

# Aktif Akciğer Tüberkülozlu Hastalarda Hidropnömotoraks

## HYDROPNEUMOTHORAX IN PATIENTS WITH ACTIVE PULMONARY TUBERCULOSIS

Zafer Kartaloğlu, Oğuzhan Okutan, \*Turgut Işıtmangil, Erdoğan Kunter, \*Şaban Sebit, Murat Apaydın, Ahmet İlvan

GATA Haydarpaşa Eğitim Hastanesi, Göğüs Hastalıkları Kliniği, İstanbul

\*GATA Haydarpaşa Eğitim Hastanesi, Göğüs Cerrahisi Kliniği, İstanbul

### Özet

**Amaç:** Hidropnömotoraks (HPT) akciğer tüberkülozunun bir komplikasyonu olup, önemli morbidite ve mortaliteye yol açmaktadır. Bu çalışmada aktif tüberkülozlu ve HPT'li olan hastalarımızı incelemeyi amaçladık.

**Materyal ve Metod:** Hastanemizde Ocak 1998 – Aralık 2002 tarihleri arasında yatan aktif akciğer tüberkülozlu hastalardan hidropnömotoraksın eşlik ettiği 17 olgu retrospektif olarak gözden geçirildi. Bu olguların 14'ü erkek, üçü kadın ve yaş ortalaması 23.8 ± (20-52) idi. Olguların 11'i HPT'li idi, altı olguda tüberküloz tedavisi sırasında HPT saptandı. Oniki olguda sağda, beş olguda solda HPT vardı. Bir olguda cilde fistül de görüldü. Radyolojik yaygınlık bir olguda hafif, beş olguda orta ve 11 olguda ileri düzeydeydi. Akciğer grafisinde, altı olguda kavite ve bir olguda milier görünüm vardı. Plevral sıvı analizi yapılabilen 14 olguda LDH düzeyi 1767 ± 944 U/L, protein miktarı 5.2 ± 1.4 g/dL ve glikoz düzeyi 31.7 ± 22.6 mg/dL idi. Üç olguda plevral sıvıda da M. tuberculosis saptandı.

**Bulgular:** Olguların tümüne tüp torakostomi ve sualtı drenajı uygulandı. Drenaj süresi açık dren uygulaması yapılanlarda daha uzundu ( $p = 0.014$ ). Olguların hiçbirine irrigasyon veya intraplevral fibrinolitik ilaç uygulaması yapılmadı. Tedavi sonrası 10 olguda plevral kalınlaşma gözlemlendi. Bunların dördüne dekortikasyon ameliyatı yapıldı. Bu olguların birine sağ pnöminektomi de yapıldı. Tedavi sonrası görülen rezidüel plevral kalınlaşma plevral sıvı glikoz düzeyi ile ilişkiliydi ( $p = 0.04$ ).

**Sonuç:** Tüberküloz prevalansının yüksek olduğu ülkelerde HPT komplikasyonu yönünden dikkatli olmalı ve bu olgularda uygun ve yeterli tedavi ile beraber plevral drenaj da uygulanmalıdır. Gereken olgulara da zamanında cerrahi girişim yapılmalıdır.

**Anahtar kelimeler:** Tüberküloz, empiyem, pnömotoraks, hidrotoraks

### Summary

Türk Göğüs Kalp Damar Cer Derg 2005;13:31-36

**Background:** Hydropneumothorax (HPT) is a complication of pulmonary tuberculosis (TB) and cause significant morbidity. In this study, we aimed evaluation of our patients with active TB and HPT.

**Methods:** We reviewed retrospectively 17 cases of hydropneumothorax associated with active pulmonary tuberculosis, from January 1998 to December 2002. There were 14 male and three female, and mean age of patients was of 23.8 ± (range 20 to 52) years. Eleven patients had HPT during admission to hospital and, six patients had after starting antituberculosis treatment. The HPT was right-sided in 12, left-sided in five patients. One patient also had a cutaneous fistula. Radiologically one patient had mild, five moderate and 11 far advanced disease. Six patients had cavities on the chest x-ray. One patient had miliary tuberculosis. Pleural fluid LDH level was 1767 ± 944 U/L, pleural fluid protein level 5.2 ± 1.4 g/dL and, pleural fluid glucose 31.7 ± 22.6 mg/dL in 14 patients that performed analysis of pleural fluid. M. tuberculosis was detected in the pleural effusion of three patients.

