

HIV-Pozitif Hastada Santral Sinir Sistem Hastalıkları

Dr Atahan Çaęatay

İstanbul Tıp Fakóltesi

İnfeksiyon Hastalıkları ve Klinik

Mikrobiyoloji AD

Sunum Taslađı

- Hikayede dikkat edilmesi gerekenler
- Muayene
- Laboratuvar
- Görüntüleme
- Olgular

Klinikte Öne Çıkması Gerekenler

Ateş, gece terlemesi, kilo kaybı

PSSSL veya Disemine Tbc!
TE, beyin absesi (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 edebilir.**

Laboratuvar

- CD4+ T lenfositler ve virüs 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. **Sitomegalovirüs (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.

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

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 ganglionları etkilediği bilinmektedir.

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.

Yer Kaplayıcı Lezyon

A) Yer Kaplayıcı Lezyon

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

B) Soliter-Multipl

Soliter (>4 cm)- PCMLE

Multipl (halka tutan kontrast)-TE

C) Lokalizasyon

Korteks

- Toksoplasma
- Apse
- CMV
- Nörosistiserkoz

Periventriküler

- PCNSL
- PMLE
- CMV

Subkortikal beyaz madde

- PMLE
- HIV-E

Asimetrik yer kaplayan lezyon
Beyaz maddeyi tutan

PMLE
(Oldukça !!)

Corpus kallosum
Periependimal

PCNSL!

Bazal gangliyon

Tüberküloma
Toksoplazma
CMV

Simetrik

Daha çok HIV-E !

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.

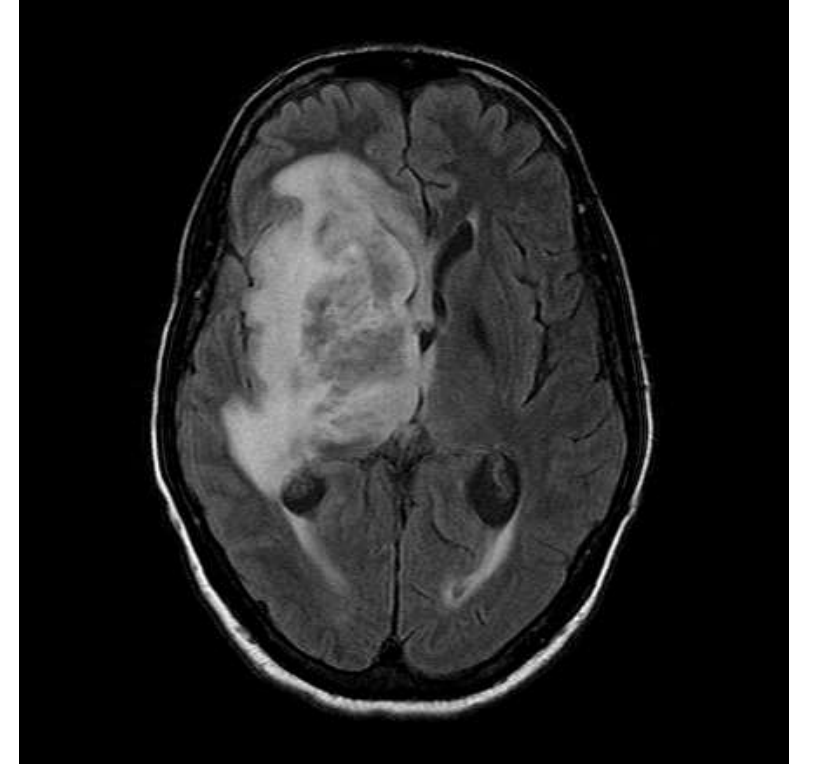
CD4 sayısı sürekli olarak 200 hücre/mikroL'nin altında olan ve stabil bir ART rejimi uygulayan hastalarda fırsatçı infeksiyonların görülme olasılığı düşüktür.

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.

1-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.



T1: tanımlanması zor olabilir, ancak tipik olarak izointens veya hipointens

T2: yoğunluk değişkendir, hiperintens ile izointens arası

Hiperintens: nekrotizan ensefaliti temsil ettiği düşünülmektedir

İzointens: organize apseyi temsil ettiği düşünülmektedir

konsantrik alternatif hipo/hiper/izointens sinyal bölgesi

'konsantrik hedef işareti' olarak da bilinir

lezyonlar perilezyonel ödem ile çevrilidir

T1 C+ (Gd): lezyonlar sıklıkla halka şeklinde veya nodüler şekilde artış gösterir. Bu patoloji için ayrıca kontrast sonrası görüntülerde tipik olarak eksantrik hedef işareti vardır

MR spektroskopisi

Laktat artışı

Artan lipidler

Cho, Cr ve NAA'da azalma

Artmış lipid-laktat piki karakteristiktir, ancak birkaç vakada kolin piki de görülebilir

MR perfüzyon: dinamik duyarlılık kontrast tekniği kullanıldığında rölatif serebral kan hacmi <1,5 ile lenfomaya kıyasla daha düşük perfüzyon

PET-BT ve talyum SPECT

Primer MSS lenfomasının aksine minimal veya hiç tutulum yok (soğuk lezyon)

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)

Toksoplazma Ensefaliti

- Serebral Abse
- Difüz Ensefalit
- Koryoretinit

IRIS'ten
KORKMA!

