

AKCİĞER TÜBERKÜLOZUNDA SÜRRENAL KORTEKS FONKSİYONLARI

Dr. Aydoğan ALBAYRAK (x)
Dr. Hüseyin ŞENOCAK (xx)
Dr. Arif YILMAZ (xx)

ÖZET:

Ekim 1985-Nisan 1986 tarihleri arasında Erzurum Göğüs Hastalıkları Hastanesi ve Araştırma Hastanesi Göğüs Hastalıkları Kliniğine yatan akciğer tüberkülozlu 40 hastada sürrenal korteks fonksiyonlarını araştırmak amacıyla kan kortizol, Na⁺, K⁺ düzeyi ve 24 saatlik idrarla itrah edilen 17-KS, Na⁺, K⁺ miktarları tayin edildi. Hastalardan elde edilen sonuçlar tamamen sağlıklı 10 kontrol vakasıyla karşılaştırıldı.

GİRİŞ :

İnsanlarda tüberkülozun ajan patojeni Koch basili olarak da adlandırılan Mycobacterium tuberculosisdir. Vücuda solunum, sindirim, deri ve intrauterin yolla girerek akciğer, bronş, larinks, farinks kulak, lenf nodu, perikard, meninks, sindirim sistemi organları, kemik ürogenital sistem organları, deri, plevra, dalak, karaciğer ve adrenal tiroid gibi iç salgı bezlerine yerleşip hastalık yapabilir. En sık olarak hastalık oluşturduğu organ akciğer olup diğer organlara sekonder olarak buradan yayılır. (1-3).

Adrenal glandlar böbrek üstüne yerleşmiş, 3 tabakadan ibaret olan organlardır. Glukokortikoit, minerele kortikoit ve seks hormonları sentez eder. Adrenal glandların fonksiyonu hipofiz tarafından salgılanmakta olan ACTH tarafından kontrol edilir.

Addison hastalığı adrenal glandların korteks tabakasının harap olması sonucu oluşan hipotansiyon, adinami, asteni, hiperpigmentasyon, istahsızlık ve hiperpotasemi bulguları ile karakterize bir hastalıktır. İnsidansı 100000 de 1 olup kadın ve erkeklerde eşit sıklıkta görülür.

Hastalık adrenal korteksin harap olması sonucu ortaya çıkmışsa "primer adrenal yetersizlik" hipotalamus veya hipofizden gelen uyarımların yetersiz olması sonucu ortaya çıkmışsa 'sekonder adrenal yetersizlik' denilmektedir.

(x) Vakıf Guraba Hastanesi İç Hastalıkları Kliniği Şefi Prof. Dr.

(xx) Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı Uzmanı

Addison hastalığının oluşması için sürrenal korteksin % 90 nın dan fazlasının harap olması gerekir. Etiyoloji de en çok granulomatöz tipte hastalıklar, bunlarında başında tüberküloz gelir. Diğer sebepler; histoplazmozis, coccidiomyosis, cyriptococcus gibi mantar hastalıkları tüberküloz insidansının az olduğu yerlerde de idiopatik atrofidir. Hazimato tiroiditisi diabetes mellitus, pernisiöz anemi over yetmezliği, hipertiroidi gibi hastalıklarla beraber tesbit edilen vakalarda neden otoimmün olarak kabul edilmiştir. Bunların yansira nadiren amiloidoz, sifiliz, metastatik tümörler de sebepler arasında sayılabilir.

Addison Hastalığının laboratuvar bulguları plazma Na+, düzeyinde azalma K+ düzeyinde artma mevcuttur. 24 saatlik idrarla itrah edilen 17-KS, 17-0H düzeyleride düşüktür. Na+ itrahi artmış K+ itrahi da azalmış olarak bulunur. En major laboratuvar bulgusu kan kortizol düzeyindeki azalmadır(4,5).

MATERYAL VE METOD:

Çalışmaya 40 pulmoner tüberkülozlu vaka ve tamamen sağlıklı farklı yaş gruplarında bulunan 10 kontrol vakası alınmıştır. Hasta grubundaki vakaların yaşları 15-65 arasında olup ortalama 30.15 dir. Hastaların 21 i erkek 19 tanesi kadındır.

Kontrol grubundaki vakaların 7 si erkek, 3 tanesi kadın olup yaş ortalaması 31.1 dir.