**Results:** All patients were treated with chest tube drainage and chemotherapy. The duration of chest tube drainage was longer in cases those were performed open drainage ( $p = 0.014$ ). Intrapleural fibrinolytic agents or irrigation was not performed. At the end of the treatment period pleural thickening developed in 10 patients and, four of them underwent decortications. Also, one of them required pneumonectomy. The pleural thickening was related to the level of pleural fluid glucose ( $p = 0.04$ ).

**Conclusions:** In countries where tuberculosis prevalence is high one must be aware of the HPT complication and adequate chemotherapy and drainage must be duly performed. Also, when necessary surgery must be performed without delay.

**Keywords:** Tuberculosis, empyema, pneumothorax, hydrothorax, pyothorax

Turkish J Thorac Cardiovasc Surg 2005;13:31-36

Geliş Tarihi: Ekim 2003

Revizyon: Mayıs 2004

Kabul Tarihi: 10 Kasım 2004

### Giriş

Tüberküloz dünyada bilinen en eski hastalıklardan birisi

olmasına rağmen halen toplum sağlığındaki önemini ve yerini korumaktadır. Gelişmiş ülkeler bu sorunu çözmüş gibi görünse de, göçler ve AIDS gibi nedenlerden dolayı bu ülkelerde de sorun olmaya devam etmektedir. Tüberkülozlu bir hasta

Adres: Dr. Zafer Kartaloğlu, GATA Çamlıca Göğüs Hastanesi, Göğüs Hastalıkları Kliniği, İstanbul  
e-mail: zkartaloglu@hotmail.com

gelişmiş ülkelerde 2-3 kişiyi, gelişmekte olan ülkelerde ise 3-5 kişiyi enfekte edebilmektedir [1]. Tüberküloza bağlı ölümlerin %98'i gelişmekte olan veya gelişmemiş ülkelerde görülmektedir [2]. Tüberkülozda ölüm oranlarını etkileyen faktörler arasında tanıda gecikme, ilaç direnci, malnutrisyon, diabetes mellitus, immün süpresyon, alkolizm ve HIV enfeksiyonu bildirilmiştir [3-6].

Tüberküloz komplikasyonlarından olan pnömotoraks, ampiyem ve hidropnömotoraks (HPT) çok sık görülmemekle beraber zaman zaman ciddi morbidite ve mortaliteye yol açmaktadır [7,8]. Çoğu zaman parankimdeki odak veya kavitenin plevral boşluğa açılması sonucu bu tablolar ortaya çıkmaktadır. Hidropnömotorakslı hastaların çoğunda bronkoplevral fistül, hatta bazen cilde de fistül görülmektedir. Bu durum hastaların tedavisi ve takibinde zorluklara neden olmaktadır.

Bu çalışmamızda, aktif akciğer tüberkülozlu hastalarımız arasında saptadığımız hidropnömotorakslı olgularımızı gözden geçirmeyi amaçladık.

## Materyal ve Metod

Bu çalışmada, hastanemizde Ocak 1998 ve Aralık 2002 tarihleri arasında yatan ve aside-alkole rezistans basil (ARB) pozitif akciğer tüberkülozlu olgular arasında retrospektif olarak saptadığımız HPT'lı olguları gözden geçirdik. Balgam, mide suyu veya bronş lavajında ARB saptanan aktif akciğer tüberkülozlu 2,596 hastadan HPT'lı 17 olgu (%0.065) çalışmaya alındı. Hidropnömotoraks tanısı aktif tüberkülozlu olgularda pnömotoraks ve plevral sıvının birlikte bulunması kriterine göre kondu. Olguların tümüne Dünya Sağlık Örgütü kriterlerine göre antitüberküloz tedavi uygulandı [9]. Çalışmaya alınan olgularda klinik, radyolojik ve mikrobiyolojik incelemeler kayıt edildi.

Akciğer grafilerindeki radyolojik yaygınlık hafif, orta ve çok ileri olarak sınıflandırıldı. Buna göre hafif, bir veya iki akciğerdeki dağınık hafif ve orta yoğunluktaki lezyonların toplam alanı bir akciğerin 1/5'ini geçmemiş ve kavite bulunmayan lezyonlardır. Orta, hafif ve orta yoğunluktaki lezyonların toplam alanı bir akciğerin tüm alanını veya koyu yoğunluktaki ve birbiri ile birleşik lezyonların toplam alanı bir akciğerin 1/3'ünü veya kavitelerin toplam çapı 4 cm'i geçmemiş lezyonlar; çok ileri, orta dereceden daha fazla lezyonlar veya kavitelerin toplam çapı 4 cm'den büyük olması şeklinde tanımlandı [10]. Yedi olguya bilgisayarlı toraks tomografi incelemesi de yapıldı.

