TÜRK RADYOLOJİ DERNEĞİ

TÜRK RADYOLOJİ SEMİNERLERİ

Trd Sem 2024;12(3):450-69

Spinal Enflamasyonlar: Bölüm 1; Spinal Kord, Sinir Kökleri ve Meninkslerin Enflamatuar Hastalıkları

Spinal Inflammation: Part 1; Inflammatory Diseases of the Spinal Cord, Nerve Roots and Meninges

Burçak Çakır Peköz[1], Şenay Demir Kekeç[2]

ÖĞRENME HEDEFLERİ

- Spinal kordun enflamatuar hastalıklarını tanımak ve bu geniş hastalık grubunun ayırıcı tanısı için görüntüleme özelliklerini bilmek.
- Spinal kordun demiyelinizan hastalıklarını ve enflamatuar miyeliti ayrıntılı anlamak, manyetik rezonans görüntüleme (MRG) bulguları ile tanıya yardımcı olmak
- Spinal sinir köklerinin ve meninkslerin enflamatuar hastalıklarını bilmek ve tanı için yol gösterici MRG bulgularını tanımak

Çakır Peköz B, Demir Kekeç Ş. Spinal inflammation: part 1; inflammation: part 1; inflammatory diseases of the spinal cord, nerve roots and meninges. *Trd Sem.* 2024;12(3):450-69.

ÖZ

Spinal kordun enflamasyonu demiyelinizan hastalıklar, transvers miyelit, bağ doku hastalıkları ve vaskülitlere sekonder oluşabilir. Sinir kökleri ve meninkslerin enflamasyonu ise immün aracılı enflamasyon ile ilişkili olabilir. Miyelit ve radikülit birbirine eşlik edebilir. Bu bölümde tanıya yardımcı görüntüleme bulgularına değinmeyi amaçladık.

Anahtar Kelimeler: Miyelit, omurilik enflamasyonu, spinal sinir kökleri

[1]Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Adana Şehir Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Adana, Türkiye
[2]Başkent Üniversitesi, Adana Dr. Turgut Noyan Uygulama ve Araştırma Merkezi, Adana, Türkiye

✉ Burçak Çakır Peköz • burcakpekoz@gmail.com

Geliş Tarihi: 16.09.2024 • Kabul Tarihi: 06.12.2024

doi: 10.4274/trs.2024.24163

Copyright© 2024 Yazar. 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.

ABSTRACT

Inflammation of the spinal cord can occur secondary to demyelinating diseases, transverse myelitis, connective tissue diseases, vasculitis, and infectious diseases. Inflammation of nerve roots and meninges can be associated with immune-mediated inflammation. Myelitis and radiculitis may present together. In this section we aimed to explain imaging findings that aid diagnosis.

Keywords: Myelitis, spinal cord inflammation, spinal nerve roots

GİRİŞ

Spinal enflamasyonlar geniş bir hastalık grubunu içermekte olup bu bölümde spinal kordun enflamatuar hastalıkları ile sinir kökleri ve meninkslerin enflamatuar hastalıklarına değinilecektir. Spinal kordun disfonksiyonuna bağlı ortaya çıkan klinik tablo miyelopati olarak tanımlanabilir. Miyelopatilerin birçok nedeni bulunmakla birlikte en sık karşılaşılan nedeni dejenerasyon ve tümöre bağlı basıdır. Bunu demiyelinizan patolojiler ve transvers miyelit (TM) gibi diğer enflamatuar hastalıklar takip eder [1]. Tüm bu hastalıkların tanısında klinik ve farklı görüntüleme bulguları önemli rol oynamaktadır.

Sinir kökleri ve meninkslerin enflamasyonu ise genellikle Guillain-Barré sendromu (GBS) ve kronik enflamatuar demyelinizan poliradikülonöropati ile ilişkilidir. Bu hastalık grupları manyetik rezonans görüntülemede (MRG) spinal sinir köklerinde ve meninkslerde kalınlaşma ve kontrastlanma ile seyreder.

Manyetik rezonans görüntüleme spinal kordun, sinir kökleri ve meninkslerin değerlendirilmesinde standart görüntüleme yöntemidir. Ayırıcı tanıda kemik patolojileri ve fraktürlerin dışlanması için bilgisayarlı tomografi gerekebilir. En önemli MRG sekansları T1 ağırlıklı görüntüleme (AG), T2AG, "*short tau invertion recovery*" (STIR), intravenöz kontrastlı T1AG, T2* ve difüzyon AG difüzyon ağırlıklı görüntüleme (DAG)'dir. Miyelitler genellikle T2AG'de hiperintens T1AG'de izo-veya hipointenstir. Hemorajik içerik mevcut ise T1AG'de hiperintens görülebilirler. T2AG, proton densite ve STIR sekanslar genellikle miyelopatilerde hiperintens sinyal gösterir. Özellikle demiyelinizan patolojilerde lezyon saptanmasında STIR sekansın duyarlılığı T2AG'ye göre yüksektir. Kontrastlı T1AG ile enflamatuar patolojilerin kontrastlanma paternleri değerlendirilebilir ve ayırıcı tanıda önemli rol oynar. T2* seriler travma hastalarını ve hemorajik komponentleri değerlendirmede faydalıdır. DAG ise kord iskemisini saptamada oldukça değerlidir [1-3].

SPİNAL KORDUN ENFLAMATUAR HASTALIKLARI

1. Demiyelinizan Hastalıklar

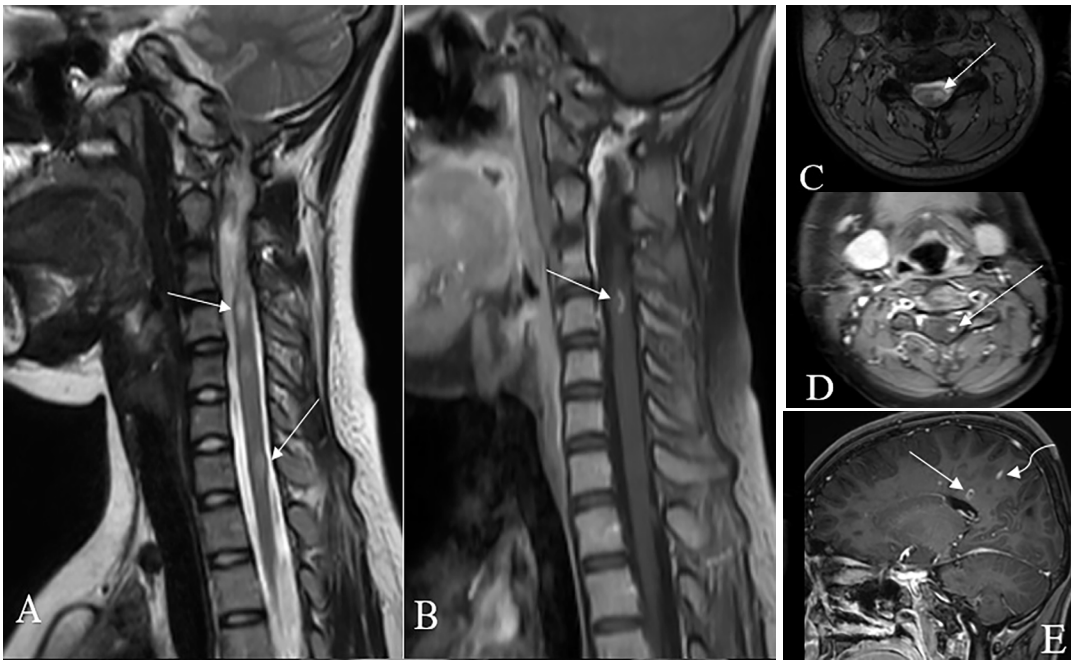
a. Multipl Skleroz: Genellikle multifazik seyirli, genç yetişkinleri etkileyen ve ciddi nörolojik defisite neden olan demiyelinizan bir hastalıktır. Multipl skleroz (MS) hastalarının %80-90'ında spinal kord lezyonları gelişir. Spinal kord lezyonları kötü prognoz belirteçlerinden biridir ve beyin lezyonlarına göre daha sıklıkla semptomatiktir [2, 3]. Hastalar, omurilik tutulumu olmadan veya minimal omurilik tutulumuyla yüksek beyin lezyonu yüküne sahip olabilir veya tam tersi olabilir. Spinal kord ve beyin anormallikleri zayıf bir şekilde ilişkilidir [2]. MS tanısında McDonald's kriterlerinin 2017 versiyonu kullanılmaktadır. Bu kriterlere göre MRG bulguları tanı için çok değerli olup lezyonların uzayda ve zamanda yayılımı değerlendirilir. Uzayda yayılım, periventriküler, kortikal/jukstakortikal, infratentoryal ve spinal kord lokasyonlarının en az ikisinde, en az birer lezyon olması anlamına gelir. Zamanda yayılım ise, yeni lezyonun takip MRG'de saptanması ya da kontrastlanan ve kontrastlanmayan lezyonların tek bir MRG'de senkron saptanmasını ifade eder [4]. Periventriküler lezyonlar genellikle ventriküler ependimal yüzeye dik olarak görülür ve medüller venülleri çevreleyerek "Dawson parmakları" adı verilen karakteristik görünümü verir. Kronik lezyonlar T1AG'de "kara delik"

EĞİTİCİ NOKTA

EĞİTİCİ NOKTA

olarak adlandırılan hipointens odaklar şeklinde görülebilir. Lezyonların karakteristik kontrastlanma paterni "açık halka" olarak tanımlanır ve periferik C şeklinde bir kontrastlanmadır (Resim 1). Küçük lezyonlar nodüler veya iyi sınırlı olmayan kontrastlanma ve "ring" (halka) kontrastlanma gösterebilir [5]. Spinal kord lezyonları en sık servikal kordda oluşur (%75). Olguların %90'ında kısa segment (iki vertebra korpusu yüksekliğinden kısa) tutulur; lezyonlar iyi sınırlıdır ve sıklıkla beyaz cevherin bulunduğu arka ve lateral kordda, periferiktir (Resim 2). Genellikle aksiyel kesitte spinal kord alanının %50'sinden azını etkiler. T1AG'de izointens olma eğilimindedir. Aktif evrede nadiren ekspansiyon görülebilir. Pediatrik hastalarda uzun segment tutulum izlenebilir (%15). Çocuklarda, başlangıç MRG taramasında infratentorial ve kontrast tutan lezyonlar erişkin başlangıçlı MS'ye göre daha sık görülür [6].

b. Nöromiyelitis Optika Spektrum Bozukluğu: Daha önceleri Devic hastalığı olarak bilinen nöromiyelitis optika (NMO) spektrum bozukluğu nadir görülen kronik enflamatuar otoimmün bir santral sinir sistemi hastalığıdır. Demiyelinizasyon ve nörodejenerasyon ile sonuçlanan antikor aracılı otoimmün astrositopatidir [5, 7]. Hastalar tipik olarak şiddetli ve tekrarlayan optik nörit, uzun segment miyelit ile prezente olur ve aquaporin-4 immünoglobulin (AQP4-IgG) antikoru pozitifliği karakteristiktir. AQP4 kan-beyin bariyerindeki astrosit ayak çıkıntılarında distroglikan protein kompleksinin bir bileşeni olarak tanımlanabilir. Özellikle optik sinirlerde, omurilikte ve beyinde yaygın bulunan bir membran su kanalıdır. NMO spektrum bozukluğu için en son tanı kriterleri, klinik, serolojik ve radyolojik bulguların kombinasyonunu gerektirir. Temel klinik özellikler optik nörit, akut miyelit, area postrema sendromu, beyin sapı sendromları, semptomatik narkolepsi, akut diensefalik sendrom ve serebral sendromlardır. Optik nörit genellikle şiddetli, ağrılı görme kaybı olarak ortaya çıkar. Özellikle optik kiazma ve



Resim 1. MS tanılı olgu. T2AG'de (A, C) kısa segment periferal lateral yerleşimli hiperintens servikal spinal kord lezyonları (oklar), kontrastlı T1AG'de (B, D) açık halka şeklinde kontrastlanan kord lezyonu (oklar), kontrastlı beyin T1AG'de (E) periventriküler beyaz cevherde halkasal kontrastlanan lezyon (ok) ve parietal beyaz cevherde nodüler kontrastlanan lezyon (kıvrımlı ok) izleniyor. MS, multipl skleroz; T2AG, T2 ağırlıklı görüntüleme; T1AG, T1 ağırlıklı görüntüleme.

