

Abdominal Tüberküloz

Abdominal Tuberculosis

İD Duygu İmre Yetkin¹, İD Aycan Uysal², İD Okan Akhan²

¹Özel Bağlar Hastanesi, Radyoloji Kliniği, Diyarbakır, Türkiye

²Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Radyoloji Anabilim Dalı, Ankara, Türkiye

ÖZ

Tüberküloz (TB), *Mycobacterium tuberculosis* basilinin neden olduğu gelişmiş ve gelişmekte olan ülkeler için önemli bir sağlık sorunudur. Akciğer en sık tutulan organ olup ekstra-pulmoner en sık abdominal TB görülür. Abdominal TB periton, mezenter, lenf nodu, gastrointestinal sistem, solid organ (karaciğer, dalak, pankreas gibi) tutulumunu içermekte olup hematogen, lenfatik ve komşuluk yoluyla tutulabilmektedir. Abdominal TB, peritoneal karsinomatozis ve malign mezotelyoma gibi agresif cerrahi ve kemo-radyoterapi gerektiren hastalıklarla karışabildiğinden klinik ve görüntüleme bulgularının iyi bilinmesi hastalara uygulanacak bu tedavilerden kaçınılmasını sağlayarak morbidite ve mortalitenin azalmasını sağlayacaktır.

Anahtar Kelimeler: Tüberküloz, abdomen, periton, lenf nodu, karaciğer, dalak

ABSTRACT

Tuberculosis (TB), caused by the bacillus *Mycobacterium tuberculosis*, is a significant health problem in developed and developing countries. The lung is the most commonly affected organ, while abdominal TB is the most common extrapulmonary form. Abdominal TB involves the peritoneum, mesentery, lymph nodes, gastrointestinal tract, and solid organs (e.g., liver, spleen, and pancreas) and can be transmitted hematogenously, lymphatically, or via adjacent routes. Because abdominal TB can be confused with diseases requiring aggressive surgery and chemo-radiotherapy, such as peritoneal carcinomatosis and malignant mesothelioma, a thorough understanding of clinical and imaging findings will help patients avoid these treatments and reduce morbidity and mortality.

Keywords: Tuberculosis, abdomen, peritoneum, lymph node, liver, spleen

ÖĞRENME HEDEFLERİ

- Tüberkülozun (TB) abdominal tutulum yaptığı organların gösterilmesi.
- Peritoneal TB'nin ultrasonografi, TB ve manyetik rezonans görüntüleme bulgularının ortaya konması.
- Peritoneal TB'nin ayırıcı tanısının yapılması.
- Abdominal TB'nin nadir tutulum yaptığı safra kesesi ve pankreatik tutulum bulgularının gösterilmesi.

GİRİŞ

Tüberküloz (TB), *Mycobacterium tuberculosis* basilinin neden olduğu gelişmiş ve gelişmekte olan ülkeler için önemli bir sağlık sorunu olmaya devam etmektedir. Amerika Birleşik Devletleri'nde 2022'de yıllık olgu sayısı 8,322 iken, 2023'te bu sayı 9.633'e yükselmiş olup yaklaşık %15,6 artış göstermiştir [1]. Evsizlik, göç, madde bağımlılığı, toplu yaşam önemli

sosyoekonomik sebepler arasında yer alır. Koronavirüs-2019 pandemisi ile birlikte tanı ve tedavide önemli gecikmeler yaşanmıştır. İnsan immün yetmezlik virüsü (HIV), maligniteler ve oluşan immünosüpresyon da TB gelişimini kolaylaştırmakta ve bu enfeksiyonun global bir sağlık probleminin oluşumuna katkı sağlamaktadır.



Yazışma Adresi/Address for Correspondence: Dr. Duygu İmre Yetkin, Özel Bağlar Hastanesi, Radyoloji Kliniği, Diyarbakır, Türkiye

E-posta: duyguimre0831@gmail.com **ORCID ID:** orcid.org/0000-0002-4988-4738

Geliş Tarihi/Received: 25.09.2025 **Kabul Tarihi/Accepted:** 10.02.2026

Yayınlanma Tarihi/Publication Date: 25.08.2026

Cite this article as: İmre Yetkin D, Uysal A, Akhan O. Abdominal tuberculosis. *Trd Sem.* 2026;14(2):240-250



©Copyright 2026 Yazar(lar). Türk Radyoloji Derneği adına Galenos Yayınevi tarafından yayımlanmıştır.

Creative Commons Atıf-GayriTicari 4.0 Uluslararası (CC BY-NC 4.0) Uluslararası Lisansı ile lisanslanmış, açık erişimli bir makaledir.

Tüberküloz en sık akciğerde tutulumu yol açmaktadır. En sık ekstrapulmoner tutulum abdomen olup gastrointestinal, periton, abdominal lenf nodları, solid organ (karaciğer, dalak, pankreas vs.) tutulumu sonucunda oluşur [2, 3]. Abdominal yapıların tutulumu daha ziyade hematojen yolla gerçekleşmekle birlikte lenfatik yayılım ve en az oranda enfekte odağın direkt yayılımı şeklinde olmaktadır. İzole visseral organ tutulumu %15-20 iken [4], pankreas, karaciğer ve dalak tutulumu olan hastaların %15'inde eş zamanlı akciğer tutulumu görülmektedir [5].

Abdominal TB tanısı ateş, kilo kaybı, gece terlemesi gibi spesifik semptomlar olmadan görülebilmektedir. Lenfoma, lösemi, metastatik lezyonlarla görüntüleme bulgularının örtüşmesi, bu hastalıklar veya tedaviye bağlı oluşan immünoşüpresyonla da artmış birlikte görülmeye olasılığı nedeniyle abdominal TB ayırıcı tanısında güçlük ortaya çıkmaktadır [6, 7].

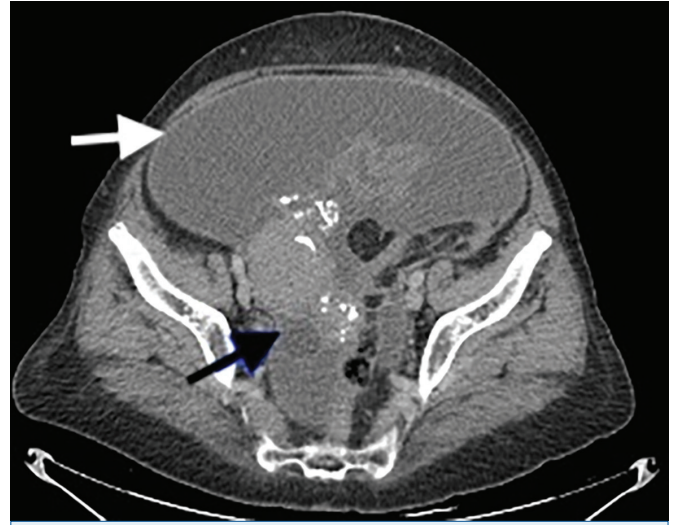
Ultrasonografi (US), bilgisayarlı tomografi (BT), manyetik rezonans görüntüleme (MRG) gibi görüntüleme yöntemleri lezyonların saptanması, yaygınlığının, uzanımlarının, tedaviye yanıtın belirlenmesi ve biyopsiye rehberlik etmede yardımcıdır ancak malign hastalıklarla örtüşmeler ve bazı hastalarda spesifik olmayan görüntüleme bulguları nedeniyle tanı için başlangıçta klinik şüphe gereklidir, kesin tanı biyopsi ile konur, kazeifikasyon nekrozu tanısal histolojik bulgudur [8, 9].

