

Intrakraniyal Tüberkülozda Radyolojik Görüntüleme

Radiological Imaging in Intracranial Tuberculosis

✉ Rifat Özpar, ✉ Bahattin Hakyemez

Bursa Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi, Radyoloji Anabilim Dalı, Nöroradyoloji Bilim Dalı, Bursa, Türkiye

ÖZ

Tüberkülozun (TB) intrakraniyal tutulumu önemli mortalite ve morbidite sonuçlarına yol açabilir. Ayrıca hastalığın evresine, immün yanıt ve yapılan tedavilere bağlı radyolojik bulguları değişiklik gösterebilir. Bu derlemede intrakraniyal TB radyolojisinin olgular ve güncel bilgiler eşliğinde aktarılması hedeflenmiştir.

Anahtar Kelimeler: Tüberküloz, nörotüberküloz, sinir sistemi, kraniyal

ABSTRACT

Tuberculosis (TB) involving the intracranial structures can lead to significant mortality and morbidity. In addition, radiological findings may vary depending on the stage of the disease, the immune response, and the treatments administered. This review aims to present the radiological features of intracranial TB in the light of clinical cases and current knowledge.

Keywords: Tuberculosis, neurotuberculosis, nervous system, cranial

ÖĞRENME HEDEFLERİ

- İntrakraniyal tüberkülozun (TB) başlıca tutulum paternlerini (leptomeningeal, parankimal ve diğer nadir formlar) ve bunların patofizyolojik temellerini tanımlamak.
- TB'nin farklı evrelerinde görülen karakteristik manyetik rezonans (MR) görüntüleme bulgularını (kontrastlı *fluid-attenuated inversion recovery*, diffüzyon ağırlıklı görüntüleme, suseptibilite ağırlıklı görüntüleme ve MR spektroskopisi dahil) ayırt edebilmek.
- TB ilişkili komplikasyonları (meningovaskülit, kraniyal sinir tutulumu, hidrosefali, paradoks reaksiyon ve immün rekonstitüsyon enflamatuvar sendromu) radyolojik bulgular eşliğinde tanıyabilmek.
- İntrakraniyal TB'nin ayırıcı tanısında enfeksiyöz, neoplastik ve enflamatuvar hastalıklarla olan örtüşen ve ayırt ettirici görüntüleme özelliklerini değerlendirebilmek.

GİRİŞ

Tüberküloz (TB); damlacık yoluyla bulaşan ve ölümcül seyredebilen, *Mycobacterium tuberculosis* kompleksinde yer alan bakteri formlarından kaynaklanan bir granülomatöz enfeksiyondur. Özellikle Uzak Doğu ve Güney Amerika ülkelerinde endemik şekilde görülmekle birlikte insan immün yetmezlik virüsü (HIV), malnütrisyon, kemoterapötik ve immünosüpresyon ajanların kullanımı gibi nedenler varlığında diğer ülkelerde de sıklığı artmaktadır [1]. Her yaşta görülebilen bu hastalık genellikle çocukluk çağında primer şekilde

geçirilir ve latent seyreder. Ancak ilerleyen yaşla birlikte latent enfeksiyon aktive olabilir ve sekonder form eğer erken tanı ve tedavi süreci olmazsa ciddi mortalite ve morbidite nedeni olabilir. Yine hastalığın ağır seyretmesi ve hematojen yayılım nedeni ile özellikle immünosüprese olgularda primer veya sekonder TB miliyer karakter kazanabilir.

Tüberküloz genellikle en sık solunum sistemini tutmaktadır. Bununla birlikte özellikle reaktivasyon TB'yi %10-15 arasında ekstrapulmoner tutulum yapıp tüm organ ve vücut



Yazışma Adresi/Address for Correspondence: Asst. Prof. Rifat Özpar, Bursa Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi, Radyoloji Anabilim Dalı, Nöroradyoloji Bilim Dalı, Bursa, Türkiye

E-posta: rifatozpar@uludag.edu.tr **ORCID ID:** orcid.org/0000-0001-6649-9287

Geliş Tarihi/Received: 26.01.2026 **Kabul Tarihi/Accepted:** 17.04.2026

Yayınlanma Tarihi/Publication Date: 25.08.2026

Cite this article as: Özpar R, Hakyemez B. Radiological imaging in intracranial tuberculosis. *Trd Sem.* 2026;14(2):181-192



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

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

sistemlerinde hastalığa yol açabilir [2]. Santral sinir sistemi (SSS) tutulumu tüm TB olgularının %1-2'sinde görülmektedir [3]. Spinal tutulum ise kas-iskelet sistem TB tutulumunun en sık geliştiği bölge olup yine tüm TB olgularının %1-5'inde görülebilmektedir [4]. Ayrıca spinal bölgede yer alan SSS ve periferik sinir sistemi nöral elemanlarında da TB enfeksiyonu görülebilir.

Radyolojik görüntülemeler, hastalığın tanısında ve tedavi takibinde doğrudan rol oynamaktadır. Bu derlemede intrakraniyal TB enfeksiyonunda izlenen radyolojik bulguların gözden geçirilmesi ve olgular eşliğinde aktarılması amaçlanmıştır.

PATOFİZYOLOJİ

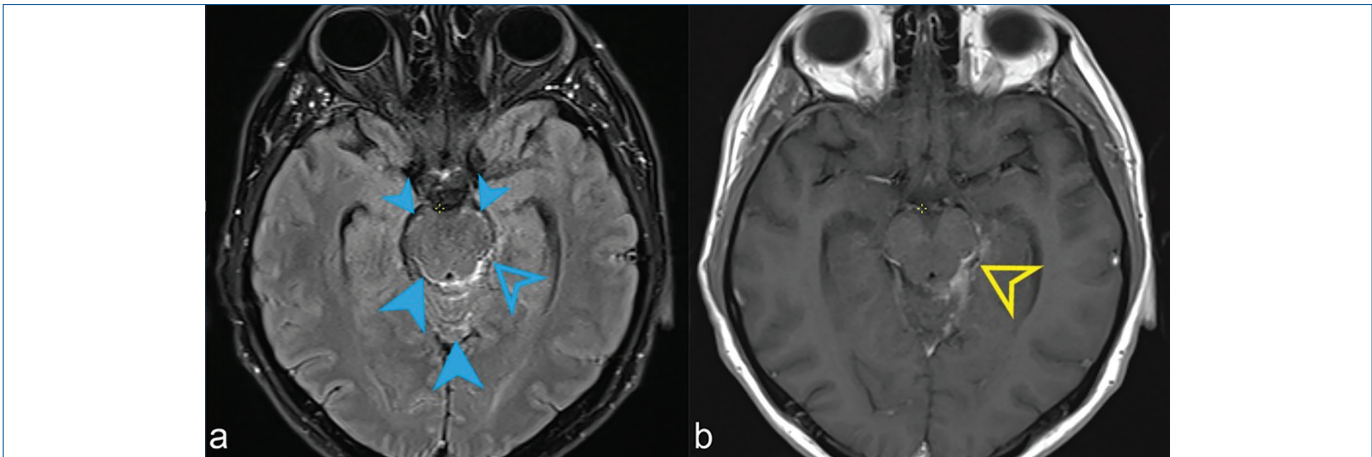
Tüberküloz; SSS'sine genellikle hematogen yayılımla ulaşmakta iken nadiren paranazal sinüs veya temporal kemik enfeksiyonu zemininde komşuluk yolu ile de yayılabilir [5]. Hematojen yayılım için kabul gören patofizyolojiye göre özellikle primer enfeksiyon sonrası latent halinde bulunan subpial veya subependimal yerleşimli tüberkülün rüptünü takiben subaraknoid boşluğa inokülasyon gelişmektedir. Bağışıklık sistemine ait hücreler normal beyin omurilik sıvısında (BOS) az miktarda bulunduğu için hızlı bir şekilde yayılır [6].

Tüberkülozun en sık görülen SSS tutulum formu, yukarıda ifade edilen patofizyolojik süreç göz önüne alındığında da beklendiği gibi leptomenenjitir [3]. Ayrıca kapiller düzeyde kan beyin bariyerini aşmayan tüberkülömler da görülebilmektedir. Hastalığın şiddeti ve yaygınlığına bağlı olarak SSS'de yer alan diğer intrakraniyal yapılar da TB tarafından tutulabilir veya mevcut tutulumlara sekonder intrakraniyal hadiseler gelişebilir.

LEPTOMENİNGEAL TUTULUM

Tüberkülozun en sık tutulum formu olan TB leptomenenjit, genellikle çocukluk çağında veya adölesan dönemde görülebilmektedir [7]. Bununla birlikte reaktivasyon TB gelişen daha büyük yaşta yetişkin olgularda da en sık ortaya çıkan nöral tutulum formudur [8]. Klinik olarak baş ağrısı, ateş, ense sertliği, bilinç bulanıklığı semptomlarına yol açar. Akut dönemde klinik açıdan diğer menenjit etkenlerinden ayrımı kolay olmayabilir. Bu duruma yol açan en önemli nedenlerden birisi mikobakterilerin kültürde kolay üretilmemesidir [9]. Bu olgularda BOS kültüründen ziyade polimeraz zincir reaksiyonu incelemesi etkenin direkt olarak saptanmasında faydalı olabilir [9]. Yine BOS biyokimyasında hafif düşük glukoz, yüksek protein ve adenoazin deaminaz enzimi bulguları izlenebilir. BOS kıvamı yoğun içerikli eksüda formundadır.