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

Taniya Yaklaşım Yaparken;

B-Yer Kaplayan Lezyonlar

2-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.**

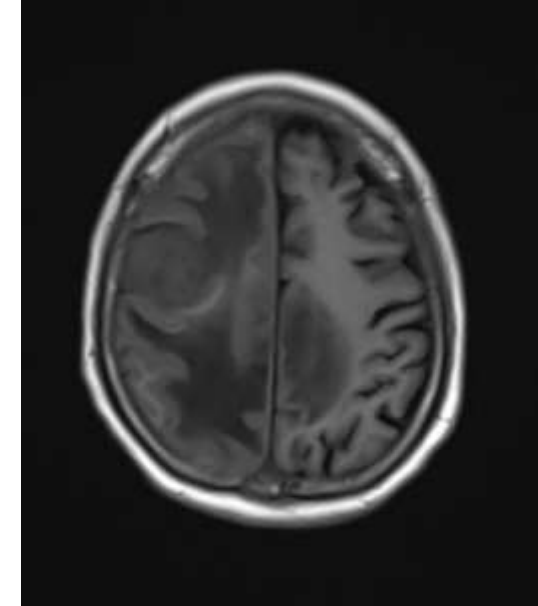
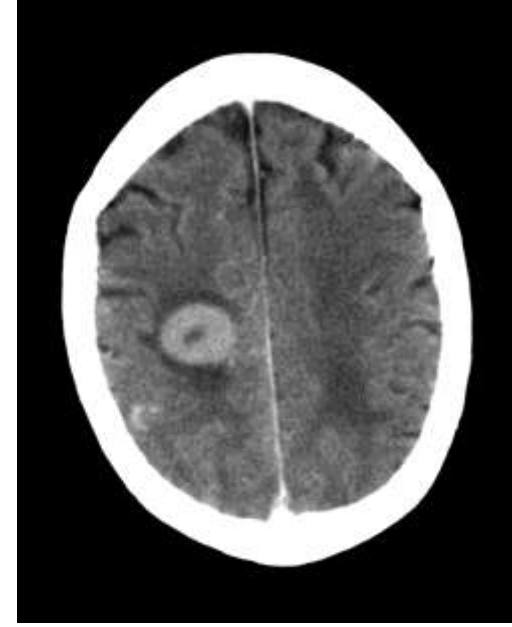
Primer MSS lenfomaları **soliter (%60-70)** veya multipl (%30-40) lezyonlar olarak ortaya çıkar ve **periventriküler beyaz cevhere eğilimi** vardır, ancak korteks veya derin gri cevherde de ortaya çıkabilirler.

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

2-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)

Axial DWI
Difüzyon
kısıtlılığı



Taniya Yaklaşım Yaparken;

B-Yer Kaplayan Lezyonlar

3-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.

4-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.

5-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.**

Cryptococcus neoformans Menenjitisi

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

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.

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.**

Taniya Yaklaşım Yaparken;

C-Yer Kaplamayan Lezyonlar

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

1-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/ μ l ise NADİR)

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

PMLE Tanı

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

PMLE Tanı

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

Taniya Yaklaşım Yaparken;

C-Yer Kaplamayan Lezyonlar

2-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.

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 Meningenjiti/Ensefaliti

- Tedavi altında olan hastalarda **BEKLENMEZ!**
- **CD4 T lenfosit <50/ μ l**
- Klinik:
 - Retinit
 - Meningenjit
 - 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

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

SSS Kaçısı

- Hastada saptanabilir virus yükü vardır.
- Bu hastalarda **BOS virus yükü plazma virus yükünün %10'u kadar olması BEKLENİR.**
- Tedavi altında olanların %21-44'ü, plazma VY'yi değişikliği olmamasına rağmen BOS'ta VY artışı olur.
- Kanda VY yok, BOS'ta hücre olmayabilir.
- Sekonder BOS Kaçısı 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 Kaçısı olan hastalar CD8 T lenfosit ensefaliti olan klinik tablosunu gösterirler.

HIV'de Periferik Sinir Sistem Hastalığı

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

Nörotoksik ilaçlar kesilmeli (Didanozin, stavudin, zalcitabin)

HTLV koinfeksiyonu sorgulanmalı

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

BOS'ta protein artışı+ pleositoz artışı

C-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)

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 \pm biyopsi

Kriptokok antijeni: Yüksek duyarlılık

Toksoplazma, PCR

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

EBV PCR: PCNSL 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)

OLGULAR

OLGU

- ŞŞ
- 41 Yaş, erkek
- Bilinen ek hastalık yok.
- Bekar, sanayide çalışıyor.
- Bartınlı, Gaziosmanpaşa'da yaşıyor.
- Kedi besliyor.

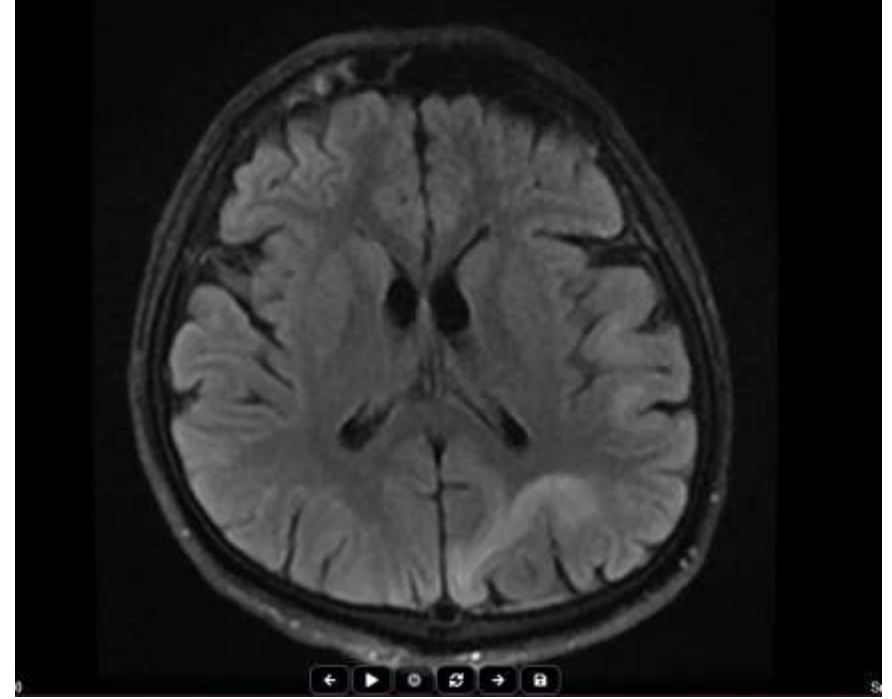
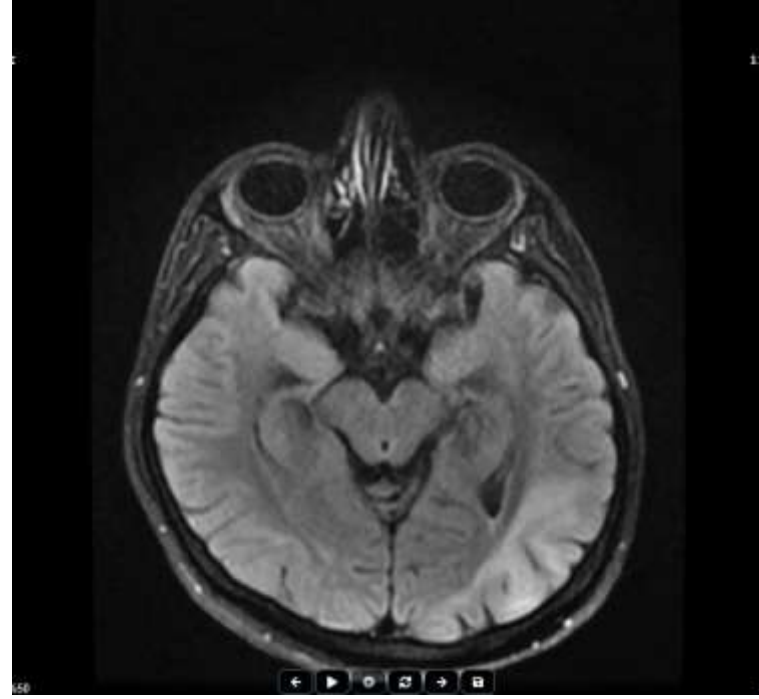
OLGU

