

Tüberküloz Menenjitinde Bilgisayarlı Tomografi Bulguları

Ali Emre Öge, Oğuzhan Çoban, Sara Bahar, Reha Tolun

Özet: Bu çalışmada 33 tüberküloz menenjitli olgusunun bilgisayarlı kranyal tomografi bulguları incelenmiştir. Hastaların % 78'inde hidrosefali saptanmış, bu bulgunun çocuklarda daha sık olduğu dikkati çekmiştir. Akut, subakut ve kronik dönemde incelenen olgular arasında, hidrosefalinin sıklık ve ağırlığı açısından fark bulunmamıştır. Olguların % 54'ünde bazal eksüstasyon görülmüş, bu bulgu ile hidrosefali arasında bağlantı saptanmamıştır. 6 hastanın BT'sinde enfarkt bulunmuş, 4'ü bazal ganglionlar bölgesinde olan enfarktların bazal eksüstasyon saptanan hastalarda biraz daha sık olduğu görülmüştür. 4 hastada tüberkülomlara ilişkin bulgular izlenmiştir.

Anahtar Sözcükler: Tüberküloz menenjitli, bilgisayarlı tomografi.

Summary: CT findings in tuberculous meningitis. We reviewed cranial CT findings of 33 cases of tuberculous meningitis. Only one case had a normal CT. Seventynine percent of cases showed hydrocephalus and 54 % had findings compatible with basilar exudation. Hydrocephalus was not related to the duration of the illness nor the finding of basilar exudation. Six cases showed infarcts and in another four tuberculomas were seen.

Key Words: Tuberculous meningitis, computerized tomography.

Giriş

Tüberküloz menenjitinin (TbM) kranyal bilgisayarlı tomografi (BT) bulguları oldukça iyi şekilde belirlenmiştir. Bu bulgular TbM'ne özgü olmakla birlikte, hastalığın tanısına ve prognozu etkileyen komplikasyonlarının erkenden ortaya konmasına önemli katkı sağlamaktadır (1,2). BT bu özellikleri ile TbM olgularının medikal araştırma planının ayrılmaz bir parçası olmuştur. Diğer yandan, atipik klinik ve beyin omurilik sıvısı (BOS) bulguları olan TbM olguları ile sıkça karşılaşılmıştır (3,4), bu görüntüleme yöntemine yönelik beklentileri artırmıştır. Bu nedenler bizi kliniğimizde TbM'li olgulara ait BT materyalini yeniden gözden geçirmeye ve elde edilen bulgular arasındaki ilişkileri araştırmaya yöneltmiştir.

Yöntemler

Bu çalışmamın verilerini, 1983-1987 yılları arasındaki 4 yıllık süre içinde klinik ve laboratuvar bulguları ile TbM tanısı konularak, İstanbul Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı Nöroradyoloji Birimine inceleme için gönderilen 33 olgunun BT bulguları oluşturmaktadır. Ondört kadın ve 19 erkekten oluşan grubun ortalama yaşı 12.3'tür. Sekiz hastanın yaşı 16'nın üzerinde, 25'inin ise bu yaşın altındadır. 19 olgu 3 yaşından küçüklerdir.

CGR ND-8000 kranyal BT cihazı ile yapılan standart incelemeler 18 olguda doğrudan kontrast madde verilerek, 13 olguda kontrastsız ve kontrastlı, ikisinde ise kontrast madde verilmeden gerçekleştirilmiştir. Olguların arşiv filmlerinden bu çalışma için yeniden değerlendirilen BT bulguları; hidrosefali, bazal sisternal ve kortikal boyanma, parenkimal hipodansite ve enfarktlar ile tüberkülomlar açısından gruplandırılmıştır. Hidrosefali derecesi Kingsley ve ark.'nın (5) uyguladığına benzer "hafif", "orta" ve "ağır" şeklinde, subaraknoid aralıktaki eksüdatın yoğunluğu ise Bhargawa ve ark.'nın (6) kriterlerine göre yine "hafif", "orta" ve "ağır" olarak değerlendirilmiştir. Diğer bulgularla karşılaştırmayı kolaylaştırmak amacıyla orta ve ağır grubundaki olgular "belirgin" başlığı altında toplanmıştır.

