

Diğer İnterstisyel Tutulum Yapan Hastalıklar

Other Diseases Causing Interstitial Involvement

Akın Çinkooğlu^{ID}

ÖĞRENME HEDEFLERİ

- Pulmoner ödem gelişiminde farklı mekanizmaların rol oynaması, radyolojik değerlendirmenin klinik öykü ve veriler eşliğinde yapılmasını gerekli kılmaktadır
- Kaldırım taşı paterninin, pulmoner alveolar proteinozis dışında, interstisyumu ve hava boşluklarını birlikte tutan diğer difüz akciğer hastalıklarında da görülebilen bir bulgu olduğu göz önünde bulundurulmalıdır
- İmmünoterapinin artan kullanımı, ilaca bağlı akciğer toksisitesinin görülme sıklığını artırmış ve spektrumunu genişletmiştir
- Akciğer parankiminde fibrozis zemini önceden var ise, yeni gelişen akciğer opasiteleri ile karakterize klinik tablonun, olağan interstisyel pnömoni/idiyopatik pulmoner fibrozisin akut alevlenmesi ile uyumlu olabileceği göz önünde bulundurulmalıdır
- Sarkoidoz için atipik klinik ve grafi bulgularının varlığında, kliniği mevcut olan ancak grafisi normal olan olgularda ve pulmoner komplikasyon kuşkusu varlığında bilgisayarlı tomografi tetkiki ile değerlendirme önerilmektedir

Çinkooğlu A. Other Diseases Causing Interstitial Involvement. *Trd Sem* 2024;12(1):147-161.

ÖZ

İdiyopatik interstisyel pnömoniler, tedavi yaklaşımındaki güncel gelişmeler ve klinik önemleri itibariyle toraks radyolojisi üzerine çalışan radyologların günlük pratiğinde önemli bir yere sahip hastalıklardır. Ancak söz konusu hastalıklara ek olarak, bazıları sıklıkla karşımıza çıkarken bazıları oldukça nadir görülen, interstisyum tutulumunun radyolojik bulgularının izlendiği patolojiler mevcuttur. Bu makalede, söz konusu akciğer patolojilerine klinik ve radyolojik yaklaşımdaki önemli hususların vurgulanması amaçlanmıştır.

Anahtar Kelimeler: Akciğer hastalıkları, interstisyel, toraks

Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi, Radyoloji Anabilim Dalı, İzmir, Türkiye

✉ Akın Çinkooğlu • acinko@gmail.com

Geliş Tarihi: 13.10.2023 • Kabul Tarihi: 18.03.2024



ABSTRACT

Idiopathic interstitial pneumonias are diseases of significant importance in the daily practice of radiologists working in thoracic radiology, considering the current developments in treatment approaches and clinical implications. However, in addition to these diseases, there are some that are frequently encountered, while others are quite rare, where radiological findings of interstitial involvement are observed. This article aims to highlight important aspects of the clinical and radiological approach to these lung pathologies.

Keywords: Lung diseases, interstitial, thorax

GİRİŞ

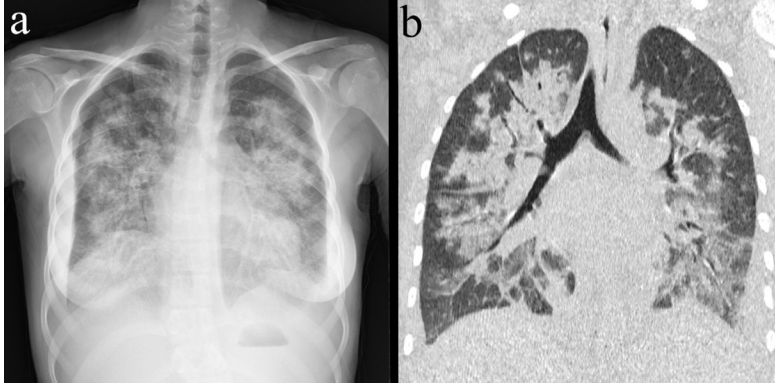
Başta idiyopatik pulmoner fibrozis (İPF) olmak üzere idiyopatik interstisyel pnömoniler, tedavi yaklaşımındaki güncel gelişmeler ve klinik önemleri itibarıyla toraks radyolojisi üzerine çalışan radyologların günlük pratiğinde önemli bir yere sahip hastalıklardır. İdiyopatik İnterstisyel Pnömonilerin Uluslararası Multidisipliner Sınıflandırması, interstisyum tutulumu ile karakterize idiyopatik akciğer hastalıklarını kapsamlı olarak ele almaktadır [1]. Bununla beraber söz konusu sınıflama dışında kalan, mekanizması bilinen veya henüz net olarak aydınlatılamayan, bazıları sıklıkla karşımıza çıkarken bazıları oldukça nadir görülen, interstisyum tutulumunun radyolojik bulgularının izlendiği patolojiler mevcuttur. Söz konusu patolojilerden pulmoner ödem, pulmoner alveolar proteinozis (PAP), pulmoner lenfanjitik karsinomatozis (PLK), pulmoner alveolar mikrolitiazis (PAM), ilaç ilişkili interstisyel akciğer hastalığı, radyasyon ilişkili akciğer hasarı (RİAH) ve pulmoner sarkoidoz alt başlıklarının yanı sıra idiyopatik interstisyel pnömoni sınıflamasına dahil olan, akut seyri itibarı ile klinik önem arz eden akut interstisyel pnömoni (AİP) alt başlığını içeren bu makalede, söz konusu akciğer hastalıklarına klinik ve radyolojik yaklaşımdaki önemli hususların vurgulanması amaçlanmıştır.

Pulmoner Ödem

Pulmoner ödem, sıvının akciğer interstisyumuna ve alveollere ekstrasvasküler hareketi ile karakterize klinik bir tablodur [2]. Sıvının kapiller endotelden damar dışına çıkışı hidrostatik basınç ile kolloid osmotik basınç arasındaki

dengeyi bozulması ile ilişkili olup bu dengeye “Starling eşitliliği” adı verilmektedir [3]. Pulmoner ödemini iki ana grupta sınıflandırmak mümkündür; 1) kardiyojenik pulmoner ödem, 2) non-kardiyojenik pulmoner ödem. Kardiyojenik pulmoner ödem, artmış hidrostatik basınç nedeniyle olup radyolojik bulgular artmış kardiyovasküler volümü yansıtmaktadır. Hidrostatik pulmoner basıncın klinik pratikteki karşılığı pulmoner kapiller kama (uç) basıncıdır. Kapiller endotelin suya ve partiküllere geçirgenliği alveolar epitele göre daha fazla olup, bu nedenle pulmoner kapiller kama basıncı 18 mmHg’nin üzerine çıktığında sıvı ilk olarak interstisyel alana geçer ve interstisyel ödemin radyolojik bulguları gözlemlenir. Pulmoner kapiller kama basıncı 25 mmHg’nin üzerine çıktığında ise sıvı alveollere dolmaya ve alveolar ödemin radyolojik bulguları gözlemlenmeye başlar [4]. “Yarasa kanadı” ya da “kelebek opasiteleri” olarak da adlandırılan perihiler konsolidasyonların varlığı değerli bir grafi bulgusudur (Resim 1a).

