

Olgular Eşliğinde HIV-Pozitif Hastada Santral Sinir Sistemi Fırsatçı İnfeksiyonları

Sunum Taslađı

- Hikayede dikkat edilmesi gerekenler
 - Klinikte öne çıkanlar
 - Geçirilmiş infeksiyonlar
 - Laboratuvarda öne çıkanlar
 - CD+ 4 T Lenfositler
 - Radyolojide öne çıkanlar
 - Yer Kaplayan Lezyonlar
 - Yer Kaplamayan Lezyonlar

Olgu

49 yaşında erkek hasta

Nisan 2023te çenesinin sağ yarımında uyuşma, konuşmada yavaş ilerleyen bozulma, sağ taraf güçsüzlüğü şikayetleri başlayan hasta KTÜ'ye yatırılarak tetkik edildiğinde Anti-HIV testi pozitif saptanmış. 1/6/2023 te bakılan HIV PCR sonucu 5153 IU/ml görülen hastaya biktegravir/ Emtrisitabin/TAF tedavisi başlanmıştır. 2 hafta sonra bakılan HIV PCR sonucu belirlenemez olarak görülmüş. Nisan ayında çekilen beyin MR'ında Sağ serebellar hemisferde, sağ frontal bölgede, sol parietal bölgede T2A hiperintens, ADC izointens multipl lezyonlar görülmüş. 2 kez yapılan LP'sinde JC Virus saptanmamış. Temmuz 2023'te 7 gün 250 mg, 5 gün 1000 mg, 7 gün 500 mg pulse prednol tedavisi almış. En son 1 hafta önce verilmiş. Son 1 ayda 10 kilo vermiş. 26 Temmuz'da bakılan HIV PCR sonucu: 196 IU/ml, CMV DNA 5130 kopya olması üzerine gansiklovir tedavisi verilmiş. 29 Temmuz 2023'te beyin MR ında bilateral frontal loblarda sol parietal lobda bilateral serebellar hemisferlerde kontrast tutmayan lezyonlar PML ile uyumlu görülmüş. EEG de hafif zemin ritim. Çekilen toraks BT de bilateral akciğer alt loblarda buzlu cam imajı görülmüş.

VDRL: Negatif

Anti toxoplazma IgG: Pozitif Antitoxoplazma IgM: Negatif

Anti Rubella IgM: Negatif

Anti CMV IgG:Pozitif Anti CMV IgM: Negatif

2Haziranda bakılan CD4 hücre sayısı 104

KTÜ nöroloji servisinde yatarken meropenem+vankomisin tedavileri almış fakat kültür verilerine ulaşamadı.

İTF İnfeksiyon hastalıkları servisine uçak ambulans ile sevk edilen hasta servise yatırıldı.



Konuřmada yavařlama, motor becerilerde kayıp sebebiyle kranyal MR ile deęerlendirildięinde PML dūřunūlmūř fakat 3 kez LP'de JC virūř negatif olunca PLM'den uzaklařılmıřtı. Temmuz ayında 3 hafta pulse steroid tedavisi verilmiř. Klinik yanıt alınamamıř. İTF'ye geldięinde ampirik toksoplazma tedavisi ve CMV için Sidofovir bařlandı. CMV DNA 7000 kopya idi. Bumor ile az da olsa klinik yanıt alınmıřtı. Anlamlı kelimeler çıkarmaya bařlandı. LP'de CD8 %76 gōrūlūnce CD8 ensefaliti řūphesi oluřtu. En son çekilen Kranyal MR'da kontrast tutan lezyonların kısmen geriledięi gōrūldū. Toxo ve CMV tedavisine yanıt alındı olarak deęerlendirildi. Fakat Toxoplasma olsaydı daha belirgin bir yanıt olması gerekirdi dūřūncesiyle beyin biyopsisi yapıldı. EBV, CMV, Toxoplasma, Mantar, Kriptokok, Tūberkūloz açısından gerekli boyaların yapılması **CD8 ensefaliti ve SSS lenfoması açısından da inceleme.**

MAKROSKOPİK BULGULAR:

I-Topluca 6 cc hacminde krem renkte doku parçaları. 3/Y--II-Topluca 0,8 cc hacminde krem renkte doku parçaları. 1/Y-- III-Topluca 3cc hacminde krem renkte doku parçaları. 2/Y

MİKROSKOPİK BULGULAR: NOT: Her ū materyalde de benzer histomorfolojik ūzellikler gōrūlmekte olup III nolu materyalde bulgular daha belirgindir. Kesitlerde ūdemli, gevřek parenkimde perivaskūler alanlarda yoęunlařan lenfositik infiltrasyon, parenkimde viral sitopatik deęiřiklikler ile uyumlu hūcesel atipi, inklūzyonların varlıęı, çevrede reaktif astrositler ve histiyositler izlenmiřtir. Hastanın klinik bilgileri de gōz ūnūne alınarak yapılan immūnfenotipik incelemede (CD3,CD20,CD5,CD4,CD8,Ki67) hematolenfoid maligniteler yōnūnde bulgu saptanmamıřtır. Lenfositlerin, T lenfositlerden baskın olduęu, iri atipik hūcrelerde SV40, p53, Ki67 ile pozitif immūnreaksiyon olduęu gōrūlmūřtūr. Bu bulgular progresif multifokal lōkoensefalopati ile uyumlu niteliktedir. CMV, HSV1/2 immūnhistokimyası ve EBER insitu hibridizasyon incelemelerinde CMV, HSV ve EBV enfeksiyonun tabloya eřlik ettięi yōnūnde bulgu saptanmamıřtır. T lenfositlerinin CD8 ile būyūk oranda pozitif boyandıęı olguda bu bulgu enfeksiyona reaktif olarak yorumlanmıřtır. Klinikopatolojik korelasyon ūnerilir.

Yorum : I-II-III. BEYİN, FRONTAL BÖLGE, BİYOPSİ: SV40 İMMÜNREAKSİYONU VE PERİVASKÜLER LENFOSİTİK İNFİLTRASYON GÖSTEREN GLİAL DOKU (PROGRESİF MULTİFOKAL LÖKOENSEFALOPATİ İLE UYUMLU)

Klinikte Öne Çıkması Gerekenler

Ateş, gece terlemesi, kilo kaybı

PSSSL veya Disemine Tbc!
TE, beyin apsesi (olabilir)
PMLE, HIV-E, CMV-E, Nörosistiserkoz (nadiren)

İlerleyici subakut veya kronik DEMANS

HIV-E, PMLE

Nöbet

Yer Kaplayıcı Lezyon (TE, PSSSL, Apse), PMLE
SSS Viral inf (CMV-E)
HIV-E (Çok Nadir!!!)

Tbc anamnezi
Endemik bölge-nörosistiserkoz

Tbc
Nörosistiserkoz

Tedavi Uyumu

Uyum sorunu olmayan hastalarda CD4<200
olsa bile Fi beklenmez!
SXT profilaksisi alanlarda TE BEKLENMEZ

Fizik Muayenede Öne Çıkması Gerekenler

- Mental durum
- Nörolojik defisit
- Diğer fizik muayene bulguları: örn. Disfaji, oral kandidiyaz, deri lezyonları—Fİ'yi işaret debilir.

Laboratuvar

- CD4+ T lenfositler ve virus yükü
- Sifilis testleri
- Serum kriptokok antijeni
- Toksoplazma IgG serolojisi (IgG negatif seroloji sonucu TE olasılığı büyük oranda düşüktür)
- Kan kültürü (bakteri, mantar)
- **“IFN-gamma release assays” (IGRA)**
- **Serum JC virus PCR**
- **Serum CMV PCR**

Görüntüleme

- MR-BT
- Diğerleri
- Lezyon Özellikleri
 - Yer Kaplayan Lezyonlar ile Yer Kaplamayan Lezyonlar
 - Kontrast Artışı Olanlar ile Kontrast Artışı Olmayanlar
 - Soliter ile Çoklu Lezyonlar
- Lokasyon
- Simetri

Yer kaplayan lezyon, beyin parankimi içinde fazla yer ve hacim kaplayan bir anormalliktir. MSS'de yer kaplayan lezyonlar **şişlik ve ödem varlığı** ile karakterize edilir ve genellikle çevre yapılar üzerinde kitle etkisi yaratabilir. Bazı durumlarda, özellikle posterior fossada bulunan lezyonlarda, serebral herniasyon meydana gelebilir. **Yer kaplayan lezyonlar genellikle kontrast madde enjeksiyonundan sonra artar**, bu da **lokal inflamasyonu ve kan-beyin bariyerinin bozulduğunu** gösterir. Beyinde yer kaplayan lezyonların yaygın nedenleri arasında **TE, PSSSL ve bakteriyel/fungal beyin apseleri** yer alır. Belirli epidemiyolojik risk faktörlerine sahip hastalarda **tüberkülomlar da** yaygındır. Yer kaplayan lezyonların nadir nedenleri arasında **kriptokokomalar, sifilitik gummalar ve nörosistiserkoz** bulunur. Nadiren, **progresif multifokal lökoensefalopati (PML)**, özellikle antiretroviral tedavinin (ART) başlatılmasından sonra CD4 sayısındaki artış veya plazma HIV viral yükündeki düşüşle ortaya çıkan immün rekonstitüsyon inflamatuvar sendromu (**IRIS**) ortamında yer kaplayan bir lezyon olarak ortaya çıkabilir.

Yer kaplamayan lezyonlar **hacim kaplamaz, daha ziyade beyin parankiminin iltihaplanmasını veya tahribatını yansıtır**. Yer kaplamayan lezyonlar genellikle kontrast madde enjeksiyonundan sonra büyümmez ve herniasyon riski ile ilişkili değildir. **Çoğu lezyon PML veya HIV ile ilişkili ensefalopatiye (HIV-E) bağlıdır**, ancak etkili kombinasyon ART'nin kullanılmaya başlanmasından bu yana insidans azalmaktadır. **Sitomegalovirus (CMV) ensefaliti ART döneminde nadirdir.**

Yer Kaplayıcı Lezyonlar

Yer kaplayan lezyon, beyin parankimi içinde fazla yer ve hacim kaplayan bir anormalliktir. MSS'de yer kaplayan lezyonlar **şişlik ve ödem varlığı** ile karakterize edilir ve genellikle çevre yapılar üzerinde kitle etkisi yaratabilir. Bazı durumlarda, özellikle posterior fossada bulunan lezyonlarda, serebral herniasyon meydana gelebilir. **Yer kaplayan lezyonlar genellikle kontrast madde enjeksiyonundan sonra artar, bu da lokal inflamasyonu ve kan-beyin bariyerinin bozulduğunu gösterir.** Beyinde yer kaplayan lezyonların yaygın nedenleri arasında **TE, PSSSL ve bakteriyel/fungal beyin apseleri** yer alır. Belirli epidemiyolojik risk faktörlerine sahip hastalarda **tüberkülomlar** da yaygındır. Yer kaplayan lezyonların nadir nedenleri arasında **kriptokokomalar, sifilitik gummalar ve nörosistiserkoz** bulunur. Nadiren, **progresif multifokal lökoensefalopati (PML)**, özellikle antiretroviral tedavinin (ART) başlatılmasından sonra CD4 sayısındaki artış veya plazma HIV viral yükündeki düşüşle ortaya çıkan immün rekonstitüsyon inflamatuvar sendromu (**IRIS**) ortamında yer kaplayan bir lezyon olarak ortaya çıkabilir.

