

İntraabdominal tüberküloz olgularımızın klinik özellikleri

Clinical features of our patients with intraabdominal tuberculosis

Dr. A. Remzi DALAY, Dr. Oya UYGUR BAYRAMIÇLI, Dr. Füsün KONUKSAL,
Dr. Nihat AKBAYIR, Dr. Mehmet SÖKMEN, Dr. Oya ÖVÜNÇ

Haydarpaşa Numune Hastanesi Gastroenteroloji Kliniği, İstanbul

ÖZET: Nisan 1994 Haziran 1995 tarihleri arasında kliniğimizde intraabdominal tbc tanısı konan hastaların klinik, radyolojik laboratuvar ve endoskopik özellikleri değerlendirilip literatürdeki verilerle karşılaştırıldı.

Toplam 10 hastanın 6'sı erkek 4 tanesi kadın olup otalama yaşları 35 idi. Hastaların başvuru nedenleri sıklık sırası ile zayıflama, ishal, karın ağrısı, hastalığa bağlı komplikasyonlar, ateş, kusma, asit, plörezi, terleme idi.

Laboratuvar bulguları anemi, sedimentasyon yüksekliği, PPD pozitifliği, transaminaz yüksekliği, alkalin fosfataz yüksekliği, albumin düşüklüğü, transüda asit varlığı, gaitada gizli kan pozitifliği ve lökositoz idi. Hastaların 2 tanesinde asitli peritonit tbc, 7 tanesinde intestinal tbc, 1 tanesinde intestinal ve mediastinal tbc tanısı kondu. Hastaların hiçbirinde bakteriyolojik tanı sağlanamazken 7 hastada histopatolojik olarak 3 hastada da klinik ve tedaviye alınan yanıtla tbc tanısı kondu. Hastalara izoniazid, rifampisin, morfozinamid, etambutol veya streptomisinden oluşan 4'lü tedavi verildi ve ortalama 6 ay süreyle takip edildi.

Anahtar kelimeler: **Tüberküloz, gastrointestinal, klinik, endoskopi, tanı**

GELİŞMEKTE olan ülkelerde tüberküloz (tbc) halen yaygın olarak görülen bir enfeksiyon hastalığı olup gelişmiş olan ülkelerde de atipik mikobakterilere ve özellikle Mycobacterium avium kompleks organizmasına bağlı olarak hızlı bir artış göstermektedir. HIV enfeksiyonunun yaygınlaşması bu tip mikroorganizmalarla oluşan hastalıklara ilginin de artmasına neden olacaktır. Etkin kemoterapiden önce aktif akciğer tbc olan hastalarda sekresyonların yutulmasına bağlı olarak %55-90 oranında gastrointestinal tutulum bulunmaktayken, kemoterapideki ilerlemelerle bu oran %25'lere kadar azalmıştır. Diğer taraftan günümüzde gastrointestinal tbc olgularının

SUMMARY: Clinical, radiological, laboratory, and endoscopic features of patients with intraabdominal tuberculosis between April 1994 and June 1995 were reviewed and compared with data in the literature. Among 10 patients. 6 were men and 4 were women, with a mean age of 35. Their presenting complaints were weight loss, diarrhea, abdominal pain, complications of the disease, fever, vomiting, ascites, pleurisy, and sweating. Laboratory findings included anemia, high ESR, positive tuberculin skin test, high transaminase levels, high alkaline phosphatase level, low albumin level, transudate ascites, positive occult stool blood, and leucocytosis. The final diagnosis was tuberculous peritonitis with ascites in 2 patients, intestinal tuberculosis in 7, and intestinal and mediastinal tuberculosis in 1. Microbiological identification of M. tuberculosis was not established in any of the patient. While the diagnosis based on histopathological examination in 7 patients, in the remaining three patients, clinical diagnosis was made and confirmed with response to specific therapy which consisted of isoniazid, rifampicin, morphosinamide, ethambutole/streptomycin. The patients have a follow-up for a mean of 6 months.

