

Kronik Bronşit ve Sigara

Bekir Akar*, Nihat Özyardımcı*

* *Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Göğüs Hastalıkları ve Tüberküloz Anabilim Dalı*

ÖZET

Kronik bronşit diğer öksürük nedenleri dışında, klinik olarak birbirini izleyen iki yıl ve her yıl içinde üç ay süreyle kronik prodüktif öksürük varlığı olarak tanımlanmaktadır. Kronik obstrüktif akciğer hastalığı gelişiminde hastaların cinsiyeti, yaşı, sigara içimi, hava kirliliği, bronşiyal hiperreaktivite ve sosyoekonomik statü rol oynayabilmektedir. Ancak kronik bronşit gelişimindeki primer neden ve risk faktörü sigara içimidir. Sigara içicilerin % 50' sinde klinik olarak anlamlı kronik bronşit gelişmektedir. Kronik bronşitin patolojik karakteristiği, değişik oranlarda hava yolu düz kas hiperplazisi, inflamasyon ve bronş duvar kalınlaşmasını da içine alan trakeobronşiyal mukus gland genişlemesidir. Mukus hipersekresyonunun temel nedeni de sigara içimi ve mukus glandlarındaki genişlemedir.

Biz bu makalede kronik bronşit ile sigara arasındaki ilişkiyi açıklamaya çalıştık.

Akciğer Arşivi: 2002; 1: 45-48

Anahtar Kelimeler: Kronik bronşit, sigara

SUMMARY

Chronic bronchitis and Tobacco

Chronic bronchitis is defined clinically as the presence of a chronic, productive cough for 3 months during each of 2 consecutive years and for which other causes of chronic cough are excluded. Patients sex, age, cigarette smoking, air pollution, airway hyperresponsiveness ve socioeconomic status may play a role in the development of chronic obstructive lung disease. Cigarette smoking is the primary cause and risk factor associated with the development of chronic bronchitis. Clinically significant chronic bronchitis develops in 50% of cigarette smokers. The pathologic characteristic of chronic bronchitis is enlargement of tracheobronchial mucus glands; this includes variable amounts of airway smooth muscle hyperplasia, inflammation, and bronchial wall thickening. Cigarette smoking and enlargement of mucus glands are the basis cause with the hypersecretion of mucus.

In this article we aimed to explain relationship of cigarette and chronic bronchitis.

Akciğer Arşivi: 2002; 1: 45-48

Key Words: hronic bronchitis, tobacco

Giriş ve Amaç

Kronik bronşit; birbirini izleyen iki yıl ve her yıl içinde üç ay süreyle başka bir neden olmaksızın, aşırı mukus artışı sonucu öksürük ve balgam çıkarma ile karakterize akciğer hastalığıdır. Bu klinik durumla mukus gland hipertrofisi arasında bir korelasyon vardır. Bronşiyal müköz glandların, bronş duvarı kalınlığına oranı anlamına gelen Reid İndeksi, (normalde bu oran; 0,35 tir) mukus bezlerin kalınlaşması nedeniyle yükselmiştir (1). Kronik bronşitli hastaların çoğunda hava yolu obstrüksiyonu yoktur. Bununla birlikte %10-15

kadar sigara tiryakisinde hava akımında normale göre çok hızlı bir azalma mevcuttur. Normal hava akımı ve kronik prodüktif öksürüğü bulunan hastalar Basit Kronik Bronşit olarak tanımlanırken, hava akımında progresif azalma olanlar Kronik Obstrüktif Bronşit olarak tanımlanmıştır. İkinci grup KOAH' nın major hasta grubunu oluşturmaktadır (1).

