

Oküler Tüberküloz

Meri Urgancıoğlu

Oküler tüberküloz (Tbc) başlıca iki mekanizma ile oluşur:
I- Koch basili ile göz dokularının direkt tutulması,
II- Tüberkülin aşırı duyarlılığı nedeniyle göz lezyonları.

Oküler Tbc İnfeksiyonu: Orbita Tüberkülozu

Orbitaya infeksiyonun ulaşması iki yolla olur:

1) Orbitaya metastaz sonucu

a- Periostit

b- Orbita tüberkülozu

2) Sekonder olarak; paranazal sinüs, gözyaşı bezi, kesesi, optik sinir gibi komşu dokulardan direkt yayılma ile.

Periostit, orbita Tbc'nun sık rastlanan görünümüdür. Maler kemiğin özellikle dış kısımlarını etkiler, zira bu kısım bol damarlı ve travmaya açıktır. Genellikle genç ve aktif Tbc'li kişilerde oluşur. Klinik seyir yavaştır. İnfekte bölge haftalar, hattâ aylarca hiperemik ve ödemli kalabilir. Ödem kapak ve konjonktivalara yayılarak sonuçta bu soğuk apse, kapak derisine fistülize olur. Sikatrizasyon nedeniyle ektropium gelişir. Bölgesel lenf düğümleri de tutulur.

Orbita tüberkülozu kronik bir dakriyoadenit şeklindedir. 35-50 yaş arasındaki kadınlarda sık görülür. Genellikle basilin hematojen yayılımı sonucu gelişir. Gözyaşı bezinde yavaş yavaş artan ağrısız hipertrofi, kapak ve konjonktivada ödem, ptosis vardır. Gözyaşı kesesi ve kanalikül duvarları da Tbc infeksiyonuna katılır. Gözyaşı drenajında tıkanma, ciltte fistül görülebilir.

Optik Sinir Tüberkülozu: Nadir olmasına rağmen, infeksiyon optik sinire veya kılıflarına iki yolla ulaşır:

a) Orbita, beyin veya gözdeki Tbc infeksiyonunun direkt yayılımı ile;

b) Hematojen yolla, metastatik yayılma ile. Uvea veya retina-daki bu lezyonun papillaya atılmasıyla ileri derecede papilla ödemi görülür. Sinirde dev hücreli granülasyon dokusu sonucunda sekonder tipte atrofi gelişir. İridosiklit gibi öndeki infeksiyonun vitreustaki veya periflebitik lezyonlarla papillaya ulaşması da mümkündür. Orbita Tbc'unda optik sinirin önce kılıfları, daha sonra reaktif bağ dokusu tutulması sonucunda optik lifler dejenere olur.

Bazal Tbc menenjit olgularının % 50'sinde hastalık erken dönemde, optik sinirler boyunca yayılır ve bilateral papilla ödemi, papillit ve sonuçta atrofi gelişir. Miliyer Tbc tablosunda da genellikle meninkslerin ve uvea dokusunun tutulmasıyla beraber, optik sinir dokusunda ve kapillerlerinde tüberküller görülebilir. Optik sinir başında soliter masif tüberküle çocuk ve genç erişkinlerde rastlanır. Vakaların çoğunda optik sinir önünde beyaz bir kitle ve vitreusta inflamasyon görülür. İridosiklit ve total retina dekolmanı olaya katılabildiğinden görme kaybına yol açar. Tbc, pek çok vakada arka optik nöropati şeklinde gelişerek amoroz nedeni olabilir. Tbc infeksiyonu görme yollarını tuttuğunda ise çeşitli tipte okülomotor paraliziler gelişir.

Konjonktiva Tüberkülozu: Konjonktival Tbc tars yüzeyinde

veya fornikte miliyer Tbc'u düşündüren gri sarı renkte ufak nodüller şeklinde görülebilir. Mutlaka rejyonal lenfadenit vardır ve ufak nodüller zamanla kazeifiye olabilir.