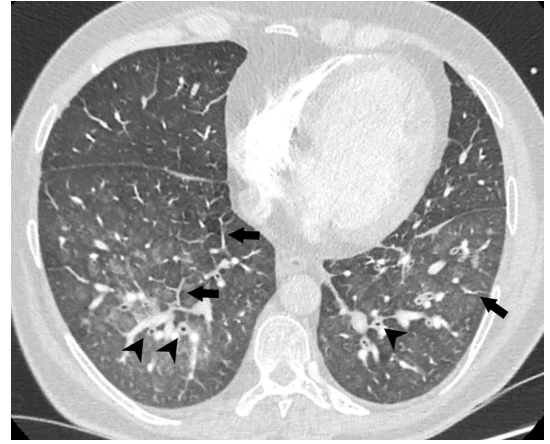
Akciğer grafisi, kardiyojenik pulmoner ödemini tanımlamak için yeterli ve ilk başvurulacak olan görüntüleme yöntemidir. Pulmoner damarlardaki volüm artışı ile beraber vasküler pedikül çapında artışı yanı sıra kanın üst lob venlerine doğru yeniden dağılımı ile beraber pulmoner vasküler sefalizasyonunu akciğer grafisi ile göstermek mümkün olmaktadır. Ayrıca interstisyel ödemin çeşitli bulguları akciğer grafisinde saptanabilmektedir. Peribronşiyal kılflanma (cuffing) ve pulmoner damar duvarlarında bulanıklaşma, santral interstisyumdaki sıvı birikimine işaret eder. Kerley A ve B çizgileri ise interlobüler septal interstisyumda sıvı birikimine sekonder görülmektedir [2]. Özellikle yoğun bakım hastalarında, taşınabilirlik özelliği sayesinde akciğer grafisinin kullanımı



Resim 1. Kardiyojenik pulmoner ödemde BT bulguları. Posterior-anterior akciğer grafisinde (a) “yarasa kanadı” ya da “kelebek opasiteleri” olarak da adlandırılan perihiler opasiteler izlenmektedir. Aynı olgunun koronal reformat BT görüntüsünde, (b) santral alanda üst lob ve santral baskın konsolidasyon alanları görülmektedir. BT, bilgisayarlı tomografi.

yaygındır. Yine taşınabilir olması, yatak başı uygulanabilirliği ve radyasyon içermemesi bir başka görüntüleme yöntemi olan ultrasonografiyi (USG) ön plana taşımaktadır. Geniş bir hasta grubunu içeren güncel bir meta-analizde USG’nin, akciğer grafisi ile karşılaştırıldığında pulmoner ödemde daha yüksek duyarlılık (%91,8 vs. %76,5) ve özgüllük (%92,3 vs. %87,0) değerleri gösterdiği ortaya konmuş ve sonografik Kerley B çizgilerinin tanıdaki önemi vurgulanmıştır [5].

Non-kardiyojenik pulmoner ödemin en sık nedeni olan akut solunum sıkıntısı sendromu (ARDS), patolojik olarak difüz alveolar hasar ile karakterizedir. Sitokinlerin salınımı kapiller endotel geçirgenliğini artırarak interstiyel ödeme, nötrofil ve makrofaj migrasyonu ise alveol duvarında hasara neden olarak alveolar ödem bulgularının ortaya çıkmasına neden olur [6]. Eksüdatif faz olarak adlandırılan bu dönemde radyolojik bulguların kardiyojenik pulmoner ödemden ayrılması oldukça güçtür. Bu ayrımın yapılabilmesi ve ARDS’ye yol açan nedenin ortaya konabilmesi bilgisayarlı tomografi (BT) tetkiki ile mümkün olmaktadır. Kardiyojenik pulmoner ödemde üst lob ve santral baskın konsolidasyon, buzlu cam opasiteleri ile septal kalınlaşmalar ön planda izlenen BT bulgularıdır (Resim 1b). Ayrıca yer çekimi gradiyenti gösteren buzlu cam opasitelerinin eşlik ettiği septal kalınlaşmalar ile beraber ayırık sekonder pulmoner lobüller seçilebilmektedir (Resim 2).



Resim 2. İnterstiyel ödemin BT bulguları. Aksiyal BT kesitinde buzlu cam opasitelerinin eşlik ettiği septal kalınlaşmalar (oklar) ve peribronkovasküler kalınlaşma bulguları (ok başları) görülmektedir. BT, bilgisayarlı tomografi.

ARDS’de ise santral ve periferik tüm akciğer etkilenmekle beraber ağırlıklı olarak konsolidasyon şeklinde görülen opasitelerin yer çekimi gradiyenti ile dependan alanlarda yoğunlaştığı gözlenir [4, 7].

İnterstiyel ödemin radyolojik bulgularının görüldüğü diğer patolojilerden, PLK ve interstiyel fibrotik hastalıklarda ödeme yol açan mekanizma lenfatik drenajda bozulmadır. Pulmoner veno-okluziv hastalık ve post-obstrüktif pulmoner ödem gibi kapiller hidrostatik basıncı artıran patolojilerde, interstiyel hidrostatik basınçta azalmaya neden olan reekspansiyon pulmoner ödemde, kolloid osmotik basıncı azaltan

protein malnütrisyonu ve kaybı ile ilişkili durumlarda yanı sıra çoklu mekanizmaların görüldüğü nörojenik pulmoner ödem, yağ embolisi sendromu, reperfüzyon pulmoner ödemi ve boğulma kaynaklı ödem gibi patolojilerde ise sıvının kapillerden interstisyel boşluğa geçişi interstisyel ödem tablosuna yol açmaktadır [8]. **Pulmoner ödem gelişiminde farklı mekanizmaların rol oynaması, radyolojik değerlendirmenin klinik öykü ve veriler eşliğinde yapılmasını gerekli kılmaktadır.**

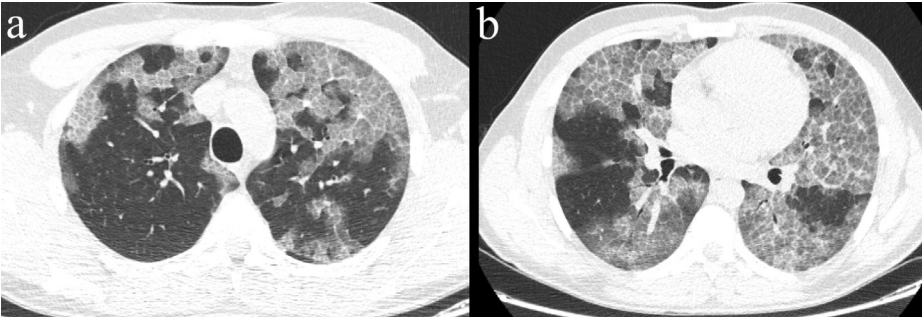
Pulmoner Alveolar Proteinozis

Pulmoner alveolar proteinozis (PAP), surfaktanın alveollerde birikmesi ile karakterize bir hastalıktır [9]. Primer, sekonder ve konjenital olmak üzere 3 tipi vardır. Granülosit makrofaj-koloni stimulan faktör (GM-CSF) sinyalindeki bozulma ile ilişkili olan primer PAP en sık görülen alt tiptir. Sekonder PAP alveolar makrofajların sayısı ya da fonksiyonundaki azalma ile karakterizedir. Konjenital PAP oldukça nadirdir ve surfaktan üretimini etkileyen genetik mutasyonlar söz konusudur [9, 10].

Klinik bulgular hafif semptomlardan ciddi solunum yetmezliğine geniş bir spektrumda izlenir. Bilateral perihiler opasiteler en sık görülen grafi bulgusudur. Kardiyomegali ve plevral efüzyonun olmaması ile pulmoner ödemden ayrılır [11]. Ancak bulgular non-spesifik olup klinik tablonun şiddeti ile ilişki göstermez. Hastalığın tanısını koymada en değerli yöntemlerden ilki bronkoalveolar lavaj (BAL) sıvısının

da süt benzeri görünüm oluşturan periodik asit Schiff-pozitif lipoprotein içeriğinin gösterilmesidir [10]. Ayrıca olguların büyük çoğunluğunu oluşturan primer PAP hastalarında serumda ve BAL sıvısında anti-GM-CSF antikorları yüksek titrede izlenebilmektedir [11]. Diğer bir değerli yöntem ise BT'de en sık görülen bulgu olan jeografik dağılım gösteren kaldırım taşı paterninin ortaya konmasıdır (Resim 3). Kaldırım taşı paterni, interlobüler septal ve intralobüler interstisyel kalınlaşmaların eşlik ettiği buzlu cam opasitelerine verilen isimdir. **Kaldırım taşı paterninin, PAP dışında, interstisyumu ve hava boşluklarını birlikte tutan diğer difüz akciğer hastalıklarında da görülebilen bir bulgu olduğu göz önünde bulundurulmalıdır [12].**

Başta tüm akciğer lavajı olmak üzere uygulanacak GM-CSF replasmanı, plazmaferez ve rituksimab gibi tedaviler sonrasında, tedavi sonrası değişiklikleri ve tedaviye bağlı olası pnömoni, sepsis, ARDS ve pnömotoraks gibi komplikasyonları da BT ile değerlendirmek mümkün olmaktadır [9]. PAP hastalarında saptanan fırsatçı enfeksiyonlar en sık olarak akciğerlerde görülmektedir. Nocardia, mikobakteriler ve fungal ajanlar en sık görülen fırsatçı enfeksiyon etkenleri olup BT tetkiki, söz konusu fırsatçı enfeksiyonlara bağlı kavitelerin ve diğer tutulum paternlerinin ortaya konmasında değerli bir görüntüleme yöntemidir [13]. Rezi-düel hastalıkta en sık görülen bulgular sırasıyla buzlu cam opasiteleri ve interlobüler septal kalınlaşmalarıdır. Fibrozis gelişimi ise nadir görülen bir bulgu olarak tanımlanmaktadır [14].