Görüntüleme

- MR-BT
- Diğerleri
- Lezyon Özellikleri
 - Yer Kaplayan Lezyonlar ile Yer Kaplamayan Lezyonlar
 - Kontrast Artışı Olanlar ile Kontrast Artışı Olmayanlar
 - Soliter ile Çoklu Lezyonlar
- Lokasyon
- Simetri

Yer kaplayan lezyon, beyin parankimi içinde fazla yer ve hacim kaplayan bir anormalliktir. MSS'de yer kaplayan lezyonlar **şişlik ve ödem varlığı** ile karakterize edilir ve genellikle çevre yapılar üzerinde kitle etkisi yaratabilir. Bazı durumlarda, özellikle posterior fossada bulunan lezyonlarda, serebral herniasyon meydana gelebilir. **Yer kaplayan lezyonlar genellikle kontrast madde enjeksiyonundan sonra artar**, bu da **lokal inflamasyonu ve kan-beyin bariyerinin bozulduğunu** gösterir. Beyinde yer kaplayan lezyonların yaygın nedenleri arasında **TE, PSSSL ve bakteriyel/fungal beyin apseleri** yer alır. Belirli epidemiyolojik risk faktörlerine sahip hastalarda **tüberkülomlar da** yaygındır. Yer kaplayan lezyonların nadir nedenleri arasında **kriptokokomalar, sifilitik gummalar ve nörosistiserkoz** bulunur. Nadiren, **progresif multifokal lökoensefalopati (PML)**, özellikle antiretroviral tedavinin (ART) başlatılmasından sonra CD4 sayısındaki artış veya plazma HIV viral yükündeki düşüşle ortaya çıkan immün rekonstitüsyon inflamatuvar sendromu (**IRIS**) ortamında yer kaplayan bir lezyon olarak ortaya çıkabilir.

Yer kaplamayan lezyonlar **hacim kaplamaz, daha ziyade beyin parankiminin iltihaplanmasını veya tahribatını yansıtır**. Yer kaplamayan lezyonlar genellikle kontrast madde enjeksiyonundan sonra büyümmez ve herniasyon riski ile ilişkili değildir. **Çoğu lezyon PML veya HIV ile ilişkili ensefalopatiye (HIV-E) bağlıdır**, ancak etkili kombinasyon ART'nin kullanılmaya başlanmasından bu yana insidans azalmaktadır. **Sitomegalovirus (CMV) ensefaliti ART döneminde nadirdir.**

Yer Kaplamayan Lezyonlar

Yer kaplamayan lezyonlar **hacim kaplamaz, daha ziyade beyin parankiminin iltihaplanmasını veya tahribatını yansıtır.** Yer kaplamayan lezyonlar genellikle kontrast madde enjeksiyonundan sonra büyümez ve herniasyon riski ile ilişkili değildir. **Çoğu lezyon PML veya HIV ile ilişkili ensefalopatiye (HIV-E) bağlıdır,** ancak etkili kombinasyon ART'nin kullanılmaya başlanmasından bu yana insidans azalmaktadır. **Sitomegalovirus (CMV) ensefaliti ART döneminde nadirdir.**

Görüntüleme

- MR-BT
- Diğerleri
- Lezyon Özellikleri
 - Yer Kaplayan Lezyonlar ile Yer Kaplamayan Lezyonlar
 - Kontrast Artışı Olanlar ile Kontrast Artışı Olmayanlar
 - Soliter ile Çoklu Lezyonlar
- Lokasyon
- Simetri

Artış genellikle inflamasyonun varlığına işaret eder. **Kontrast artışı tipik olarak TE, PSSSL veya beyin apsesi gibi yer kaplayan lezyonlarda daha yaygındır.**

T2 ağırlıklı MR görüntülerinde **periventriküler güçlenme ve artmış periventriküler sinyal CMV ventriküloensefalitini** düşündürür. Nadiren, CMV ödem ve kitle etkisi ile birlikte fokal halka artışı gösteren lezyonlara neden olabilir.

Çevresinde ödem ve kitle etkisi olan yaygın halka artışı TE için tipiktir ve TE vakalarının yaklaşık yüzde 90'ında mevcuttur. Nadiren, TE fokal apse oluşumu ile ilişkili olmayan yaygın bir ensefalit olarak ortaya çıkabilir.

Buna karşılık, **düzensiz veya yamalı kontrastlanma** gösteren lezyonlar PSSSL'yi düşündürür. Bununla birlikte, TE'de yaygın olarak görülenle aynı olan yaygın halka artışı meydana gelebilir.

Yer kaplamayan lezyonlar kontrast tutmama eğilimindedir. Kontrast tutmayan, yer kaplamayan lezyonların varlığı, **neden olarak PML veya HIV-E'yi düşündürür.**

PML, **ödemle çevrelenmeyen kontrast tutmayan lezyonlarla karakterizedir**; sonuç olarak, çevre yapılar üzerinde önemli bir kitle etkisi yoktur. Bununla birlikte, PML, CD4 hücre sayısında artış ve ART ile HIV plazma viral yükünde düşüş ile ilişkili bir IRIS ortamında ortaya çıkabilir. Bu bağlamda, **PML/IRIS MRG'de kontrast artışı**, fokal ödem ve kitle etkisi ile ortaya çıkabilir.

HIV-E, MRG T2 ağırlıklı görüntülerde genellikle artmayan ve subkortikal beyaz maddede bilateral olarak lokalize olan çoklu hiperintens sinyallerle karakterizedir.

Klinisyenlerin, inflamatuvar yanıtları azaltan steroid tedavisinin, artmış lezyonları artmamış lezyonlara dönüştürebileceğinin farkında olması gerekir.

Kontrast Artışı Olanlar

Artış genellikle inflamasyonun varlığına işaret eder. **Kontrast artışı tipik olarak TE, PSSSL veya beyin apsesi gibi yer kaplayan lezyonlarda daha yaygındır.**

T2 ağırlıklı MR görüntülerinde **periventriküler güçlenme ve artmış periventriküler sinyal CMV ventriküloensefalitini** düşündürür. Nadiren, CMV ödem ve kitle etkisi ile birlikte fokal halka artışı gösteren lezyonlara neden olabilir.

Çevresinde ödem ve kitle etkisi olan yaygın halka artışı TE için tipiktir ve TE vakalarının yaklaşık yüzde 90'ında mevcuttur. Nadiren, TE fokal apse oluşumu ile ilişkili olmayan yaygın bir ensefalit olarak ortaya çıkabilir.

Buna karşılık, **düzensiz veya yamalı kontrastlanma** gösteren lezyonlar PSSSL'yi düşündürür. Bununla birlikte, TE'de yaygın olarak görülenle aynı olan yaygın halka artışı meydana gelebilir.

Görüntüleme

- MR-BT
- Diğerleri
- Lezyon Özellikleri
 - Yer Kaplayan Lezyonlar ile Yer Kaplamayan Lezyonlar
 - Kontrast Artışı Olanlar ile Kontrast Artışı Olmayanlar
 - Soliter ile Çoklu Lezyonlar
- Lokasyon
- Simetri

Artış genellikle inflamasyonun varlığına işaret eder. **Kontrast artışı tipik olarak TE, PSSSL veya beyin apsesi gibi yer kaplayan lezyonlarda daha yaygındır.**

T2 ağırlıklı MR görüntülerinde **periventriküler güçlenme ve artmış periventriküler sinyal CMV ventriküloensefalitini** düşündürür. Nadiren, CMV ödem ve kitle etkisi ile birlikte fokal halka artışı gösteren lezyonlara neden olabilir.

Çevresinde ödem ve kitle etkisi olan yaygın halka artışı TE için tipiktir ve TE vakalarının yaklaşık yüzde 90'ında mevcuttur. Nadiren, TE fokal apse oluşumu ile ilişkili olmayan yaygın bir ensefalit olarak ortaya çıkabilir.

Buna karşılık, **düzensiz veya yamalı kontrastlanma** gösteren lezyonlar PSSSL'yi düşündürür. Bununla birlikte, TE'de yaygın olarak görülenle aynı olan yaygın halka artışı meydana gelebilir.

Yer kaplamayan lezyonlar kontrast tutmama eğilimindedir. Kontrast tutmayan, yer kaplamayan lezyonların varlığı, **neden olarak PML veya HIV-E'yi düşündürür.**

PML, **ödemle çevrelenmeyen kontrast tutmayan lezyonlarla karakterizedir**; sonuç olarak, çevre yapılar üzerinde önemli bir kitle etkisi yoktur. Bununla birlikte, PML, CD4 hücre sayısında artış ve ART ile HIV plazma viral yükünde düşüş ile ilişkili bir IRIS ortamında ortaya çıkabilir. Bu bağlamda, **PML/IRIS MRG'de kontrast artışı**, fokal ödem ve kitle etkisi ile ortaya çıkabilir.

HIV-E, MRG T2 ağırlıklı görüntülerde genellikle artmayan ve subkortikal beyaz maddede bilateral olarak lokalize olan çoklu hiperintens sinyallerle karakterizedir.

Klinisyenlerin, inflamatuvar yanıtları azaltan steroid tedavisinin, artmış lezyonları artmamış lezyonlara dönüştürebileceğinin farkında olması gerekir.

Kontrast Artışı Olmayanlar

Yer kaplamayan lezyonlar kontrast tutmama eğilimindedir. Kontrast tutmayan, yer kaplamayan lezyonların varlığı, **neden olarak PML veya HIV-E'yi düşündürür.**

PML, **ödemle çevrelenmeyen kontrast tutmayan lezyonlarla karakterizedir;** sonuç olarak, çevre yapılar üzerinde önemli bir kitle etkisi yoktur. Bununla birlikte, PML, CD4 hücre sayısında artış ve ART ile HIV plazma viral yükünde düşüş ile ilişkili bir IRIS ortamında ortaya çıkabilir. Bu bağlamda, **PML/IRIS MRG'de kontrast artışı,** fokal ödem ve kitle etkisi ile ortaya çıkabilir.

HIV-E, MRG T2 ağırlıklı görüntülerde genellikle artmayan ve subkortikal beyaz maddede bilateral olarak lokalize olan çoklu hiperintens sinyallerle karakterizedir.

Klinisyenlerin, inflamatuvar yanıtları azaltan steroid tedavisinin, artmış lezyonları artmamış lezyonlara dönüştürebileceğinin farkında olması gerekir.

Görüntüleme

Belirli bir tanı olasılığını belirlerken lezyonların sayısı yardımcı olabilir. **BT'de görülen soliter bir lezyon**, lezyonun gerçekten soliter olup olmadığını belirlemek için bir **MRG ile takip edilmelidir**. **Soliter bir lezyon (özellikle >4 cm boyutunda) PSSSL için özellikle endişe vericidir**. Buna karşılık, **TE çoklu halka şeklinde lezyonlarla kendini gösterir, ancak nadiren tek lezyonlar da görülebilir**.