Tüberkülin Aşırı Duyarlılığı İle Oluşan Göz Lezyonları

1- Fliktenli kerato-konjonktivit

2- İnterstitiyel keratit

3- Episklerit, sklerit

4- Nodüler iridosiklit

5- Juktapapiller koroidit

6- Retinada periflebit (Eales)

7- Optik nevrit

Fliktenli Kerato-Konjonktivit: Hastalığın konjonktiva ve/veya korneadaki bazı antijenlere (özellikle stafilokoksik ve tüberküloprotein) karşı aşırı duyarlık reaksiyonu olduğu düşünülmektedir. Sıklıkla çocuklarda ve genç yetişkinlerde görülür. Erkek cinstede daha azdır.

Flikten bulbus konjonktivasında limbua yakın bir yerleşim gösterir. 1-3 mm çapında pembemsi beyaz, kabarak bir lezyondur. Nodül ülsere olur ve 10-12 gün içinde skar bırakmadan iyileşir. Hasta kaşıntı, sulanma ve batmadan şikayetçidir. Bu lezyon sıklıkla nükseder. Her nükste nodüller infiltrasyon limbua geçerek korneaya taşar ve çoğunlukla korneanın alt kısmına yerleşir. Lezyona konjonktivadan ve derin limbua pleksusunda yelpaze şeklinde damarlar gelir. Zamanla kornea merkezi de tutulabildiğinden görme azalır.

Skleral ve Episkleral Tüberküloz: Episklerit, sistemik tüberkülozda aşırı duyarlık reaksiyonu ile, nodüler sklerit ise skleranın direkt basil invazyonuyla ortaya çıkar. Gözde sinsice ilerleyen kızamıklık ve fotofobi vardır. Otoimmün hastalıkların seyriinde görülen sklerit tiplerinin aksine, lezyon ağrısızdır. Korneada periferik infiltrasyon, yüzeyel ve derin keratit görülebilir. Bazen granülomatöz iridosiklit de belirir. Sklerokeratit iyileştikten sonra korneada lökom oluşur.

Tüberküloz Uveit: Göz dokuları arasında en sık tüberküloza tutulan uvea'dır. Tbc sadece akciğerleri tutan bir hastalık değil, sistemik bir hastalıktır. Akciğer dışındaki bir Tbc infeksiyonundan da hematojen yolla uveaya yayılma olabilir. Bu nedenle iris veya koroidde gözlenen granülomatöz lezyonlarda sistemik Tbc'u atlamamak gerekir.

Tbc uveitinin hem allerjik, hem de infeksiyöz mekanizma ile oluşabileceğini varsaymak doğrudur. PPD deri testinden 2-14 gün sonra alevlenen uveit tabloları bu allerjik kökeni doğrular. Allerjik kökenli Tbc uveiti, Tip IV aşırı duyarlık reaksiyonu sonucu oluşur. Bu tip aşırı duyarlık tamamen timus kökenli T lenfositlerin basille karşılaşma uyarılmasına bağlıdır. Uyarılan T lenfositler, blast haline dönüşerek çoğalır ve antijen bellekli T lenfositler oluşur. Çoğalan eylemci T lenfositlerin bir kısmı hedef hücre için sitotoksik etki ile, diğer bir kısmı ise ortama lenfokinleri salarak hücre ölümüne yol açarlar.

Tbc uveitli olduğu düşünülen hastalarda lezyonlar pek tipik olmamasına rağmen klinik tablo en sık, kronik bir ön uveit veya arkada dissemine koroidit şeklinde olabilir.

1- İridosiklit: Granülomlarla karakterli, yavaş seyirlidir. Ara-

da nongranülatöz ataklar yapabilir. Bazan fulminan tipte konglomerat tüberküllerle perforasyona yol açabilir.