Tüberküloz Peritoniti

Periton abdominal TB'un en sık tutulum gösterdiği yapıdır [10]. Peritoneal TB ekstrapulmoner TB'nin %6,1'ini oluşturmaktadır [11], %15'inde ise aktif pulmoner TB ile ilişki mevcuttur [10, 12-14]. TB peritoniti daha ziyade genç erişkinleri (3-4. dekad) etkilemekle birlikte herhangi bir yaşta görülebilir [15-18]. Ateş, karın ağrısı, karında distansiyon gibi semptomlar görülebilir. Peritoneal TB sıklıkla primer pulmoner TB'nin hematojen yolla mezenterik lenf nodlarına yayılması ve daha sonra bu odakların reaktivasyonu ile oluşur [19]. Peritoneal TB'nin en sık görülen formu ıslak-asitik tipi olup bunu kuru-plastik ve fibrotik-fiks tipleri takip eder [20]. **Islak-asitik tipte serbest veya loküle asit birikimi görülür (Resim 1). Kuru-plastik tipte asit nadir iken yoğun adezyonlar, fibröz peritoneal reaksiyon, santrali düşük dansiteli nodüler lezyonlar daha sıktır. En nadir form olan fibrotik-fiks tipte ise omental ve mezenterik tutulum, loküle asit görülebilir [20].**

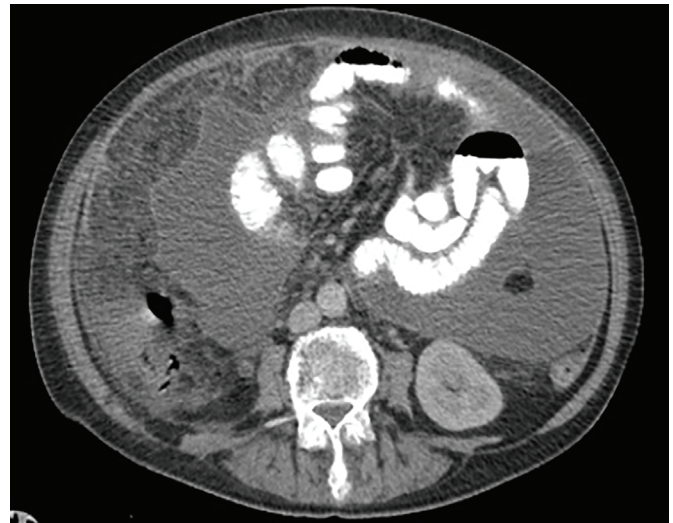
Asit

Asit en sık bulgu olup hastaların yaklaşık %97'sinde görülür [21] (Resim 2). US'de bağırsak loopları asit içerisinde yüzebilir. US'de asit içerisinde komplet ve/veya inkomplet septa formasyonları, yoğun içerik-debriye bağlı internal ekolar görülebilir. Septa formasyonları kafes benzeri görünüm oluşturabilir [22, 23]. Lee ve ark. [24] 42 TB peritonitli hastayla yaptıkları bir



Resim 1. Abdominal TB tanısı olan hastanın aksiyal BT görüntüsünde serbest (kalın ok) ve loküle (siyah ok) asit görülmektedir.

TB, tüberküloz; BT, bilgisayarlı tomografi.



Resim 2. Abdominal TB tanılı hastada aksiyal BT'de loküle olmayan yaygın asit ve bağırsak loplarnın içerisinde yüzdüğü izlenmektedir.

TB, tüberküloz; BT, bilgisayarlı tomografi.

çalışmada hastaların %52'sinde asit anekoik, %17'sinde fiks membranlar, septa ve debri, %13'ünde yüzen debri, %9'unda mobil membranlar ve %9'unda ise fiks septa formasyonları mevcuttu. US'de hareketli septa formasyonları TB düşündürücü önemli bir bulgudur (Resim 3) [25].

Bilgisayarlı tomografide asit yoğun içerik nedeniyle genellikle yüksek dansitelidir [20-45 Hounsfield birimi (HU)] ancak immün yanıtın transudatif fazına bağlı düşük dansiteli de olabilir (<20 HU). Yağ-sıvı seviyelenmesi görülebilir. MRG'de asit T1A hipointens, T2A hiperintens sinyal özellikleri gösterir. BT ve MRG'de septalar kontrast tutabilir.

Peritoneal Tutulum

Ultrasonografide peritonda düzgün, diffüz, hipoekoik kalınlaşma (2-6 mm), ve 5 mm'den peritoneal nodüller görülebilir. BT'de bu alanlar peritonda düzenli, ılımlı



Resim 3. Abdominal TB tanılı hastanın aksiyal US görüntüsünde hareketli septa formasyonu görülmektedir (ok) [25].

TB, tüberküloz; US, ultrasonografi.



Resim 4. Sağ alt kadranda, kolonik ans komşuluğunda yağ dokuda, aksiyal kontrastlı BT kesitinde periton ile ilişkili nodüler kalınlaşma mevcuttur (ok).

BT, bilgisayarlı tomografi.

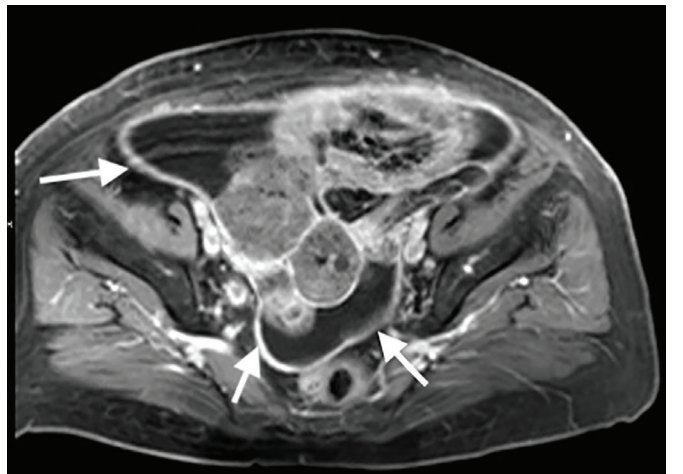
kalınlaşma, nodüller (Resim 4) ve/veya intravenöz kontrast madde (IVKM) sonrası peritonda asitle birlikte belirgin kontrast tutulumu şeklinde görülür [22]. MRG'de peritonda kalınlaşma, T1A hipo, T2A hiperintens nodüller, T1A yağ baskılı post-kontrast görüntülerde peritoneal kalınlaşma ve kontrast tutulumu daha iyi görülür (Resim 5). Diffüzyon ağırlıklı görüntülerin benign ve malign lezyon ayırımında kullanılabileceği, görünür diffüzyon katsayısı (ADC) için $1,15 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{sn}$ 'nin üstünün benign peritoneal tutulum, daha düşük değerlerin ise malign tutulumda ölçüldüğü bildirilmiştir (Resim 6) [26]. Peritoneal karsinomatozis, malign mezotelyoma, pyojenik peritonit ve hemoperitoneum ayırıcı tanıda yer almakta olup kesin ayırım örnekleme ile yapılabilir [25].

Mezenterik Tutulum

Tüberküloz mezenterde kalınlaşma, mikronodül ($<5 \text{ mm}$) veya makronodül ($\geq 5 \text{ mm}$) formasyonları, mezenterde BT'de dansite artımları (Resim 7), sıvı dansiteleri ve yumuşak doku dansiteleri oluşturabilir [27]. Bu alanlar US'de mezenterik TB hiperekojen mezenter görünümü ve içerisinde hipoekoik mikro-makrodüler odaklar şeklinde görülür. US'de fiks bağırsak ansı ve mezenter, mezenter kökünden çıkan radial uzantılar gibi görünür ve buna yıldız işareti denir [28]. MRG'de mezenterde T1A hipo, T2 hiperintens ödem ve nodüler lezyonlar, IVKM sonrasında bu odaklarda kontrast tutulum artışı görülebilir.

