



Güvercin Teması Sonucu Gelişen Hipersensitivite Pnömonisi

Hypersensitivity Pneumonitis Caused by Pigeon Contact

Pınar Yıldız Gülhan, Aydanur Ekici, Ömür Güngör, Emel Bulcun, Mehmet Ekici

Özet

Hipersensitivite pnömonisi (HP); duyarlılaşmış kişilerde çeşitli allerjenlerin tekrarlayan inhalasyonu sonucu meydana gelen IgE aracılı olmayan bir hipersensitivite reaksiyonudur. Tanıda en önemli nokta HP düşünmek ve buna yönelik maruziyeti hem çevresel hem de mesleki olarak ayrıntılı sorgulamaktır. Elli dört yaşında kadın ve 2 yıldır nefes darlığı, halsizlik ve miyalji şikâyeti olan hastanın Fizik muayenesinde fibrotik ralleri mevcuttu. Posteroanterior akciğer grafisinde retiküler ve mikronodüler görünümleri vardı. Difüzyon testi düşüktü. Yüksek çözünürlüklü bilgisayar tomografisinde interlobuler septaları kalın, buzlu cam dansitesinde alanlar ve mozaik atenüasyon görüldü. Hikâyesinde güvercin maruziyeti bulunan hastaya HP tanısı kondu. Uygun tedavi ve etkenden uzaklaştırılması ile bulgularında regresyon izlendi. Biz olgumuzu nadir görülmesi nedeniyle sunduk.

Anahtar Sözcükler: Güvercin teması, Hipersensitivite pnömonisi, interstisyel akciğer hastalığı.

Abstract

Hypersensitivity pneumonitis (HP) is a non-IgE-mediated hypersensitivity reaction which is caused by repeated inhalation of allergens in the patient has been previously sensitized. The most important point in the diagnosis is to consider HP and to profoundly question the environmental and occupational exposure. A 54-year-old, female suffering from shortness of breath, fatigue, myalgia for two years admitted to our hospital. Fine crackles were auscultated. Reticular and micronodular opacities were observed at chest X-ray. Diffusion capacity of the patient was low. High resolution computed tomography revealed ground glass opacities, interlobular septal thickening, and mosaic attenuation areas in the lung field. As the patient had contact history with pigeon she was diagnosed with HP. With proper treatment and removal of influential factors, such findings of regression were observed. The current case is presented due to its rarity.

Key words: Pigeon contact, Hypersensitivity pneumonitis, interstitial lung disease.

Kırıkkale Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı, Kırıkkale

Department of Pulmonary Medicine, University of Kırıkkale, Faculty of Medicine, Kırıkkale, Turkey

Submitted (Başvuru tarihi): 06.08.2013 **Accepted (Kabul tarihi):** 12.11.2013

Correspondence (İletişim): Pınar Yıldız Gülhan, Kırıkkale Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı, Kırıkkale
e-mail: pinaryildiz691@hotmail.com