EĞİTİCİ NOKTA

posterior optik sinir tutulumu görülür ve bilateral olabilir. Akut miyelit, ağrı, spazmlar, yoğun kaşıntı eşliğinde tam TM olarak ortaya çıkabilir. Longitudinal ekstensif transvers miyelit (LETM) sıklıkla santral gri cevheri etkileyen ve üç veya daha fazla vertebral gövde uzunluğunda yayılan NMO spektrum bozukluğunun en spesifik bulgusudur. Area postrema sendromu, 4. ventrikülün komşuluğundaki emetik refleks merkezindeki lezyon nedeniyle inatçı hıçkırık veya bulantı-kusma olarak ortaya çıkar. Beyin sapı sendromları kranial sinir disfonksiyonlarını da içerebilirler. Serebral sendromlarda ise hemiparezi, epileptik nöbetler ve kognitif bozukluk gibi çeşitli nonspesifik semptomlar görülebilir. NMO spektrum bozukluğu olgularının çoğunluğu (%90'dan fazla) tekrarlayan bir seyir izler. MRG bulguları lezyonların yerini ve kapsamını değerlendirmede ve enflamatuar ve otoimmün bozukluklardan ayırt etmede çok değerlidir. 2015 Uluslararası NMO Spektrum Bozukluğu Tanı Kriterleri'ne göre, seropozitif NMO spektrum bozukluğu için tanı kriterleri şunlardan oluşur:

1. Temel klinik özelliklerden en az biri
2. Anti-AQP4-IgG pozitifliği
3. Alternatif tanıların dışlanması

Seronegatif NMO spektrum bozukluğu için kriterler şunlardan oluşur:

1. Uzayda dağılım gösteren iki veya daha fazla temel klinik özellik (en az bir optik nörit, akut LETM veya area postrema sendromu) ve ek MRG bulguları
2. Anti-AQP4-IgG için negatif testler
3. Alternatif tanıların dışlanması

Anti-AQP4-IgG negatif hastalar için ek MRG bulguları şunları içerir:

1. Optik nörit için:

a. Normal bulgular veya yalnızca spesifik olmayan beyaz cevher lezyonları veya

b. Optik sinir uzunluğunun yarısından fazlasına uzanan veya optik kiazmayı içeren T2AG'de hiperintens lezyon veya T1AG'de kontrast tutan lezyonlar

2. Miyelit için: Akut miyelit ile uyumlu öyküsü olan hastalarda en az üç komşu vertebral segmente uzanan intramedüller lezyon veya önceden akut miyelit öyküsü olan olgularda fokal omurilik atrofisinin üç komşu segmentine uzanan ilişkili intramedüller lezyonlar

3. Area postrema sendromu için: Dorsal medulla ve/veya area postrema lezyonları



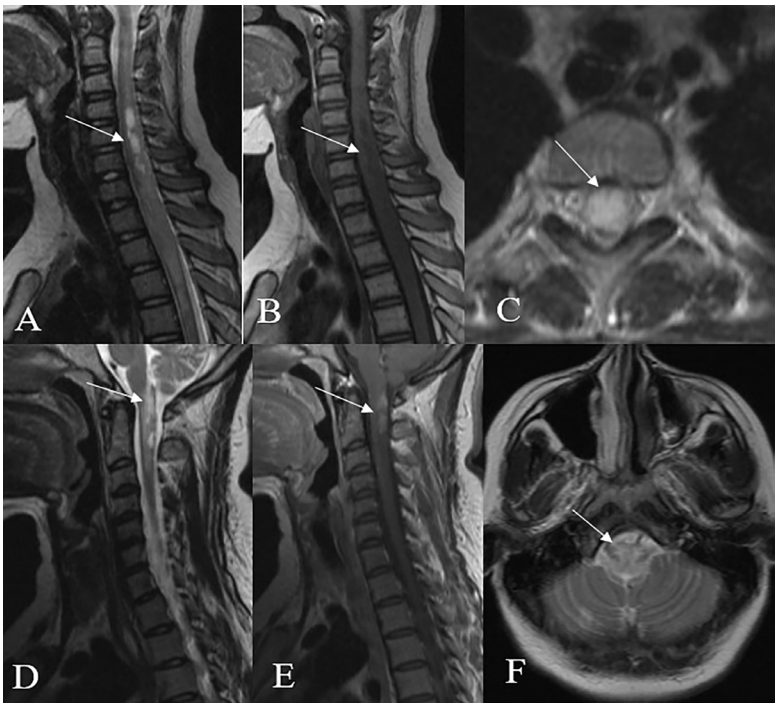
Resim 2. MS tanılı olgu. Sagital yağ baskılı T2AG'de (A) torakal spinal kord yerleşimli kısa segment hiperintens demiyelinizan plaklar (oklar), sagital kontrastlı yağ baskılı T1AG'de (B) homojen nodüler kontrast tutulumu gözleniyor (oklar). MS, multipl skleroz; T2AG, T2 ağırlıklı görüntüleme; T1AG, T1 ağırlıklı görüntüleme.

4. Akut beyin sapı sendromu için: Periependimal beyin sapı lezyonları

EĞİTİCİ NOKTA

Nöromiyelitis optika spektrum bozukluğunda akut spinal kord lezyonları MS'nin aksine T1AG'de hipointens görülme eğilimindedir. Kronik dönemde ise hem MS hem NMO lezyonları T1AG'de hipointenstir. Olgularının %15'i MS'ye benzer şekilde kısa TM ile karşımıza çıkabilir. Lezyonlar servikal omurgaya göre torakal omurgayı daha sık tutarken, transvers görüntülerde, santral kordu tutma eğilimindedir; ancak periferik de olabilir. Tutulum yerleri aynı lezyonun seviyeleri boyunca da farklılık gösterebilir. Lezyonlar ağırlıklı olarak (>%70) periferik omuriliği tutuyorsa alternatif tanılar düşünülmelidir. NMO spektrum bozukluğunda, omurilik atrofisi ve ekspansiyon/ödem MS'ye göre daha fazla görülür. "Bright spotty lesions" (parlak benekli lezyonlar) olarak adlandırılan T2AG parlak hiperintens lezyonlar hastaların %27-90'ında görülür ve karakteristiktir (Resim 3). Bu lezyonlar aksiyal T2AG'de flow void olmayan, beyin omurilik sıvısı (BOS) ile benzer ya da yüksek sinyalli, T1AG'de ise BOS'tan yüksek sinyalli olmalıdır. Bu lezyonlar geçici olup akut fazda görülür [7, 8]. Kontrast madde enjeksiyonu sonrasında neredeyse tüm akut NMO lezyonları, yamalı, düzensiz veya periferik olarak kontrastlanma gösterir. Kapalı ya da açık halka şeklinde kontrastlanan lezyonlar NMO spektrum bozukluğu hastalarının %30'unda gözlenir ve LETM (%90) ile ilişkilidir. Bu patern NMO spektrum bozukluğunu sarkoid miyelopati, spondilotik miyelopati, dural arteriovenöz fistül, kord enfarktüsü ve paraneoplastik miyelopati gibi diğer LETM nedenlerinden ayırt edici bir işaret olarak belirtilmektedir. Ancak MS'den ayırt etmede yeterli değildir. Halka şeklinde olan kontrastlanma longitudinal eksende uzun bir segmenti tutup "lens-shaped" (lens şekilli) kontrastlanma olarak karşımıza çıkabilir. NMO spektrum bozukluğunda tanımlanan bir diğer halkasal kontrastlanma paterni ise "shaggy-ring" (düzensiz halka) kontrastlanma

EĞİTİCİ NOKTA



Resim 3. NMO spektrum bozukluğu tanılı hastalar. Sagital T2AG'de (A) uzun segment kord tutulumu ve ok ile gösterilen parlak hiperintens benekli lezyonlar (bright spotty lesions) izlenmektedir. Aynı hastada lezyonların T1AG'de (B) hipointens, aksiyel T2AG'de (C) ise santral yerleşimli olduğu dikkati çekiyor (oklar). Diğer hastada ise T2AG'de (D) hiperintens kranioservikal bileşkeyi de tutan servikal spinal kord lezyonu, kontrastlı T1AG'de (E) yamalı kontrastlanma ve aksiyel T2AG'de (F) medullaya uzanım mevcut. NMO, Nöromiyelitis optika; T2AG, T2 ağırlıklı görüntüleme; T1AG, T1 ağırlıklı görüntüleme.

olup halkasal kontrastlanma yüzeyi düzensiz ve tüylü/fırçamsı görünümdedir [7, 9].

c. Miyelin Oligodendrosit Glikoprotein Antikoru ile İlişkili Hastalık: Miyelin oligodendrosit glikoprotein, miyelin yüzeyinde ve yalnızca santral sinir sisteminde bulunan bir glikoproteindir [10]. Miyelin oligodendrosit glikoprotein antikoru ile ilişkili hastalık (MOGAD) ise diğer nöroenflamatuar bozukluklarla örtüşen semptomları ve görüntüleme bulguları olan bir santral sinir sistemi enflamatuar hastalığıdır. MOGAD'ın klinik fenotipi yaşa göre değişir; akut dissemine ensefalomiyelit (ADEM) prezentasyonu pediatrik popülasyonda daha sık, optikospinal prezentasyonlar ise yetişkinlerde daha sık görülür. Enfeksiyöz bir prodrom sıklıkla başlangıç semptomundan önce gelir (olguların %60'ı). Optik nörit MOGAD'ın en yaygın genel klinik tablolarından biridir ve sıklıkla iki taraflıdır. MOGAD'ın beyin lezyonları T2A ve FLAIR sekanslarda kortikal-subkortikal alanda, derin beyaz ve gri cevherde yaygın sinyal anormalliği; az sayıda bilateral T2AG'de hiperintens, ödemli ve sınırları belirsiz lezyonlar; pontin ve/veya talamik lezyonlar ve çocuklarda serebellar pedinkül lezyonları olarak karşımıza çıkabilir. Orbital tutulum ise; ödemli, genişlemiş, tortüöz optik sinirlerin varlığı; optik sinirin ön segmentlerinin bilateral uzun segment tutuluşu; optik kiazmanın ve retrokiazmatik yolların korunması; perioptik sinir kılıfı ve çevreleyen yağ dokuda kontrastlanma olarak görülür [11]. MOGAD hastalarında omurilik tutulumu değişken olup genellikle LETM olarak karşımıza çıkar, ancak kısa segment lezyonlar da görülebilir. Genellikle T2AG'de hiperintens intramedüller odaklar içeren tümefaktif lezyonlar olarak görülür ve eş zamanlı beyaz ve gri cevher tutulumu söz konusudur. Aksiyel düzlemde medüller kalınlığın %50'sinden fazlası tutulur. MOGAD tanısına yardımcı olabilecek bir diğer bulgu da sagital T2AG'de "santral kanalda psödodilatasyon" görünümüdür. Spinal kord gri cevher tutulumunun, anterior ve posterior gri madde boynuzlarının daha belirsiz T2 hiperintens sinyali ile çevrelenen karakteristik bir sagital T2 hiperintens hat oluşumu ile karakterizedir.

