

# Akciğer Kavitasyonların Nadir Bir Nedeni: Pulmoner Nokardiyoz

## *Pulmonary Nocardiosis: An Unusual Cause of Pulmonary Cavitations*

Mutlu Kuluöztürk<sup>1</sup>, Figen Deveci<sup>1</sup>, Erdal İn<sup>1</sup>, Gamze Kırkıl<sup>1</sup>, Teyfik Turgut<sup>1</sup>, Sercan Şimşek<sup>2</sup>

### Özet

Nokardiyoz, oldukça nadir görülen ve özellikle immünsüpresif olgularda ortaya çıkan fırsatçı bir enfeksiyondür. Ancak enfekte olan olguların yaklaşık üçte birinin immün sisteminin normal olduğu bilinmektedir. Nokardiyozun klinik tablosu çok geniş bir yelpazede oluşmakta ve bu nedenle diğer enfeksiyonlar hatta maligniteler ile bile karışabilmektedir. Patognomonik bulgusu, semptom ve radyolojik özellikleri olmayan bu hastalığın tanısı bazen güç olabilmektedir. Herhangi bir immünsüpresif hastalık ya da tedavi öyküsü olmayan olgumuz, nefes darlığı, halsizlik ve ateş yakınmaları ile başvurdu. Kliniğimize pnömoni ve parapnömonik efüzyon ön tanıları ile yatırıldı. Başlangıçta non-spesifik antibiyotik tedaviye yanıt vermesine rağmen, tekrarlayan pnömoni, beraberinde sağ kolda vena sefalica ve vena basilicada trombüs ile seyreden pulmoner nokardiyozis olgusu, nadir görülmesi ve tanı koymadaki zorluklar nedeni ile sunulmuştur.

**Anahtar Sözcükler:** Pulmoner nokardiyoz, kavite, pnömoni, akciğer.

### Abstract

Nocardiosis is an uncommon opportunistic infection which particularly seen in immunosuppressed patients, although approximately one-third of infected patients are immunocompetent. It has a broad range of clinical presentations and may present similarly to several other infections and malignancies. The diagnosis can be challenging due to the lack of pathognomonic signs, symptoms, and radiological findings. Herein, we report a rare case of pulmonary nocardiosis in a patient who had a thrombus in the right arm vena cephalica and vena basilica of the right arm and was admitted with dyspnea, weakness, and fever without any immunosuppressive disease or treatment. The patient was hospitalized with a preliminary diagnosis of pneumonia and parapneumonic effusion, and responded to antibiotherapy.

**Key words:** Pulmonary nocardiosis, cavitation, pneumonia, lung.

<sup>1</sup>Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göğüs Hastalıkları AD, Elazığ

<sup>2</sup>Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi, Patoloji AD, Elazığ

<sup>1</sup>Department of Pulmonary Diseases, Fırat University Faculty of Medicine, Elazığ, Turkey

<sup>2</sup>Department of Pathology, Fırat University Faculty of Medicine, Elazığ, Turkey

**Başvuru tarihi (Submitted):** 24.02.2016 **Kabul tarihi (Accepted):** 26.04.2016

**İletişim (Correspondence):** Erdal İn, Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göğüs Hastalıkları AD, Elazığ

**e-mail:** inerda@gmail.com



Nokardiyoz, hayatı tehdit edebilen, oldukça nadir görülen ve özellikle de immünsüpresif olgularda oluşan enfeksiyöz bir hastalıktır. Enfeksiyon immün sistemi normal olanlarda genellikle kroniktir ve nonspesifik semptomlarla seyredir (1). İnvazif ve dissemine nokardiyoz ise genellikle hücrel immün yanıtı baskılanmış kişilerde görülür.