Radyolojik görüntülemelerde tercih edilmesi gereken yaklaşım kontrastlı kraniyal manyetik rezonans görüntülemesidir (MRG). Özellikle bu olgularda kontrastlı T1-ağırlıklı görüntülere (T1A) ek olarak 5-15. dakikalar arası alınan kontrastlı *fluid-attenuated inversion recovery* sekansı, leptomenenjit tespit sensitivitesini %60 düzeylerinden %80-90 seviyelerine yükseltmektedir (Resim 1) [10]. Görüntülemelerde özellikle perimezensefalik, interpedinküler, ambient, prepontin sisterna gibi bazal sisternalarda, ayrıca Willis poligonu çevresinde kontrastlanma beklenir. Akut dönemde veya immün yanıtı düşük olgularda (örneğin HIV enfeksiyonu, immünosüpresyon) kontrastlanma ince lineer özellikte olabilir. Bu nedenle bahsi geçen durumlarda diğer bakteriyel ve bakteriyel olmayan menenjit etkenlerinden ayırımında spesifik bir radyolojik karakter genellikle gözlenmez [11]. Kronik granümatöz evrede yaygın nodüler kontrastlanmaların olması daha spesifik bir bulgudur [12].



Resim 1. TB leptomenenjit tanısında kontrastlı FLAIR'in önemi. Kontrastlı FLAIR görüntüde (a); sol ambient sisternada kalın nodüler boyanma (içi boş mavi ok başı), serebellar folyolarda, sağ ambient sisternada ve perimezensefalik sisternada kontrastlanmalar (mavi ok başları). Kontrastlı T1A görüntü (b); sadece sol ambient sisternaya komşu pial yüzeylerde boyanmalar (içi boş sarı ok başı) görülüyor.

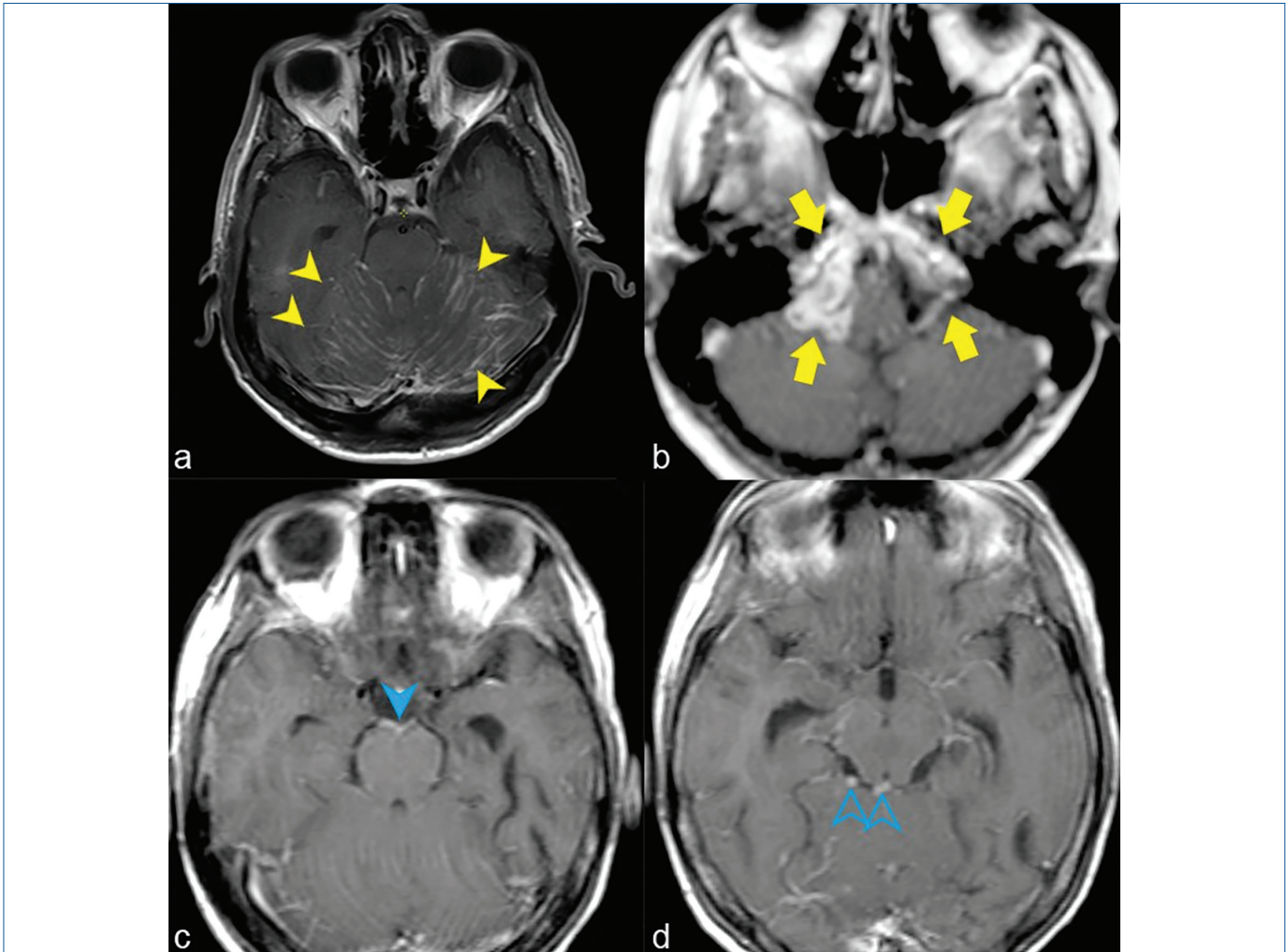
FLAIR, *fluid-attenuated inversion recovery*; T1A, T1-ağırlıklı görüntüleme.

İnce lineer veya nodüler leptomeningeal kontrastlanma diffüz veya fokal odaklar şeklinde görülebilir (Resim 2).

Leptomeningeal aralığın ilerleyici granümatöz tutulumu ile birlikte bir takım sekonder nörolojik tablolar ortaya çıkmaktadır (Resim 3) [13]. Özellikle Willis poligonu çevresinde izlenen ve subpial periarteriyel yerleşim gösteren tüberküller meningovaskülitik tutulumu neden olabilir. Bu olgularda leptomenenjit bulgularına ek olarak bir veya birden fazla orta arter-küçük arter sulama alanında enfarktlar gelişebilir. Yapılan manyetik rezonans (MR) anjiyografi veya dijital subtraksiyon anjiyografide damar lümeninde daralmalar, siyah-kan görüntülemeye eşlik eden perivasküler boyanmalar saptanabilir [14]. Yine BOS dolaşımı yolu ile kraniyal sinirler tutulabilir ve kraniyal sinir palsileri gelişebilir [15]. Ayrıca periferik BOS emiliminin azalması veya santral BOS yollarında obstrüksiyon gibi bulgulara yol açarak hidrosefaliye neden olabilir. Ayrıca subependimal yayılım ventrikülit tablosuna yol açabilir [16].