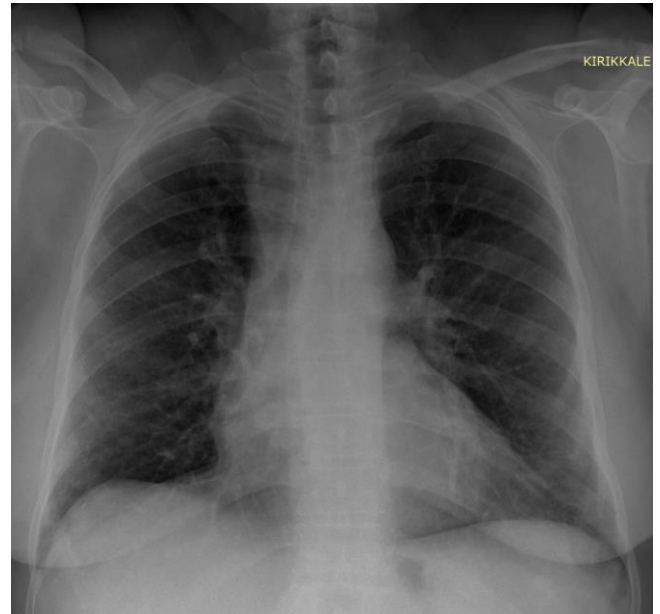


Hipersensitivite pnömonisi (HP); organik tozların veya reaktif kimyasalların tekrarlayan inhalasyonları sonunda oluşan anormal immün reaksiyonla karakterize interstisyel akciğer hastalığı olarak tanımlanır. Reaksiyona neden olan antijenler; kuş, mantar, termofilik bakteriler ve bazı kimyasal bileşiklerdir ve bunlar içerisinde 200'den fazla antijen tanımlanmıştır. (1-3) HP; akut, subakut ve kronik olarak sınıflanmakla birlikte bu klinik sendromlar birbirinin içine geçmiş vaziyette karşımıza çıkabilir (1). Belli bir çevresel ajana maruziyet sonrası ortaya çıkan semptomlar, laboratuvar bulguları ve radyoloji tanı için yeterlidir (4). Ancak klinik semptomlar HP'ne spesifik olmadığından maruziyetin sorgulanması açısından ayrıntılı anamnez önemli bir yer tutmaktadır.

OLGU

Elli dört yaşında kadın hasta 2 yıldır devam eden efor dispnesi, sürekli devam eden öksürük, halsizlik, ateş şikayeti ile başvurdu. Özgeçmişinde Tip 2 diyabetis mellitus (DM) ve hipertansiyon vardı. Ayrıca 9 paket/ yıl sigara hikâyesi mevcuttu ve 5 aydır içmiyordu. Fizik muayenesinde her iki akciğer bazallerinde inspiryum sonunda işitilen ince ralleri mevcuttu. Çekilen PA akciğer grafisinde bilateral orta ve alt zonlarda retikülonodüler patern izlendi (Şekil 1). Solunum fonksiyon testlerinde (SFT); FEV: 1,75 L (% 82), FVC: 1,75 L (% 69), FEV1/FVC: %100 idi. Oda havasında alınan arter kan gazı (AKG) incelemesi pH: 7,49, PCO₂: 33 mmHg, PO₂: 72 mmHg, HCO₃: 25 mEq/L, SaO₂: %95 idi. Difüzyon testinde DLCO: %57 VA: %68, DLCO/VA: %83 idi. Hastanın çekilen yüksek çözünürlüklü bilgisayarlı tomografi (YÇBT)'sinde orta ve alt loblarda belirgin buzlu cam dansitesinde alanlar, mozaik atenuasyon, interlobuler septalarda kalınlaşma ve sentriasiner nodüller saptandı (Şekil 2). Hastanın kuş besleme hikâyesi mevcut değildi ancak mevcut klinik, radyolojik bulgularla ayrıntılı sorgulanan hastanın kardeşinin ve oğlunun evlerinin teras katında güvercin beslediği öğrenildi. Hasta 4-5 yıldır teras katında bulunan güvercinlerin yanına haftanın 2-3 günü çıkıp 1-2 saat oturduğunu ancak terasın ve kafeslerin temizliği ile ilgili olmadığını belirtti. Hastaya bronkoskopi yapıldı, bronkoalveolar lavaj (BAL) sonucunda %80 lenfosit, %10 nötrofil, %10 alveolar makrofaj saptandı. Mevcut bulgularla hastaya HP tanısı kondu, etken maruziyetinden uzaklaşması önerildi. Tip 2 DM olan hastaya endokrin bölümü kontrolünde 40 mg/gün metilprednizolon tedavisi başlandı. Dokuz ay devam edildi. Tedavinin 9. ayında semptomları gerileyen hastanın çekilen YÇBT'sinde buzlu cam dansitesi alanlarında, sentriasiner nodüllerde belirgin regresyon

izlendi (Şekil 3). Hastanın tedavisi 1 yıla tamamlanmak istendi ancak hasta tedavinin devamını kabul etmediği için tedavi kesildi. Kontrol değerleri incelenen hastanın difüzyon testinde DLCO: %102, VA: %99, DLCO/VA %103, SFT'de; FEV: 2,07 L (% 95), FVC: 2,38 L (% 93), % FEV1/FVC: %87 idi. Oda havasında alınan AKG incelemesinde; pH: 7,44, PCO₂: 24 mmHg, PO₂: 85 mmHg, HCO₃: 17 mEq/L, SaO₂: %97 olarak bulundu. Sonrasında hasta tedavisiz olarak 1 yıldır üçer ay aralıklarla takibimizde olup, hastanın tekrar şikâyetleri olmadı.