- MR-BT
- Diğerleri
- Lezyon Özellikleri
 - Yer Kaplayan Lezyonlar ile Yer Kaplamayan Lezyonlar
 - Kontrast Artışı Olanlar ile Kontrast Artışı Olmayanlar
 - Soliter ile Çoklu Lezyonlar
- Lokasyon
- Simetri

PSSSL, beyin apseleri, tüberkülomlar ve nörosistiserkoz dahil olmak üzere birçok durum yaygın olarak soliter veya çoklu kontrast tutan lezyonlarla ortaya çıkar. **PML veya HIV-E'ye bağlı kontrast tutmayan lezyonların soliter lezyonlar olarak ortaya çıkması olası değildir**.

Soliter ile Çoklu Lezyonlar

Belirli bir tanı olasılığını belirlerken lezyonların sayısı yardımcı olabilir. **BT'de görülen soliter bir lezyon, lezyonun gerçekten soliter olup olmadığını belirlemek için bir MRG ile takip edilmelidir. Soliter bir lezyon (özellikle >4 cm boyutunda) PSSSL için özellikle endişe vericidir.** Buna karşılık, **TE çoklu halka şeklinde lezyonlarla kendini gösterir, ancak nadiren tek lezyonlar da görülebilir.**

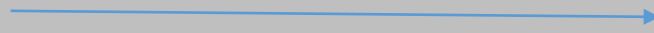
PSSSL, beyin apseleri, tüberkülomlar ve nörosistiserkoz dahil olmak üzere birçok durum yaygın olarak soliter veya çoklu kontrast tutan lezyonlarla ortaya çıkar.

PML veya HIV-E'ye bağlı kontrast tutmayan lezyonların soliter lezyonlar olarak ortaya çıkması olası değildir.

Görüntüleme

- MR-BT
- Diğerleri
- Lezyon Özellikleri
 - Yer Kaplayan Lezyonlar ile Yer Kaplamayan Lezyonlar
 - Kontrast Artışı Olanlar ile Kontrast Artışı Olmayanlar
 - Soliter ile Çoklu Lezyonlar

- Lokasyon



- Simetri

Lezyonların yeri tanı koymada yardımcı olabilir.

Korteks içindeki lezyonlara tipik olarak **toksoplazmoz, apseler, CMV ve nörosistiserkoz** neden olur.

Buna karşılık, periventriküler alanda bulunan lezyonlar tipik olarak **PSSSL veya PML'den kaynaklanır ancak CMV'den de** kaynaklanabilir.

Subkortikal beyaz maddenin tutulumu **PML veya HIV-E'yi** düşündürür. Öncelikle beyaz maddeyi tutan asimetrik, yer kaplamayan lezyonların varlığı **PML için çok düşündürücüdür. PSSSL sıklıkla korpus kallozum ve periependimal alanları** etkiler.

Tüberkülomların yanı sıra toksoplazmoz ve CMV'nin de tercihen bazal gangliyonları etkilediği bilinmektedir.

Lezyonun Yerleşim Yerleri

Lezyonların yeri tanı koymada yardımcı olabilir.

Korteks içindeki lezyonlara tipik olarak **toksoplazmoz, apseler, CMV ve nörosistiserkoz** neden olur.

Buna karşılık, **periventriküler alanda** bulunan lezyonlar tipik olarak **PSSSL veya PML'den kaynaklanır ancak CMV'den de** kaynaklanabilir.

Subkortikal beyaz maddenin tutulumu **PML veya HIV-E'yi** düşündürür. Öncelikle beyaz maddeyi tutan asimetrik, yer kaplamayan lezyonların varlığı **PML için çok düşündürücüdür. PSSSL** sıklıkla **korpus kallozum ve periependimal alanları** etkiler.

Tüberkülomların yanı sıra toksoplazmoz ve CMV'nin de tercihen bazal gangliyonları etkilediği bilinmektedir.

Yer Kaplayıcı Lezyon

B) Yer Kaplayıcı Lezyon

- PMLE (sıklıkla)
- HIV-E (HIV ile ilişkili ensefalopati)
- CMV ensefaliti (nadir)

C) Soliter-Multipl

Soliter (>4 cm)- PCMLE

Mulipl (halka tutan kontrast)-TE

D) Lokalizasyon

Korteks

- Toksoplasma
- Apse
- CMV
- Nörosistiserkoz

Periventriküler

- PSSSL
- PMLE
- CMV

Subkortikal beyaz madde

- PMLE
- HIV-E

Asimetrik yer kaplayan lezyon
Beyaz maddeyi tutan

PMLE
(Oldukça !!)

Corpus kallosum
Periependimal

PSSSL!

Bazal gangliyon

Tüberküloma
Toksoplazma
CMV

Simetrik

Daha çok HIV-E !

MRG Paterni	SSS Hastalıkları
Difüz ve Bilateral	HIV Ensefalopatisi
Fokal Beyin Lezyonları	SSS Toksoplazmozu PSSSL PMLE
Menenjit/Meningonsefalit	SSS kriptokok infeksiyonu SSS Tüberkülozu
Diğerleri	IRIS HIV'le ilişkili serebral infart

Görüntüleme

- MR-BT
- Diğerleri
- Lezyon Özellikleri
 - Yer Kaplayan Lezyonlar ile Yer Kaplamayan Lezyonlar
 - Kontrast Artışı Olanlar ile Kontrast Artışı Olmayanlar
 - Soliter ile Çoklu Lezyonlar
- Lokasyon
- Simetri

Yukarıda tartışılan durumların neredeyse tamamı, **birden fazla lezyon mevcut olduğunda asimetric olarak ortaya çıkar**. Bunun tek istisnası, tipik olarak çok sayıda, kötü sınırlı, bilateral simetrik lezyonlarla kendini gösteren **HIV-E'dir**.

Taniya Yaklaşım Yaparken

Taniya Yaklaşım Yaparken;

A-CD4+ T Lenfosit Sayısı

-CD4 sayısı ve immün yetmezlik derecesinin yanı sıra hastanın ART alıp almadığı da HIV'li bir hastada MSS lezyonlarının ayırıcı tanısında büyük rol oynar.

CD4 sayısı >500 hücre/mikroL: CD4 sayısı >500 hücre/mikroL olan hastalarda, MSS lezyonlarının ayırıcı tanısı immünokompetan yetişkinlerle aynıdır. Bunlar arasında iyi huylu ve kötü huylu beyin tümörleri, beyin metastazları ve beyin apseleri yer alır. Fırsatçı infeksiyonlar ve AIDS ile ilişkili maligniteler daha az olasıdır, *ancak bağışıklık sistemi iyileşmiş hastalarda bile tüberküloz (ve tüberkülom) riski devam etmektedir.*

Taniya Yaklaşım Yaparken;

A-CD4+ T Lenfosit Sayısı

CD4: 200-500/mikroL-- CD4 sayısı 200-500 hücre/mikroL arasında olan hastalar orta derecede bağışıklık sistemi baskılanmış olsalar da, **özellikle de istikrarlı bir ART rejimi alıyorsa**, genellikle AIDS tanımlayıcı hastalıklardan kaynaklanan **fokal lezyonlarla başvurmazlar. MSS lezyonları çoğunlukla immünokompetan hastalarda bulunanlarla aynıdır.** Bununla birlikte, bu konuda tartışılan hastalık oluşumları aşağıdaki:

- CD4 hücrelerinin yüzdesi \leq yüzde 14 olanlarda
- ART almayanlar
- Yakın zamanda ART'ye başlanmış ve immün rekonstitüsyon inflamatuvar sendromu (IRIS) riski altında olanlar
- Mevcut veya önceden geçirilmiş fırsatçı infeksiyonları bireylerde göz önünde bulundurulmalıdır:

Taniya Yaklaşım Yaparken;

A-CD4+ T Lenfosit Sayısı

CD4<200: Bu konuda tartışılan MSS lezyonlarının etiyolojileri en çok CD4 sayısı <200 hücre/mikroL olan ve ART kullanmayan ciddi bağışıklık sistemi baskılanmış hastalarda görülür. **En olası tanısal hususlar arasında fırsatçı infeksiyonlar ve AIDS ile ilişkili tümörler yer almaktadır; TE, PSSSL ve progresif multifokal lökoensefalopati (PML) en yaygın tanılardır. Tüberküloz endemik bölgelerde tüberküloz da çok yaygındır.** ART'nin yaygın kullanımı aşağıdaki hastalık oluşumlarının insidansını önemli ölçüde azaltmış olsa da, bu durumlar kontrolsüz HIV'li hastalarda morbidite ve mortalite nedeni olmaya devam etmektedir.

CD4 sayısı sürekli olarak 200 hücre/mikroL'nin altında olan ve stabil bir ART rejimi uygulayan hastalarda fırsatçı infeksiyonların **görülme olasılığı düşüktür.**

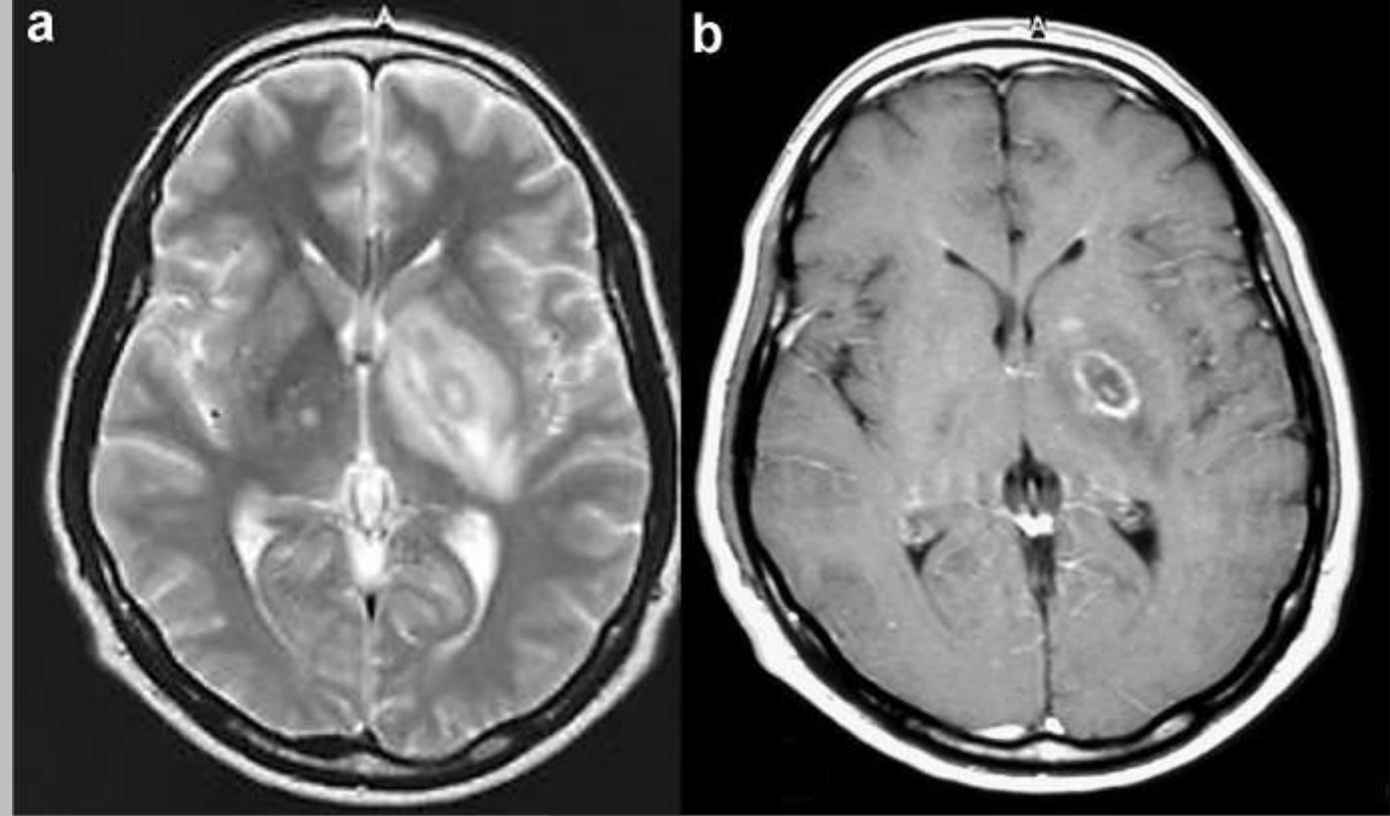
Soru: Anti-Toksoplazma gondii IgG antikoru negatif olması TE tanısı dışlamak için yeterli midir?