Etyoloji

KOAH oluşumunda tek veya toplu olarak birçok faktör(sigara içimi, hava kirliliği, infeksiyonlar, heredite, sosyal statü, atopi, nonspesifik hava yolu hiperreaktivitesi ve AAT inhibitör eksikliği) suçlanırken, kronik bronşit etyolojisinde ise en

Yazışma Adresi: Dr. Bekir Akar, Uludağ Üniversitesi
Tıp Fakültesi, Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı
16059 Görükle-Bursa

önemli etken sigara içimidir. Sigara içicilerin %50' sinde kronik bronşit gelişmektedir. Sigara içiminin etkileri, sigara içiminin yoğunluğu ve sigara içme süresi ile yakından ilişkilidir.

Kronik bronşit insidansı sigara içenlerde içmeyenlere oranla 15-20 kat fazladır (2). Çünkü sigara içen duyarlı kişilerde solunum fonksiyonlarındaki gerileme hızı oldukça yaygın ve belirgindir. Erişkinlerde yıllık Birinci saniye zorlu ekspirasyon volümü (Forced expiratory volum in one second)(FEV1) azalışı ortalama 20-30 ml civarındadır. Sigara içen erişkin erkeklerde normal yıllık FEV1 azalışına ek olarak her bir paket yıl için 9 ml, kadınlarda ise 6 ml daha fazla azalma söz konusudur (1). Temelde bu azalma oranı 30 paket/yıl sigara içen kişide içmeyen kişiden fazla olup, 270 ml' lik ilave bir FEV1 azalması gerçekleşecektir. Bunun yanında günlük 30 sigara içen duyarlı sigara içicilerde FEV1 ' deki azalma miktarı yıllık 120-150 ml' ye ulaşabilmektedir (3).

Erişkinlerde öksürük ve balgam çıkarma prevalansına ait karşılaştırmalı çalışmalarda, sigara içenlerde içmeyenlere göre dikkate değer ölçüde predominans bir artış vardır (4). İçilen sigaranın toplam sayısının yanısıra inhale edilen sigaranın toksik gaz ve partikül içeriğinin akciğerdeki dağılımı ve total miktarı da önemlidir. Santral hava yollarında öksürük veya ekspiryum hava akımında sınırlandırmaya neden olan birikim, inhale edilen partiküller nedeniyle oluşur. Yine bölgesel tirbülans artışını oluşturan neden de budur (4).

Sigara ayrıca mukosilyer aktiviteyi, surfaktan aktivitesini ve makrofajların bakterisidal ve fagositer etkilerini bloke ederek hem parankimal hem de fonksiyonel bozukluğa neden olurlar (2).

Yapılan çalışmalar genç ve orta yaşlı asemptomatik sigara içicilerde bronş hiperreaktivitesinde artış olduğunu göstermiştir. Yine sigara içmeyen pasif sigara içicilerde partiküller akciğerde depolanarak kan nikotin-karboksihemoglobin düzeyinin artışına neden olmaktadır. Epidemiyolojik çalışmalar babadan çok annenin sigara içiminin hastalığın insidansında artışa yol açtığını göstermiştir (4).

Sigarayı bırakmanın hem FEV1 azalışında hem de solunum fonksiyonlarının geri dönüşünde olduk-

ça yararlı olduğu gösterilmiştir. Ancak bir tek sigara içiminin bile hava yolları direncinde artışa yol açtığı unutulmamalıdır (2).

Mesleki ve kimyasal tozlar ile iç ve dış ortam hava kirliliği de kronik bronşit oluşumunda önemli role sahiptir. Kronik bronşit özellikle endüstriyel gazların, kimyasal dumanların ve bitkisel tozların yoğun olarak bulunduğu meslek gruplarında çalışmalarda sık görülmektedir. Bu meslek grupları; kömür ve ağır maden işçiliği, metal işçiliği, kağıt imalatı, çimento ve tekstil işçiliği olarak sıralanmaktadır (2). Hava kirliliğinin belirgin olduğu yerlerde ikamet edenlerde kronik bronşit insidansının yüksek olduğu gösterilmiştir (4).

