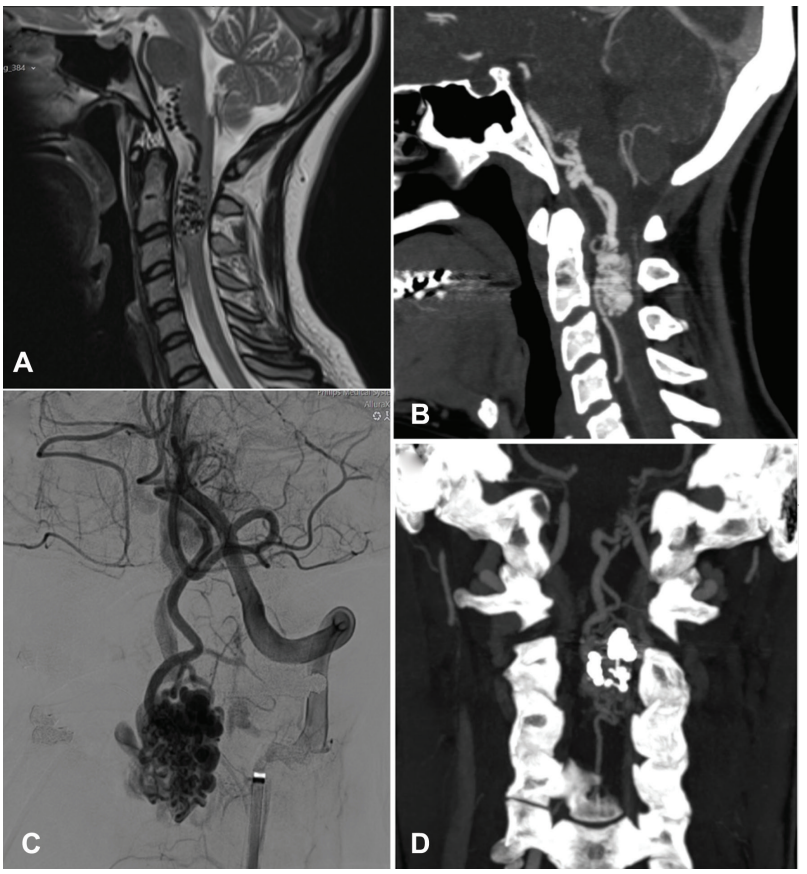
EISSN 2148-1210

Spinal Patolojiler

Konuk Editör: Ömer Kitiş

TÜRK RADYOLOJİ SEMİNERLERİ



galenos yayınevi

Cilt 12 • Sayı 3 • Aralık 2024

turkradyolojiseminerleri.org

turkradyolojiseminerleri.org

TÜRK RADYOLOJİ SEMİNERLERİ

Konuk Editör: Ömer Kitiş

Spinal Patolojiler

Cilt 12 • Sayı 3 • Aralık 2024

TRD 1924
TÜRK RADYOLOJİ DERNEĞİ

galenos yayınevi

Baş Editör

Polat Koşucu

Karadeniz Teknik Üniversitesi Tıp Fakültesi, Farabi Hastanesi Radyoloji Anabilim Dalı, Trabzon, Türkiye
E-posta: polatkosucu@hotmail.com

Yardımcı Editörler

Selen Bayraktaroğlu

Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, Radyoloji Anabilim Dalı, İzmir, Türkiye
E-posta: selenb2000@gmail.com

Suzan Şaylısoy

Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Radyoloji Anabilim Dalı, Eskişehir, Türkiye
E-posta: sunasel06@yahoo.com

Yayınevi İletişim
Adres: Molla Gürani Mah. Kaçamak Sk. No: 21/1
34093 İstanbul, Türkiye
Telefon: +90 (530) 177 30 97
E-posta: info@galenos.com.tr/yayin@galenos.com.tr
Web: www.galenos.com.tr
Yayıncı Sertifika No: 14521

Online Yayınlanma Tarihi: Aralık 2024
E-ISSN: 2148-1210

DERGİ YÖNERGİSİ

1. Tanım ve Amaç

Bu yönerge, Türk Radyoloji Derneği'nin yayın organı olan Türk Radyoloji Seminerleri'nin bilimsel açıdan yüksek nitelikli olması amacıyla, yayın politikasını ve işleyişini tanımlamaktadır. İçerikte yer alan maddeler Türk Radyoloji Derneği'nin bilimsel politikaları ve tüzüğünde yer alan prensiplere uygun hazırlanmıştır.

Türk Radyoloji Derneği'nin bilimsel yayını olan Diagnostic and Interventional Radiology dışında, yılda 3 kez Türkçe olarak yayınlayacağı Türk Radyoloji Seminerleri, radyoloji ve ilgili diğer branşlarda görev yapan hekimlerin, seçilmiş konularda güncel bilgi ve deneyimlere ulaşmasını ve asistan eğitimine katkı sağlamayı amaçlamaktadır.

Türk Radyoloji Seminerleri, **EBSCO - Central & Eastern European Academic Source** ve **TR Dizin** tarafından indekslenmektedir.

2. İşleyiş

Editörler Kurulu Türk Radyoloji Derneği tarafından atanan bir Editör ve iki Editör Yardımcısı'dan oluşur.

- Editörler Kurulu derginin Yazım Kuralları'nı belirler.
- Her sayı için, Editörler Kurulu tarafından ana konu başlığı ve Konuk Editör belirlenir.
- Konuk Editör, Editörler Kurulu tarafından belirlenen çerçeve ve verilen süre içinde yayınlanacak olan yazı başlıklarını ve bu yazıları hazırlayacak olan kişileri belirleyerek Editörler Kurulu'na sunar.
- Editörler Kurulu'nun onayını takiben yazarlara davet mektupları gönderilir.
- Yazılar Konuk Editör tarafından kontrol edilir ve düzeltmeler yapıldıktan sonra Editörler Kurulu'na gönderilir.
- Editörler Kurulu tarafından kontrol edilen yazılar baskı planına aktarılır. Editörler Kurulu bu aşamada yazıların içeriği ve yazarlarıyla ilgili düzenleme yapma yetkisine sahiptir.

3. Editörler Kurulu'nun Özellikleri

- Editörler Kurulu Türk Radyoloji Derneği Yönetim Kurulu tarafından üç sene için atanır. Editörler Kurulu'nda en fazla iki dönem görev alınabilinir.
- Editörler Kurulu'na atanacak kişilerin Web of Science'ta indekslenen tıp dergilerinde yayınlanmış en az 30 adet yayını olmalıdır.
- Bu yayınların en az 10 tanesi araştırma yazısı olmalıdır.
- Bu yayınların en az 5'inde birinci isim ya da sorumlu (Corresponding) yazar olarak yer almalıdır.

4. Editörler Kurulu'nun Sorumlulukları

- Derginin amaçlarını ve yayın politikasını TRD Yönetim Kurulu ile birlikte belirlemek
- Baskının zamanında yapılmasını ve devamlılığını sağlamak
- Yazıların içeriğini denetlemek ve düzenlemek
- Konuk Editör'ü ve ana konu başlığını belirlemek ve yazarları onaylamak
- Gerek görüldüğünde konuk editöre alt konu başlıkları ve yazar önerisinde bulunmak

5. Konuk Editör'ün Özellikleri

- Konusunda, uluslararası derneklerin yönetiminde veya kongre aktivitelerinde aktif görev almış olmalı ya da aşağıdaki kuralları karşılamalıdır.
- Web of Science'ta indekslenen dergilerde yayınlanmış en az 30 yayını olmalıdır.
- Yayınların en az 8 tanesi araştırma makalesi olmalıdır.
- Yayınların en az 5 tanesinde ilk isim ya da sorumlu (Corresponding) yazar olarak yer almalıdır.

6. Konuk Editör'ün Görevleri

- Güncel konulu yazı başlıklarını Editörler Kurulu ile birlikte belirlemek
- Yazarları Editörler Kurulu ile birlikte belirlemek
- Yazıları süresi içinde yazarlardan toplamak
- Yazı içeriklerini, görselleri, tabloları ve kaynakları kontrol etmek ve düzeltmeleri yapmak
- Her yazı için bilimsel içerik yönünden hakemlik yapmak

AMAÇLAR VE KAPSAM

Türk Radyoloji Seminerleri, Türk Radyoloji Derneği'nin sürekli tıp eğitimi faaliyetleri kapsamında sadece elektronik olarak yayınlanmaktadır. Yayın dili Türkçe olan dergi Nisan, Ağustos ve Aralık aylarında olmak üzere yılda 3 sayı yayınlanmaktadır.

Derginin öncelikli hedefi, kanıta dayalı tıp literatürüne yansımış olan en güncel bilgileri ve deneyimleri, radyoloji alanında çalışan hekimlere ve ilgili diğer branşlarda görev yapan hekimler ve sağlık profesyonellerine pratik bir şekilde aktarmaktır.

Derginin yayın politikası ve Editöryel işleyişi, Türk Radyoloji Derneği tarafından atanan bir Editör ve iki Editör Yardımcısı'dan oluşan Editörler Kurulu tarafından, uluslararası biyomedikal yayıncılık standartları ve etik prensiplere bağlı kalınarak belirlenir ve denetlenir.

Editörler Kurulu her sayı için radyolojinin alt konularından bir ana başlık belirler ve içerik planlaması ve koordinasyonu için Konuk Editör atanır. Konuk Editör yazıların başlıkları ve yazarlarını planlayarak Editörler Kurulu'nun onayına sunar. Yazıların basım öncesi denetimi ve içerik düzenlemeleri Konuk Editör ve Editörler Kurulu tarafından yapılır. Yazıların bilimsel ve hukuki sorumluluğu yazarlarına aittir.

Dergide yayınlanan yazılar www.turkradyolojiseminerleri.org adresinde tam metin olarak yayınlanmaktadır.

Derginin mali kaynakları, reklam gelirleri ve Türk Radyoloji Derneği fonlarından oluşmaktadır. Reklam vermek isteyen kuruluşlar Türk Radyoloji Derneği'ne başvurmalıdır.

Türk Radyoloji Seminerleri'nin isim hakkı ve yayınlanan içeriklerin telif hakları yazarların yazılı izinleriyle Türk Radyoloji Derneği'ne aittir. Yazılar, tablolar, görseller ve diğer tüm içeriklerin kullanımı ve tıpkı basımları için Türk Radyoloji Derneği'ne müracaat edilmelidir.