Taniya Yaklaşım Yaparken;

B-Yer Kaplayan Lezyonlar

Yer kaplayan bir lezyon, beyin parankimi içinde **fazla yer ve hacim kaplar ve şişlik, ödem varlığı ile karakterizedir**; çevre yapılar üzerinde kitle etkisi yaratabilir.

TE: Önceki infeksiyondan kaynaklanan hastalığın reaktivasyonunu temsil eder ve tipik olarak CD4 sayısı <100 hücre/mikroL ve Toxoplasma gondii serolojisi pozitif olan ve ART almayan hastalarda görülür. Etkilenen hastalar ateş, baş ağrısı, zihinsel durum değişikliği ve fokal nörolojik şikayetler veya nöbetlerle başvurur.



Toksoplazma Ensefaliti

4 Tanı Parametresi VAR:

- 1-CD4 lenfositler $<100/\mu\text{l}$
- 2->1 üzerinde kontrast tutan lezyon
- 3-Klinik uyum
- 4-Toksoplazma IgG pozitifliği

IRIS'ten
KORKMA!

Tanı: BOS'ta PCR (yaklaşık %100 özgüllükte)

FDG-PET'in yeri???

Talyum-201 SPECT 'de PSSSL daha yüksek orandan talyum -201 tutarken SSS-toksoplazma tutumunda daha az tutar.

Toksoplazma Ensefaliti

Serebral Abse

Difüz Ensefalit

Koryoretinit

IRIS'ten KORKMA!

Tanı: BOS'ta PCR (yaklaşık %100 özgüllükte)

Soru: HIV-pozitif bir konakta hangi virus PSSSL etyolojisinde rol oynar?

Taniya Yaklaşım Yaparken;

B-Yer Kaplayan Lezyonlar

PSSSL: (Yaygın Büyük B Hücreli Lenfoma) Genellikle CD4 sayısı <50 hücre/mikroL olan ve ART kullanmayan hastalarda görülür. Hastalar baş ağrısı, konfüzyon, letarji, hafıza kaybı, hemiparezi, afazi ve/veya nöbetlerle başvurur. **Ayrıca hastaların yüzde 80'inden fazlasında ateş, gece terlemesi ve kilo kaybı gibi konstitüsyonel semptomlar ortaya çıkar.**

Primer MSS lenfomaları soliter (%60-70) veya multipl (%30-40) lezyonlar olarak ortaya çıkar ve periventriküler beyaz cevhere eğilimi vardır, ancak korteks veya derin gri cevherde de ortaya çıkabilirler.

En sık supratentoryal beyinde (%70-80) bulunurlar, posterior fossada nadirdirler ve spinal kordda belirgin olarak nadirdirler.

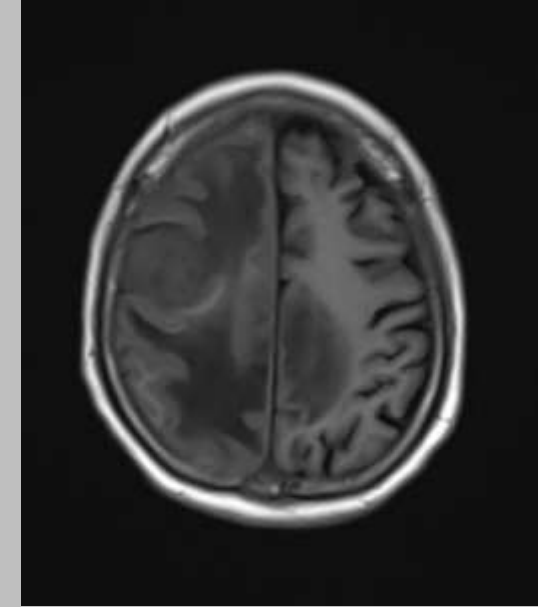
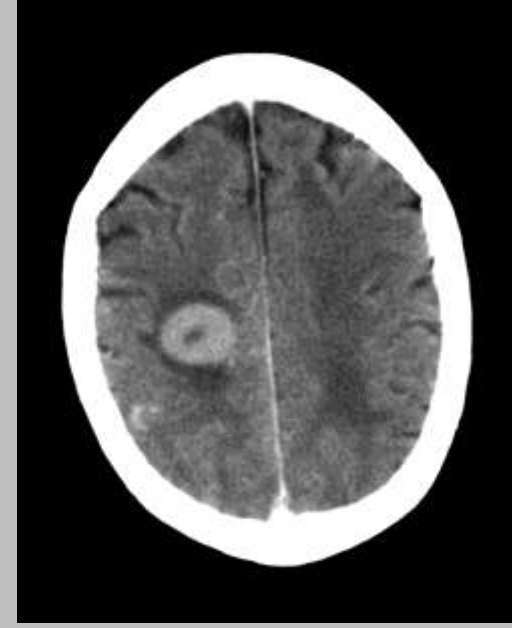
Tedavisiz ortalama sağkalım 1 AY,
KT ile yaklaşık 1.5 YIL

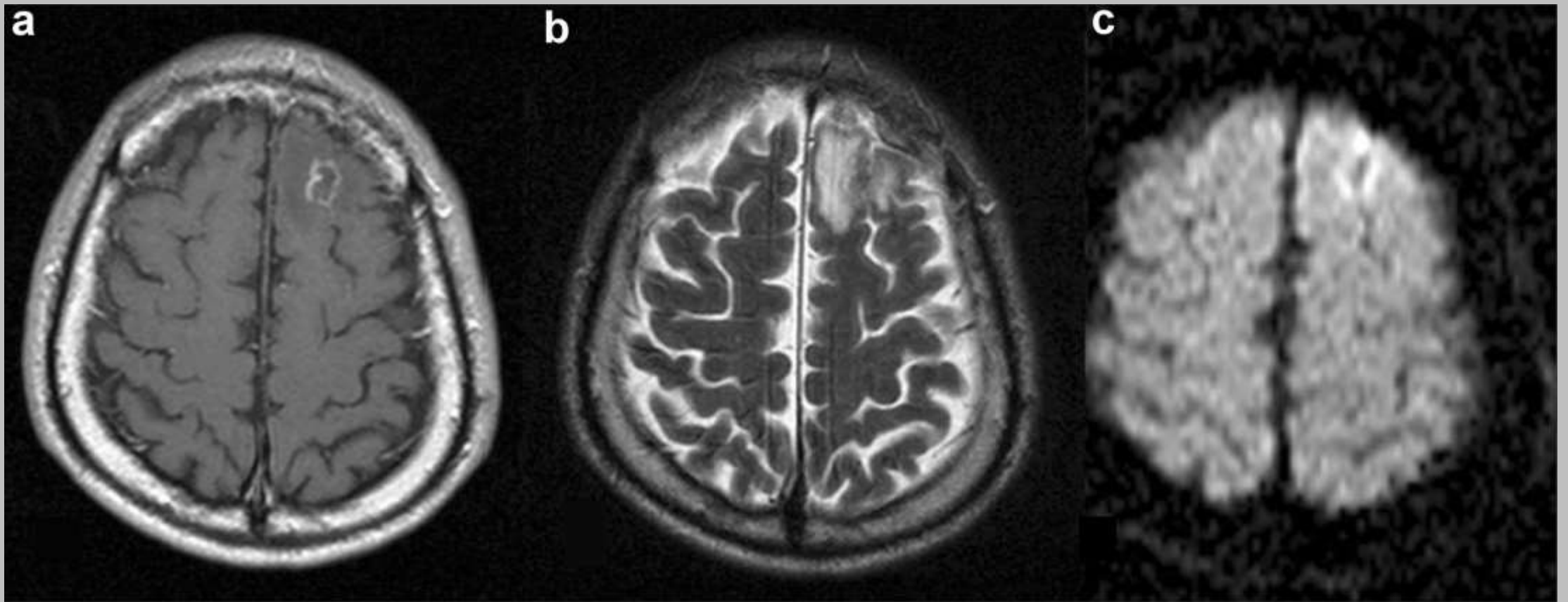
Primer SSS Lenfoması

- LDH yüksekliği tanıda önemli
- Potein yüksek, glukoz düşük
- BOS EBV PCR'i
 - %87.5 duyarlık
 - %100 özgüllük
- Flow sitometri (BOS'ta lenfoma tanısında önemli) (%80 duyarlı)

**STEREOTAKTİK
BİYOPSİ!**

Axial DWI
Difüzyon
kısıtlılığı





PSSSL

Taniya Yaklaşım Yaparken;

B-Yer Kaplayan Lezyonlar

Bakteriyel/Fungal Beyin Apsesi: İlerlemiş HIV hastalarında *Staphylococcus* spp, *Streptococcus* spp, *Salmonella* spp, *Aspergillus* spp, *Nocardia* spp, *Rhodococcus* spp. ve *Listeria* spp'ye bağlı beyin apseleri bildirilmiştir. Apseler kitle etkisiyle veya kitle etkisi olmaksızın ortaya çıkabilse de **kontrast tutan kitle lezyonları karakteristiktir** ve ciddi vakalarda herniasyona yol açabilir. *Hastalar baş ağrısı, konfüzyon, nöbetler ve fokal nörolojik defisitlerle başvururlar.* Ateş de yaygın olarak görülür.