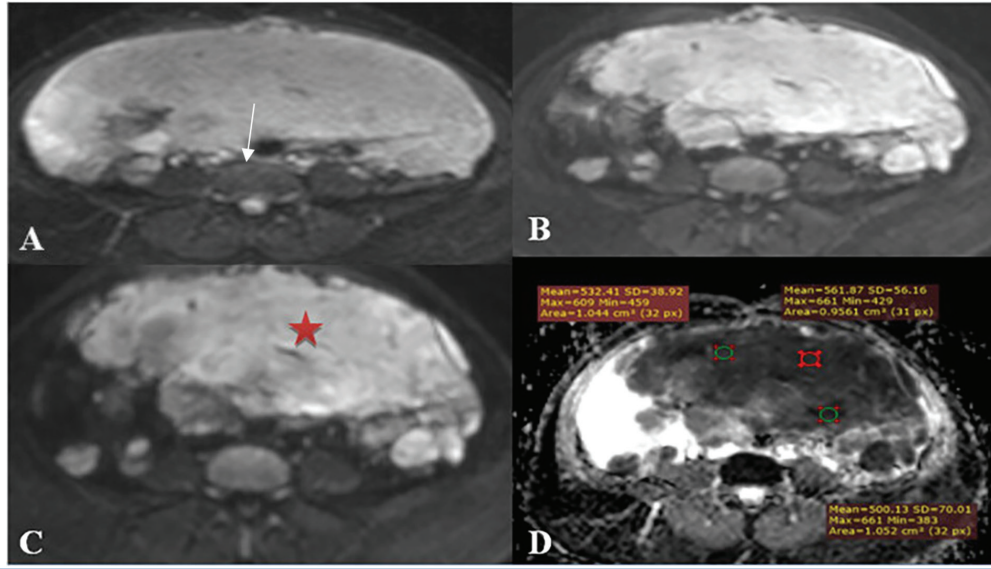
Omental Tutulum

Omental tutulum bulgularını göstermede BT, US'den üstündür. US'de omental bölgede yağ doku ekojenitesinde artış görülebilir. Omental tutulum nodüler, belirsiz sınırlı odaklarla infiltrasyon (smudged-lekeli tip) (Resim 8) ya da yumuşak doku



Resim 5. Aksiyal T1A yağ baskılı IVKM sonrası MRG'de peritondaki ılımlı kalınlaşma ve kontrast tutulumu izlenmektedir (oklar).

IVKM, intravenöz kontrast madde; MRG, manyetik rezonans görüntüleme.



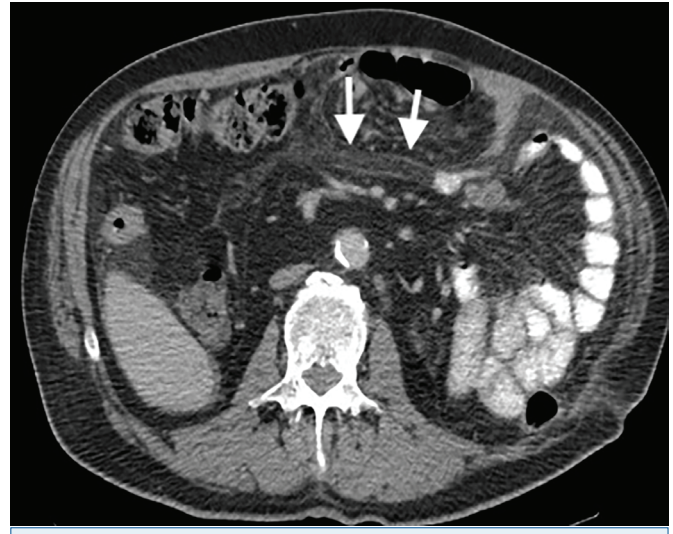
Resim 6. Otuz beş yaşında kadın hasta kronik karın ağrısı ve kilo kaybı şikayetiyle başvurdu. A) DAG b=0'da. B) DAG b=500'de. C) DAG b=1000'de. D) ADC haritası. Görüntülerde, DAG'de yüksek sinyal ve ADC haritasında düşük sinyal ile periton kalınlaşması (ok) görüldü, ortalama ADC değeri $1,31 \pm 0,08 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$ olan kısıtlı diffüzyon izlenimi mevcuttur. Kesin tanı histopatolojik olarak tüberküloz peritonit olarak konuldu [26].

DAG, diffüzyon ağırlıklı görüntüleme; ADC, görünür diffüzyon katsayısı; SD, standart sapma; Max, maksimum; Min, minimum.



Resim 7. Abdominal TB tanılı hastanın aksiyal kontrastlı BT'de mezenterik hafif dansite artışları dikkati çekmektedir (oklar).

TB, tüberküloz; BT, bilgisayarlı tomografi.



Resim 8. Aksiyal kontrastlı BT'de abdominal TB tanılı hastada sol üst kadranda lekeli tip omental tutulum görülmekte (ok başları) ayrıca perihepatik ve interloop asit mevcuttur.

TB, tüberküloz; BT, bilgisayarlı tomografi.

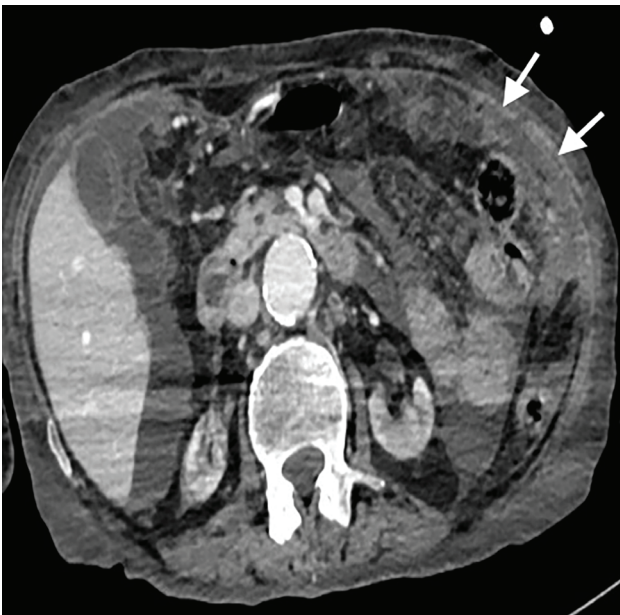
lezyonlarının görüldüğü (caked, topaklaşmış tip) lezyonlar şeklinde sınıflandırılır ve bu bulgulara omental kalınlaşma eşlik edebilir. Bu kalınlaşma düzgün veya irregüler olabilir [27]. Smudged tip ve düzgün omental çizgilenme BT'de sık görülen bulgu olup caked tip nadirdir ve yumuşak doku lezyonlarının eşlik etmesi nedeniyle peritoneal karsinomatozis ayırıcı tanıda yüksek olasılıkla düşünülmeli ve kesin ayırım için gereğinde biyopsi yapılmalıdır. MRG'de omentumda T1a hipointens, T2a hiperintens ve IVKM sonrası kontrast tutulumu görülebilir.