Haziran 2024'de görmede bozulma, konuşmada yavaşlama şikayetleri başlamış. Ağustos ayına kadar bu şikayetler artarak devam etmiş. Ağustos ayında dış merkez nörolojiye başvurmuş. SVO geçirdiği söylenmiş ve antikoagulan tedavisi başlanmış.

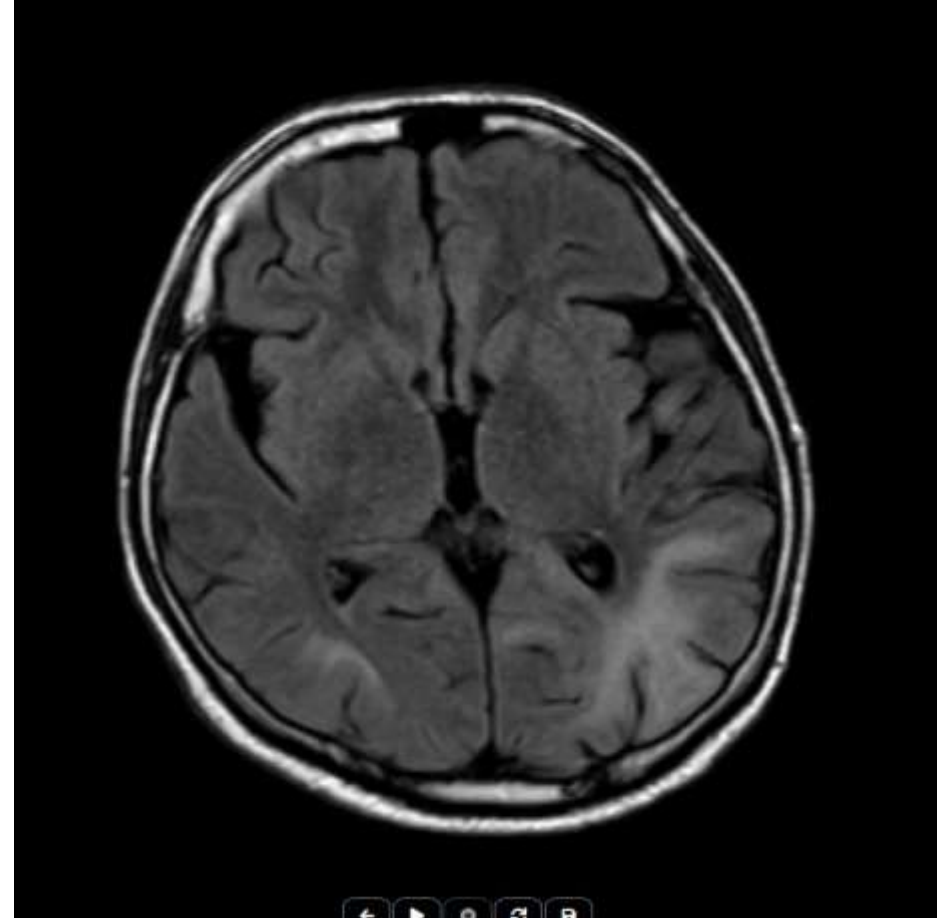
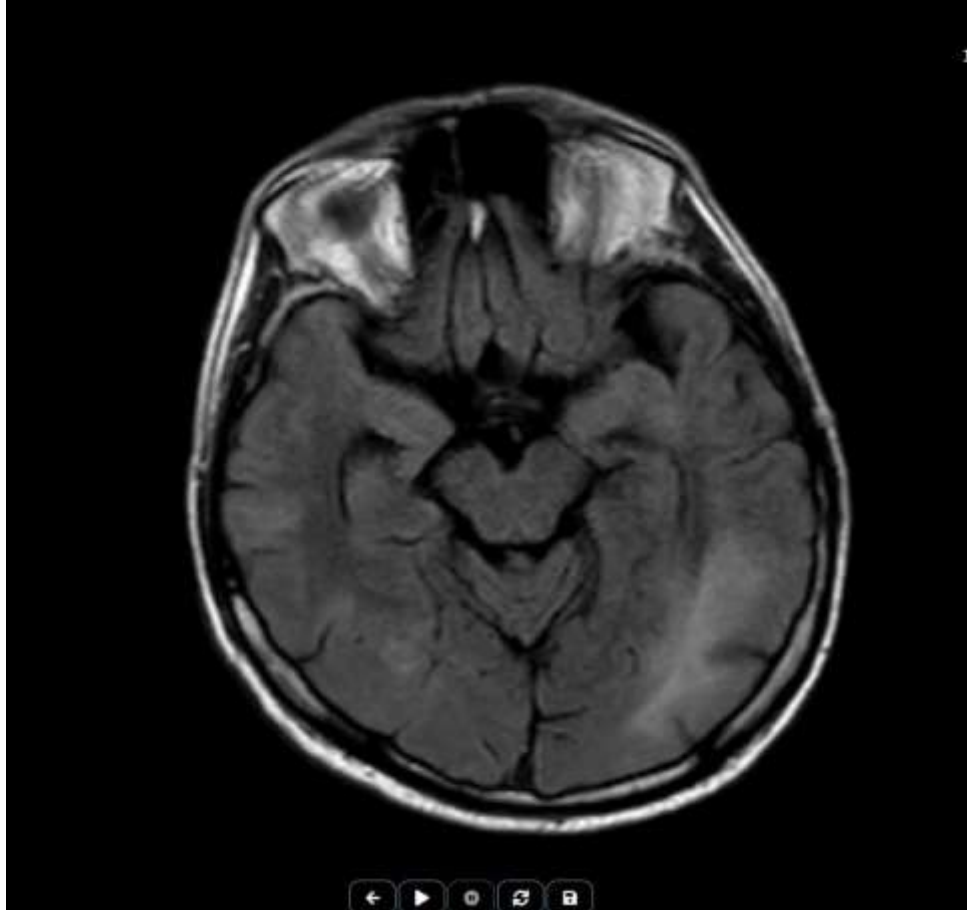
Eylül ayında sağ kolunu ve sağ bacağını kullanmakta zorlanıyormuş. Konuşulanları anlıyor, ancak cevap veremiyormuş. Sonrasında bacaklarda güçsüzlük ve kollarda güç kaybı ilerleyerek devam etmiş. Antikoagulan tedavinin devamı önerilmiş.