Bazı olgularda aksiyel planda izlenen "H işareti" spinal kord gri cevherinin kontrastlanmayan, santral T2 hiperintensitesi ve çevresindeki zayıf T2 hiperintensitesini ifade eder. [5, 11]. Lezyonlar genellikle santral yerleşimli olduğundan sagital görüntülerde "ön sagital hat" görünümüne neden olabilir. Konus medullaris tutulumu MOGAD'da daha sık görülen bir özelliktir. (Resim 4) [10-13]. "H işareti" MOGAD'da özellikle tanımlanmış olup NMO spektrum bozukluğu ve spinal enfarkt gibi durumlarda da görülebilmektedir. MOGAD'da ayrıca, "bulut benzeri" kontrastlanma olarak bilinen bulanık kenarlı heterojen kontrastlanma, iyi sınırlı nodüler kontrastlanma veya meningeal kontrastlanma görülebilir [11]. Ependimal kanalda lineer kontrastlanma "pencil-thin" kontrastlanma olarak da tanımlanabilir [10]. Takipte spinal kord lezyonları genellikle geriler. Bazı hastalarda fokal minimal medüller atrofi ile ilişkili olabilecek belirgin rezidüel T2 hiperintensitesi izlenir [10, 14].

d. Akut Dissemine Ensefalomiyelit: Akut dissemine ensefalomiyelit, çocuklarda ve genç yetişkinlerde viral bir enfeksiyon veya aşılama yoluyla bağışıklığın uyarımı sonrası ortaya çıkan immün aracılı enflamatuar bir hastalıktır. Beyin lezyonları genellikle büyük, bilateral ve asimetrik lezyonlar olup bazal gangliyonların tutulumu sıktır. Miyelit, olguların üçte birinde rapor edilmiştir [1]. Hastalık klasik olarak monofaziktir (olguların %90'ı), ancak bazı hastalarda, aralarında en az üç ay bulunan iki ADEM atağından oluşan multifazik dissemine ensefalopati de görülebilir [1, 5, 15]. ADEM tanısı, 2013 yılında revize edilen Uluslararası Pediatrik Multipl Skleroz Derneği Grubu kriterleri ile konur [5, 16].

Tanı için aşağıdaki kriterlerin tamamının mevcut olması gerekir: 1) Enflamatuar demiyelinizan nedenli olduğu varsayılan ilk polifokal klinik santral sinir sistemi olayı; 2) ateşle açıklanamayan ensefalopati; 3) başlangıcından üç ay veya daha uzun süre sonra yeni klinik ve MRG bulgularının ortaya çıkmaması; 4) akut (ilk üç aylık) dönemde beyin MRG anormalliği. Bu nedenle MRG takibi tanıyı desteklemeye yardımcı olur [1, 5].

EĞİTİCİ NOKTA

EĞİTİCİ NOKTA

EĞİTİCİ NOKTA

Spinal kord lezyonları ADEM'li hastaların %20-54'ünde görülür ve ağırlıklı olarak torakal bölgeyi etkiler [5, 17]. Spinal kord lezyonları, MRG'de birden fazla segmente yayılan spesifik olmayan bir miyelit paterniyle ortaya çıkabilir. T2AG'de hiperintenstirler ve akut fazda kordda ödem ve değişken kontrastlanma eşlik edebilir. Omurilikte ikiden fazla segment tutulumu erişkinlerde çocuklara göre daha sık görülür. Çoğu hastada tedaviden birkaç ay sonra MRG bulgularında tam veya kısmi gerileme görülür. Genellikle remisyon gösterir (Resim 5) [1, 5, 17, 18].

Demiyelinizan hastalıkların başlıca spinal kord tutulum paternleri Tablo 1'de özetlenmiştir.

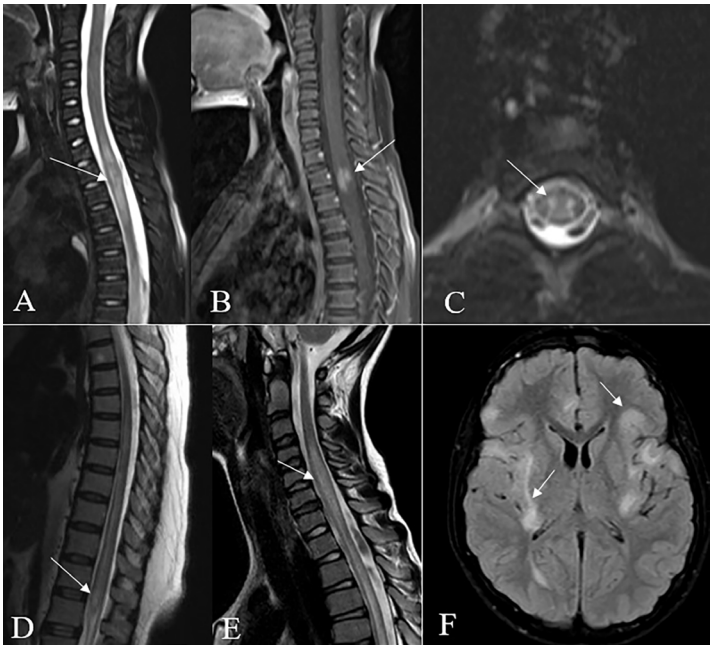
2. Akut İdiopatik Transvers Miyelit

İdiyopatik TM, bilinen herhangi bir etiyoloji, bağ dokusu hastalığının serolojik veya klinik kanıtları, enfeksiyonların merkezi sinir sistemi belirtileri, MS'yi düşündüren beyin anormallikleri ve klinik olarak belirgin optik nörit öyküsü dışlandıktan sonra konulan bir dışlama tanısıdır. Hem idiyopatik hem de hastalıkla ilişkili TM için diğer dışlama kriterleri arasında omurga radyasyonu öyküsü, vasküler malformasyon belirtileri ve omurilik enfarktüsü bulunur. TM ayrıca, genellikle en az üç vertebral gövde segmenti uzunluğunda ve kordun enine kesitinin tamamını veya çoğunu içeren LETM görüntüleme paternine sahip tam TM (Resim 6) ve ikiden daha az segment uzunluğunda ve kordun aksiyel kesitinde eksantrik veya asimetrik bir görünüme sahip kısmi TM olarak ikiye ayrılır. Genellikle yamasal kontrastlanma paterni izlenir [1, 19, 20].

EĞİTİCİ NOKTA

3. Bağ Doku Hastalıkları ve Vaskülitler

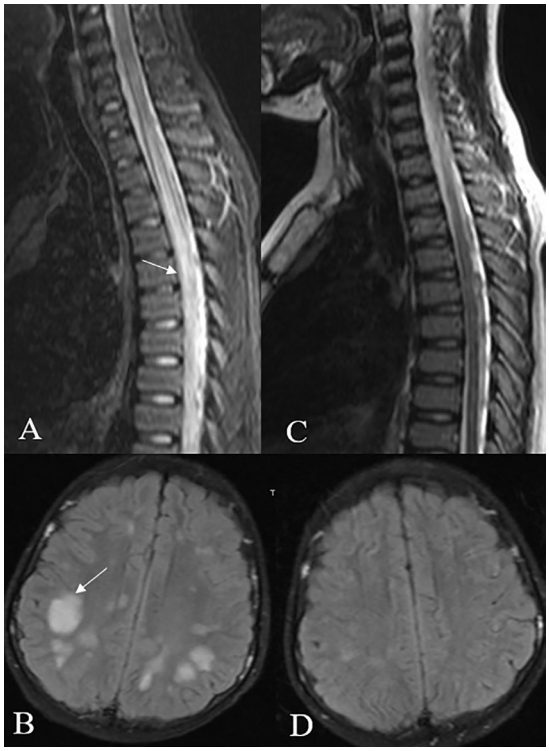
a. Sistemik Lupus Eritematozus: Sistemik lupus eritematozus (SLE), nükleer ve/veya sitoplazmik antijenlere karşı oluşan otoantikorların çok çeşitli sistemik belirtilere yol açtığı



Resim 4. MOGAD tanılı hastalar. Üst torakal spinal kordda uzun segment yağ baskılı T2AG'de (A) hiperintens, kontrastlı yağ baskılı T1AG'de (B) yamalı kontrastlanan lezyon izlenmekte olup aksiyel T2 AG'de (C) santral yerleşimli "H işareti" dikkati çekiyor (oklar). Diğer hastada sagital T2AG'de (D) konus medullarisi tutan uzun segment kord lezyonu izleniyor (ok). Bir başka hastada ise servikotorakal kordu tutan uzun segment T2AG (E) hiperintens ekspansil lezyon (ok) ve beyin aksiyel FLAIR görüntüde (F) kortiko-subkortikal büyük çok sayıda ADEM benzeri hiperintens lezyonlar gözleniyor (oklar). MOGAD, miyelin oligodendrosit glikoprotein antikoru ile ilişkili hastalık; T2AG, T2 ağırlıklı görüntüleme; T1AG, T1 ağırlıklı görüntüleme; ADEM, akut dissemine ensefalomiyelit.

kronik bir otoimmün hastalıktır. SLE ve benzeri otoimmün bağ doku hastalıkları, başta MS olmak üzere diğer otoimmün ve demiyelinizan hastalıklar ile birliktelik gösterebilir. Miyelit, SLE'nin nadir fakat ciddi bir komplikasyonudur. SLE hastalarının %1-5'inde ortaya çıkar ve SLE'nin erken bir belirtisi olarak ortaya çıkma eğilimindedir [1]. Patofizyolojisi tam olarak anlaşılmamakla birlikte vaskülit ve trombozun önemine işaret eden çalışmalar mevcuttur [5, 21, 22]. MRG'de SLE miyelit prezentasyonu spesifik değildir; en yaygın patern LETM'dir (Resim 7). Genellikle T2AG'de santral bölgede ve torasik seviyede en az üç vertebral segmenti içeren hiperintens sinyal değişikliği izlenir. Daha az sıklıkla kısa segment spinal kord tutulumu ile de karşımıza çıkabilir [23]. Genellikle ödem ve spinal kord şişmesi ile birliktedir. Çoğunlukla lezyonlar kontrastlanır. Altı ay sonraki takip MRG tetkiklerinde genellikle lezyonlar sebat eder. Sonuç olarak tam iyileşme olabileceği gibi ciddi kalıcı sakatlık ile de sonuçlanabilir [5, 21, 22].