Editörler Kurulu

Adres : Hoşdere Cad., Güzelkent Sok, Çankaya Evleri, F Blok, No:2 06540 Çankaya, Ankara

Telefon : +90 312 442 36 53

Faks : +90 312 442 36 54

E-posta : info@turkradyolojiseminerleri.org

Web : www.turkradyolojiseminerleri.org

Yayıncı - GALENOS YAYINEVİ

Adres : Molla Gürani Mah. Kaçamak Sk. No: 21/1 34093 İstanbul, Türkiye

Telefon : +90 (530) 177 30 97

E-posta : info@galenos.com.tr/yayin@galenos.com.tr

Web : www.galenos.com.tr

YAZIM KURALLARI

Türk Radyoloji Seminerleri'nde sadece Editörler Kurulu ve Konuk Editör tarafından belirlenen ve davet edilen yazılar yayınlanır. Bu sistem dışında dergiye gönderilen yazılar değerlendirmeye alınmaz.

Davet edilen kişiler yazılarını aşağıda belirtilen formatlarda hazırlayarak www.turkradyolojiseminerleri.net web sayfası üzerinden dergiye göndermelidir. Yazıların hazırlanması aşamasında bu kurallara riayet edilmesi derginin yayın süreçlerinin hızlı ve sağlıklı bir şekilde yürütülmesi açısından önemli olduğundan tüm yazarların bu kılavuza uygun hareket etmeleri Editörler Kurulu tarafından beklenmektedir.

Genel Kurallar

1. Yazılar bilimsel açıdan üst düzeyde olmalı ve en güncel kaynaklarla desteklenmelidir.
2. Daha önce başka bir dergi veya kitapta yayınlanmamış ya da yayın için değerlendirme aşamasında olmamalıdır.
3. Metinler özgün hazırlanmalı, başka bir yerli kaynaktan kopyalanmamalı veya yabancı kaynaklardan çeviri yapılmamalıdır. Tüm yazılar baskı öncesi iThenticate programı üzerinden aşırma ve kopya yayın yönlerinden incelenecek ve literatürdeki diğer yayınlarla benzeşme oranları yüksek bulunan yazılar yazarlarına iade edilecektir.
4. Yazılarda yer verilen tablolar, şekiller, resimler ve diğer görseller özgün olmalı, başka bir kaynaktan alındıysa Türk Radyoloji Seminerleri'nde tekrar yayınlanabilmesi için gerekli izinler yazarlar tarafından alınmalı ve izin belgeleri dergiye gönderilmelidir.
5. Kaynak listesinde yalnızca yayınlanmış ya da yayınlanmak üzere kabul edilmiş ve mümkün oldukça yeni çalışmalar kullanılmalıdır. Ulaşılması mümkün olmayan ve veri tabanlarında indekslenmeyen kaynaklar kullanılmamalıdır.
6. Özellikle tablolar, metni açıklayıcı ve kolay anlaşılır hale getirecek biçimde hazırlanmalı ve metnin tekrarı niteliğinde olmamalıdır.
7. Her yazıda en fazla iki isim olmalı ve yazarlardan en az bir tanesinin akademik ünvanı ya da eğitim hastanelerinde 10 yılın üzerinde uzmanlığı bulunmalıdır. Her sayıda, bir yazarın en fazla bir adet yazısı yayınlanabilir.
8. Yazarlardan en az birinin, Web of Science'da indekslenen dergilerde çıkmış en az 15 yazısı olmalı, bu yayınlardan en az 8 tanesi araştırma makalesi olmalı, en az 5 tanesinde ilk isim olmalıdır.
9. Yazılar derginin yayınlanma tarihinden en geç 5 ay öncesinde konuk editöre iletilmiş olmalıdır.

Teknik Kurallar

1. Yazılar Microsoft Office Word programında, Times New Roman yazı karakterinde, 12 punto, çift satır aralıklı ve sayfa kenarı boşlukları 2.5 cm olarak hazırlanmalıdır.
2. Gönderilen makalenin "özet" ve "anahtar kelime" içerikleri hem Türkçe hem İngilizce yazılmalıdır. Ana metin, Türkçe olmalıdır.
3. İlk sayfada yazının başlığı, 500 boşluksuz karakter sayısını geçmeyecek şekilde özeti, yazarların isimleri, kurum bilgileri, posta adresleri, E-posta adresleri ve telefon numaraları yazılmalıdır.
4. İkinci sayfadan itibaren yazının tam metni verilmelidir. Tam metin, yazının konusuna uygun bir şekilde yazarlar tarafından belirlenen alt başlıklara bölünmelidir. Tam metin kelime sayısının alt ve üst sınırı, yazının konusuna uygun olacak şekilde Konuk Editör tarafından yazarlara bildirilecektir.
5. Tam metin yazıldıktan sonra Kaynaklar verilmelidir. Kaynakların alt ve üst sınırı yazının konusuna uygun olacak şekilde Konuk Editör tarafından yazarlara bildirilecektir. Tüm Kaynaklar cümle sonlarında köşeli parantez içinde yazılmalı ve metin içinde geçiş sırasına göre listelenmelidir. Kaynak yazım stilleri aşağıda verilen formata uygun olmalıdır.

- Altı ya da daha az yazarlı kaynaklarda tüm isimler yazılmalı, yazar sayısı altıyı aştığında ise, ilk altı yazarın ismi yazılarak arkasından tam metni Türkçe olan kaynaklarda "ve ark.", İngilizce olan kaynaklarda ise "et al." ifadesi eklenmelidir.
- Dergi: Muller C, Buttner HJ, Peterson J, Roskomun H. A randomized comparison of clopidogrel and aspirin versus ticlopidine and aspirin after placement of coronary artery stents. Circulation 2000; 101: 590-3.
- Kitap bölümü: Sherry S. Detection of thrombi. In: Strauss HE, Pitt B, James AE, editors. Cardiovascular Medicine.St Louis: Mosby; 1974.p.273-85.
- Tek yazarlı kitap: Cohn PF. Silent myocardial ischemia and infarction. 3rd ed. New York: Marcel Dekker; 1993.
- Yazar olarak editör(ler): Norman IJ, Redfern SJ, editors. Mental health care for elderly people. New York: Churchill Livingstone; 1996.

YAZIM KURALLARI

- Toplantıda sunulan makale: Bengisson S. Sothemin BG. Enforcement of data protection, privacy and security in medical informatics. In: Lun KC, Degoulet P, Piemme TE, Rienhoff O, editors. MEDINFO 92.Proceedings of the 7th World Congress on Medical Informatics; 1992 Sept 6-10; Geneva, Switzerland. Amsterdam: North-Holland; 1992.p.1561-5.
- Bilimsel veya teknik rapor: Smith P. Golladay K. Payment for durable medical equipment billed during skilled nursing facility stays. Final report. Dallas (TX) Dept. of Health and Human Services (US). Office of Evaluation and Inspections: 1994 Oct. Report No: HHSIGOE 169200860.
- Tez: Kaplan SI. Post-hospital home health care: the elderly access and utilization (dissertation). St. Louis (MO): Washington Univ. 1995.
- Yayına kabul edilmiş ancak henüz basılmamış yazılar: Leshner AI. Molecular mechanisms of cocaine addiction. N Engl J Med In press 1997.
- Erken Çevrimici Yayın: Aksu HU, Ertürk M, Gül M, Uslu N.Successful treatment of a patient with pulmonary embolism and biatrial thrombus. Anadolu Kardiyol Derg 2012 Dec 26. doi: 10.5152/akd.2013.062. [Epub ahead of print]
- Elektronik formatta yayınlanan yazı: Morse SS. Factors in the emergence of infectious diseases. Emerg Infect Dis (serial online) l995 Jan-Mar (cited 1996 June 5): 1(1): (24 screens). Available from: URL: http:/ www. cdc.gov/ncidodlElD/cid.htm.

6. Tablolar Microsof Office Word programında "Tablo Ekle" özelliği kullanılarak hazırlanmalı ve Kaynaklar'dan sonra metin içinde geçiş sırasına uygun olarak yerleştirilmelidir. Her yazı için belirlenen tablo sayısı, yazının konusuna uygun olacak şekilde Konuk Editör tarafından yazarlara bildirilecektir.
7. Görseller (Şekil ve Resim) tam metinde geçen konuları açıklamaya yetecek sayıda olmalı, yüksek çözünürlüklü ve en az 300 dpi jpeg dosyası formatında online sisteme ayrıca yüklenmelidir. Görselerin numaralandırmaları metin içinde işaretlenmeli ve alt yazıları tam metin dosyasının sonuna eklenmelidir. Her yazı için belirlenen tablo sayısı, yazının konusuna uygun olacak şekilde Konuk Editör tarafından yazarlara bildirilecektir.
8. Video ve hareketli görüntülerle desteklenen yazılar derginin sürekli tıp eğitimi amacına hizmet etmesi açısından değerli ve önemlidir. Bu dosyalar en fazla 3 MB boyutunda ve "mpeg" formatında hazırlanmalı ve ayrı bir dosya olarak sisteme yüklenmelidir.
9. Tablo ve görsellerin başlıklarında ve yazı içinde anılmasında Arabik rakam yazılmalı, Roma rakamları kullanılmamalıdır.
10. Görseller, videolar ve hareketli görüntülerde hasta ve kurum isimleri yer almamalıdır.
11. Metin, tablo ve görsellerde kullanılan ondalık sayılar virgül ile ayrılmalıdır.
12. Paragrafların ilk cümleleri kısaltma ile başlamamalıdır.
13. Farmasötik ürünler jenerik isimleriyle yazılmalı, ticari marka adı kullanılmamalı; tıbbi malzeme ve aygıt isimlerinde ise marka ve firma ismi ile, şehir ve ülke bilgisi yer almalıdır.
14. Hazırlanan konu ile ilgili metnin sonunda 5 adet çoktan seçmeli soru hazırlanmalı ve doğru yanıtı işaretlenmelidir.
15. Yayın Hakkı Devir Formu doldurularak imzalanmalı ve dergiye gönderilmelidir. Yazarlar imzaladıkları formu tarayıcıdan geçirerek sisteme PDF veya JPEG formatında yükleyebilecekleri gibi, E-posta, faks veya kargo ile de aşağıda yazılı Yayıncı adreslerine gönderebilirler. Yayın Hakkı Devir Formu gönderilmeyen yazılar basılmayacaktır.

Her türlü konuda bilgi ve destek almak için aşağıda yazılı adresler aracılığıyla Editörler Kurulu ve Yayıncı ile iletişim kurulabilir.