Key words: **Tuberculosis, gastrointestinal, clinical, endoscopy, diagnosis**

%50'sinden azında akciğer tutulumu mevcuttur (1). Klinik pulmoner ve ekstrapulomer tbc insidansında belirgin bir artış olduğu ve standart kemoterapiye direncin ortaya çıktığı bildirilmektedir. Primer ilaç rezistansının son 10 yılda %10'dan %23'e yükseldiği saptanmıştır (2). Bu nedenle hastalık yeniden güncelleşmiştir. Tüm bu verilerden dolayı intraabdominal tüberkülozun klinik, laboratuvar, ve görüntüleme yöntemleriyle tanısının ve tedavi ile takibinin yeniden gözden geçirilmesi uygun olacaktır.

GEREÇ ve YÖNTEM

Nisan 1994-Haziran 1995 tarihleri arasında Haydarpaşa Numune Hastanesi Gastroenteroloji Kli-

Tablo 1. Intraabdominal tüberkülozlu hastaların başvuru yakınmaları

SEMPATOM	%
Zayıflama	70
İshal	60
Karın ağrısı	50
Komplikasyonlar	40
Ateş	30
Kusma	30
Asit	20
Plörezi	10
Terleme	10
Tesadüfi	10

niğine başvuran ve yapılan tetkikler sonucu intraabdominal tbc tanısı konan 10 hastanın klinik, laboratuvar, radyolojik, endoskopik, histopatolojik özellikleri retrospektif olarak incelendi. Hastaların tedaviye yanıtları ve takip sonuçları değerlendirildi.

Toplam 10 hastanın 6'sı erkek, 4'ü kadındı; ortalama yaşları 35 idi (aralık 15-56). Hastaların yakınmalarının süresi 10 gün ile 10 yıl arasında değişmekteydi. Her hastada hemogram, sedimentasyon hızı tam idrar tahlili, transaminazlar, alkalen fosfataz, kan proteinleri, üre, kreatinin, PPD bakıldı. Fizik muayenede veya ultrasonografide (USG) asit saptanan olgularda parasentez yapılarak alınan materyel biyokimyasal, bakteriyolojik ve sitolojik açıdan değerlendirildi. Hastaların başvuru şikayetlerine göre ince barsak ve kolonun radyolojik tetkiki, akciğer grafisi, batin USG yaptırıldı. Dispeptik yakınması olan 6 hastaya ösofagogastroduodenoskopi, 8 hastaya kolonoskopi yapıldı (1 hastada barsak tutulumu düşündürecek hiçbir semptom olmadığı, diğer hasta ise perforasyon nedeniyle ameliyat olduğu için kolonoskopi yapılmadı). Kesin tanı koyabilmek için gerekli hallerde batin tomografisi, toraks tomografisi, laparotomi, mediastinoskopi, karaciğer biopsisi, laparoskopi gibi yardımcı yöntemlere başvuruldu. Her hastada akciğer tbc araştırıldı. Her hastada mikrobiyolojik ve/veya histopatolojik tanı (kazeifikasyon nekrozlu granülomatöz iltihap) konmaya çalışıldı. İntraabdominal tbc olguları asitli peritonit tbc, intestinal tbc ve lenfadenit tbc olarak sınıflandırıldı (3). Hastalara isoniazid, rifampisin, morfozinamid, etambutol/streptomisin'den oluşan dörtlü antitüberkülo ilaç başlandı. Hastalar ortalama 6 aydır ayaktan kontrol altındadır.

Tablo 2. Intraabdominal tüberküloz olgularının laboratuvar bulguları

LABORATUVAR BULGUSU	%
Anemi	60
Sedimentasyon hızı artması	50
Hipoalbuminemi	40
PPD pozitifliği	40
Transaminaz yüksekliği	30
Asit (transüda) varlığı	20
Alkalen fosfataz yüksekliği	20
Normal	20
Gaitada gizli kan bulunması	10
Lökositöz	10

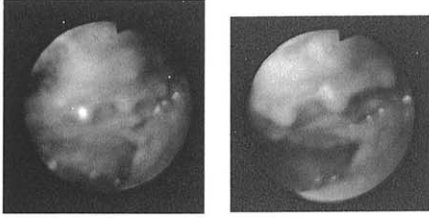
BULGULAR

Hastaların yarısından fazlasındaki başvuru semptomları zayıflama, ishal, karın ağrısı, komplikasyonlar, ateş, kusma, asit, plörezi, terleme idi, 1 hasta da serviks karsinomu nedeniyle yapılan operasyonda çekumda makroskopik düzensizlik görülmesi üzerine tesadüfi olarak alınan biopside nonnekrotizan granülomatöz iltihap bulunması üzerine tetkik edilmesi için tarafımıza sevk edilmişti (Tablo 1). Hastalarda tespit edilen komplikasyon akut batin tablosuydu. Bu hastalardan birinde operasyon sırasında alınan biopside nonspesifik nongranülomatöz jejunoleit, bir diğerinde kazeifikasyonlu granülomatöz iltihap saptanmış, diğer bir olguda postop ishal, ateş, ve zayıflama; son olguda ise eviserasyon olması üzerine hastalar tbc açısından tetkike alınmışlardı.