Resim 3. (a, b) Pulmoner alveolar proteinozis olgusunda kaldırım taşı paterni. Her iki akciğerde jeografik dağılım gösteren interlobüler septal ve intralobüler interstisyel kalınlaşmaların eşlik ettiği buzlu cam opasiteleri (kaldırım taşı paterni) izlenmektedir.

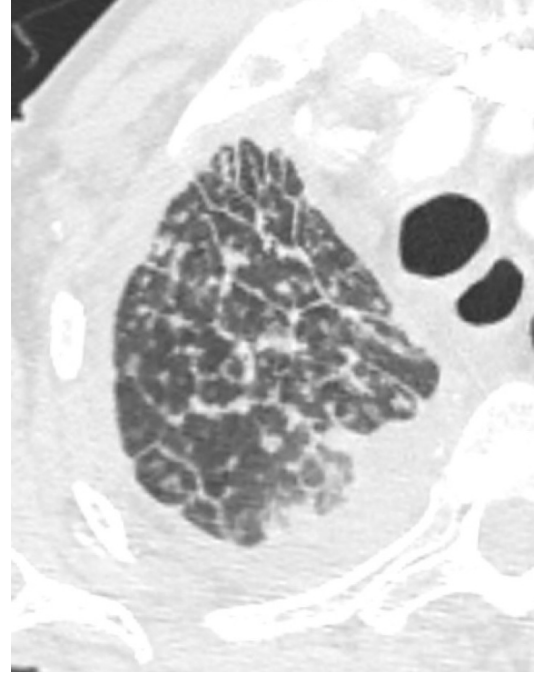
Pulmoner Lenfanjitik Karsinomatozis

Pulmoner lenfanjitik karsinomatozis, primer bir malignitenin pulmoner lenfatiklere infiltratif yayılımı ile karakterize bir patolojidir. Kanser hastalarında görülme sıklığı %6-8 olarak saptanmıştır [15]. En yaygın olarak akciğer, meme ve mide kanserlerinde görülürken, adenokarsinomlar PLK olgularının %80'ini oluşturmaktadır [16].

Pulmoner lenfanjitik karsinomatozis olgularında, genellikle günler veya haftalar içinde kötüleşen ilerleyici dispne görülür. Hastaların primer malignitesinin bilinmesi tanıda yardımcıdır, ancak bazı durumlarda klinik semptomlar ve görüntüleme bulguları primer malignitenin ilk belirtisi olabilmektedir [17]. Kesin tanı, pulmoner lenfatiklerdeki tümör hücrelerinin histolojik incelemeyle tespit edilmesi ile konmaktadır. Peribronşiyal lenfatiklerin tutulumu nedeniyle, transbronşiyal akciğer biyopsi örnekleriyle güvenilir bir şekilde teşhis edilebilen birkaç interstisyel akciğer hastalığı türünden biridir [18]. Biyopsi mümkün olmadığında klinik ve radyolojik bulgular tanı koymada yeterli görülmektedir.

Akciğer grafisi çoğu hastada başlangıçta normal bulgular sergilemektedir, ancak infiltrasyon ilerledikçe retiküler, nodüler, retikülonodüler paternler ve bronkovasküler gölgelerde belirginleşme izlenebilmektedir. BT ile interlobüler septada ve peribronkovasküler interstisyumda düzgün veya nodüler kalınlaşma, buzlu cam opasiteleri, plevral efüzyon ve LAP gibi bulgular ortaya konabilmektedir (Resim 4) [16]. Primer akciğer kanserinin başlangıç evrelemesi için başvuran hastalarda pozitron emisyon tomografisi (PET)/BT ve yüksek rezolüsyonlu bilgisayarlı tomografinin (YRBT) değerini karşılaştıran güncel bir çalışmada, PET/BT'de saptanan peritümöral tutulumun ve YRBT'de saptanan peribronkovasküler kalınlaşmanın kantitatif değerlendirmesinde iki incelemenin tanılabilir performansının benzer olduğu ortaya konmuştur [19].

Klinik ve radyolojik olarak PLK'yi taklit edebilen diğer durumlar arasında tümör embo-



Resim 4. Pulmoner lenfanjitik karsinomatoziste septal kalınlaşmalar. Metastatik akciğer adenokarsinomu olgusundan elde olunan BT görüntüsünde sağ akciğer üst lobda düzgün ve nodüler septal kalınlaşmaların birlikte görüldüğü pulmoner lenfanjitik karsinomatozis ile uyumlu infiltrasyon paterni görülmektedir. BT, bilgisayarlı tomografi.

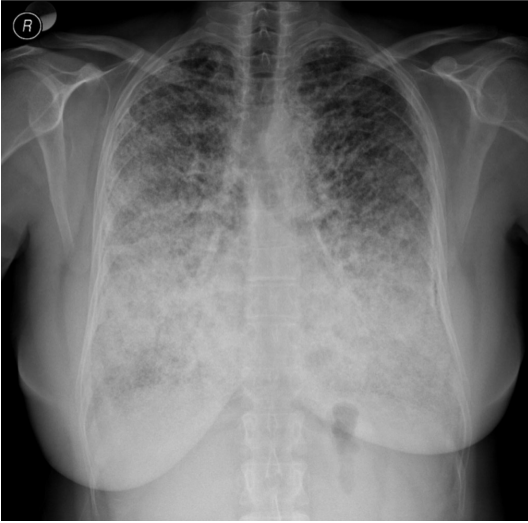
lisi, pulmoner tromboemboli, obstrüktif hava yolu hastalığı, pnömoni (viral, atipik, fungal), ARDS, pulmoner hipertansiyon, kalp yetmezliği ve interstisyel akciğer hastalıkları yer almaktadır. PLK genellikle primer kanserin ileri evrede olduğunun göstergesidir ve kötü bir prognoza sahiptir. Tedavi, primer tümöre yönelik olup ayrıca semptomatik tedaviler uygulanabilmektedir [14, 19].

Pulmoner Alveolar Mikrolitiazis

Pulmoner alveolar mikrolitiazis, anormal fosfat transportuna neden olan *SLC34A2* genindeki mutasyonlar sonucu alveollerde kalsiyum fosfat kristali birikimi ile karakterize nadir görülen otozomal resesif bir akciğer hastalığıdır [20]. Alveollerde mikrolitlerin varlığıyla karakterize söz konusu hastalık tüm yaş gruplarını etkile-

yebilir ve genellikle asemptomatik bireylerde tesadüfen keşfedilir. Hastalık ilk aşamada uzun süre asemptomatik seyrederek veya kuru öksürük ve eforla nefes darlığı gibi hafif semptomlar gösterir. İlerlemesi yavaştır, ancak zamanla klinik tablo kötüleşerek pulmoner fibrozis, pulmoner hipertansiyon ve solunum yetmezliğine yol açabilmektedir [20, 21].

Akciğer grafisinde her iki akciğerde, bazal kesimlerde yoğunlaşan yaygın mikronodüler patern görülmekte olup “kum fırtınası görünümü” olarak adlandırılır. İleri aşamada yoğunlaşan opasiteler kalp konturlarını, diyaframı, kos-



Resim 5. “Kaybolan kalp fenomeni”. Pulmoner alveolar mikrolitiazis olgusundan elde olunan akciğer grafisinde yoğun opasitelerin kalp konturlarını sildiği görülmektedir.