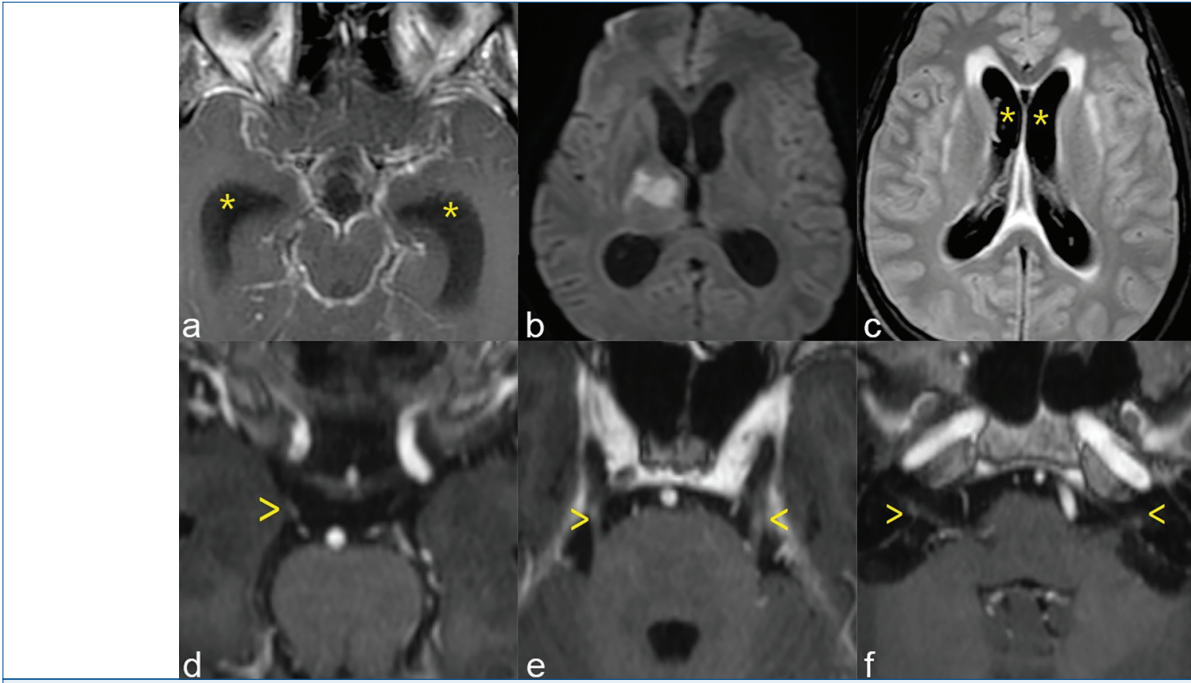
PARANKİMAL TUTULUM

Tüberkülozun en sık parankimal tutulum formu ve SSS TB enfeksiyonunun en sık ikinci manifestasyonu parankimal tüberkülomlardır [17]. Tüberkülomlar; gri-beyaz cevher bileşkesinde mikropiller düzeyde gelişen mikrogranülomlar için kullanılan ifadedir. Parankimal tüberkülomlar, TB zemininde gelişen akciğer granülomları ile benzer şekilde birden fazla patolojik evrede görülebilir [6]. Kazeifiye olmayan granülomlar, genellikle erken evrede görülen, bağışıklık hücrelerinden zengin yumuşak doku lezyonlarıdır. TB için karakteristik kazeifikasyon reaksiyonunun gelişmesi ile birlikte granülomların bazılarında proteinöz ve fibrotik içerik artar. Kazeifikasyon ilerledikçe granülomların santralinde çürüme (*likefaksiyon*) gerçekleşebilir ve nekrotik debris oluşabilir. Genellikle iyileşme veya tedavi sonrasında ise lezyonlar küçülerek santral kalsifikasyon bulguları sergiler.



Resim 2. TB leptomenenjitinde bazal sisternalarda izlenebilen kontrastlanma paternleri. Diffüz lineer (a) (sarı ok başları), diffüz nodüler (b) (sarı oklar), fokal lineer (c) (mavi ok başı), fokal nodüler (d) (içi boş mavi ok başları).

TB, tüberküloz; T1A, T1-ağırlıklı görüntüleme.



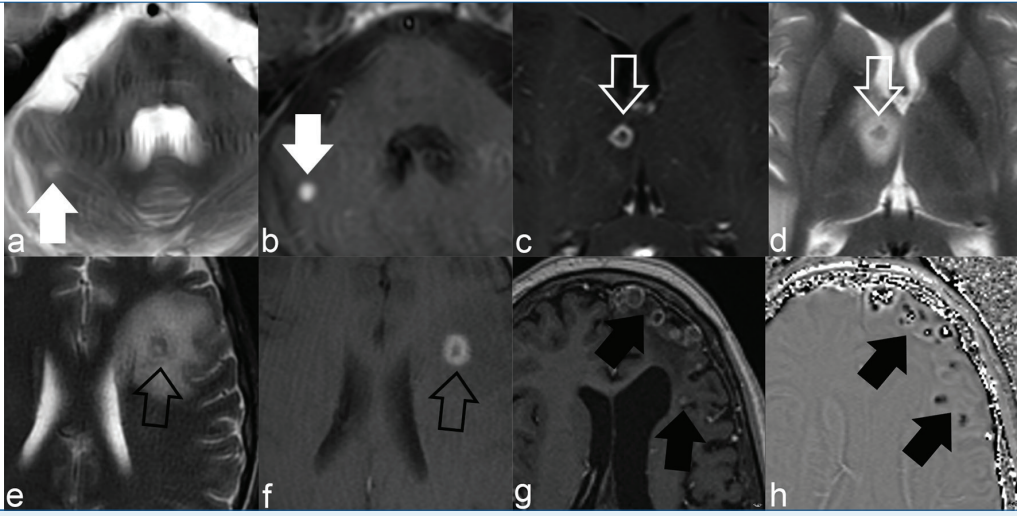
Resim 3. TB leptomenenjitli komplikasyonları. TB leptomenenjit tanılı yirmi altı yaş erkek olguda kontrastlı T1A görüntülerde (a) Willis poligonu çevresinde kalın leptomeningeal boyanma ve DAG b1000 görüntülerde (b) sağ talamusta subakut enfarkt, öncelikle meningovaskülitik tutulumu düşündürmekte. Ayrıca (a) ve kontrastlı FLAIR (c) görüntülerde hidrocefali (sarı yıldız işaretleri) görülüyor. TB leptomenenjitli bir başka kırk altı yaşında kadın olgunun bazal sisternalarından geçen kontrastlı T1A görüntüleri (d-f); sağ 3., bilateral 5., 7. ve 8. kraniyal sinir tutulumları ile uyumlu kontrastlanmalar (sarı ok başları) izlenmekte.

FLAIR, fluid-attenuated inversion recovery; TB, tüberküloz; T1A, T1-ağırlıklı görüntüleme; DAG, diffüzyon ağırlıklı görüntüleme.

Yukarıda ifade edilen süreçler bütün olarak ele alındığında, birden fazla formda olabilen parankimal tutulumu değerlendirmek için doğru ve kapsamlı bir radyolojik yaklaşım yapılmalıdır. Tüberkülozların karakterizasyonu ve tespiti için kontrastlı kraniyal MRG en hassas yöntemdir. Burada T1A ve T2A görüntüler ile kontrastlı T1A görüntülerde tüberkülozların evresine göre görünüm paterni değişebilmektedir (Resim 4) [18]. Kazeifiye olmayan granülom yumuşak dokular ile benzer şekilde T1A hipointens, T2A hiperintens olup nodüler şekilde kontrastlanır. Kazeifiye granülomlar ise santralde artan proteinöz-fibrotik içeriğe bağlı santral T2A hipointensitesi ve halkasal kontrastlanma paternini karakteristik olarak sergiler. Santral likefaksiyonda ise T2A hiperintensitesi ve halkasal kontrastlanma görülmektedir. Ayrıca bu evrede diffüzyon ağırlıklı görüntüleme (DAG) yapılırsa santral diffüzyon kısıtlaması izlenebilir. Kalsifiye tüberkülozları değerlendirme yönünden kontrastlı kraniyal MRG'nin yanı sıra aynı incelemede kontrast öncesi suseptibilite ağırlıklı görüntüleme (SAG) yapılması halinde kalsifikasyon yüksek tanılabilir doğrulukla saptanabilir [18]. Özellikle kanama-kalsifikasyon ayırımında SAG sekansının oluşturduğu filtreli faz imajlar kullanılmaktadır. Yine bilgisayarlı tomografi ile kalsifikasyonlar saptanabilir.

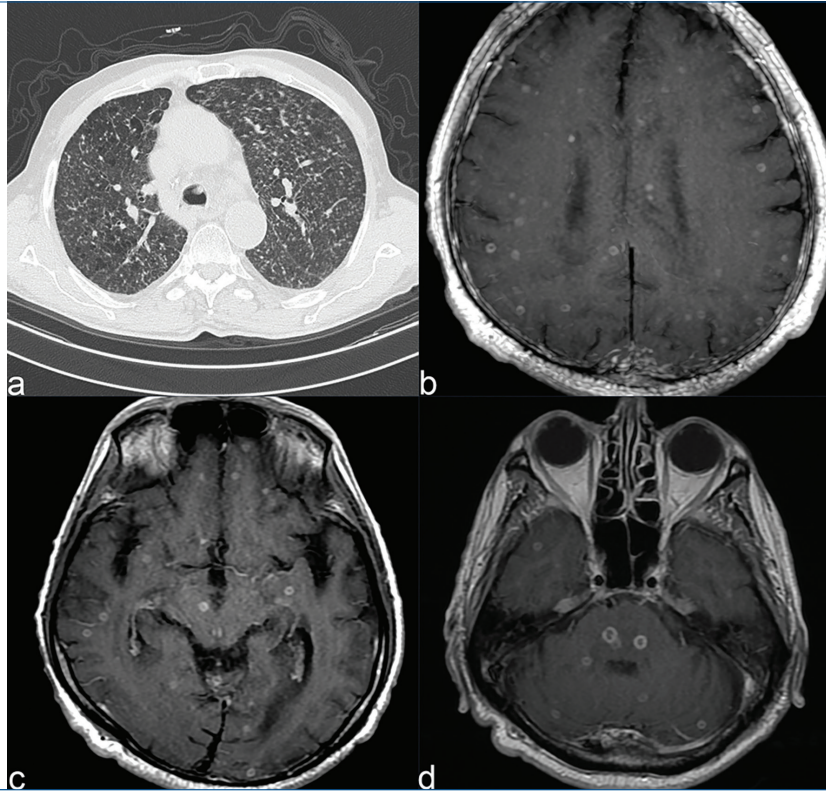
Tüberkülozların çoğu genellikle 1 santimetreden küçük, intraaksiyel lezyonlar olarak izlenir (Resim 4, 5). Çocuk hastalarda genellikle posterior fossada ve orta beyinde, erişkinlerde ise telensefalonda gözlenmektedir. Etraflarında bir miktar ödem gözlenebilir [19]. Genellikle gri-beyaz cevher bileşkesinde yerleşim göstermesi beklenen tüberkülozların, parankimde rastgele yaygın dağınık ve çok sayıda izlenmesi halinde miliyer TB yayılımı akla gelmelidir (Resim 5) [20]. Bu forma özellikle immünosüprese olgularda yatkınlık bulunmaktadır.