Şekil 1: Bilateral orta ve alt zonlarda retiküler ve nodüler görünüm.

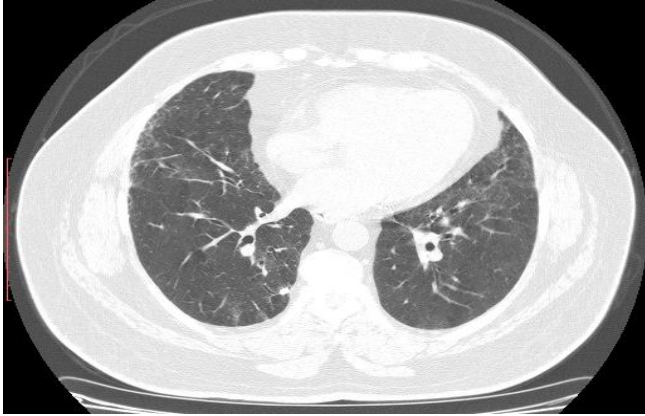


Şekil 2: Geliş YÇBT: Belirgin buzlu cam dansitesinde alanlar, mozaik atenuasyon, interlobuler alanlarda kalınlaşma ve sentriasiner nodüller.

TARTIŞMA

HP patogenezi; tekrarlayan antijen maruziyeti ve konakçının antijene karşı duyarlılaşması sonucu pulmoner ve sistemik belirtilere yol açan immün inflamatuvar yanıtın oluşmaktadır. Aerodinamik yapısı 5 µm'den daha küçük partiküller akciğer periferine ulaşarak HP oluşmasına yol açabilirler. Çeşitli antijenlerle tekrarlayan karşılaşmalar

sonucunda TİP III ve TİP IV alerjik reaksiyonların aracılığıyla bu tablo oluşmaktadır. Ekstresek alerjik alveolit olarak da adlandırılır. Kuş besleyici hastalığı, HP'nin bir alt grubudur. Kuşlara ait organik partiküllerin tekrarlayan inhalasyonu ile akciğer parankim harabiyeti oluşur. En sık rastlanılan tiplerinden birisi güvercin besleyici hastalıdır. İlk kez 1960 yılında tanımlanmıştır ve güvercin "avian" protein antijenlerin inhalasyonuna bağlı olarak oluşur (1,3,5). Bizim olgumuzda da güvercin ile çevresel maruziyet mevcuttu. Teknik yetersizlikten dolayı presipitan antikorlar bakılmadı.



Şekil 3: Tedavi sonrası YÇBT bulgularında belirgin regresyon.

Klinik prezentasyon; inhale antijenin büyüklüğü yoğunluğu, maruziyet sıklığı ve kişinin immün yanıtına göre akut, subakut ve kronik olarak değişmektedir. Akut form; yüksek miktardaki antijene maruziyetten 4–8 saat sonra ortaya çıkar ve akut viral enfeksiyonu taklit eder. Subakut form; duyarlı kişilerin antijeni sürekli olarak ve düşük konsantrasyonda inhale etmeleri sonucu gelişir. Semptomlar daha sinsi ilerler. Akut semptomlar olmaksızın haftalar aylar içinde artan progresif bir dispne söz konusudur. Fizik incelemede bibaziler raller mevcuttur. Kişinin antijenik temas ortamından uzaklaşması semptomların iyileşmesiyle sonuçlanır (1,3). Bizim olgumuzda düşük dozda maruziyet mevcuttu, ortamdan uzaklaştırılması ve tedavi ile semptomlarda tam iyileşme sağlandı. Olgumuz; düşük doz maruziyet ve sinsi seyreden nefes darlığı ve YÇBT de buzlu cam dansitesinde alanların mevcut olması nedeni ile subakut form olarak kabul edildi. Kronik form; düşük dozda kronik antijen maruziyeti sonucu oluşur ve akut ataklar olmaksızın geri dönüşümsüz akciğer hasarıyla seyredir. Progresif dispne, öksürük, huzursuzluk ve kilo kaybı başlıca semptomlardır. Bu formda interstisyel fibrozis başlıca bulgudur. Bibaziler raller duyulur, çomak parmak olguların %20-50'sinde görülür. Kronik olgularda pulmoner hipertansiyon ve kor pulmonale gelişebilir (3).