Pnömotoraks yüzdesi Light Index'i olarak da tanımlanan yöntemle hesaplandı [11]. Buna göre hemitoraksın ortalama çapının küpü ile kollabe olan akciğerin ortalama çapının küpüne oranının 100'den çıkarılmasıyla pnömotoraks oranı bulundu. (örn: kollabe akciğer çapı 7 cm ve hemitoraks çapı 12 cm ise;  $7^3 / 12^3 = 0.19$ , pnömotoraks oranı = %81 gibi). Buna göre %20'nin altı minimal, %20-40 parsiyel, %41-60 subtotal, %60'ın üzeri total pnömotoraks olarak kabul edildi.

Hastalardan alınan plevral sıvıların analizi yapıldı. Üç hastada torasentez ile sıvı almak mümkün olmadı. Plevral sıvıda, glikoz, protein, LDH ve ARB araştırıldı. Olgulardan alınan balgam, mide suyu, bronş lavajı ve plevral sıvı örnekleri yayma ve kültür işlemleri için tüberküloz laboratuvarına gönderildi. Ziehl-Neelsen yöntemi ile boyanmış yaymalar ışık mikroskopunda incelendi. Direkt mikroskopik incelemede her

mikroskop sahasında görülen basil yoğunluğuna göre sonuçlar negatif, (+), (++) , (+++) ve (++++) olarak belirlendi. İşlenen örnekler BACTEC 12B besiyerine ekildi. İlk hafta 2 gün arayla, daha sonra haftada bir üreme kontrol edildi. Bakteriyel üreme için kesin sonuç altıncı hafta sonunda belirlendi. İdentifikasyon için BACTEC NAP (P-nitro-alpha-acetylamino-beta-hydroxypropiophenone) yöntemi kullanılarak M. tuberculosis complex tanımlandı. İlaç duyarlılık testleri indirekt radyometrik proporsiyon (BACTEC) yöntemi ile yapıldı. BACTEC 12B besiyerinde isoniazid için 0.1 µg/mL, rifampisin için 2 µg/mL, streptomisin 2 µg/mL ve ethambutol için 2,5 µg/mL konsantrasyonları kullanıldı [12].

Olgularımızın tümüne tüp torakostomi ve sualtı drenajı uygulandı. Bu amaçla, hastalara lokal anestezi yapılarak 36F göğüs tüpü kullanılmak suretiyle orta aksiller hat üzerinde 5-7 interkostal aralıklardan tüp torakostomi gerçekleştirildi ve kapalı sualtı drenajına bağlandı. Hastalarda göğüs drenajının ilk saatlerinde orta-ileri derecede hava kaçağı ile ortalama 340 mL (120-1100 mL) ampiyem veya plevral sıvı drenajı saptandı. Tüp torakostomi sonrasında hastaların antitüberküloz tedavisine geniş spektrumlu antibiyotik (üçüncü kuşak sefalosporin) ve non-steroid antiinflamatuvar analjezik ilave edildi. (Göğüs Cerrahisi servisinin rutin uygulaması). Hastaların hiç birine intraplevral fibrinolitik ilaç uygulaması veya irrigasyon yapılmadı.

Elde edilen veriler ortalama  $\pm$  SD şeklinde kayıt edildi. Dren uygulama süresine etkileyen faktörler multipl lineer regresyon analizi ile araştırıldı. Plevral kalınlılaşmayı etkileyen faktörleri incelemek için logistik regresyon analizi kullanıldı. İstatistiksel olarak  $p < 0.05$  anlamlı kabul edildi.