Tüberküloz: Yayılmış tüberküloza bağlı olarak ortaya çıkan, birleşen tüberküllerin granülomatöz birikimidir. **Daha önce tüberküloz infeksiyonu veya hastalığı öyküsü olan, bilinen veya olası tüberküloz maruziyeti olan ve/veya geçmişte veya şu anda tüberkülozun endemik olduğu bir bölgede ikamet eden veya bu bölgeye seyahat eden her hastada tüberkülozdan şüphelenilmelidir.** Tüberkülozlar, sistemik hastalık veya meningeal infeksiyon kanıtı olmaksızın fokal bir lezyon olarak ortaya çıkabilir. Tüberküloz insidansının yüksek olduğu ülkelerde, tüberkülozlar önde gelen bir tanısal değerlendirmedir. Hastalar baş ağrısı, nöbetler, ilerleyici hemipleji ve kafa içi basınç artışı ile başvururlar. Tüberkülozlar, bir hasta ART'ye başladıktan sonra bağışıklık sisteminin yeniden yapılandırılması sırasında da ortaya çıkabilir.

Nörosistiserkoz: Domuz tenyası *Taenia solium*'un larva evresi neden olur. Nörosistiserkozun ortaya çıkışı infeksiyonun evresine ve konakçının bağışıklık tepkisine bağlıdır. Bir tenya taşıyıcısının dışkısında dökülen *T. solium* yumurtalarının yutulması için risk faktörleri olan hastalarda nörosistiserkozdan şüphelenilmelidir. **Bu durum tipik olarak *T. solium*'un endemik olduğu bir bölgede geçmişte/şu anda ikamet eden veya bu bölgeye seyahat eden ya da asemptomatik bir taşıyıcıyla yakın temas halinde olan veya yaşayan hastalarda görülür.**

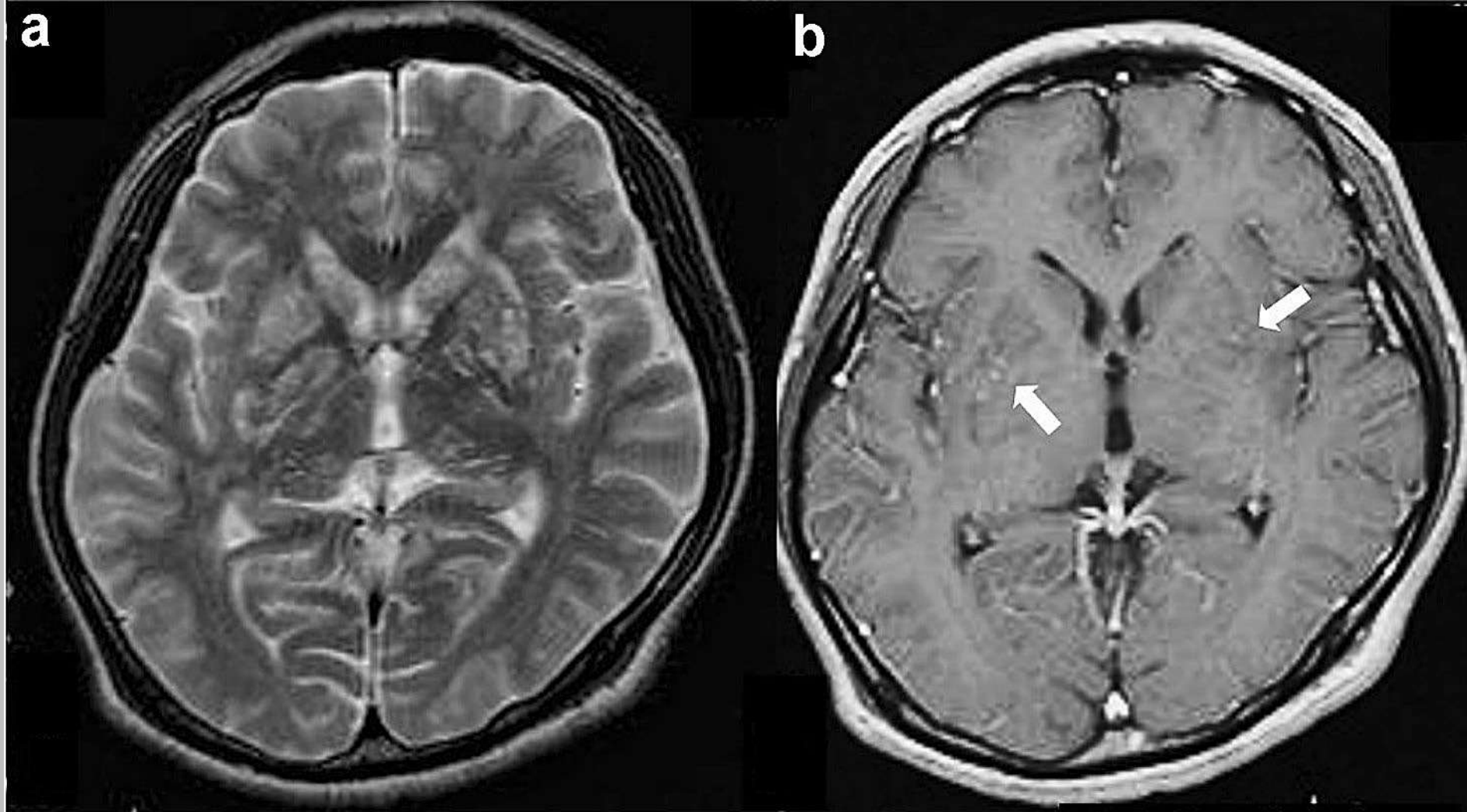
Soru: Kriptokok antijeni pozitif hastada hangi fungal etken/söz konusu olabilir?

Cryptococcus neoformans Menenjitisi

- Tanı: Çini mürekkebi: %86 duyarlık
- Lateks aglütinasyon veya lateral flow immunokromatik--%99
- BOS alınması iyi gelir
- Kriptokok antijeni
- Tedavi ve IRIS
 - Kriptokok: erken ART ile IRIS gelişebilir, ART 2-10 hf antifungal tedavi sonrası başlanmalıdır.

Soru: Aynı odada yatan 2 HIV-pozitif hastadan biri kriptokok antijeni pozitif ise diğetine bulaşma olması olası mıdır?

SSS ve Kriptokok

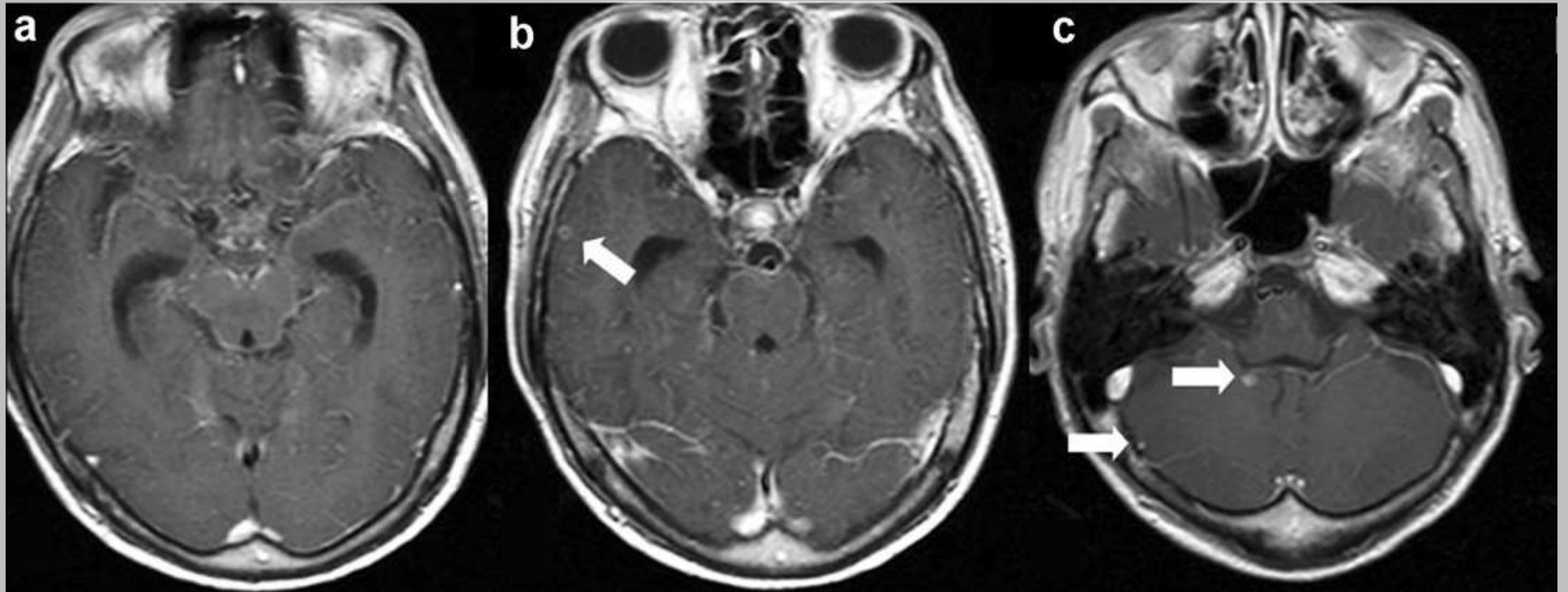


Taniya Yaklaşım Yaparken;

