

da nongranülomatöz 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 kitleleri oluştururlar.

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

Klimik Derg • Cilt: 2, Sayı: 2 • 1989, s: 72-73

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 basilinin tanınması ile başlayan, aydınlık devir,
- 3- Tb kemoterapisinin uygulandığı, modern devir.

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

Koch basilinin 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 basilin doğrudan S.S.'ne ulaşması sonucu ortaya çıkar. Tb basilinin *bovis* türünün tanınması, hasta hayvanların ayıklanması ve sütün pastörize edilmesi S.S.'nde primer Tb hastalığını % 70-80'lerden % 1 civarına indirmiş bulunmaktadır (11, 12).

Sindirim Kanalı Tb

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

Basiller mukoza guddelerinden lokal lenf foliküllerine, Peyer plaklarına taşınır. Böylece submukozada, ödem+hücre infiltrasyonu+lenfoid hiperplazi ve sonra tüberküller oluşur. Buna sonradan nedbe dokusu da eklenir. Mukozada yüzeyel, lumeni çepeçevre 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 kitle görünümünü verebilir (8 9, 11).

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

ya da hiperplazik denilen şeklin daha çok primer S.S. Tb'da görüldüğü 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 göbek altı, alt kadrantadır. 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 inüsuspsiyon (% 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 basilin gösterilmesi, kazeifikasyon nekrozu, hayvan inokülasyonu ve mezanter 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. Egeli ve ekibi yaptıkları çalışmalarda bu hususu çeşitli vesilelerle dikkatlere sermiştir. 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-

ter ile ulaşır. Olay hemen daima sekonderdir. Primer KC Tb, hasta anneden plasenta yolu ile basilin KC'e ulaşması ile mümkündür. KC'in üç türlü spesifik Tb lezyonu görülür (6): a-Miliyer tüberküller, b-Tüberküloz, c-Safra Yolu Tb.

En sık ve mutad lezyon miliyer Tb olup KC Tb'un tipik örneğidir. Diğerleri çok istisnai olayı temsil eder. Bunlar KC tümörü, apsesi veya kolestaz problemi olarak ortaya çıkabilir (1, 6, 7). Otuz yılı aşan meslek hayatımızda yüzlerle miliyer KC Tb'u, buna mukabil bir tek tüberküloz vakası gördüğümüzü zikrederim.

KC'de Tb granülomlarına, akciğer veya bağırsak Tb vakalarında % 80-95 nisbetinde rastlanır. 1-2 mm veya cm büyüklüğünde, bazen ufak granülom taslağı, çoğu zaman epitelioid histiyosit, Langhans dev hücreleri ve kazeifikasyon nekrozlu lezyonlardır. Aktif akciğer Tb'lu hastalarda KC biyopsisi ile % 52 vakada granülom taslağı, % 20'de ise tipik tüberküloz odaklarını tesbit etmiştik (3, 4).

Esas hasta olan organ Tb klinik tabloya hakim olduğundan, sekonder KC Tb'na ait dikkati çeken belirti ve hepatomegali dışında bulgu yoktur. Buna mukabil mahiyeti meçhul ateş, yüksek sedimentasyon ve hepatomegali varlığında Tb'a bağlı granülomatöz hepatit ihtimali unutulmamalıdır. Bilim Dalımızda yapılan bir çalışmada 39 granülomatöz hepatit 20'si Tb granülomlarına bağlı bulunmuştur (5). Bu hastaların 2/3'ünü kadınlar, en sık yaş olarak 10-30 yaşları teşkil ediyordu. Halsizlik, iştahsızlık, kilo kaybı bütün hastalarda; ateş % 70, hepatomegali % 66 ve asit % 40 oranında vardı. İktet % 15 hastada bulunuyordu. Bu hastaların 1/3'ünde peritonit Tb, birinde erken siroz tesbit edilmiştir. Alkali fosfat % 70 vakada yüksekti.