Editörler Kurulu

Adres : Hoşdere Cad., Güzelkent Sok, Çankaya Evleri, F Blok, No:2 06540 Çankaya, Ankara
Telefon : +90 312 442 36 53
Faks : +90 312 442 36 54
E-posta : info@turkradyolojiseminerleri.org
Web : www.turkradyolojiseminerleri.org

Yayıncı - GALENOS YAYINEVİ

Adres : Molla Gürani Mah. Kaçamak Sk. No: 21/1 34093 İstanbul, Türkiye
Telefon : +90 (530) 177 30 97
E-posta : info@galenos.com.tr/yayin@galenos.com.tr
Web : www.galenos.com.tr

Editörden

Değerli meslektaşlarım,

Bilindiği üzere, Türk Radyoloji Seminerleri Dergisi, radyoloji hekimlerinin ve ilgili diğer uzmanlık branşı doktorlarının eğitimi ve güncel bilgilere erişimi için değerli bir kaynak olma misyonunu başarılı bir şekilde yürütmektedir. Konuk editörlüğünü yapma fırsatını bulduğum bu sayı, "Spinal Patolojiler" konusunu detaylı ve güncel bilgilerle donatılmış şekilde okurlarına sunmaktadır. Bu sayıda alanında yetkin, ulusal ve uluslararası başarıları bulunan çok değerli yazarlara ait 12 derleme makalesi bulunmaktadır. Spinal konjenital malformasyonlar, enfeksiyonlar, enflamatuar hastalıklar, spinal tümörler, kemik iliği patolojileri, dejeneratif hastalıklar, vasküler malformasyonlar ve spinal travmalar gibi başlıca konular, kanıta dayalı tıp literatürü bilgileri ışığında ayrıntılı bir şekilde anlatılmıştır. Bu sayı, birbirinden kıymetli ve tecrübeli yazarların deneyimlerini de aktardığı güncel kaynaklar olarak radyoloji eğitiminin temel bileşenlerinden biri olmaya adaydır. Spinal görüntülemede seçilecek modalitelerin, uygun metotların, spinal patolojilerde rastlanan spesifik bulguların ve ayırıcı tanının tartışıldığı bu kapsamlı sayı, eminim ki tüm ilgili hekimlere ve sağlık profesyonellerine çok yararlı olacaktır. Bu sayının hazırlanmasında emek veren tüm değerli hocalarım, meslektaşlarım ve dergi çalışanlarına teşekkür eder, saygılarımı sunarım.

Prof. Dr. Ömer Kitiş

Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, Radyoloji Anabilim Dalı, Nöroradyoloji Bilim Dalı, İzmir

İçindekiler

vii **Editörden**
Ömer Kitiş

414 **Spinal Konjenital Malformasyonlar**
Spinal Congenital Malformations
Çiğdem Yalçın, Korgün Koral

438 **Spinal Enfeksiyonlar**
Spinal Infections
Gül Hatipoğlu

450 **Spinal Enflamasyonlar: Bölüm 1; Spinal Kord, Sinir Kökleri ve Meninklerin Enflamatuar Hastalıkları**
Spinal Inflammation: Part 1; Inflammatory Diseases of the Spinal Cord, Nerve Roots and Meninges
Burçak Çakır Peköz, Şenay Demir Kekeç

470 **Spinal Enflamasyonlar: Bölüm 2; Omurganın Enflamasyonları**
Spinal Inflammations: Part 2; Spinal Column Inflammations
Ali Murat Koç, Hamza Eren Güzel

483 **Spinal Tümörler: Bölüm 1; Ekstradural Tümörler**
Spinal Tumors: Part 1; Extradural Tumors
Ahmet Faruk Gürbüz, Can Çevikol

501 **Spinal Tümörler: Bölüm 2; İntradural-Ekstramedüller Tümörler**
Spinal Tumors: Part 2; Intradural-Extramedullary Tumors
Kamil Karaali

512 **Spinal Tümörler: Bölüm 3; İntramedüller Tümörler**
Spinal Tumors: Part 3; Intramedullary Tumors
Mertcan Erdoğan, Ömer Kitiş

536 **Normal Spinal Kemik İliği ve Patolojileri**
Normal Spinal Bone Marrow and Pathologies
Sena Ünal, Elif Peker

561 **Spinal Dejeneratif Hastalıklar**
Spinal Degenerative Diseases
Melda Apaydın

581 **Spinal Vasküler Patolojiler**
Spinal Vascular Pathologies
Cihat Pınarcı, Celal Çınar

602 **Spinal Travma: Bölüm 1; Servikal Travma**
Spinal Trauma:: Part 1; Cervical Trauma
Deniz Esin Tekcan Şanlı, Düzgün Yıldırım, Dilek Hacer Çeşme

625 **Spinal Travma: Bölüm 2; Torakolomber Travma**
Spinal Trauma: Part 2; Thoracolumbar Trauma
Umur Anıl Pehlivan, Özlem Alkan

TÜRK RADYOLOJİ DERNEĞİ

TÜRK RADYOLOJİ SEMİNERLERİ

Trd Sem 2024;12(3):414-37

Spinal Konjenital Malformasyonlar

Spinal Congenital Malformations

Çiğdem Yalçın[1], Korgün Koral[2]

ÖĞRENME HEDEFLERİ

- Embriyolojiyi bilmek
- Klasifikasyonu bilmek
- Konjenital spinal malformasyon tanısı için görüntülemenin değerlendirilmesi

Yalçın Ç, Koral K. Spinal congenital malformations. *Trd Sem.* 2024;12(3):414-37.

ÖZ

Omurga karmaşık mekanizmalar tarafından oluşturulan anatomik bir yapıdır. Sonuçlanması gereken süreç vücudun iki yarısının tam olarak ortada birleşip tamamlanmasıdır. Sözcük anlamı olarak disrafizm parçaların hatalı olarak birleşmesidir. Vertebra ve spinal kordun konjenital malformasyonları genel olarak spinal disrafizm olarak tanımlanmaktadır. Bu kompleks anomalilerin doğru tespit edilmesi hasta yönetiminin doğru belirlenmesinde esastır. Spinal disrafizm embriyonik dönemde kordun oluşumunda meydana gelen bozukluklara bağlıdır. Konjenital spinal malformasyonların çoğu yenidoğan döneminde mevcut olmasına rağmen bazıları (kapalı) yetişkinliğe kadar tespit edilemeyebilir. Ağır veya açık disrafizmler klinik olarak kolayca tespit edilirler. Aynı zamanda distal gastrointestinal ve genitoüriner sistemin ve alt ekstremitelerin gelişimini de etkileyen ağır disrafizmler hızlı bir şekilde teşhis edilir ve komplikasyonları önlemek için acil tedavi gerektirebilir. Bu derlemede, konjenital spinal malformasyonların doğru şekilde raporlanması için embriyoloji ve sınıflandırılması ele alınmıştır.

Anahtar Kelimeler: Spinal malformasyon, spinal disrafizm, konjenital

ABSTRACT

The spine forms via complex mechanisms requiring two halves of the body to join at midline. Dysraphism literally means incomplete fusion of the parts. Congenital malformations of the vertebrae and spinal cord are generally referred to as spinal dysraphisms. Proper identification of these complex anomalies is essential for correct patient management. Abnormalities occurring the embryonic period result in spinal dysraphisms. Although most congenital spinal malformations are present in the neonatal period, some (closed) may not be diagnosed until adulthood. Clinically, severe or open dysraphisms are easily detected.

[1]Başkent Üniversitesi, Adana Dr. Turgut Noyan Uygulama ve Araştırma Merkezi, Radyoloji Anabilim Dalı, Adana, Türkiye

[2]Teksas Üniversitesi Southwestern Tıbbi Merkezi, Radyoloji Anabilim Dalı, Pediatrik Radyoloji Bölümü, Texas, ABD

✉ Çiğdem Yalçın • drcigdemylcn@gmail.com

Geliş Tarihi: 28.10.2024 • Kabul Tarihi: 30.10.2024

doi: 10.4274/trs.2024.24169

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

Severe dysraphisms, which also affect the development of the distal gastrointestinal and genitourinary systems and the lower extremities, are diagnosed quickly and may require urgent treatment to prevent complications. This review discusses embryology and classification for accurate reporting of congenital spinal malformations.

Keywords: Spinal malformation, spinal dysraphism, congenital

GİRİŞ

Omurga karmaşık mekanizmalar tarafından oluşturulan anatomik bir yapıdır. Sonuçlanması gereken süreç vücudun 2 yarısının tam olarak ortada birleşip tamamlanmasıdır. Sözcük anlamı olarak disrafizm parçaların hatalı olarak birleşmesidir. Vertebra ve spinal kordun konjenital malformasyonları genel olarak spinal disrafizm olarak tanımlanmaktadır. Bu kompleks anomalilerin doğru tespit edilmesi hasta yönetiminin doğru belirlenmesinde esastır. Spinal disrafizm embriyonik dönemde kordun oluşumunda meydana gelen bozukluklara bağlıdır. Konjenital spinal malformasyonların çoğu yenidoğan döneminde mevcut olmasına rağmen bazıları (özellikle kapalı olanlar) yetişkinliğe kadar tespit edilemeyebilir. Ağır veya açık disrafizmler klinik olarak kolayca tespit edilirler. Aynı zamanda distal gastrointestinal ve genitoüriner sistemin ve alt ekstremitelerin gelişimini de etkileyen ağır disrafizmler daha çabuk bir şekilde teşhis edilebilir ve komplikasyonları önlemek veya şiddetlerini azaltmak için acil tedavi gerektirebilir. Bu derlemede, konjenital spinal malformasyonların doğru şekilde teşhis edilmesi için embriyolojisi, sınıflandırılması ve radyolojik görüntülemesi ele alınmıştır.

1. EMBRİYOLOJİ

Konsepsiyon sonrası embriyo hızla gelişir. Embriyonun 23. gündeki baş-topuk uzunluğu 4 mm olarak ölçülmektedir. Spinal oluşma ve gelişmenin kısmen birbiriyle örtüşen 3 temel embriyolojik aşaması vardır [1, 2].