BT incelemesinden önceki merkez sinir sistemi hastalığı öyküsü 3 hafta ve daha az olanlar akut, 4-8 hafta arasındaki

ler subakut, 2 aydan uzun olanlar ise kronik TbM olarak değerlendirilmiş, klinik ve BOS bulgularına dayanılarak TbM aktivitesinin ortadan kalkıp sekel ismi altında gruplandırılmıştır (7).

Bulgular

Otuzüç olgunun 5'i akut, 6'sı subakut, 17'si kronik dönemde, 4'ü ise sekel aşamasında incelenmiştir. Kronik dönemde gelenlerin 9'unda hastalığın incelemeye kadar geçen süre içinde nökslerle seyrettiği dikkati çekmiştir. Bu olgu kayıtlı verilere göre evrelenememiştir. Lincoln ve ark.'nın (14) klinik tablonun ağırlığını yansıtan evreleme şemasına göre ise, hastalarımızın 3'ü I., 15'i II., 14'ü ise III. evrede iken incelenmiştir. Olguların klinik bulguları Tablo 1'de özellenmiştir.

Olgulardan sadece birinin BT incelemesi normal bulunmuş, diğer olgularda aşağıda gruplanan BT bulgularının biri veya birkaçı görülmüştür.

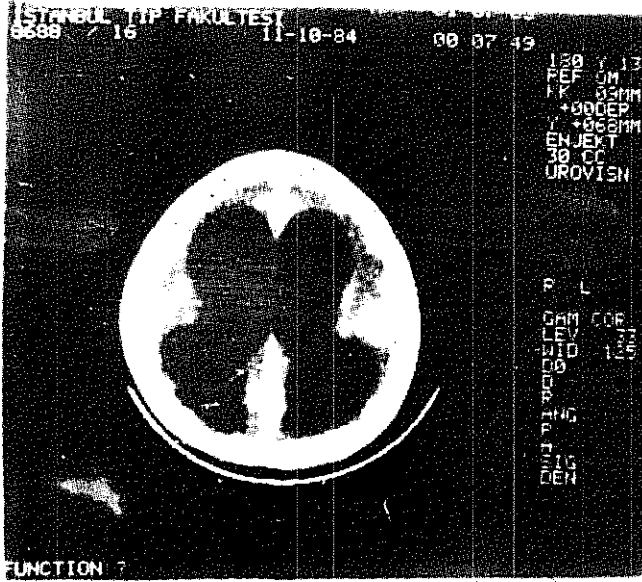
I. Hidrosefali

Otuzüç olgunun 26'sının BT incelemesinde hidrosefali bulgusu saptanmıştır (% 78). Hidrosefali 2 olguda hafif (% 6), 7 olguda orta (% 21) ve 17 olguda (% 51) ileri derecededir (Resim 1). Tablo 2'de görüleceği gibi ileri derecede hidrosefali, 16 yaşından küçük 25 olgunun 16'sında, 16 yaşından büyük 8 olgunun birinde saptanmıştır. Bu farklılık istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p < 0.05$).

Tablo 1. Nörolojik Belirti ve Bulgular

	Olgu sayısı
Uyanıklık bozukluğu (Somnolans... koma)	11
Kafa içi basınç artışı	9
Fokal nörolojik bulgular	18
Kranyal sinir bulgusu	10
Mülfokal veya yaygın bulgular	12
Epileptik nöbet	8
Normal nörolojik muayene*	2

* İnceleme öncesinde klinik düzleme gösteren olgulardır.



Resim 1: Yan ventrikül korpusları seviyesinden alınan kesitte ileri derecede ventrikül genişlemesinin yanısıra giral patternde yaygın kontrast tutulumu.

Tablo 2. Hidrosefali Derecesinin Yaş Gruplarına Göre Dağılımı

Yaş Grubu	<3 yaş	3-16 yaş	>16 yaş	Toplam
Hidrocefali Derecesi				
Hafif	2	-	-	2
Orta	1	1	5	7
İleri	13 (% 68)*	3 (% 50)*	1 (% 17.5)*	17
Yok	3	2	2	7
Toplam	19	6	8	33

* Parantez içindeki sayı aynı yaş grubu içindeki oranı vermektedir.