Bazen SSS TB zemininde gelişen mikrogranülomlar; tüberküloz formasyonu oluşturmada giral yüzey boyunca yayılır. Bu durum serebrit gelişimine zemin hazırlar. Özellikle kortikal ve subkortikal bölgede ve pial yüzeyde T2A heterojen hiperintens, T1A hipointens, şişkin ve kitle görünümüne eşlik eden giral kontrastlanma varlığının TB serebritini yansıttığı düşünülür (Resim 6) [21]. Bazen bu durumda komşu sulkusta leptomeningeal boyanma eşlik edebilir. Yine özellikle çocuk, yaşlı ve immünosüprese popülasyonda görülebilen başka bir nadir durum TB apseleridir [22]. Santral likefaksiyon nekrozu veya TB leptomenenjitin parankim invazyonu ile oluşan kaviteye bakteri, kazeöz debris ve bağışıklık sistemi hücrelerinin dolması ile oluşur.



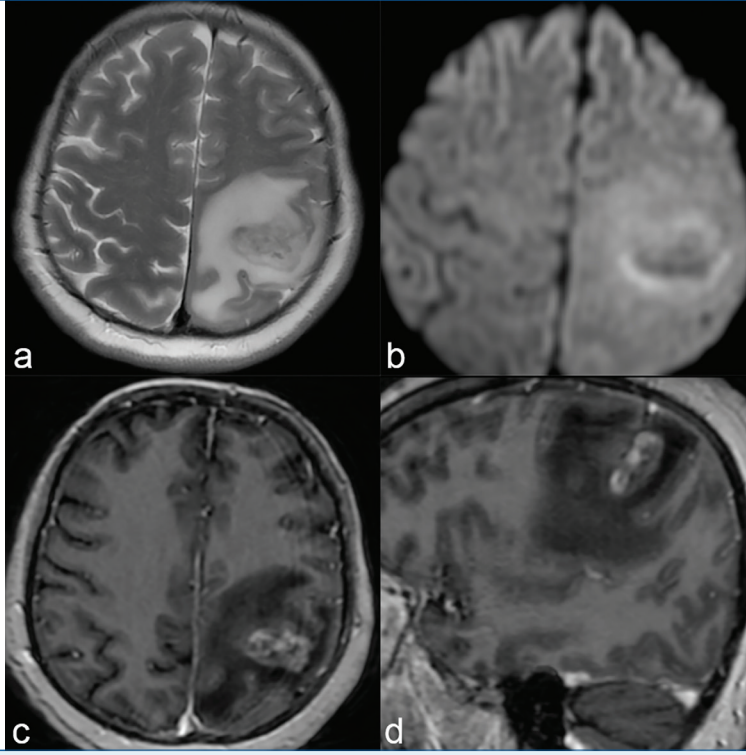
Resim 4. Evrelerine göre tüberkülomların T2A (a, d, e), kontrastlı T1A (b, c, f, g) ve SAG (h) bulguları. Sağ serebellar hemisferde T2A hiperintens, nodüler kontrastlanan kazeifiye olmayan granülom (beyaz oklar) (a, b); sağ talamusta T2A hipointens, halkasal kontrastlanan kazeifiye granülom (içi boş beyaz oklar) (c, d); sol frontal derin beyaz cevherdeki tüberkülomda (içi boş siyah oklar) T2A hipointens kazeifikasyon alanının santralinde likefaksiyon ile uyumlu T2 hiperintens alan (e) ve devam eden halkasal kontrastlanma (f); anti-TB tedavi sonrası 2. yıl kontrol görüntülemesinde halkasal kontrastlanan ve SAG'nın filtreli faz imajlarında kalsifikasyon ile uyumlu diamanyetizma sergileyen kronik kalsifiye tüberkülomlar (siyah oklar) (g, h).

SAG, suseptibilite ağırlıklı görüntüleme; TB, tüberküloz; T1A, T1-ağırlıklı görüntüleme.



Resim 5. SSS miliyer TB. Elli altı yaş erkek hastada akciğer görüntülemesinde yaygın miliyer nodüller mevcut. Supratentoryal, orta beyin ve infratentoryal düzeylerden geçen kontrastlı T1A görüntülerde nodüler-halkasal kontrastlanan yaygın miliyer tüberkülomlar görülmekte.

SSS, santral sinir sistemi; TB, tüberküloz; T1A, T1-ağırlıklı görüntüleme.



Resim 6. Histopatolojik olarak doğrulanmış TB serebriti. Sol santral sulcus düzeyinden kortikal-subkortikal bölgeye uzanım gösteren, T2A (a) heterojen hiperintens, DAG'da (b) yüksek b değerinde periferik diffüzyon anormallliği bulunan, kontrastlı T1A aksiyel (c) ve sagittal (d) görüntülerde hafif kitle etkisi bulunan ve heterojen sulkal kontrastlanan lezyon.

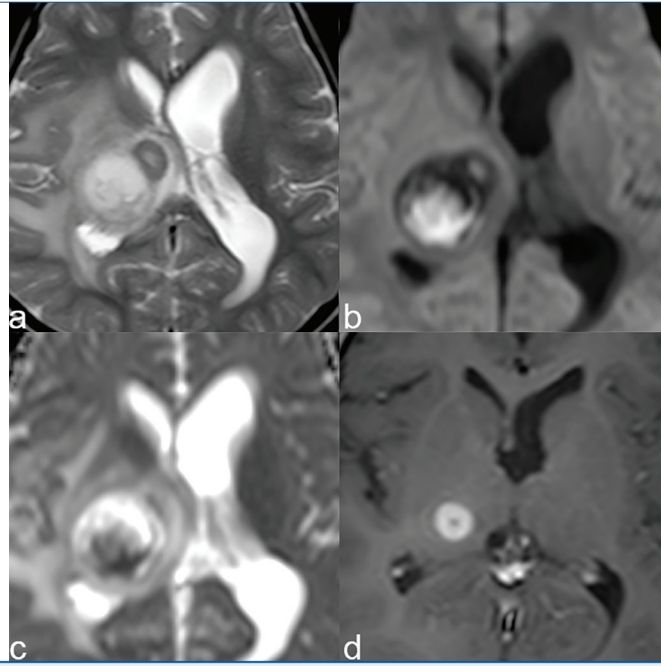
TB, tüberküloz; DAG, diffüzyon ağırlıklı görüntüleme; T1A, T1-ağırlıklı görüntüleme.

Radyolojik açıdan diğer piyogenik bakteriyel apselerde de görülen halkasal kontrastlanma ve DAG'da belirgin diffüzyon kısıtlaması bulguları izlenir. Genellikle birkaç santimetre çapında ve multiloküle olma eğilimindedir (Resim 7). Duvarı immün sistem aktivasyonuna göre immün aktif olgularda ince, immünoşüprese olgularda kalın olabilir [23]. İleri MRG uygulamalarından MR spektroskopide ve manyetizasyon transfer kontrast görüntülemeye TB apsesinin diğer apselerden ayırt edici bir takım bulgular sergilediği bildirilmiştir. MR spektroskopide özellikle TB apselerinde eşlik eden belirgin nekrotik komponente bağlı 1,3 ppm'de belirgin lipid piki olması karakteristik olarak kabul edilirken piyogenik apselerde 0,9 ppm'de görülen aminoasit pikleri beklenmemektedir [24].

Yine TB olgularında nadiren gelişebileceği bildirilen ve parankimal tutulumla gidebilen başka bir tablo TB ensefalopatidir. Genellikle çocuk ve adolesan olgularda, tüberkülin proteinine karşı gelişen bir Tip 4 hipersensitivite reaksiyonu olarak değerlendirilmektedir. Klinik olarak ciddi bilinç bozukluğu, stupor veya koma gelişebilir. Radyolojik açıdan multifokal dağınık ödem alanları izlenir ve akut dissemine ensefalomyelit olgularına benzer tutulum paterni ortaya çıkabilir (Resim 8) [25].