Metod: Çalışmaya alınan hasta ve kontrol grubuna ait vakalardan detaylı anamnez alınmış ve sistemik fizik muayeneleri yapılmıştır. Her iki grupta da Hb. BK., PY, kan şekeri Na+,K+ düzeyleri idrarla 24 saatte itrah edilen 17-KS ve Na/K+ miktarları, kan kortizol düzeyleri tayin edilmiş, istatistiki hesaplar kullanılarak hasta ve kontrol grupları karşılaştırılmıştır.

BULGULAR:

Çalışmadaki hasta grubuna ait vakaların tümünde pulmoner tüberküloz mevcuttu ve % 50 kadar daha önceden spesifik tedavi almıştı. Ancak şu anda aktif durumda idiler. Toplam 3 vakada tüberküloz menenjit, ince barsak tüberkülozu, larinks tüberkülozu tesbit edildi.

Hasta ve kontrol grubunda Na+, K+, kan kortizol düzeyi, idrarla 24 saatte itrah edilen Na+,K+ 17-KS miktarları tayin edildi ve her iki grup karşılaştırıldı. Hasta grubunda elde edilen kan kortizol, 17-KS miktarları vakaların cinsiyeti ile yine aynı değerler normal ve hipotansiyonlu vakalar arasında karşılaştırıldı.

Şikayet süreleri uzun ve kısa olan vakalar, tedavi alan, almayan vakalar arasında kan kortizol, 17-KS düzeyleri karşılaştırıldı.

Elde edilen sonuçlar aşağıdaki tablolarda gösterilmiştir.

Tablo 1: Hasta ve kontrol vakalarının 24 saat lik idrarla itirah ettikleri Na⁺ ve K⁺ değerleri

Grup	İdrar Na ⁺ mEq	İdrar K ⁺ mEq
Hasta	164,6±3,71	37,3±16,4
Kontrol	140,4±23,1	47,7±10,7
Önemlilik Kontrolü	t: 2..583 p<0.05	t: 2.439 p<0.05

Tablo 2: Hasta ve kontrol grubunun 24 saatlik idrarda 17-KS miktarları

Grup	17-KS mg.
Hasta	13,6±8,24
Kontrol	24,1±8,30
Önemlilik Kontrolü	t: 3.584 p<0.05

Tablo 3: Hasta ve kontrol grubuna ait vakaların ortalama kortizol düzeyleri

Grup	Kortizol Mgr/dl
Hasta	13,9±5,15
Kontrol	17.0±2,32
Önemlilik Kontrolü	t: 2.828 p<0.05

Tablo 4: Hasta ve kontrol vakalarının plazma Na⁺ ve K⁺ değerleri

Grup	Plazma Na ⁺ mEq/L	Plazma K ⁺ mEq/L
Hasta	132,2±5,07	4,29±0,54
Kontrol	134,8±2,70	3,89±0,25
Önemlilik Kontrolü	t: 2.994 p<0.05	t: 3.448 p<0.01

Tablo 5: Kadın ve erkek hastalarda kan kortizol ve 17-KS düzeyleri

Grup	Kortizol Mgr/dl	17-KS mg/gün
ERKEK(21)	13.0±4,6	15.0±8,6
Kadın(19)	14,8±5,7	12,1±7,8
Önemlilik Kontrolü	t: 1.092 p>0.05	t: 1.118 p>0.05

Tablo 6: Hastaların kan basınçlarına göre kan kortizol ve 17-KS düzeyleri

Grup	Kortizo Mgr./dl	17-KS mg/gün
Normotansif(24)	14,7±5,1	13.0±8.0
Hipotansif(16)	12,7±5,1	12,1±7,8
Önemlilik Kontrolü	t: 1.218 p>0.05	t: 0.534 p>0.05

Tablo 7: Hastaların tedavi durumlarına göre kan kortizol ve 17-KS düzeyleri

Grup	Kortizol Mgr/dl	17-KS mg/gün
Tedavi (+)(22)	13,8±5,3	14,7±8,7
Tedavi (-)(18)	14.0±5,1	12,2±7,6
Önemlilik Kontrolü	t: 0.122 p> 0.05	t: 0.970 p>0.05

Tablo 8: Hastaların kan kortizol düzeyleri ve 17-KS miktarları ile hastalık süresi arasındaki ilişki

Şikayet Süresi 2 ay ve fazla —17-KS	r= 0.299 p>0.05
Şikayet Süresi 2 ay ve fazla —Kortizol	r=0.015 p>0.05

Tablo 9: Hasta ve kontrol grupları arasında 17-KS -Na+ ve 17-KS-K+ ilişkisi

Grup	Hasta	Kontrol
17-KS-Na+	0.273 p>0.05	0.0154 p>0.05
17-KS-K+	0.070 p>0.05	0.052 p>0.05