EĞİTİCİ NOKTA



Resim 5. ADEM tanılı olgu. Sagital yağ baskılı T2AG'de (A) uzun segment ekspansil torakal kord lezyonu ve aksiyel beyin FLAIR görüntüde (B) bilateral subkortikal büyük boyutlu ve çok sayıda hiperintens lezyonlar izleniyor (oklar). Aynı hastanın takibinde sagital T2AG'de (C) ve aksiyel beyin FLAIR görüntüde (D) lezyonlarda gerileme mevcut. ADEM, akut dissemine ensefalomiyelit; T2AG, T2 ağırlıklı görüntüleme.

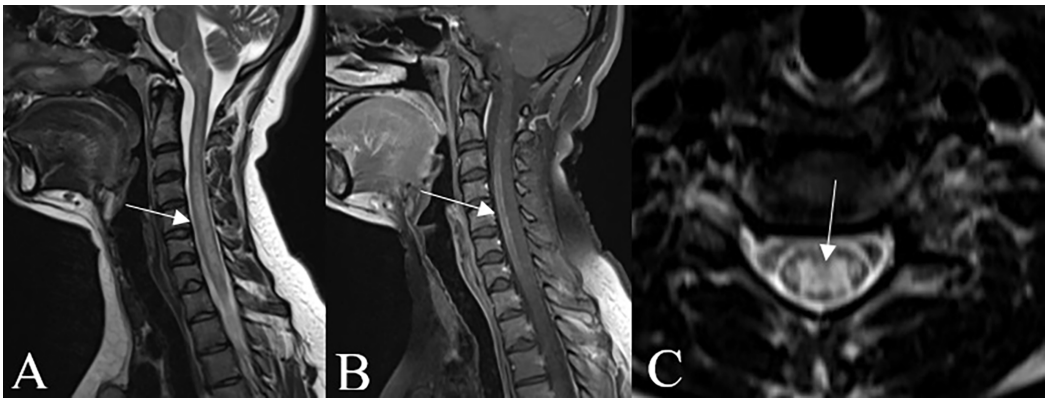
Tablo 1. Demiyelinizan hastalıkların başlıca spinal kord tutulum özellikleri

	MOGAD	MS	NMOSD	ADEM
Longitudinal segment	Uzun	Kısa	Uzun	Uzun
Transvers düzlem	Difüz (>%50)	Lateral	Difüz	Difüz
Ödem	+	+/-	+/-	+/-
T2AG/T1AG sinyal özellikleri	Hiper/hipo	Hiper/izo	Hiper/hipo	Hiper/izo
Kontrastlanma	+/-	+/-	+/-	+/-

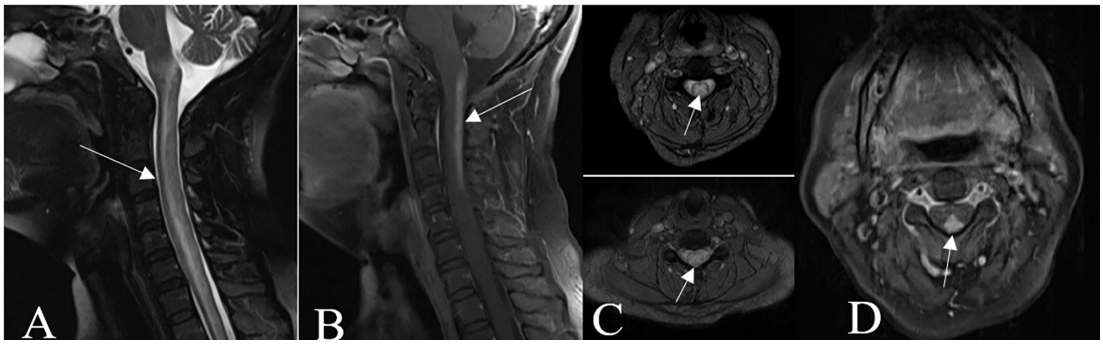
ADEM, akut dissemine ensefalomiyelit; Hipo, hipointens; Hiper, hiperintens; MOGAD, miyelin oligodendrosit glikoprotein antikoru ile ilişkili hastalık; MS, multipl skleroz; NMOSD, nöromiyelitis optika spektrum bozukluğu; T2AG, T2 ağırlıklı görüntüleme; T1AG, T1 ağırlıklı görüntüleme.

b. Sjögren Sendromu: Sjögren sendromu gözyaşı ve tükürük bezleri gibi ekzokrin bezlerin lenfositik infiltrasyonu ile ortaya çıkan kronik otoimmün enflamatuar bir hastalıktır. Diğer otoimmün ve bağ doku hastalıkları ile birliktelik gösterebilirler. En karakteristik klinik bulgusu göz ve/veya ağız kuruluğudur. Ayrıca hastalar kronik ve tekrarlayan parotis, submandibular ve sublingual bezlerde enflamasyon ile karşımıza çıkabilir. Diğer ekzokrin bezler etkilenebilir ve kronik öksürük, kseroz, disparoni, pankreas fonksiyon bozukluğu ve hipokloridiye yol açabilir. Santral sinir sistemi tutulumu ve miyelit ile de karşımıza çıkabilir. NMO spektrum bozukluğu ile benzer özellikleri mevcuttur. MRG spinal kord bulguları, anti-AQP4 pozitifliği, atak sayısı ve relaps oranları benzerdir. Tanı için American College of Rheumatology and the European League Against Rheumatism'in 2016 kılavuzu kullanılmaktadır. Miyelit en sık LETM şeklinde görülür ve sıklıkla uzun segmenti tutar, ödem genellikle eşlik eder. Servikal ve dorsal kesim daha sık tutulur ancak diğer bölgelerde de görülebilir. Kısa segment tutulum da nadir olarak görülebilir (Resim 8) [5, 24, 25].

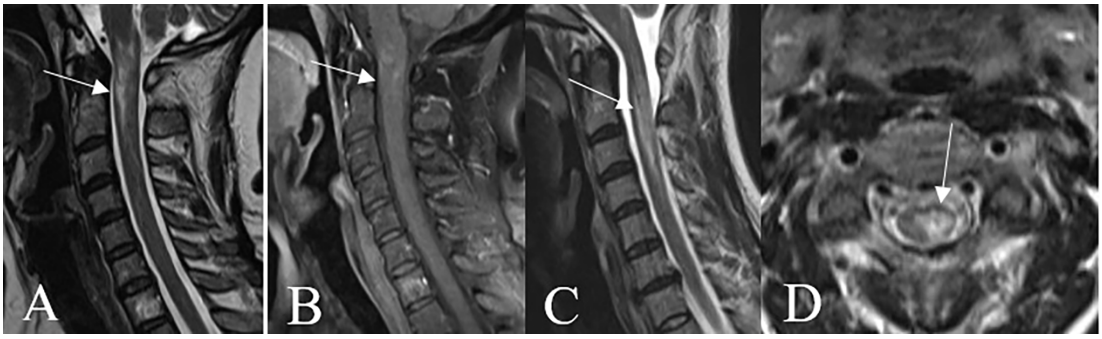
c. Behçet Hastalığı: Etiyolojisi bilinmeyen sistemik enflamatuar bir hastalıktır. Farklı boyutlarda arter ve venleri etkileyen bir vaskülit olarak sınıflandırılır [5, 26]. Vaskülit ve kronik enflamatuar süreçler oral ve genital ülserasyonlar, akneiform papülopüstüler döküntüler, oligoartiküler non-erozivsif artrit, anterior üveit ve pulmoner arter anevrizmaları gibi patolojilere neden olabilir. Nörolojik tutulum ise



Resim 6. TM tanılı olgu. Sagital T2AG'de (A) servikal spinal kordda uzun segment hiperintens, kontrastlı yağ baskılı T1AG'de (B) kontrast tutulumu gösteren, aksiyel T2AG'de (C) santral yerleşimli lezyon izleniyor (oklar). TM, transvers miyelit; T2AG, T2 ağırlıklı görüntüleme; T1AG, T1 ağırlıklı görüntüleme.



Resim 7. SLE tanılı hasta. Sagital yağ baskılı T2AG (A) ve aksiyel T2AG'de (C) medulla ve kranioservikal bileşkeyi de etkileyen uzun segment, ekspansil, santral yerleşimli, hiperintens lezyon izlenmekte olup kontrastlı görüntülerde (B ve D) kordun ve lezyonun posteriorunda kontrast tutulumu mevcuttur (oklar). SLE, sistemik lupus eritematozus; T2AG, T2 ağırlıklı görüntüleme.



Resim 8. Sjögren tanılı hastalar. Sagital T2AG'de (A) servikal spinal kordda hiperintensite ve kontrastlı T1AG'de (B) yamalı silik kontrast tutulumu izleniyor (oklar). Başka bir hastada T2AG'de (C) hiperintens servikal spinal kord lezyonu ve aksiyel kontrastlı T1AG'de (D) kontrastlanma gözleniyor (oklar). T2AG, T2 ağırlıklı görüntüleme; T1AG, T1 ağırlıklı görüntüleme.

nörobehçet olarak adlandırılır; parankimal ve ekstraparankimal formları vardır [5, 27]. Spinal kord lezyonları nadirdir ve spinal kord tutulumu mevcut ise genellikle LETM olma eğilimindedir; ancak kısa lezyonlar da bildirilmiştir [28, 29]. Spinal kord lezyonlarında tanımlanan "Bagel işareti" aksiyal T2AG'de santral hipointens ve periferal hiperintens (kontrast tutulumu olan veya olmayan) bir lezyondur ve omuriliğin intrinsik venöz anastomozunun tutulumuyla ilişkili olduğu düşünülmektedir. [5, 29, 30].

EĞİTİCİ NOKTA

d. Primer Santral Sinir Sistemi Vasküliti: Primer santral sinir sistemi anjiiti/vasküliti tanısı zor ve nadir bir otoimmün tablodur. Tanı biyopsi ile doğrulanmazsa, muhtemelen abartılı bir tanıdır. Belirti ve semptomlar spesifik değildir ve diğer hastalıklardan ayırmak için kullanılamaz [31]. Santral sinir sisteminin yalnızca küçük ve orta büyüklükteki damarlarını etkilemesi, sistemik vaskülit veya romatizmal bozuklukları olan hastalardaki santral sinir sistemi tutulumundan ayıran önemli bir özelliktir. Spinal kord tutulumu da eşlik edebilir ancak tek başına spinal kord tutulumu nadirdir. Spinal kordda ekspansiyon, T2AG hiperintensite ve leptomeningeal kontrastlanma olarak karşımıza çıkabilir [31-33].