Hidrocefali derecesi ile BT incelemesinin yapıldığı klinik dönem arasındaki ilişki Tablo 3'te görülmektedir. Akut, subakut ve kronik dönemlerdeki belirgin derecede hidrocefali oranları arasında önemli fark bulunmamıştır.

Periventriküler beyaz madde hipodansitesine (PVH), orta derecede hidrocefali görülen 7 olgunun 5'inde, ileri hidrocefali olan 17 olgunun 13'ünde rastlanmıştır. Hafif hidrocefali bulgusu olan iki olguda PVH görünümü saptanmamıştır. Toplam olarak BT incelemesinde hidrocefali olan 26 hastanın % 69'unda PVH görünümü dikkat çekmiştir.

II- Bazal Sisternal Eksüdasyon

Bazal sisternalarda 12 olguda belirgin, 4 olguda hafif derecede kontrast madde tutulması izlenmiştir (Resim 2). Kontrast madde verilmeden incelenen iki olguda belirgin hidrocefalinin yanısıra bazal sisternaların oblitere olduğu görülmüş, bu görünümün yoğun bazal eksüdasyona bağlı olduğu düşünülmüştür. Bu durumda, toplam olarak 18 olgunun (% 54) BT incelemesinde bazal sisternal eksüdasyon varlığını doğrudan ya da dolaylı olarak gösteren bulgular saptanmıştır.

Bazal sisternal eksüdasyon bulguları ile hidrocefali derecesi arasındaki ilişki Tablo 4'te verilmiştir. Belirgin hidro-

Tablo 3. Hidrosefali Derecelerinin Saptandıkları Klinik Döneme Göre Dağılımı

Klinik Dönem	Akut	Subakut	Kronik	Skel
Hidrocefali Derecesi				
Hafif	-	-	2	-
Orta	-	-	4	1
İleri	3 (% 60)*	4 (% 66)*	8	1
Yok	2	2	3	2
Toplam	5	6	17	4

* Sayılar aynı klinik dönem içindeki oranı vermektedir.

sefali bulgusuna, belirgin bazal kontrast tutulması olan 12 olgunun 9'unda (% 75), olmayan 15 olgunun 11'inde (% 73) rastlanmıştır. Ters yönden bakıldığında, belirgin hidrocefali olan 24 olgunun 11'inde belirgin bazal eksüdasyon bulgusu saptandığı, 11'inde ise bu bulguya rastlanılmadığı görülmektedir.

Bu dağıtım ile BT'de bazal sisternal eksüdasyon ve hidrocefali bulguları arasında ilişki bulunamamıştır.

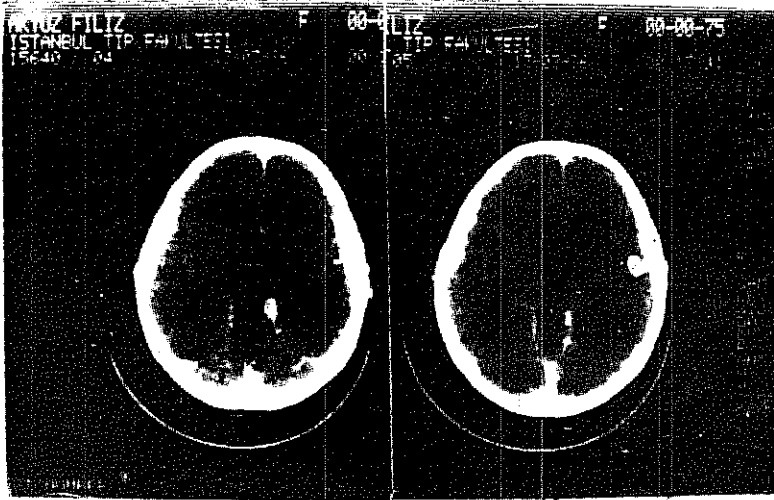
Dört olguda kortikal sulkus ve girusların kontrast madde tuttuğu görülmüştür.