Tablo 10: Hasta ve kontrollerde kortizol-Na, kortizol-K ilişkileri

Grup	Hasta	Kontrol
Kortizol-Na	r=0.014 p>0.05	r= 0.166 p>0.05
Kortizol-K	r= 0.152 p>0.05	r= 0.112 p>0,05

TARTIŞMA:

Tüberküloz insan vücudunda yaygın olarak yerleşebilen bir hastalıktır. Tedavi edilmediği takdirde birçok organlarda lezyonlara ve komplikasyonlara yol açar.

Tüberkülozdan etkilenen organlardan birde adrenal glandlardır. Adrenal glandlar 3 yolla etkilenir.

Birincisi; primer odak akciğer tüberkülozu olup buradan hematojen yolla tüberküloz basili adrenal glandlara yerleşir.

İkincisi; tüberküloz lezyonunun adrenal dışı bir organda uzun süre tedavi edilmeden kalması neticesinde adrenal glandlarda oluşan sekonder amiloidoz.

Üçüncüsü; Tüberküloz primer olarak adrenal glandlara yerleşip hastalık oluşturabilir.(6)

1950-1972 tarihleri arasında Jorn Nerum ve arkadaşları tarafından 108 Addison vakası izlenmiş, nedenleri arasında idiyopatik atrofi % 66, tüberküloz % 17 diğer sebepler % 17 olarak tesbit etmişlerdi. (7).

A. Stuart Mason ve arkadaşları tarafından Addison hastalığı ile ilgili popülasyon çalışması yapılmıştır. Bu amaçla 3 200000 kişilik bir nüfus taraması yapılmış ve 27 vakada aktif ve geçirilmiş tüberküloza bağlı Addison hastalığı vakası tesbit etmişlerdir. (8).

Gutmann 1930 da yayınladığı bir bildiriye 1900-1920 yılları arasında tesbit ettiği Addison hastalıklı vakaların nedenlerini % 70 tüberküloz % 19 idiyopatik atrofi %11 diğer sebepler olarak tesbit etmişlerdir.

Shapiro M, Zalewski tarafından yapılan bir araştırmada hastaneye müracaat eden 26 addisonlu vaka izlenmiştir. Bunlara yapılan otopsilerde %60 oranında tüberküloz lezyonu tesbit etmişlerdir. (9)

Bizim yaptığımız çalışmadan elde edilen sonuçlar şu şekildedir; Hasta ve kontrol grubundaki vakalarda tesbit edilen kan kortizol düzeyleri Tablo 3 de görüldüğü gibi istatistiki olarak anlamlı derecede farklı bulundu. Hasta grubundaki ortalama değer ve standart sapma kontrollere göre düşük bulundu.

Her iki grupta 17-KS düzeyleri tablo 2 de görüldüğü gibi istatistiki olarak anlamlı derecede farklı bulundu. Hasta grubunda ortalama değer ve standart sapma kontrollere göre düşük bulundu.

İdrarla 24 saatte itrah edilen Na^+ , K^+ miktarları hasta ve kontrol grupları arasında karşılaştırıldığında tablo 1 de görüldüğü gibi istatistiki olarak önemli bir farklılık bulundu. Hasta grubunda idrarla itrah edilen Na^+ miktarı kontrollere göre önemli miktarda artmış K^+ miktarı azalmış idi.

Plazma Na⁺ ve K⁺ düzeyleri Tablo 4 de gösterildiği gibi her iki grup arasında istatistiki olarak önemli farklılık tesbit edildi. Hasta grubundaki ortalama plazma Na⁺ düzeyi kontrollere göre önemli ölçüde azalmış K⁺ düzeyi artmış idi.

Yukarıda elde edilen sonuçlar hasta ve kontrol grubunda önemli farklılık gösteriyordu ve bulgular sürrenal korteks fonksiyonuna karar vermek için yeterliydi. Ancak hastalarda Addison hastalığına ait diğer klinik bulguların olmayışı bu hipofonksiyonun hafif veya latent olabileceğini düşündürdü.

Tewari S. G. Hussain, Khain M.H. ve arkadaşlarının Japonya da yaptıkları bir çalışmada; laparotomi ve histolojik olarak tesbit edilmiş 21 klinik olarak tesbit edilmiş 11 abdominal tüberkülozlu vakada bizim yaptığımız laboratuvar tetkikleri yapılmış sonuçta tüm bulgular ve testler adrenal kortikal hipofonksiyon lehine bulunmuştur(10).