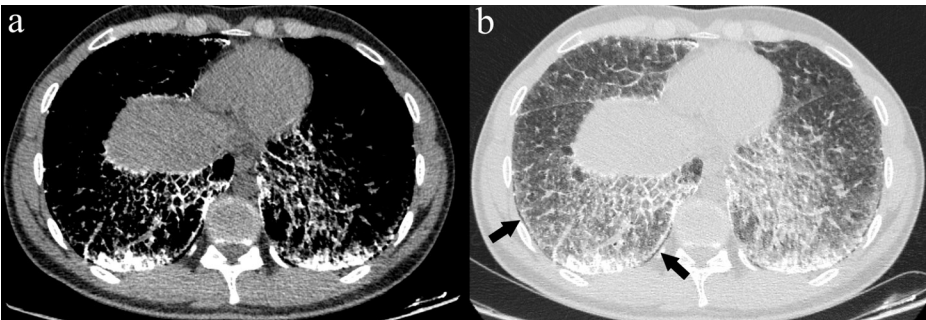
tofrenik ve kardiyofrenik sinüsleri gizleyerek “kaybolan kalp fenomeni” olarak adlandırılan görünüme yol açmaktadır (Resim 5) [21].

Bilgisayarlı tomografi kesitlerinde, her iki akciğer alt lobun bazallerinde ve dependan alanlarda yoğunlaşan, 1-3 mm boyuta ulaşan, yüksek dansiteli, yaygın, punktat mikronodüller görülmektedir. Plevrada ve interlobüler septada kalsifik kalınlaşma, buzlu cam dansiteleri yanı sıra “siyah plevra işaretine” yol açan subplevral kistler BT kesitlerine yansıyan diğer bulgulardır (Resim 6). Apikal büller de bulgulara eşlik edebilmektedir [22, 23]. Hava kistleri ve büller tekrarlayan spontan pnömotoraksa neden olabilmektedir [24]. Hastalığın son aşamasında görülen yoğun kalsifikasyonlar, genellikle apeksin korunduğu beyaz akciğer görünümü oluşturmaktadır [25].

Ayırıcı tanıda, tüberküloz, sarkoidoz, pnömonyoz, amiloidoz ve metastatik mikrokalsifikasyonlar yer almaktadır. PAM için standart bir tedavi yöntemi yoktur. Prognoz kötü olup, akciğer nakli bilinen tek etkili tedavi seçeneğidir [20, 22].

İlaç ilişkili interstisyel Akciğer Hastalığı

İlaç ilişkili interstisyel akciğer hastalığı, ilaçlara maruziyet sonucu akciğer interstisyumunda inflamasyon ve fibrozis ile karakterize olan bir klinik tablodur. Klinik, patolojik ve radyolojik bulgular sıklıkla özgül olmayıp, diğer interstisyel akciğer hastalıklarından ayrımı güçtür [26].



Resim 6. Pulmoner alveolar mikrolitiazisin BT bulguları. Mediasten penceresindeki BT kesitinde (a) dependan alanlarda yoğunlaşan yüksek dansiteli opasiteler ve interlobüler septada kalsifik kalınlaşma bulguları görülmektedir. Parankim penceresindeki BT kesitinde (b) difüz buzlu cam opasiteleri ile beraber “siyah plevra işaretine” yol açan küçük subplevral kistler (oklar) izlenmektedir. BT, bilgisayarlı tomografi.

Hastalığın doğru ve zamanında teşhisi, ilaç tedavisine başlama tarihi ile solunum semptomlarının ortaya çıkma tarihi arasındaki zamansal ilişkinin kurulmasını, yanı sıra radyolojik olarak saptanan akciğer opasitelerine yol açabilecek pnömoni, ödem, primer hastalık tutulumu vb. gibi diğer nedenlerin dışlanmasını gerektirmektedir. Klinik tablo, ilaçlar arasında farklılık teşkil edebileceği gibi, aynı ilacı kullanan bireyler arasında da prezentasyon farklılıkları ortaya çıkabilmektedir. Bu nedenle tanı, klinik öykü ve semptomların, laboratuvar verilerinin ve radyolojik bulguların kapsamlı olarak değerlendirilmesi ile konmaktadır. İleri yaş, İPF ve kronik obstrüktif akciğer hastalığı gibi altta yatan akciğer patolojilerinin varlığı, sigara içiciliği ve erkek cinsiyet artmış risk ile ilişkilidir [26]. Ayrıca ilaç dozu ve mevcut primer hastalığın karakteristiği riski belirleyen diğer faktörlerdir. **İmmünoterapinin artan kullanımı, ilaca bağlı akciğer toksisitesinin görülme sıklığını artırmış ve spektrumunu genişletmiştir** [27]. Kemoterapotikler, romatolojik hastalıkların tedavisine yönelik ilaçlar, antibiyotikler ve amiodaron akciğere toksik diğer ilaç gruplarıdır.

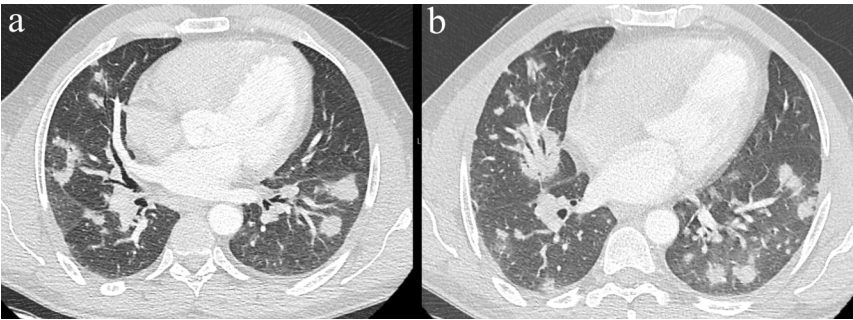
Radyolojik bulguları ele aldığımızda, akciğer grafisinde çoğunlukla iki taraflı pulmoner opasiteler izlenir. Ancak bulgular non-spesifik özelliktedir ve hastaların akciğer grafileri tamamıyla normal olabilir. Bu nedenle BT ile ortaya konabilen radyolojik paternler tanıda oldukça değerlidir [28]. Fleischner Derneği tarafından yayımlanan güncel sınıflama, organize pnömoni, non-spesifik interstisyel pnömoni,

hipersensitivite pnömonisi, difüz alveolar hasar ve basit eozinofilik pnömoniyi ilaç ilişkili pnömonitin ana BT paternleri olarak ele almaktadır (Resim 7) [27]. BT ile söz konusu paternlerin ortaya konması ve ayrıca altta yatan akciğer hastalığının gösterilmesi mümkün olmaktadır. İmmün kontrol noktası inhibitörleri ile tedavi edilen akciğer kanseri olgularında derin öğrenme modelinin öngörü değerini araştıran güncel bir çalışmada, tedavi öncesinde akciğer patolojisinin varlığının, ilaç ilişkili pnömonit gelişmesinde risk faktörü olduğu ortaya konmuştur. Aynı çalışmada BT tabanlı radyolojik bulguları ve klinik verileri içeren derin öğrenme modelinin pnömonit gelişimini öngörmeye non-invaziv, ucuz ve etkili bir yöntem olma potansiyeli vurgulanmıştır [29].

Ayırıcı tanıda pnömoniler (bakteriyel, viral, fungal, klamidy, mikoplazma, vb.), kardiyogenik pulmoner ödem, RİAH, difüz alveolar hemoraji gibi geniş bir spektrumda akciğer patolojileri yer almaktadır [30]. Klinik tablonun erken döneminde ilacın kesilmesi en etkili tedavi seçeneğidir [31]. Fibrozis gelişmesi halinde tablo geri dönüşümsüz sürece gireceğinden, erken tanı ve ilaca maruziyetin erken kesilmesi önem arz etmektedir.