III- Fokal Parenkimal Hipodens Lezyonlar

Bu grupta ele alınan 7 olgunun 6'sı 3 yaşın altında, biri 23 yaşındadır. İki hastanın BT'sinde, bir hemisferde büyük arter alanına uyan geniş enfarkta ait bulgular görülmüştür. Bu iki hastanın nörolojik defisit bulguları ile BT'de saptanan enfarkt uyumlu bulunmuştur. Dört olguda ise, başlıca kaudat nukleus başı ile internal kapsül ön bacağı olmak üzere bazal ganglionlar bölgesinin ön bölümünü tutan hipodens lezyonlar görülmüştür. Bu olgulardan birindeki lezyon aynı tarafta-



Resim 2: Suprasellar, silvien, interpedonküler ve ambient sisternalarda, bazal eksüdasyonun varlığını gösteren yoğun kontrast tutulumu.



Resim 3: Biri sol ambient sisternada (sağdaki resim), diğeri sol silvien sisterna bölgesinde (soldaki resim) olmak üzere nodüler hiperdensiteler şeklinde görülen iki tüberküloz.

ki yan ventrikülün genişlemesine neden olan eski bir enfarkt görünümündedir. Diğer 3 olgudaki hipodens lezyonların da beyaz ve gri maddeyi birlikte tuttuğu ve perforan arterlerin sulama alanına uyan bir yerleşim gösterdiği dikkati çekmiştir. Bu olgulardan birinde karşı taraf internal kapsül genu bölgesinde küçük bir laktiner enfarkt daha görülmüştür. Bazal ganglionlar bölgesinde enfarkt bulgusu olan bu 4 hastadan üçünün klinik defisiter bulguları, taraf olarak BT bulgusu ile uyum göstermektedir. Bu olgulardan birinde koreoatetoz şeklinde ekstrapiramidal belirtiler kaydedilmiştir.

Parenkimal hipodens lezyon saptanan sonuncu olgu yaygın motor ve mental yıkım belirtileri göstermektedir. Bu hastada her iki hemisfer ön bölgelerinin tümü ile hipodens olduğu görülmüştür.

Sonuncu olgu dışında kalan 6 olgu enfarkt saptanan hastalar olarak ele alınmıştır. Bu olguların BT'lerinde bazal sisternal eksüdasyon bulunan hastalar arasındaki dağılımı şöyledir: Belirgin bazal eksüdasyon bulgusu saptanan 14 olgunun 3'ü (% 21) ile hafif bazal eksüdasyonu olan 4 olgunun 1'inde enfarkt görülürken, bazal sisternalarda kontrast tutulması görülmeyen 15 olgunun ikisinde (% 13) enfarkt bulunmuştur. Sadece bazal ganglionlar bölgesinde yerleşen enfarktlar açısından ele alırsa, bazal eksüdasyon bulgusu olmayan 15 hastanın birinde ve olan 18 hastanın üçünde (% 16) böyle bir lezyon saptandığı dikkati çekmiştir. Bazal eksüdasyonun varlığında enfarkt bulgusu biraz daha sık görülmeyle birlikte, bu farklılık istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır.

Tablo 4. Bazal Sisternal Eksüdasyon Bulgularının Hidrosefali Derecesine Göre Dağılımı

Bazal Eksüdasyon Hidrosefali Derecesi	Bazal Eksüdasyon				Toplam
	Yok	Hafif	Belirgin	Kapalı Sisterna	
Yok	3	2	2	-	7
Hafif	1	-	1	-	2
Belirgin	11	2	9	2	24

IV- Tüberkülozlar

İkisi TbM seyriinde, ikisi sekel döneminde incelenen 4 olgunun (% 12) BT'sinde tüberküloz bulgusu saptanmıştır (Resim 3). Bir olguda tek, üç olguda ise ikişer adet tüberküloz görülmüştür. Bir tüberküloz parietal kortekste yer alırken, diğerleri suprasellar bölge (iki olguda), silvien fissür, pontocerebellar köşe, ambient sisterna ve frontobazal bölgede orta hatta yerleşmişlerdir. İki olguda saptanan birer tüberkülozun kalsifiye olduğu görülmüştür.