Çocukluk döneminde geçirilen akut solunum yolu infeksiyonları bronş mukoza epitelinde harabiyet oluşturarak mukoza direncini azalttığından kronik bronşit oluşumuna zemin hazırlamaktadır (2). Özellikle 2 yaşından önce geçirilen bronşit veya bronşiyolit persistan anormal akciğer fonksiyonuna neden olduğu ve ileri yaşlarda sigara içiminin de eklenmesiyle kronik bronşit gelişiminde önemli bir risk faktörü olduğu görülmüştür.

Yine KOAH gelişimi ile ilgili ileri sürülen hipotezlerden İngiliz Hipotezine (=British Hypothesis) göre kronik obstrüktif bronşit; sigara, hava kirliliği ve tekrarlayan infeksiyonların yaptığı bronş irritasyonu ve mukus gland hipertrofisi sonucu gelişmektedir (2).

Patogenez

Kronik bronşitte meydana gelen değişiklikler reversibl olup, daha çok büyük bronşlarda görülmektedir. Bronşlarda kalın ve yapışkan bir mukus vardır ve infeksiyon eklenmesiyle mukus pürülan veya mukopürülan bir karakter kazanır (5).

Bronşlardaki müköz bezlerin genişlemesi temel özelliktir. Bu genişleme sadece hipertrofiyle değil, hiperplaziyle de oluşmaktadır. Bezlerde oluşan hipertrofi ve hiperplazi nedeni ile bez/duvar oranı (Reid İndeksi) bez lehine artmıştır. Normalde 0,25-0,36 olan bu oran, kronik bronşitte 0,80 ve daha fazla da olabilmektedir (5). Kronik bronşitli hastalarda artmış olan bronşiyal sekresyonda, vis-

kozitenin arttığı ancak sekretuar IgA'nın azaldığı tespit edilmiştir (2). Yine asemptomatik sigara içicilerde bile mukosilyer klirensde kayıp olduğu saptanmıştır. Bunun yanında kronik bronşitte ultrastrüktürel abnormal silia sayısında artış vardır. Viskoelastik sekresyon nedeni ile oluşan mukoid tıkaçlar yer yer atelektazilere ve zamanla bronş elastik yapısının kaybı ile küçük bronşiyolektazilere yol açmaktadır.

Sigara içerdiği çok sayıda ajanla birlikte bronşiyol-bronş duvarını ve parankimi etkilemektedir. Bronşiyol ve bronş duvarında görülen enflamasyonun karakteristiği skuamöz metaplazi, silialı ve siliasız hücrelerde anormallikler ve atrofi ile seyreden nötrofilden zengin hücre birikimidir. Goblet hücrelerinde hiperplazi, epitelde metaplazi ve kıkırdak atrofisi ile birlikte bronş düz kasında hipertrofi mevcuttur. Sigara içen kronik bronşitli hastaların bronş biyopsi örneklerinde mononükleer hücre infiltrasyonunun predominant olduğu ve bronş lavajlarında ise nötrofil sayısının belirgin arttığı tespit edilmiştir (6). Bronş duvarında nötrofil birikimi ve oluşan kronik inflamasyonda sigara içimine bağlı nötrofil transit zamanının uzaması önemli bir rol oynamaktadır. Yine dolaşımdaki nötrofillerin tamamının akciğerlerden geçtiği ve sigara içenlerde damar yatağından hava yollarına nötrofil geçişinin 10 kat arttığı gösterilmiştir. Ayrıca sigara içenlerde alveoler makrofajların içmeyenlere göre daha fazla aktive olduğu ve lezyon bölgesinde daha fazla toplandığı sanılmaktadır (7). Böylelikle santral hava yolları ile periferik hava yollarını da içine alan bronşiyolit meydana gelmektedir.

Semptomlar ve Klinik Bulgular

Kronik bronşitin karakteristik semptomları öksürük ve balgam çıkarmadır.