Tüberküloz peritonit ayırıcı tanısında peritoneal karsinomatozis, malign mezotelyoma önemli ve ayırt edilmesi gereken antiteler olmakla birlikte görüntüleme bulguları örtüşebilir ve ayırım güç olabilir. Peritonda düzgün kalınlaşma ve belirgin kontrast tutulumu, omental düzenli çizgilenme, mezenterik makronodül formasyonu, santrali özellikle hipodens nodüller ve kalsifikasyon TB peritoniti ön planda düşündürülen bulgulardır [27].

Tüberküloz Lenfadenit

Abdominal TB en sık lenfadenopati ile prezente olur. Periportal lenfadenopatiler hastalığın tek tutulum alanı olabilir. En sık gastrointestinal, en az periton veya solid organ tutulumu ile birliktelik gösterir [29]. Oral yolla basilin alımı, akciğer TB'nin hematogen yayılımı ve komşuluk yolu ile lenf nodu tutulumu görülür. Periportal, peripankreatik, pericölyak ve mezenter kökü en sık gastrointestinal sistem (GIS) ile ilişkili tutulum alanlarıdır. Lenfadenopatiler morfolojik olarak normal boyutta olup sayıca artmış olabilir, hafif boyut artışı gösterebilir, küme oluşturmuş veya konglomere kitle oluşturan tipte olabilirler. Bu lenfadenopatiler genellikle yuvarlaklık indeksleri artmış, boyutları 12-40 mm arasında değişmektedir [30].

Ultrasonografide lenfadenopatiler çok küçük ise bulgu vermeyebilir, büyük konglomere lenfadenopatiler kitleler şeklinde görülür ve santrallerinde kazeifikasyon nekrozuna bağlı hipoeoik görünüm veya kalsifikasyon görülebilir [31]. BT lenf nodlarının lokalizasyon, iç yapısının, boyutlarının, sayılarının, uzanımlarının, eşlik eden apse ve diğer batin içi yapıların tutulumunu göstermede US'den üstündür. **BT'de lenfadenopatiler tek ya da multipl konglomere olabilir (Resim 9), lenfadenopatilerin santrali kazeifikasyon nekrozuna bağlı hipodens görülür (28-84 HU) (Resim 10).** BT'de IVKM sonrası en sık bu nekroz alanlarına bağlı periferik kontrastlanma görülürken homojen kontrastlanma ve mikst homojen ve periferik kontrastlanma görülebilir. **Lenf nodlarındaki kalsifikasyon da BT'de görülebilir.** TB lenfadeniti özellikle servikal bölgede BT'de bir sınıflama sistemine sahiptir. Buna



Resim 9. Aksiyal post-kontrast BT'de preaortik, her iki paraaortik konglomere lenfadenopatiler (oklar) izlenmektedir. BT, bilgisayarlı tomografi.

göre tip 1 homojen yumuşak doku dansitesinde, tip 2 santral düşük dansite, çevresel rim kontrastlanma ve çevre yumuşak doku planlarının korunma, tip 3 santral, multiloküle, düşük dansiteli ve çevre yağ doku planlarında kirlenme, tip 4 büyük, konfluent, düşük dansiteli, çevresi kontrast tutan ve normal lenf nodu yapısı bozulmuş tip olarak sınıflanır ve en sık tip 3 bunu 2,4,1 izler [32].

Periferik kontrastlanma TB lenfadenit için tipiktir ancak Whipple, Crohn hastalığı, metastaz (baş-boyun skuamöz hücreli karsinom, testis tümörü gibi), lenfoma, apse gibi durumlarda da görülebildiğinden patognomonik değildir [33]. MRG'de bu lenfadenopatiler T1A hipointens, santral kazeifikasyona da bağlı T2A hiperintens olup özellikle diffüzyon ağırlıklı görüntüler lenfadenopatileri saptamada yüksek hassasiyete sahip olup belirgin diffüzyon kısıtlılığı gösterirler (Resim 11) [34].

Konglomere ve kitle etkisi oluşturan lenfadenopatilere rağmen GIS ve üriner sistem obstrüksiyonu nadirdir. Periportal, perihepatik lenfadenopatilerin basısı ya da safra kanalları çevresindeki inflamasyon ve yapışıklıklara bağlı biliyer obstrüksiyon gelişebilir [35]. Periportal lenfadenopatiler basıya bağlı portal ven trombozu ve portal hipertansiyona da sebep olabilirler [35].

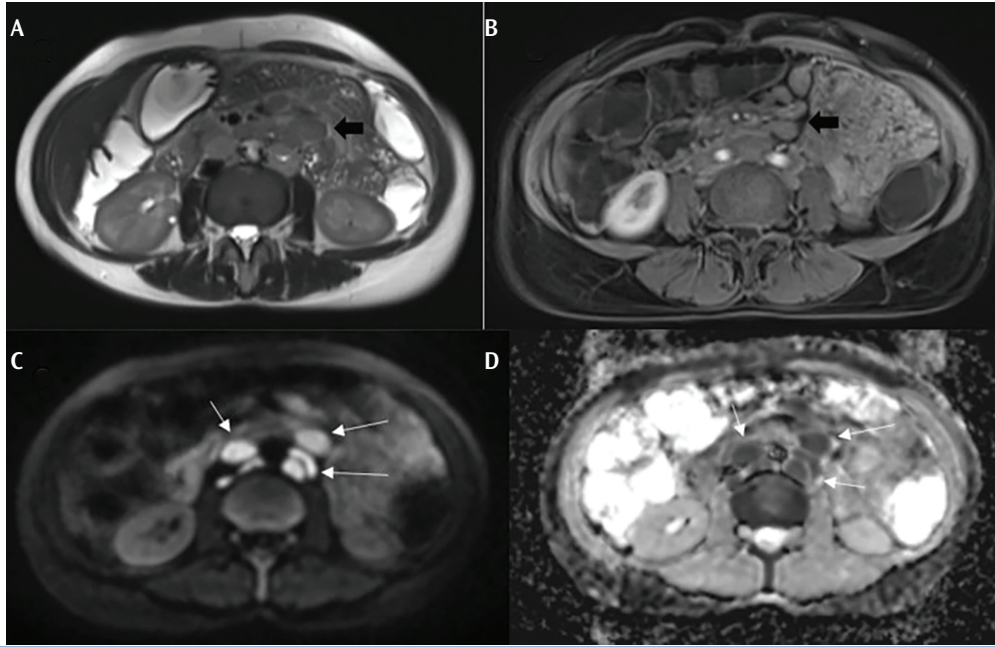
Hepatik Tüberküloz

Aktif TB hastalarında hepatik TB insidansı yaklaşık %1'dir [36]. Hepatik TB, HIV enfekte bireylerde daha sıktır. Yaygın



Resim 10. Abdominal TB tanılı hastanın aksiyal kontrastlı BT kesitinde santrali nekrotik, çevresel kontrast tutan, sağ paraaortik ve aorto-kaval yerleşimli tek büyük lenfadenopati izlenmektedir (oklar).

TB, tüberküloz; BT, bilgisayarlı tomografi.



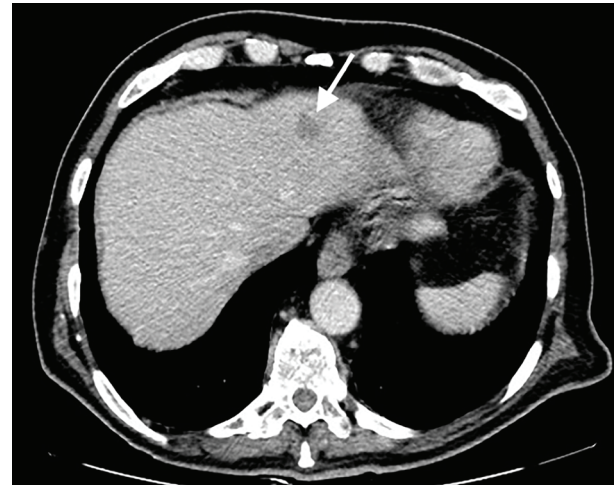
Resim 11. Abdominal tüberküloz tanılı hastada aksiyal planda MRG kesitlerinde; **A)** T2A hafif hiperintens, **B)** IVKM sonrası yağ baskılı T1A seride hafif çevresel kontrast tutan, **C)** DAG'de hiperintens, **D)** ADC haritalarında hipointens MRG'lerinde diffüzyon kısıtlılığı gösteren paraaortik, parakaval ve aortokaval lenfadenopatiler görülmektedir [34].