İrdeleme

Klinik seyri ve BOS bulguları atipik olan, kafa içi basınç artışı ve fokal nörolojik bulguların ön planda seyrettiği TbM olgularında tanı güçlükleri ile karşılaşılabilir (3,7,8). Bu gibi hastalarda nöroradyolojik incelemeler, hem benzer nörolojik belirtilere yol açan diğer nedenlerin dışlanması, hem de TbM'nin yol açtığı intrakranyal değişikliklerin gösterilmesinde önemli yardımlar sağlar. Söz konusu incelemelerden anjiyografi, pnömoensefalografi, ventrikülografi gibi invazif nitelikli olanlar, BT'nin yaygın şekilde kullanılmaya başlamasından sonra TbM tanısı ve takibindeki önemlerini yitirmişlerdir (2,9). TbM'nin BT bulguları az sayıda hastanın yer aldığı ilk bildirimleri izleyerek (9-13), 1980'lerin başlarından itibaren geniş seriler halinde yayınlanmış ve oldukça kabul gören bilgiler haline gelmiştir (5,6,14).

Tümü ile normal BT bulguları olan TbM olgularının serilerde azınlıkta kaldıkları dikkati çekmektedir. Bullock ve Welchman'ın (14) hastalarında normal BT oranı % 23,5'tir. Bhargava ve ark. (16) inceledikleri 60 olgudan sadece üçünün BT'sinin normal olduğu ve bu olgularda prognozun çok iyi olduğunu belirtmektedir (6). Bizim hastalarımızın ise sadece birinde BT tümüyle normal bulunmuştur. Normal BT oranı açısından seriler arasındaki bu uyumsuzluk, incelemeye alınan olguların klinik durumlarındaki farklılıktan kaynaklanıyor olmalıdır. BT incelemesi ön planda yüksek klinik evrede olan ve ağır nörolojik komplikasyonlarla seyreden olgulara yapıldığında, normal bulgu oranının düşük olması beklenilir bir sonuç olacaktır. Bizim hastalarımız arasında evre II ve III'te olanların yüksek oranı ve Tablo 1'de görülen nörolojik bulgu dağılımı ile normal BT oranının düşüklüğünün bir derece açıklanabileceği kanısındayız.

Hidrosefali TbM olgularının büyük çoğunluğunda karşılaşılan bir BT bulgusudur. Üç büyük seride hidrosefali görülme oranı % 76 ile % 84 arasındadır. (5,6,14). Bizim hastalarımızın % 73'ünde belirgin düzeyde olmak üzere toplam % 78 inde hidrosefali saptanmıştır.

Bhargava ve ark.'nın (6S) serisinde, bizim hastalarımızda olduğu gibi, çocuklarda hidrosefali görülme oranı erişkinlere oranla çok daha yüksektir. Yazarlar bu durumu erişkinlerin tam miyelinize olmuş beyinlerinin gerilmeye karşı direnci ve daha geniş ventrikül sistemlerinin basınca uyum gücü ile açıklamaya çalışmaktadır.

Aynı yazarlar grubuna göre hidrosefali derecesi, TbM başlangıcından BT incelemesine kadar geçen sürenin uzamasına paralel olarak artış göstermekte, 4-6 haftadan daha uzun süre yaşayan hastalarda hemen daima hidrosefaliye rastlanmaktadır (6). Kingsley ve ark.'da (5) hastalığın seyri sırasında hidrosefalinin giderek daha belirgin olma eğilimi göster-

diğini bildirmektedir. Bizim akut, subakut ve kronik dönem olgularımız arasında hidrosefali görülme oranı ve derecesi arasında fark bulunmamıştır. Erken dönem olgularımızın çoğunluğunu komplikasyonları gelişmiş ve yüksek klinik evreli hastaların oluşturmasının bu duruma yol açtığı düşünülebilir.

Hidrosefaliye eşlik eden PVH görünümü genellikle transepondimal BOS geçişine bağlanmaktadır. Bullock ve Welchman (14) ise bu görünümü dokudaki iltihabi değişikliğe bağlı olduğunu iddia etmektedir. Bizim hidrosefali bulunan olgularda saptadığımız PHV oranı bu yazarların verdikleri % 64.7 lik orana yakındır.

