
Akciğer Apsesi ile Seyreden Bir Wegener Granülomatozisi Olgusu

Nurdan KÖKTÜRK*, Demet YEĞİN*, Numan EKİM*, Oğuz KÖKTÜRK*, Leyla MEMİŞ**

* Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı,
** Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Patoloji Anabilim Dalı, ANKARA

ÖZET

Wegener granülomatozisinin (WG) akciğer tutulumu, genellikle kaviteleşme ile seyreden multipl nodüler lezyonlar şeklindedir. Bu nedenle, tüberküloz ya da akciğer absesi tanıları ile antimikrobiyal tedavi başlanıp tanıları geciken olgular bildirilmiştir. Burada, abdominal yara yeri infeksiyonu sonrası, akciğerde multipl apse görüntüsü nedeniyle başlangıçta akciğer absesi tanısı olarak antibiyotik tedavisi başlanmış olan bir WG olgusu sunulmuştur.

Anahtar Kelimeler: Wegener granülomatozisi, akciğer absesi.

SUMMARY

A Case with Wegener Granulomatosis Manifested by Lung Abscess

Wegener granulomatosis (WG) is manifested by multiple necrotizing nodulations in the lung. That appearance may cause a misdiagnosis as tuberculosis or lung abscess. In this report, a case with WG that was manifested by lung abscess is reported.

Key Words: Wegener granulomatosis, lung abscess.

Wegener granülomatozisi (WG), üst ve alt solunum yollarını tutan, multipl kavitelerle seyreden sistemik bir vaskülitir. Ateş ve infeksiyon bulgularının varlığında bu olgular akciğer apseleri ile karışabilir. Burada, ciddi bir cerrahi girişim sonrası sepsis ve multipl akciğer absesi olarak değerlendirilip, yoğun antibiyotik tedavisi uygulanan ve daha sonra ekstrapulmoner bulguların da eklenmesi ile WG tanısı konan bir olgu sunulmuştur.

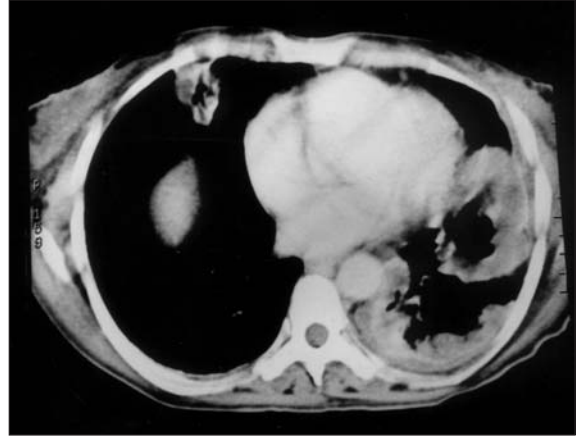
OLGU SUNUMU

Otuzsekiz yaşında kadın hasta. Son 1 yıl içinde, umbilikal herni nedeniyle 3 kez opere olan ve son operasyondan 1 ay sonra, yara yeri infeksiyonu nedeniyle hastanemiz genel cerrahi bölümünde yatarak antibiyotik tedavisi almış olan hastanın; 4 aydır gece terlemeleri, ateş ve 1 aydır süregelen sarı-yeşil renkli balgamı vardı. Genel cerrahi servisinde yatarken, 37-39°C arasında değişen ateş ve akciğer grafisindeki apse ile

uyumlu görünüm nedeniyle kliniğimizde değerlendirilen hastaya, akciğer apsesi ön tanısı ile kristalize penisilin (18 milyon Ü/gün) ve ornidazol (1 g/gün) tedavisi başlandı (Resim 1). Açlık mide suyunda ve üç balgam örneğinde tüberküloz basili incelemesi (ARB) negatifti. Onbeş günlük tedavinin sonunda, klinik ve radyolojik gerileme olmadı, tabloya hemoptizi eklendi ve hasta kliniğimize yatırıldı. Yatışındaki fizik muayenede; genel durum kötü, konjunktivalar soluk, akciğer muayenesinde sol sinüs kapalı, solda skapula altında matite ve bu bölgede solunum seslerinde azalma ve tek tük orta raller vardı. Laboratuvar incelemelerinde; BK: 9000/mm³, Hb: 8.2 g/dL, sedimentasyon hızı: 140 mm/saat, albumin: 2.2 g/dL, tam idrar muayenesinde pH: 5.0, dansite: 1025, protein: 100 mg/dL olup mikroskopide: 1-2 lökosit, 20-50 eritrosit, 3-5 epitel görüldü. Bronkoskopik incelemede, sol sistem ana bronş düzeyinde posterior duvarda mukozal düzensizlik, hiperemi ve beyaz renkli sekresyon saptandı. Bronş lavajında yapılan mikrobiyolojik ve sitolojik incelemeler; malignite, tüberküloz ve bakteriyel etkenler açısından negatif idi. Toraks bilgisayarlı tomografi (BT)'de akciğerde multipl apse ile uyumlu görünüm olması nedeniyle, vankomisin (2 g/gün) + meropenem (1.5 g/gün) + siprofloksasin (400 mg/gün) olarak