Ekim ayının başında 5 dk süren bir epileptik nöbet geçirmiş. Antiepileptik başlanmış. Hasta immobil hale gelmiş.18/11 2. epileptik nöbeti 8 dk sürmüştü. Dış merkezden İTF nöroloji acil servise interne olmuş.

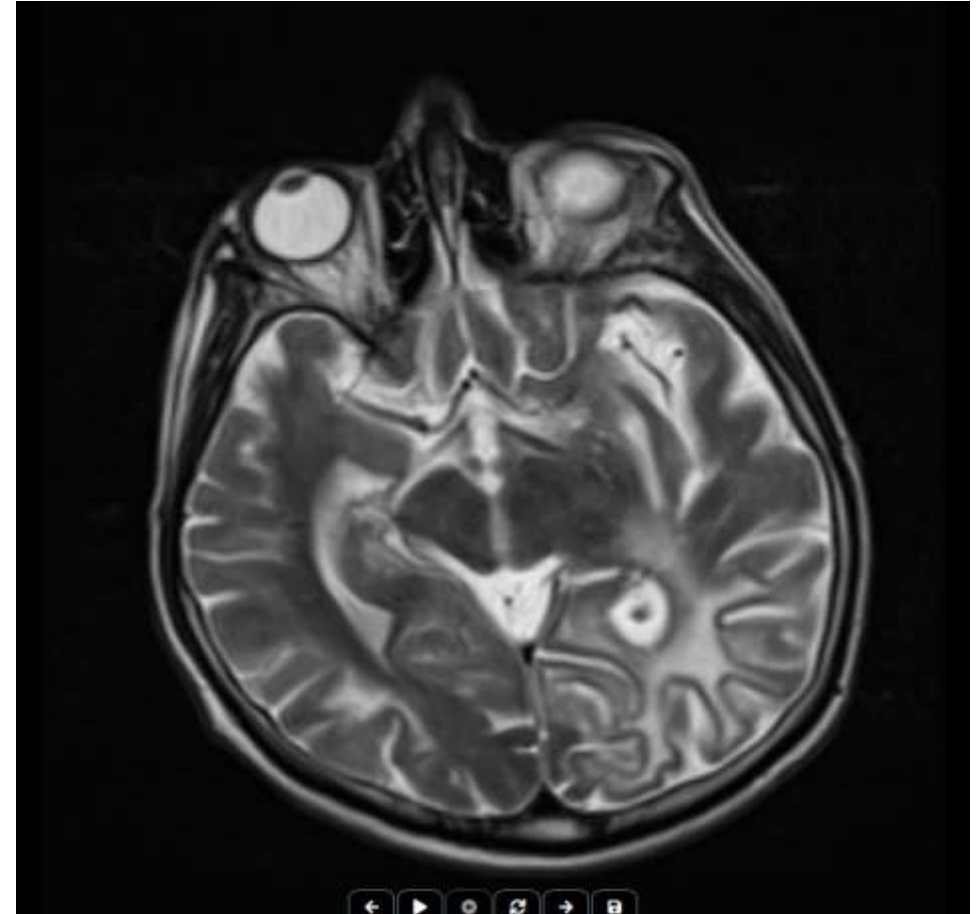
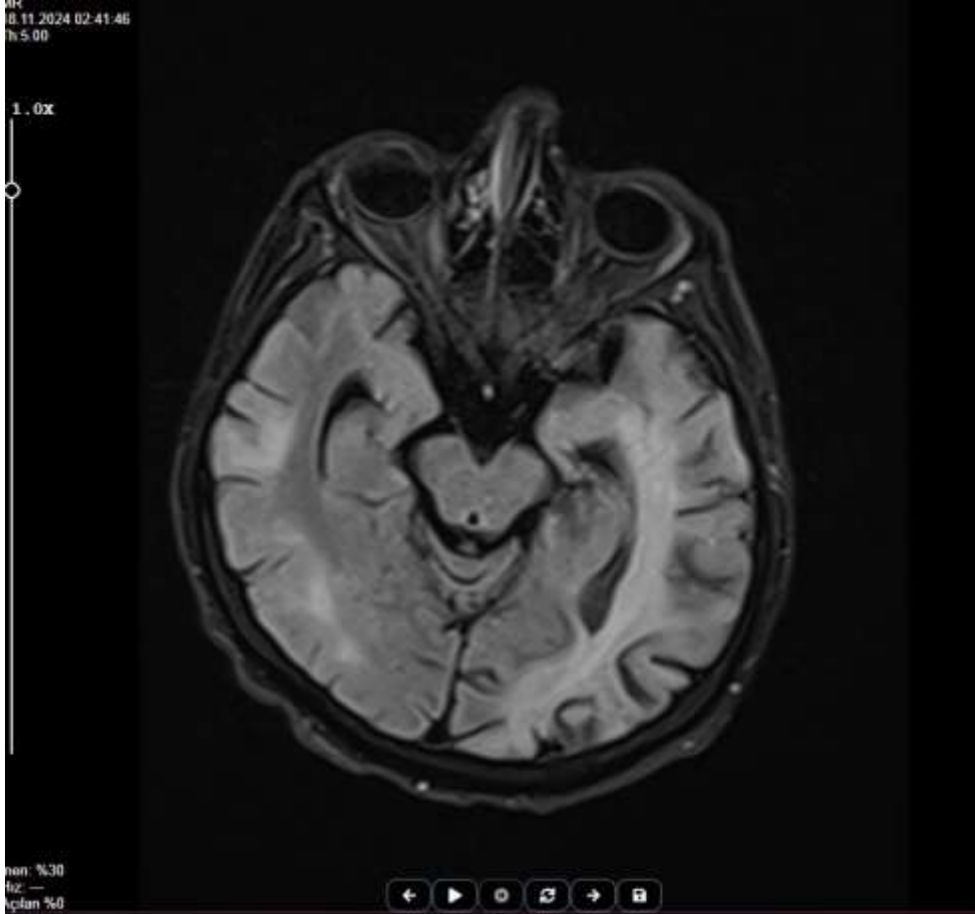
23/08 Sol fronto parieto temporoooksipital alanda subkortikal ağırlıklı olmakla birlikte **FLAIR serisinde** kortikal etkilenmeyi de düşündüren **gliosis sahaları** öncelikle iskemik olarak değerlendirilmiştir. Difüzyon görüntüleme olmadığında akut kronik ayrımı yapılamamıştır. Ancak morfolojik özellikler dikkate alındığında **subakut enfarkt** ayrıcı tanıda önceliklidir.