Laboratuvar özellikleri sıklık sırasına göre anemi, sedimentasyon hızı yüksekliği, albumin düşüklüğü, PPD pozitifliği, transaminaz yüksekliği, transüda niteliğinde asit varlığı, alkalen fosfataz yüksekliği, gaitada gizli kan pozitifliği ve lökositöz idi. İki olguda laboratuvar bulguları normaldi (Tablo 2).

Batin USG, ince barsak pasaj grafisi, kolon grafilerinde 1 hasta dışında tbc düşündürecek bulgu saptanmadı. Bu hastada USG de sağ alt kadranda "target sign" mevcuttu. Dispeptik yakınmaları olan 6 hastaya yapılan üst GIS endoskopisinde tbc düşündürecek bulgu saptanmadı.

Kolonoskopi yapılan 8 hastanın 4'ünde patoloji saptanmadı, bu hastalardan biri peritonit tbc, ikisi ince barsağı tutan intestinal tbc, sonuncusu ise opere edilmiş ince barsak ve lenfadenit tbc idi. Kolonoskopik patoloji bulunanların 2 tanesinde ülserler, 1'inde vejetasyon, mekanik intestinal

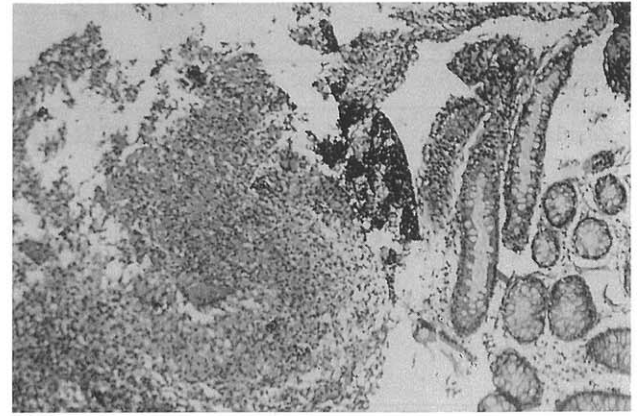


Resim 1. İleocekal valvden görülen terminal ileumda ülser ve vejetan yapılar.

obstrüksiyon nedeniyle ileum ve sağ kolon rezeksiyonu yapılan hastada ileotransversostomi ağzında striktür saptandı. Ülserlerden ve vejetasyonlardan alınan endoskopik biopsilerde tbc tanısını destekleyen histopatolojik bulgular mevcuttu. Akut batın nedeniyle ameliyat edilip ileum ve sağ kolon rezeksiyonu yapılan aktif akciğer tbc tedavisi altında bulunan asemptomatik bir hastaya, plörezi ve asit saptanan diğer bir hastaya kolonoskopi yapılmadı.

Abdominal tbc saptanan hastaların 6'sında ekstraabdominal tbc vardı ve bunların dağılımı şöyleydi: çocuklukta geçirilmiş akciğer tbc anamnezi olan 1 hasta, 12 aylık akciğer tbc tedavisini yeni tamamlamış 1 hasta, halen akciğer tbc tedavisinde olan 2 hasta, senkron tbc plörezisi olan 1 hasta ve mediastinal tbc lenfadeniti olan 1 hasta.