Resim 1. Sol alt zonda apse ile uyumlu görünüm.



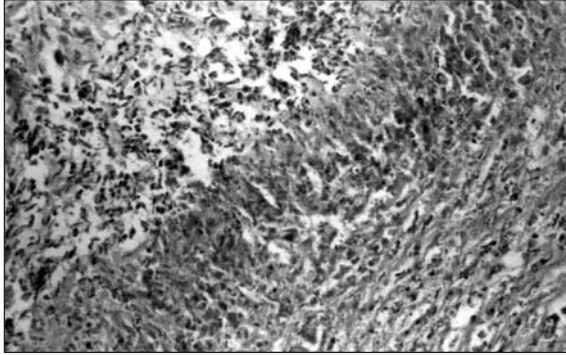
Resim 2. Akciğer BT'sinde multipl apse görünümü ve solda efüzyon.

tedavisi yeniden düzenlendi (Resim 2). Bu arada diğer laboratuvar tetkiklerinden antinükleer anti-kor (ANA), anti-DNA negatif, akut faz reaktantları ise pozitif idi. Abdominal ultrasonografi (USG) incelemesi ve jinekolojik muayenesi normaldi. Ani olarak gelişen akut işitme kaybı nedeniyle hastaya, mikst tip işitme kaybı tanısı kondu.

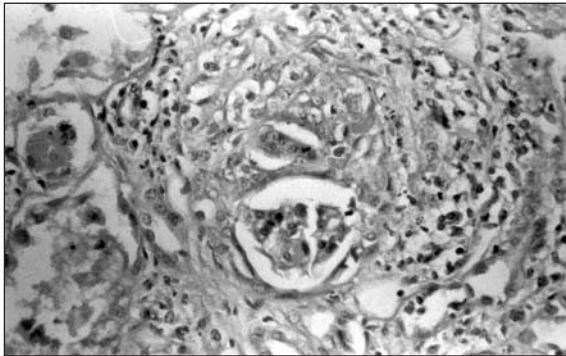
Tedaviye yanıt alınmadığından, sol akciğer alt lobdaki kaviteye USG eşliğinde kateter yerleştirilerek yapılan sitolojik ve mikrobiyolojik incelemeler de sonuçsuz kaldı. Ayrıca, sağ akciğer üst lobdaki kaviter lezyondan yapılan, ince iğne aspirasyon biyopsisinin sitolojik incelemesi anlamlı değildi. Hemogloblin değeri 6.7 g/dL'ye kadar düştüğünden hastaya iki ünite eritrosit süspansiyonu verildi [bu iki ünite hariç hasta için bulunan diğer tüm eritrosit süspansiyonları ile "cross-match" uyumsuzluğu vardı, direkt "coombs" testi (+++) saptandı]. Bu arada son dönemde ortaya çıkan görme sorunu nedeniyle değerlendirilen hastada, keratokonjunktivit tanısı konarak prednizolon asetat tedavisi önerildi. Hastanın böbrek fonksiyonlarının giderek bozulması, hematüri ve proteinüri varlığı nedeniyle bir böbrek patolojisinin de olaya eşlik ettiği düşünüldü. Hemolitik anemi, multipl kaviter lezyonlar, böbrek, göz bulguları, ani işitme kaybı, antibiyotik tedavisine yanıtızsızlık bulguları birlikte değerlendirildiğinde; hastada WG başta olmak üzere bir sistemik vaskülit ya da kollajen doku hastalığı düşünüldü.

c-ANCA incelemesi sonucu pozitif. PT-aPTT değerlerinin uzun olması nedeniyle böbrek biyopsisi yapılamadı. Hastaya WG tanısı ile metilprednizolon (ilk 3 gün 1000 mg/gün, idame 50 mg/gün) + siklofosamid (100 mg/gün) tedavisi başlandı. Bu tedaviye başlandıktan 2 gün sonra, eritrosit süspansiyonları ile olan "cross-match" uyumsuzluğu ortadan kalktı. Ciddi immünespresif tedaviye karşın, hastada kan üre nitrojeni (BUN) kreatinin değerlerindeki yükselme önlenemedi ve metabolik asidoz gelişti. Hasta hemodiyaliz programına alındı. Ancak ikinci hemodiyalizden sonra eksitus oldu.