MRG, manyetik rezonans görüntüleme; IVKM, intravenöz kontrast madde; ADC, görünür diffüzyon katsayısı; DAG, diffüzyon ağırlıklı görüntüleme.

abdominal TB'nin hepatik arter aracılığıyla hematojen yayılımına bağlı tutulum daha sık iken olguların %1'inden azında izole tutulum olabilir [37]. Lokal ya da komşuluk yoluyla hepatik TB tutulumu nadirdir. Ateş, kilo kaybı, karın ağrısı, karında şişlik gibi spesifik olmayan semptomlar tanıda gecikmeye yol açabilir. Hepatomegali, splenomegali, sarılık görülebilir. Aspartat aminotransferaz, alanin aminotransferaz, gama-glutamil transferazda artma, albümin değerlerinde azalma görülebilir. Hepatik TB'nin mikronodüler ya da miliyer (0,5-2 mm), makronodüler ya da psödötümöral (>2 mm) ve serohepatik form olmak üzere üç tipi mevcuttur.

Mikronodüler form genellikle dissemine hastalığının hematojen yayılımına bağlı oluşur ve US'de milimetrik yaygın multipl ekojen belirsiz nodüller şeklinde görülür. Bu nodüller bazen çok küçük olur ve sonografide saptanamaz, bu durumda karaciğer parankiminde yaygın ekojenite artışı ve hepatomegali görülebilir. BT'de bu lezyonlar karaciğer parankimine göre hipodensitir (Resim 12). Bu lezyon paterninin ayırıcı tanısında brusella, sarkoidoz, fungal enfeksiyonlar (kandida gibi), lenfoma lösemi yer alır [38].

Makronodüler formda karaciğer tek lokalize (1-3 cm) ya da birden fazla, >2 mm, portal triadlara yakın, portal ven aracılığıyla genellikle GIS'ten gelen basilin oluşturduğu tüberküloz formasyonu içeren lezyonlar mevcuttur [39]. Bu lezyonların santralinde kazeifikasyon nekrozu, çevresinde granülasyon dokusu mevcuttur, lezyonda kronik fazda fibrozis



Resim 12. Aksiyal IVKM sonrası aksiyal BT kesitinde karaciğer segment 2'de abdominal TB tanısı biyopsi ile kanıtlanmış tek makronodüler karaciğer lezyonu görülmektedir (ok).

BT, bilgisayarlı tomografi; IVKM, intravenöz kontrast madde; TB, tüberküloz.

ve kalsifikasyon gelişebilir, tüberkülomlar birleşip apse formasyonları oluşturabilir. Görüntüleme bulguları da bu fazlara göre değişkenlik gösterir. Lezyonlar US'de genellikle hipoeoik, BT'de karaciğer parankimine göre hipodens (35-45 HU) olup, BT'de granülasyon odakları solid homojen veya heterojen kontrast tutulumu gösterir, kazeifikasyon nekrozu içeren lezyonlarda ise çevresel kontrast tutulumu

izlenir. Çevresel kontrast tutan lezyonlarda hedef işareti izlenirken apse içeren odaklarda küme işareti izlenir. Hedef işareti karaciğer metastazlarında da görülebilir ve net ayırım için biyopsi gerekebilir. Tüberkülom MRG'de T1A hipointens nodül ve çevresinde hipointens rim, T2A hiperintens nodül ve çevresinde daha az hiperintens rim, IVKM sonrası lezyon fazına bağlı çevresel veya heterojen kontrast tutulumu görülebilir. Kronik fazda lezyonlar kalsifiye olduğundan BT'de hiperdens, MRG'de ise T1 ve T2A 'da hipointens olarak görülür [20, 40].

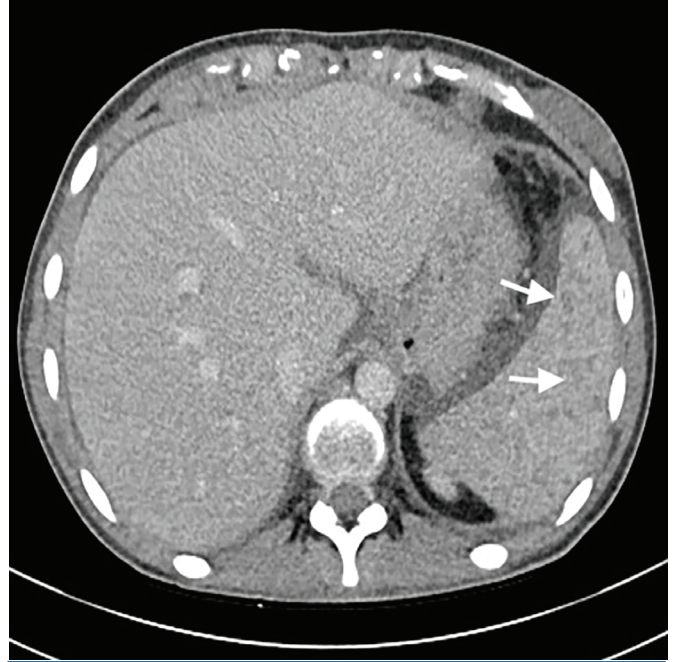
Sero-hepatik form en nadir tip olup karaciğer kapsülünde kalınlaşma ve subkapsüler nodüler lezyonlarla karakterize şeker kaplı (*sugar-coated*) ya da buzlu (*frosted*) karaciğer işaretlerini oluşturabilir [41].

Splenik Tüberküloz

Splenik TB, hepatik TB gibi daha ziyade dissemine hastalığın tutulumu şeklinde görülür, nadiren izole olarak da tutulabilir [42]. Mikronodüler (Resim 13), veya makronodüler (Resim 14) tipte tutulum olabilir, splenomegali eşlik edebilir [43]. Splenik tutulum özellikle HIV⁺, bakteriyel endokardit gibi immünoşüpresyonun görüldüğü hastalarda daha yaygındır. US'de mikronodüller görülemeyebilir, tek bulgu hiperekojen splenomegali olabilir (parlak dalak). BT'de de mikronodüller okkült olabilir. Makronodüler formda US'de tek veya multipl hipoekoik lezyonlar görülebilir. BT'de bu lezyonlar parankime göre hipodensdir, MRG'de T1A hipointens, T2 hiperintens, IVKM sonrası çevresel kontrast tutulumu görülebilir. Ayırıcı tanıda lenfoma, lösemi, sarkoidoz, candida gibi fungal enfeksiyonlar, metastazlar yer alır, kesin tanı için gereğinde biyopsi yapılabilir.