03/09 FLAIR kesitlerinde önceki görüntüleme­deki lezyonların genişlediği sol frontal ve sağ temporalde yeni lezyonlar geliştiği izlendi.



18.11 Mevcut lezyonlarda belirgin progresyon izlendi. Sol spleniumda tutulmuş. **Belirgin kitle etkisi yok.** Kitle lenfoma? Ca? Subkortikal ak maddede yamasal tarzda kontrastlanma var. PMLE?



OLGU

18/11

Fizik Muayene:

Genel durum dūřkūn. Uyanık, non oryante non koopere. Yōnelimi deęerlendirilmiyor. Ng ile takip ediliyor.

Yūz ve bař bōlgesinde yaygın **seboreik dōkūntūleri** var.

Ağız içi **yaygın kandidal plak**. Ağız içi mukozada aftları var

Akcięer sesleri ōnden dinlemekle bariz ral ronkūs duyulmadı.

Batın rahat defans rebound yok.

Sonda geleni berrak.

18/11

Parametre Adı	Sonuc	Birim	Normal Değerler	Önceki Sonuc
↑ WBC	14.72	10 ⁹ /μl	4.3 10.3	
↓ RBC	3.85	10 ⁶ /μL	4.4 5.7	
↓ HGB	11	g/dL	13.6 17.2	
↓ HCT	31.9	%	41 53	
MCV	82.9	fL	80.7 95.5	
MCH	28.6	pg	28 33	
MCHC	34.5	g/dL	33 36	
RDW	14.2	%	11 15	
PLT	230	10 ⁹ /μl	155 375	
MPV	10.6	fL	7 11.5	
PCT	0.24			
PDW	11.4	fL	9 17	
↑ NEUT#	12.34	10 ⁹ /μl	2.8 11.0	
LYMPH#	1.36	10 ⁹ /μl	1.2 3.6	
EO#	0.17	10 ⁹ /μl	0 0.6	
BASO#	0.02	10 ⁹ /μl	0 0.2	
↑ MONO#	0.83	10 ⁹ /μl	0 0.8	
↑ NEUT%	83.9	%	44 76	
MONO%	5.6		3 10	
EO%	1.2	%	0 8	
BASO%	0.1	%	0 1	
↓ LYMPH%	9.2		25 40	
P-LCR	29.1		19.4 43.7	
NRBC#	0		0 0.015	
NRBC%	0			
↑ IG#	0.16		0.01 0.04	
IG%	1.1			

Parametre Adı	Sonuc	Birim	Normal Değerler	Önceki Sonuc
CK (Kreatin Kinaz)	50	U/L	30 220	
Magnezyum	0.89	mmol/L	0.7 1.0	
Potasyum	3.84	mmol/L	3.5 5.1	
Klor	100	mmol/L	95 107	
↓ Kalsiyum	8.49	mg/dL	8.6 10.3	
Fosfor	3.86	mg/dL	2.7 4.5	
↑ CRP	58.19	mg/L	0 5	Grafik
↑ Glukoz	122.6	mg/dL	70 100	
BUN	13.1	mg/dl	8.0 22.0	
Üre	28.03	mg/dL	0 50	Grafik
Ürik Asit	5.9	mg/dL	2.5 7.5	
↓ Kreatinin	0.69	mg/dL	0.7 1.4	Grafik
CKD-EPI	117.91			
ALT (Alanin Aminotransferaz)	26.3	U/L	5 45	
↑ AST (Aspartat Transaminaz)	46.8	U/L	5 42	
↑ ALP (Alkalen Fosfataz)	157	U/L	40 130	
GGT(Gamma Glutamil Transferaz)	60	U/L	5 85	
LDH (Laktat dehidrojenaz)	249	U/L	135 250	
Total Protein	7.15	g/dL	6 8	
Albumin	3.46	g/dL	3.2 5.5	
↑ PRO-BNP	161	pg/ml	0 125	Grafik
↓ Sodyum	134	mmol/L	135 146	
hs-Troponin I	<1	pg/mL	0 10	

Parametre Adı	Sonuc	Birim	Normal Değerler	Önceki Sonuc
Görünüş	BERRAK			
Renk	RENKSİZ			
Boyasız mm 3	0			
Lenfo % mm 3	0			
Pm % mm 3	0			