Radyasyon İlişkili Akciğer Hasarı

Radyasyon ilişkili akciğer hasarı, akciğer, özefagus, meme, timik ve hematolojik malignitelere yönelik radyoterapinin akciğer parankiminde



Resim 7. (a, b) ilaç ilişkili interstisyel akciğer hastalığında organize pnömoni paterni. Malign melanom tanısıyla immün kontrol noktası inhibitörü tedavisi alan olguda, tedavi sonrası gelişen, bronkovasküler traselerde yoğunlaşan multifokal konsolidasyonlar ile karakterize organize pnömoni paterni izlenmektedir.

oluşturduğu hasarı tanımlayan bir patoloji olup erken evrede radyasyon pnömonisi, geç evrede ise akciğer fibrozisi ile karakterizedir [32]. En sık, akciğer kanserine yönelik radyoterapi işlemine sekonder olarak görülürken, bunu mediastinal lenfoma ve meme kanseri takip etmektedir [33]. Radyasyon pnömonisi tedavi sonrası 1-6 ay içinde ortaya çıkmaktadır. Fibrozis ise 6. aydan sonra ortaya çıkmakta olup süreç 24. aya kadar uzayabilmektedir [34]. Reaktif oksijen türleri ve inflamasyon, akciğer dokusunun zarar görmesinde anahtar rol oynamaktadır. Hasta özellikleri, tedavi metodu ve kitlenin histolojik tipi tablonun ciddiyetini etkileyen faktörlerdir. İleri yaş, orta-alt lobda lokalize akciğer patolojisinin varlığı ve eşlik eden komorbiditeler RİAH gelişiminde risk faktörleri olarak tanımlanmıştır [35]. RİAH, Advers Olaylar için Ortak Terminoloji Kriterleri 4.0 temel alınarak 1. dereceden (radyografik değişiklikler) 5. dereceye (ölüm) kadar derecelendirilir. Konvansiyonel radyoterapi, tümörü çevreleyen normal akciğer dokusunun da ışınlanması ile beraber daha yaygın akciğer hasarına yol açmaktadır. Yoğunluk ayarlı radyoterapi, hacimsel yoğunluk ayarlı ark terapi ve stereotaktik vücut radyoterapisi (SBRT) gibi daha yeni teknikler, tümörü tam olarak hedefleyerek akciğer hasarını en aza indirmeyi amaçlamaktadır [36].

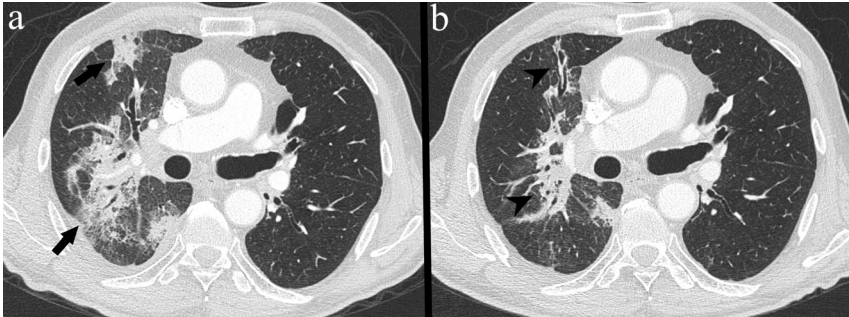
Radyasyon pnömonisinin erken evresinde akciğer grafisi tamamı ile normal olabilmektedir. İlerleyen dönemde radyoterapi sahasında konsolidasyon görülür ve akciğer fibrozisi gelişmesiyle beraber volüm kaybı ile ilişkili bulgular izlenir. Özellikle erken evrede ve hafif bulgula-

rın varlığında BT tetkiki daha duyarlıdır. Hafif hasarda bulgular tamamı ile gerileyebilmektedir. Daha şiddetli tablolarda ise radyoterapi sahasında buzlu cam opasiteleri ile başlayan ve akciğer hasarını temsil eden süreç, yamasal konsolidasyon alanları ile devam eder ve sonrasında etkilenen alanda septal kalınlaşmalar, volüm kaybı, traksiyon bronşektazileri ile katarize fibrozis bulguları görülür. Plevral efüzyon da olgularda görülebilecek ek bir bulgu olarak tanımlanmıştır (Resim 8) [33, 36]. Diğer BT paternleri arasında buzlu cam opasitesinin çevrelediği nodül/konsolidasyon alanı ve radyoterapi sahasında nodüler opasitelerin gelişmesi ile karakterize “nodül benzeri radyasyon pnömoniti” gibi paternler yer almaktadır (Resim 9) [37, 38].

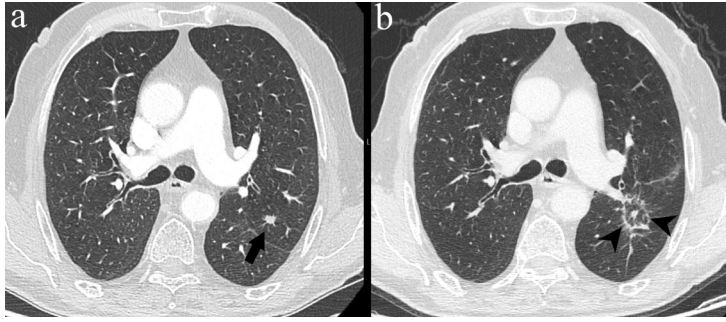
Radyasyon ilişkili akciğer hasarını diğer parankim patolojilerinden veya rekürrensten ayırmak zor olabilmektedir. Radyasyon sonrası değişiklikler progresyonu da taklit edebilir ve hatalı yoruma yol açabilmektedir. Kitle opasitesinde yayılma, sınır düzensizlikleri, kraniyokaudal büyüme gibi SBRT tedavisi sonrası görülebilecek radyolojik bulguların varlığı nedeniyle hastaya uygulanan tedavi süreci hakkında bilgilendirme, yanlıgıları önlemek adına önem arz etmektedir [33].

Akut İnterstitiyel Pnömoni

Akut interstitiyel pnömoni, aynı zamanda Hamman-Rich sendromu olarak da bilinen, nadir ve şiddetli seyir gösteren bir idiyopatik interstitiyel fibrotik akciğer hastalığıdır [39].



Resim 8. Radyasyon ilişkili akciğer hasarında BT bulgularının zamansal değişimi. Akciğer kanseri tanılı olguda radyasyon pnömonisi aşamasında (a) radyoterapi sahasında konsolidasyon alanları (oklar) izlenirken, fibrozis aşamasında (b) daha keskin sınırlar oluşturan ve traksiyon bronşektazilerinin eşlik ettiği fibrozis bulguları (ok başları) görülmektedir. BT, bilgisayarlı tomografi.



Resim 9. (a, b) Stereotaktik vücut radyoterapisi sonrası BT bulguları. Sol akciğer üst lobda yerleşimli malign nodüle (ok) yönelik uygulanan stereotaktik vücut radyoterapisi sonrası nodül boyutunda küçülme, ve nodülün çevresi ile sınırlı kalan halo şeklinde fibrozis bulguları izlenmektedir. BT, bilgisayarlı tomografi.

Cinsiyet farketmeksizin her yaşta görülebilir. Başlangıç semptomları öksürük, nefes darlığı ve ateş gibi bir viral enfeksiyonu andıran non-spesifik belirtilerdir ve tablo hızla akut solunum sıkıntısına ilerler. Öncesinde bilinen hastalığı olmayan sağlıklı bireylerde ARDS'yi açıklayabilecek bir sebep ortaya konamaması, elde olunan akciğer grafisinde bilateral opasitelerin görülmesi ve histolojik olarak yaygın alveolar hasar paterninin ortaya konması tanı koydurucudur [40].

Alveolar hasar, erken eksüdatif aşama ve geç organizasyon aşaması olmak üzere iki fazda değerlendirilmektedir. Radyolojik bulgular söz konusu fazlara göre değişkenlik göstermektedir. Eksüdatif evrede akciğer grafisi ile akciğer ödeminin kardiyak nedenlerini dışlamak önem arz etmektedir. YRBT'de, AİP'nin erken eksüdatif evresinde dependan alanlarda daha yoğun olarak izlenen buzlu cam opasiteleri ve konsolidasyonlar görülmektedir. Daha sonraki geç organizasyon evresinde, bronkovasküler distorsiyon ve traksiyon bronşektazileri ile karakterize fibrozis tablosu görülmektedir [41]. Fibrozis bulguları, konsolidasyonun koruyucu etkisiyle beraber özellikle mekanik ventilasyon tedavisi gören olgularda non-dependan alanlarda daha yoğun olarak izlenmektedir [42]. **Akciğer parankiminde fibrozis zemini önceden var ise, yeni gelişen akciğer opasiteleri ile karakterize klinik tablonun, olağan interstisyel pnömoni/İPF'nin akut alevlenmesi ile uyumlu olabileceği göz önünde bulundurulmalıdır [40].**

Bronkoskopi ile BAL, yaygın alveolar kanama veya malignite gibi diğer durumları dışlamaya yardımcı olur. Mortalite oranı yüksektir ve ölümler olguların %50'sinden fazlasında 1-2 ay içinde meydana gelir [42]. Uygun adaylar için akciğer nakli düşünülmelidir.