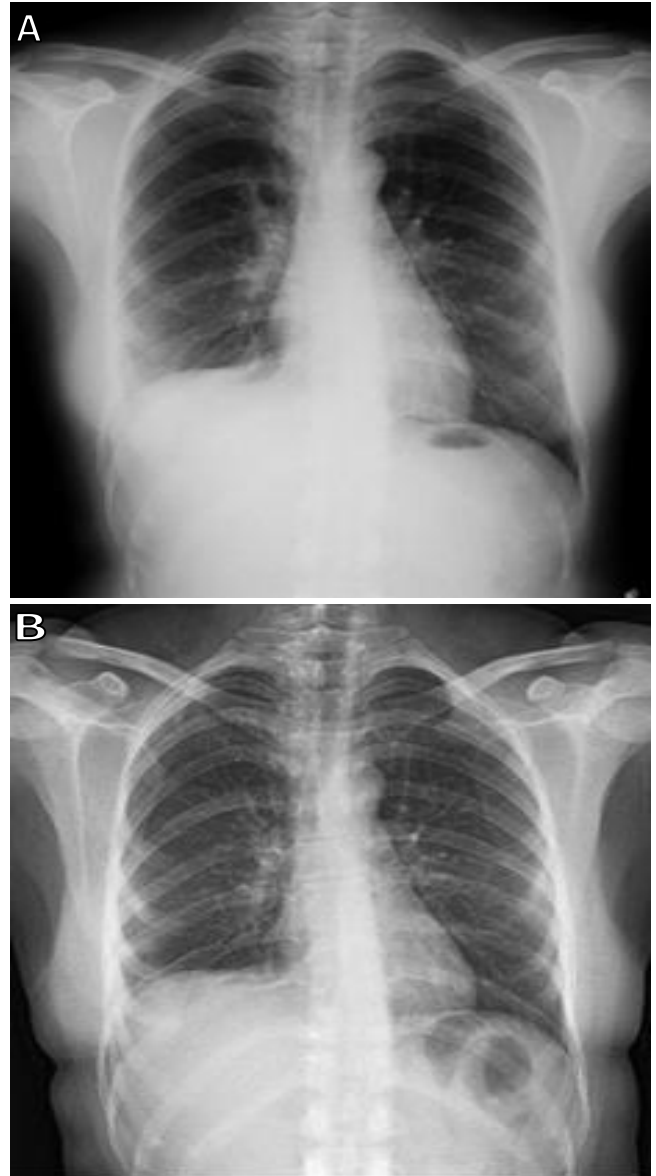
Nokardiya, aerobik Actinomycetes grubundan, gram pozitif, filamentöz dallanan, zayıf aside-rezistan bakteridir. Hücre duvarı tüberkülosterik asit, mezodiaminopimelik asit, arabinoz, galaktoz ve mikolik asit içermektedir. İnsanlarda en sık nokardiyozise neden olan *N. asteroides* complex üyeleridir. Pulmoner nokardiya enfeksiyonu bakterinin inhalasyonu sonrası akut, subakut veya kronik bir tabloyla karşımıza çıkabilir. Ancak çoğunlukla subakut seyirli süpüratif bir enfeksiyon olarak görülür. Akciğer nokardiyozisine neden olan en önemli türler *N. asteroides* ve *N. abscessus*'tur (2). İnsanlarda nokardiya enfeksiyonu; bakterinin inhalasyon ile gelişen pulmoner nokardiyoz (pnömoni, akciğer absesi, kaviter lezyonlar) ve bakterinin kesilmiş ya da hasarlanmış deri ile teması sonucunda oluşan kutanöz nokardiyoz (selülit, ülserler) olmak üzere iki şekilde ortaya çıkabilir. Daha sonra enfeksiyon beyin, böbrekler, eklemler, kalp, gözler ve kemiklere dissemine olabilir (3). Kateterize, özellikle postoperatif olgularda nokardiya bir hastane kökenli enfeksiyon olarak da ortaya çıkabilir. İnsandan insana geçiş tanımlanmamıştır. Pulmoner nokardiyozisde klinik olarak semptomlar akciğer tüberkülozuna benzerdir. Nokardia türleri ile olan enfeksiyonlar diyabet, malignensi, HIV/AIDS, kronik alkolizm gibi immün sistemi zayıflatan durumlarda ortaya çıkar. Gelişmekte olan ülkelerde olguların %60'ından fazlası immün sistemi baskılanmış olgulardır ve erkeklerde görülme oranı kadınlara göre daha yüksektir (erkek/kadın: 3/1) (1).

Diğer Actinomycetes üyeleri ve *M. tuberculosis* gibi diğer solunumsal patojenlerin oluşturduğu enfeksiyonlar ile klinik benzerlik göstermesi nedeniyle pulmoner nokardiyozisin tanısı zordur.

İlk olarak plevral efüzyon ile başvuran, devamında tekrarlayan uzamış pnömoni tablosu gelişen, herhangi bir immünsüpresif hastalık öyküsü olmayan ve beraberinde pulmoner tromboemboli (PTE) izlenen bir pulmoner nokardiyozis olgusu, tanı koymadaki güçlükler ve ülkemizde nadir görülmesi nedeniyle literatür eşliğinde sunuldu.

## OLGU

Yaklaşık 15 gündür nefes darlığı, halsizlik ve zaman zaman ateş yakınmaları olan 36 yaşında kadın hasta dış merkezde çekilen toraks bilgisayarlı tomografisinde (BT) sağ akciğer alt zonda infiltrasyon ve sağda az miktarda plevral efüzyon saptanması üzerine ileri tetkik amaçlı olara kliniğimize yönlendirilmiş. Hasta pnömoni ve parapnömonik efüzyon ön tanısı ile kliniğimize yatırıldı. Hastanın öz-soy geçmişinde bir özellik saptanmadı ve sigara içme öyküsü yoktu. Fizik muayenesinde, sağ alt zonda solunum seslerinde azalma mevcuttu. Postero-anterior (PA) akciğer grafisinde, sağ kostofrenik sinüs kapalı ve sağ diyafragma hafif yukarı doğru yer değiştirme izlendi (Şekil 1A). Hastanın dış merkezli toraks BT görüntülerine ulaşılamadı.



Şekil 1A ve B: PA akciğer grafisinde sağ kostofrenik sinüs kapalı ve sağ diyafragma hafif yukarı doğru yer değiştirme (A). Kontrol PA grafide minimal regresyon (B).