Parametre Adı	Sonuc	Birim	Normal Değerler	Önceki Sonuc
↑ IgG (BOS) (Nefelometrik)	0.1172	g/L	0.01 0.03	
↑ IgG BOS İndeksi	0.85		0.23 0.64	
↑ Total Protein (Bos)	0.58	g/L	0.15 0.45	
Laktat (Bos)	1.83	mmol/L	1.1 2.4	
Albumin (Bos)	0.26	g/L	0.1 0.30	
Glukoz (Bos)	56.1	mg/dL	40.0 70.0	

Parametre Adı	Sonuc	Birim	Normal Değerler	Önceki Sonuc
↑ CD3 oranı (Kan)	80	%	50 75	Grafik
SITOTOKSİK/SUPRESÖR T HÜCRELER (DIĞER)	842 hücre /µl			
Flow Sitometri İncelemesi İçin Doku Hazırlanması	UYGUN			
CD45 oranı (Kan)	98	%		Grafik
CD3+CD4+ T-HELPER HÜCRE ORANI (DIĞER)	171 hücre /µl			
↓ CD3 hücrelerde CD4/CD8 oranı (Kan)	0.2		1.7 2.4	
↓ CD3+CD4+ T-helper hücre oranı (Kan)	12	%	25 55	Grafik
↑ Sitotoksik/supresör T hücreler (Kan)	60	%	15 35	Grafik

Parametre Adı	Sonuc	Birim	Normal Değerler	Önceki Sonuc
HIV-PCR	1450000	kopya/mL		Grafik
Kantitatif HIV RNA testi: COBAS HIV-1 testi ile COBAS 6800 sisteminde çalışılmıştır. Kitin ölçme aralığı 20 kopya/mL-1 000 000 kopya/mL arasındadır.				

Kan tetkiklerinde HbsAg: negatif, Anti-HCV: negatif, VDRL: negatif, **HIVRNA: 1 450 000 kopya/ml** olarak saptanmış. **CD4 sayısı: 171/mikrolitre**

TORAKS BT: Subkraniyal sağ hiler lenf nodları var. Bronkopnömonisi var. Plevral kalınlaşma var. Tüberküloz ihtimali yüksek. Fırsatçı infeksiyon ekarte edilmeli.



OLGU

- Beyin MR görüntülerinde Toksoplasma ensefaliti ekarte edilemediği için Bactrim 2x5 ampul iv,(3 gün sonra profilaksi dozuna geçildi)
- Brokopnömoni için klacid 2x500 mg iv seftriakson 1x2 gr iv(1 haftaya tamamlanıp kesildi)
- Ağız içi kandidal plaklar için flukonazol 1x200 mg iv(1 haftaya tamamlanıp kesildi)
- Toraks BT görüntüsünde miliyer tüberküloz ile uyumlu değerlendirildi. anti-tüberküloz tedavisi başlandı

OLGU

Nocardia spp.:(-),

EBV(-)

Kriptokok(-),

Parvovirus (-),

Kriptosporidium (-),

Toksoplasma IgG (-)

Açlık mide suyu ve balgam ARB(-)

Quantiferon-TB Gold testi(belirsiz)

TPHA-VDRL(-)

Parametre Adı	Sonuc	Birim	Normal Değerler	Önceki Sonuc
Cmv Dna (Kan)	2930	IU/mL		Grafik
SAPTANDI				

Parametre Adı	Sonuc	Birim	Normal Değerler	Önceki Sonuc
Cmv Dna (Kan)	4490	IU/mL		2930 Grafik
SAPTANDI				

Parametre Adı	Sonuc	Birim	Normal Değerler	Önceki Sonuc
Cmv Dna (Kan)	630	IU/mL		4490 / 2930 Grafik
SAPTANDI				

02.12

Parametre Adı	Sonuc	Birim	Normal Değerler		Önceki Sonuc
WBC	4.94	10 ⁹ /µl	4.3	10.3	4.79 / 4.04
↓ RBC	3.54	10 ⁶ /µL	4.4	5.7	3.75 / 3.31
↓ HGB	10.8	g/dL	13.6	17.2	11.3 / 9.9
↓ HCT	31.1	%	41	53	32 / 28.8
MCV	87.9	fL	80.7	95.5	85.3 / 87
MCH	30.5	pg	28	33	30.1 / 29.9
MCHC	34.7	g/dL	33	36	35.3 / 34.4
↑ RDW	17.7	%	11	15	17 / 16.7
PLT	190	10 ⁹ /µl	155	375	174 / 160
MPV	10.2	fL	7	11.5	10 / 10.2
PCT	0.19				0.17 / 0.16
PDW	10.5	fL	9	17	10.6 / 10.5
↓ NEUT#	2.71	10 ⁹ /µl	2.8	11.0	2.05 / 2.28
LYMPH#	1.36	10 ⁹ /µl	1.2	3.6	1.95 / 1.05
↑ EO#	0.67	10 ⁹ /µl	0	0.6	0.55 / 0.46
BASO#	0	10 ⁹ /µl	0	0.2	0.01 / 0.01
MONO#	0.2	10 ⁹ /µl	0	0.8	0.23 / 0.24
NEUT%	54.9	%	44	76	42.8 / 56.5
MONO%	4		3	10	4.8 / 5.9
↑ EO%	13.6	%	0	8	11.5 / 11.4
BASO%	0	%	0	1	0.2 / 0.2
LYMPH%	27.5		25	40	40.7 / 26
P-LCR	26.3		19.4	43.7	24.6 / 25.8
NRBC#	0		0	0.015	0 / 0
NRBC%	0				0 / 0
IG#	0.02		0.01	0.04	0.02 / 0.02
IG%	0.4				0.4 / 0.5

Parametre Adı	Sonuc	Birim	Normal Değerler		Önceki Sonuc
Potasyum	4.01	mmol/L	3.5	5.1	4.52 / 3.72
Magnezyum	0.84	mmol/L	0.7	1.0	0.81 / 0.81
Klor	96	mmol/L	95	107	97 / 98
Kalsiyum	9.7	mg/dL	8.6	10.3	9.72 / 9.31
↑ Fosfor	4.76	mg/dL	2.7	4.5	4.65 / 3.72
CRP	2.8	mg/L	0	5	1.96 / 1.41 Grafik
Glukoz	80.7	mg/dL	70	100	90.4 / 88
BUN	13.8	mg/dl	8.0	22.0	12.2 / 9.6
Üre	29.53	mg/dL	0	50	26.11 / 20.54 Grafik
↑ Ürik Asit	12.5	mg/dL	2.5	7.5	12.3 / 13.4
↓ Kreatinin	0.49	mg/dL	0.7	1.4	0.35 / 0.41 Grafik
CKD-EPI	135.73				155.85 / 146.04
Albumin	3.93	g/dL	3.2	5.5	3.78 / 3.47
Sodyum	139	mmol/L	135	146	136 / 136