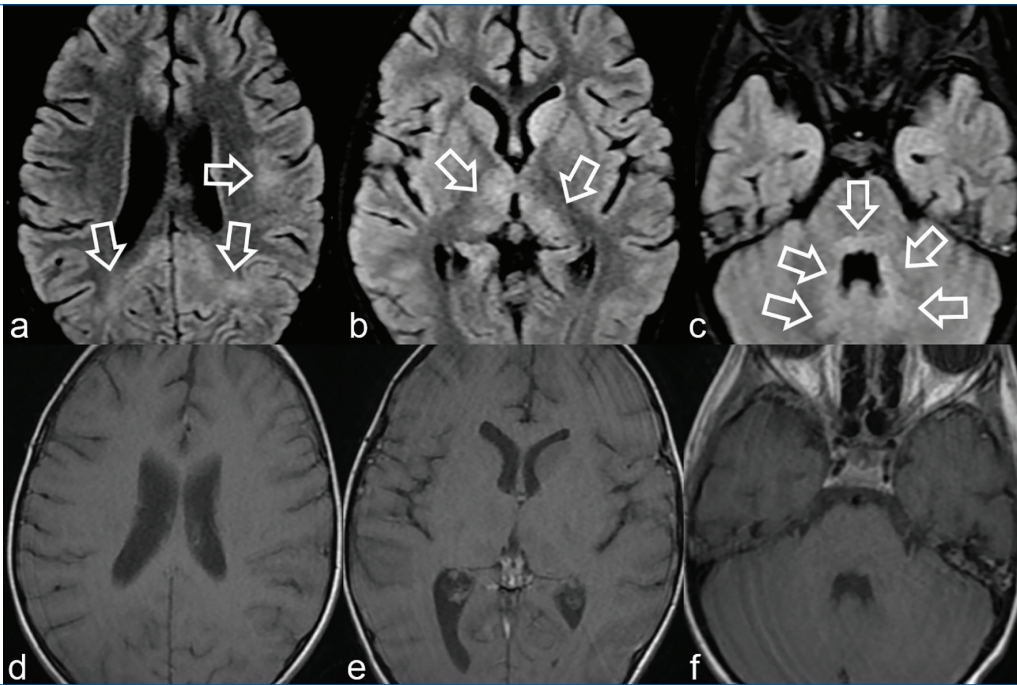
DIĞER SSS TUTULUM PATERNLERİ

Leptomeningeal ve parankimal lezyonlar TB'nin daha sık SSS tutulum bulguları olmakla birlikte diğer intrakraniyal yapılar da TB tarafından tutulabilir. Bu formların başında dural TB tutulumu (TB *pakimenejit*) gelmektedir [26]. Genellikle TB leptomenenjitinin komşu falks, tentorium veya kavernoöz sinüs durasını infiltrasyonu ile gerçekleşen bu tutulum paterninde durada fokal veya yaygın kalınlaşma, kontrast tutulumu izlenir (Resim 9). T2A ve T1A görüntülerde yumuşak dokular ile izointens görünüm paterni veya kazeifiye granülom-fibrozis varlığında hipointensite izlenebilir [23]. Ayrıca TB çok nadir olarak hipofizit yapabilir (Resim 10) [27]. Bu olgularda klinik olarak hormonal yetmezlik-panhipopitüitarizm bulguları gelişebilir. Radyolojik olarak hipofiz bezinde asimetrik büyüme, nodüler veya halkasal kontrastlanan lezyonlar olması nedeni ile görünüm adenomla karışabilir. Yine stalk kalın olarak izlenebilir [28]. Özellikle klinik olarak doğrulanmış TB öyküsünün bilinmesi ve yukarıda ifade edilen karakteristik radyolojik bulguların saptanması yönlendirici olabilir. Anti-TB tedavi sonrası hipofizer tutulum bulguları regresyon göstermesi bir diğer destekleyici bulgudur [28] ancak bazı olgularda yıllar boyu varlığını koruyabilir (Resim 10).



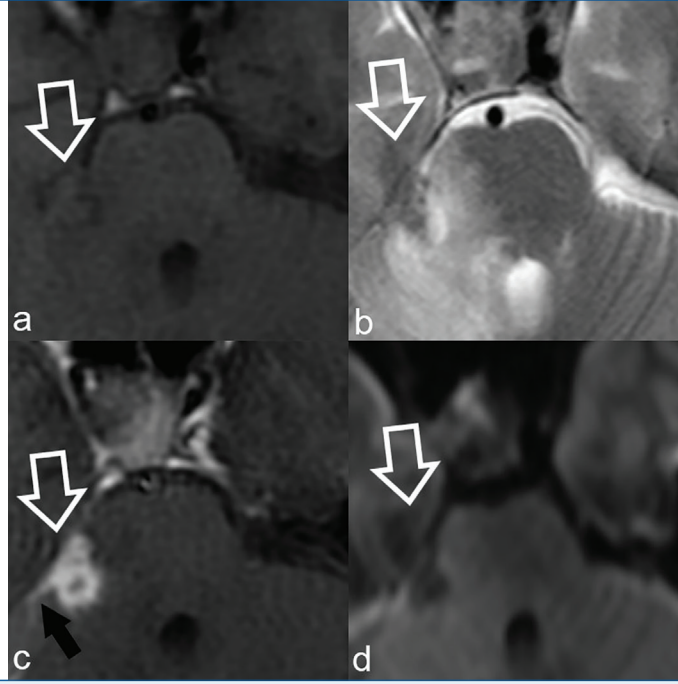
Resim 7. TB apsesi. Üç yaş kız olguda aksiyel T2A (a), DAG b1000 (b) ve ADC (c) görüntüde sağ talamik düzeyde multiloküle, anteriorda kalın kaosüllü, diffüzyon kısıtlayan içeriğe sahip lezyon. Anti-TB tedavi başlandıktan 1,5 ay sonra yapılan MRG’de kontrastlı T1A görüntüde (d) lezyonda belirgin regresyon görülmekte.

TB, tüberküloz; DAG, diffüzyon ağırlıklı görüntüleme; MRG, manyetik rezonans görüntüleme; T1A, T1-ağırlıklı görüntüleme; ADC, görünür diffüzyon katsayısı.



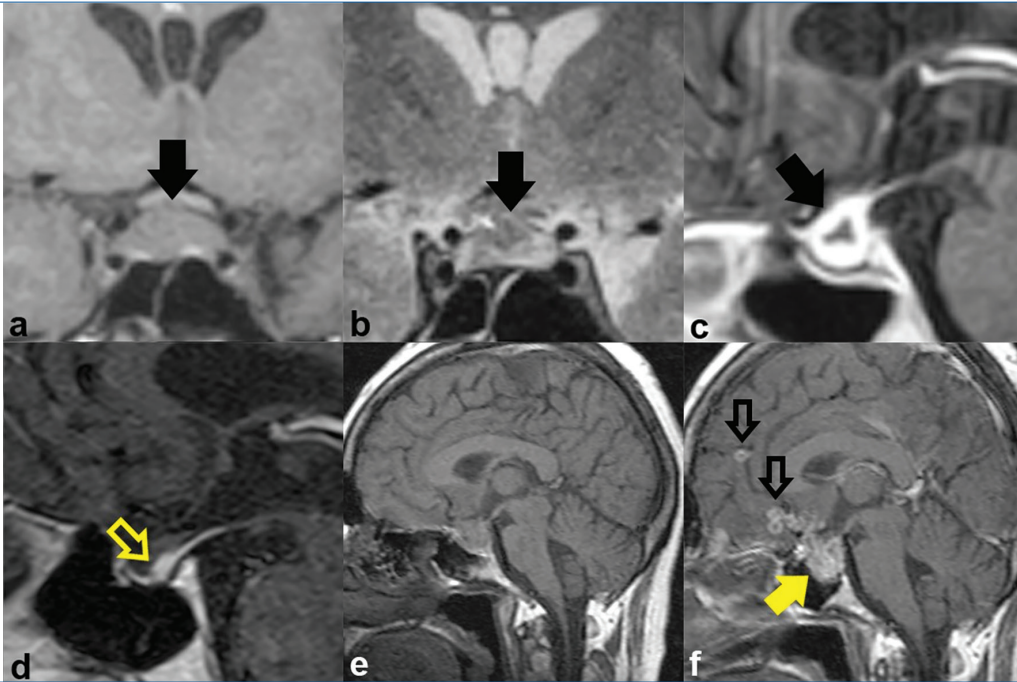
Resim 8. TB ensefalopatisi. Pulmoner TB ile takipli beş yaş erkek olguda bilinç değişikliği nedeni ile yapılan beyin MRG’de FLAIR (a-c) görüntülerde bilateral subkortikal beyaz cevherlerde, talamuslarda, kaudat nükleuslarda, sağ globus pallidusta, pontin tegmental ve serebellar periependimal bölgelerde ADEM paterni sergileyen multipl hiperintens lezyonlar (beyaz oklar), kontrastlı T1A görüntülerde (d-f) leptomeningeal veya parankimal kontrastlanma yok.