Rutin kan tetkiklerinde C-reaktif protein (CRP) (161 mg/L) ve sedimantasyon (63 mm/saat) yüksekliği dışında, biyokimyasal tetkik ve tam kan sayımı sonuçları normal sınırlar içerisinde idi. Zaman zaman 39°C'ye varan ateşi olan hastaya balgam ve kan kültürleri alındıktan sonra moksifloksasin 400 mg flk (1x1) ve seftriakson 1 gr flk (2x1) tedavi başlandı. Takiplerinde ateşlerinin devam etmesi üzerine Enfeksiyon Hastalıkları konsültasyonu istendi ve önerileri ile piperasilin-tazobaktam flk 3x4,5 mg ve siprofloksasin 500 mg tb 2x1 tedavisi başlandı. Hastaya ultrasonografi (USG) eşliğinde torasentez yapıldı. Sıvı eksüda karakterinde idi (plevral sıvı LDH düzeyi 406 U/L). Sıvıda gram boyamada bakteri izlenmedi ve aside rezistan basil (ARB) (-) olarak saptandı. Ayrıca plevral sıvı adenozin deaminaz (ADA) düzeyi 19,84 U/L olarak bulundu. Kan ve balgam kültürlerinde üreme olmadı. Takiplerinde sağ kolunda ağrı ve hareket kısıtlılığı olan hastaya yüzeysel doku USG yapıldı, vena sefalica, vena basilica ve diğer yüzeysel venlerin lümenlerinde nonkomprese hiperekjen subakut trombüse ait görünüm izlenmesi üzerine Kalp-Damar Cerrahisi tarafından önerilen enoksaparin 0,6 ü 2x1 sc, asetil salisilik asit 150 mg tb 1x1, kalsiyum dobesilat 500 mg tb 2x1 başlandı. Üç haftalık antibiyotik tedavisi sonrası klinik ve laboratuvar bulgularında düzelme izlenen ve akciğer grafisinde minimal regresyon saptanan hasta kontrole gelmek üzere taburcu edildi (Şekil 1B).

Hasta yaklaşık 10 gün sonra poliklinik kontrolü için başvurduğunda çekilen toraks BT'de, sağ plevral düzeyde üç cm kalınlığa ulaşan lobüler konturlu ve plevral kalınlık artışının eşlik ettiği mayi alanları ile komşu parankimde atelektazik değişiklik ve buzlu cam görünümleri izlendi (Şekil 2A). Bunun üzerine hastaya plevral biyopsi önerildi. Önce plevral biyopsiyi kabul etmeyen ancak yaklaşık 10 gün sonra biyopsi için başvuran hastanın lökosit düzeyi  $9,73 \times 10^3/\mu\text{L}$ , sedim: 76 mm/sa ve CRP düzeyi 128 mg/L idi. Arada subfebril ateşleri olan hastaya moksifloksasin 400 mg flk 1x1 ve piperasilin-tazobaktam flk 3x4,5 gr tedavi başlandı ve plevral biyopsi için hazırlık yapılırken kontrol amaçlı birkaç kesit alınan toraks BT'de sıvıda tam regresyon görülmesi üzerine plevral biyopsi iptal edilerek antibiyotik tedaviye devam edildi (Şekil 2B).

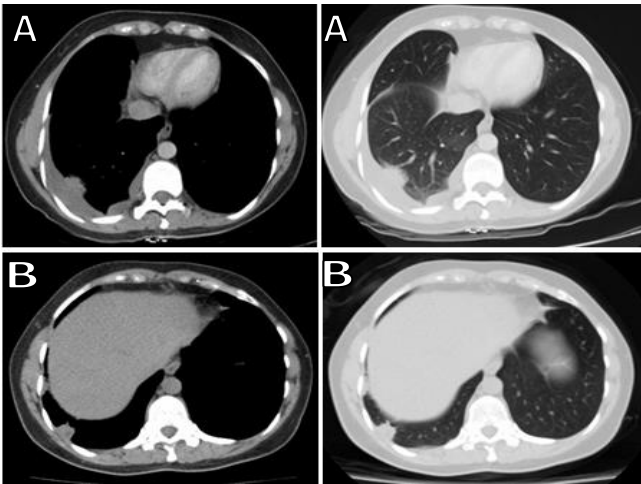
Yaklaşık üç haftalık antibiyotik tedavi ile klinik ve laboratuvar bulgularında düzelme izlenen olgunun çekilen kontrol PA akciğer grafisinde sağda plevral sıvı izlenmezken, sağ parakardiyak alanda oldukça homojen infiltrasyon saptandı, tekrar ateşi yükseldi ve tekrar laboratuvar bulgularında bozulma saptandı (BK:  $18,41 \times 10^3/\mu\text{L}$ , sedim: 61 mm/sa, CRP: 127 mg/L) (Şekil 3A). Hastanın tüm romatolojik belirteçleri ve anti nötrofil stoplazmik antikor

