

- Akciğer parankimini bir bölümünün nekroze olması ve harabolmuş kısım içinde püy veya nekrotik dokunun toplanması
- Genellikle çapı 2 cm.den büyük, pürülan materyal içeren kaviter, sınırlı bir nekroz alanıdır
- Multipl daha küçük (2 cm ↓) apselerin oluşması nekrotizan pnömoni
- Kavite sıklıkla hava-sıvı seviyesi gösterir.

AC APSESİNİN ETYOPATOGENEZİ

- En önemli risk faktörü orofarinkteki infekte materyalin aspirasyonudur.
- AC apselerinin çoğu aspirasyon için predispozisyon olan hastalarda ve kronik AC hastalığı, malignite veya DM gibi sistemik ya da lokal immün yetmezlik durumlarında ortaya çıkar.

PATOGENEZ

1. Orofarengeal floranın bronkojenik aspirasyonu
 - Ağız hijyeni bozulmuş kişilerde
 - Aspirasyonun kolaylaştığı kişilerde
 - Genel anestezi, alkolizm, narkotik ilaçlar, epilepsi ve SVO, kafa travması, koma
 - Özefagus hastalıkları (karsinom, divertikül, akalazya)
 - Trakeobronşiyal fistüller (konjenital, travmatik, neoplastik)
 - Bilateral vokal kord paralizi
 - NM hastalıklar
 - Skleroderma
 - Hiatus hernisi
 - Farenks anestezisi (tonsillektomi, dental cerrahi)
 - Doğal mekanik bariyerin bozulması (trakeostomi, entübasyon)

PATOGENEZ

2. Hematojen yol
 - Bakteriler kan yoluyla akciğerde multiple abselere neden olur (bakteriyemi)
 - En sık etkenler S.aureus ve Gr (-) basiller
 - Bakteriyemi yapan durumlar:
 - Sağ kalpte infektif endokardit
 - İV ilaç bağımlılığı
 - İnfekte iv kanüller
 - Septik tromboflebit
 - Abdominal/pelvik sepsisler
 - Üriner infeksiyonlar

AC APSESİNİN SINIFLANDIRILMASI

- Tanıdan önce geçen semptom süresine göre:
 - 1) **AKUT APSE:** Hastanın semptomları 2 haftadan daha kısa sürelidir.
 - 2) **KRONİK APSE:** Hastanın semptomları 4-6 haftadan daha uzun sürelidir (malignite?)

SINIFLANDIRMA

- Eşlik eden hastalık olup olmadığına göre:
 - 1) **PRİMER AC APSESİ**

Eşlik eden hastalığı bulunmayan kişilerde pnömoni veya aspirasyon sonrasında gelişen AC apselerinin çoğu primerdir (%80).
İnfeksiyöz orijinli apselerdir.
 - 2) **SEKONDER AC APSESİ**

Daha önceden mevcut bronş obstrüksiyonu,
İmmün yetmezlik veya bronşektazi,
AC dışı bir odaktan yayılım sonucu

ETYOPATOGENEZ

AC Apsesi oluşumunda:

- Kontamine materyal aspirasyonu
- Aspire edilen bakterinin virülansı
- Solunum sistemi savunma mekanizmaları
- İnfeksiyöz inokulumun büyüklüğü

ETYOPATOGENEZ

- Bronş obstrüksiyonu postobstrüktif pnömoniye yol açarak apse oluşumuna sebep olabilir.
- **Epidermoid karsinom** en sık apse formasyonu ile birlikte olan AC kanseridir.
- AC apseli olguların %17'den fazlasında zeminde bronş karsinomu vardır, bu oran yaşlı hastalarda daha yüksektir.

KLİNİK

Anaerop bakterilerle oluşan AC Apsesinde

- Hastanın öyküsünde aspirasyon için risk faktörleri vardır.
- Klinik bulgular genellikle yavaş gelişir (Subakut-kronik).
- Semptomlar
 - Çok yüksek olmayan ateş (38-38,5°)
 - Prodüktif öksürük
 - Plöritik göğüs ağrısı
 - İştahsızlık, yorgunluk
 - Kilo kaybı
 - Hemoptizi
- Balgam karakteristik olarak kötü kokuludur.

KLİNİK

Aerop bakterilerle oluşan AC Apsesinde

- Semptomlar akut olarak ortaya çıkar
- Genellikle akut pnömoni semptomlarına benzer
- Ateş 39-40° ye kadar yükselebilir
- Daha çok hastane kökenli AC apselerinde veya immün yetmezlikli olgularda görülür.