ADEM, akut yaygın ensefalomyelit, FLAIR, fluid-attenuated inversion recovery; TB, tüberküloz; T1A, T1-ağırlıklı görüntüleme; MRG, manyetik rezonans görüntüleme.



Resim 9. TB pakimenenjitisi. Kontrastsız T1A (a), T2A (b), kontrastlı T1A (c) ve DAG b1000 (d) görüntüleri; pons düzeyinde sağ tentoryal kalınlaşma (**siyah ok**), komşu parankim ve leptomeningeal yüzeyde kalın halkasal kontrastlanan, diffüzyon kısıtlamayan, T2A hafif hipointens lezyon (**içi boş beyaz oklar**).

TB, tüberküloz; T1A, T1-ağırlıklı görüntüleme.



Resim 10. İki olguda TB hipofiziti. İlk olgunun kontrastsız T1A (a), T2A (b) ve kontrastlı T1A (c) görüntüleri; hipofiz bezi ile stalkta kalınlaşma, T2A santral heterojen hafif hipointens görünüm ve kalın halkasal kontrastlanma (**siyah oklar**). Anti-TB tedavi başladıktan 1 yıl sonra yapılan kontrol görüntülemeye (d) lezyonda regresyon, boş sella görünümü gelişmişken stalktaki kalınlaşma varlığını sürdürmekte (**içi boş sarı ok**). Bilinen SSS TB'li ikinci olgunun kontrastsız (e) ve kontrastlı (f) T1A görüntülerinde yedi yıldır stabil boyutta hipofizer (**sarı ok**) ve parankimal lezyonlar (**içi boş siyah oklar**) görülmekte.

TB, tüberküloz; T1A, T1-ağırlıklı görüntüleme; SSS, santral sinir sistemi.

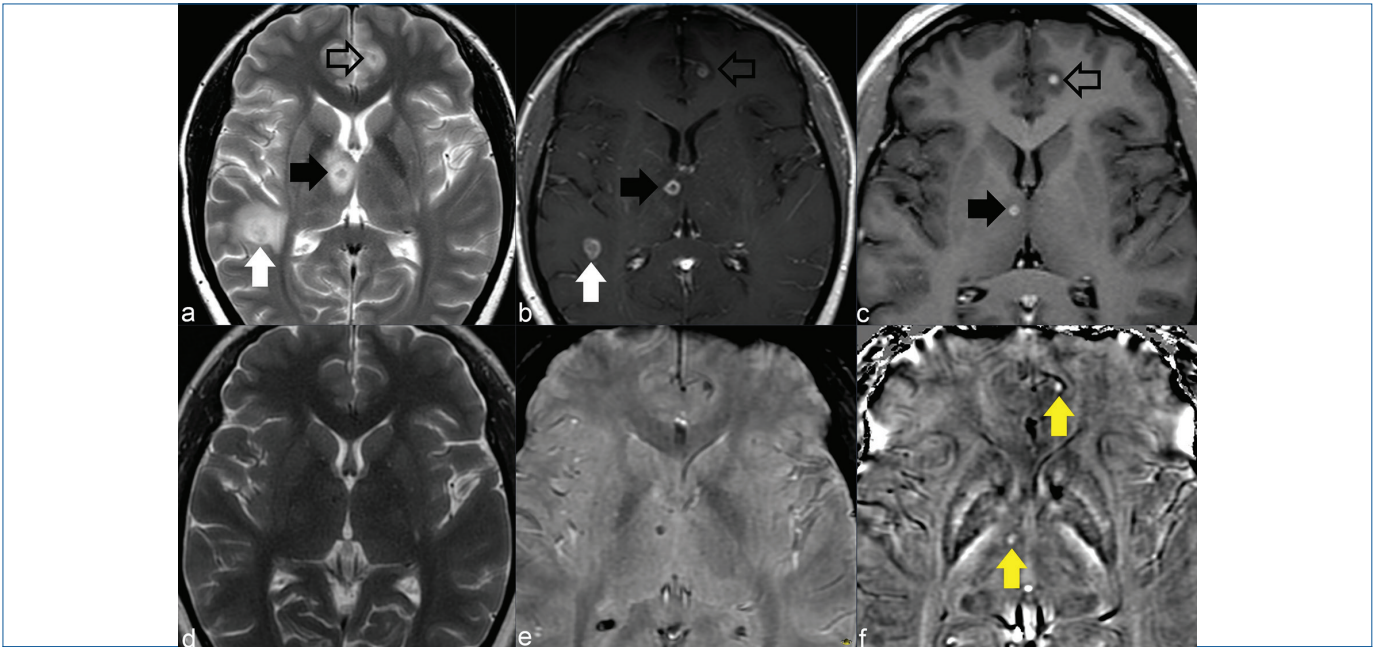
Tedavi Sonrası Bulgular

Anti-TB tedavi başlanmasını takiben belirli aralıklarla yapılan görüntülemelerde genellikle lezyonlarda yavaş ilerleyici küçülme, kalsifikasyon gelişimi ve ödem bulgularında regresyon bulguları izlenmektedir (Resim 11). **Küçük boyutlu lezyonlar genellikle kaybolurken özellikle kalsifikasyon görülen lezyonlarda olmak üzere kronik lezyonların bir kısmında yıllar boyu stabil seyir görülmektedir [29]. Ayrıca bazen tedavi esnasında veya tedavi sonrası ilk birkaç ay içerisinde birkaç yıla kadar değişen aralıktaki klinik bulgular veya lezyonların boyutu ile çevresel ödem bulgularında artış saptanabilir. Bu durum paradoks reaksiyon olarak ifade edilmiştir ve en sık lenf nodları ile SSS'de görüldüğü bildirilmiştir [30]. Etkin bir anti-TB sonrası yeni gelişen bulgular ile alakalı belirgin klinik semptom olmaması halinde lezyonlar izlenebileceği gibi, fokal semptom (nöbet, nörolojik defisit vb.) gelişmesi halinde steroid tedavisi uygulanabilir (Resim 12) [30]. Ayrıca HIV'le yaşayan olgularda uygulanan anti-retroviral tedavi sonrası gelişen immün sistem hiperaktivasyonuna bağlı enflamatuvar yanıtta artış meydana gelebilir. Bu durum TB-immün rekonstitüsyon enflamatuvar sendrom (TB-IRIS) olarak isimlendirilir [31]. Ayrıca solid organ transplantasyonu sonrasında, postpartum dönemde, düzeltilmiş nötropeni ve tümör nekroz faktör antagonisti kullanan olgularda da TB-IRIS görülebilir [32, 33].**

Radyolojik yansıması, benzer şekilde mevcut lezyonlarda ve çevresel bulgulara antiretroviral tedavi sonrası artış şeklinde olabilir.

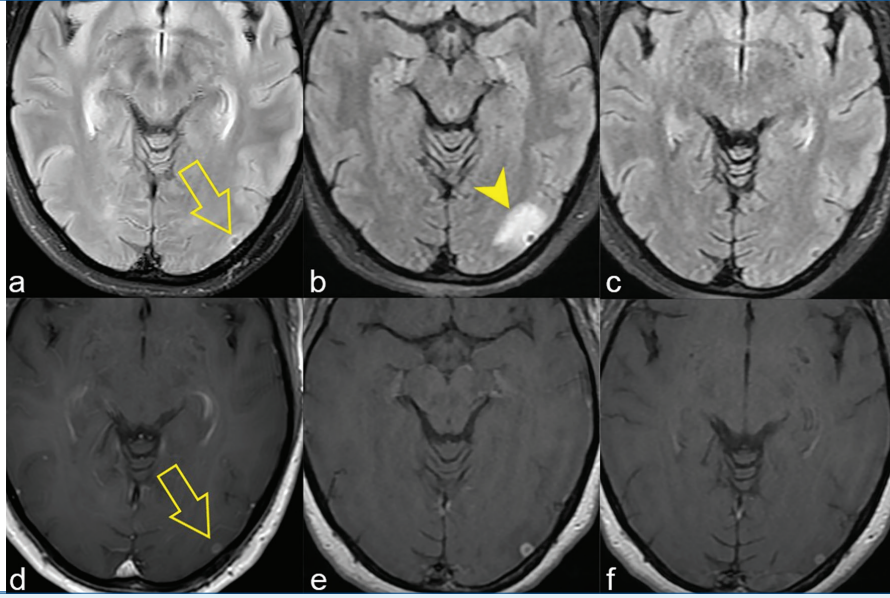
AYIRICI TANI

Tüberküloz leptomenenjit özellikle akut formda diğer bakteriyel - viral - fungal menenjit formlarından radyolojik inceleme ile kolay ayırt edilmeyebilir [12, 34]. Her ne kadar kronik dönemde gelişen nodüler kontrastlanma bulguları daha karakteristik olsa da bu evrede immünoşüpre olgularda kriptokok menenjit, leptomeningeal karsinomatozis, sekonder lenfoma tutulumu radyolojik açıdan ayırıcı tanıda yer alır [35-37]. Eşlik eden kraniyal sinir tutulumlarının ayırıcı tanısında yine leptomenenjit nedenleri, sarkoidoz, Lyme hastalığı, brusella, leptomeningeal karsinomatozis, BOS ekilme metastazları ve sekonder lenfoproliferatif hastalık tutulumu düşünülebilir [38, 39]. Parankimal tüberkülomların ve TB apsesinin ayırıcı tanısında halkasal - nodüler kontrast tutulumları ile gidebilen metastatik tutulum (özellikle T2A hipointensitesinin eşlik ettiği melanom metastazları, müsinöz kanser metastazları ve hemorajik metastazlar), TB dışı apse formasyonları, glioblastom, parankimal hemorajiler, nörosistiseroz ve immünoşüpre hastalarda fırsatçı bakteriyel-fungal - paraziter enfeksiyonlar düşünülebilir [40-42]. TB serebritinin ayırıcı tanısında benzer