TSE-ISO-EN
ISO 9000
KALİTE SİSTEM BELGELİ
LABORATUVAR

ÖZEL HASEKİ
GELİŞİM TIP LABORATUVARLARI
Laboratuvar Ruhsat No : 847-M

GELİŞİM
TIP LABORATUVARLARI

Hastanın Adı, Soyadı : Şevki Şen	Tetkiki İsteyen : Dr. Çapa Enfeksiyon Servisi
TC Kimlik : 74*****82	Gönderileceği Yer : Dr. Çapa Enfeksiyon Servisi
Cinsiyeti, Yaşı : E / 42	Kurum : Dr. Çapa Enfeksiyon Servisi
Dosya No./ Geliş No. : 4961634 / 1 / 1	Şube : HASEKİ
Rapor Numarası : 4961634.1.6114018.2024	

Rapor Basım Zamanı : 10/12/2024 10:25:39

Tetkik İstem Zamanı : 02/12/2024 14:42:27	<u>Mikrobiyoloji</u>	Numune Kabul Zamanı : 03/12/2024 13:59:15
Numune Alma Zamanı : 02/12/2024 14:43:23		Uzman Onay Zamanı : 05/12/2024 12:39:02

Tetkik Adı	Sonuç	Durum	Birim	Referans Aralığı / Karar Sınırı	Geçmiş Sonuç
------------	-------	-------	-------	---------------------------------	--------------

+ **JC (John Cunningham) Virüs PCR 788000 kopya/mL

Çeşitli Örnek-7556431

Örnek:BOS

OLGU

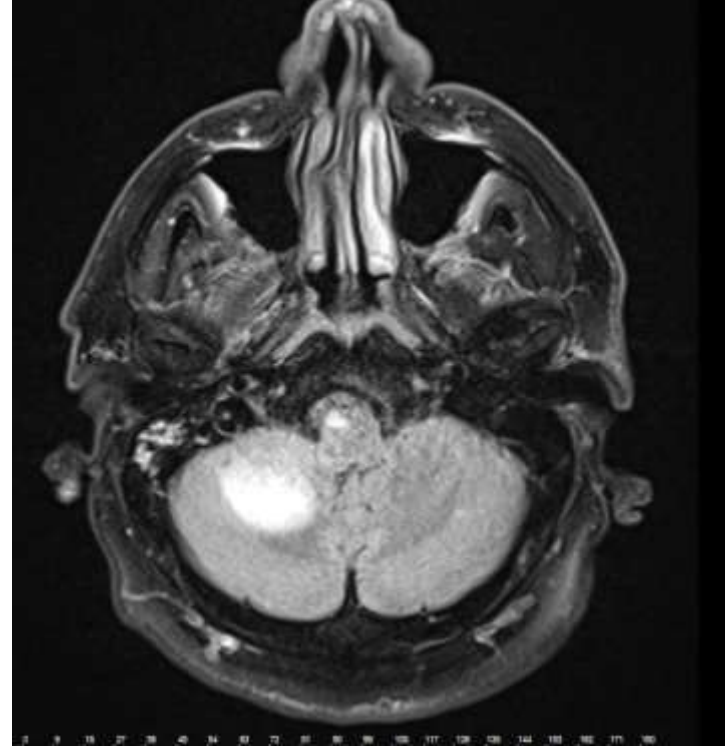
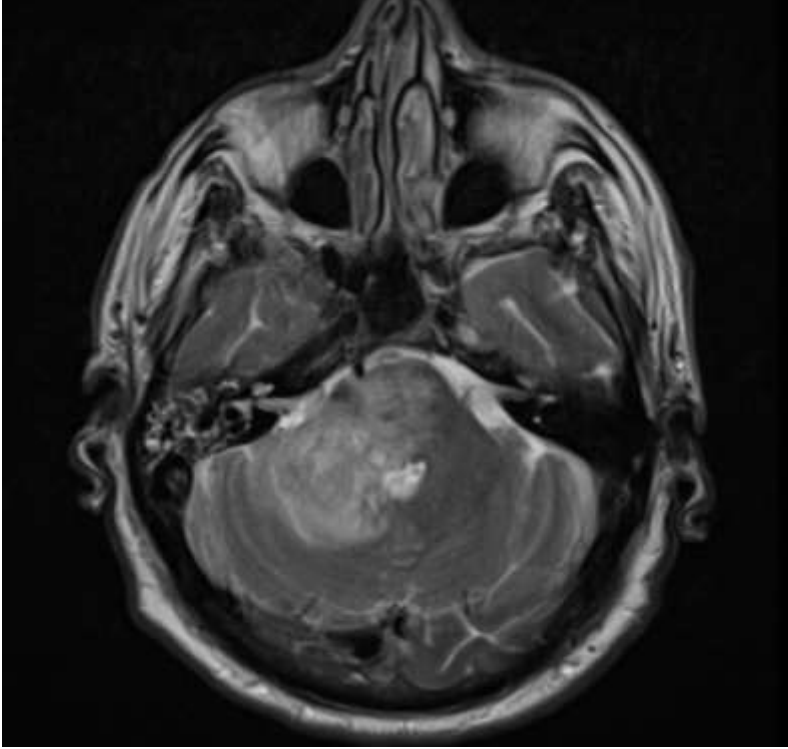
Taburculuk Reçetesi:

- Bactrim fort 1x1 tb p.o
- İzoniazid 1 x 300mg tb p.o
- Rifampisin 1x600 mg tb p.o
- Etambutol 1x 1250 mg tb p.o,
- Pirazinamid 1x1500 mg tb p.o
- ART tedavisi başlandı.(Hivent+Tivicay)

OLGU-II

- NÇ
- 58 yaşında, erkek
- Evli, otobüs şoförü
- Bilinen bir kronik hastalık öyküsü yok
- 10 gün önce başlayan yürümeden dengesizlik, sol taraf güçsüzlüğü şikayeti ile Acil Nöroloji birimine başvurmuş.