(ANCA) sonuçları negatif olarak geldi. İlk torasentezdeki plevral sıvı ARB kültür sonucu negatif idi. Bunun üzerine hastaya bronkoskopi yapıldı, tüm bronş sistemi açık normal olarak izlendi ve alınan bronş aspirasyonunda ARB direkt bakı, polimeraz zincir reaksiyonu (PCR) negatif olarak bulundu ve bakteri üremesi saptanmadı. Bronş lavajı, çok sayıda bronş epitel hücresi, çok sayıda alveolar makrofaj, az sayıda skuamöz epitel hücresi ve kok kümeleri ve benign sitoloji olarak geldi. Bu arada takipte çekilen kontrol grafide kaviter imaj saptandı (Şekil 3B). Hastaya eş zamanlı olarak çekilen toraks BT'de kaviter imaja ek olarak sağ ana pulmoner arterde, lob ve segment dallarında dolum defektine neden olan hipodens görünüm izlendi (Şekil 3C). Zaten yatışından itibaren enoksaparin 0,6 ü flk 2x1 tedavi almakta olan hastanın ayrıca yapılan bilateral alt ekstremitte venöz dopler USG'sinde ana femoral ven, popliteal vende, sağ yüzeysel femoral vende VSM proksimal kesimde fokal kısa bir segmentte akıma minimal izin veren lümenine tamamına yakın dolduran heterojen hipoekoik görünüm izlendi (subakut-kronik trombüs lehine değerlendirildi). Hastanın trombofili panelinde faktör V G1691A'da heterozigot mutasyon ve MTHFR C6771'de homozigot mutasyon saptandı. Kan ve balgam kültürlerinde ve ilk takipte gönderilen balgam tüberküloz kültürlerinde üreme saptanmadı. İkinci kez non-spesifik antibiyoterapiye rağmen tekrar klinik, radyolojik ve laboratuvar olarak progresyon izlenen ve 38°C ateşleri olan hastaya 4'lü anti-tüberküloz deneme tedavisi başlandı. Yaklaşık 11 gün anti-tüberküloz tedaviye devam edilen hastanın ateşlerinin düşmemesi üzerine BT eşliğinde transtorasik akciğer biyopsisi yapıldı. Biyopsi sonucu "yaygın iskemik nekroz ve nekroz alanları içinde hifsel yapılar mevcuttur. Uygulanan hematoksilen&eoizin ve giemsa boyalarında çomak şeklinde bakteri kümeleri ve filamentöz yapılar izlendi. Bulgular nokardiya enfeksiyonu ile uyumludur" şeklinde geldi (Şekil 4). Bunun üzerine hastaya paraneural trimetoprim/sülfametoksazol (8/40 mg/kg/gün) ve linezolid (40 mg/kg/gün) tedavisi başlandı. Yaklaşık bir aylık parenteral tedaviden sonra hastanın klinik, laboratuvar ve radyolojik bulgularında belirgin düzelme izlendi (Şekil 5). Bu arada çekilen kranial MR'da patoloji saptanmadı. Bir aylık tedaviden sonra oral trimetoprim/sülfametoksazol tedavisine geçilerek hasta taburcu edildi.

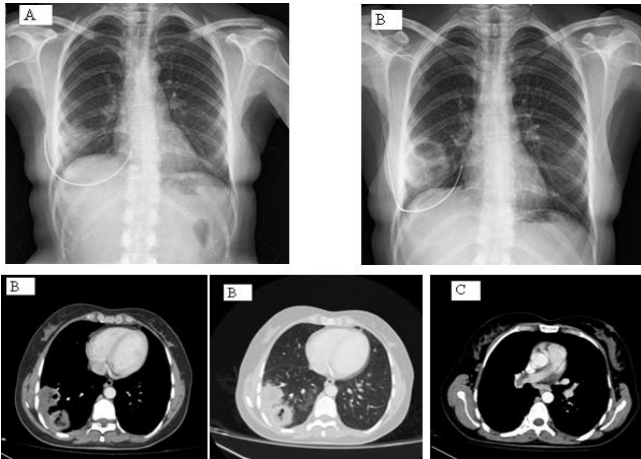
## TARTIŞMA

Saprofit nokardiya türleri genellikle yüzeysel deri enfeksiyonları, pulmoner enfeksiyonlar oluştururken dissemine