Viral ve nonspesifik bakteriyel menenjitlerde bazal non-ventriküler BOS dolaşım yollarına ilişkin BT değişikliği olmaktadır. Granülomatöz ve fungal infeksiyonlarında ise, bazal sisternalarda beyin dokusuna göre hipo'izo- veya hiperdens olan bir bazal sisternal eksüdasyon gösterilebilir (15). Bu eksüdasyon standart BT incelemelerinde uygulanan dozda kontrast madde ile boyanabileceği gibi, boyanmayı sağlayabilmek için çift doz kontrast uygulaması gerekebilir (10, 13,15). Bazal sisternal eksüda varlığını gösteren bulgulara TbM olgularının % 64-82'sinde rastlandığı bildirilmektedir (5,6,14). Bizim % 54'lük daha düşük oranımız, incelemelerimizde standart kontrast madde dozunun üzerine çıkılmamış olmasının yanısıra, oldukça düşük rezolüsyonlu bir BT cihazının kullanılmış olmasına bağlanabilir. Kingsley ve ark. (5) BT'de belirgin bazal boyanma bulgusu ile ileri hidrosefali arasında bağlantı olduğunu bildirmektedir. TbM'de hidrosefali gelişiminden ön planda bazal sisternaları dolduran eksüdasyonun sorumlu tutulması bu bağlantıyı haklı çıkarmaktadır (16,17,18). Bizim olgularımızda bazal sisternal kontrast tutulması ile hidrosefali arasında ilişki bulunmamış olması, bazı hastalarda yetersiz kontrast madde dozu ya da cihaz özellikleri nedeniyle eksüdasyonun gösterilememesine bağlanabilir. Bazı olgularda ise, bazal eksüdasyon BOS dolanımı bozacak fakat BT ile saptanabilir kontrast tutulmasına yol açmayacak bir yoğunlukta olabilir. Bu hastalarda hidrosefali gelişiminden önemli oranda BOS emilim bozukluğunun sorumlu olduğu da düşünülebilir (16).

Bazal eksüdasyon içinde seyreden damarlarda vaskülit gelişimi ve buna bağlı parenkim enfarktları TbM'nin ciddi komplikasyonlarından biridir (2,19). Kingsley ve ark.'nın (5) serisinde enfarktlar çocuklarda erişkinlerden çok daha siktir. Bizim enfarkt gördüğümüz olgular arasında da çocukların baskınlığı dikkat çekmekle birlikte, bu özellik kısmen çocuk hastalarımızın fazlalığına bağlanabilir. TbM'de büyük intrakranyal arterlerin sulama alanında enfarktlar görülebilmekle birlikte, Willis poligonundan çıkan ince perforan arterlerin tıkanmasına bağlı bazal ganglionlar bölgesi enfarktları daha siktir (2,14). Bizim BT'sinde enfarkt saptadığımız 6 olgunun da 4'ünde lezyon bazal ganglionlar bölgesindedir. Bazal eksüdasyonun vaskülit oluşumundaki rolü nedeniyle BT'de bazal sisternal kontrast tutulması ve enfarkt bulguları arasında ilişki bulunması beklenecektir (6). Bu beklentiye uygun şekilde, özellikle bazal ganglionlar bölgesi enfarktları bazal eksüdasyon bulgusu olan hastalarımızda daha sık görülmüştür. Ancak bazal eksüdasyon saptanmayan hastalarda da enfarktların görülmesi, iltihabi olayın BT ile saptanır hal almadan vasküler tutulmaya yolaçabileceğine dikkat çekmektedir (5,6).

Her iki hemisfer ön bölgelerinde yaygın parenkimal hipodansite görülen olgumuz, kronik aşamada, ileri mental-motor yıkım ve epileptik nöbetlerden oluşan bir tablo içindeyken incelenmiş, BT'sinde ayrıca ileri hidrosefali ve

yoğun bazal eksüdasyon bulguları saptanmıştır. Bu hastada görülen hipodans alanların iki yanlı geniş enfarktların ya da tüberküloz ansefalopatisi (20)'ne bağlı doku yıkımının sonucu olduğu konusunda yargıya varılamamıştır.