Hastaların hiçbirinde balgam, gaita ve endoskopik biopsi materyalinde bakteriyolojik tetkikle tbc basili saptanmadı. Üç hastada kolonoskopik biopsi ile intestinal tbc tanısı kondu. Hepatomegalisi olan bir hastada karaciğer biopsisi ile granümatöz hepatit saptanarak klinik verilerle birlikte asitli peritonit tbc tanısı kondu. Bir hastada in-



Resim 2. Histopatolojik kesitte granülom (HE x 100)

testinal tbc tanısı laparoskopi ile kondu. Bir başka hastada laparotomi ile asitli peritonit tbc tanısı kondu. İki hastada rezeksiyon materyalinin histopatolojik tetkiki ile intestinal tbc tanısı, intestinal rezeksiyon yapılan 1 hastada ise mediastinoskopik biopsi ve klinik olarak intestinal ve mediastinal lenfadenit tbc tanısı kondu. Bir hastada ise klinik olarak intestinal tbc tanısı kondu, anti tüberküloz tedaviye yanıt ile tanı doğrulandı. Tanı yöntemleri Tablo 3'de özetlenmiştir.

Toplam 10 hastanın 7 tanesi intestinal tbc, 2 tanesi asitli peritonit tbc, 1 tanesi ise intestinal ve lenfadenit tbc idi. Hastalara 9 ay süreyle 300 mg/gün isoniazid, 600 mg/gün rifampisin, 2 ay süreyle 1500 mg/gün etambutol, 2500-3000 mg/gün morfazinamid tedavisi planlandı. Dört hastaya etambutol yerine 1gr/gün streptomisin yapıldı. Hastaların hepsinde klinik remisyon sağlandı, 1 hastada tedavinin dördüncü ayında rifampisine bağlı otoimmün trombositopenik purpura gelişti. Halen hastaların ortalama takip süresi 6 aydır.

TARTIŞMA

Son yıllarda Türkiye'de akciğer tbc infeksiyonunda artma olduğu bildirilmektedir (4). Bunun nedeni muhtemelen sosyoekonomik olduğu kadar atipik mikobakterilerin ortaya çıkması ve primer ilaç rezistansının artmasıdır (4). Batı ülkelerinde bu etkenlere ek olarak bağışıklık sistemini baskılayan enfeksiyon veya tedaviler de tüberkülozun artmasına katkıda bulunmaktadır (2). Akciğer tbc olan olgularda %10-30 oranında intraabdominal tbc görüldüğü gözönüne alındığında gastrointestinal tbc hastalarının da artacağı açıktır (5). İntraabdominal tbc hastalarının semptomatolojisi ve klinik özellikleri akciğer tüberkülozununki

Tablo 3. İntraabdominal tüberkülozda tanı yöntemleri

TANI YÖNTEMİ	%
Mikrobiyolojik	0
Histopatolojik	90
Endoskopi ile	30
Eksizyonel	20
Laparoskopi ile	10
Laparotomi ile	10
Mediastinoskopi ile	10
Karaciğer biyopsisi ile	10
Klinik verilerle	10

kadar tipik olmadığından ve hastaların bir bölümü asemptomatik olduğundan ayırıcı tanıda değerlendirmeye alınmamakta ve tanıda belirgin bir gecikme olmaktadır (6). Hastaların başvurma yakınmalarının sıklık sırasıyla kilo kaybı (%76), karın ağrısı (%68), distansiyon (%64), ateş (%58), asit (%54), kusma (%36), ishal (%28), kabızlık (%17), rektal kanama (%6) olduğu bildirilmiştir (7). Hastalarımızdaki başvuru yakınmaları da kilo kaybı (%70), ishal (%60), karın ağrısı (%50), tbc komplikasyonları (%40), kusma ve ateş (%30), asit (%20), plörezi ve terleme (%10) idi. Türkiye'den bildirilen diğer serilerde de benzer semptomatoloji saptanmıştır (8,9). Bizim hastalarımızda tbc komplikasyonlarının fazla olmasının nedeni semptomatolojiye bağlı tanıdaki gecikmedir. Literatürde bildirilen intraabdominal tbc laboratuvar bulguları anemi (%72), sedimentasyon hızında artış (%82), hipoalbuminemi (%54), balgam/plevral sıvıda ARB varlığı (%20), PPD pozitifliği (%15) dir (7,9). Hastalarımızdaki bulgular Tablo 2'de belirtildiği gibi bu oranlarla uyumludur. Mungan'ın serisi ile genelde uyumlu olan laboratuvar bulgularındaki en önemli fark PPD pozitifliği oranındaki farktır (8). Bunun nedeni muhtemelen bize başvuran hastaların ileri evre hastalıklı ve genel durumu daha bozuk olmalarıdır. Semptomların ve laboratuvar bulgularının nonspesifik olması intraabdominal tbc tanısında gereksiz gecikmeye neden olmamak için ayırıcı tanıda mutlaka hatırlanması gerektiğini göstermektedir. USG ve BT bulgularının intraabdominal tbc tanısında fizik muayene bulgularına önemli bir katkı sağlamadığı bildirilmektedir (7), bunun da bizim bulgularımızla uyumlu olduğu görülmektedir.