Pulmoner Sarkoidoz

Sarkoidoz, başta akciğer ve lenf bezleri olmak üzere birçok organı etkileyen, etiyojisi net olarak aydınlatılmamış, histolojik olarak non-kazefiye granülomlar ile karakterize, çoğunlukla orta yaş grubunda görülen, kronik, multisistemik, inflamatuvar bir hastalıktır [43, 44]. Pulmoner sarkoidozda sık görülen klinik bulgular öksürük, dispne, halsizlik, gece terlemesi, kilo kaybı olmakla beraber etkilenen olguların yaklaşık yarısında asemptomatik seyretmektedir [43]. Söz konusu olgularda tanı akciğer grafisi ya da BT ile insidental olarak konmaktadır.

Akciğer grafisi baz alınarak 5 aşamalı bir evreleme sistemi kullanılmaktadır; (0) normal, (1) bilateral hiler lenfadenopati (LAP), (2) bilateral hiler LAP ve eşlik eden akciğer opasiteleri, (3) hiler LAP olmaksızın görülen akciğer opasiteleri, (4) fibrozis (Resim 10) [45]. Evre 1 olguların çoğunda spontan regresyon görülmektedir. Fibrozis gelişen evre 4 olgularda ise tablo geri dönüşüzdür. Akciğer grafisine bilateral hiler dolgunluk olarak yansıyan hiler LAP'lere, sağ paratrakeal çizgide kalınlaşma olarak yansı-

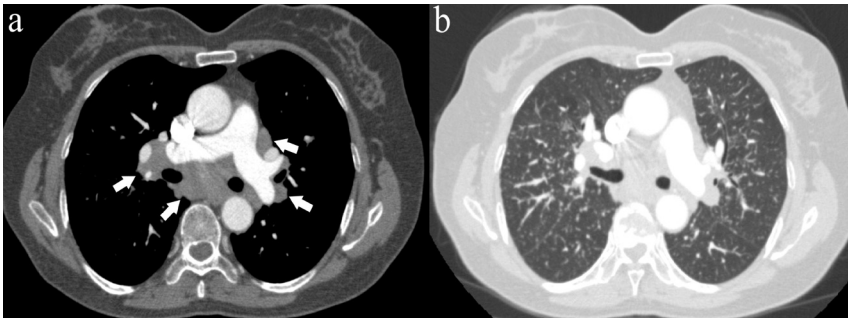
yan sağ alt paratrakeal LAP'ler eşlik ettiğinde bulgular "Gerland triadi" ya da "1-2-3 işareti" olarak tanımlanır [44]. Akciğer grafisinde pulmoner opasiteler nodüler ya da retikülonodüler paternde izlenebilmektedir. Ancak akciğer grafisi parankimal mikronodüler tutulumu ve plevral infiltrasyonları göstermekte sınırlıdır [46]. YRBT tetkiki, tipik tutulum paterninin yanı sıra sıklıkla görülebilecek atipik bulguların ortaya konmasında akciğer grafisine üstündür. **Sarkoidoz için atipik klinik ve grafi bulgularının varlığında, kliniği mevcut olan ancak grafisi nor-**

mal olan olgularda ve pulmoner komplikasyon kuşkusu varlığında BT tetkiki ile değerlendirme önerilmektedir [47].

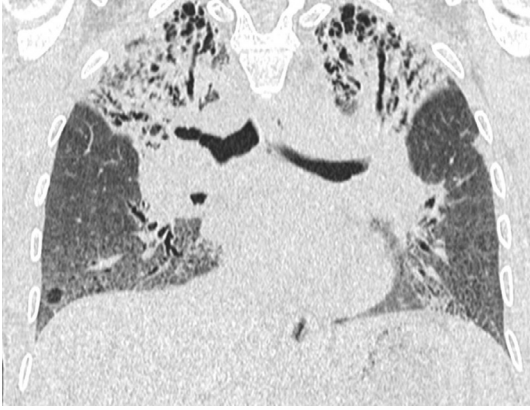
Bilgisayarlı tomografide görülen tipik parankim bulgusu, ağırlıklı olarak bilateral orta-üst zonda perilenfatik dağılım gösteren, iyi sınırlı, 2-4 mm boyutunda mikronodüllerdir [43]. Perilenfatik dağılım paterni perihiler, peribronkovasküler, ve sentrilobüler interstisyum yanı sıra interlobüler septa ve subplevral alandaki yayılımı tanımlamaktadır (Resim 11) [12]. Söz konusu paternin en sık görüldüğü patolojiler sarkoidoz ve PLK'dir. Lenfomayı da bunlara dahil ederek söz konusu üç hastalığın interstisyum tutulumunu araştıran bir çalışmada, interlobüler septa ve subplevral interstisyum tutulumunun PLK'de daha sık görüldüğü, bilateral tutulumun ise sarkoidoz olgularında anlamlı yüksek oranda görüldüğü vurgulanmıştır [48]. Sarkoidozun atipik olarak tanımlanan BT bulguları da mevcuttur. Mikronodüller birleşerek daha büyük boyutlu nodül, kitle opasiteleri ve konfluent alveolar opasiteler (alveolar sarkoid patern) oluşturabilir. Büyük boyutlu nodülü çevreleyen multipl mikronodüllerin varlığı "galaksi işareti" olarak tanımlanmaktadır [49]. Galaksi işareti, başka bir granümatöz hastalık olan tüberkülozda da görülebilmekle beraber sarkoidoz olgularında daha sık görülen değerli bir bulgu olduğu gösterilmiştir [50]. Buzlu cam opasiteleri, miliyer patern, fibrokistik değişiklikler, mozaik atenuasyon, kaviter nodüller diğer atipik parankim bulgularıdır [44]. Tipik ve atipik bulguları değerlendiren güncel bir çalışmada, ileri yaşın



Resim 10. Evre 1 sarkoidoz olgusunda akciğer grafisi. Sarkoidoz tanılı olgudan elde olunan akciğer grafisinde, bilateral hiler dolgunluk bulguları, bilateral hiler LAP'leri temsil etmektedir. Grafide parankim opasitesi mevcut olmayıp, bulgular evre 1 sarkoidoz olarak değerlendirilmiştir. LAP, lenfadenopati.



Resim 11. Sarkoidozun tipik BT bulguları. Sarkoidoz tanılı olgudan elde olunan mediasten penceresinde BT kesitinde (a) mediastende yaygın LAP'ler (oklar) görülmektedir. Parankim penceresindeki BT kesiti (b), orta-üst zonda baskın perilenfatik dağılım gösteren mikronodüler paterni yansıtmaktadır. LAP, lenfadenopati; BT, bilgisayarlı tomografi.



Resim 12. Sarkoidozda gelişen üst lob fibrozisi. Sarkoidoz olgusundan elde olunan parankim penceresinde koronal plandaki BT kesitinde, bilateral üst loblarda volüm kaybı ve traksiyon bronşektazileri ile karakterize yaygın fibrozis bulguları görülmektedir.

atipik paternler ve fibrozis ile daha ilişkili olduğu gösterilmiştir [51]. Bilateral üst lob baskın fibrozisi mevcut olan olgularda sarkoidoz ayırıcı tanı listesinde yer alması gereken bir patolojidir (Resim 12).

Sarkoidozun tipik ve atipik çok çeşitli parankim bulguları sergilemesi nedeniyle ayırıcı tanısında birçok enfeksiyöz, otoimmün hastalık ve maligniteler yer almaktadır. Doğru tanı ve tedavi yaklaşımlarına ulaşmada klinik ve radyolojik bulguların birlikte değerlendirilmesi önem arz etmektedir.

SONUÇ

Sonuç olarak, akciğer interstisyumunun tutulumu, idiyoPATİK interstisyel pnömoniler ile sınırlı kalmayıp, çok çeşitli akciğer hastalıklarında görülebilecek bir tablodur. Klinik verilerle birlikte yapılacak doğru radyolojik patern analizi, ayırıcı tanıyı yapmak, kesin tanıya hızlıca ulaşmak, ve etkin hasta yönetimi için esas teşkil etmektedir.

Çıkar Çatışması

Yazar bu makale ile ilgili olarak herhangi bir çıkar çatışması bildirmemiştir.