## Bulgular

Çalışmaya alınan 17 hastanın 14'ü erkek üçü kadın ve yaş ortalamaları  $23.8 \pm 8$  yıl (20-52) idi. Hastaların yakınmaları içerisinde öksürük (13 hasta) ve dispne (9 hasta) ilk sıralarda idi (Tablo 1). Olguların 11'si servisimize başvurduğunda HPT'lı idi, altı olguda tüberküloz tedavisi sırasında HPT saptandı. İki olguda önceden tüberküloz geçirme öyküsü vardı. Dokuz olgu aktif sigara içicisi olup ortalama sigara kullanımı  $6.8 \pm 2.9$  paket/yıl (2-10) idi. Oniki olguda sağda, beş olguda solda HPT vardı. Bir olguda cilde de fistül vardı. Radyolojik yaygınlık bir olguda hafif, beş olguda orta 11 olguda ileri düzeydeydi. Altı olgunun akciğer grafisinde kavite görüldü. Bir olgumuzda milier görünüm vardı (Şekil 1). Bilgisayarlı tomografik inceleme yapılan yedi hastada tüberküloz ve hidropnömotoraks ile uyumlu görüntüler elde edildi (Şekil 2). Tüberküloz tanısı 15 hastanın balgam ARB kültürü, bir hastanın mide suyu kültürü, bir hastanın da bronş lavajı kültürü pozitifliği ile kondu. Balgam direkt ARB incelemelerinde, beş olguda negatif, bir olguda (+), altı olguda (++) , iki olguda (+++) ve üç olguda (++++) sonuçlar elde edildi. Hastaların ARB kültürlerinin antibiogramları sonucunda sadece bir olguda streptomisin direnci görüldü.

On hastada plevral sıvının gerek görünümü, gerekse laboratuvar analizleri ampiyemle uyumlu idi. Plevral sıvı analizi yapılabilen 14 olguda LDH düzeyi  $1767.8 \pm 944.6$  U/L (540 – 3700), protein miktarı  $5.2 \pm 1.4$  g/dL (2.1 – 7.4 g/dL) ve glikoz  $31.7 \pm 22.6$  mL (7 – 96 mL) idi. Üç olguda plevral sıvının direkt incelemesinde ve BACTEC kültüründe M.

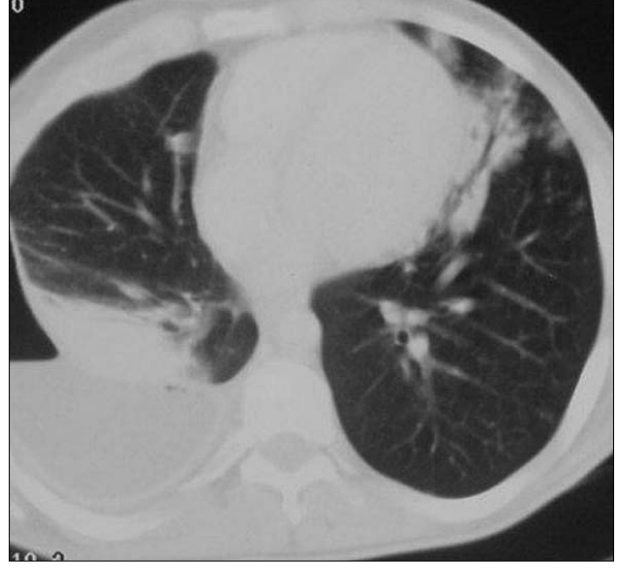
**Tablo 1.** Tüberküloz hidroprnömotorakslı olguların klinik, radyolojik ve laboratuvar sonuçları.

No	Adı	Yaş	Cins	Eski Tbc	Sigara*	Yakunmalar	Radyoloji	Pnx. Büyüklüğü	Protein	Plevral Sıvı LDH	Şeker	Dren Süresi**	Açık Drenaj	Plevral Cerrahi Sekel	Opr.
1	AB	21	E	Yok	0	Ateş, zayıflama halsizlik	Yaygın	Subtotal	(-)	(-)	(-)	5	Yok	Yok	Yok
2	AT	21	E	Yok	10	Göğüs ağrısı, dispne	Yaygın	Subtotal	6.0	2200	37	60	Var	Var	Yok
3	NU	21	E	Yok	6	Öksürük, halsizlik, göğüs ağrısı	Yaygın	Parsiyel	4.8	680	17	10	Yok	Var	Yok
4	MD	24	E	Yok	2	Öksürük, dispne, zayıflama	Yaygın	Total	6.2	1850	19	150	Yok	Var	Var
5	NY	25	K	Yok	10	Öksürük, dispne, zayıflama	Yaygın	Subtotal	5.9	1950	29	97	Var	Var	Yok
6	MT	21	E	Yok	5	Dispne, göğüs ağrısı, öksürük	Yaygın	Parsiyel	(-)	(-)	(-)	30	Yok	Yok	Yok
7	SÇ	21	E	Yok	0	Öksürük, ses kısıklığı, zayıflama	Yaygın	Parsiyel	(-)	(-)	(-)	16	Yok	Yok	Yok
8	ÖY	22	E	Yok	0	Sol yan ağrısı, öksürük, halsizlik	Yaygın	Parsiyel	6.2	1890	20	34	Yok	Var	Var
9	SB	20	K	Var	5	Öksürük, balgam	Yaygın	Subtotal	4.2	540	48	45	Var	Var	Yok
10	SK	21	E	Yok	0	Dispne	Yaygın	Parsiyel	7.2	3100	25	60	Var	Yok	Yok
11	GD	52	K	Yok	0	Göğüs ağrısı, halsizlik	Hafif	Parsiyel	4.2	560	35	60	Var	Var	Yok
12	İK	21	E	Yok	5	Öksürük, göğüs ağrısı	Orta	Total	2.1	1748	7	98	Var	Var	Var
13	AT	20	E	Var	10	Dispne, öksürük, balgam	Orta	Parsiyel	7.4	3700	16	90	Yok	Var	Yok
14	AT	21	E	Yok	0	Sağ yan ağrısı, öksürük, ateş	Orta	Parsiyel	4.1	2507	43	30	Yok	Yok	Yok
15	AÖ	21	E	Yok	0	Dispne, öksürük, balgam	Orta	Parsiyel	5.1	1797	43	13	Yok	Yok	Yok
16	VÇ	22	E	Yok	0	Dispne, öksürük, terleme	Yaygın	Subtotal	5.2	1500	9	25	Var	Var	Var
17	OB	21	E	Yok	8	Dispne, yan ağrısı, öksürük	Orta	Total	4.4	728	96	13	Yok	Yok	Yok