Pankreatik Tüberküloz

Pankreas parankiminde yer alan enzimler nedeniyle TB basiline dirençli olmakla birlikte özellikle immünoşüpre bireylerde hematogen yolla nadir olarak tutulum görülebilir. Pankreasın daha ziyade gövde kesimini tutmakla birlikte bunu baş ve kuyruk kesimi takip eder [44]. Tek ya da multipl nodüler odaklar şeklinde olabilir. US'de hipoekoik, BT'de hipodens çevresel kontrast tutan nekrotik lezyonlar şeklinde görülür. MRG'de T1A hipointens (Resim 15) [45], T2A hiperintens, IVKM sonrası çevresel kontrast tutarlar. Lezyon çevresinde nekrotik lenfadenopatiler görülebilir. Pankreatik kanalda hafif genişleme izlenebilir. Lezyon içerisinde kalsifikasyonlar görülebilir. Pankreatik TB ayırıcı tanısında pankreas adenokarsinom yer almakta olup karbonhidrat antijeni 19-9 değerleri daha ziyade adenokarsinomu düşündürür. Lenfadenopatiler her iki hastalıkta görülmekle birlikte pankreatik TB'de sayılar daha fazla ve santralde kazeifikasyon nekrozuna bağlı düşük dansiteli ve zaman zaman kalsifiye görünüm daha sıktır. Pankreatik kanalda belirgin genişleme ve çölyak turunkus, süperior mezenterik arter ve süperior mezenterik venin etrafını sarma (*encasement*) pankreas adenokarsinomu daha



Resim 13. Abdominal TB tanılı hastanın IVKM sonrası hepatik venöz faz BT kesitinde dalakta mikronodüler silik hipodens multipl lezyonlar izlenmektedir (oklar). Ayrıca gastrosplenik bölgede asit mevcuttur.

IVKM, intravenöz kontrast madde; BT, bilgisayarlı tomografi; TB, tüberküloz.



Resim 14. Abdominal ve pulmoner TB tanılı hasta kontrast sonrası aksiyal BT kesitinde dalakta tek hipodens mevcuttur (beyaz ok). Ayrıca hastada solda plevral effüzyon, kalınlaşma ve kontrast tutulumu izlenmekte olup tüberküloz plevriti ile uyumludur (siyah ok).

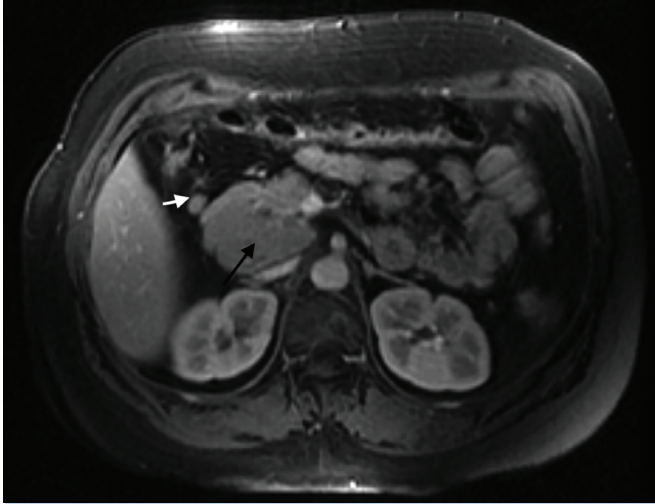
BT, bilgisayarlı tomografi; TB, tüberküloz.

çok düşündürülen bulgulardır. Kronik pankreatit de pankreatik kalsifikasyon, düzensizlik, ılımlı pankreatik genişleme ile ayırıcı

tanıda düşünülmesi gereken bir başka antitedir. Kesin ayırım için ince iğne aspirasyon biyopsisi yapılabilir.

Safra Kesesi Tüberkülozu

Safra kesesi TB'nin safra kesesindeki yüksek pH değerleri nedeniyle oldukça nadirdir. Safra kesesine yayılım hematogen ya da lenfatik yolla gerçekleşmektedir. Kolelitiazis ve sistik kanal darlığı predispozan faktörlerdir. US'de kesede nodül, kitle, duvar kalınlık artışı, BT ve MRG'de kitlede ve kese duvarında kontrast tutulum artışı görülebilir. Kese perforasyonu, biloma, ampiyem şeklinde komplike olabilir. **BT'de nodül ya da kalınlaşmış duvarda kalsifikasyon bulunması, eşlik eden düşük dansiteli lenfadenopatiler TB'yi düşündürmekle birlikte ayırıcı tanıda ksantogranümatöz kolesistit, safra kesesi karsinomu yer almakta ve ayırımı güç olabilmektedir [46].** Santralinde multipl nekrotik komponent ve kalsifikasyon barındıran kitle daha ziyade TB düşündürmekle birlikte kesin tanı genellikle cerrahi sonrası konulabilmektedir.

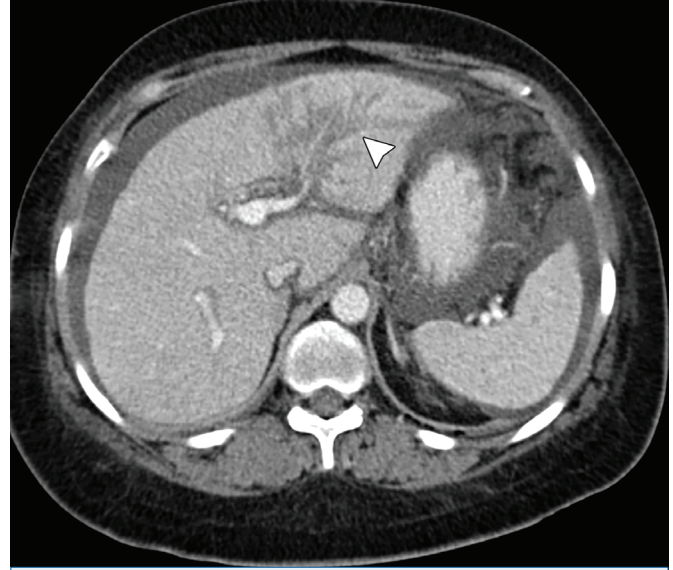


Resim 15. Pankreatik tüberküloz tanılı hastanın aksiyal IVKM sonrası yağ baskılı T1A görüntülerde pankreas baş-unsinat proçesi etkileyen kalınlaşma, hipointens görünüm (siyah ok), kontrast tutulumunun normal parankime göre azaldığı, pankreatik kanal genişliğinin bu düzeyde normal olduğu ve prepankreatik alanda lenfadenopati (beyaz ok) dikkati çekmektedir [45].

IVKM, intravenöz kontrast madde.

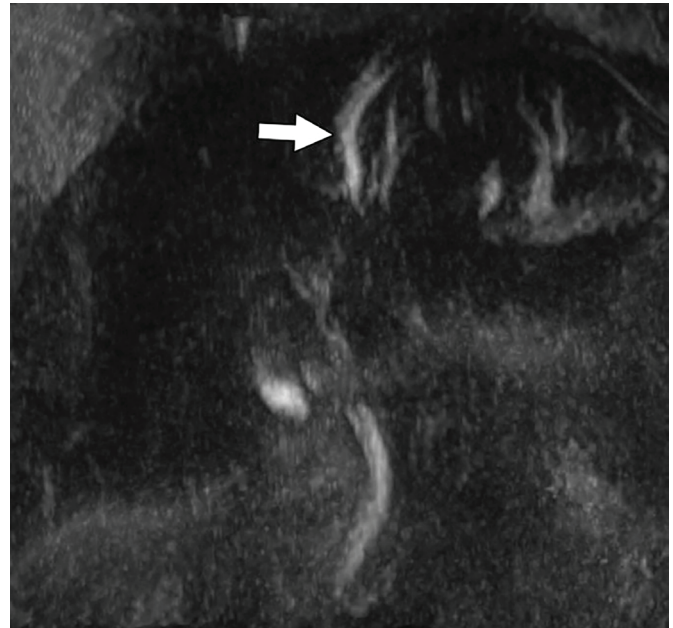
Biliyer TB

Biliyer TB biliyer striktürün nadir bir sebebidir. Yayılım portal triadlardan komşuluk yoluyla, periportal lenfadenopatilerin komşuluğu yoluyla ya da ampulladan asendan yolla



Resim 16. Abdominal tüberküloz tanılı hastanın aksiyal IVKM sonrası BT görüntüsünde karaciğer sol lob intrahepatik safra yolu trasesinde hipodens görünüm biliyer yayılımı göstermektedir (ok başı) [38].