4. Nörosarkoidoz

Sarkoidoz, kazeöz olmayan granülomların herhangi bir organda birikmesiyle karakterize, multisistemik enflamatuar bir hastalıktır. Etiyolojisi tam bilinmemekle birlikte genetik ve çevresel faktörler suçlanmaktadır. Sarkoidoz hastalarının toplam %2-26'sında nörolojik tutulum görülür ve bunların yaklaşık %18-27'sinde spinal kord tutulumu mevcuttur [5, 34]. En sık servikal bölgede görülür ve leptomeningeal, pakimeningeal, intramedüller ve vertebral korpus tutulumunu içeren çok çeşitli görüntüleme bulgularıyla ortaya çıkabilir. LETM tutulumu sıktır, ancak kısa segment tümefaktif miyelit olarak da görülebilir. Menenjit/meningoradikülit diğer bir önemli tutulum şeklidir. Spinal kordda nodüler kontrastlanma ve/veya lineer leptomeningeal kontrastlanma, spinal köklerde kontrastlanma görülebilir. Kontrastlı aksiyel T1AG'de "trident sign" (üç başlı mızrak bulgusu) olarak adlandırılan posterior subpial ve periferik kontrastlanma paterni görülebilir. Ventral subpial kontrastlanma ise "braid-like sign" (örgü benzeri bulgu) olarak tanımlanmaktadır. İntrakranial bulguları olan parankimal lezyonlar, leptomeningeal kontrastlanma, kranial sinir tutulumu ve infindibulum tutulumu gibi bulgular eşlik edebilir [1, 5, 35-37].

EĞİTİCİ NOKTA

5. Paraneoplastik Miyelopati

Miyelopati ve eşlik eden malignitesi bulunan olgularda yaklaşık %80 oranında nöral otoantikorlar tespit edilmiş olup %60 olguda kanser tanısından önce miyelopati tablosu oluşmaktadır. Bu tablo özellikle küçük hücreli akciğer karsinomu, meme adenokarsinomu ve timoma-

da daha sık karşımıza çıkmaktadır. Genellikle sagital görüntülerde lineer uzun segment T2AG hiperintens lezyonlar olarak karşımıza çıkar. Beyaz cevher traktlarına seçici olma eğilimdedir; lateral ve dorsal kolonları tutar. Bu alanlarda yine trakt spesifik kontrastlanma olabilir; sagital görüntülerde lineer kontrastlanma şeklindedir [37].

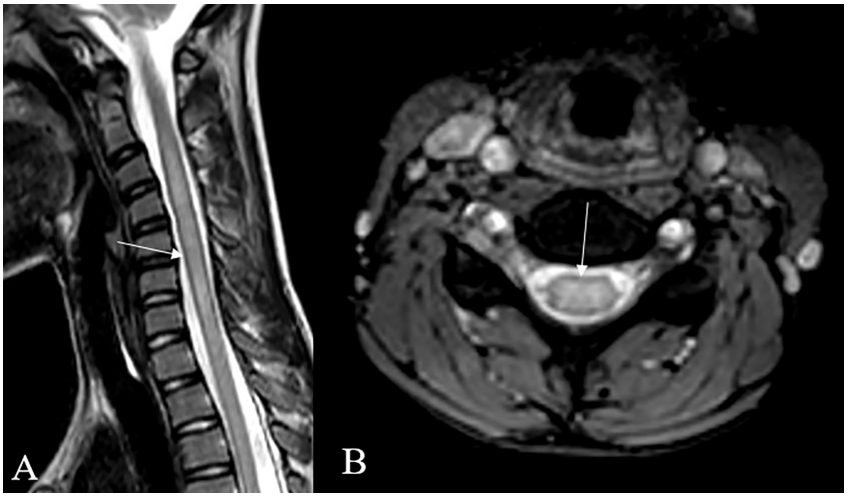
6. Postenfeksiyöz ve Postvaksinel Enflamatuar Hastalıklar

Enfeksiyon hastalıkları sonrasında immün aracılı olarak da spinal kord enflamasyonu karşımıza çıkabilir (Resim 9). Kızamık, kızamıkçık, varisella zoster virüs, herpes simpleks virüsü, influenza, enterovirüs ve koksaki virüsü gibi çeşitli mikroorganizmalar ADEM'in gelişimiyle ilişkilendirilmiştir ve ADEM hastalarının yaklaşık %30'unda omurilik lezyonları gelişir. Varisella zoster virüs enfeksiyonu sonrasında immün aracılı enflamasyon ile spinal kord hasarı ve/veya vaskülit ile ilişkili spinal kord iskemisi oluşabilir. Bu hastalarda spinal kord lezyonunun konumu, deri döküntülerinin dermatom dağılımına karşılık gelebilir. [38-42]. Geçmişte poliovirüs enfeksiyonu geçiren hastaların %20-85'inde post-polio sendromu olarak adlandırılan nörolojik bulgular oluşabilir. Bu hastalarda T2AG'de spinal kord ön boynuzunda sinyal artışı izlenebilir. Ancak ödem ya da ekspansiyon genellikle eşlik etmez [38, 39]. Koronavirüs hastalığı-2019 enfeksiyonu ya da aşısı sonrasında da santral sinir sisteminin etkilenebildiği bilinmektedir. Çoğunlukla serebral T2AG'de hiperintens lezyonlar ile seyretmekte olup miyelite de neden olabilmektedir. Spinal kord tutulumu T2AG'de hiperintens santral ve ekspansil lezyonlar şeklinde karşımıza çıkabileceği gibi lateral ve dorsal kolon tutulumu ve ince/lineer kontrast tutulumları da bildirilmiştir. Sinir köklerinde tutulum ve kontrastlanma görülebilir (Resim 10) [43, 44].

SİNİR KÖKLERİ VE MENİNKSLERİN ENFLAMATUAR HASTALIKLARI

Guillain-Barré Sendromu: GBS, bir enfeksiyonu takiben ya da daha az sıklıkla aşılamadan sonra gelişebilen akut immün aracılı bir poliradikülopatidir. GBS'li hastaların çoğunda genellikle semptomların başlangıcından dört hafta önce bir enfeksiyon öyküsü vardır. Patofizyolojisinde sinirlerde ve miyelinde bulunan spesifik glikolipidlere veya proteinlere karşı antikorların üretimi söz konusudur. GBS'nin klasik klinik özellikleri, alt ekstremitelerde başlayan ve proksimale doğru asenden ilerleyen güçsüzlük ve hiporefleksidir. MRG bulguları tipik olarak ventral ve dorsal sinir köklerinin farklı şekilde

EĞİTİCİ NOKTA

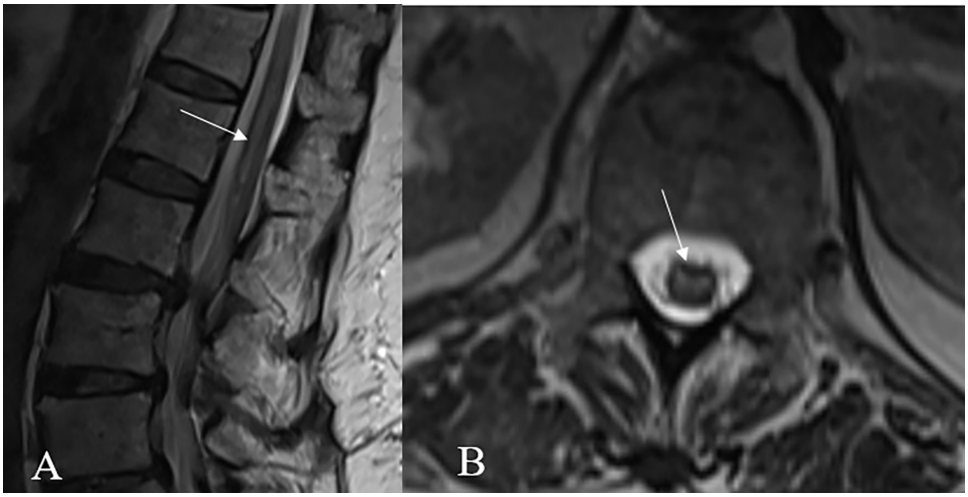


Resim 9. Şiddetli H1N1 ve adenovirüs enfeksiyonu geçiren olguda post-viral miyelit bulguları. Sagital (A) ve aksiyel (B) T2AG'de servikal kordda uzun segment santral yerleşimli hiperintens kord lezyonu izleniyor (oklar). H1N1, influenza A virüs tipi; T2AG, T2 ağırlıklı görüntüleme.

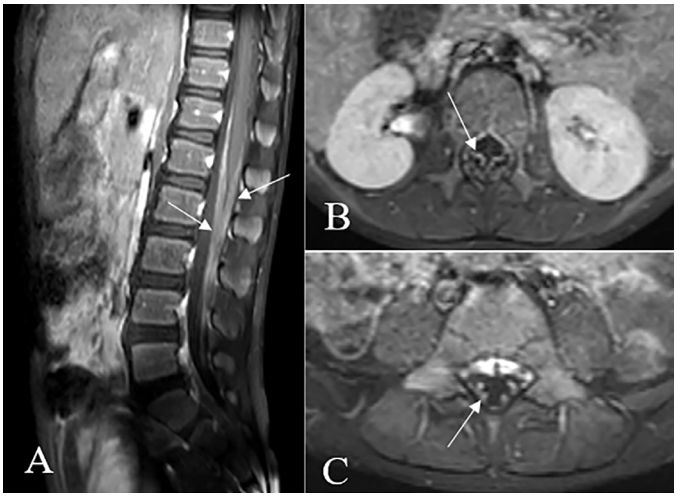
ya da uniform tutulumuyla birlikte sinir köklerinde anormal kalınlaşma ve kontrastlanmadır (Resim 11). GBS tanısı klinik tabloya, BOS albümin sitolojik ayrışmasına ve elektrodiagnostik çalışmalara dayanmaktadır. Diğer bir polinöropati olan kronik enflamatuar demiyelinizan polinöropati ise kronik bir hastalık olup görüntüleme bulguları normal olabileceği gibi GBS ile benzer şekilde sinir köklerinde kalınlaşma ve kontrastlanma görülebilir [39].