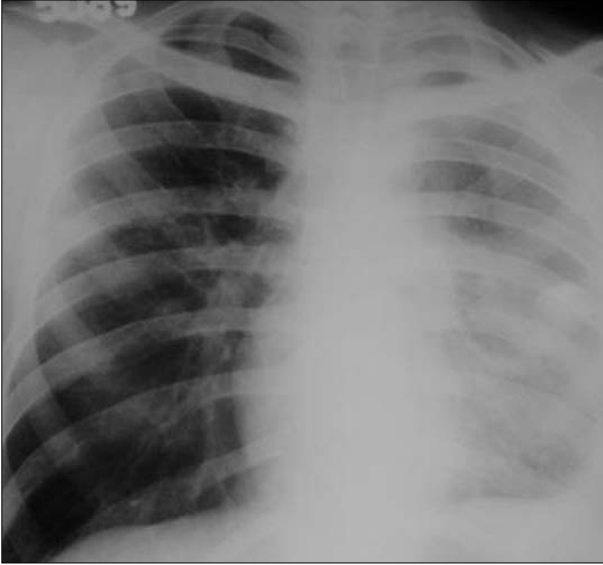
\*: Paket/yıl, \*\*: Gün, (-): 1,6 ve 7 nolu olgularda plevral sıvı analizi yapılmadı.



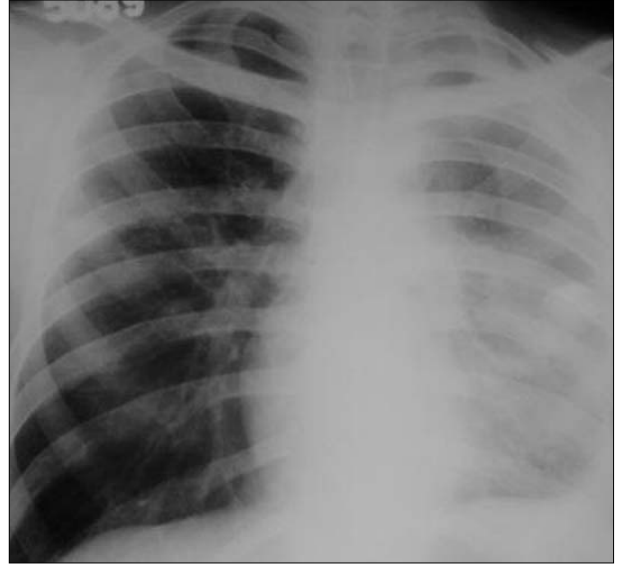
**Şekil 1.** Resim 1. Bir no'lu olgumuz, akciğer grafisinde milier görünüm ve solda hidropnömotoraks (minimal plevral sıvı) görülmektedir.



**Şekil 2.** Bilgisayarlı toraks tomografisinde, solda tüberküloza ait nodüler infiltrasyon ve sağda hidropnömotoraks ve atelaktazik görünüm.