IVKM, intravenöz kontrast madde; BT, bilgisayarlı tomografi.



Resim 17. Resim 16'da BT'si izlenen hastanın MRCP görüntüsünde sol lob intrahepatik safra yolunda duvar kalınlaşması ve lümende daralma görülmektedir (ok) [38].

MRCP, manyetik rezonans kolanjiyopankreatografi; BT, bilgisayarlı tomografi.

gerçekleşmektedir [47]. İntrahepatik safra yolları tutulumu sık (Resim 16) [38], ekstrahepatik safra yolları ise nadiren tutulur. Ateş, sağ üst kadranda ağrısı, sarılık bulguları görülebilmekte, ayırıcı tanıda kolanjiyoselüler karsinom ve enflamatuvar biliyer striktürler yer almaktadır. **MR kolanjiyopankreatografi biliyer tutulumu göstermede oldukça başarılı olup duvar kalınlık artışı, striktür ve dilatasyonlar görüntüleme bulgularıdır** (Resim 17) [38]. Multifokal tutulum primer sklerozan kolanjiti de taklit etmektedir [48]. Bu bulgulara karaciğer tutulumu, periportal nekrotik ve kalsifik lenfadenopatilerin eşlik etmesi biliyer TB tanısını güçlendiren ek bulgudur.

Sonuç

Tüberküloz günümüzde hala endemik bölgelerde ve endemik olmasa da immünosüpresyon yaratan HIV gibi klinik antiteler nedeniyle önemli bir halk sağlığı problemidir. Peritoneal karsinomatozis, malign mezotelyoma, lenfoma gibi malign hastalıklar, sarkoidoz gibi granümatöz, *Brucella*, *Candida* gibi enfeksiyöz hastalıklar ayırıcı tanıda yer almaktadır. Klinik, laboratuvar bulguları ve görüntüleme yöntemleri hastalığın doğru tanısında önemli yer tutmakta ancak kesin ayırım yapılamadığı durumlarda ise US ve BT biyopsiye rehberlik ederek doğru tanı ve tedavinin verilmesinde önemli rol oynamaktadır.

Discotlar

Çıkar Çatışması

Yazarlar bu makale ile ilgili olarak herhangi bir çıkar çatışması bildirmemiştir.

KAYNAKLAR

1. CDC. TB Notes Issue 3, 2024. (serial online) (cited 15 January 2025). [CrossRef]
2. Sheer TA, Coyle WJ. Gastrointestinal tuberculosis. *Curr Gastroenterol Rep.* 2003; 5: 273-8. [CrossRef]
3. Donoghue HD, Holton J. Intestinal tuberculosis. *Curr Opin Infect Dis.* 2009; 22: 490-6. [CrossRef]
4. Tirumani SH, Ojili V, Gunabushanam G, Shanbhogue AK, Nagar A, Fasih N, et al. Imaging of tuberculosis of the abdominal viscera: beyond the intestines. *J Clin Imaging Sci.* 2013; 3: 17. [CrossRef]
5. Padma V, Anand NN, Rajendran SM, Gurukul S. Primary tuberculosis of stomach. *J Indian Med Assoc.* 2012; 110: 187-8. [CrossRef]
6. Cheng MP, Abou Chakra CN, Yansouni CP, Cnossen S, Shrier I, Menzies D, et al. Risk of active tuberculosis in patients with cancer: a systematic review and meta-analysis. *Clin Infect Dis.* 2017; 64: 635-44. [CrossRef]
7. Dobler CC, Cheung K, Nguyen J, Martin A. Risk of tuberculosis in patients with solid cancers and haematological malignancies: a systematic review and meta-analysis. *Eur Respir J.* 2017; 50: 1700157. [CrossRef]
8. Sharma MP, Bhatia V. Abdominal tuberculosis. *Indian J Med Res.* 2004; 120: 305-15. [CrossRef]
9. Cheng W, Zhang S, Li Y, Wang J, Li J. Intestinal tuberculosis: clinico-pathological profile and the importance of a high degree of suspicion. *Trop Med Int Health.* 2019; 24: 81-90. [CrossRef]
10. Marshall JB. Tuberculosis of the gastrointestinal tract and peritoneum. *Am J Gastroenterol.* 1993; 88: 989-99. [CrossRef]
11. CDC. Tuberculosis Trends — United States, 2014. 2015; 64: 265-9. [CrossRef]
12. Manohar A, Simjee AE, Haffeejee AA, Pettengell KE. Symptoms and investigative findings in 145 patients with tuberculous peritonitis diagnosed by peritoneoscopy and biopsy over a five year period. *Gut.* 1990; 31: 1130-2. [CrossRef]
13. Bhansali SK. Abdominal tuberculosis. Experiences with 300 cases. *Am J Gastroenterol.* 1977; 67: 324-37. [CrossRef]
14. Singh MM, Bhargava AN, Jain KP. Tuberculous peritonitis. An evaluation of pathogenetic mechanisms, diagnostic procedures and therapeutic measures. *N Engl J Med.* 1969; 281: 1091-4. [CrossRef]
15. Tan KK, Chen K, Sim R. The spectrum of abdominal tuberculosis in a developed country: a single institution's experience over 7 years. *J Gastrointest Surg.* 2009; 13: 142-7. [CrossRef]
16. Chen HL, Wu MS, Chang WH, Shih SC, Chi H, Bair MJ. Abdominal tuberculosis in southeastern Taiwan: 20 years of experience. *J Formos Med Assoc.* 2009; 108: 195-201. [CrossRef]
17. Lazarus AA, Thilagar B. Abdominal tuberculosis. *Dis Mon.* 2007; 53: 32-8. [CrossRef]
18. Sanai FM, Bzeizi KI. Systematic review: tuberculous peritonitis—presenting features, diagnostic strategies and treatment. *Aliment Pharmacol Ther.* 2005; 22: 685-700. [CrossRef]
19. Vaid U, Kane GC. Tuberculous peritonitis. *Microbiol Spectr.* 2017; 5: 10. [CrossRef]
20. Akhan O, Pringot J. Imaging of abdominal tuberculosis. *Eur Radiol.* 2002; 12: 312-23. [CrossRef]
21. Jorge AD. Peritoneal tuberculosis. *Endoscopy.* 1984; 16: 10-2. [CrossRef]
22. Demirkazık FB, Akhan O, Özmen MN, Akata D. US and CT findings in the diagnosis of tuberculous peritonitis. *Acta Radiologica.* 1996; 37: 517-20. [CrossRef]
23. Akhan O, Demirkazık FB, Özmen MN, Balkancı F, Ozkara S, Cöplü L, et al. Tuberculous pleural effusions: ultrasonic diagnosis. *J Clin Ultrasound.* 1992; 20: 461-5. [CrossRef]
24. Lee DH, Lim JH, Ko YT, Yoon Y. Sonographic findings in tuberculous peritonitis of wet-ascitic type. *Clin Radiol.* 1991; 44: 306-10. [CrossRef]
25. Akhan O, Demirkazık FB, Demirkazık A, Gülekon N, Eryılmaz M, Unsal M, et al. Tuberculous peritonitis: ultrasonic diagnosis. *J Clin Ultrasound.* 1990; 18: 711-4. [CrossRef]
26. Mahmoud BE, Abdelzaher AA, Mohamed AA, Metwally LIA. The role of diffusion-weighted MR imaging in assessment of peritoneal lesions: radiologic-pathologic correlation. *Egyptian Journal of Radiology and Nuclear Medicine.* 2020; 51: 149. [CrossRef]
27. Ha HK, Jung JI, Lee MS, Choi BG, Lee MG, Kim YH, et al. CT differentiation of tuberculous peritonitis and peritoneal carcinomatosis. *AJR Am J Roentgenol.* 1996; 167: 743-8. [CrossRef]
28. Kedar RP, Shah PP, Shivde RS, Malde HM. Sonographic findings in gastrointestinal and peritoneal tuberculosis. *Clin Radiol.* 1994; 49: 24-9. [CrossRef]
29. Mathieu D, Ladeb MF, Guigui B, Rousseau M, Vasile N. Periportal tuberculous adenitis: CT features. *Radiology.* 1986; 161: 713-5. [CrossRef]
30. Griffith RC, Janney CG. Lymph nodes. In: Kissance JM, editor. *Anderson's pathology.* 10th ed. St. Louis: Mosby; 1990. p. 1429-92. [CrossRef]
31. Hulnick DH, Megibow AJ, Naidich DP, Hilton S, Cho KC, Balthazar EJ. Abdominal tuberculosis: CT evaluation. *Radiology.* 1985; 157: 199-204. [CrossRef]
32. Lee Y, Park KS, Chung SY. Cervical tuberculous lymphadenitis: CT findings. *J Comput Assist Tomogr.* 1994; 18: 370-5. [CrossRef]