4 olgumuzda oldukça fokal bir korteks bölgesinde giral-sulkal patternde kontrast tutulması dikkati çekmiştir. Bhargava ve ark.'nın (6) 60 olgusunun 2'sinde bildirilen bu bulgu fokal tüberküloz serebritine bağlı olabilir (6,21,22). Aynı BT görünümü iskemik değişikliklere bağlı olarak da ortaya çıkabileceğinden, hastalarımızın tekrarlanan BT incelemelerinin olmaması ve klinik takiplerinin tarafımızdan yapılamaması bu konuda ayırıcı tanıyı engellemiştir.

Serebral parenkim içinde yerleşen tüberkülomlar, epileptik nöbetlerle ya da kranyum içi yer kaplayan lezyon kliniği ile karşımıza çıkarlar. Tüberküloz infeksiyonunun sık görüldüğü ülkelerde kranyum içi kitelerin önemli bir oranını oluşturan tüberkülomlar, BT'nin yaygınlaşması ile kolay saptanır ve tedavi ile izlenebilir olmuşlardır (12,23,24). TbM seyriinde saptanan tüberkülomlar ise, önceleri başlıca rastlantısal olarak nekropsilerde bulunan lezyonlar halindeyken, BT'nin kullanılmasına başlanmasıyla sıkça görülür hale gelmişlerdir. TbM olgularında BT ile tüberkülomların bulunma oranı % 10-25 arasında verilmektedir (1,5,6). Bu lezyonlar başlıca beyin dokusunun yüzeye yakın yerlerinde veya BOS dolanım yolları üzerinde yerleşmekte, meningeal eksüdasyon ile yakın ilişki içinde bulunmaktadır (5). Bazal sisternalarda yerleşen tüberkülomların lokal kalmış yoğun bir eksüdasyon alanından radyolojik olarak ayırt edilmesinin bazen mümkün olmadığını vurgulamak isteriz. Tüberkülomlarda kalsifikasyon oranı % 1-6 arasında verilirken (10,25), bizim tüberkülomlar gördüğümüz 4 hastadan 2'sinde lezyonu kalsifikasyona uğramış durumda bulmamız, bu olguların sekel aşamada olmalarına bağlı olmalıdır (13).

TbM'de görülebilen BT bulguları yukarıda işaret edilen, bazal sisternalarda eksüdasyona bağlı kontrast madde tutulması, hidrosefali, başlıca enfarktlara bağlı fokal parenkimal hipodans lezyonlar, bazı olgularda tüberkülomlara işaret eden bulgular ve nadiren görülen giral-sulkal kontrast tutulmasıdır. Çeşitli oranlarda saptanan bu bulguların hiçbir TbM için patognomonik değildir. Örneğin, granülomatöz menenjit sürecini en iyi yansıtan bazal sisternal kontrast tutulmasını fungal menenjitlerde, sarkoidozda ve muhtemelen yaygın kronik meningeal tutulmaya yol açan diğer hastalıklarda görmek mümkündür (12,15,26). Buna karşılık, söz konusu bulgular tüberküloz infeksiyonunun sık görüldüğü ülkelerde büyük önem taşımakta, özellikle de bazal eksüdasyonun varlığı hekimi öncelikle TbM düşünmeye yöneltmektedir.

BT, TbM tanısının yanısıra komplikasyonlarının saptanmasında ve bu komplikasyonların gelişmelerinin izlenmesinde büyük önem taşımaktadır. BT ile muhtemel kötü prognoz belirtileri olan yoğun bazal eksüdasyon ve geniş enfarktların ortaya konması (56), gelişmekte olan hidrosefalinin izlenmesi mümkün olmaktadır. Bunlardan özellikle hidrosefalinin şant uygulaması ile müdahale edilebilir bir TbM komplikasyonu olması, hasta takibinde BT'nin rolünü öne çıkartmaktadır. Çünkü, tekrarlanan BT incelemeleri ile hem ilerleyen hidrosefaliyi, hem de şant girişiminden yararlanma beklentisini azaltan geniş enfarkt gibi diğer komplikasyonları belirlemek mümkün olmaktadır.

Teşekkür

Daktilografi çalışmalarını yapan Sn. Dilek Dağtaş'a teşekkür ederiz.