**Şekil 3a.** Solda fibrotoraks ile sonuçlanmış hidropnömotorakslı olgunun dekortikasyon öncesi akciğer grafisi var.



**Şekil 3b.** Dekortikasyon sonrası akciğer grafisi. Solda minimal sinüs kapallığı görülmektedir.

tuberculosis complex saptandı. Bir olgunun plevral sıvısında tüberküloz dışı etkenlerden *A. calcoaceticus*, bir olguda da gram (-) basiller üredi.

Hastaların tümüne tüp torakostomi ve sualtı drenajı yapıldı. Masif hava kaçağı nedeniyle üç hastada ikinci tüp torakostomi uygulandı. Drenin kalış süresi ortalama  $44.4 \pm 38.7$  gün (2-150) idi. On beş olguda drenaj süresi 10 günden fazla idi. Drenaj süresi 1 ayı geçen yedi hastada tüp çıkarıldıktan sonra açık drenaj da yapıldı. Ortalama drenaj süresi açık drenaj uygulanan olgularda daha uzun idi ( $p = 0.014$ ).

Medikal tedavisi tamamlanan hastalarda ARB negatifliği elde edildi. Hastalarımızın 10'unda plevrada değişik derecelerde

kalınlaşmalar görüldü. Rezidüel plevral kalınlaşma üzerine plevral sıvı içeriğinden plevral glikoz düzeyi ile ilişkili olduğu saptandı ( $p = 0.04$ ). Plevral kalınlaşma görülen hastalarda plevral sıvı ortamlı glikoz düzeyi 23.7 mg iken, plevral kalınlaşma olmayan hastalarda 51.7 mg olarak bulundu.

Fibrotoraks görülen 6 hastada dekortikasyon operasyonu planlandı. Ancak iki hasta operasyonu kabul etmedi. Kalan dört hastaya dekortikasyon yapıldı (Resim 3a, 3b). Bu hastalardan birinde dekortikasyon sonrasında kollabe akciğerin ekspansiyon olmaması ve akciğerin bütünüyle harap olduğunun saptanması üzerine sağ pnömonektomi uygulandı. Bu seride ölen hastamız yoktu.

## Tartışma

Medikal tedavi, tüp torakostomi uygulaması ve gereken olgularda cerrahi girişimin yapıldığı 17 olguluk tüberküloz HPT serimizde yüksek LDH ve protein buna karşın düşük glikoz içeren plevral sıvı ile seyreden ve çoğunda (10/17) plevral kalınlaşma ile sonuçlanan ve hastaların uzun süre toraks dreni taşıdığı, yorucu ve sıkıntılı bir seyir gösteren bir klinik tablo ile karşılaşıldı. Bazı hastalarda tüberküloz tedavisi devam ederken, bazılarında tedaviye başlamadan önce HPT ortaya çıkmıştı. Sekonder spontan pnömotoraks nedenleri arasında tüberküloz ülkemizde ön sıralarda yer almaktadır [13]. Bu nedenle gerek pnömotorakslı hastaların değerlendirilmesinde, gerekse tüberkülozlu hastaların takibinde bu durum göz ardı edilmemelidir. Hidropnömotoraks bazen harap olmuş akciğer tablosuna kadar gidip ciddi sonuçlar doğurabilmektedir. Ayrıca hastaların çoğunda plevral kalınlaşmaya da yol açmaktadır. Tüberküloz plörezili hastalarda görülen plevral kalınlaşma üzerine etkili olan faktörler konusunda kesin sonuçlar olmamakla beraber, plevral sıvı içeriğinin plevral kalınlaşma üzerine etkisi olduğu gösterilmiştir [14]. Bizim çalışmamızda da plevral sıvı glikoz düzeyinin bu hastalarda plevral kalınlaşma üzerine etkisi olduğu görüldü. Bu konu tartışmalı olup kalınlaşmadan sorumlu pek çok faktörün olduğu düşünülmektedir. Sonuçta, kalınlaşmış plevraya yeteri kadar ilaç ulaşamaması beraberinde medikal tedavinin yetersiz kalmasına ve ilaç direncinin ortaya çıkmasına katkıda bulunabileceği de unutulmamalıdır [15].