Literatürde %11 oranında bildirilen özofagus, mide ve duodenum tutulumuna bizim rastlamamızın nedeni hasta sayımızın azlığıdır (7).

Hastalarımızın %70'inde geçirilmiş veya aktif akciğer tbc mevcuttu. Üç hasta aktif akciğer tbc tedavisi altında, 1 hasta 12 aylık tbc tedavisini yeni tamamlamış idi. Bir hastada senkron tbc plörezi, bir diğerinde mediastinal tbc lenfadenit saptandı. Bir hastada ise çocuklukta geçirilmiş akciğer tbc anamnezi mevcuttu. Batı literatüründe intraabdominal tüberküloz olgularında akciğer tbc sıklığı %50'den az bildirilmektedir (10) buna karşın Türkiye'den %62.5'lik oran bildirilmiştir (8). Bizim hastalarımızda akciğer tüberkülozunun sıklığının literatürde bildirilenden daha yüksek olmasının nedenleri arasında akciğer tbc tanısının geç konmasından dolayı hastalığın yaygınlaş-

ması, uygulanan ikili ve üçlü tedaviler sonucunda mutant mikobakterilerin artması, primer veya sekonder ilaç rezistansının ülkemizde çok yüksek oranlarda görülmesidir.

Klasik olarak tbc tanısı dokuda veya sekresyonlarda mikobakterinin gösterilmesi veya üretilmesi ile konur. Olgularımızın hepsinde gaita ile endoskopik ve/veya eksizyonel biopsi örneklerinde mikroskopik ve mikrobiyolojik klasik yöntemlerle (teksif ve Löwenstein'a ekim) mikobakteri aranmasına rağmen hiçbirinde tespit edilememiştir. Klinik ve radyolojik verilere dayalı tbc tanısını destekleyici histopatolojik bulguları elde etmek için azami çaba gösterilmiştir. Buna rağmen ancak 7 hastada tanıda histopatolojik tanı elde edilebilmiş, diğer 3 hastada ise klinik, radyolojik ve tedaviden alınan yanıtla tbc tanısı desteklenmiştir. Sarıtaş ve ark.nın çalışmasında da 43 olguda mikrobiyolojik tanı konamazken Mungan'ın 40 olguluk serisinde ancak 6 olguda ARB pozitifliği saptanabilmiştir (8,9). Bu nedenle tanıda PCR gibi yeni ek yöntemlere ihtiyaç vardır. İlaç reaksiyonu oluşmayan ve ilaçları tolere edebilen her hastaya dördütlü tedavi (izoniazid 300 mg/gün, rifampisin 600 mg/gün, morfozinamid 2.5-3 g/gün, etambutol 1500 mg/gün veya streptomisin 1 g/gün IM) uygulandı. İki ay sonra izoniazid ve rifampisin ile 7 ay daha tedaviye devam edildi. Şu anda hastalar ortalama 6 aylık takipte olup klinik olarak remisyonadılar.

Hastalarımıza dördütlü tedavi başlamanızın ana nedeni rezistan ve mutant suşlar nedeniyle tüm dünyanın bu protokolü önermesidir. Ayrıca M. avium kompleks hastalığının ortaya çıkmasından beri yeni kemoterapötikler de bu protokole eklenmekte, böylece daha geniş etki spektrumu elde edilmektedir (7).