Kaynaklar

- [1]. Travis WD, Costabel U, Hansell DM, King TE Jr, Lynch DA, Nicholson AG, et al. An official American Thoracic Society/European Respiratory Society statement: update of the international multidisciplinary classification of the idiopathic interstitial pneumonias. *Am J Respir Crit Care Med* 2013; 188: 733-48. [\[CrossRef\]](#)
- [2]. Barile M. Pulmonary edema: a pictorial review of imaging manifestations and current understanding of mechanisms of disease. *Eur J Radiol Open* 2020; 7: 100274. [\[CrossRef\]](#)
- [3]. Michel CC, Woodcock TE, Curry FE. Understanding and extending the Starling principle. *Acta Anaesthesiol Scand* 2020; 64: 1032-7. [\[CrossRef\]](#)
- [4]. Tsuchiya N, Griffin L, Yabuuchi H, Kawanami S, Shinzato J, Murayama S. Imaging findings of pulmonary edema: part 1. Cardiogenic pulmonary edema and acute respiratory distress syndrome. *Acta Radiol* 2020; 61: 184-94. [\[CrossRef\]](#)
- [5]. Chiu L, Jairam MP, Chow R, Chiu N, Shen M, Alhassan A, et al. Meta-analysis of point-of-care lung ultrasonography versus chest radiography in adults with symptoms of acute decompensated heart failure. *Am J Cardiol* 2022; 174: 89-95. [\[CrossRef\]](#)
- [6]. Han S, Mallampalli RK. The acute respiratory distress syndrome: from mechanism to translation. *J Immunol* 2015; 194: 855-60. [\[CrossRef\]](#)
- [7]. Komiya K, Akaba T, Kozaki Y, Kadota JI, Rubin BK. A systematic review of diagnostic methods to differentiate acute lung injury/acute respiratory distress syndrome from cardiogenic pulmonary edema. *Crit Care* 2017; 21: 228. [\[CrossRef\]](#)
- [8]. Tsuchiya N, Griffin L, Yamashiro T, Gibo S, Okane T, Yasutani T, et al. Imaging findings of pulmonary edema: part 2. Infrequent or unusual pulmonary edema with definitive imaging findings. *Acta Radiol* 2020; 61: 195-203. [\[CrossRef\]](#)
- [9]. Frazier AA, Franks TJ, Cooke EO, Mohammed TL, Pugatch RD, Galvin JR. From the archives of the AFIP: pulmonary alveolar proteinosis. *Radiographics* 2008; 28: 883-99. [\[CrossRef\]](#)
- [10]. Trapnell BC, Nakata K, Bonella F, Campo I, Griese M, Hamilton J, et al. Pulmonary alveolar proteinosis. *Nat Rev Dis Primers* 2019; 5: 16. [\[CrossRef\]](#)

- [11]. Jouneau S, Ménard C, Lederlin M. Pulmonary alveolar proteinosis. *Respirology* 2020; 25: 816-26. [\[CrossRef\]](#)
- [12]. Hansell DM, Bankier AA, MacMahon H, McLoud TC, Müller NL, Remy J. Fleischner Society: glossary of terms for thoracic imaging. *Radiology* 2008; 246: 697-722. [\[CrossRef\]](#)
- [13]. Punatar AD, Kusne S, Blair JE, Seville MT, Vikram HR. Opportunistic infections in patients with pulmonary alveolar proteinosis. *J Infect* 2012; 65: 173-9. [\[CrossRef\]](#)
- [14]. Da Nam B, Kim TJ, Chung MP, Chung MJ, Kim TS, Lee KS. CT findings in pulmonary alveolar proteinosis: serial changes and prognostic implications. *J Thorac Dis* 2018; 10: 5774-83. [\[CrossRef\]](#)
- [15]. Bruce DM, Heys SD, Eremin O. Lymphangitis carcinomatosa: a literature review. *J R Coll Surg Edinb* 1996; 41: 7-13. [\[CrossRef\]](#)
- [16]. Klimek M. Pulmonary lymphangitis carcinomatosa: systematic review and meta-analysis of case reports, 1970-2018. *Postgrad Med* 2019; 131: 309-18. [\[CrossRef\]](#)
- [17]. Higo H, Suzuki N, Nagata T, Togami T, Ohara N, Marukawa M. Pulmonary lymphangitic carcinomatosis from gallbladder cancer mimicking diffuse alveolar haemorrhage. *Respirol Case Rep* 2020; 8: e00540. [\[CrossRef\]](#)
- [18]. Munk PL, Müller NL, Miller RR, Ostrow DN. Pulmonary lymphangitic carcinomatosis: CT and pathologic findings. *Radiology* 1988; 166: 705-9. [\[CrossRef\]](#)
- [19]. Jreige M, Dunet V, Letovanec I, Prior JO, Meuli RA, Beigelman-Aubry C, et al. Pulmonary lymphangitic carcinomatosis: diagnostic performance of high-resolution CT and 18F-FDG PET/CT in correlation with clinical pathologic outcome. *J Nucl Med* 2020; 61: 26-32. [\[CrossRef\]](#)
- [20]. Shaw BM, Shaw SD, McCormack FX. Pulmonary alveolar microlithiasis. *Semin Respir Crit Care Med* 2020; 41: 280-7. [\[CrossRef\]](#)
- [21]. Kosciuk P, Meyer C, Wikenheiser-Brokamp KA, McCormack FX. Pulmonary alveolar microlithiasis. *Eur Respir Rev* 2020; 29: 200024. [\[CrossRef\]](#)
- [22]. Enemark A, Jönsson ÅLM, Kronborg-White S, Bendstrup E. Pulmonary alveolar microlithiasis - a review. *Yale J Biol Med* 2021; 94: 637-44. [\[CrossRef\]](#)
- [23]. Ufuk F. Pulmonary Alveolar microlithiasis. *Radiology* 2021; 298: 567. [\[CrossRef\]](#)
- [24]. Erel F, Güngör C, Sarioğlu N, Aksu GD, Turan G, Demirpolat G. Spontaneous pneumomediastinum and subcutaneous emphysema secondary to pulmonary alveolar microlithiasis. *Tuberk Toraks* 2021; 69: 416-20. [\[CrossRef\]](#)
- [25]. Castellana G, Castellana G, Gentile M, Castellana R, Resta O. Pulmonary alveolar microlithiasis: review of the 1022 cases reported worldwide. *Eur Respir Rev* 2015; 24: 607-20. [\[CrossRef\]](#)
- [26]. Skeoch S, Weatherley N, Swift AJ, Oldroyd A, Johns C, Hayton C, et al. Drug-induced interstitial lung disease: a systematic review. *J Clin Med* 2018; 7: 356. [\[CrossRef\]](#)
- [27]. Johkoh T, Lee KS, Nishino M, Travis WD, Ryu JH, Lee HY, et al. Chest CT diagnosis and clinical management of drug-related pneumonitis in patients receiving molecular targeting agents and immune checkpoint inhibitors: a position paper from the Fleischner Society. *Radiology* 2021; 298: 550-66. [\[CrossRef\]](#)
- [28]. Ufuk F, Bayraktaroglu S, Rüksan Ütebey A. Drug-induced lung disease: a brief update for radiologists. *Diagn Interv Radiol* 2023; 29: 80-90. [\[CrossRef\]](#)
- [29]. Cheng M, Lin R, Bai N, Zhang Y, Wang H, Guo M, et al. Deep learning for predicting the risk of immune checkpoint inhibitor-related pneumonitis in lung cancer. *Clin Radiol* 2023; 78: e377-85. [\[CrossRef\]](#)
- [30]. Conte P, Ascierio PA, Patelli G, Danesi R, Vanzulli A, Sandomenico F, et al. Drug-induced interstitial lung disease during cancer therapies: expert opinion on diagnosis and treatment. *ESMO Open* 2022; 7: 100404. [\[CrossRef\]](#)
- [31]. Distefano G, Fanzone L, Palermo M, Tiralongo F, Cosentino S, Ini C, et al. HRCT patterns of drug-induced interstitial lung diseases: a review. *Diagnostics (Basel)* 2020; 10: 244. [\[CrossRef\]](#)
- [32]. Bledsoe TJ, Nath SK, Decker RH. Radiation pneumonitis. *Clin Chest Med* 2017; 38: 201-8. [\[CrossRef\]](#)
- [33]. Hanania AN, Mainwaring W, Ghebre YT, Hanania NA, Ludwig M. Radiation-induced lung injury: assessment and management. *Chest* 2019; 156: 150-62. [\[CrossRef\]](#)
- [34]. Yan Y, Fu J, Kowalchuk RO, Wright CM, Zhang R, Li X, et al. Exploration of radiation-induced lung injury, from mechanism to treatment: a narrative review. *Transl Lung Cancer Res* 2022; 11: 307-22. [\[CrossRef\]](#)
- [35]. Vogelius IR, Bentzen SM. A literature-based meta-analysis of clinical risk factors for development of radiation induced pneumonitis. *Acta Oncol* 2012; 51: 975-83. [\[CrossRef\]](#)
- [36]. Arroyo-Hernández M, Maldonado F, Lozano-Ruiz F, Muñoz-Montañón W, Nuñez-Baez M, Arrieta O. Radiation-induced lung injury: current evidence. *BMC Pulm Med* 2021; 21: 9. [\[CrossRef\]](#)
- [37]. Benveniste MF, Gomez D, Carter BW, Betancourt Cuellar SL, Shroff GS, Benveniste APA, et al. Recognizing radiation therapy-related complications in the chest. *Radiographics* 2019; 39: 344-66. [\[CrossRef\]](#)
- [38]. Al-Umairi R, Tarique U, Moineddin R, Jimenez-Juan L, Kha LC, Cheung P, et al. CT patterns and serial CT changes in lung cancer patients post