Ampiyem sıvısının makroskopik özelliği yanında bilinen biyokimyasal özellikleri bazı hastalarımızda mevcuttu. Uzun süren tüp torakostomi uygulaması bazı hastalarımızda tüberküloz dışı etkenlerin de plevral sıvıda bulunmasına yol açtı. Bu nedenle uzun süren dren uygulamalarında plevral sıvının tüberküloz dışı etkenler yönünden zaman zaman araştırılması gerekebilir. İrrigasyon uygulamasının [16] ve intraplevral streptokinaz uygulamasının [17] plevral kalınlaşmayı azalttığını bildiren çalışmalar vardır. Yirmi altı tüberküloz ampiyemli hastanın incelendiği ve intraplevral streptokinaz uygulamasının da yapıldığı bu çalışmaların birinde dokuz olguya dekortikasyon yapılmış ve bu olgulardan ikisine ayrıca pnömonektomi uygulanmak zorunda kalmıştır [17]. Öte yandan, 28 tüberküloz piyotorakslı olgunun incelendiği bir başka seride intraplevral ilaç uygulaması yapılmamış ve bu hastalardan ikisine dekortikasyon, ikisine de kot rezeksiyonu yapılmıştır [18]. Çalışmamızda intraplevral ilaç uygulanan veya uygulanmayan serilerden farklı sonuçlar elde edilmedi. Bu olgularda pnömonektomiye kadar giden ağır tablodan sadece plevral kalınlaşma veya ampiyem sorumlu olmayabilir, aynı zamanda akciğer parankiminin durumu ve pulmoner tüberkülozun yaygınlığı ve konak direnci de etkili olabilir. Hastalarımıza plevral irrigasyon veya intraplevral fibrinolitik ilaç uygulaması yapılmadı ve altısında dekortikasyon gerektiren bir plevral kalınlaşma görüldü. Bu seride hastalar minimum altı aylık tüberküloz tedavisi aldıktan sonra cerrahi açıdan değerlendirilmişlerdir.

Hidropnömotorakslı hastalarda plevral boşluğa geçişi kolaylaştıran kaviter yapıların daha fazla olduğu bildirilmiştir [19]. Önceden yaptığımız 500 tüberküloz olgusunun incelendiği çalışmamızda, kavite görülme oranını %33.2 ve orta-ileri radyolojik yaygınlık oranını %52.8 olarak bulmuştuk

[20]. Ancak, HPT'lı hastalarımızda kavite görülme oranı 6/17 (%35.3) iken, radyolojik yaygınlığın daha fazla olduğu durumda (orta-ileri yaygınlık: 16/17), bir başka deyişle, radyolojik yaygınlık arttıkça HPT riskinin de arttığı gözlemlendi. Bu çalışmadaki olgularımızdan birisi milier tüberkülozlu idi. Bu hastalarda pnömotoraks çok nadir olup literatürde 10 olgu bildirilmiştir [21]. Milier tüberkülozlu hastalarda ortaya çıkan pnömotoraksın mekanizması tam olarak açıklanamamakla beraber, ciddi öksürük bulunan hastalarda milier nodüllerin alveol içi basıncın artmasına yol açtığı ve artan basınçla alveoler rüptürlerin meydana geldiği ve disseksiyon ile plevral boşluğu ulaşılarak pnömotoraksa neden olduğu düşünülmektedir [22].

Pnömotoraks olgularında 10 günden fazla tüp torakostomi uygulaması 'kalıcı (persistan) pnömotoraks' olarak tanımlanmakta ve bronkoplevral fistülün buna neden olduğu kabul edilmektedir [23]. Genel olarak tüberküloz dışı nedenlerle olan ampiyem veya pnömotoraks olgularında, ortalama dren uygulama süresinin daha kısa olduğu bilinmektedir. Sekonder spontan pnömotorakslı olguların tüberküloz ve tüberküloz dışı olgular olarak ayrılıp incelendiği bir çalışmada, tüberkülozlu hastalarda daha fazla torakotomi ve daha uzun süre hospitalizasyon gerektiği saptanmıştır [24]. Tüberküloz HPT olgularımızın çoğunda (15/17) bronkoplevral fistül gelişmişti ve bu olguların tüp torakostomi süreleri uzundu.

Sonuç olarak, aktif akciğer tüberkülozlu hastalarda gerek tedaviye başlamadan, gerekse takip ve tedavi sırasında HPT komplikasyonu ile karşılaşılmaktadır. Bu komplikasyona karşı her zaman hastaları yakından takip etmek ve medikal tedavi, tüp torakostomi ve cerrahi girişimleri doğru zamanda ve uygun bir şekilde yapmak gerekmektedir. HPT gelişmesinin nedeni tam olarak bilinmemektedir. Ancak daha geniş serilerde buna yol açabilecek faktörlerin araştırılması ile konu biraz daha aydınlatılabilir.