Hastalarda genellikle uzun süreli sigara içme öyküsü ve sıklıkla da sabahları belirgin olan produktif öksürük şikayeti mevcuttur. Başlangıçta rahatsız edici olmayan öksürük genellikle sabahları şiddetlenir ve gece boyu alt solunum yollarında biriken sekresyonlar sabah öksürükle atıldıktan sonra kısmen rahatlama olur. İlerleyen yıllarda hasta-

lığın belirginleşmesiyle şikayetler şiddetlenir.

Balgam başlangıçta az miktarda, mukoid, visköz özellikte ve yapışkan kıvamdadır. Rengi beyaz veya saydam iken infeksiyonların eklenmesiyle sarı-yeşil renk ve pürülan karakter kazanır. Kronikleşme ile birlikte balgamın viskozitesi artar ve günlük miktarı 50-60 ml'ye kadar ulaşabilir.

Zamanla hastalığın ilerlemesiyle tabloya bronkopazm ve dispne eklenir. Dispnenin nedeni hava yollarında daralma, pulmoner kapiller yatakta azalma ve hiperinflasyonun eklenmesidir. Hastalar 40-50 yaşlarında belirgin siyanozlu ve genellikle obez olduklarından Mavi Şişmanlar (= Blue Bloater) veya B tipi KOAH hastaları adını alırlar (2). Kronik bronşitin başlangıcında fizik muayene tamamen normaldir. Obez, kısa boylu ve tıknaz görünümündedirler. Göğüs kafesi dış görünümü de normaldir. Kronik sigara kullanımına bağlı parmak, dudak ve bıyıklarda sarı renk değişikliği gözlenebilir. Zamanla tablonun ağırlaşması ve KOAH paterninin oluşmasıyla dispne ve efor kapasitesinde azalma meydana gelir. Amfizemin de eklenmesiyle göğüs ön-arka çapında artma, toraks hareketlerinde azalma, hiperinflasyon nedeniyle vibrasyon torasikte de azalma ve perküsyonda hipersonorite tespit edilir. Oskültasyonda ise solunum seslerinde azalma ve ekspiryumda uzama dikkati çeker (2). Obstrüksiyon mevcutsa sibilan ve sonor ronküsler duyulabilir.

Laboratuvar

Komplike olmayan ve akut infektif ataklar dışında kan değerleri ve sedimentasyon normaldir. Amfizemle birlikte olan vakalarda kan tablosuna polisitemi eklenmiştir.

Kronik bronşitin erken safhalarında solunum fonksiyon testinde anormallik saptanmaz. Patolojik değişiklikler büyük bronşlarda başladığı için ileri evrelerde ekspirasyon akım hızında azalma tespit edilir. Kronik bronşitte akciğerin esnek gerilim basıncı ve difüzyon kapasitesi ya hiç değişmemiş ya da hafif azalmıştır. Sigara içimine bağlı olarak yıllık FEV1 azalışında belirgin bir artış söz konusudur (2).

Arter kan gazı incelemelerinde başlangıçta belir-

gin değişiklik yokken, hastalık ağırlaştıkça önce tabloya hipoksemi eklenir. Zamanla da hiperkapni ve solunumsal asidoz meydana gelir.

Elektrokardiografi erken dönemde normaldir. İlerlemiş kronik bronşitte hipoksemiye sekonder olarak atrial, multifokal ve ventriküler aritmiler ortaya çıkabilir. Ancak hastalık ilerleyip KOAH ve KOAH' a bağlı korpulmonale gelişimi ile sağ aks deviasyonu ve V1 – V2 derivasyonlarında yüksek R dalgaları gözlenir.

Başlangıçta mukoid ve köpüklü olan balgam, tabloya infeksiyon eklendiğinde pürülan veya mukopürülan özellik kazanır. Balgamın kültür incelemelerinde sıklıkla H. influenza, Str. pneumoniae ve Moraxella catarrhalis gibi bakteriler ürer. Viral ajanlardan ise en çok İnfluenza, Rhinovirus ve Myxovirus gibi etkenlere rastlanır.