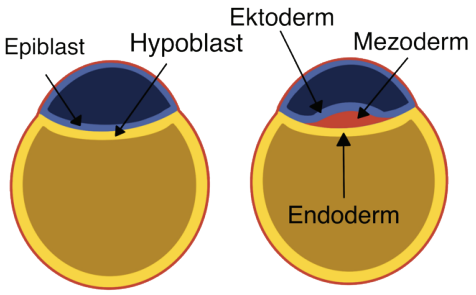
EĞİTİCİ NOKTA

1.1. Gastrulasyon (2. ve 3. Haftalar)

Birinci aşama iki tabakalı (bilaminar) embriyonel diskin üç tabakalı hale geçtiği gastrulasyon aşamasıdır. Fertilizasyondan hemen sonra bölünerek (2, 4, 8... hücreli) top şeklini alan hücre kütlesi morula adını alır. Morula, içinde bir boşluk gelişmesiyle blastulaya dönüşür. Blastulanın bir tarafının ortadaki boşluğa doğru çökmesiyle gastrula oluşur. Bilaminer diskin 2 grup hücresi vardır. Amniyotik keseye bakan yüzeyde epiblastlar, vitellüs kesesine (yolk sac) bakan yüzeyde ise hipoblastlar bulunur (Resim 1). Fertilizasyondan 2 hafta sonra yaklaşık 17. günde embriyonel diskin ventral yüzünde primitif çizgi olarak adlandırılan yapı gelişir. Primitif çizgi gelişecek embriyonun temel aksını (kranial ve kaudal), sağ ve sol ayrımını yapmamızı sağlamaktadır. Embriyonik diskin kranial tarafında primitif çizgi genişleyerek primitif nodu (hensen nodu) oluştur. Primitif nodun olduğu yerde primitif çukur (primitive pit) vardır. Primitif çizginin yakınındaki epiblast hücreleri bu çukura göç eder ve hücreler içe doğru kıvrılarak ayrı bir tabaka olarak mezodermi oluşturur. Bu trilaminer diskte amniyon kesesine bakan yüzde ektoderm, vitellüs kesesine bakan yüzde endoderm ve aralarında da mezoderm mevcuttur (Resim 1). Fetüsün organları bu 3 tabakalı yapıdan gelişecektir. Daha sonra primitif çizgi etrafındaki ektoderm hücrelerinde çoğalma görülür, bu yarığın 2 dudağı birbirine doğru yaklaşır ve birleşip nöral tüp adı verilen bir tüp oluşturur.

EĞİTİCİ NOKTA

Nöral tüpün hemen önünde notokord adı verilen bu süreci düzenleyen bir yapı mevcuttur. Primitif çukur boyunca ilerleyen ve kraniale göç eden mezoderm hücreleri 16 ve 17. günlerde, primitif çizgiye anteriorunda ve ona paralel



Resim 1. Soldaki diyagramda bilaminer diskte mavi renkli amniotik keseye bakan yüzde epiblast, sarı renkli vitellüs kesesine bakan yüzde hipoblast hücreleri yer alır. Sağdaki diyagramda trilaminer diskte mavi renkli amniotik keseye bakan yüzde ektoderm, sarı renkli vitellüs kesesine bakan yüzde endoderm ve arasında kırmızı renkli mezoderm hücreleri yer alır.

olan notokordu oluşturur. Notokord başlangıçta "notokord kanalı" adı verilen içi boş bir tüptür. Notokordal çıkıntının ventral yönü alttaki endodermle kaynaşır ve primitif çukur bölgesinden vitellüs kesesi ile amniyon kesesi arasında geçici bir iletişime olanak tanır. Bu aşamada oluşan anomaliler, en sık görüleni diastematomyeli olan "bölünmüş notokord" anomalilerini içerir. En seyrek görülen anomaliler intraspinal enterik kistler ve fistüllerdir.

Notokord omurganın temel elemanlarını oluşturmaz; ancak vertebra gövdelerinin (para-aksiyal mezoderm yoluyla) ve nöral tüpün uyarılmasında önemli bir rol oynar. Muhtemelen altta yatan notokordal plaka ve prekordal plakadan gelen indüksiyona yanıt olarak, epiblastın yüzeyinde nöral plaka (neural plate) adı verilen fokal bir kalınlaşma alanı belirir. Nöral plakanın kranial kısmı beyni oluştururken, notokordun üzerinde yer alan kaudal kısmı spinal kordu oluşturur.

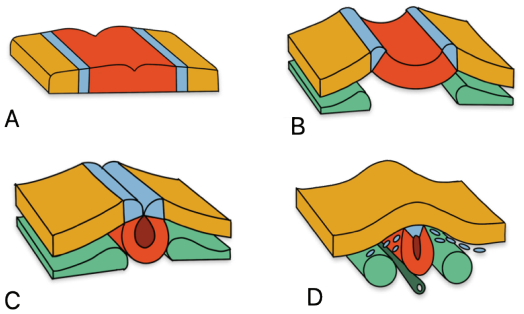
1.2. Primer Nörülasyon (3. ve 4. Haftalar)

Primer nörülasyon aşamasında, notokord ve yüzey ektoderminin etkileşmesiyle nöral ektoderm farklılaşır ve kalınlaşarak nöral plakayı oluşturur. Nöral plakanın içeri doğru çökmesi ve orta hattın iki kenarındaki katlantıların kalınlaşmasıyla yassı bir yapıyken U şeklindeki bir yapıya dönüşür. Zamanla ortadaki açıklığın iki yanındaki katlantılar birbirine yaklaşıp orta hatta birleşerek nöral tüpün oluşmasını sağlar. Nöral tüp fermuar benzeri bir şekilde çift yönlü olarak kapanır. Ayrılma (disjunction), nöral tüpün yüzey ektoderminden başarılı şekilde temassızlaşmasını ifade eder (Resim 2). Bu süreçteki hatalar spinal disrafizmlerin büyük bölümüne neden olmaktadır.

1.3. Sekonder Nörülasyon (5. ve 6. Haftalar)

Santral sinir sisteminin büyük bölümü (beyin, beyin sapı ve spinal kordun tamamına yakını) primer nörülasyon aşamasında oluşur. Konus medullaris ve filum terminale ise kaudal hücre kitlesi adı verilen bir hücre yumağının farklılaşarak ve distal nöral tüp ile birleşmesiyle oluşur (Resim 3).

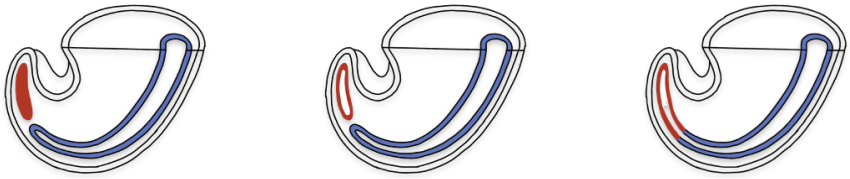
1.4. Somitogenez



Resim 2. (A) Primer nörülasyon aşamasında, notokord ve yüzey ektoderminin etkileşmesiyle nöral ektoderm farklılaşır ve kalınlaşarak kırmızı renkli nöral plakayı oluşturur. Orta hatta primitif çizgi izlenmektedir. Sarı renkle gösterilen yüzey ektodermi ile kırmızı renkli nöral ektoderm arasındaki sınıra nöral krest adı verilir. (B) Nöral plakanın içeri doğru çökmesi ve orta hattın iki kenarındaki katlantıların kalınlaşmasıyla yassı bir yapıyken U şeklindeki bir yapıya dönüşür. (C) Zamanla ortadaki açıklığın iki yanındaki katlantılar birbirine yaklaşıp orta hatta birleşerek nöral tüpün oluşmasını sağlar. (D) Kırmızı renkli nöral tüpün sarı renkli yüzey ektoderminden başarılı şekilde ayrılması disjunction olarak ifade edilir. Nöral tüpün hemen önünde koyu yeşil renkle gösterilmiş notokord bulunur. Mavi renkli nöral krest hücrelerinden periferik sinirler gelişir.

EĞİTİCİ NOKTA

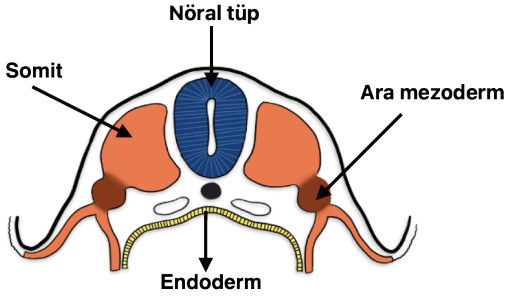
EĞİTİCİ NOKTA



Resim 3. Kırmızı renkle gösterilen distal hücre kütlesi içerisinde selektif apoptozis ile lümen oluşur, daha sonra distal hücre kitlesine ait lümen daha önce oluşan nöral tüp ile birleşir.

Üçüncü hafta sonundan itibaren paraksiyel mesafeden embriyonik diskin kafa bölgesinden başlayarak kuyruk bölgesine doğru epiteloid hücre blokları halinde yeniden yapılanır. Somitlerden, zaman içinde vertebralar ile çevre yumuşak dokular gelişir. Somitler öncelikle embriyonun sefalik bölgesinde belirirler. Gelişmeleri sefalokaudal yönde sürer. İlk somit çifti 20. gün civarında embriyonun oksipital bölgesinde gelişir. Bir embriyonun kaç günlük olduğu somit sayısına bakılarak hesaplanabilir. Gelişimin 20-30. gün arası somit dönemi olarak kabul edilir. Dördüncü haftanın başında somitler büyümeye ve notokorda doğru hareketlenip onu çevrelemeye başlar. Bunlara sklerotom, oluşturdukları dokuya mezenkim adı verilir. Sklerotomlardan kemik ve kıkırdak oluşur. Dördüncü hafta sonunda somitlerin dış yüzeyine bakan bölümünde dermatom, bunun iç yüzeyinde myotom oluşur. Her myotom kendi kaslarını oluşturur. Dermatomlardan da dermis ve hipodermis oluşur (Resim 4).

Somitlerin farklılaşmasında moleküler denetimin önemi büyüktür. Somit farklılaşmasını denetleyen genlerin ekspresyonu notokord ve nöral tüp tabanından salgılanan SHH ve NOGGIN somit ventral bölgesinden sklerotomun gelişmesini ve kondrogenezis ile vertebraların şekillenmesini sağlayan PAX1 salgılanmasını başlatırlar. Dorsal nöral tüpteki WNT proteinleri dermatomyotom gelişimini sağlayan *PAX3* genini aktive eder. WNT proteinleri aynı zamanda somitin dorsomedial bölgesinden sırt kaslarının gelişimesini ve MYF5 ekspresyonunu yönlendirir. Böylece farklı genlere ait olan proteinler farklı bölgelerde aktive olarak bir sonraki farklılaşma sürecini başlatırlar.