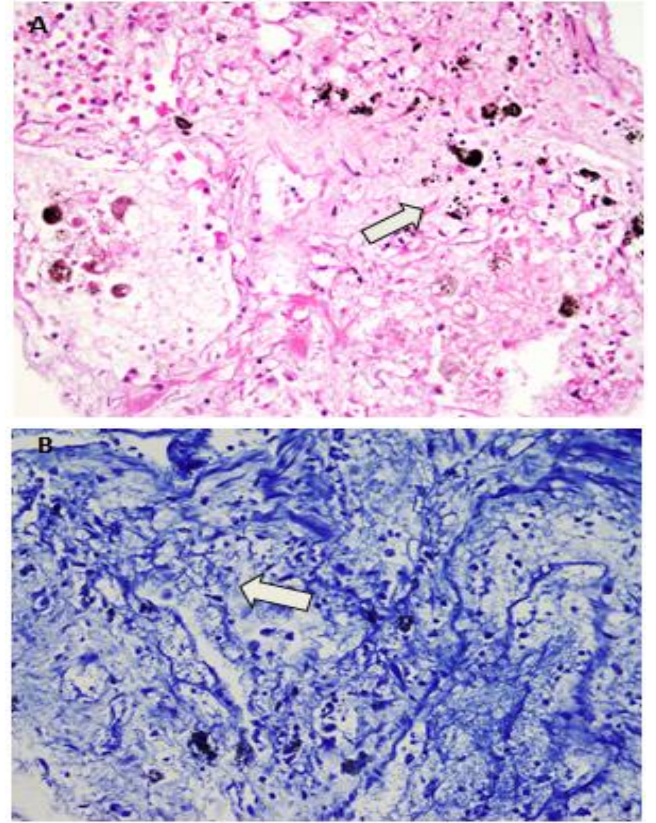
nokardiyoz immünsupresif ve debil hastalarda oluşmaktadır (1). Nokardiyoz için risk faktörleri kortikosteroid kullanımı, intravenöz ilaç kullanımı, transplantasyon, kazanılmış immün yetmezlik sendromu, kronik obstrüktif akciğer hastalığı, pulmoner fibrosis ve silikozis gibi altta yatan bir akciğer hastalığının varlığıdır. On olguluk bir nokardiyoz serisinde, 10 olgunun 8'inde altta yatan bir hastalık varlığı saptanmıştır (4). Immün sistemi normal olan bireylerde ise enfeksiyon genellikle kroniktir ve non-spesifik semptomlarla seyredir. Nokardiya enfeksiyonlarının %10-50'si immünkompetan bireylerde oluşmaktadır (5). Ülkemizde immün sistemi normal olan bir olgu Karakan ve ark. (6), bir diğer olgu ise Subak ve ark. (7) tarafından bildirilmiştir. Olguların 2/3'ünde enfeksiyonun primer tutulum yeri akciğerlerdir (5). İnsanlarda gelişen nokardiya enfeksiyonları için literatür bilgisi sınırlıdır, olgu serileri şeklinde bilgi azdır ve genellikle olgu sunumu şeklindedir (4,8).



**Şekil 2A ve B:** Toraks BT'de sağda loküle plevral efüzyon ve komşu parankimde atelektazik değişiklik ve buzlu cam görünümleri (A). Biyopsi için kontrol amaçlı çekilen BT'de sivida regresyon (B).



**Şekil 3A ve B:** Akciğer grafisinde sağ alt zonda infiltrasyon (A). Akciğer grafisinde ve toraks BT'de sağda kaviter imaj (B). Sağ ana pulmoner arterde hipodens dolum defekti (C).



**Şekil 4A ve B:** Etrafi nekroz alanları ve inflamatuvar hücrelerle çevrili bakteri kümeleri (okla gösterilmiştir) ve filamentöz yapılar (H&E, 400X) (A). Giemsa boyamada bakteri kümeleri ve filamentöz yapılar (okla gösterilmiştir) (400X) (B).

Akciğer nokardiozisi remisyon ve ataklarla seyredir. Akciğer enfeksiyonu genellikle (%85) *N. asteroides* ile oluşur. Radyolojik bulgular küçük nodüllerden kaviteyle birlikte bilateral infiltrasyonlara kadar değişir (5). En sık görülen radyolojik bulgu alveolar konsolidasyondur (4). Konsolidasyon genelde homojen ve multilobulerdir. Ayrıca kaviteasyon, konsolidasyon (%40–70), plevral sıvı (%36), nodüller (%20) ve kitle benzeri görünüm (%20) şeklinde radyolojik bulgular verebilir. Hastalık daha çok üst lobda yerleşimli olduğundan direkt grafilerde tüberküloz ile karışmaya meyillidir (6). İmmünkompetan pulmoner nokardiyozlu olgunun birinde PA akciğer grafisinde belirgin olarak sol at zonda olmak üzere bilateral infiltrasyonlar, toraks BT'de de bilateral alt lobların superior segmentlerinde heterojen opasiteler, diğerinin PA grafisinde ise sağ akciğer üst zonda daha yoğun izlenen, içinde hava bronkogramları görülen heterojen dansite artımı saptanmıştır (6,7). Yıldız ve ark.'nın (9) serisinde ise pulmoner nokardiyozlu üç hastanın ikisinde konsolidasyon alanları, birinde de büyük pulmoner nodül şeklinde radyolojik bulgular tespit edilmiştir. Bizim olgumuzda da pulmoner nokardiyoz başlangıçta plevral efüzyon şeklinde prezente olmuş daha sonra da kaviter lezyon izlenmiştir. Nokardiyozis

aşlangıçta üst lob tutulumunun yaygın olması ve Nokardiya türlerinin zayıf aside rezistan olması nedeniyle sıklıkla tüberküloz olarak yanlış tanı alabilir (10). Pulmoner nokardiyozun ayırıcı tanısında fungal (örn. *Aspergillus spp*, zygomycosis [mucormycosis], *C. neoformans*), mikobakteriyel (örn. *M. tuberculosis*, *M. avium intracellulare complex*, *M. kansasii*) ve bakteriyel enfeksiyonlar (örn. *Rhodococcus equi* ve *P. aeruginosa* ile *K. pneumoniae* gibi gram-negatif basiller) ve malignensiler yer alır (11). Olgumuzda da non-spesifik tedaviye rağmen klinik durumun kötüleşmesi ve radyolojik olarak kaviter imaj gelişmesi nedeniyle bronş aspirasyonunda ARB direk bakı negatif gelmesine rağmen bir süre anti-tüberküloz tedavi başlandı. Ancak tedaviye rağmen klinik durumun daha da kötüleşmesi üzerine anti-tüberküloz tedavi kesilerek transtoraksik biyopsi yapıldı.