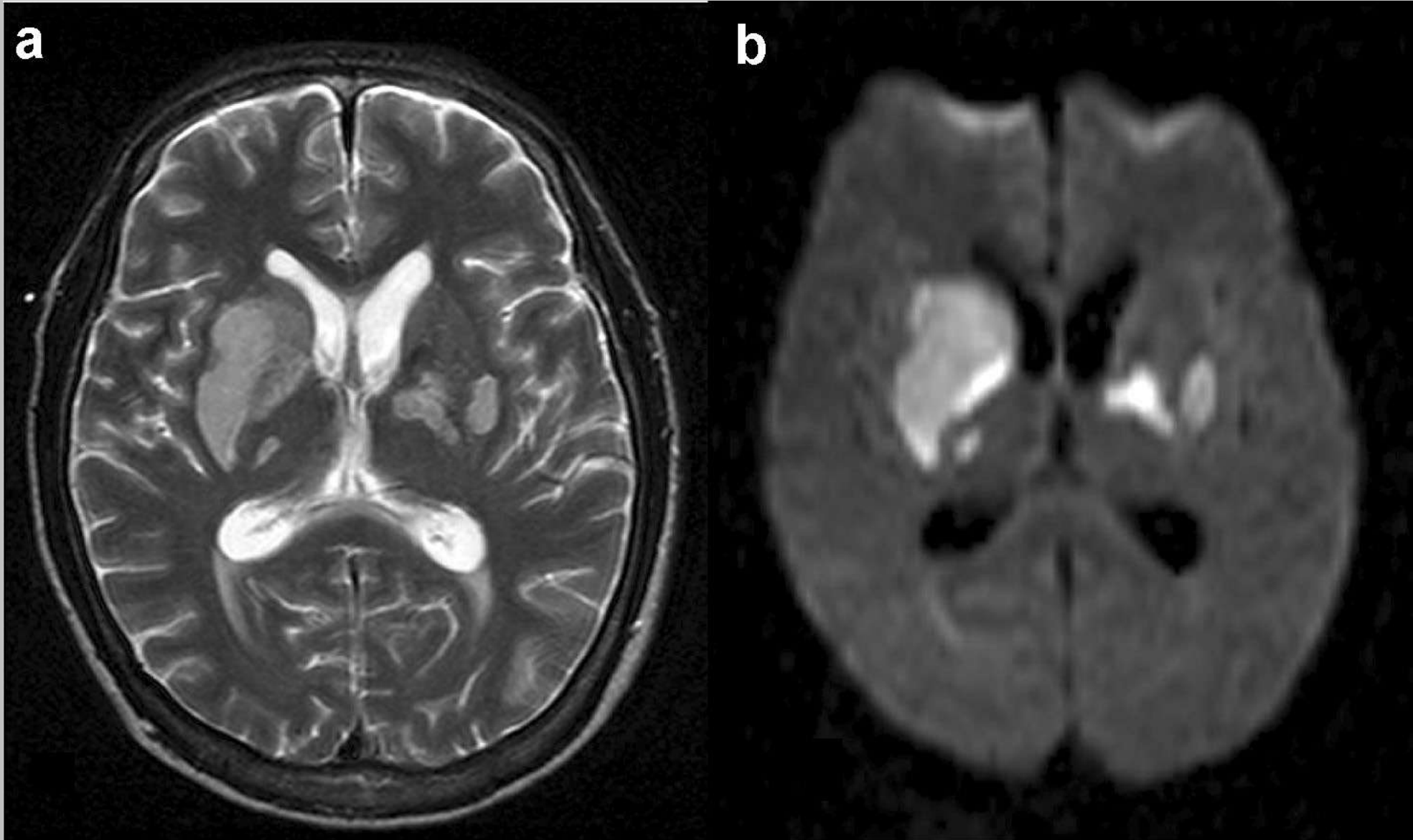
B-Yer Kaplayan Lezyonlar

Tüberkülom: Yayılmış tüberküloza bağlı olarak ortaya çıkan, birleşen tüberküllerin granülomatöz birikimidir. **Daha önce tüberküloz infeksiyonu veya hastalığı öyküsü olan, bilinen veya olası tüberküloz maruziyeti olan ve/veya geçmişte veya şu anda tüberkülozun endemik olduğu bir bölgede ikamet eden veya bu bölgeye seyahat eden her hastada tüberkülomdan şüphelenilmelidir.** Tüberkülomlar, sistemik hastalık veya meningeal infeksiyon kanıtı olmaksızın fokal bir lezyon olarak ortaya çıkabilir. Tüberküloz insidansının yüksek olduğu ülkelerde, tüberkülomlar önde gelen bir tanısal değerlendirmedir. Hastalar baş ağrısı, nöbetler, ilerleyici hemipleji ve kafa içi basınç artışı ile başvururlar. Tüberkülomlar, bir hasta ART'ye başladıktan sonra bağışıklık sisteminin yeniden yapılandırılması sırasında da ortaya çıkabilir.

Tüberküloz Menenjitisi



Tüberküloz Menenjitisi



Taniya Yaklaşım Yaparken;

B-Yer Kaplayan Lezyonlar

Nörosistiserkoz: Domuz tenyası *Taenia solium*'un larva evresi neden olur. Nörosistiserkozun ortaya çıkışı infeksiyonun evresine ve konakçının bağışıklık tepkisine bağlıdır. Bir tenya taşıyıcısının dışkısında dökülen *T. solium* yumurtalarının yutulması için risk faktörleri olan hastalarda nörosistiserkozdan şüphelenilmelidir. **Bu durum tipik olarak *T. solium*'un endemik olduğu bir bölgede geçmişte/şu anda ikamet eden veya bu bölgeye seyahat eden ya da asemptomatik bir taşıyıcıyla yakın temas halinde olan veya yaşayan hastalarda görülür.**

Soru: PMLE ön tanısı olan bir HIVpozitif hastada beyin omurilik sıvısında JC virus DNA negatifliği ne anlama gelir

Taniya Yaklaşım Yaparken;

C-Yer Kaplamayan Lezyonlar

Yer kaplamayan lezyonlar hacim kaplamaz, daha ziyade beyin parankiminin iltihaplanmasını veya tahribatını yansıtır.

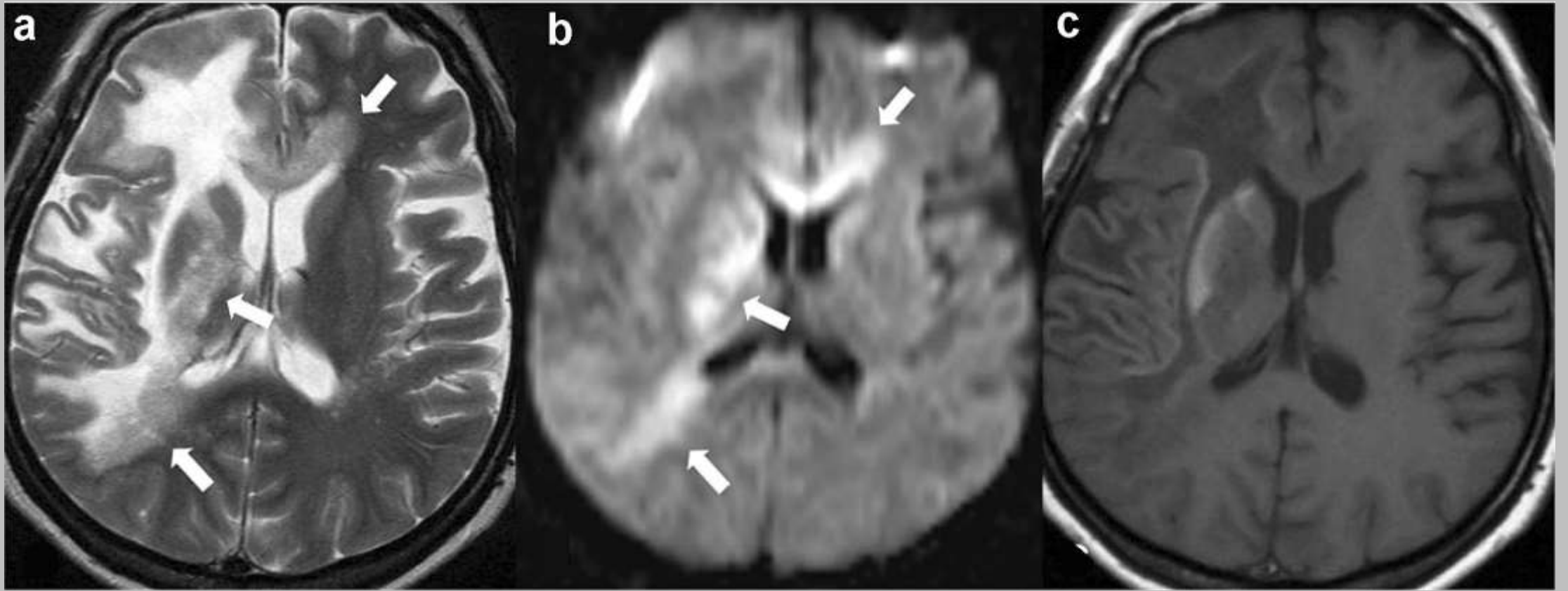
Progresif multifokal lökoensefalopati: PML, şiddetli immünosupresyon (örn. CD4 sayısı <200 hücre/mikroL) ortamında **JC virusunun reaktivasyonunun neden olduğu demiyelinizan bir hastalıktır. PML, HIV viral yükünün düşmesi ve CD4 hücre sayısının artmasıyla bağışıklık sisteminin yeniden yapılandırıldığı durumlarda da ortaya çıkabilir.** PML tipik olarak yer kaplayan bir MSS lezyonu olarak ortaya çıkmasına ve kitle etkisi göstermemesine rağmen, IRIS ile ilişkili PML kontrastı artıran yer kaplayan bir lezyon olarak ortaya çıkabilir. PML'li hastalar karakteristik olarak hemiparezi, görme alanı defisitleri, ataksi, afazi ve bilişsel bozukluk gibi hızla ilerleyen fokal nörolojik defisitlerle başvururlar. Nöbetler de yaygın olarak görülür.

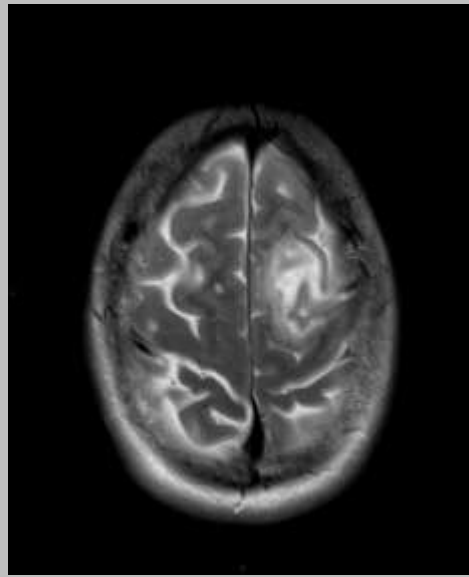
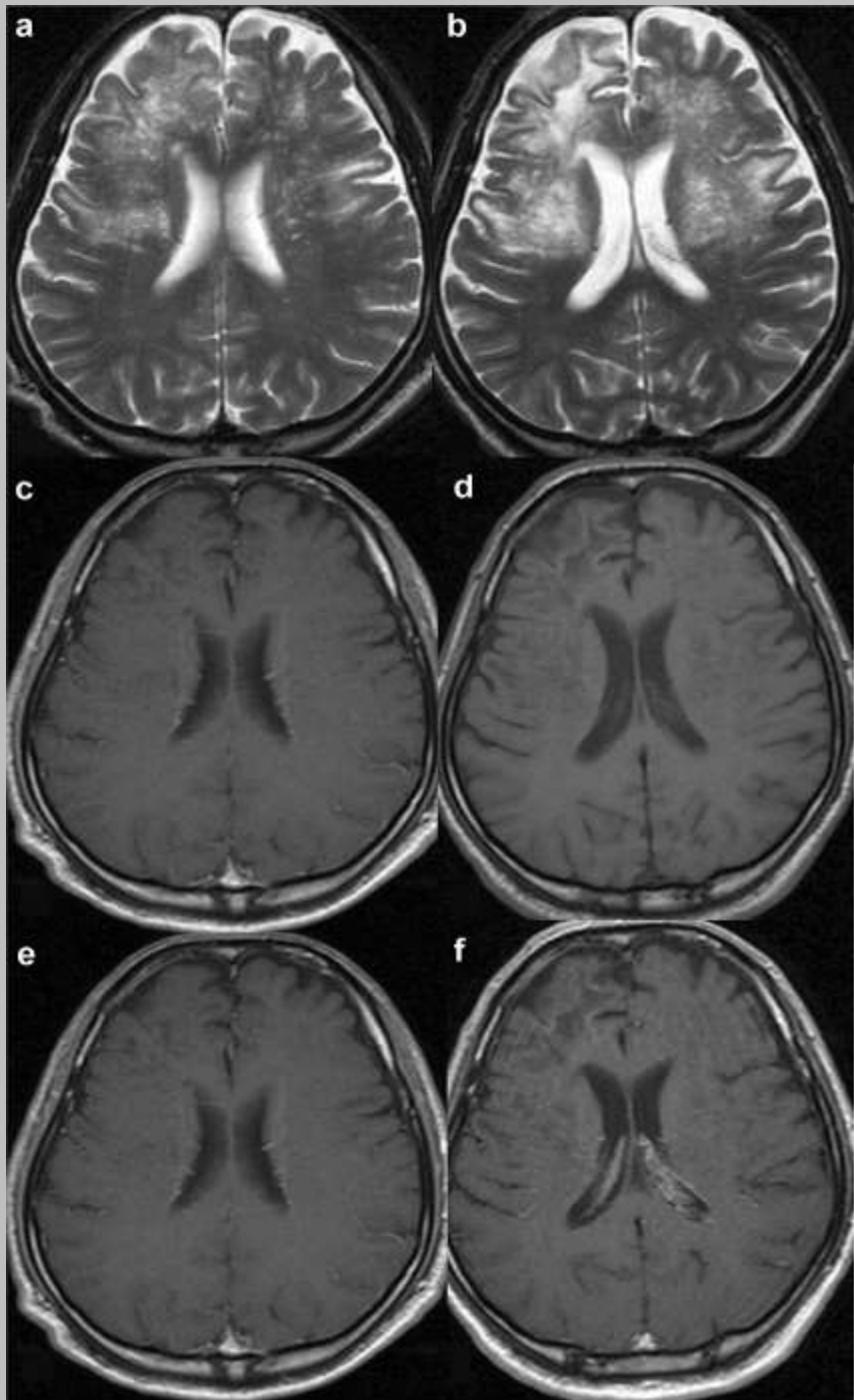
Progresif Multifokal Lökoensefalopati