Resim 4. Mavi renkle gösterilmiş nöral tüpün deri ektoderminden tamamen ayrıldığı izlenmektedir. Somitlerden ve mezodermden de kas ve kemikler oluşmaktadır.

2. PATOLOJİ

Embriyogenezin herhangi bir aşamasında bir ya da birden fazla gelişimsel hata spinal disrafizme neden olup, radyolojik tanı koyulmasında güçlüklere yol açabilir (Tablo 1). Klinik ve radyolojik olarak ilk yapılması gereken spinal disrafizmin açık mı kapalı mı olduğuna karar verilmesidir [1, 3]. Eğer defekt normal deri ile kaplı ise spinal disrafizm kapalı, değilse açık olarak sınıflandırılır. Kapalı bir spinal disrafizm varsa ilişkili bir kitlenin olup olmadığına göre ayrıca karakterize edilebilir. Altta yatan kapalı disrafizmlerin varlığına ilişkin ipuçları fizik muayene sırasında bulunabilir (orta hat çukuru, dermal sinüs, porto şarabı lekesi, fokal hirsutizm, alt ekstremite deformiteleri, anal ve genitoüriner anomaliler) [4, 5]. Spinal disrafizmler sıklıkla doğum öncesinde, açık nöral tüp defekti olgularında yüksek maternal alfa fetoprotein varlığı, sonografi ve manyetik rezonans görüntüleme

(MRG) ile teşhis edilir [6-8]. Bazı durumlarda ve uzmanlaşmış az sayıdaki merkezde defektin intrauterin cerrahi onarımı yapılabilir [9].

Postnatal görüntülemede ultrasonun asıl amacı anormallik olup olmadığının belirlenmesidir. Anormallik varsa detaylı inceleme için MRG yapılabilir. Bilgisayarlı tomografi (BT) kompleks kemik anomalilerin saptanmasında yardımcıdır.

Patolojik ve radyolojik olarak nöral plaka ya da nöral plakod (neural plate) olarak adlandırılan yapı, normal şekilde oluşup yüzey ektodermin-den başarıyla ayrılamayan yassılaşmış dokudur. Bütün açık spinal disrafizmlerde nöral plakod dışarıya ekspozedir. Kapalı spinal disrafizmlerin bir kısmında da nöral plakoda rastlanır.

3. SINIFLANDIRMA

Spinal disrafizmlerin sınıflandırılmasında ilk yapılan orta hattaki lezyonun üzerinde normal derinin olup olmadığının değerlendirilmesidir. Eğer orta hattaki lezyon üzerinde deri yoksa açık disrafizm, kitle üzeri deri ile örtülü ise kapalı disrafizm olarak adlandırılır. Kapalı disrafizmler ise subkütan kitlenin eşlik ettiği ve kitle eşlik etmeyenler olarak ayrılmaktadır (Tablo 2).

EĞİTİCİ NOKTA

Tablo 1. Konjenital spinal malformasyonlar

Notokordal anomaliler	Primer nörülasyon	Sekonder nörülasyon	
- Nöroenterik kist - Diastematomyeli	• Non-disjuntion - Myelomeningosel - Dorsal dermal sinus - Myelosistosel • Prematür disjunction - Lipomyelomeningosel - Terminal lipom - İntradural lipom	• Kaudal hücre topluluğu hipogenezisi - Kaudal regresyon sendromu • Kaudal hücre topluluğu displazisi - Anterior sacral meningosel - Terminal myelosistosel - Tethered kord sendromu	• Primitif çizginin inkomplet regresyonu - Sakrokoksigeal teratoma

Tablo 2. Konjenital spinal malformasyonlar

Açık	Kapalı				
• Myelomeningosel • Myelosel • Hemi-myelomeningosel • Hemi-myelosel • Dorsal dermal sinüs	Kitle (-)				Kitle (+)
	Aşağı yerleşimli kord	Kesintiye uğramış kord	Ayrık kord	Dimple/hole	• Lipomyelomeningosel • Lipomyelosel • Terminal myelosistosel • Meningosel
	• İntradural lipom • Filar lipom • Tip 2 Kaudal regresyon • Gergin filum terminale • Nöroenterik kist	• Tip 1 Kaudal regresyon • Segmental spinal disgenezis	• Ayrık kord sendromu • Diastema tomyeli	• Dermal sinüs traktı	

3.1. Açık Spinal Disrafizmler

Açık spinal disrafizmlerde deri defekti mevcuttur. Orta hatta genellikle lumbar bölgede deri ile kaplı olmayan bir kese vardır. Bunlar arasında myelomeningosel, myelosel, hemi-myelomeningosel ve hemi-myelosel yer alır ve bunların tümü değişen şiddet derecelerinde Chiari II malformasyonu ile ilişkilidir (Tablo 3).

3.1.1. Myelomeningosel

EĞİTİCİ NOKTA

Myelomeningosel açık spinal disrafizmlerin yaklaşık %98'ini oluşturur [1]. Gelişmekte olan ülkelerde myelomeningoselin genel görülme sıklığı yaklaşık 1000 canlı doğumda 2 iken gelişmiş ülkelerde, gebelik öncesinde ve sırasında folat kullanımıyla görülme sıklığı 10.000 canlı doğumda yaklaşık 2'ye düşmüştür. Myelomeningoseller deriden dışarı protrüde bir kitle ile klinik olarak kolayca teşhis edilir (Resim 5).

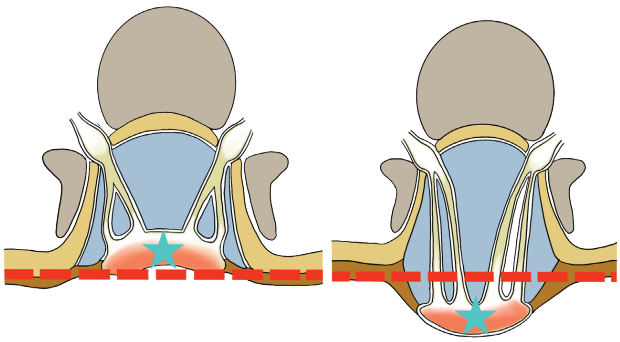
Tablo 3. Chiari II malformasyonu

- Arnold-Chiari malformasyonu
- Lumbar myelomeningosel: %100
- Küçük posterior fossa
- "Cascading" serebellum/beyin sapı
- Servikomedüller kink (%70)
- Tektal gagalaşma
- "Towering" serebellum
- Uzamış/küçük 4. Ventrikül
- Hidrosiringomyeli (%20-90)

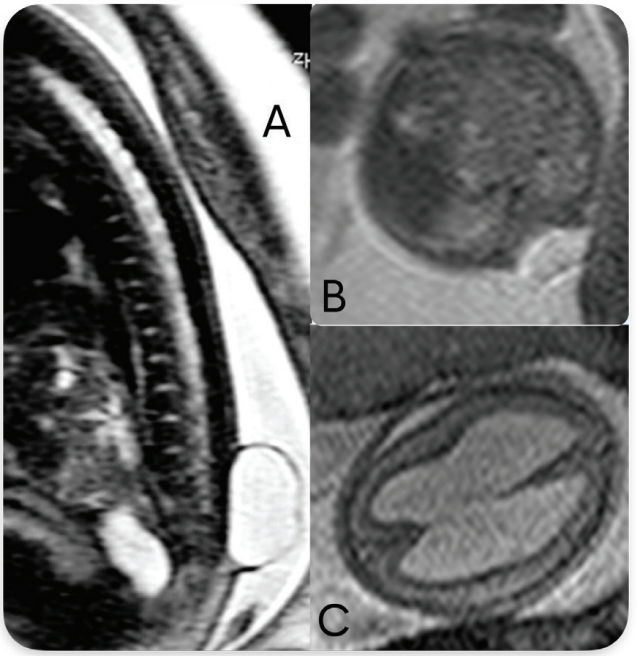
Ultrasonografi ve MRG, myelomeningosellerin intrauterin tanısında kullanılmaktadır (Resim 6). Nöral ektoderm ile deri ektoderminin ayrılamadığı durumlarda nöral tüp oluşamaz ve nöral plakod adı verilen yassı doku görülür (Resim 7). Çoğunlukla görüntüleme yapılmadan, yenidoğan döneminde bu deri defekti cerrahi olarak kapatılır (Resim 8). Cerrahi tedavinin asıl amacı deri defektini kapatmak ve enfeksiyon gelişmesini engellemektir. Diğer hedeflerden biri nöral plakodu deriden ayırmaya çalışmak, yeniden biçimlendirmek ve spinal kanala yerleştirmek olsa da çoğu nöral plakod onarım bölgesine bağlı kalır. Bu nedenle, postoperatif görüntüleme yalnızca nöral plakodun durumunu değerlendirmek için değil aynı zamanda hidromiyeli gelişimi, greftleme ve onarım bölgesinde dural halkaların daralması, epidermoidler, dermoidler ve spinal kord iskemisi gibi diğer komplikasyonları da araştırmak için yapılır [1, 3, 10].

EĞİTİCİ NOKTA

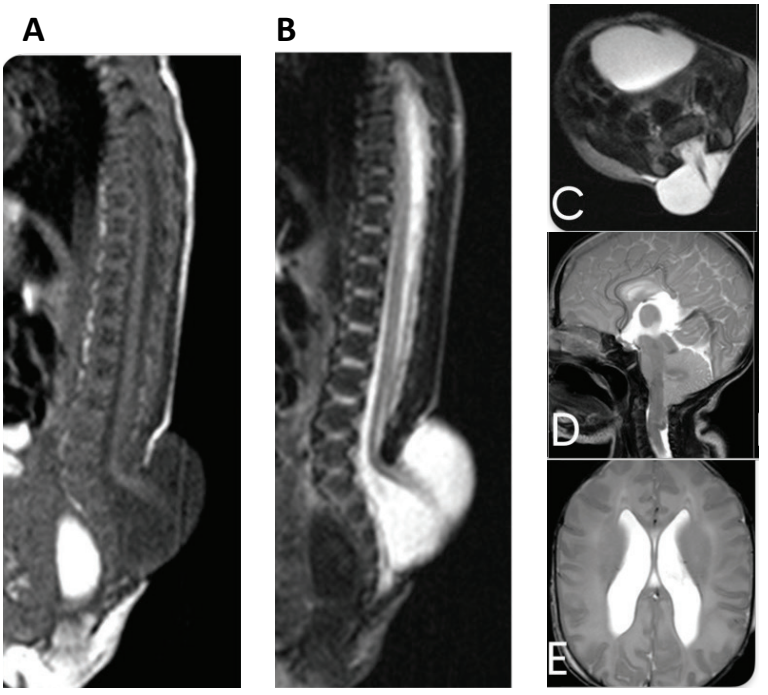
2000'li yıllarda, bazı uzmanlaşmış merkezlerde intrauterin Chiari II malformasyonu tanısı alan fetüslerin bir kısmı randomize edilerek, prenatal dönemde myelomeningoselleri beyin omurilik sıvısının (BOS) nöral plakod üzerindeki kimyasal hasarını ve ekspoze nöral plakodun maruz kaldığı mekanik hasarı azaltmak amacıyla onarıldı [9]. Postnatal dönemde, cerrahi yapılmayan çocuklarda şant gerekliliği %82 iken, prenatal cerrahi yapılan hastalarda şant gerekliliği %40'da kaldığı gösterildi.