Pulmoner nokardiyozda en belirgin semptomlar, öksürük (%77), ateş (%74) ve nefes darlığıdır (%65). Hemoptizi daha nadir görülür. Klinik bulgular nonspesifik olup tanıdan önce yaklaşık %70 oranında kronik seyirlidir. Nötrofil hâkimiyeti belirgin olmak üzere orta derecede lökositoz izlenebilir (4). Fizik muayenede raller, konsolidasyon ve plevral efüzyon bulguları bulunabilir.

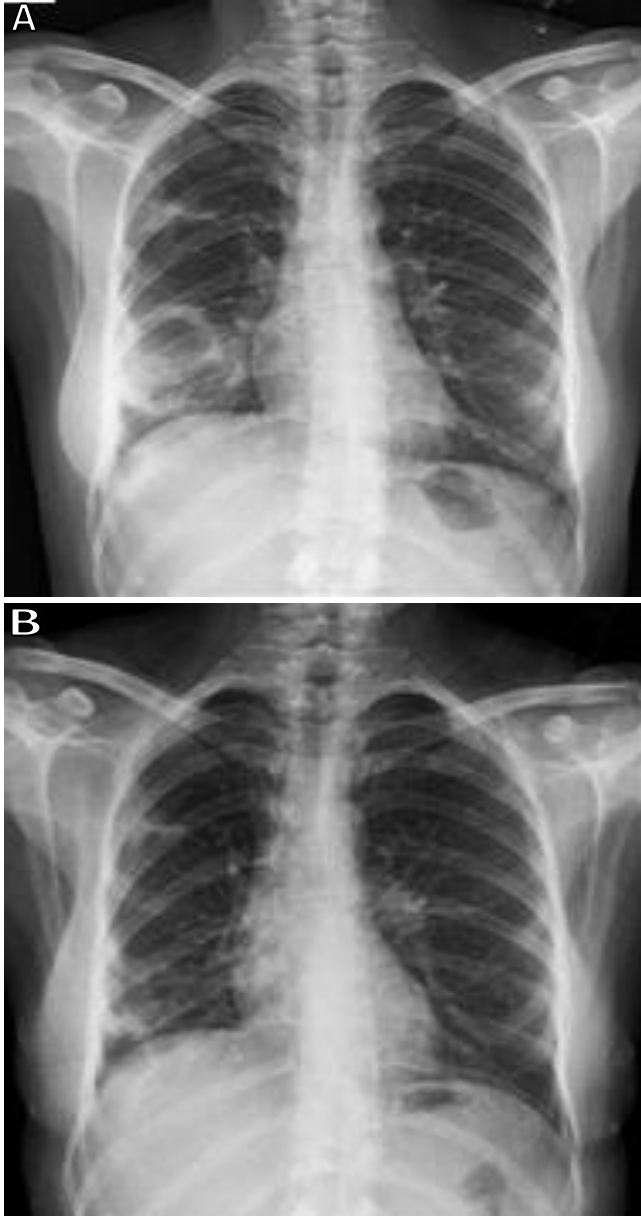
Olgumuzda takip sırasında henüz nokardiya tanısı konulmadan önce PTE gelişmiş olup trombofili panelinde faktör V G1691A'da heterozigot mutasyon ve MTHFR C6771'de homozigot mutasyon saptanmıştır. PTE ile nokardiyoz birlikteliği hakkında araştırmamız dâhilinde literatürde çok az bilgiye ulaşılmıştır. İmmünkompetan bir olguda *Nocardia farcinica* ile primer beyin absesi ve pulmoner emboli birlikteliği şeklinde sunulan bir olgu mevcuttur (12). Bunun yanında, PTE gelişiminden bir süre sonra pulmoner nokardiyoz gelişen renal transplantasyonlu iki olgu da bildirilmiştir (13). Nokardiyozun altta yatan bir akciğer hastalığı ile birlikteliğinde, genellikle kronik bir akciğer hastalığı söz konusudur. Bir renal transplant alıcısında pulmoner emboli ile etkilenmiş segmente komşu akciğer segmentinde pulmoner nokardiyoz gelişen bir olgu da bildirilmiştir (14). PTE'nin, pulmoner nokardiyoz ile komplike durumlar listesine eklenebilir olduğu ifade edilmiştir (13).

Nokardiyozun nonspesifik ve farklı klinik prezentasyonu ayrıca rutin kültüründe zorluklar nedeniyle kesin tanısında gecikme olmaktadır. Semptomların başlamasından sonra ortalama tanı zamanı farklı çalışmaların sonuçlarına göre 42 gün ile 12 ay arasında değişmektedir. Nokardiozis tanısı, bronş lavajı, balgam, apse aspirasyonu gibi klinik örneklerden organizmanın izole edilmesi ile konulur. Tanıda klinisyenin nokardia enfeksiyonu şüphesi uyarıcıdır.