FİZİK MUAYENE

- Erken dönemde fizik bulgular pnömonideki gibidir.
 - Perküsyonda matite
 - Solunum sesleri ↓
 - Bronşial solunum sesi ve inspiratuar raller
- Kavite oluştuktan sonra kavernöz solunum sesi duyulabilir (nadir).
- Kronik olgularda çomak parmak (%20)
- Hematojen apselerde endokardit veya tromboflebit bulguları

MİKROBİYOLOJİ

- AC Apsesi olgularının %80-90'da etken ANAEROPLARDIR.
 - Peptostreptococcus
 - Microaerophilic streptococcus
 - Bacteroides fragilis
 - Fusobacterium nucleatum
- Genellikle anaeroplara birlikte aeroplara
- AC apselerinin %10'da aeroplara tek başına sorumlu patojendir.
 - Staph. aureus
 - Klebsiella pneumoniae
 - Pseudomonas aeruginosa
 - Streptococcus pyogenes

MİKROBİYOLOJİ

- Daha az sıklıkta apse oluşumuna yol açan bakteriler
 - E. coli
 - Hemophilus influenza tip B
 - Pseudomonas pseudomallei
 - Grup A streptokok
 - Nocardia asteroides
 - Actinomyces türleri
- Mantarlar
(Aspergillus, candida albicans, histoplasma, blastomyces, c. coccidioides)
- Parazitler
(Echinococcosis, Entamoeba histolytica, paragonimus westermanii)
- Mikobakteriler de apse gelişiminden sorumludur.

MİKROBİYOLOJİ

- AC Apesinde etkenler immün yetmezlikli hastalarla immün yetmezliği olmayanlarda farklı olabilir.
- İmmün yetmezlikli hastalarda
 - Nocardia
 - Mycobacterium (m. tbc, m. kansassi)
 - Mantarlar (aspergillus)
 - Pseudomonas aeruginosasık rastlanılan etkenlerdir.
- Hastane kökenli infeksiyonlarda etken genellikle Staph. aureus
Gram (-) bakteriler → Pseudomonas aeruginosa
Enterobacter
Proteus
Klebsiella pneumonia

RADYOLOJİ

- Genellikle 2 cm. den büyük, hava-sıvı seviyesi gösteren yuvarlak soliter kaviteli kitle
- Erken dönemde kenarları belirsiz homojen veya nonhomojen opasite
- Hava-sıvı seviyesi apsenin bronşa açıldığını gösterir
- Hematojen yolla oluşan AC apseleri multipl, küçük çaplı, yuvarlak ve iyi sınırlı nodüler lezyonlar şeklindedir. Alt loblarda ve periferde daha fazladır.

LABORATUVAR

- Lökositoz
- Periferik yaymada sola kayma
- Kronik inflamasyon anemisi
- Sedimantasyon yüksekliği

MİKROBİYOLOJİK TETKİKLER

- Üst solunum yolu bakterileri ile kontamine olduğu için balgam kültürünün güvenilirliği azdır.
- Ampiyem veya bakteriyemi varlığında plevra sıvısı veya kan kültürü yapılır.
- Tedaviye yanıt vermeyen olgularda:
 - Transtrakeal aspirasyon
 - Radyografi eşliğinde perkütan akciğer aspirasyonu
 - Bronkoskopi ile alınan bronkoalveoler lavajın kantitatif kültürü veya Korumalı fırça katateri ile alınan materyalin kültürü gibi invaziv teknikler önerilir.

AC APSESİ TEDAVİSİNDE KULLANILAN ANTİBİYOTİKLER

- Penisilin G → 12-18 milyon ünite/gün i.v.
 - + Metronidazole → 500 mg 3x1 veya 4x1
- Klindamisin → Önce 600 mg i.v. 6-8 saatte bir
Sonra 150-300 mg 4x1 p.o.
- Beta Laktamaz İnhibitörlü Penisilinler
 - Ampisilin + sulbaktam → 1-2 gr i.v. 4x1
 - Amoksisilin + klavulonate → Önce 2 g / 200 mg 3x1 i.v.
Sonra 1 g / 125 mg 3x1 p.o.
 - Piperacilin / tazobactam → 3 g i.v. 4x1
 - Ticarcilin / klavulonate → 3-6 g i.v. 4x1
- İmipenem
- Cefoxitin → 2 g i.v. 6-8 saatte bir

Toplum kökenli akciğer apselerinde

- Betalaktamaz inhibitörlü penisilin (ampisilin + sulbaktam)

veya

- 2. ya da 3. kuşak SF + Klindamisin veya Metronidazol kombinasyonu ampirik tedavide önerilebilir.

Wang J-L. Clin Infect Dis 2005; 40: 915-22.

AC APSESİNDE TEDAVİYE YANIT OLMAMASI

- 72 saat sonra ateşin düşmemesi
- 7-10 günden uzun sürede radyolojik değişiklik olmaması
- Tedavideyken apse kavitesinin çapının artması
- Tedavideyken beyaz küre sayısının artması
- Genel durumun bozulması
- Septiseminin devamı
- Balgamın miktar ve özelliğinde değişiklik olmaması

AC APSESİNDE PERKÜTAN KATATER DRENAJİ

- Medikal tedaviye yanıt vermeyen
- Progresif olarak büyüyen
- Rüptür tehlikesi olan

periferik lokalizasyonlu AC apselerinde cerrahi tedaviye alternatiftir.

CT veya USG eşliğinde yapılır.

Drenaj sırasında ve sonrasında i.v. antibiyotiğe devam edilmelidir.

Kompl. → Ampiyem

Bronkoplevral fistül

Hemoraji