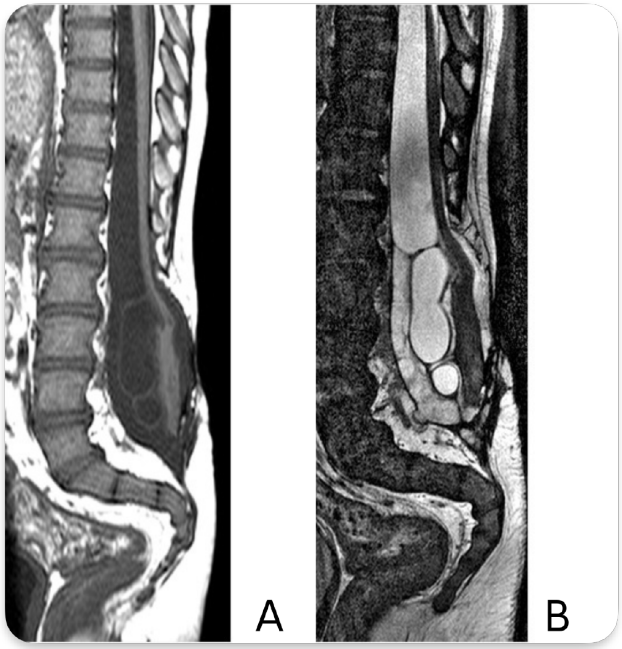
Resim 5. Yıldız ile işaretlenmiş nöral plakod kütanöz yüzeyle aynı hizada sonlanıyorsa myelosel (solda), deriden dışarıya doğru protrüde ise myelomeningosel (sağda) olarak sınıflandırılır.



Resim 6. İntrauterin dönemde 6. haftada fetal MRG'de myelomeningosel; (A) sagital T2A ve (B) de aksiyel T2A görüntülerde lomber bölgede deriden protrüde görünümde myelomeningosel kesesi izlenmekte. (C) Aksiyel T2A görüntülerde bu hastada erken dönemde hidrosefali oluştuğu izlenmektedir. MRG, manyetik rezonans görüntüleme.



Resim 7. Bir günlük yeni doğan myelomeningosel; (A) sagital T1A, (B) sagital T2A ve (C) aksiyel T2A görüntülerde alt lomber bölgede deriden protrüde görünümde myelomeningosel kesesi mevcut ve nöral plakod spinal kanalın dışında izlenmekte. Aynı hastanın beyin görüntülenmesinde, (D) sagital T2A, (E) aksiyel T2A görüntülerde serebellar herniasyon ve hidrosefali mevcut (Chiari II).



Resim 8. Dört yaşında opere myelomeningosel; (A) sagital T1A, (B) sagital T2A görüntülerde defektin kapatıldığı ve nöral plakodun spinal kanal içerisine yerleştirildiği izlenmektedir.

3.1.2. Myelosel

Myelosellerde yine ekspoze bir nöral plakod vardır; ancak ventral subaraknoid boşlukta genişleme olmadığından nöral plakod kütanöz yüzeyle aynı hizada kalır (Resim 5). Her iki kusur da (myelosel ve myelomeningosel) genellikle lumbosakral seviyede bulunur ancak omurganın başka yerlerinde de ortaya çıkabilir. Kaudal yerleşimli olgularda prognoz daha iyi iken daha yukarı yerleşimli olgularda prognoz kötüdür (eğer defekt L4-5 seviyesinin altında ise hasta genellikle yürüyebilmektedir). Tüm açık disrafizmlerde paraaksiyel mezenkimin eksik göçü sonucu omurilik defekti (spina bifida) ve önemli kas atrofisine neden olur, bunların her ikisi de skolyoz gelişimine katkıda bulunur.

3.1.3. Hemiyelosel ve Hemiyelomeningosel

Nadiren gastrulasyon ve nörülasyonda birden fazla hata olması durumunda, spinal kord longitudinal olarak ikiye bölünebilir (diastematomyeli) ve hemikordlardan biri myelomeningosel veya myelosel kesesi içinde bulunabilir (hemimyelomeningosel veya hemimyelosel).

Manyetik rezonans görüntüleme, bu malformasyonların bileşenlerini ameliyat öncesi değerlendirmek, nöral plakodun sinir kökleriyle anatomik ilişkisini tanımlamak ve ilişkili anormallikleri araştırmak için tercih edilen yöntemdir.

Myelomeningosel hastalarının büyük çoğunluğunda hidrosefali gelişeceği için bu hastaların beyin görüntülemesinin düzenli olarak yapılması gereklidir.

3.2. Kapalı Spinal Disrafizmler

3.2.1. Subkütan Kitle ile Birlikte Olan Kapalı Disrafizmler

Bunlar arasında lipomyeloseller, lipomyelomeningoseller, meningoseller ve myelosistoseller bulunur.

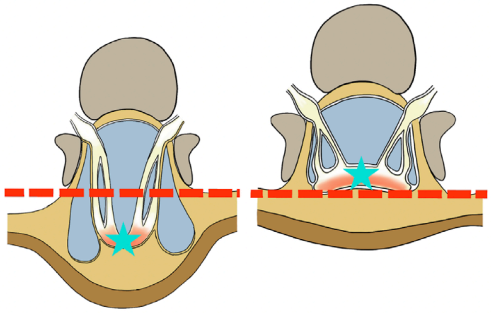
3.2.1.1. Lipomyelosel ve Lipomyelomeningosel

Lipomyelosel ve lipomyelomeningosel anormal primer nörülasyon sonucu ortaya çıkar; burada ayrılma (disjunction) erken meydana gelerek primitif mezenkimal hücrelerin nöral tüpe doğru göç etmesine izin verir. Bu hücreler nöral plakoda ulaştığında yağ dokusunu oluşturmak üzere uyarılırlar. Sonuç olarak nöral plakoda yapışık, bifid kemik arka elemanlarını geçen, epidural ve subkütanöz yağ ile bitişik olan bir lipom oluşur. Plakod-lipom arayüzünün konumu, lipomyelosel ile lipomyelomeningosel arasındaki ana ayırt edici özelliktir (Resim 9) [3]. Plakod-lipom arayüzü spinal kanal içinde yer alıyorsa, lipomyelosel olarak isimlendirilir. Subaraknoid boşluğun genişlemesi nedeniyle plakod-lipom arayüzü spinal kanalın dışında kalıyorsa, lipomyelomeningosel olarak sınıflandırılır (Resim 10) [1, 3, 10]. Klinik olarak, lipomyelosel ve lipomyelomeningosel, intergluteal kıvrımın üzerindeki deri altı yağ kitlesidir. Bu olgularda posterior fossa normaldir (myelomeningoselin aksine).

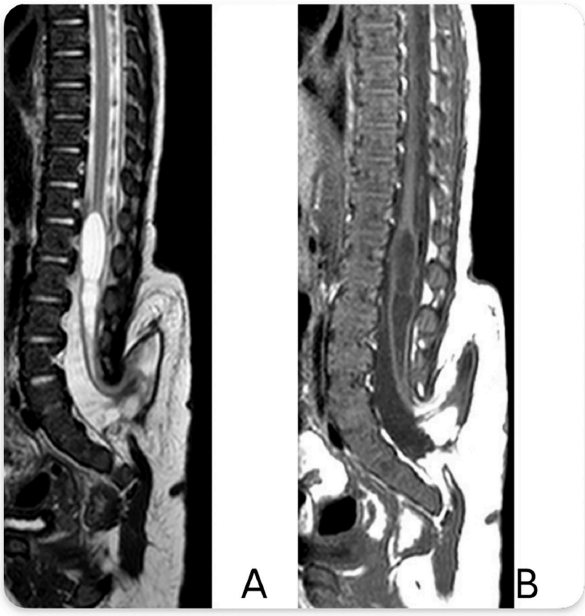
EĞİTİCİ NOKTA

3.2.1.2. Meningosel

Meningosel lateral olarak bir nöral foramenden veya ön ya da arkada bir vertebral veya sakral defektten meninkslerin herniasyonu sonucu ortaya çıkan nadir bir anomalidir [3, 11, 12]. Herniye kese, dışta bir dura tabakası ve içte bir araknoid membrandan oluşur ve genellikle



Resim 9. Yıldız ile işaretlenmiş plakod-lipom arayüzü subaraknoid boşluğun genişlemesi nedeniyle spinal kanalın dışında kalıyorsa, lipomyelomeningosel (solda), spinal kanal içinde yer alıyorsa lipomyelosel (sağda) olarak sınıflandırılır.



Resim 10. Altı haftalık lipomyelomeningosel; (A) sagital T2A, (B) sagital T1A görüntülerde; deri intakt, eşlik eden lipom izlenmekte, nöral plakod spinal kanalın dışında, sirinks kavitesi mevcuttur.

sadece BOS içerir, ancak bazen sinir kökleri, displazik dokular veya tümör içerebilir (Resim 11) [12]. Meningoseller sıklıkla nörofibromatozis tip 1 veya marfan sendromu gibi sistemik mezenkimal bozukluklarla ilişkilidir, ancak izole formlarda da görülebilir [11]. Meningosellerin %80'inden fazlası posterior ve lumbosakral omurgada bulunur, ancak bazen torasik omurgada ve sakrumda bulunurlar. Kitle etkisinden kaynaklanan semptomlara neden olacak kadar büyük olabilirler [11, 12]. Spinal meningosellerin, gelişimin nörülasyon aşamasında nöral tüpün kapanmaması sonucu oluştuğu ve daha sonra sürekli BOS pulsasyonuna bağlı olarak boyutlarının giderek arttığı düşünülmektedir. Geçmişte bu lezyonlar direkt radyografi, BT ve BT myelografi ile değerlendirilirken, günümüzde MRG en sık kullanılan yöntemdir [12].