Nokardiya tanısı nokardiya türlerinin solunumsal sekresyonlardan izolasyonuna dayanmalıdır. Olguların %90'ında balgam kültürü pozitifdir ve bronkoalveolar lavaj yapıldığında pozitiflik oranı %100'dür. Nokardia türleri rutin mikrobiyoloji laboratuvarlarında kullanılan gerçek besiyerinde kolaylıkla üreyebilmektedir. Üremeleri 3-5 gün arasındadır. Normalde insan vücut sıvılarında Nokardiya türleri yoktur bu nedenle bu sıvılarda üremesi durumunda hastalık etkeni olarak kabul edilmesi ve tedaviye gecikmeden başlanması gerekmektedir. İnvazif tanısal yöntemlerin uygulanması tanı değerini artırır. Bu nedenle bu metodlar balgam bakteriyel incelemeyle bir sonuca ulaşılamazsa kullanılmalıdır (4). Nokardiya tanısındaki zorluklar non-invazif metodlarla alınan örneklerin yetersizliği ile bağlantılı olabilir. Bir olgu serisinde nokardiyoz tanısı için olguların %44'ünde invazif prosedür gerekmiştir (15). Olgumuzda ilk başvuruda alınan balgam ve kan kültürlerinde ve sonrasında bronş aspirasyonunda patojen bakteri saptanmadı. Nokardiya türlerinin izolasyon ve identifikasyonu zor olabilir. Nokardiya türleri yavaş büyüyen organizmalardır ve uzun bir inkübasyon periyodu gerektirir. Bu nedenle kültürler negatif denilmeden önce en az üç hafta bekletilmelidir.

Tanı konulduktan sonra tedavi ilacının seçimi için hastalığın ciddiyeti, ilaç toksisitesi ve hastanın durumuna göre karar verilmelidir. Günümüzde nokardiyozun standart tedavisinde rezistan olgular bildirilse de yüksek duyarlılık nedeniyle sülfonamidler ilk tercih antibiyotik olarak kabul edilmektedir (5,16). Trimetoprim/Sülfametoksazol için önerilen doz 5-10 mg/kg (trimetoprim) and 25-50 mg/kg (sülfametoksazol)'dir (17). Başlangıçta parenteral tedavi ardından klinik yanıtı göre 3-6 hafta sonra oral tedavi önerilir. Genellikle tedavinin başlangıcından 7-10 gün sonra klinik düzelme izlenir. Amikasin ve imipenem ise alternatif seçeneklerdir. Nokardiya tedavisinde kullanılan trimetoprim-sülfametoksazol, minosiklin, üçüncü kuşak sefalosporinler ve kinolonlar gibi antibiyotiklere karşı giderek artan direnç oranları, nokardiya tedavisinde tigesiklin ve linezolid gibi yeni antibiyotiklerin kullanımını gündeme getirmiştir. Ayrıca nokardiya izolatlarının kullanılan bu yeni antibiyotiklere duyarlı olduğu gösterilmiştir (18). İmmünsupresyonu, yaygın hastalığı veya santral sinir sistemi tutulumu olan hastalar ve ciddi olgularda kombinasyon tedavisi önerilmektedir (19,20). Bizim olgumuzda da tanı öncesi uzamış antibiyotik tedavisine rağmen klinik, radyolojik ve laboratuvar olarak hastanın belirgin kötüleşmesi nedeniyle nokardiya tanısı sonrası kombinasyon tedavisi tercih edilmiştir. Tedavi süresi standart olmamakla birlikte genellikle 3-6 ay arasında önerilmekte süre

linik ve komorbid duruma göre değişiklik göstermektedir (5). Tedavi süresi tam olarak bilinmemekle birlikte, literatüre göre nokardiyanın lokalize formlarında tedavinin 6 hafta sürdürülmesi, dissemine formunda ise 6 ay ile 1 yıl arasında tedavisi de önerilmektedir (21). İmmün düşkün hastalarda ve santral sinir sistemi tutulumu olanlarda tedavi 6-12 aya kadar sürdürülmelidir. Bu tedavi sırasında mümkün ise immün baskılayıcı ilaç dozları azaltılmalıdır.



**Şekil 5:** Nokardiya enfeksiyonuna yönelik tedavi öncesi akciğer grafisinde sağ alt zonda kaviter imaj görünümü (A), Nokardiya enfeksiyonuna yönelik tedavi başlangıcından bir ay sonraki akciğer grafisinde kaviter imajda tama yakın regresyon (B).

Sonuç olarak; genellikle immünsüpresif hastalarda görülmekle birlikte, immün sistemi normal olsa bile nonspesifik antibiyotik tedavisine yanıt vermeyen, plevral efüzyo-

nu ve özellikle akciğerde kaviter lezyonları olan olgular, akciğer tüberkülozunun dışlanması durumunda pulmoner nokardiyoza açısından da mutlaka incelenmelidir.

## ÇIKAR ÇATIŞMASI

Bu makalede herhangi bir çıkar çatışması bildirilmemiştir.