2- Miliyer koroidit: Koroid yaklaşık 1/6 - 1/3 disk çapında, subretinal, sarı-beyaz nodüller şeklinde görülür. Nadiren de olsa

tüberküller, konglomerat küdeleri oluştururlar.

3- Periflebit: Retinanın santral ve periferik damarlarında görülür. Tedavi edilmiş vakalarda olay neovasküler retinopatiye (Eales) ve intraoküler hemorajilere dönüşebilir.

Sindirim Sistemi ve Tüberküloz

Süleyman Yalçın

Tüberkülozun (Tb) sindirim sistemi (S.S.) ile ilgisine dair bilgileri, tarihi seyir içinde üç devreye ayırabiliriz:

- 1- Tb'un iyi bilinmediği, karanlık devir,
- 2- Tb basiline tanınması ile başlayan, aydınlık devir,
- 3- Tb kemoterapisinin uygulandığı, modern devir.

Akciğerler, Tb basiline sevdiği ve seçtiği ilk organ ise, S.S. de onun yanında sıkça tutulan önemli bir konaktır. Nitekim Hipokrat'ın "Fitizik şahıslarda ishalin başlaması, mortal bir işarettir" ifadesi S.S. musabiyetinin önemini gösterir (9).

Koch basiline tanınması ile S.S.'nin Tb'a yakalanma sıklığı gün ışığına çıkmıştır. Geçen asrın sonlarından asrımızın ortalarına kadar devam eden aydınlık devir, Tb'lu hastaların klinikte % 70-80, otopside % 50-80 nisbetinde S.S. musabiyetini göstermiştir (9, 11). İçinde bulunduğumuz modern kemoterapi devrinde ise Hindistan, Afrika vb. yerlerde durumun çok değişmediği anlaşılmaktadır.

Tb, S.S.'de üç ayrı yerde özellik gösterir:

- 1- Sindirim kanalı, 2- Karaciğer, 3- Periton.

Bu organlarda Tb'ye sekonder, yani başta akciğer olmak üzere bir başka organdan bulaşma ile ortaya çıkar veya bir başka organ hastalığı olmadan, primer olarak bu organ rahatsızlığı tarzında görülür. Primer Tb süt gibi gıda maddeleri ile basiline doğrudan S.S.'ne ulaşması sonucu ortaya çıkar. Tb basiline *bovis* türünün tanınması, hasta hayvanların ayıklanması ve sütün pastörize edilmesi S.S.'de primer Tb hastalığını % 70-80'lerden % 1 civarına indirmiş bulunmaktadır (11, 12).

Sindirim Kanalı Tb

Basiller yutulularak, hematogen veya civar organ komşuluğu ile S.S.'ne gelir. Basil fizyolojik staz bulunan, lenfoid dokudan zengin ve emilimin sızatlı olduğu bölgelerde tercihan oturur.

Basiller mukozaya guddelerinden lokal lenf foliküllerine, Peyser plaklarına taşınır. Böylece submukozada, ödem+ hücre infiltrasyonu+lenfoid hiperplazi ve sonra tüberküller oluşur. Buna sonradan nedbe dokusu da eklenir. Mukozada yüzeysel, lumeni çepçevre saran ülserler görülür. Olay, serozaya da uzanarak orada tüberküller tarzında gelişir. Basiller oradan civar lenf ukdelerine taşınır. Lenf ukde tüberkülozu nekroz, kalsifikasyon ve fibrozis, lenfatik obstrüksiyona yol açabilir. Bu lenfatik tutulma, bazen bağırsak urveleri ve mezo ile tümöral kütle görünümünü verebilir (8, 9, 11).

S.S.'de Tb lezyonları makroskopik olarak ülseratif, hiperplazik ve ülsero-hiperplazik diye üç şekilde görülür (8). Hipertrofik

ya da hiperplazik denilen şeklin daha çok primer S.S. Tb'da görül- düğü ve selim olduğu söylenir.