SONUÇ

Sonuç olarak ülkemizde tbc insidansında artmaya paralel olarak intraabdominal tbc hastalarında artma beklenmelidir. Intraabdominal tbc tanısında mikobakterinin bakteriyolojik tayini ana sorun olmaya devam etmektedir. Gaita ve doku örneklerinde PCR yöntemi ile mikobakteri tespiti tbc tanısında çözüm olabilir, ancak bu yöntemin yaygınlaşması için yeni çalışmalara ve zamana ihtiyaç vardır (11). Ayrıca ülkemizde primer ve sekonder ilaç rezistansı gözönüne alınarak tedaviden önce duyarlık testlerinin yapılması yanısıra yeni antitüberkülo ilaçların etkileri ile ilgili prospektif çalışmaların yapılması gereklidir.

kadar tipik olmadığından ve hastaların bir bölümü asemptomatik olduğundan ayırıcı tanıda değerlendirilmeye alınmamakta ve tanıda belirgin bir gecikme olmaktadır (6). Hastaların başvurma yakınmalarının sıklık sırasıyla kilo kaybı (%76), karın ağrısı (%68), distansiyon (%64), ateş (%58), asit (%54), kusma (%36), ishal (%28), kabızlık (%17), rektal kanama (%6) olduğu bildirilmiştir (7). Hastalarımızdaki başvuru yakınmaları da kilo kaybı (%70), ishal (%60), karın ağrısı (%50), tbc komplikasyonları (%40), kusma ve ateş (%30), asit (%20), plörezi ve terleme (%10) idi. Türkiye'den bildirilen diğer serilerde de benzer semptomatoloji saptanmıştır (8,9). Bizim hastalarımızda tbc komplikasyonlarının fazla olmasının nedeni semptomatolojiye bağlı tanıdaki gecikmedir. Literatürde bildirilen intraabdominal tbc laboratuvar bulguları anemi (%72), sedimentasyon hızında artış (%82), hipoalbuminemi (%54), balgam/plevral sıvıda ARB varlığı (%20), PPD pozitifliği (%15) dir (7,9). Hastalarımızdaki bulgular Tablo 2'de belirtildiği gibi bu oranlarla uyumludur. Mungan'ın serisi ile genelde uyumlu olan laboratuvar bulgularındaki en önemli fark PPD pozitifliği oranındaki farktır (8). Bunun nedeni muhtemelen bize başvuran hastaların ileri evre hastalıklı ve genel durumu daha bozuk olmalarıdır. Semptomların ve laboratuvar bulgularının nonspesifik olması intraabdominal tbc tanısında gereksiz gecikmeye neden olmamak için ayırıcı tanıda mutlaka hatırlanması gerektiğini göstermektedir. USG ve BT bulgularının intraabdominal tbc tanısında fizik muayene bulgularına önemli bir katkı sağlamadığı bildirilmektedir (7), bunun da bizim bulgularımızla uyumlu olduğu görülmektedir.

Literatürde %11 oranında bildirilen özofagus, mide ve duodenum tutulumuna bizim rastlamamızın nedeni hasta sayımızın azlığıdır (7).

Hastalarımızın %70'inde geçirilmiş veya aktif akciğer tbc mevcuttu. Üç hasta aktif akciğer tbc tedavisi altında, 1 hasta 12 aylık tbc tedavisini yeni tamamlamış idi. Bir hastada senkron tbc plörezi, bir diğerinde mediastinal tbc lenfadenit saptandı. Bir hastada ise çocuklukta geçirilmiş akciğer tbc anamnezi mevcuttu. Batı literatüründe intraabdominal tüberküloz olgularında akciğer tbc sıklığı %50'den az bildirilmektedir (10) buna karşın Türkiye'den %62.5'lik oran bildirilmiştir (8). Bizim hastalarımızda akciğer tüberkülozunun sıklığının literatürde bildirilenden daha yüksek olmasının nedenleri arasında akciğer tbc tanısının geç konmasından dolayı hastalığın yaygınlaş-

ması, uygulanan ikili ve üçlü tedaviler sonucunda mutant mikobakterilerin artması, primer veya sekonder ilaç rezistansının ülkemizde çok yüksek oranlarda görülmesidir.