- JC virus-Demyelinizan hastalık
- HIV'de **EN SIK 2. Ölüm nedeni**
- cART ile sıklığı azalmıştır (CD4 T lenfosit>200/ l ise NADİR)

- Klinik:
 - Demans
 - Ataksi
 - Hemiparezi
 - Fokal defisit
 - **IRIS riski %50**
- Tanı: Biyopsi (%74-92 duyarlılık-%92-100  zg ll k)
- PCR: %92-99 duyarlı
%74-93  zg ll k
- MR:T1'de hipointensite, T2'de hiperintensite—Beyaz cevher lezyonu

PMLE





PMLE Tanı

	Uygun Klinik Özellikler	Uygun Radyoloji	BOS JCV PCR
Kesin	+	+	+
Yüksek Olası	+	-	+
	-	+	+
Olası	+	+	-/yapılmamış
	-	-	+
Değil	-	-	-
	+	-	-
	-	+	-

PMLE Tanı

	Klasik Histopatolojik Üçlü	İmmünohistokimyasal veya Elektron Mikroskopi	Doku JCV PCR
Kesin	+	+	+
	+	-/yapılmamış	+
	-	+	-/yapılmamış
Yüksek Olası	+	-	-/yapılmamış
	-	+	-/yapılmamış
Olası	-	+	-
Değil	-	-	-/yapılmamış

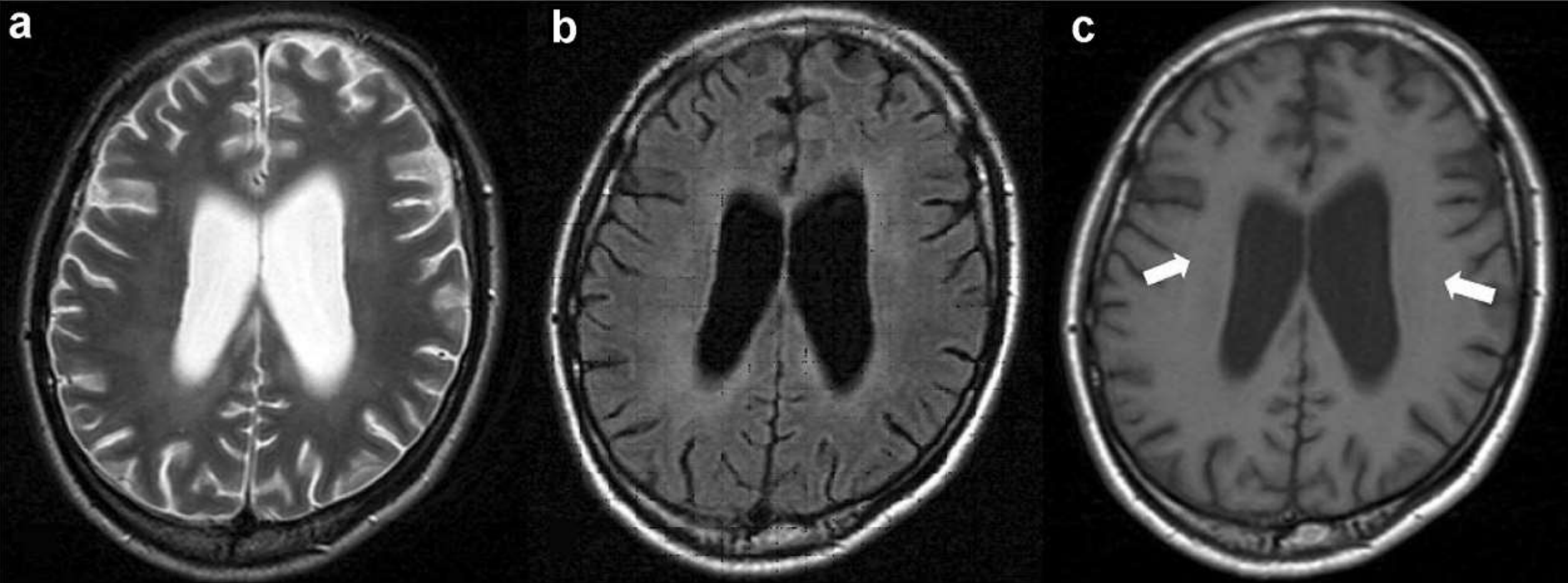
Soru: HIV ensefalopatisinde klinikte en önemli 3 klinik bulgu nedir? (karakteristik)

Taniya Yaklaşım Yaparken;

C-Yer Kaplamayan Lezyonlar

HIV-E: HIV ensefalopatisi, ART almayan bağışıklığı baskılanmış HIV hastalarında (örn. CD4 sayısı <200 hücre/mikroL) **beyaz cevherde belirgin lezyonları ile birlikte şiddetli, demiyelinizan bir lökoensefalopati** olarak ortaya çıkabilir. Genellikle **subkortikal demansın** klasik semptom üçlüsü ile karşımıza gelir: **hafıza ve psikomotor hız bozukluğu, depresif semptomlar ve hareket bozuklukları**. Bu antite genellikle MSS lezyonları kategorisine dahil edilmese de, PML olarak maskelenebilir.

HIV'le İlişkili Ensefalopati



Soru: CMV ensefalitinde en deęerli radyolojik bulgu nedir?

Taniya Yaklaşım Yaparken;

C-Yer Kaplamayan Lezyonlar

CMV-E: Sitomegalovirusa (CMV) bağlı ensefalit, CD4 sayısı <50 hücre/mikroL olan ve ART almayan hastalarda reaktivasyon sonucu ortaya çıkar. CMV, **yaygın mikronodüler ensefalit veya ventriküloensefalit** olarak ortaya çıkabilir. Bu hastalar deliryum, konfüzyon ve fokal nörolojik anormalliklerle başvurur. CMV ventriküloensefaliti **kraniyal sinir defektlerine de** neden olabilir. CMV ensefaliti olan hastalarda tipik olarak retinal veya gastrointestinal tutulum da vardır.

CMV Menenjit/Ensefaliti

- Tedavi altında olan hastalarda BEKLENMEZ!
- CD4 T lenfosit < 50/μl
- Klinik:
 - Retinit
 - Menenjit
 - Ventrikülit
 - Ensefalit
 - Transevers myelit (Myelopati, poliradikülit) (alt ekstremitelerde uyuşma, sfinkter sorunu, cinsel disfonksiyon)
 - Kolit
- Tanı: T2'de periventriküler hiperintensite
 - BOS'ta PCR (%95 duyarlı, %85 özgüllükte)
- Tedavi: Gansiklovir/Foskarnet

Daha Az Sıklıkta Görülen Klinikler

CD8 Ensefaliti

Nörokognitif bozukluk yapar

Tedavi altında olanlarda da gelişebilir.

Akut/kronik

Klinik: Nöbet, konfüzyon ve fokal defisitlerle karakterizedir

Tanı: Kontrastlı kranyal **MR—Perivasküler tutulum artışı** olur.

BOS'ta CD8+ lenfositlerden zengin hücre yanıtı vardır.

Kesin tanısı beyin biyopsisi ile mümkündür.

HIV'in Spinal Sistem Tutulumu (Myelopatik HIV Tutulumu)

- HIV spinal kordu ve köklerini etkiler. "Viral Kaçış" proinflamatuvar süreci tetikler.
- Ayırıcı tanıda HIV ilişkili transvers myelit, vakuolar myelopati

HIV'le İlişkili Akut Transvers Myelit

Hastalık ya serokonversiyon döneminde ya da erken evrede gelişebilir.

Tedavi altında beklenen bir klinik tablo değildir.

HIV ile infekte olan periferik monositler KBB'yi geçebilir.

Tanı: MR normal olabilir, T2'de tutulum olabilir, BOS otoimmün ve infeksiyonları dışlamak için geçerlidir.