Kaynaklar

1. Kocan RS. Tuberculosis of the nervous system. In: Kennedy PGE, Johnson RT, eds. Infections of the Nervous System. London: Butterworths, 1987: 23-42.
2. Sheller JR, Des Prez RM. CNS tuberculosis. *Neurol Clin* 1986; 4: 143-58.
3. Öge AE, Bahar S. Merkez sinir sistemi tüberkülozu-II (Olgu örneklere). *Klimik Derg* 1988; 1 (2): 50-7.
4. Öge AE, Tolun R, Bahar S, Çoban O. Merkez sinir sistemi tüberkülozu. *Klimik Derg* 1989; 2: 67-8.
5. Kingsley DPE, Hendrickse WA, Kendall BE, Swash M, Singh V. Tuberculous meningitis: role of CT in management and prognosis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1987; 50: 30-6.
6. Bhargava S, Gupta AK, Tandon PN. Tuberculous meningitis- a CT study. *Br J Radiol* 1982; 55: 189-96.
7. Öge AE, Bahar S. Merkez sinir sistemi tüberkülozu-I (Genel özellikler). *Klimik Derg* 1988; 1 (2): 40-9.
8. Molavi A, LeFrock JL. Tuberculous meningitis. *Med Clin North Am* 1985; 69: 315-31.
9. Rovira M, Romero F, Torrent O, Ibarra B. Study of tuberculous meningitis by CT. *Neuroradiology* 1980; 19: 137-41.
10. Price HI, Danziger A. Computed tomography in cranial tuberculosis. *AJR* 1978; 130: 769-71.
11. Stevens DL, Everett ED. Sequential Computerized Axial tomography in tuberculous meningitis. *JAMA* 1978; 239: 642.
12. Chu NS. Tuberculous meningitis. Computerized tomographic manifestations. *Arch Neurol* 1980; 37: 458-60.
13. Casselman ES, Hasso AN, Ashwal S, Schneider S. Computed tomography of tuberculous meningitis in infants and children. *J Comput Assist Tomogr* 1980; 4: 211-16.
14. Bullock MRR, Welchman JM. Diagnostic and prognostic features of tuberculous meningitis on CT scanning. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1982; 45: 1098-101.
15. Sarwar M, Falkoff G, Naseen M. Radiologic techniques in the diagnosis of CNS infections. *Neurol Clin* 1986; 4: 41-68.
16. Newman PK, Cumming WJK, Foster JB. Hydrocephalus and tuberculous meningitis in adults. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1980; 43: 188-90.
17. Parsons M. Tuberculous meningitis. A Handbook for clinician. Oxford: Oxford University Press, 1979: 11-2.
18. Tandon PN, Rao MAP, Banerji AK, Pathak SN, Dhar J. Isotope scanning of the cerebrospinal fluid pathways in tuberculous meningitis. *J Neurol Sci* 1975; 25: 401-13.
19. Udani PM, Parekh UC, Dastur DK. Neurological and related syndromes in CNS tuberculosis. *J Neurol Sci* 1971; 14: 341-57.
20. Udani PM, Dastur DK. Tuberculous encephalopathy with and without meningitis. Clinical features and pathological considerations. *J Neurol Sci* 1970; 10: 541-6.
21. Jinkins JR. Focal Tuberculous cerebritis. *AJNR* 1988; 9: 121-4.
22. Suss RA, Resta S, Diehl JT. Persistent cortical enhancement in tuberculous meningitis. *AJNR*; 1987; 8: 716-20.
23. Wadia RS, Makhale CN, Kelkar AV, Grant KB. Focal epilepsy in India with special reference to lesions showing ring or disc-like enhancement on contrast computed tomography. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1987; 50: 1298-301.
24. Mayers MM, Kaufman DM, Miller MH. Recent cases of intracranial tuberculomas. *Neurology* 1978; 28: 256-60.
25. Yang PJ, Reger KM, Secger JF, Carmody RF, Iacono RP. Brain abscess: an atypical CT appearance of CNS tuberculosis. *AJNR* 1987; 8: 919-20.
26. Jinkins JR. Dynamic CT of tuberculous meningeal reactions. *Neuroradiology* 1987; 29: 343-7.