Postmortem yapılan akciğer biyopsisinde; yaygın bazofilik kollajen nekrozlarını çevreleyerek, palizat yapan histiyositik hücreler, granülomatosis alanları ve çok sayıda dev hücre ile doku zemininde polimorfik iltihabı hücre infiltrasyonları saptandı (Resim 3). Böbrek biyopsisinde ise glomerüllerde mezengeal proliferasyon, kresent formasyonu ile interstisyumda küçük çaplı damarlarda fibrinoid nekroz ile karakterli vaskülit tablosu gözlemlendi (Resim 4). Her iki organ bulgusu WG ile uyumlu bulundu.



Resim 3. Akciğerde bazofilik kollajen nekrozu çevresinde palizat yapan histiyositler (HE x 200).



Resim 4. Glomerülden kresent formasyonu (HE x 400).

TARTIŞMA

WG; üst ve alt solunum yollarının nekrotizan granülomatöz inflamasyonu, glomerülo nefrit, çeşitli organlarda ve akciğerde nekrotizan vaskülit ile karakterize, multisistemik bir hastalıktır (1,2).

"American College of Rheumatology", 1990 yılında hastalığa ait 4 tanı kriteri ortaya koydu:

1. Anormal idrar,
2. Solunum sistemine ait anormal radyolojik bulgular,
3. Oral ülserler ve nazal sekresyon artışı,
4. Biyopside granülomatöz infiltrasyon (3).

Bizim olgumuz bu kriterlerden 3'ünü taşımaktaydı. Literatürde, Akkalyoncu ve arkadaşlarının bu kriterlerin hepsini taşıdığını vurguladıkları bir olgu sunumu mevcuttur (4).

WG, genellikle 5. dekatta ve erkeklerde daha sık görülür (1,2,5). Etiyolojisi bilinmemektedir. Doku reaksiyonları çeşitlilik gösterir. Kollajen doku nekroz alanları, nötrofil lökosit zengin mikropapse odakları şeklinde başlar, zamanla nekroz ve kaviteleşme gelişir (5,6).

Akciğer tutulumu, boyutları 1-10 cm arasında değişen ve yarısında kaviteleşme ile seyreden multipl nodüler lezyonlarla karakterizedir. İnflamasyon ender olarak trakeobronşiyal sisteme kadar uzanır (1,2,7). Literatürde; Ertürk ve arkadaşları, akciğer kanseri ve tüberkülozu taklit eden bir sınırlı form WG olgusu yayınlamışlardır (8). Plörezi ender bir bulgudur. Fırat ve arkadaşları, plörezi ile başvuran bir WG olgusu yayınlamışlardır (9). Bizim olgumuz dev multipl kaviter lezyonlarla seyretmekle beraber, bronkoskopik bulgular nedeniyle hastalığın bronşiyal sistemi de etkilediği söylenebilir.

Olguların başvurma nedeni büyük oranda (%90) üst solunum yolu yakınmalarıdır. Kanlı burun akıntısı, kronik sinüzit başlıca bulgulardır. Olguların %95'inde akciğer tutulumu mevcuttur (2,7). Öksürük, hemoptizi başlıca semptomlardır. Öksürük, balgam ve sonradan eklenen hemoptizi semptomları olan olgumuzda bol miktarda pürülan balgamın ön planda oluşu dikkat çekicidir. Hastaların bir kısmı nonspesifik semp-

tomlarla başvurabilir. Hatta, ateş nedeniyle infeksiyöz bir hastalıkmiş gibi izlenen ve bu şekilde tanısı geciken olgular vardır (1,2,5). Bizim olgumuz da, ilk yatışından itibaren yaklaşık 1 ay süreyle ateş, belirgin öksürük ve balgam yakınması, radyolojisindeki multipl apse görünümü nedeniyle akciğer apsesi tanısıyla, yakın geçmişteki operasyon ve buna bağlı yara yeri infeksiyonundan ötürü antibiyotik tedavisi almıştır.