Tb lezyonu bağırsakları segmenter olarak tutar. İleo-çekal bölgeyi tutması Crohn hastalığı ile ayırıcı tanıda problemler yaratır. Bu ülserlerin daha sathi oluşu, kazeifikasyon nekrozunun varlığı, histolojik olarak veya hayvan tecrübesi ile basillerin gösterilmesi kati teşhis için elzemdir. Basil, vakaların ancak yarısında gösterilebilmektedir (12). Hastalık sık olarak 3-4. on yıllarda ve kadınlarda görülür (9). En önemli belirtisi karın ağrısı ve ishal eğilimidir. Ağrı, tutulma yerine göre değişir. En sık göbük altı, alt kadrandır. Vakaların yarısında ele kitle de gelebilir. Sekonder olanlarda ateş ve gece teri sıktır. Bazen vaka, obstrüksiyon belirtileri ile de müracaat edebilir. Fistüllü, perforasyonlu ve malabsorpsiyonlu vakalar artık görülmez olmuştur.

İshal, bağırsak Tb hastalarının dikkati çeken bir belirtisidir. Sulu, mukuslu, bazen kanlı olabilir. Günde 3-4, nadiren 6 defanın üzerindedir. Anal kanal lezyonlarında ise tenezm ve sık intususpsiyon (% 22), perforasyon, fistül, kanama ve amiloidoz bilinmektedir (10).

Ayırıcı tanıda tümör, Crohn hastalığı, lenfoma, amöboma, aktinomikoz ve ülseröz kolit söz konusu olabilir. Hastanın aktif Tb'lu olması veya hikâyesi, yardımcı olabilir. PPD ve laboratuvar çok yardımcı değildir (9, 1, 12). İyi ellerde yapılmış radyoloji, lezyonun yeri ve şekli hakkında yol gösterir, fakat Tb teşhisine yetmez. Endoskopi, kolonoskopi, mikroskopik tetkike de imkân verdiği için bazı vakalarda çok yardım edebilir. Mamafih yeterli materyel için çoğu zaman laparotomiye ihtiyaç vardır. Histolojik lezyonda basiline gösterilmesi, kazeifikasyon nekrozu, hayvan inokülasyonu ve mezenter lenf bezlerinde tipik Tb lezyonları teşhisin destekçileridir (9).

Nedbenin oluşturduğu darlık, perforasyon vb. komplikasyonlar cerrahi girişime mecbur eder. Tb klasik tedavisi, 12-18 aydan kısa olmamak üzere uygulanmalıdır.

Tb ve Karaciğer (KC)

Tb basili KC'yi direkt, yani bizzat yerleşerek veya indirekt, dolaylı olarak rahatsız eder. KC aspirasyon biyopsisi bu tip patolojileri 40 senedir ortaya koymaktadır. Eski 3. Dahiliye Kliniğinde Prof. E. Ş. Egel ve ekibi yaptıkları çalışmalarda bu hususu çeşitli vesilelerle dikkatlere sermişlerdir. Bu araştırma ekibi KC'deki lezyonları, KC Tb ve Tb karaciğeri diye ikiye ayırmıştır (3, 4):

1- *Karaciğer tüberkülozu*: Tb basillerinin KC'deki bizzat yaptığı lezyonlar olup Tb'ye has histoloji gösterir. Basil bütün bu lezyonların 1/3'ünde gösterilebilmektedir (11). Bu tür lezyonların canlı basil olmadan, basil ekstreleri, yani Freund adjuvanı ile de husule getirilmesi, basillerin varlığının şart olmadığını da düşündürür (6). Tb basili KC'e kan yolu ile, portal ven veya hepatik ar-

İstanbul Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Gastroenterohepatoloji Bilim Dalı, Çapa-İstanbul
2. Ulusal Klinik Mikrobiyoloji ve Enfeksiyon Hastalıkları Kongresi'nde (20-22 Eylül 1988, İstanbul) bildirilmiştir.