Klasik olarak tbc tanısı dokuda veya sekresyonlarda mikobakterinin gösterilmesi veya üretilmesi ile konur. Olgularımızın hepsinde gaita ile endoskopik ve/veya eksizyonel biopsi örneklerinde mikroskopik ve mikrobiyolojik klasik yöntemlerle (teksif ve Löwenstein'a ekim) mikobakteri aranmasına rağmen hiçbirinde tespit edilememiştir. Klinik ve radyolojik verilere dayalı tbc tanısını destekleyici histopatolojik bulguları elde etmek için azami çaba gösterilmiştir. Buna rağmen ancak 7 hastada tanıda histopatolojik tanı elde edilebilmiş, diğer 3 hastada ise klinik, radyolojik ve tedaviden alınan yanıtla tbc tanısı desteklenmiştir. Sarıtaş ve ark.nın çalışmasında da 43 olguda mikrobiyolojik tanı konamazken Mungan'ın 40 olguluk serisinde ancak 6 olguda ARB pozitifliği saptanabilmiştir (8,9). Bu nedenle tanıda PCR gibi yeni ek yöntemlere ihtiyaç vardır. İlaç reaksiyonu oluşmayan ve ilaçları tolere edebilen her hastaya dördütlü tedavi (izoniazid 300 mg/gün, rifampisin 600 mg/gün, morfozinamid 2.5-3 g/gün, etambutol 1500 mg/gün veya streptomisin 1 g/gün IM) uygulandı. İki ay sonra izoniazid ve rifampisin ile 7 ay daha tedaviye devam edildi. Şu anda hastalar ortalama 6 aylık takipte olup klinik olarak remisyonadılar.

Hastalarımıza dördütlü tedavi başlamanızın ana nedeni rezistan ve mutant suşlar nedeniyle tüm dünyanın bu protokolü önermesidir. Ayrıca M. avium kompleks hastalığının ortaya çıkmasından beri yeni kemoterapötikler de bu protokole eklenmekte, böylece daha geniş etki spektrumu elde edilmektedir (7).

SONUÇ

Sonuç olarak ülkemizde tbc insidansında artmaya paralel olarak intraabdominal tbc hastalarında artma beklenmelidir. Intraabdominal tbc tanısında mikobakterinin bakteriyolojik tayini ana sorun olmaya devam etmektedir. Gaita ve doku örneklerinde PCR yöntemi ile mikobakteri tespiti tbc tanısında çözüm olabilir, ancak bu yöntemin yaygınlaşması için yeni çalışmalara ve zamana ihtiyaç vardır (11). Ayrıca ülkemizde primer ve sekonder ilaç rezistansı gözönüne alınarak tedaviden önce duyarlılık testlerinin yapılması yanısıra yeni antitüberkülo ilaçların etkileri ile ilgili prospektif çalışmaların yapılması gereklidir.

KAYNAKLAR

1. Haddad FS, Ghossain A, Sawaya E, Nelson AR. Abdominal tuberculosis. Dis Colon Rectum 1987; 9:724.
2. Frieden TR, Fujiwara PI, Washkor RM, Hamburg MA. Tuberculosis in New York City-Turning the tide. N Eng J Med 1995; 333:229-233.
3. Nair A, Patel R, Monypenny IJ. Tuberculous peritonitis presenting as coloenteric fistula. Br J Clin Pract 1993; 47:214-215.
4. Öger O, Karagöz T. Tüberküloz epidemiyolojisi ve ülkemizdeki durum. İstanbul. Erol Ofset 1992; 92-94.
5. Ahmed ME, Hassan MA. Abdominal tuberculosis. Ann Roy Coll Surg Engl 1994; 76:75-79.
6. Ihekweba FL. Abdominal tuberculosis: a study of 881 cases. J Roy Coll Surg Edinb 1993; 38:293-295.
7. Young LS. Gastrointestinal mycobacterial disease. In: Surawicz C, Owen RL. Gastrointestinal and hepatic infections. Philadelphia. WB Saunders 1995; 209-211.
8. Mungan Z. İntestinal tüberküloz. Medikal & Teknik 1995; 105:9-11.
9. Sarıtaş Ü, Sarıçam T, Müftüoğlu V, Uzun MR, Şahin T, Gören A, Onaran L. Abdominal tüberkülozis. Türkiye Klinikleri Gastroenterohepatoloji Dergisi 1990; 2:89-92.
10. Hibbs RG, Kamal M, Farid Z. Abdominal tuberculosis in Cairo, Egypt. Trans Roy Soc Trop Med Hyg 1994; 88: 317-318.
11. Vanderoppo DM, O'Leary JP. Primary tuberculous enteritis. Surg Gynecol Obstet 1988; 167:167.
12. Anand BS, Schneider FE, El Zaatarı FA et al. Am J Gastroenterol 1994; 89:2248-9.