33. Yang ZG, Min PQ, Sone S, He ZY, Liao ZY, Zhou XP, et al. Tuberculosis versus lymphomas in the abdominal lymph nodes: evaluation with contrast-enhanced CT. *AJR Am J Roentgenol.* 1999; 172: 619-23. [\[CrossRef\]](#)
34. Das P, Dixit R, Prakash A, Daga MK, Singh R. Diffusion-weighted magnetic resonance imaging of abdominal tuberculosis: a new take on an old disease. *Abdom Radiol (NY).* 2022; 47: 3446-58. [\[CrossRef\]](#)
35. Caroli-Bosc FX, Conio M, Maes B, Chevallier P, Hastier P, Delmont JP. Abdominal tuberculosis involving hepatic hilar lymph nodes. A cause of portal vein thrombosis and portal hypertension. *J Clin Gastroenterol.* 1997; 25: 541-3. [\[CrossRef\]](#)
36. Tai WC, Kuo CM, Lee CH, Chuah SK, Huang CC, Hu TH, et al. Liver tuberculosis in Southern Taiwan: 15-years clinical experience. *J Intern Med Taiwan.* 2008; 19: 410-7. [\[CrossRef\]](#)
37. Das CJ, Vora Z, Sharma R, Addula D, Kundra V. Tuberculosis of abdominal lymph nodes, peritoneum, and GI tract: a malignancy mimic. *Abdom Radiol (NY).* 2022; 47: 1775-87. [\[CrossRef\]](#)
38. Karaosmanoglu AD, Onur MR, Sahani DV, Tabari A, Karcaaltincaba M. Hepatobiliary tuberculosis: imaging findings. *AJR Am J Roentgenol.* 2016; 207: 694-704. [\[CrossRef\]](#)
39. Kawamori Y, Matsui O, Kitagawa K, Kadoya M, Takashima T, Yamahana T. Macronodular tuberculoma of the liver: CT and MR findings. *AJR Am J Roentgenol.* 1992; 158: 311-3. [\[CrossRef\]](#)
40. Das CJ, Rednam N, Vora Z, Aggarwal A, Chandrashekhara SH, Kundra V. Abdominal visceral tuberculosis: a malignancy mimic. *Abdom Radiol (NY).* 2023; 48: 2705-15. [\[CrossRef\]](#)
41. Yu RS, Zhang SZ, Wu JJ, Li RF. Imaging diagnosis of 12 patients with hepatic tuberculosis. *World J Gastroenterol.* 2004; 10: 1639-42. [\[CrossRef\]](#)
42. Guo HW, Liu XQ, Cheng YL. Solitary splenic tuberculosis: a case report. *World J Clin Cases.* 2022; 10: 10260-5. [\[CrossRef\]](#)
43. Singh B, Ramdial PK, Royeppen E, Moodley J, Chetty R. Isolated splenic tuberculosis. *Trop Doct.* 2005; 35: 48-9. [\[CrossRef\]](#)
44. Nagar AM, Raut AA, Morani AC, Sanghvi DA, Desai CS, Thapar VB. Pancreatic tuberculosis: a clinical and imaging review of 32 cases. *J Comput Assist Tomogr.* 2009; 33: 136-41. [\[CrossRef\]](#)
45. De Backer AI, Mortelé KJ, Bomans P, De Keulenaer BL, Vanschoubroeck IJ, Kockx MM. Tuberculosis of the pancreas: MRI features. *AJR Am J Roentgenol.* 2005; 184: 50-4. [\[CrossRef\]](#)
46. Xu XF, Yu RS, Qiu LL, Shen J, Dong F, Chen Y. Gallbladder tuberculosis: CT findings with histopathologic correlation. *Korean J Radiol.* 2011; 12: 196-202. [\[CrossRef\]](#)
47. Inal M, Aksungur E, Akgül E, Demirbaş O, Oğuz M, Erkoçak E. Biliary tuberculosis mimicking cholangiocarcinoma: treatment with metallic biliary endoprosthesis. *Am J Gastroenterol.* 2000; 95: 1069-71. [\[CrossRef\]](#)
48. Wenzel JS, Donohoe A, Ford KL 3rd, Glastad K, Watkins D, Molmenti E. Primary biliary cirrhosis: MR imaging findings and description of MR imaging periportal halo sign. *AJR Am J Roentgenol.* 2001; 176: 885-9. [\[CrossRef\]](#)

1. Tüberküloz en sık nerede tutulum yapar?

- a. Akciğer
- b. Periton
- c. Lenf nodu
- d. Mezenter
- e. Omentum

2. Ekstra-pulmoner tüberküloz en sık nerede tutulum yapar?

- a. Periton
- b. Lenf nodu
- c. Omentum
- d. Mezenter
- e. Pankreas

3. Pankreasta tüberküloz tutulumu neden nadirdir?

- a. Retroperitoneal yerleşiminden dolayı
- b. İçerdiği güçlü enzimler nedeniyle
- c. Vasküler yapılarla sarılı olması nedeniyle
- d. Portal venle yakın ilişkiden dolayı
- e. Dalak ile yakın komşuluğundan dolayı

4. Lenf nodlarındaki halkasal kontrastlanmanın histopatolojik karşılığı nedir?

- a. Santral kazeifikasyon nekrozu
- b. Neovaskülarizasyon
- c. TBC basilinin yerleşimi
- d. Hipervaskülarizasyon
- e. Granülasyon dokusu

5. Hepato-splenik tüberkülozun en sık yayılım şekli nedir?

- a. Hematojen
- b. Lenfatik
- c. Komşuluk yoluyla
- d. Oral yolla basilin alınması
- e. Portal venöz yolla

Cevaplar: 1a, 2a, 3b, 4a, 5a