Tedavi: ART+steroid

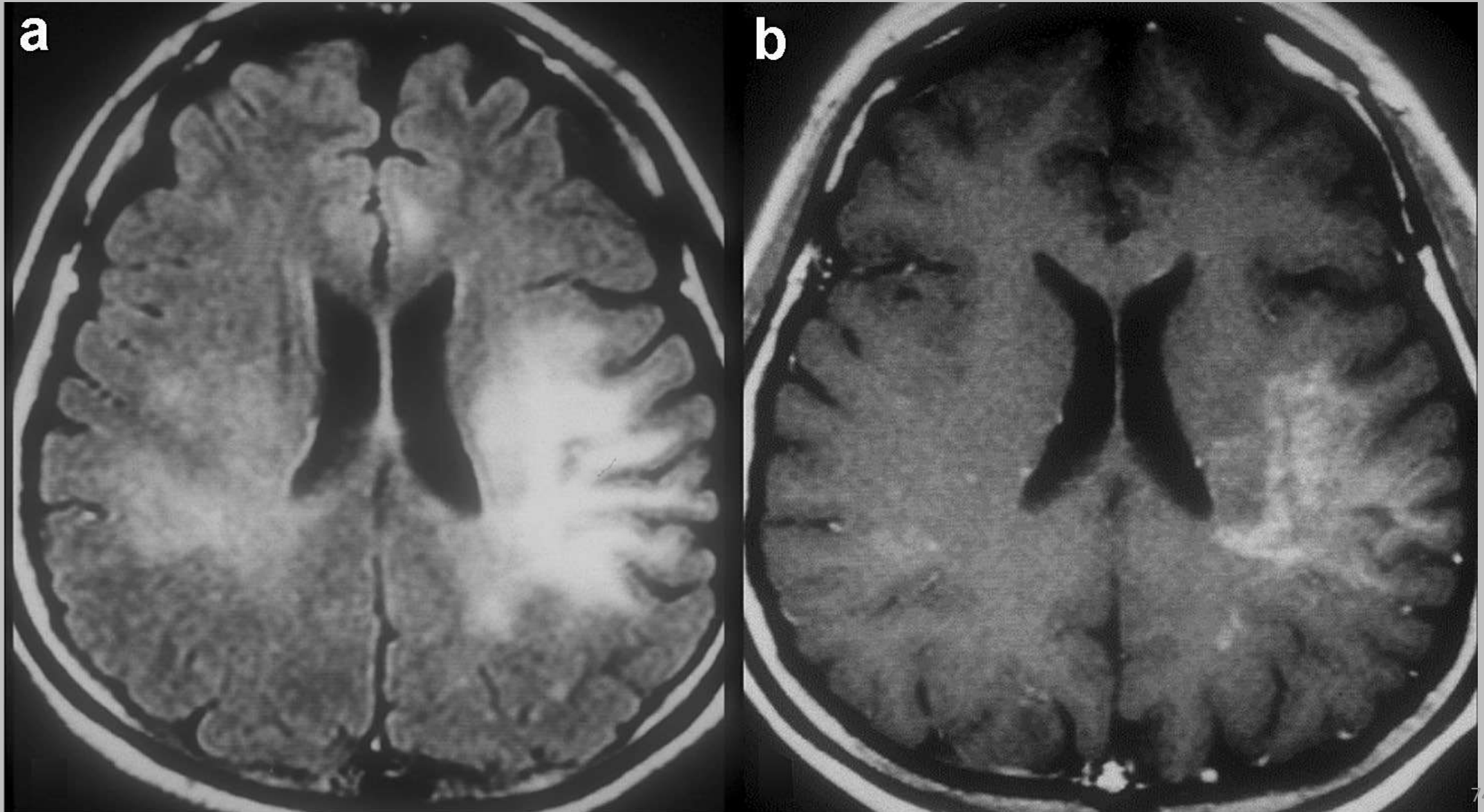
HIV Vakuolar Myelopatisi

- Hem aferent hem de eferent yolda myelin vakuolazisyon gelişmektedir: lipid dolu makrofajlar!
- HAND ile beraberliği sıktır.
- Klinik: Alt ekstremitede güçsüzlük
- Spastisite gelişir!
- Tedavi: Baklofen+ botilismus toksini

SSS'de IRIS

Riskler: CD4 lenfositlerin düşük olması ve Virus Yükünün yüksek olması

Progresif Multifokal Lökoensefalopati-IRIS



Toksoplazma-E, PSSSL ve PMLE Ayırımı

	Toksoplazma Ensefaliti	PSSSL	PMLE
MR Bulguları			
Kontrast Artışı	EVET	EVET	HAYIR
Kontrast Artış Paterni	HALKA	HOMOJEN VEYA HALKA	HAYIR
Ödem	EVET	EVET	HAYIR
Boyut	<4 cm	>4 cm	-
Lokasyon	Bazal Gangliyon, talamus, subkortikal WM, serebellum	Korpus kallosum, periventriküler beyaz madde	Subkortikal beyaz cevher, serebellar pedinkul
Lezyon Sayısı	Çoklu (ara sıra tekli)	Çoklu ya da tek	Çoklu (nadiren tek)
SPECT Talyum 201	Soğuk	Sıcak	Soğuk
FDG-PET	Hipometabolik	Hipermetabolik	Hipometabolik

SSS Kaçış Sendromu

- Hastada saptanabilir virus yükü vardır.
- Bu hastalarda BOS virus yükü plazma virus yükünün **%10'u kadar olması BEKLENİR.**
- Tedavi altında olanların %44'ü, plazma VY'ü değişikliği olmamasına rağmen BOS'ta VY artışı olur.
- Kanda VY yok, BOS'ta hücre olmayabilir.
- Sekonder BOS Kaçışı da olabilir; HIV dışı infeksiyon nedeniyle BOS'ta viral replikasyonda artış olması (Nörolojik bulgu OLMAYABİLİR).
- BOS'ta pleositoz + CD8 T lenfosit baskın hücre artışı + BOS VY 1000 kopya/mikrolitre+ BOS/Plazma VY oranı terse dönmüştür.
- BOS Kaçışı olan hastalar CD8 T lenfosit ensefaliti olan klinik tablosunu gösterirler.

HIV'de Periferik Sinir Sistem Hastalığı

Distal duysal polinöropati: HIV'de yaygın olarak görülür; Uyuşukluk, yanma, parestezi

Nörotoksik ilaçlar kesilmeli (Didanozin, stavudin, zalcitabin)

HTLV koinfeksiyonu sorgulanmalı

-Akut inflamatuvar demyelinizan poliradikulopati (Guillain Barre): Simetrik güçsüzlük

BOS'ta protein artışı+ pleositoz artışı

-**Sensorimotor polinöropati** (HIV pozitif hastalarda): DILS

Ağrı—DILS ile ilişkili sensorimotor polinöropatinin en belirgin özelliğidir.

CD8>1000/ μ l olurken CD4+T lenfosit sayısı değişmesi beklenmez.

Tedavide steroid ve kART kullanılır.

Ayırıcı Tanı

- CD4+ T lenfosit sayısı >500 ise İMMUNOKOMPETAN ile aynı
 - Benign tm
 - Malign tm
 - Beyin metastazı
 - Beyin absesi
- CD4+ T lenfosit sayısı 200-500 ise İMMUNOKOMPETAN ile aynı
 - Benign tm
 - Malign tm
 - Beyin metastazı
 - Beyin absesi

!!!

Fırsatçı infeksiyon ve TM daha düşük olasılıklı!!!

Ayırıcı Tanı

- CD4+ T lenfosit sayısı <200 ise İMMUNOKOMPETAN ile aynı
 - Fırsatçı infeksiyon
 - AIDS ile ilişkili tm
 - TE (<100)
 - PCNSL (<50)
 - PMLE
 - Tüberküloz

Tedavi Olmayanlarda

CMV<50
Difüz mikronodular
ventrikülit

CMV<200
(Ya da tedavi almıyor)

Bu bilgiler çok önemli!

Steroid!

- SSS lezyonlarını değerlendirirken kaçınılmalı
- Kontrast tutan lezyonu kontrast tutmayan lezyona dönüştürebilir
- PSSSL tanısında yalancı negatiflik yapabilir.

- Herniasyon riski olan hastalarda
- PSSSL tedavisinin bir parçası olarak

Lumbal Ponksiyon

BOS: Hücre

- Glukoz
- Protein
- Laktat

Bakteriyel SSS apsesi: BOS' Parameningial, 500 hücre altında (lenfosit baskın), glukoz normal

Sitoloji/Flow sitometri

PCNSL: EBV PCR ± biyopsi

Kriptokok antijeni: Yüksek duyarlılık

Toksoplazma, PCR

JC virusu PCR: PCR negatif gelse de diğer tanılar dışlanarak düşünmeye DEVAM EDİLMELİDİR.

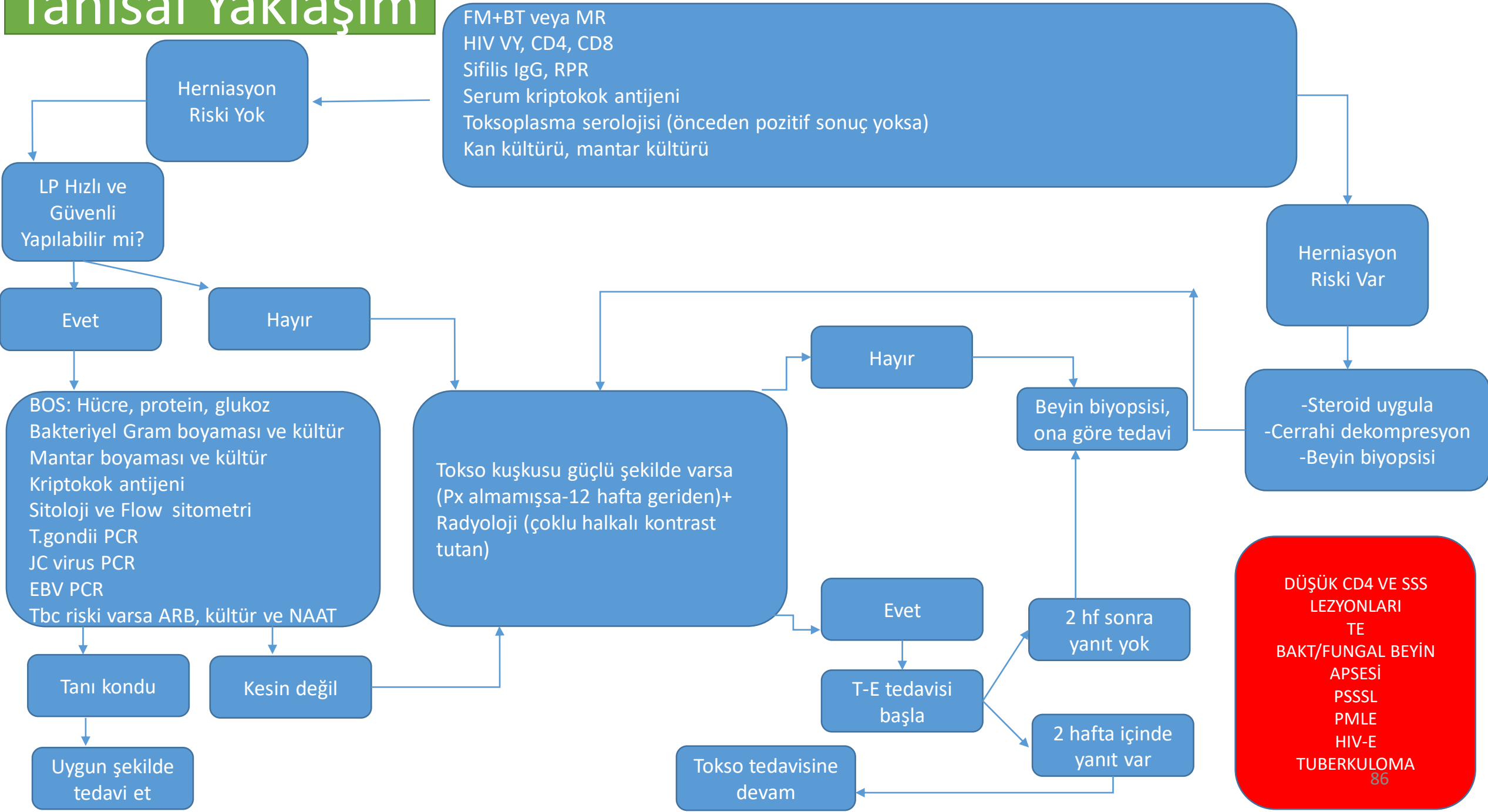
EBV PCR: PSSSL için istenir

ARB/kültür

CMV PCR

HIV Viral Yük: BOS'ta viral kaçış fenomeni (BOS>serum CMV PCR)—Bu "Kaçış sendromu" düşündürür. Bu da HIV ensefalopatisi gibi nörokognitif bir hastalığı DÜŞÜNDÜRÜR. (TRIAD=Subkortikal demans+Hafıza ve psikomotor bozulma+Depresif+Hareket hastalığı)

Tanısal Yaklaşım



Dinlediđiniz için çok teŖekkrler