3.2.1.3. Myelosistosel

Nadir görülen myelosistosel aslında spinal kordun herniasyonu olup spina bifidanın dorsalinde yer alan ve büyük bir terminal sirinks (siringosel) barındıran büyük bir posterior meningoseldir. Meningosel bileşeni subaraknoid boşlukla devamlılık halindedir ve siringosel ependimal kanalla ilişkilidir (Resim 12) [1, 3].

3.2.1.4. Terminal Myelosistosel

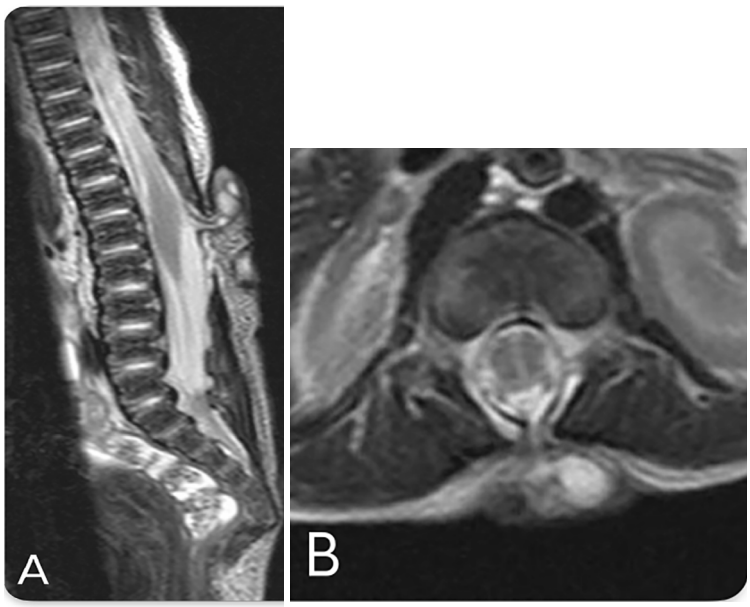
Terminal myelosistosel, lumbosakral bölgede yer alan bir myelosistoseldir (Resim 13). Büyük bir terminal sirinksin (siringosel) posterior spinal defekt yoluyla posterior meningosel içine herniasyonudur [2].

3.2.2. İlişkili Kitle Olmaksızın Kapalı Disrafizmler

İlişkili bir kitle bulunmayan kapalı disrafizmler intradural, intramedüller veya filar lipomları ve gergin filum terminale sendromunu içerir.

3.2.2.1. İntradural ve İntramedüller Lipom

İntradural ve intramedüller lipomlar dural kese içinde, en sık lumbosakral bölgede



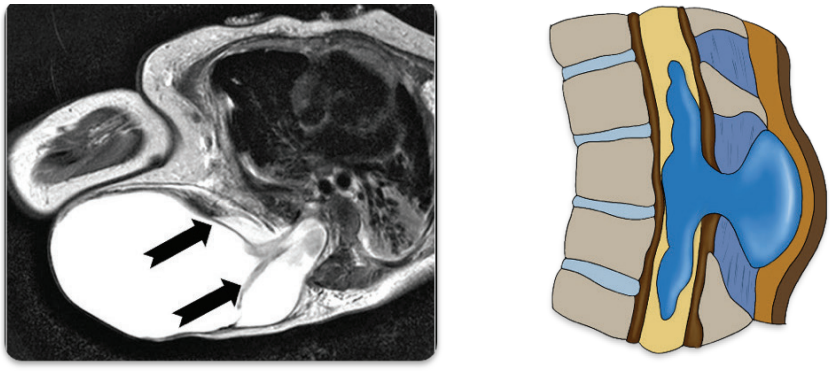
Resim 11. Dört günlük posterior meningosel; (A) sagital T2A, (B) aksiyel T2A görüntülerde deri intakt, spinal kanal dışarısında kese ve durada defekti izlenmektedir.

EĞİTİCİ NOKTA

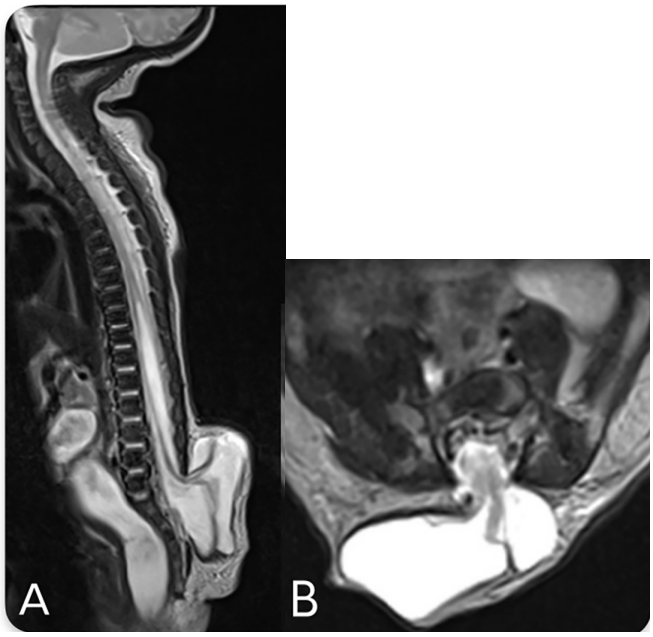
bulunur. Spinal korda bitişik oldukları seviyede, spinal kordu sıklıkla orta hattan uzaklaştırırlar. Lipomların sinyal intensitesi subkütan yağ ile bütün MRG sekanslarında aynıdır (Resim 14).

3.2.2.2. Filar Lipom

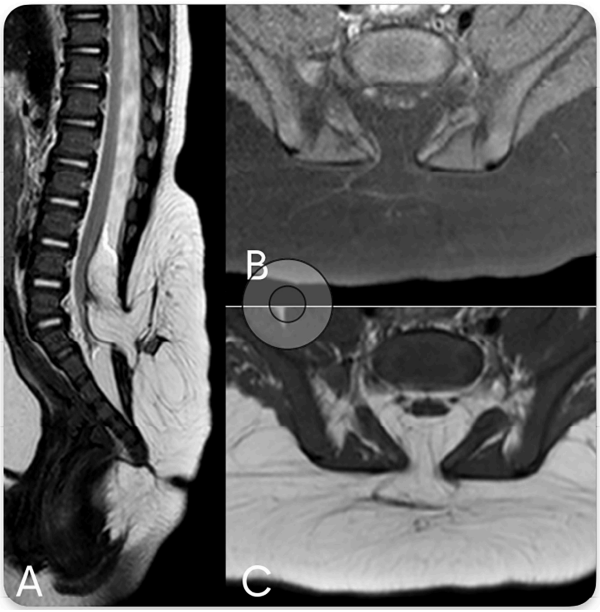
Filum terminalede yağ dokusunun bulunması filar lipom olarak adlandırılabilir (Resim 15). Eğer konus medullaris normal bir seviyede sonlanıyorsa (postnatal dönemde yaştan bağımsız olarak L2 vertebranın inferior düzeyi normalin alt sınırı olarak kabul edilmektedir) ve hastada bağlı (tethered) korda ilişkin semptomlar yoksa klinik olarak anlamlı bir durum olarak değerlendirilmeyebilir. Filar lipomlar sekonder nörülasyondaki hatalar nedeniyle oluşan anormallikler olarak kabul edilmektedir.



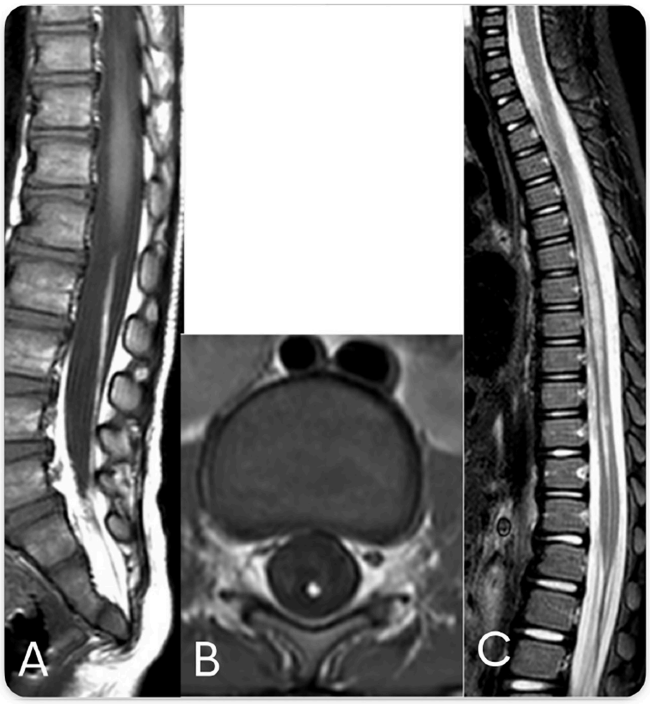
Resim 12. Altı haftalık myelosistosel; (A) aksiyel T2A görüntülerde deri intakt, spinal kanal dışında kese ve kese içerisinde büyük bir kistik lezyon mevcuttur. Bu kistin sirinks kavitesi olduğu izlenmekte. (B) diyagramda posterior spinal defektten herniye olan genişlemiş santral kanalı gösteren terminal olmayan miyelosistosel mevcuttur.



Resim 13. Dört günlük terminal myelosistosel; (A) sagital T2A, (B) aksiyel T2A görüntülerde deri intakt, lumbosakral bölgede yer alan myelosistosel mevcuttur.



Resim 14. İki aylık intradural-ekstra dural lipom, (A) sagital T2A, (B) aksiyel yağ baskılı T1A, (C) aksiyel T2A görüntülerde deri intakt, posterior füzyon defekti mevcut, spinal korda yapışık intradural-ekstradural uzanımlı lipom izlenmektedir.



Resim 15. İki aylık filar lipom; (A) sagital T1A, (B) aksiyel T1A, (C) sagital T2A görüntülerde konus medüllariste yağ infiltrasyonu ve torakal kordda sirinks kavitesi izlenmektedir.

Eğer hastada tethered kord sendromuna atfedilebilecek semptomlar varsa filum kesilmek suretiyle (clipping) tedavi edilebilir.

3.2.2.3 Gergin Filum Terminale

Gergin (tight) filum terminale sendromu klinik bir tanıdır. Görüntülemenin amacı konus medullarisin sonlanma seviyesinin saptanması, varsa eşlik eden anormalliklerin (lipom gibi) tespit edilmesidir. Bazen filum terminale yağ infiltrasyonu olmadan da kalınlaşmış olabilir. Filum terminalenin L5-S1 düzeyinde 1 mm'den fazla ölçülmesi kalınlaşma lehine değerlendirilir [13].