Ayırıcı Tanı

Spinal kordun, sinir kökleri ve meninkslerin enflamasyonu oldukça geniş bir hastalık grubunu içermektedir. Miyelitin ayırıcı tanısında tümöral oluşumlar, enfeksiyonlar, iskemi, dural arteriyovenöz fistül (DAVF), subakut kombine dejenerasyon ve akut spondilotik miyelopati gibi patolojiler de düşünülmelidir. Spinal kord iskemisi aksiyel T2AG'de "owl eyes sign" (baykuş gözü bulgusu) ile karşımıza çıkabilir. Sagital görüntülerde "pencil-like" (kalem benzeri)

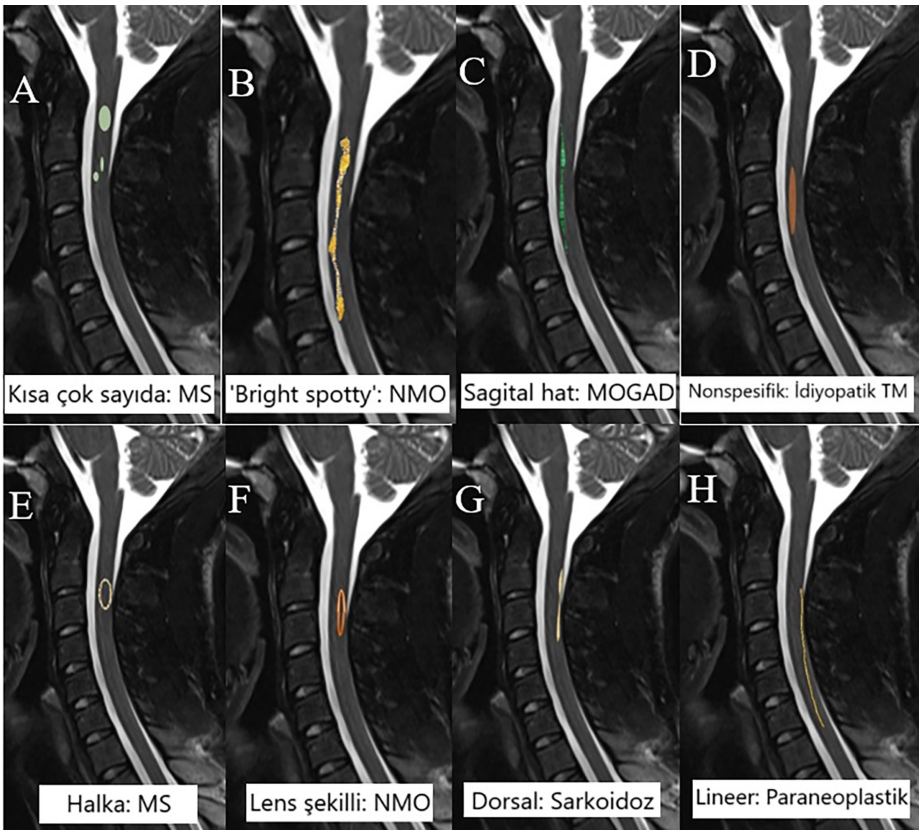


Resim 10. COVID-19 aşısı sonrası miyelit tanılı olgu. Sagital T2AG'de (A) konus medüllaris düzeyinde hiperintens kord lezyonu izlenmekte olup aksiyel T2AG'de (B) santral yerleşimli olduğu gözleniyor (oklar). COVID-19, koronavirüs hastalığı-19; T2AG, T2 ağırlıklı görüntüleme.

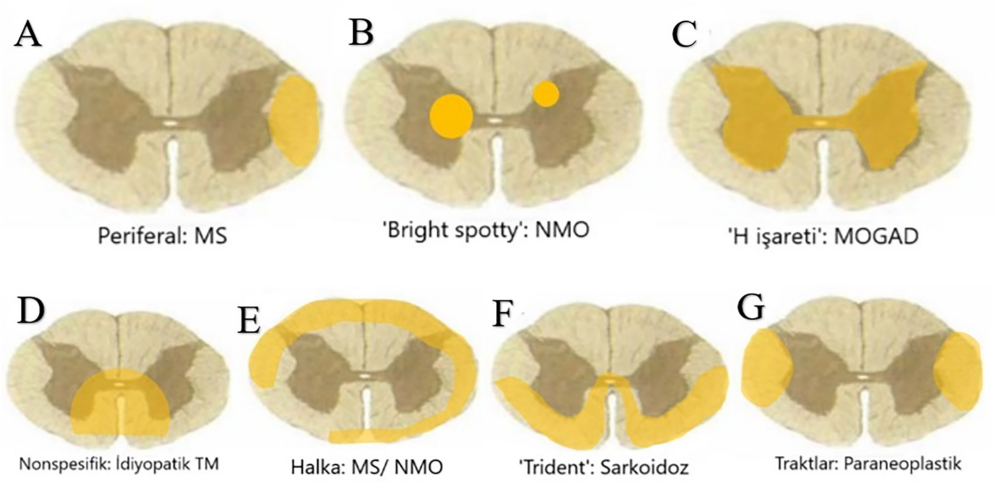


Resim 11. GBS tanılı olgu. Sagital (A) ve aksiyel (B, C) kontrastlı yağ baskılı T1AG'de konus medüllaris çevresinde, kauda ekuina ve distalindeki sinir köklerinde yaygın kontrast tutulumları izlenmektedir (oklar). GBS, Guillain-Barré sendromu; T1AG, T1 ağırlıklı görüntüleme.

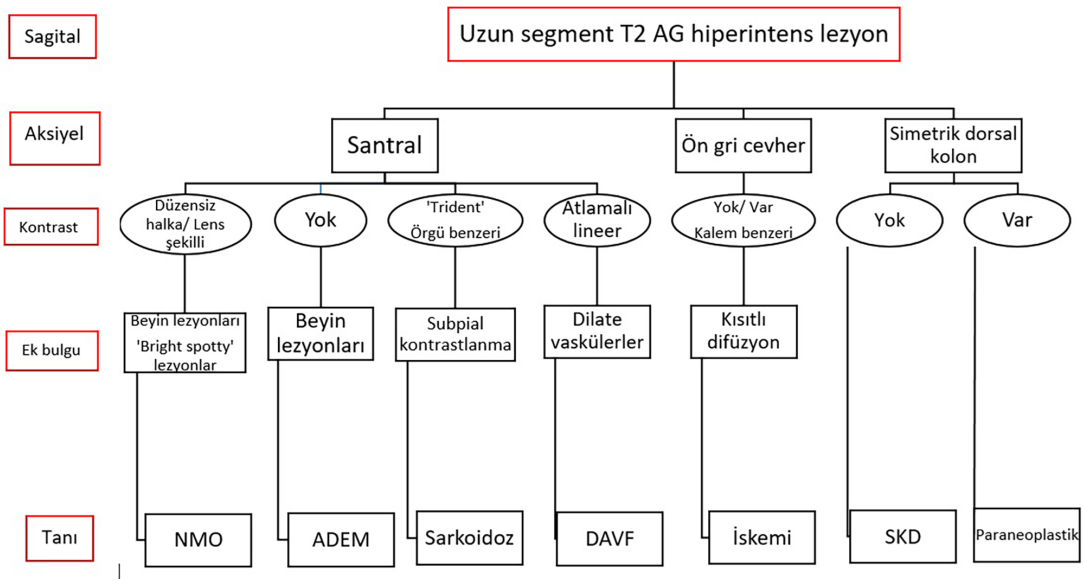
hiperintensiteler ya da geç dönemde yine kalem benzeri lineer kontrastlanmalar görülebilir. Difüzyon kısıtlaması akut iskemiye işaret eden bulgulardan biridir. DAVF ise uzun segment T2AG hiperintensite nedenlerinden biri olup perimedüller alanda dilate ve tortüöz vasküler yapılar eşlik eder. Sagital görüntülerde spinal kordda geniş homojen kontrastlanmalar arasında kontrastlanmayan fokal alanlar ile karakterizedir ve bu bulgu "missing-piece sign" (atlamalı lineer kontrastlanma) olarak adlandırılır. Akut spondilopatik miyelopatide ise spondiloz ve basıya bağlı etkilenme söz konusudur. Sagital kontrastlı görüntülerde transvers bir alanda kontrastlanma olarak karşımıza çıkar ve "pancake-like sign" (pankek benzeri kontrastlanma) adını alır; aksiyel görüntülerde ise periferal kontrastlanma olarak görülür [37]. Radyasyon miyeliti de radyoterapi öyküsü bulunan olgularda akla getirilmelidir. Meninkslerin ve sinir köklerin enflamasyonu ayırıcı tanısında leptomeningeal metastazlar, enfeksiyöz araknoidit ve radikülit mutlaka düşünülmelidir. Çocukluk çağında Krabbe gibi metabolik hastalıklar da sinir köklerini tutabilir. Klinik öykü, özellikli antikorları içeren laboratuvar bulguları, spinal MRG bulguları ve eşlik eden beyin MRG bulguları ayırıcı tanıda yardımcıdır (Resim 12-15).



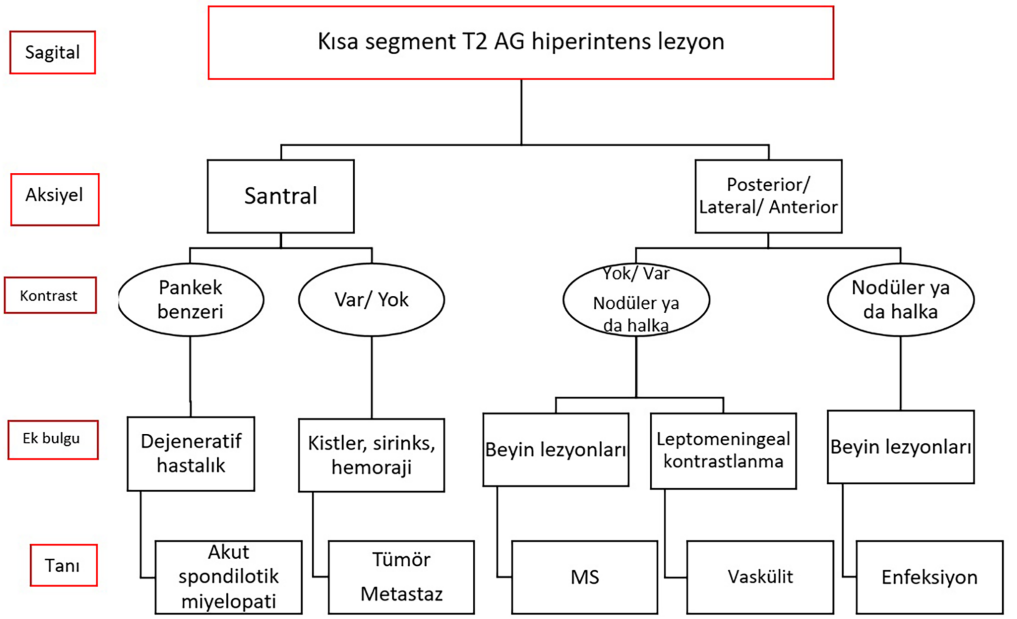
Resim 12. Enflamatuar miyelitlerin sagital MRG temel bulguları şeması (renkli çizimler tutulum alanlarını göstermekte). (A) MS'de sıklıkla görülen çok sayıda kısa segment lezyonlar. (B) NMO spektrum bozukluğunda izlenen uzun segment tutulum ve T2AG parlak benekli hiperintens lezyonlar (bright spotty lesions). (C) MOGAD'da izlenen uzun segment ön sagital hat tutulumu. (D) İdiyopatik TM'de izlenen nonspesifik miyelit bulguları. (E) MS'de halka (ring) kontrastlanma. (F) NMO spektrum bozukluğunda uzun halkasal kontrastlanma ve lens şekilli (lens-shaped) görünüm. (G) Sarkoidoz miyelitinde dorsal subpial kontrastlanma. (H) Paraneoplastik miyelopatide beyaz cevher traktlarına uyan lineer kontrastlanma. MRG, manyetik rezonans görüntüleme; MS, multipl skleroz; NMO, nöromiyelitis optika; T2AG, T2 ağırlıklı görüntüleme; MOGAD, miyelin oligodendrosit glikoprotein antikoru ile ilişkili hastalık; TM, transvers miyelit.