KC Tb'nun sirozu taklid eden türüne 35 sene önce Egeli ve ark. işaret etmişti (2, 3). KC ve peritonun müştereken hastalandığı ve Egeli'nin Tbc psödosiroz dediği bu hastalarda portal hipertansiyonlu sirotik bir hastalık görünümü vardır. Bu tür vakalara artık rastlanmıyor.

KC'in nadir Tb lezyonlarından olan tüberküloz 5-15 cm büyüklüğünde nekrotik, tümöral bir kitle ile kendini gösterir. Soliter hepatomegali intibamı verir; ancak laparotomi ve biyopsi ile keşfedilir (1).

Portal yolla gelen basillerin lenf vasıtası ile safra duktuslarına geçmesi ile, safra yolu Tb gelişir. Çok nadiren kolestaz, kolanjit sorunları yaratabilir. Çok nadir görülür.

2- Tüberküloz karaciğeri: Nonspesifik lezyonlardır. Herhangi bir organ Tb esnasında KC'de görülebilir. Bunlar; konjestif, dejeneratif, hiperplastik-sklerotik değişikliklerdir. En sık hiperemi ve karaciğer yağlanması görülür. Teşhis ancak KC biyopsisi ile mümkündür. Hepatomegali, sağ hipokondr ağrısı, izahsız ateş, kilo kaybı vb. şikayet ve bulgular biyopsi ile KC hastalığını ortaya koyabilir. Tedavi, klasik üçlü antitüberküloz ilacın 18 ay kullanılmasıdır.

Tb ve Periton

Karın boşluğunu örten periton zarı S.S.'nin bir parçası gibidir. Periton ve onun uzantısı mezenter, Tb'un sıkça oturduğu ve ciddi bir hastalık tablosunu oluşturduğu organdır. Bu ince ve şeffaf örtüye Tb basilleri nadiren karın içi organlarındaki bir lezyondan temasla geçebilir: Salpenjit Tb veya perfore barsak Tb'da olduğu gibi. Fakat periton zarının mutad Tb hastalığı, akciğer Tb veya miliyer Tb esnasında, basillerin hematojen yolla gelip peritona ve onun lenf sistemine oturması ile husule gelir. Çoğu zaman böyle bir hematojen yayılmanın farkına varılmamış veya, tedavi edilerek unutulmuş ve üzerinden uzunca bir zaman da geçmiş olabilir. Gerçekten hastaların çoğunda o esnada Tb hastalığına ait başka bir organ belirtisi bulunmaz. Hastalık, basillerin belirsiz bir süre sonra aktive olmasıyla ortaya çıkar (11, 12).

Peritonit Tb üç farklı hastalık şeklinde görülür:

A- Yaygın Tb hastalığı, miliyer Tb, enterit Tb esnasında peritonun da iştiraki şeklinde. Esas organ hastalığı veya miliyer Tb esnasında peritonda sıvı birikimi varlığı dikkati çeker.

B- Daha önceden peritonda sıvı bulunan siroz veya nefrotik sendromlu hastalarda tüberküloz infeksiyonu araya girebilir. Bu iki tür Tb peritonit eskiden sık görülürdü. Zamanımızda bunlara nadir rastlanmaktadır.