Tanımda major ve minor kriterler belirlenmiştir. HP'de tanısal yaklaşımda ayrıntılı anamnez (meslek, çevre ve hobiler), fizik muayene bulguları, solunum fonksiyon testleri, BAL ve bronşiyal biyopsi için fiberoptik bronkoskopi yapılması, mikrobiyolojik inceleme için özel boya ve kültürler ana basamaklardır. Son yayınlanan literatürlerde bazı majör ve minör kriterler tanımlanmış ve HP tanısı için majör kriterlerin tamamı ve en az 4 minör kriter gereklidir. Majör kriterler; 1-HP ile uyumlu semptomlar, 2-Antijenle temas öyküsü veya serumda presipitan antikor ve/veya BAL'da antikor varlığı, 3-HP ile uyumlu radyolojik bulguların olması. Minör kriterler ise; 1-Bibaziler raller, 2-Egzersiz veya istirahatte hipoksemi, 3-DLCO'da azalma, 4-BAL da lenfositoz, 5-HP ile uyumlu histolojik değişiklikler, 6-Pozitif doğal provakasyon son olarak bildirilmiştir (5,6). Bizim olgumuzda majör kriterlerin tamamı; minör kriterlerden ise 4 tanesi mevcuttu. (bibaziler raller, hipoksemi, DLCO'da azalma, bronş lavajında lenfositoz). HP de BAL' da lenfositik alveolit görülür. Lenfositlerin çoğu T lenfositlerdir ve artan subgrup CD8+ T lenfositlerdir ve buna bağlı olarak CD4+/CD8+ oranı düşer. Akut HP'li olguların BAL'ında nötrofil, plazma hücresi ve mast hücre sayısında artış saptanmıştır. Tekrarlayan maruziyetlerde bronşiyollerde lenfosit infiltrasyonu ile subakut evre gelişir (1,3,7,8). Bizim olgumuzda da subakut evre ile uyumlu olarak belirgin olarak artmış lenfosit hâkimiyeti saptandı. HP'nin YÇBT bulguları hastalığın evresine göre değişmektedir. Akut HP'de başlıca bulgu buzlu cam görünümüdür. Subakut HP'de sentrilobüler nodüller ve buzlu cam görünümü ile birlikte hava hapsi ve mozaik perfüzyon en sık rastlanan bulgulardır. Sentrilobüler nodüller aktif alveolit ve granülomların; mozaik perfüzyon kan akımı redistribüsyonunun; hava hapsi ise obstrüktif bronşiyolitinin radyolojik yansımasıdır. Kronik HP'de fibrozis bulguları olan düzensiz lineer opasiteler, bal peteği akciğer ve traksiyon bronşektazisi YÇBT bulgularıdır. Bulgular üst ve orta zonalarda lokalizedir. Subakut evrenin tipik bulguları olan sentrilobüler nodüller ve buzlu cam kronik evrede de görülebilir. Bu devam eden antijen temasının göstergesidir. Amfizem sigara içmeyen kronik HP'lerin %20'sinde görülen bir bulgudur (1-5,7-9). Bizim olgumuzda da buzlu cam görünümüleri, mozaik atenuasyon ve sentriasiyeler nodüler görünümler mevcuttu ve bu bulgular subakut formu desteklemekteydi.

HP tedavisinde anahtar rol antijenden sakınmaktır. Antijenden sakınma hastalığın regresyonunu sağlarken, bazı şiddetli hastalarda kortikosteroid tedavisi gerekebilir ve klinik bulguların düzelmesini hızlandırır. Hastalığın akut formunda kortikosteroidlerin belirgin faydası olmasına