Resim 11. SSS TB'de anti-TB tedavi sonrası değişim. Tedavi öncesi yapılan T2A (a) ve kontrastlı T1A görüntülemelerde (b) izlenen sağ parietotemporal lobar (beyaz ok), sağ talamik (siyah ok) ve sol frontal (içi boş siyah ok) yerleşimli lezyonlar görülmekte. Anti-TB tedavi sonrası altıncı ayda yapılan görüntülemelerde kontrastlı T1A (c) ve T2A (d) görüntülerde sağ parietotemporal lezyonda total, diğer lezyonlarda parsiyel regresyon bulguları mevcut. T2A'da sağ talamik bölgede hipointensite sergileyen lezyonda ve sol frontaldeki lezyonda aynı dönemde elde olunan SAG görüntülerde (e, f) kalsifikasyon ile uyumlu diamanyetizma (sarı oklar) izlenmekte.

TB, tüberküloz; T1A, T1-ağırlıklı görüntüleme; SSS, santral sinir sistemi; SAG, suseptibilite ağırlıklı görüntüleme.



Resim 12. SSS TB’de paradoks reaksiyon. Anti-TB tedavi sonrası üçüncü yıl görüntülemeye (a, d) varlığını sürdüren sağ oksipitaldeki lezyonun bir yıl sonraki kontrol MRG’sinde (b, e) olguda konfüzyon kliniğinin eşlik ettiği, yeni gelişen lezyon çevresi ödem mevcut. Bir ay steroid tedavisi alan ve klinik yanıt gelişen olgunun tedavi bitiminden üç ay sonra yapılan görüntülemesinde (c, f) lezyon çevresi ödem regresyon göstermekte.

TB, tüberküloz; SSS, santral sinir sistemi; MRG, manyetik rezonans görüntüleme.

heterojen giral kontrast tutulumuna yol açabilecek subakut enfarkt, meningoensefalit (brusella), viral-otoimmün ensefalit, atipik lenfoproliferatif hastalık tutulumları veya enflamatuvar psödötümör düşünülebilir [40, 43]. TB pakimenejitinin ayırıcı tanısında sarkoidoz, menenjiom ve diğer ekstraaksiyel tümöral lezyonlar, dural metastaz, hipertrofik pakimenejit veya lenfoproliferatif hastalık tutulumları, TB hipofizite ayırıcı tanısında hipofiz adenomları, diğer hipofizit nedenleri, histiositoz, sarkoidoz tutulumu veya germ hücreleri tümörler-suprasellar tümörler bulunur [18, 27, 44-47].

Yukarıdaki geniş hastalık grupları göz önüne alındığında özellikle nöral-spinal TB için yönlendirici olan özellikler; bir veya birden fazla TB için karakteristik görüntüleme bulgularının bir arada olması, olguların klinik öyküsünün, kan ve BOS laboratuvar bulgularının bilinmesi ve TB’yi telkin etmesi olarak düşünülebilir.

SONUÇ

Tüberküloz, SSS’yi farklı tutulum paternleri ile etkileyebilen klinik ve radyolojik açıdan heterojen bir hastalıktır. Radyolojik görüntüleme SSS TB tutulumunun erken tanısı, hastalık yaygınlığının ortaya konması, ayırıcı tanı sürecinin yönlendirilmesi ve tedaviye yanıtın değerlendirilmesinde merkezi bir rol üstlenmektedir. Tanıda ve izlemde radyolojik bulguların klinik öykü ve laboratuvar verileri ile birlikte bütüncül olarak değerlendirilmesi, gecikmiş tanıya bağlı gelişebilecek geri dönüşümsüz nörolojik sekellerin önlenmesi açısından kritik öneme sahiptir.

Dipnotlar

Çıkar Çatışması

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

KAYNAKLAR

1. WHO. Global tuberculosis report 2025. Geneva: World Health Organization. 2025. [CrossRef]
2. Navarro-Flores A, Fernandez-Chinguel JE, Pacheco-Barrios N, Soriano-Moreno DR, Pacheco-Barrios K. Global morbidity and mortality of central nervous system tuberculosis: a systematic review and meta-analysis. *J Neurol*. 2022; 269: 3482-94. [CrossRef]
3. Pant A, Farrokhi F, Gyawali P, Yekuno K, Shah O, Singh S, et al. Global research trends in central nervous system tuberculosis - a bibliometric analysis. *J Clin Tuberc Other Mycobact Dis*. 2024; 34: 100414. [CrossRef]
4. Rajasekaran S, Soundararajan DCR, Shetty AP, Kanna RM. Spinal tuberculosis: current concepts. *Global Spine J*. 2018; 8: 96S-108S. [CrossRef]
5. Cherian A, Ajitha KC, Iype T, Divya KP. Neurotuberculosis: an update. *Acta Neurol Belg*. 2021; 121: 11-21. [CrossRef]
6. Dastur DK, Manghani DK, Udani PM. Pathology and pathogenetic mechanisms in neurotuberculosis. *Radiol Clin North Am*. 1995; 33: 733-52. [CrossRef]
7. Mezőchow A, Thakur K, Vinnard C. Tuberculous meningitis in children and adults: new insights for an ancient foe. *Curr Neurol Neurosci Rep*. 2017; 17: 85. [CrossRef]
8. Bernaerts A, Vanhoenacker FM, Parizel PM, Van Goethem JW, Van Altena R, Laridon A, et al. Tuberculosis of the central nervous system: overview of neuroradiological findings. *Eur Radiol*. 2003; 13: 1876-90. [CrossRef]