C- Herhangi bir hastalık belirtisi yokken ortaya çıkan peritonit Tb. Hastalık umumiyetle genç yaşlarda görülür. Cinsiyet farkının olmadığı ifade edilmektedir. Bizim bilim dalımızda son 15 yılda teşhis ve takip ettiğimiz 50 hastanın 26'sı kadın, 24'ü erkek olup yaşları 10-62 arasında ve % 70'i 10-40 yaş grubunda idi. Yani kadınlar daha erken yaşlarda peritonit Tb'a yakalanmaktadır. Bu hastaların 4'ünde siroz mevcut idi. Hastaların en sık şikâyeti karın şişliği (% 80), halsizlik (% 45), ateş (% 15), karın ağrısı (% 5) idi. Klinik bulgu asit (% 87) ve hepatomegali (% 39) ile ona eşlik eden splenomegali veya kollateral mevcudiyeti idi. Hastaların % 13'ünde asit mevcut değildi. Bunlardan 1/3'ünde karında ele gelen kitle bulunmuştur. Genellikle peritonit Tb'da, ateşin ve karın ağrısının daha çok bulunduğu görüldü, bizim vakalarımıza uymamaktadır. Peritonit Tb'un en sık klinik belirtisi asit olduğu için vakalar siroz veya peritoneal karsinomatoz ile karışır. Bu vakalarda periton sıvısının ektüda karakteri, bazen hemorajik oluşu veya hücre sayısının 600'ün üzerinde bulunuşu, atipik hücre bulunmayışı ve fakat % 80-90 lenfosit hakimiyeti Tb lehine değerlerdir. Bu vakalarda PPD çoğunlukla pozitifdir. Bütün dikkatli aramalara rağmen doğru teşhis ancak biyopsi ile mümkün olur. Teşhiste, tecrübeli ellerde laparotomi ve laparoskopik biyopsi en güvenilir metodur. Makroskopik görünüş peritoneal karsinomatoz ile ayırmada çoğu zaman sıkıntı yaratır. Biyopsi neticesi verir. Asitsiz vakalarda fibro-adeziv peritonit söz konusudur (9, 11, 12). Bu vakalarda peritoneoskopi güçtür. Bu vakaları nonspesifik peritonitten, karsinomatozdan ayırma sorun olabilir.

Tedavi, kombine kemoterapidir. Asgari 18-24 ay tedaviyi kesmeden sürdürmek gerekir. Çoğu zaman klinik iyileşme, rezorbsiyonun süratlenmesi ve yapışıklıkların önlenmesi bakımından, 2-3 ay günde 20-30 mg prednizolon ilavesi faydalı olmaktadır.

Kaynaklar:

- 1- Ashton N: A case of multiple tuberculoma of the liver. *J Path Bact* 58:95 (1946)
- 2- Egeli E.Ş.: Über die cirrhose und pseudocirrhose tuberculosen. *Deutsch Arch Klin Med* 20:358 (1953)
- 3- Egeli E.Ş., Ulagay İ., Yalçın S., Alp H.: The liver and tuberculosis. *Forum Medicum*. 1/5; 243 (1955)
- 4- Egeli E.Ş., Ulagay İ., Yalçın S.: Foie et tuberculose. *Rev Int d'Hepatology* 6:575 (1956)
- 5- Karaçetin O.: 39 granülomatöz hepatit vakasında klinik, biyopsimik ve histopatolojik değerlendirme. *Uzmanlık Tezi*. İst. Tıp Fak. Dah. Kl. (1977)
- 6- Klastkin G.: Disease of the Liver. (Ed. L. Schiff) 4th Ed. s. 718, Lippincott (1975)
- 7- Lichtman S.S.: Disease of the Liver, Gallbladder and Bile Duct. Vol II, s. 1068, Lea-Febriger (1953)
- 8- Morson B.C., Dawson L.M.P.: Gastrointestinal Pathology, s. 246, 249, Blackwell (1972)
- 9- Paustian E.F.: Gastroenterology, (Ed. H. L. Bockus) 2nd Ed Vol II, s. 31 Saunders (1966).
- 10- Shearman D.J.C., Finlayson N.D.C.: Disease of the GI Tract and Liver, s. 921, Churchill-Livingston. (1982).
- 11- Sleisinger M.H., J. S. Fordran (Ed). Gastrointestinal Diseases, Second Ed. Vol I, s. 745; Vol II, s 1957, 1084 (1978); Third Ed. Vol I, s. 957, Saunders. (1983)
- 12- Spiro H.M.: Clinical Gastroenterology, s. 176, 621, Mac Millan (1977).