Oküler anomaliler, olguların %15'inde ilk bulgu olarak gözlenir. Hastalığın seyri sırasında olguların %50'sinde ortaya çıkar. Otitis mediaya bağlı işitme kayıpları olabilir (7). Bizim olgumuzda da kulak ve göz bulgularının WG'ye bağlı olduğu düşünülmüştür.

Kesin tanı genellikle akciğer ve böbrek bulgularına dayanarak konur (1,2,5,7). Olgumuzda da postmortem elde edilen akciğer ve böbrek biyopsileri WG ile uyumlu idi. Aktif WG'de c-ANCA pozitifliği, noninvaziv olarak elde edilebilen önemli bir tanı kriteridir. Olguların %88'inde olduğu gibi olgumuzda da c-ANCA pozitif bulunmuştur. Bu test, hastalığın tanısı kadar aktivasyonuna ilişkin de bilgi verebilir. Testin sensitivitesi yüksek olmakla beraber, spesifitesi ile ilgili tereddütler vardır. Son yıllarda yapılan bir çalışmada; hava yolu semptomları olmayan ve normal radyolojiye sahip WG'li olgularda, bronkoalveoler lavajda ANCA pozitifliği saptanabilmiştir (6,10-12).

Tedavide siklofosfamid ve kortikosteroid etkin ilaçlar olup, uygulanmadığında hastalık fatal seyirlidir. Bu tedavi altında ciddi komplikasyonların gelişmesi; pulse siklofosfamid, trimetoprim-sülfametoksazol, düşük doz metotreksat, plazmaferez, siklosporin gibi alternatif ilaçları gündeme getirmiştir (2).

Pulse siklofosfamid tedavisi %50 oranında remisyon sağlanmıştır (2). Bizim olgumuzda da pulse siklofosfamid tedavisi başlanmıştır; ancak, hastalığın hızlı seyri nedeniyle yetersiz kalmış, hasta hemodiyalize alınmasına karşın eksitus olmuştur.

KAYNAKLAR

1. Fraser RS, Pare JAP, Fraser RG, Pare PD. *Synopsis of Diseases of the Chest*. 2nd ed. Philadelphia: WB Saunders Company, 1994: 410-3.
2. Schwarz MI, King TE JR. *Interstitial Lung Disease*. 2nd ed. Missouri: Mosby-Year Book Inc, 1993: 448-51.
3. Leavitt RY, Fauci AS, Bloch DA, et al. The American College of Rheumatology 1990 criteria for the classification of Wegener's Granulomatosis. *Arthritis Rheum* 1990; 33: 1101-7.
4. Akkalyoncu B, Öztürk A, Gözü A ve ark. Bir Wegener granülomatozisi olgusu. *Solunum Hastalıkları* 2000; 11: 100-3.
5. Hoffman GS, Kerr GS, Leavitt RY, et al. Wegener granulomatosis: An analysis of 158 patients. *Annals of Internal Medicine* 1992; 116: 488-98.
6. Hoffman GS, Sechler JMG, Gallin JI, et al. Bronchoalveolar lavage analysis in Wegener's Granulomatosis. *Am Rev Respir Dis* 1991; 143: 401-7.
7. Ekim N. *Göğüs Hastalıkları Sendromları*. 1. Baskı. Ankara: ERK Yayıncılık, 2000: 84-94.
8. Ertürk A, Ulukavak T, Demirağ F, Şentürk T. Wegener granülomatozisi (akciğer tüberkülozu ve kanserini taklit eden bir olgu nedeniyle). *Tüberküloz ve Toraks* 1998; 46: 269-73.
9. Fırat H, Aydemir S, Köktürk O ve ark. Plevral efüzyonla seyreden bir Wegener granülomatozisi olgusu. *Solunum Hastalıkları* 1996; 7: 243-9.
10. Altuğ E, Hasanoğlu C, Umut S. c-ANCA ile tanı konan bir Wegener granülomatozisi olgusu. *Solunum Hastalıkları* 1997; 8: 311-8.
11. Hagen EC, Ballieux BEPB, Es LA, et al. Antineutrophil cytoplasmic autoantibodies: A review of the antigens involved, the assays, and the clinical and possible pathogenetic consequences. *Blood* 1993; 81: 1996-2002.
12. Cohen Tervaert JW, Van der Woude FJ, Fauci AS, et al. Association between active Wegener's granulomatosis and anticytoplasmic antibodies. *Arch Intern Med* 1989; 149: 2461-5.

Yazışma Adresi:

Dr. Nurdan KÖKTÜRK

Kızılırmak Sokak No: 16/10

Kocatepe, ANKARA

e-mail: nurdank@yahoo.com