OLGU-II



Kranyal MR'ında bulbus sağ yarımından başlayarak yukarda ponsa, sağ serebellar hemisfere, mezensefalon sağ yarımına ve sağ pulvinar bölgeye uzanan T2a-FLAIR sinyal artışına neden olan santrali nekrotik olup heterojen cidarsal kontrastlanma gösteren **ekspansil kitle lezyon** izlenmektedir. Kitle lezyon santralinde difüzyon kısıtlılığı mevcut.

OLGU-II

WBC	5.5	10 ⁹ /µl	4.3	10.3	
RBC	4.43	10 ⁶ /µL	4.4	5.7	
↓ HGB	13.1	g/dL	13.6	17.2	
↓ HCT	38	%	41	53	
MCV	85.7	fL	80.7	95.5	
MCH	29.7	pg	28	33	
MCHC	34.6	g/dL	33	36	
RDW	14.4	%	11	15	
↓ PLT	137	10 ⁹ /µl	155	375	
MPV	8.5	fL	7	11.5	
PCT	0.12				
PDW	16.4	fL	9	17	
NEUT#	3.2	10 ⁹ /µl	2.8	11.0	
LYMPH#	1.4	10 ⁹ /µl	1.2	3.6	
EO#	0.3	10 ⁹ /µl	0	0.6	
BASO#	0	10 ⁹ /µl	0	0.2	
MONO#	0.5	10 ⁹ /µl	0	0.8	
NEUT%	58.1	%	44	76	
MONO%	9.5		3	10	
EO%	6.1	%	0	8	
BASO%	0.4	%	0	1	
LYMPH%	25.9		25	40	

Parametre Adı	Sonuc	Birim	Normal Değerler	Önceki Sonuc
Anti Hiv (Kemiluminesans Veya Benzeri)	.		Negatif	
			YENİ KAN ÖRNEĞİ İLE VİROLOJİ LAB SEVKİ UYGUNDUR.	
Anti Hcv (Mikropartikül Immün Assay-Meia vb.)	Negatif		Negatif	Grafik.
Negatif < 0.9 Ara değer 0.9 - 1.1 Pozitif > 1.1				
Hbsag (Kemoluminesans Veya Benzeri)	Negatif		Negatif	
0.9 < Negatif 1.1 > Pozitif 0.9 - 1.1 Arası Şüpheli				

OLGU-II

- Bakılan kan tetkiklerinde HBsAg: Negatif, Anti-HCV: Negatif, VDRL: Negatif, **HIV RNA: 534 063 kopya/ml** olarak saptanmış. **CD4 sayısı: 129/mikrolitre**

Parametre Adı	Sonuc	Birim	Normal Değerler	Önceki Sonuc
HIV RNA	534063 HIV-1 RNA kopya/ml			Grafik.

Parametre Adı	Sonuc	Birim	Normal Değerler	Önceki Sonuc
↑ CD3 oranı (Kan)	80	%	50 75	Grafik.
↑ Sitotoksik/supresör T hücreler (Kan)	63	%	15 35	Grafik.
MUTLAK DEĞER CD8 : 672 hücre/ul				
↓ CD3 hücrelerde CD4/CD8 oranı (Kan)	0.19		1.7 2.4	
↓ CD3+CD4+ T-helper hücre oranı (Kan)	12	%	25 55	Grafik.
MUTLAK DEĞER CD4 : 129 hücre/ul				
CD45 oranı (Kan)	90	%		Grafik.

OLGU-II

- Toxoplazma ensefalitine sekonder beyin absesi? olarak ampirik olarak Primetamin temin edilememesi nedeniyle 10/09'da Bactrim 4x3 amp IV+Klindamisin 3x900 mg IV olarak başlandı.
- Anti Toxo IgG: Pozitif, anti-Toxo IgM: Negatif saptandı.

OLGU-II

- 17/09 NRŞ tarafından sağ paryetooksipital düz insizyon, sağ oksipital kranyektomi ile sağ pontoserebellar kitlenin subtotal çıkarılması, 1 adet duragen ve tisseel ile duraplasti yapılması operasyonu yapıldı.
- Mikrobiyoloji tarafından yapılan toxoplasma pcr +, patoloji raporundan alınan sözel yorum toxoplasma trofozoitleri ile uyumlu.

Parametre Adı	Sonuc	Birim	Normal Değerler	Onceki Sonuc
Toxoplasma gondii Real Time PCR(Kan)				
		POZİTİF SONUÇ VERMİŞTİR.		
		Hasta CT: 15,09 Pozitif K. CT: 13,08		

Rapor Bilgisi
BEYİN, SAĞ SEREBELLOPONTİN BÖLGE, EKSIZYON: NEKROZ ODAKLARI, HİSTİYOSİTLERDEN VE LENFOSİTLERDEN ZENGİN KRONİK İLTİHABİ İNFİLTRASYON.

OLGU-II

- Yurt dışı ilaç primetamin baŐvurusuna onay gelmesi üzerine bactrim tedavisi kesilerek primetamin ve klindamisin devam edildi.
- Folinik asit için endikasyon dışı ilaç baŐvurusu yapılmıŐ olup onaylanarak mevcut tedaviye folinik asit eklendi.
- Takiplerinde ART tedavi başlandı.

OLGU-II

Genel durumu iyi, sol ayakta hareketleri mevcut, sol kolda güç kaybı devam etmekte olup, taburculuğunda fizik tedaviye gitmesi önerilerek taburcu edildi.

OLGU-II

1 ay sonraki kontrol Kranyal MR: Bir önceki MR ile karşılaştırıldığında sağ pons yarımındaki lezyonun ödem etkisi ve kontrast tutulumu azalmış. Yukarıda birkaç adet izlenen lezyonlardan sadece sol globus pallidus hafif kontrast tutuyor, diğerlerinde sayıca artış, boyutta artış yok. Hastanın toxoplazmaya bağlı lezyonlarında radyolojik yanıt var.