Radyolojik Bulgular

Kronik bronşitte standart akciğer grafisinde patognomonik bulgu yoktur. Ancak kronik bronşitlilerde pulmoner hipertansiyon sık geliştiği için ileri evrelerde kalp ve pulmoner arterler büyük, pulmoner arter dalları ise perifere kadar izlenecek oranda belirgindir.

Bronkografide karakteristik görünümeler mevcuttur. Bronşlardaki düzensizlik nedeni ile daralma ve genişlemeler, bronşlara testere dişi görünümü verirler. Tıkalı olan bronşiyollerin opak maddeyi iletememesi sonucu mimoza çiçeği görünümü saptanabilir (2). Kronik bronşitin rutin değerlendirilmesinde Toraks BT ve MR gibi tetkiklere ihtiyaç yoktur.

Tedavi

Kronik bronşit progresif seyirli bir hastalık olduğu için tedavinin amacı, semptomları azaltmak, solunum fonksiyonlarının kötüleşmesinin önleyerek yaşam kalitesini artırmak ve yaşam süresini uzatmaktır.

En önemli basamak sigaranın bırakılması ve iç/dış ortam kirliliğinin kontrolünü içerir. Hangi safhada olursa olsun sigara aniden ve bir defada bırakıl-

malıdır. Sigara dumanı ile temas da önlenmelidir. Sigaranın bırakılması ile bir aylık sürede bile öksürük ve balgam çıkarma semptomları azalmaktadır. Sigaranın bırakılması ile oluşan anksiyete, irritabilite, konsantrasyon güçlüğü ve sinirlilik hali nikotin yoksunluğuna bağlanmaktadır. Bu tablo nikotin replasmanı ile düzeltilebilir. Tedavi süresi 6-8 hafta olup psikoterapi ile desteklenmelidir (8). Çevre kirliliği, havadaki iritan toz ve gazlara maruz kalınması, çalışma ortamındaki toz, kimyasal dumanlar ve endüstriyel gazlarla temas hali mevcut şikayetlerin artmasına neden olacağından kirliliğin kontrolü gereklidir.

Hastalık ilerlediğinde bronkodilatatörler, antiinflamatuar ajanlar, mukolitik-ekspektoranlar ve korpulmonale eklenmesiyle diüretik ve uzun süreli oksijen uygulaması tedaviye eklenmelidir.

Kaynaklar

1. Fishmann AP: Fishmann's Pulmonary Disease and Disorders. Third Ed., Vol:1, New York: Mc Graw Hill, 1998, pp: 645-83.
2. Özyardımcı N: Nonspesifik Akciğer Hastalıkları. Bursa: Uludağ Üniversitesi Basımevi, 1999, s. 360-375, 433-49.
3. Fletcher C, Peto R. The natural history of chronic airflow obstruction. Br Med J 1977; 1: 1645-48.
4. Fraser R, Pare JA, Pare PD, Fraser RS, Genereux CP: Diagnosis of Disease of the Chest. Philadelphia: WB Saunders Company, 1990, pp: 2088-2112.
5. Gazioğlu K: Akciğer Hastalıkları, Cilt 2, İstanbul. Tek Ofset Matbaası, 1978, s. 589-602.
6. Süerdem M: Patoloji, Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı. İstanbul: Turgut Yayıncılık, 2000, s. 40-43.
7. Mirici A: Küçük Hava Yolu Hastalığı ve Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı, Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı. İstanbul: Turgut Yayıncılık, 2000, s. 57-62.
8. Uzaslan EK. Sigarayı Bıraktıran Yöntemleri: Özyardımcı N, ed. Nonspesifik Akciğer Hastalıkları. Bursa: Uludağ Üniversitesi Basımevi, 1999: 1272-95.