## Kaynaklar

1. Grange JM. Mycobacterial diseases in the world: Yesterday, today and tomorrow. In: Radlidge C, Stanford J, Grange JM (eds): The Biology of the Mycobacteria. London: Academic Press, 1989:3-36.
2. WHO Report 2002. Global tuberculosis control, surveillance, planning, financing. WHO/CDS/TB/2002:295.
3. Rao VK, Iademarco EP, Fraser VJ, Kollef MH. The impact of comorbidity on mortality following in-hospital diagnosis of tuberculosis. Chest 1998;114:1244-52.
4. Zafraan N, Heldal C, Pavlovic S, Vuckovic D, Boe J. Why do our patients die of active tuberculosis in the era of effective therapy? Tuber Lung Dis 1994;75:329-33.
5. Doherty MJ, Spence DP, Davies PD. Trends in mortality from tuberculosis in England and Wales: Effect of age on deaths from non-respiratory disease. Thorax 1995;50:976-9.
6. Borgdorff MW, Veen J, Kalisvaart NA, Nagelkerke N. Mortality among tuberculosis patients in The Netherlands in the period 1993-1995. Eur Respir J 1998;11:816-20.
7. Mouroux J, Maalouf J, Padovani B, Rotomondo C, Richelme H. Surgical management of pleuropulmonary tuberculosis. J Thorac Cardiovasc Surg 1996;111:662-70.

8. Bai KJ, Wu IH, Yu MC, et al. Tuberculous empyema. *Respirology* 1998;3:261-6.
9. World Health Organization. Treatment of tuberculosis guidelines for national programmes. WHO/TB/97.220. Geneva. Switzerland: World Health Organization: 1997.
10. Seaton A, Seaton D, Leitch AG, eds. Crofton & Douglas's Respiratory Diseases Oxford: Blacwell Scientific Publications, 1989:409-10.
11. Light RW, ed. Pleural Diseases. Philadelphia: Lea&Febiger, 1990:241.
12. Inderlied CB, Salfinger M. Antimicrobial agents and susceptibility test: Mycobacteria. Murray PR (ed.) Manual of Clinical Microbiology. Washington DC: ASM Press 1995:1385-404.
13. İnci İ, Özçelik C, Balcı A, ve ark. Spontan pnömotoraks: Tedavi yaklaşımı ve uzun dönem takip sonuçları. *Solunum Hastalıkları* 1997;8:25-35.
14. Kunter E, İlvan A, Kilic E, et al. The effect of pleural fluid content to the development of pleural thickness. *Int J Tuberc Lung Dis* 2002;6:516-22.
15. Iseman MD, Madsen LA. Chronic tuberculosis empyema with bronchopleural fistula resulting in treatment failure and progressive drug resistance. *Chest* 1991;100:124-7.
16. Ali SM, Siddiqui AA, McLaughlin JS. Open drainage of massive tuberculosis empyema with progressive reexpansion of the lung: An old concept revisited. *Ann Thorac Surg* 1996;62:218-23.
17. Al-Kattan KM. Management of tuberculous empyema. *Eur J Cardiothorac Surg* 2000;17:251-4.
18. Hassine E, Marniche K, Bousnina S, et al. Tuberculous pyothorax. 28 cases. *Presse Med* 2002;31:921-7.
19. Yagi T, Yamagishi F, Sasaki Y, Mitutani F, Wada A, Kuroda F. Clinical review of pneumothorax cases complicated with active pulmonary tuberculosis. *Kekkaku* 2002;77:395-9.
20. Kartaloğlu Z, Köylü R, İlvan A, Aydilek R, Akan Y. Askerlik çağındaki gençlerde akciğer tüberkülozunun klinik ve radyolojik parametreleri. *GATA Bülteni* 1995;37:305-9.
21. Mert A, Bilir M, Akman C, et al. Spontaneous pneumothorax: A rare complication of miliary tuberculosis. *Ann Thorac Cardiovasc Surg* 2001;7:45-8.
22. Peiken AS, Lamberta F, Seriff NS. Bilateral recurrent pneumothoraces: A rare complication of miliary tuberculosis. *Am Rev Respir Dis* 1974;110:521-7.
23. Weissberg D, Refaely Y. Pneumothorax: Experience with 1,199 patients. *Chest* 2000;117:1279-85.
24. Blanco-Perez J, Bordon J, Pineiro-Amigo L, Roca-Serrano R, Izquierdo R, Abal-Arca J. Pneumothorax in active pulmonary tuberculosis: Resurgence of an old complication? *Respir Med* 1998;92:1269-73.