüksiyonunun ve hipoksinin apnenin ortaya çıkmasına katkısı olabileceği düşünülmektedir. Pnömotoraks ve pnömodiastinum bronşiolitin nadir komplikasyonlarından olup, özellikle mekanik solunum uygulayan çocuklarda görülmektedir (2).

KAYNAKLAR

1. McConnochie, K.M.: Bronchiolitis. American Journal of Diseases of Children, 137:1, 1983.
2. Kendig, E.L., Chernick, V.: Bronchiolitis. Disorders of the Res. Tract in Children. Philadelphia, W.B. Saunders Co., p. 283-292, 1983.
3. Foy, H.M., Cooney, M.K., Maletsky, A.J., et al.: Incidence and etiology of pneumonia, croup and bronchiolitis in preschool children belonging to prepaid medical care group over a four-year period. Am. J. Epidemiol, 97:80, 1973.
4. James A.G., Lang, W.R., Liang, A.Y., and et al.: Adenovirus type 21 bronchopneumonia in infants and young children. J. Pediatr., 95:530, 1979.
5. Craddock-Watson, J.E., McOuillin, J., Gardner, P.S.: Rapid diagnosis of respiratory syncytial virus infection in children by the immunofluorescent technique, J. Clin. Pathol., 24:308, 1971.
6. Chanock, R.M., Kapikian, A.Z., Mills, J., et al.: Influence of immunological factors in respiratory tract, Arch. Environ. Health, 21:347, 1970.
7. Glezen, W.P., Parades, A., Allison, J.E., et al.: Risk of respiratory syncytial virus infection for infants from low-income families in relationship to age, sex, ethnic group, and maternal antibody level. J. Pediatr., 98:708, 1981.
8. Kim, H.W., Leikin, S.L., Arrobie, J., et al.: Cell-mediated immunity to respiratory syncytial virus induced by inactivated vaccine or by infection. Pediatr. Res., 10:75, 1976.
9. McCracken, G.H., Eichenwald, H.F.: Acute Bronchiolitis In: Vaughan, W.C., McKay, R.J., Nelson, W.E. (eds.), Textbook of Pediatrics (10th ed.), Philadelphia, W.B. Saunders Co., p. 976, 1975.
10. McIntosh, K.: Bronchiolitis and asthma: Possible Common Pathogenic Pathways, J. Allergy Clin. Immunol., 57:595, 1976.
11. Denney, F.W., Collier, A.A., Henderson, F.W., et al.: The Epidemiology of Bronchiolitis, Pediatr. Res., 11:234, 1977.
12. Simon, G., Jordan, W.S.: Infections and allergic aspects of bronchiolitis, J. Pediatr., 70:533, 1967.
13. Sieber O.F., Riggan, R., Ryckman, D., and Fulginiti, V.A.: Elevation of serum immunoglobulin E (IgE) levels in infants with lower respiratory tract infections (LRTI) Caused by parainfluenza viruses (PV), Am. RV Resp. Dis., 113:39, 1976.
14. Welliver, R.C., Wong, D.T., Sun, M., et al.: The development of respiratory syncytial virus - specific IgE and the release of histamine in nasopharyngeal secretions after infections. New Engl. J. Med., 305:841, 1981.
15. Field, C.M.B., Connally J.H. Murtagh, G., et al.: Antibiotic treatment of epidemic bronchiolitis - a double blind trial. Br. Med. J., 1:83, 1966.
16. Lenney, W., Milner A.D.: At what age do bronchodilator drugs work? Arch. Dis. Child., 53:532, 1978.
17. Simpson, H., Matthew, D.J., Inglis, J.M., and George E.L.: Virological findings and blood gas tensions in acute lower respiratory tract infections in children, Br. Med. J., 2:629, 1974.
18. Wohl, M.E.B., Stigol, L.C., and Mead, J.: Resistance of the total respiratory system in healthy infants and infants with bronchiolitis, Pediatr., 43:495, 1969.
19. Sell, S.H.W.: Some observations on acute bronchiolitis in infants. Am. J. Dis. Child., 100:31, 1960.