karşın, tedavinin etkisini, hastalığın doğal seyirinden ve antijenden kaçınmanın etkisinden ayırt etmek zordur. Kortikosteroid tedavisi genellikle fonksiyonel kaybı olan subakut ve kronik hastalarda kullanılmaktadır. Tedavi fizyolojik bozuklukta olabilecek en iyi düzelmenin olduğu evreye kadar devam edilir. Tedaviye çoğunlukla sarkoidoz ve diğer interstisyel akciğer hastalıklarındakine benzer şekilde 40–50 mg kortikosteroid ile başlanır. Bir ay bu dozda kullanıldıktan sonra 2–3 aylık süre içinde 7,5–15 mg'lık idame dozuna düşülür (1,8,10). Biz de olgumuza subakut HP tanısı ile 40 mg/gün metilprednizolon tedavisi başladık ve tedavimize doz azaltarak 9 ay devam ettik. Hastamızda klinik ve radyolojik gerileme izledik. Sonuç olarak, biz bu olguda olduğu gibi sinsi nefes darlığı, öksürük, ateş, halsizlik gibi semptomları olan hastalardan dikkatli ve detaylı anamnez alınmasını, meslek ve çevresel maruziyetini ve çevresindekilerinde hobilerinin sorgulanmasını, ayırıcı tanıda mutlaka HP'lerinin akla getirilmesi gerektiğini vurgulamak istedik. Erken tanı konan olgularda maruziyetin sonlandırılması ve uygun tedavi ile tamamen düzelmeye sağlanmakta ve kronik forma gidiş engellenebilmektedir.

ÇIKAR ÇATIŞMASI

Bu makalede herhangi bir çıkar çatışması bildirilmemiştir.

YAZAR KATKILARI

Fikir - P.Y.G., A.E., M.E., Ö.G., E.B.; Tasarım ve Dizayn - P.Y.G., A.E., M.E., Ö.G., E.B.; Denetleme - P.Y.G., A.E., M.E., Ö.G., E.B.; Kaynaklar - P.Y.G.; Malzemeler - P.Y.G.; Veri Toplama ve/veya İşleme - P.Y.G.; Analiz ve/veya Yorum - P.Y.G.; Literatür Taraması - P.Y.G.; Yazıyı Yazan - P.Y.G.; Eleştirel İnceleme - P.Y.G., A.E., M.E., Ö.G., E.B.

KAYNAKLAR

1. Uzun O. Hipersensitivite Pnömonisi. In: Tabak L, Özdemir Kumbasar Ö.; eds. Diffüz Parankimal Akciğer Hastalıkları. İstanbul: AVES yayıncılık. 2013: 123-42.
2. Moss JE, Maniaci MJ, Johnson MM. 73-year-old woman with progressive shortness of breath. Mayo Clin Proc 2010; 85:95-8. [\[CrossRef\]](#)
3. Kúpeli E, Karnak D. Hipersensitivite pnömonisi. Tüberküloz ve Toraks Dergisi 2011; 59:194-204.
4. İslamoğlu AF, Çekmen N, Araz C, Erdemli Ö, Ekiz K. Hipersensitivite pnömonisine bağlı gelişen akut solunum yetmezliği: Kuş besleyicisi hastalığı. Erciyes Tıp Dergisi 2009; 31:359-63.
5. Gayaf M, Karasu I, Çakan A, Özsöz A, Aydoğdu Z. Güvercin besleyici hastalığı (Hipersensitivite Pnömonisi). Solunum Dergisi 2010; 12:47–51.
6. Rose CS. Hypersensitivity pneumonitis. In Murray JF, Nadel JA, eds. Textbook of Respiratory Medicine. Philadelphia: W.B Saunders Company, 2000; 1867-84.
7. Bourke SJ, Dalphin JC, Boyd G, McSharry C, Baldwin CI, Calvert JE. Hypersensitivity pneumonitis: current concepts. Eur Respir J 2001; 32:81s-92s.
8. Agache IO, Rogozea L. Management of hypersensitivity pneumonitis. Clin Transl Allergy 2013; 3:5. [\[CrossRef\]](#)
9. Chan AL, Juarez MM, Leslie KO, Ismail HA, Albertson TE. Bird fancier's lung: a state-of-the-art review. Clin Rev Allergy Immunol 2012; 43:69-83. [\[CrossRef\]](#)
10. Hirschmann JV, Pipavath SN, Godwin JD. Hypersensitivity pneumonitis: a historical, clinical, and radiologic review. Radiographics 2009; 29:1921–38. [\[CrossRef\]](#)