Resim 13. Enflamatuar miyelitlerin aksiyel MRG temel bulguları şeması (sarı renk tutulum alanlarını göstermekte). (A) MS'de periferal beyaz cevher lezyonu. (B) NMO spektrum bozukluğunda T2AG parlak hiperintens benkli lezyonlar (bright spotty lesions). (C) MOGAD'da gri cevher tutulumu (H işareti). (D) İdiyopatik TM'de santral ya da periferal beyaz ya da gri cevher tutulumu. (E) MS ve NMO spektrum bozukluğunda görülen açık ya da kapalı halka (ring) konrastlanma. (F) Sarkoidoz miyelitinde santral kanala da uzanan dorsal subpial kontrastlanma (trident bulgusu). (G) Paraneoplastik miyelopatide beyaz cevher traktlarını tutan kontrastlanma. MRG, manyetik rezonans görüntüleme; MS, multipl skleroz; NMO, nöromiyelitis optika; T2AG, T2 ağırlıklı görüntüleme; MOGAD, miyelin oligodendrosit glikoprotein antikoru ile ilişkili hastalık; TM, transvers miyelit.



Resim 14. Uzun segment T2AG hiperintens spinal kord lezyonlarına yaklaşım. NMO, Nöromiyelitis optika; ADEM, akut dissemine ensefalomiyelit; DAVF, dural arteriyovenöz fistül; SKD, Subakut kombine dejenerasyon; T2AG, T2 ağırlıklı görüntüleme.



Resim 15. Kısa segment T2AG hiperintens spinal kord lezyonlarına yaklaşım. MS: multipl skleroz; T2AG, T2 ağırlıklı görüntüleme.

Dipnotlar

Çıkar Çatışması

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

KAYNAKLAR

[1]. Sarbu N, Lolli V, Smirniotopoulos JG. Magnetic resonance imaging in myelopathy: a pictorial review. *Clin Imaging.* 2019; 57: 56-68. [CrossRef]

[2]. Kreiter D, Postma AA, Hupperts R, Gerlach O. Hallmarks of spinal cord pathology in multiple sclerosis. *J Neurol Sci.* 2024; 456: 122846. [CrossRef]

[3]. Lukas C, Sombekke MH, Bellenberg B, Hahn HK, Popescu V, Bendfeldt K, et al. Relevance of spinal cord abnormalities to clinical disability in multiple sclerosis: MR imaging findings in a large cohort of patients. *Radiology.* 2013; 269: 542-52. [CrossRef]

[4]. Thompson AJ, Banwell BL, Barkhof F, Carroll WM, Coetzee T, Comi G, et al. Diagnosis of multiple sclerosis: 2017 revisions of the McDonald criteria. *Lancet Neurol.* 2018; 17: 162-73. [CrossRef]

[5]. Tamanini JVG, Sabino JV, Cordeiro RA, Mizubuti V, Villarinho LL, Duarte JÁ, et al. The role of MRI in differentiating demyelinating and inflammatory (not Infectious) Myelopathies. *Semin Ultrasound CT MR.* 2023; 44: 469-88. [CrossRef]

[6]. Barraza G, Deiva K, Husson B, Adamsbaum C. Imaging in pediatric multiple sclerosis : an iconographic review. *Clin Neuroradiol* 2021; 31: 61-71. [CrossRef]

[7]. Hung SC. Imaging of neuromyelitis optica spectrum disorders. *Semin Ultrasound CT MR.* 2020; 41: 319-31. [CrossRef]

[8]. Hyun JW, Kim SH, Jeong IH, Lee SH, Kim HJ. Bright spotty lesions on the spinal cord: an additional MRI indicator of neuromyelitis optica spectrum disorder? *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2015; 86: 1280-2. [CrossRef]

[9]. Zalewski NL, Morris PP, Weinshenker BG, Lucchinetti CF, Guo Y, Pittock SJ, et al. Ring-enhancing spinal cord lesions in neuromyelitis optica spectrum disorders. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 2017; 88: 218-25. [CrossRef]

[10]. Denève M, Biotti D, Patsoura S, Ferrier M, Meluchova Z, Mahieu L, et al. MRI features of demyelinating disease associated with anti-MOG antibodies in adults. *J Neuroradiol.* 2019; 46: 312-8. [CrossRef]

[11]. Shahriari M, Sotirchos ES, Newsome SD, Yousem DM. MOGAD: How it differs from and resembles other neuroinflammatory disorders. *AJR Am J Roentgenol* 2021; 216: 1031-9. [CrossRef]

[12]. Kitley J, Waters P, Woodhall M, Leite MI, Murchison A, George J, et al. Neuromyelitis optica spectrum disorders with aquaporin-4 and myelin-oligodendrocyte glycoprotein antibodies: a comparative study. *JAMA Neurol.* 2014; 71: 276-83. [CrossRef]

[13]. Dubey D, Pittock SJ, Krecke KN, Morris PP, Sechi E, Zalewski NL, et al. Clinical, radiologic, and prognostic features of myelitis associated with myelin oligodendrocyte glycoprotein autoantibody. *JAMA Neurol.* 2019; 76: 301-9. [CrossRef]

[14]. Chien C, Scheel M, Schmitz-Hübsch T, Borisow N, Ruprecht K, Bellmann-Strobl J, et al. Spinal cord lesions and atrophy in NMOSD with AQP4-IgG and MOG-IgG associated autoimmunity. *Mult Scler.* 2019; 25: 1926-36. [CrossRef]

[15]. Pohl D, Alper G, Van Haren K, Kornberg AJ, Lucchinetti CF, Tenembaum S, et al. Acute disseminated encephalomyelitis: updates on an inflammatory CNS syndrome. *Neurology.* 2016; 87 (9 Suppl 2): 38-45. [CrossRef]

[16]. Krupp LB, Tardieu M, Amato MP, Banwell B, Chitnis T, Dale RC, et al. International pediatric multiple sclerosis study group criteria for pediatric multiple sclerosis and immune-mediated central nervous system demyelinating disorders: revisions to the 2007 definitions. *Mult Scler.* 2013; 19: 1261-7. [CrossRef]

[17]. Cole J, Evans E, Mwangi M, Mar S. Acute disseminated encephalomyelitis in children: an updated review based on current diagnostic criteria. *Pediatr Neurol.* 2019; 100: 26-34. [CrossRef]

[18]. Flanagan EP. Autoimmune myelopathies. *Handb Clin Neurol*. 2016; 133: 327-51. [CrossRef]

[19]. Goh C, Desmond PM, Phal PM. MRI in transverse myelitis. *J Magn Reson Imaging.* 2014; 40: 1267-79. [CrossRef]

[20]. Weidauer S, Wagner M, Nichtweiß M. Magnetic resonance imaging and clinical features in acute and subacute myelopathies. *Clin Neuroradiol.* 2017; 27: 417-33. [CrossRef]

[21]. Katsiari CG, Giavri I, Mitsikostas DD, Yiannopoulou KG, Sfikakis PP. Acute transverse myelitis and antiphospholipid antibodies in lupus. No evidence for anticoagulation. *Eur J Neurol.* 2011; 18: 556-63. [CrossRef]

[22]. Espinosa G, Mendizábal A, Mínguez S, Ramo-Tello C, Capellades J, Olivé A, et al. Transverse myelitis affecting more than 4 spinal segments associated with systemic lupus erythematosus: clinical, immunological, and radiological characteristics of 22 patients. *Semin Arthritis Rheum.* 2010; 39: 246-56. [CrossRef]

[23]. Williams JN, Speyer CB, Kreps DJ, Kimbrough DJ, Costenbader K, Bhattacharyya S. Spinal cord syndromes in patients with systemic lupus erythematosus: differentiating lupus myelitis, neuromyelitis optica, and multiple sclerosis. *Lupus.* 2019; 28: 1656-62. [CrossRef]

[24]. Kim SM, Waters P, Vincent A, Kim SY, Kim HJ, Hong YH, et al. Sjogren's syndrome myelopathy: spinal cord involvement in Sjogren's syndrome might be a manifestation of neuromyelitis optica. *Mult Scler.* 2009; 15: 1062-8. [CrossRef]

[25]. Delalande S, de Seze J, Fauchais AL, Hachulla E, Stojkovic T, Ferriby D, et al. Neurologic manifestations in primary Sjögren syndrome: a study of 82 patients. *Medicine (Baltimore).* 2004; 83: 280-91. [CrossRef]

[26]. Jennette JC, Falk RJ, Bacon PA, Basu N, Cid MC, Ferrario F, et al. 2012 Revised International chapel hill consensus conference nomenclature of vasculitides. *Arthritis Rheum.* 2013; 65: 1-11. [CrossRef]

[27]. Davatchi F, Assaad-Khalil S, Calamia KT, Crook JE, Sadeghi-Abdollahi B, Schirmer M, et al. The International criteria for Behçet's Disease (ICBD): a collaborative study of 27 countries on the sensitivity and specificity of the new criteria. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2014; 28: 338-47. [CrossRef]

[28]. Lee HS, Kim do Y, Shin HY, Choi YC, Kim SM. Spinal cord involvement in Behçet's disease. *Mult Scler.* 2016; 22: 960-3. [CrossRef]

[29]. Uygunoglu U, Zeydan B, Ozguler Y, Ugurlu S, Seyahi E, Kocer N, et al. Myelopathy in Behçet's disease: the bagel sign. *Ann Neurol.* 2017; 82: 288-98. [CrossRef]

[30]. Hatemi G, Seyahi E, Fresko I, Talarico R, Hamuryudan V. One year in review 2018: Behçet's syndrome. *Clin Exp Rheumatol.* 2018; 36 (6 Suppl 115): 13-27. [CrossRef]

[31]. Kraemer M, Berlit P. Primary central nervous system vasculitis - an update on diagnosis, differential diagnosis and treatment. *J Neurol Sci* 2021 May 15; 424: 117422. [CrossRef]

[32]. Salvarani C, Brown RD Jr, Calamia KT, Christianson TJ, Weigand SD, Miller DV, et al. Primary central nervous system vasculitis: analysis of 101 patients. *Ann Neurol.* 2007; 62: 442-51. [CrossRef]

[33]. Goertz C, Wegner C, Brück W, Berlit P. Primary angiitis of the CNS with pure spinal cord involvement: a case report. *J Neurol.* 2010; 257: 1762-4. [CrossRef]