Bizim çalışmamızdaki bulgularla Tewari ve arkadaşlarının bulguları benzerlik göstermekteydi.

Çalışmamızdaki sonuçlar kadın, erkek (tablo 5) hipotansiyonlu, normotansiyonlu (tablo 6) tedavi almış, tedavi almamış (tablo7) şikayet süreleri ile kortizol, 17-KS (tablo 8) ilişkileri şeklinde gruplara ayırdık. Bunları karşılaştırdığımızda istatistiki önemi olmayan farklılıklar tesbit ettik.

Yaptığımız çalışmadan elde ettiğimiz bulguları ve istatistiki hesapları mukayese etmek için literatürü geniş bir şekilde taramamıza rağmen aynı tarzda yapılmış bir çalışmaya rastlamadık. Fakat aynı konuları içeren ancak değişik açılardan bakılmış çalışmalardan elde ettiğimiz bilgilere göre tüberküloz adrenal glandları dolayısıyla adrenal korteks fonksiyonlarını erken veya geç safhada büyük bir insidansla etkilemektedir. Yani hastalarda klinik olarak Addison hastalığı oluşması bile sürrenal korteks fonksiyonları laboratuvar olarak azalmaktadır. Vakaların tanılarının erken konulması ve tedaviye erken alınması adrenal glandlardaki harabiyetin derecesini değiştirebilmektedir. Bizim çalışmamızdan elde ettiğimiz sonuçlar bunu doğrulamıştır.

SONUÇ:

Bu çalışmadan elde ettiğimiz sonuç; Pulmoner tüberkülozun seyrinde şikayet ve tedavi süresi ile ilişkisi olmayan klinik olarak belirti vermeyen ancak laboratuvar bulgularla ortaya çıkarılabilen latent bir adrenal hipofonksiyon olduğunu gösteriyordu.

SUMMARY:

SURRENAL CORTEX FUNCTIONS IN PULMONARY TUBERCULOSIS

In order to investigate surrenal cortex functions in patients with pulmonary tuberculosis, in 40 patients admitted to Erzurum Chest Diseases Hospital and to Chest Diseases Dept. of Medical School of Atatürk University between oct 1985 and Apr. 1986 blood cortisol Na+, K+ levels were measured. The results obtained from patients were compared with those of ten healthy subjects.

KAYNAKLAR:

- 1- Yazıcıoğlu S.: Tüberküloz Teşhis ve Tedavi. Diyarbakır Üniv. Tıp fak. Yayın. No: 20 Diyarbakır 1980
- 2- Karl Son, A.G., Carr, D.T. Tuberculosis caused by mycobacterium bowis report of six cases. An. Internal Medicine 73: 979 1970
- 3- Harris. H.W. and Mc Clement. J.H.: Pulmonary Tuberculosis in infectious Disease. Edited by Paul, D. Hoeprich 111. th. Edition. Harper Philadelphia 1983 p: 378-404.
- 4- Liddle, G.W.: Adrenals. In textbook of Endocrinology. Edited by illiams R.H. Philadelphia 1981 p: 249-55, 1043-44.
- 5- Urgancıoğlu İ., Hatemi, H., Kapıcıoğlu H., Seyyahi, V. Böbrek üstü bezi hastalıkları. Endokrinoloji Dergah yay. Tıp Diz. 1982 s. 204-20.
- 6-)Vidinel, İ. Akciğer Hastalıkları Cilt 1, 11 Baskı Ege Üni. yayınları. Bornova/İzmir 1975 s: 184-95.
- 7- Nerup, J.: Addison Disease-Clinical Studies. A raport of 108 cases. Acta Endocrinologica. 76: 122-41. 1974
- 8- Stuart Mason, A., and Meade, T.W. Epidemiological and clinical picture of Addison's Disease. The Lancet 5: 746-47 1968
- 9- Afanesyev, İ.V. Krystev, İ.S. and Pokzodzed, İ.V. Kaf-Leg Tbc Med İnst Leningrad. Sun Probl Tuberk 58: 12 p: 45-47 1980 (Eng. Abstr: Vol: 15, . 405 1980
- 10: Tewari, S.G. Hussain, İ. Khain, M.H. et al. Adrenal Functions in abdominal tuberculosis JPN. J. Med. 18/3 p: 205-09 1979 (Eng. Abs: Section: 3 Vol: 45. 4 No 1263.