## YAZAR KATKILARI

Fikir - M.K., F.D., E.İ., G.K., T.T., S.Ş.; Tasarım ve Dizayn - M.K., F.D., E.İ., G.K., T.T., S.Ş.; Denetleme - M.K., F.D., E.İ., G.K., T.T., S.Ş.; Kaynaklar - M.K., F.D., E.İ.; Malzemeler - M.K., E.İ.; Veri Toplama ve/veya İşleme - M.K., F.D., E.İ., T.T., S.Ş.; Analiz ve/veya Yorum - M.K., F.D., E.İ.; Literatür Taraması - F.D., E.İ.; Yazıyı Yazan - M.K., F.D., E.İ.; Eleştirel İnceleme - M.K., F.D., E.İ.

## KAYNAKLAR

1. Kandi V. Human nocardia infections: a review of pulmonary nocardiosis. *Cureus* 2015; 7:e304. [\[CrossRef\]](#)
2. Akbaş A, Seyhan EC, Sökücü SN, Altın S, Günlüoğlu G, Altay S. Diyabetik hastada sistemik nokardiyoza. *Respir Case Rep* 2012; 1:37-41. [\[CrossRef\]](#)
3. Ambrosioni J, Lew D, Garbino J. Nocardiosis: updated clinical review and experience at a tertiary center. *Infection* 2010; 38:89-97. [\[CrossRef\]](#)
4. Menendez R, Cordero PJ, Santos M, Gobernado M, Marco V. Pulmonary infection with Nocardia species: a report of 10 cases and review. *Eur Respir J* 1997; 10:1542-6. [\[CrossRef\]](#)
5. Lederman ER, Crum NF. A case series and focused review of nocardiosis: clinical and microbiologic aspects. *Medicine (Baltimore)* 2004; 83:300-13. [\[CrossRef\]](#)
6. Karakan Y, Elbek O, Uyar M, Zer Y, Tulu M, Dikensoy Ö. Nocardia transvalensis infection in an immunocompetent patient reported from Turkey. *Tuberk Toraks* 2007; 55:295-8.
7. Subak M, Gayaf M, Şenol G, Karasu I, Özsöz A. İmmün sistemi normal olan bir hastada pulmoner nokardiyoza. *Respir Case Rep* 2014; 3:51-5. [\[CrossRef\]](#)
8. Saubolle MA, Sussland D. Nocardiosis: review of clinical and laboratory experience. *J Clin Microbiol* 2003; 41:4497-501. [\[CrossRef\]](#)
9. Yıldız O, Alp E, Tokgöz B, Tucer B, Aygen B, Sumerkan B, et al. Nocardiosis in a teaching hospital in the Central Anatolia region of Turkey: treatment and outcome. *Clin Microbiol Infect* 2005; 11: 495-9. [\[CrossRef\]](#)
10. Lerner PI. Nocardiosis. *Clin Infect Dis* 1996; 22: 891-903. [\[CrossRef\]](#)

11. <http://www.uptodate.com/contents/clinical-manifestations-and-diagnosis-of-nocardiosis>.
12. Djennane S, Zecknini K, Billy C, Kamga I, Perronne V, Granier F. Nocardia farcinica brain abscess associated with a pulmonary embolism in an immunocompetent patient. Presse Med 2005; 34:522-4.
13. Tzamaloukas AH, Ahlin T, Katzestein D, Sterling WA. Association of pulmonary embolism and pulmonary nocardiosis in renal transplant recipients. Transplantation 1982; 33:569. [\[CrossRef\]](#)
14. Case records of the Massachusetts General Hospital. Weekly clinicopathological exercises. Case 2--1978. N Engl J Med 1978; 298:154-9. [\[CrossRef\]](#)
15. Georghiou PR, Blacklock ZM. Infection with Nocardia species in Queensland. A review of 102 clinical isolates. Med J Aust 1992; 156:692-7.
16. Mootsikapun P, Intarapoka B, Liawnoraset W. Nocardiosis in Srinagarind Hospital, Thailand: review of 70 cases from 1996-2001. Int J Infect Dis 2005; 9:154-8. [\[CrossRef\]](#)
17. Wallace RJ, Septimus EJ, Williams TW, Conklin RH, Satterwhite TK, Bushby MB, et al. Use of trimethoprim-sulfamethoxazole for treatment of infections due to Nocardia. Rev Infect Dis 1982; 4:315-25. [\[CrossRef\]](#)
18. Maraki S, Scoulica E, Nioti E, Tselentis Y. Nocardial infection in Crete, Greece: review of fifteen cases from 2003 to 2007. Scand J Infect Dis 2009; 41:122-7. [\[CrossRef\]](#)
19. Khardori N, Shawar R, Gupta R, Rosenbaum B, Rolston K. In vitro antimicrobial susceptibilities of Nocardia species. Antimicrob Agents Chemother 1993; 37: 882-4. [\[CrossRef\]](#)
20. Mamelak AN, Obana WG, Flaherty JF, Rosenblum ML. Nocardial brain abscess: treatment strategies and factors influencing outcome. Neurosurgery 1994; 35:622-31. [\[CrossRef\]](#)
21. Curry WA. Human nocardiosis. A clinical review with selected case reports. Arch Intern Med 1980; 140:818- 26. [\[CrossRef\]](#)