- stereotactic body radiotherapy (SBRT). *Cancer Imaging* 2022; 22: 51. [\[CrossRef\]](#)
- [39]. Bouros D, Nicholson AC, Polychronopoulos V, du Bois RM. Acute interstitial pneumonia. *Eur Respir J* 2000; 15: 412-8. [\[CrossRef\]](#)
- [40]. Mukhopadhyay S, Parambil JG. Acute interstitial pneumonia (AIP): relationship to Hamman-Rich syndrome, diffuse alveolar damage (DAD), and acute respiratory distress syndrome (ARDS). *Semin Respir Crit Care Med* 2012; 33: 476-85. [\[CrossRef\]](#)
- [41]. Taniguchi H, Kondoh Y. Acute and subacute idiopathic interstitial pneumonias. *Respirology* 2016; 21: 810-20. [\[CrossRef\]](#)
- [42]. Palmucci S, Roccasalva F, Puglisi S, Torrisi SE, Vindigni V, Mauro LA, et al. Clinical and radiological features of idiopathic interstitial pneumonias (IIPs): a pictorial review. *Insights Imaging* 2014; 5: 347-64. [\[CrossRef\]](#)
- [43]. Criado E, Sánchez M, Ramírez J, Arguis P, de Caralt TM, Perea RJ, et al. Pulmonary sarcoidosis: typical and atypical manifestations at high-resolution CT with pathologic correlation. *Radiographics* 2010; 30: 1567-86. [\[CrossRef\]](#)
- [44]. Lee GM, Pope K, Meek L, Chung JH, Hobbs SB, Walker CM. Sarcoidosis: a diagnosis of exclusion. *AJR Am J Roentgenol* 2020; 214: 50-8. [\[CrossRef\]](#)
- [45]. Scadding JG. Prognosis of intrathoracic sarcoidosis in England. A review of 136 cases after five years' observation. *Br Med J* 1961; 2: 1165-72. [\[CrossRef\]](#)
- [46]. Zhang Y, Du SS, Zhao MM, Li QH, Zhou Y, Song JC, et al. Chest high-resolution computed tomography can make higher accurate stages for thoracic sarcoidosis than X-ray. *BMC Pulm Med* 2022; 22: 146. [\[CrossRef\]](#)
- [47]. Statement on sarcoidosis. Joint Statement of the American Thoracic Society (ATS), the European Respiratory Society (ERS) and the World Association of Sarcoidosis and Other Granulomatous Disorders (WASOG) adopted by the ATS Board of Directors and by the ERS Executive Committee, February 1999. *Am J Respir Crit Care Med* 1999; 160: 736-55. [\[CrossRef\]](#)
- [48]. Honda O, Johkoh T, Ichikado K, Yoshida S, Mihara N, Higashi M, et al. Comparison of high resolution CT findings of sarcoidosis, lymphoma, and lymphangitic carcinoma: is there any difference of involved interstitium? *J Comput Assist Tomogr* 1999; 23: 374-9. [\[CrossRef\]](#)
- [49]. Nakatsu M, Hatabu H, Morikawa K, Uematsu H, Ohno Y, Nishimura K, et al. Large coalescent parenchymal nodules in pulmonary sarcoidosis: "sarcoid galaxy" sign. *AJR Am J Roentgenol* 2002; 178: 1389-93.
- [50]. Koide T, Saraya T, Tsukahara Y, Bonella F, Börner E, Ishida M, et al. Clinical significance of the "galaxy sign" in patients with pulmonary sarcoidosis in a Japanese single-center cohort. *Sarcoidosis Vasc Diffuse Lung Dis* 2016; 33: 247-52. [\[CrossRef\]](#)
- [51]. Susam S, Ucsular FD, Yalniz E, Cinkooglu A, Polat G, Komurcuoglu BE, et al. Comparison of typical and atypical computed tomography patterns regarding reversibility and fibrosis in pulmonary sarcoidosis. *Ann Thorac Med* 2021; 16: 118-25. [\[CrossRef\]](#)

Eđitici Noktalar

Sayfa 150

Pulmoner ödem gelişiminde farklı mekanizmaların rol oynaması, radyolojik değerlendirmenin klinik öykü ve veriler eşliğinde yapılmasını gerekli kılmaktadır.

Sayfa 150

Kaldırım taşı paterninin, PAP dışında, interstisyumu ve hava boşluklarını birlikte tutan diğer difüz akciğer hastalıklarında da görülebilen bir bulgu olduğu göz önünde bulundurulmalıdır.

Sayfa 153

İmmünoterapinin artan kullanımı, ilaca bağlı akciğer toksisitesinin görülme sıklığını artırmış ve spektrumunu genişletmiştir.

Sayfa 155

Akciğer parankiminde fibrozis zemini önceden var ise, yeni gelişen akciğer opasiteleri ile karakterize klinik tablonun, olağan interstisyel pnömoni/İPF'nin akut alevlenmesi ile uyumlu olabileceği göz önünde bulundurulmalıdır.

Sayfa 156

Sarkoidoz için atipik klinik ve grafi bulgularının varlığında, kliniği mevcut olan ancak grafisi normal olan olgularda ve pulmoner komplikasyon kuşkusuna varlığında BT tetkiki ile değerlendirme önerilmektedir.

Çalışma Soruları

1. Primer pulmoner alveolar proteinozis gelişimden sorumlu olan koloni stimulan edici faktör aşağıdakilerden hangisidir?
 - a. IL-3
 - b. G-CSF
 - c. M-CSF
 - d. GM-CSF
 - e. IL-2
2. Pulmoner lenfanjitik karsinomatozis en sık hangi histolojik alt tipin metastazı olarak görülmektedir?
 - a. Papiller tip skuamöz hücreli karsinom
 - b. Adenokarsinom
 - c. Küçük hücreli karsinom
 - d. Büyük hücreli karsinom
 - e. Bazaloid tip skuamöz hücreli karsinom
3. Akciğer grafisinde kalp konturlarının silinmesi ile karakterize “kaybolan kalp fenomeni” ve bilgisayarlı tomografide subplevral hava kistleri ile karakterize “siyah plevra işareti” hangi hastalıkta görülen radyolojik bulgulardır?
 - a. Pulmoner alveolar proteinozis
 - b. Pulmoner alveolar mikrolitiazis
 - c. Radyasyon ilişkili akciğer hasarı
 - d. Pulmoner sarkoidoz
 - e. Akut interstisyel pnömoni
4. Fleischner Derneği tarafından yayımlanan sınıflamada, aşağıdakilerden hangisi ilaç ilişkili pnömonitin BT paterni olarak tanımlanmamıştır?
 - a. Olağan interstisyel pnömoni
 - b. Organize pnömoni
 - c. Non-spesifik interstisyel pnömoni
 - d. Basit eozinofilik pnömoni
 - e. Hipersensitivite pnömonisi
5. Aşağıdakilerden hangisi evre 3 sarkoidozun akciğer grafisi bulgusudur?
 - a. Fibrozis
 - b. Bilateral hiler LAP’ler
 - c. Hiler LAP olmaksızın görülen akciğer opasiteleri
 - d. Bilateral hiler LAP’lere eşlik eden akciğer opasiteleri
 - e. Tek taraflı hiler LAP’ler