[34]. Nolte JYC, Ten Dam L, van de Beek D, Brouwer MC. Clinical characteristics and outcome of neurosarcoidosis-associated myelitis: a retrospective cohort study and review of the literature. *Eur J Neurol.* 2022; 29: 1763-70. [CrossRef]

[35]. Bradshaw MJ, Pawate S, Koth LL, Cho TA, Gelfand JM. Neurosarcoidosis: pathophysiology, diagnosis, and treatment. *Neurol Neuroimmunol Neuroinflamm.* 2021; 8): e1084. [CrossRef]

[36]. Murphy OC, Salazar-Camelo A, Jimenez JA, Barreras P, Reyes MI, Garcia MA, et al. Clinical and MRI phenotypes of sarcoidosis-associated myelopathy. *Neurol Neuroimmunol Neuroinflamm.* 2020; 7: e722. [CrossRef]

[37]. Cacciaguerra L, Sechi E, Rocca MA, Filippi M, Pittock SJ, Flanagan EP. Neuroimaging features in inflammatory myelopathies: a review. *Front Neurol.* 2022; 13: 993645. [CrossRef]

[38]. Yokota H, Tali ET. Spinal infections. *Neuroimaging Clin N Am.* 2023; 33: 167-83. [CrossRef]

[39]. Wangaryattawanich P, Condos AM, Rath TJ. Bacterial and viral infectious disease of the spine. *Magn Reson Imaging Clin N Am.* 2024; 32: 313-33. [CrossRef]

[40]. Steiner I, Kennedy PG, Pachner AR. The neurotropic herpes viruses: herpes simplex and varicella-zoster. *Lancet Neurol.* 2007; 6: 1015-28. [CrossRef]

[41]. Oak P, Modi T, Patkar D. Zoster neuritis of lumbar nerves: a clinical, magnetic resonance imaging, and electrodiagnostic evaluation. *J Postgrad Med.* 2022; 68: 48-50. [CrossRef]

[42]. Wang X, Zhang X, Yu Z, Zhang Q, Huang D, Yu S. Long-term outcomes of varicella zoster virus infection-related myelitis in 10 immunocompetent patients. *J Neuroimmunol.* 2018; 321: 36-40. [CrossRef]

[43]. Huang HY, Shah LM, McNally JS, Sant T, Hutchins TA, Goldstein ED, et al. COVID-19-associated myelitis involving the dorsal and lateral white matter tracts: a case series and review of the literature. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2021; 42: 1912-7. [CrossRef]

[44]. Lewis A, Jain R, Frontera J, Placantonakis DG, Galetta S, Balcer L, et al. COVID-19 associated brain/spinal cord lesions and leptomeningeal enhancement: a meta-analysis of the relationship to CSF SARS-CoV-2. *J Neuroimaging* 2021; 31: 826-48. [CrossRef]

Eğitici Noktalar

Sayfa 451

T2AG, proton densite ve STIR sekanslar genellikle miyelopatilerde hiperintens sinyal gösterir. Özellikle demiyelinizan patolojilerde lezyon saptanmasında STIR sekansın duyarlılığı T2AG'ye göre yüksektir. Kontrastlı T1AG ile enflamatuar patolojilerin kontrastlanma paternleri değerlendirilebilir ve ayırıcı tanıda önemli rol oynar.

Sayfa 452

Lezyonların karakteristik kontrastlanma paterni "açık halka" olarak tanımlanır ve periferik C şeklinde bir kontrastlanmadır. Küçük lezyonlar nodüler veya iyi sınırlı olmayan kontrastlanma ve "ring" (halka) kontrastlanma gösterebilir. Spinal kord lezyonları en sık servikal kordda oluşur (%75). Olguların %90'ında kısa segment (iki vertebra korpusu yüksekliğinden kısa) tutulur; lezyonlar iyi sınırlıdır ve sıklıkla beyaz cevherin bulunduğu arka ve lateral kordda, periferiktir. Genellikle aksiyel kesitte spinal kord alanının %50'sinden azını etkiler. T1AG'de izointens olma eğilimindedir.

Sayfa 453

Longitudinal ekstensif transvers miyelit (LETM) sıklıkla santral gri cevheri etkileyen ve üç veya daha fazla vertebral gövde uzunluğunda yayılan NMO spektrum bozukluğunun en spesifik bulgusudur.

Sayfa 454

Nöromiyelitis optika spektrum bozukluğunda akut spinal kord lezyonları MS'nin aksine T1AG'de hipointens görülme eğilimindedir. Kronik dönemde ise hem MS hem NMO lezyonları T1AG'de hipointenstir. Olgularının %15'i MS'ye benzer şekilde kısa TM ile karşımıza çıkabilir. Lezyonlar servikal omurgaya göre torakal omurgayı daha sık tutarken, transvers görüntülerde, santral kordu tutma eğilimindedir; ancak periferik de olabilir.

Sayfa 454

NMO spektrum bozukluğunda, omurilik atrofisi ve ekspansiyon/ödem MS'ye göre daha fazla görülür. "Bright spotty lesions" (parlak benekli lezyonlar) olarak adlandırılan T2AG parlak hiperintens lezyonlar hastaların %27-90'ında görülür ve karakteristiktir.

Sayfa 455

MOGAD hastalarında omurilik tutulumu değişken olup genellikle LETM olarak karşımıza çıkar, ancak kısa segment lezyonlar da görülebilir. Genellikle T2AG'de hiperintens intramedüller odaklar içeren tümefaktif lezyonlar olarak görülür ve eş zamanlı beyaz ve gri cevher tutulumu söz konusudur. Aksiyel düzlemde medüller kalınlığın %50'sinden fazlası tutulur. MOGAD tanısına yardımcı olabilecek bir diğer bulgu da sagital T2AG'de "santral kanalda psödodilatasyon" görünümüdür.

Eğitici Noktalar

Sayfa 455

Bazı olgularda aksiyel planda izlenen "H işareti" spinal kord gri cevherinin kontrastlanmayan, santral T2 hiperintensitesi ve çevresindeki zayıf T2 hiperintensitesini ifade eder. Lezyonlar genellikle santral yerleşimli olduğundan sagital görüntülerde "ön sagital hat" görünümüne neden olabilir. Konus medullaris tutulumu MOGAD'da daha sık görülen bir özelliktir.

Sayfa 456

Spinal kord lezyonları ADEM'li hastaların %20-54'ünde görülür ve ağırlıklı olarak torakal bölgeyi etkiler. Spinal kord lezyonları, MRG'de birden fazla segmente yayılan spesifik olmayan bir miyelit paterniyle ortaya çıkabilir. T2AG'de hiperintenstirler ve akut fazda kordda ödem ve değişken kontrastlanma eşlik edebilir. Omurilikte ikiden fazla segment tutulumu erişkinlerde çocuklara göre daha sık görülür.

Sayfa 456

TM ayrıca, genellikle en az üç vertebral gövde segmenti uzunluğunda ve kordun enine kesitinin tamamını veya çoğunu içeren LETM görüntüleme paternine sahip tam TM ve ikiden daha az segment uzunluğunda ve kordun aksiyel kesitinde eksantrik veya asimetrik bir görünüme sahip kısmi TM olarak ikiye ayrılır. Genellikle yamasal kontrastlanma paterni izlenir.

Sayfa 457

MRG'de SLE miyelit prezentasyonu spesifik değildir; en yaygın patern LETM'dir. Genellikle T2AG'de santral bölgede ve torasik seviyede en az üç vertebral segmenti içeren hiperintens sinyal değişikliği izlenir.

Sayfa 458

Miyelit en sık LETM şeklinde görülür ve sıklıkla uzun segmenti tutar, ödem genellikle eşlik eder. Servikal ve dorsal kesim daha sık tutulur ancak diğer bölgelerde de görülebilir.

Sayfa 459

Spinal kord lezyonları nadirdir ve spinal kord tutulumu mevcut ise genellikle LETM olma eğilimindedir; ancak kısa lezyonlar da bildirilmiştir. Spinal kord lezyonlarında tanımlanan "Bagel işareti" aksiyal T2AG'de santral hipointens ve periferal hiperintens (kontrast tutulumu olan veya olmayan) bir lezyondur ve omuriliğin intrinsik venöz anastomozunun tutulumuyla ilişkili olduğu düşünülmektedir.

Sayfa 459

Kontrastlı aksiyel T1AG'de "trident sign" (üç başlı mızrak bulgusu) olarak adlandırılan posterior subpial ve periferik kontrastlanma paterni görülebilir. Ventral subpial kontrastlanma ise "braid-like sign" (örgü benzeri bulgu) olarak tanımlanmaktadır.

Sayfa 460

MRG bulguları tipik olarak ventral ve dorsal sinir köklerinin farklı şekilde ya da uniform tutulumuyla birlikte sinir köklerinde anormal kalınlaşma ve kontrastlanmadır.

Çalışma Soruları

1. Spinal kord demiyelinizan lezyonlarının saptanmasında hangi görüntüler daha duyarlıdır?
   a. T2 ağırlıklı görüntüler
   b. T1 ağırlıklı görüntüler
   c. Difüzyon ağırlıklı görüntüler
   d. Short tau invertion recovery (STIR) görüntüler
   e. T2* görüntüler

2. MS için aşağıdakilerden hangisi doğrudur?
   a. Tanı için McDonald's kriterleri 2021 versiyonuna göre uzayda ve zamanda yayılım kriterleri sağlanmalıdır.
   b. Tanı oligoklonal bant pozitifliği ile konur.
   c. Spinal kord lezyonları en sık torakal bölgede görülür.
   d. Spinal kord lezyonları genellikle kısa segmenti tutar ve santral yerleşimlidir.
   e. Spinal kord lezyonları T1AG'de genellikle izointenstir.

3. Aşağıdakilerden hangisi NMO spektrum bozukluğu ile ilgili doğrudur?
   a. 'Santral kanalda psödodilatasyon' görünümü tipiktir.
   b. Konus medüllaris tutulumu sık görülür.
   c. T2AG parlak hiperintes lezyonlar (Bright spotty lesions) karakteristiktir.
   d. "H işareti" tanı için patognomoniktir.
   e. Kısa segment kord tutulumu sıktır.

4. Spinal sinir köklerinde kalınlaşma ve kontrastlanma bulguları mevcut ise ayırıcı tanıda aşağıdakilerden hangisi düşünülmez?
   a. Guillain-Barré sendromu
   b. İdiyopatik transvers miyelit
   c. Kronik enflamatuar demiyelinizan polinöropati
   d. Enfeksiyöz radikülit
   e. Metastaz

5. Enflamatuar miyelitler ile ilgili olarak aşağıdakilerden hangisi doğrudur?
   a. Lupus miyeliti genellikle kısa segment kord tutulumu ile seyreder.
   b. Sjögren sendromuna bağlı miyelit tanısı için 'trident' bulgusu spesifiktir.
   c. 'Trident' bulgusu ventral subpial kontrastlanmayı tanımlar.
   d. 'Bagel' bulgusu Behçet hastalığına bağlı miyelit tanısı için anlamlıdır.
   e. Paraneoplastik miyelopati kısa segment kord tutulumu ile karakterizedir.

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