9. Solari L, Soto A, Agapito JC, Acurio V, Vargas D, Battaglioli T, et al. The validity of cerebrospinal fluid parameters for the diagnosis of tuberculous meningitis. *Int J Infect Dis.* 2013; 17: e1111-5. [\[CrossRef\]](#)
10. Jeevanandham B, Kalyanpur T, Gupta P, Cherian M. Comparison of post-contrast 3D-T₁-MPRAGE, 3D-T₂-SPACE and 3D-T₂-FLAIR MR images in evaluation of meningeal abnormalities at 3-T MRI. *Br J Radiol.* 2017; 90: 20160834. [\[CrossRef\]](#)
11. Dahal P, Parajuli S. Magnetic resonance imaging findings in central nervous system tuberculosis: a pictorial review. *Heliyon.* 2024; 10: e29779. [\[CrossRef\]](#)
12. Shih RY, Koeller KK. Bacterial, fungal, and parasitic infections of the central nervous system: radiologic-pathologic correlation and historical perspectives. *Radiographics.* 2015; 35: 1141-69. [\[CrossRef\]](#)
13. Javaud N, Certal Rda S, Stirnemann J, Morin AS, Chamouard JM, Augier A, et al. Tuberculous cerebral vasculitis: retrospective study of 10 cases. *Eur J Intern Med.* 2011; 22: e99-104. [\[CrossRef\]](#)
14. Choudhary N, Vyas S, Modi M, Raj S, Kumar A, Sankhyan N, et al. MR vessel wall imaging in tubercular meningitis. *Neuroradiology.* 2021; 63: 1627-34. [\[CrossRef\]](#)
15. Patkar D, Narang J, Yanamandala R, Lawande M, Shah GV. Central nervous system tuberculosis: pathophysiology and imaging findings. *Neuroimaging Clin N Am.* 2012; 22: 677-705. [\[CrossRef\]](#)
16. Vaziri S, Soleiman-Meigooni S, Rajabi J, Asgari A. Tuberculous ventriculitis: a rare complication of central nervous system tuberculosis. *Int J Mycobacteriol.* 2016; 5: 231-4. [\[CrossRef\]](#)
17. Sanei Taheri M, Karimi MA, Haghighatkah H, Pourghorban R, Samadian M, Delavar Kasmaei H. Central nervous system tuberculosis: an imaging-focused review of a reemerging disease. *Radiol Res Pract.* 2015; 2015: 202806. [\[CrossRef\]](#)
18. Khatri GD, Krishnan V, Antil N, Saigal G. Magnetic resonance imaging spectrum of intracranial tubercular lesions: one disease, many faces. *Pol J Radiol.* 2018; 83: e524-35. [\[CrossRef\]](#)
19. Gupta RK, Kohli A, Gaur V, Lal JH, Kishore J. MRI of the brain in patients with miliary pulmonary tuberculosis without symptoms or signs of central nervous system involvement. *Neuroradiology.* 1997; 39: 699-704. [\[CrossRef\]](#)
20. Vasconcelos G, Santos L, Couto C, Cruz M, Castro A. Miliary brain tuberculomas and meningitis: tuberculosis beyond the lungs. *Eur J Case Rep Intern Med.* 2020; 7: 001931. [\[CrossRef\]](#)
21. Mertiri L, Freiling JT, Desai NK, Kralik SF, Huisman TAGM. Pediatric and adult meningeal, parenchymal, and spinal tuberculosis: a neuroimaging review. *J Neuroimaging.* 2024; 34: 179-94. [\[CrossRef\]](#)
22. Agarwal S, Charan BD, Shah SA, Singh E, Garg A. Imaging in neurotuberculosis. *Indographics.* 2024; 3: 135-49. [\[CrossRef\]](#)
23. Park M, Gupta RK. Central nervous system mycobacterium infection: tuberculosis and beyond. *Neuroimaging Clin N Am.* 2023; 33: 105-24. [\[CrossRef\]](#)
24. Luthra G, Parihar A, Nath K, Jaiswal S, Prasad KN, Husain N, et al. Comparative evaluation of fungal, tubercular, and pyogenic brain abscesses with conventional and diffusion MR imaging and proton MR spectroscopy. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2007; 28: 1332-8. [\[CrossRef\]](#)
25. Garg RK. Tuberculosis of the central nervous system. *Postgrad Med J.* 1999; 75: 133-40. [\[CrossRef\]](#)
26. Gupta RK, Kumar S. Central nervous system tuberculosis. *Neuroimaging Clin N Am.* 2011; 21: 795-814, vii-viii. [\[CrossRef\]](#)
27. Husain N, Husain M, Rao P. Pituitary tuberculosis mimicking idiopathic granulomatous hypophysitis. *Pituitary.* 2008; 11: 313-5. [\[CrossRef\]](#)
28. Gül ÖÖ, Ertürk E, Cander S, Ünal OK, Hakyemez B, İmamoğlu Ş. A rare cause of hypopituitarism: pituitary tuberculosis. *Turk J Endocrinol Metab.* 2012; 16: 26-8. [\[CrossRef\]](#)
29. Gupta A, Paliwal VK, Bharatveer S, Mishra P, Jain N. Clinical and radiological end points to stop anti-tubercular treatment in central nervous system tuberculoma and predictors of poor outcome: a retrospective study. *Am J Trop Med Hyg.* 2023; 109: 1141-7. [\[CrossRef\]](#)
30. Hermans SM, Akkerman OW, Meintjes G, Grobusch MP. Post-tuberculosis treatment paradoxical reactions. *Infection.* 2024; 52: 2083-95. [\[CrossRef\]](#)
31. Marais S, Scholtz P, Pepper DJ, Meintjes G, Wilkinson RJ, Candy S. Neuroradiological features of the tuberculosis-associated immune reconstitution inflammatory syndrome. *Int J Tuberc Lung Dis.* 2010; 14: 188-96. [\[CrossRef\]](#)
32. Kazak E, Akalın H, Gürcüoğlu E, Yılmaz E, Heper Y, Hakyemez B, Coşkun F, et al. Bir postpartum tüberküloz olgusu ışığında immün rekonstitüsyon inflamatuvar sendromu. *Klinik Dergisi.* 2006; 19: 79-81. Turkish. [\[CrossRef\]](#)
33. Thapa S, Shrestha U. Immune reconstitution inflammatory syndrome. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2026. [\[CrossRef\]](#)
34. Duong MT, Rudie JD, Mohan S. Neuroimaging patterns of intracranial infections: meningitis, cerebritis, and their complications. *Neuroimaging Clin N Am.* 2023; 33: 11-41. [\[CrossRef\]](#)
35. Kurokawa R, Kurokawa M, Isshiki S, Harada T, Nakaya M, Baba A, et al. Dural and leptomeningeal diseases: anatomy, causes, and neuroimaging findings. *Radiographics.* 2023; 43: e230039. [\[CrossRef\]](#)
36. Akcicek E, Aldur AE, Gocmen R. Differentiating leptomeningeal diseases through enhancement patterns: a pictorial essay. *Neuroradiol J.* 2025; 39: 19714009251407172. [\[CrossRef\]](#)
37. Starkey J, Moritani T, Kirby P. MRI of CNS fungal infections: review of aspergillosis to histoplasmosis and everything in between. *Clin Neuroradiol.* 2014; 24: 217-30. [\[CrossRef\]](#)
38. Saremi F, Helmy M, Farzin S, Zee CS, Go JL. MRI of cranial nerve enhancement. *AJR Am J Roentgenol.* 2005; 185: 1487-97. [\[CrossRef\]](#)
39. Moltoni G, Romano A, Blandino A, Palizzi S, Romano A, D'Arrigo B, et al. Extra-axial cranial nerve enhancement: a pattern-based approach. *Radiol Med.* 2024; 129: 118-32. [\[CrossRef\]](#)
40. Smirniotopoulos JG, Murphy FM, Rushing EJ, Rees JH, Schroeder JW. Patterns of contrast enhancement in the brain and meninges. *Radiographics.* 2007; 27: 525-51. [\[CrossRef\]](#)
41. Smirniotopoulos JG, Jäger HR. Differential diagnosis of intracranial masses. 2020 Feb 15. In: Hodler J, Kubik-Huch RA, von Schulthess GK, editors. Diseases of the brain, head and neck, spine 2020-2023: Diagnostic imaging [Internet]. Cham (CH): Springer; 2020. Chapter 8. [\[CrossRef\]](#)
42. Vachha B, Moonis G, Holodny A. Infections of the brain and meninges. *Semin Roentgenol.* 2017; 52: 2-9. [\[CrossRef\]](#)
43. Taieb G, Duran-Peña A, de Chamfleur NM, Moulignier A, Thouvenot E, Allou T, et al. Punctate and curvilinear gadolinium enhancing lesions in the brain: a practical approach. *Neuroradiology.* 2016; 58: 221-35. [\[CrossRef\]](#)
44. Smith AB, Horkanyne-Szakaly I, Schroeder JW, Rushing EJ. From the radiologic pathology archives: mass lesions of the dura: beyond meningioma-radiologic-pathologic correlation. *Radiographics.* 2014; 34: 295-312. [\[CrossRef\]](#)
45. Nagai Yamaki V, de Souza Godoy LF, Alencar Bandeira G, Tavares Lucato L, Correa Lordelo G, Fontoura Solla DJ, et al. Dural-based lesions: is it a meningioma? *Neuroradiology.* 2021; 63: 1215-25. [\[CrossRef\]](#)
46. Lyndon D, Lansley JA, Evanson J, Krishnan AS. Dural masses: meningiomas and their mimics. *Insights Imaging.* 2019; 10: 11. [\[CrossRef\]](#)
47. Starr CJ, Cha S. Meningioma mimics: five key imaging features to differentiate them from meningiomas. *Clin Radiol.* 2017; 72: 722-8. [\[CrossRef\]](#)

1. TB'nin en sık kraniyal sinir sistemi tutulum formu aşağıdakilerden hangisidir?
 - a. Pakimenenjit
 - b. Leptomenenjit
 - c. Ventrikülit
 - d. Parankimal Tüberkülomlar
 - e. Apse
2. TB leptomenenjiti saptamada aşağıdaki MRG tekniklerinden hangisi en yüksek sensitiviteye sahiptir?
 - a. Kontrastsız T1A
 - b. Kontrastlı T1A
 - c. Kontrastsız T2A
 - d. Kontrastsız FLAIR
 - e. Kontrastlı FLAIR
3. Kazeifiye granülom evresindeki tüberkülomlarda hangi MRG bulguları beklenir?
 - a. T2A hiperintens görünüm, nodüler kontrastlanma
 - b. T2A hiperintens görünüm, halkasal kontrastlanma
 - c. T2A hipointens görünüm, halkasal kontrastlanma
 - d. T2A santral hiperintens, periferik hipointens görünüm, nodüler kontrastlanma
 - e. Kalsifikasyon, nodüler kontrastlanma
4. Aşağıdakilerden hangisi leptomeningeal tutulumla ilgili gelişen komplikasyonlardan birisi değildir?
 - a. Enfarkt
 - b. Hidrosefali
 - c. Kraniyal sinir tutulumu
 - d. Ensefalopati
 - e. Ventrikülit
5. Aşağıdaki görüntüleme tekniklerinden hangisi, tüberküloz apsesinin diğer intrakraniyal apselerden ayrımında faydalı sonuçlar verebilir?
 - a. DAG
 - b. SAG
 - c. Perfüzyon MRG
 - d. Fonksiyonel MRG
 - e. MR spektroskopisi

Cevaplar: 1b, 2e, 3c, 4d, 5e