EĞİTİCİ NOKTA

3.2.2.4 Sınırlı Dorsal Myeloşizis

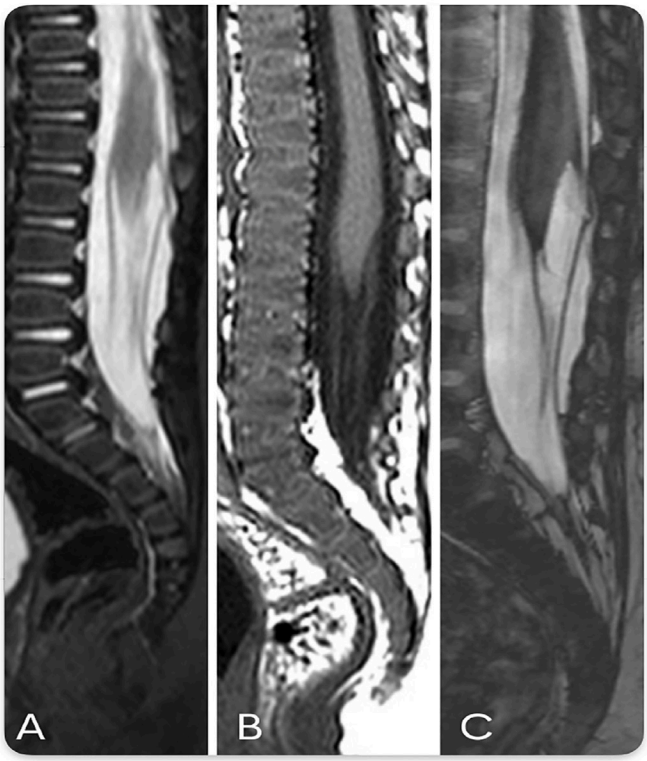
Nispeten yakın zamanda tanımlanan bu anormallikte deride defekt ya da sinüs yoktur, fakat sigara yanığına benzer bir diskolorasyon gözlenir. Normal konus medullaris simetrik, ters dönmüş koni seklinde bir yapı iken, sınırlı dorsal myeloşiziste konus medullaris asimetrik olarak posteriora deplasedir ve bir yelken şeklini almıştır [14]. Deri altından kordun posterioruna uzanan fibröz doku mevcuttur ve bu bir tenteleşmeye neden olur (Resim 16). Hastalar genellikle gergin kord sendromu ile prezente olurlar.

Sınırlı dorsal myeloşizisin ayırıcı tanısında konjenital dermal sinüs vardır [15]. Kongenital dermal sinuste deride tüylenme ve sinüs ile spinal kanal arasında uzanan epitelize bir kanal vardır (Resim 17). Bu epitelize kanal deri yüzeyi ile subaraknoid mesafe arasında olduğundan menenjite yol açabilir [14].

EĞİTİCİ NOKTA

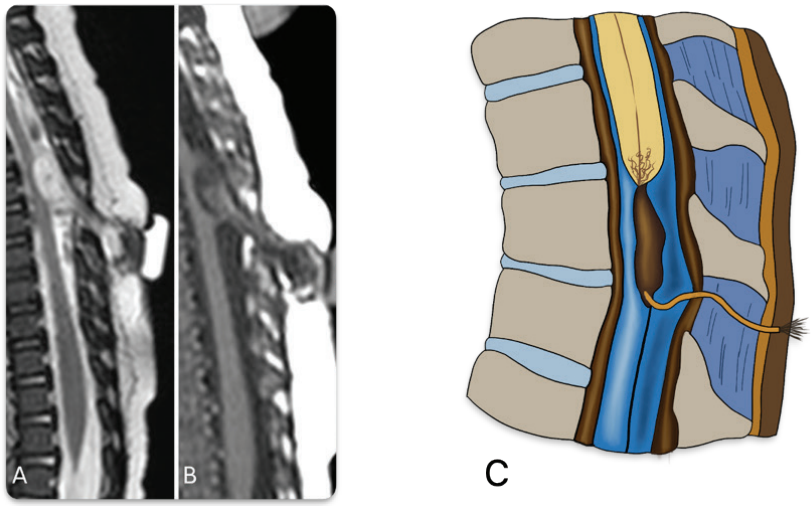
3.2.2.5 Filar Kist

Filar kistler özellikle spinal ultrasonda ve yüksek rezolüsyonlu MRG'lerde nispeten sık

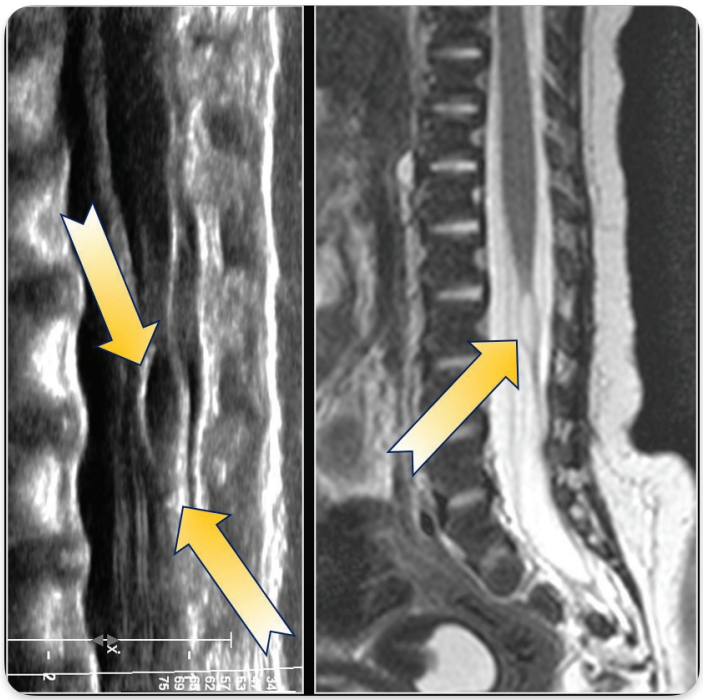


Resim 16. Sekiz aylık sınırlı dorsal myeloşizis; (A) sagital yağ baskılı T2A, (B) sagital T1A, (C) sagital T2A deri intakt, konus medüllaristeki alev şeklindeki tenteleşme izlenmektedir.

görülen (yaklaşık %11), tek başlarına klinik anlamları olmayan, sekonder nörülasyon hatalarına bağlı gelişen anormalliklerdir (Resim 18) [16].



Resim 17. İki aylık dorsal dermal sinüs ve dermoid kist; (A) sagital T2A, (B) sagital T1A görüntülerde dermoid kist ve dermal trakt izlenmekte. (C) Sagital diyagramda merkezi kanaldan deri yüzeyine uzanan intradural dermoid ve ilişkili yolu gösterir. Dermal sinüsün kökeninde dural kese çadırlaşması vardır.



Resim 18. Filar kist; (A) sagital T1A, (B) sagital T2A görüntülerde filumda BOS intensitesinde kist izlenmekte. BOS, beyin omurilik sıvısı.

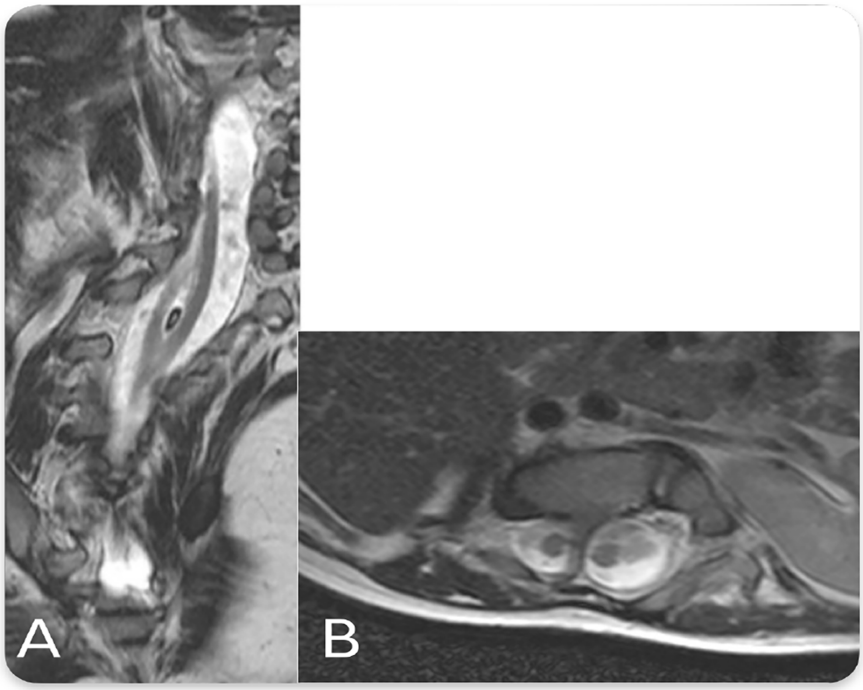
3.2.2.6 Nöroenterik Kist

Mekanizması konusunda tartışmalar olsa da nöroenterik kistler, primer nörülasyon döneminde notokord oluşumundaki hatalara bağlı olarak geliştiği tahmin edilen anormalliklerdir. Nöroenterik kistler intraspinal, intramedüller veya postvertebral olabilir ancak sıklıkla prevertebraldir ve posterior mediastende yer alır [17-19]. Bu kistler sindirim veya solunum epiteli ile kaplıdır ve mukus üretebilir. Kistin subaraknoid boşluğa rüptüre olması durumunda hastalar kistin kitle etkisine bağlı olarak omurilik basısı belirtileri veya menenjit ile başvurabilirler [19]. Vertebral/spinal anomaliler, kardiyak anomaliler, renal ve ekstremite disgenezisi, kısmi duplikasyonlar ve fistüller gibi sindirim sisteminin çeşitli anomalileri dahil olmak üzere birçok ilişkili anormallik tanımlanmıştır [19].

3.2.2.7 Diastematomyeli

Diastematomyeli notokordun regresyonundaki hatalara bağlı olarak spinal kordu ve/veya spinal kanalı ikiye ayıran dokular nedeniyle iki hemikord oluşması ile karakterize bir spinal disrafizmdir. Tip 1 diastematomyelide iki hemikord ayrı dural kese içinde yer alır. Dural keseler birbirinden osseöz, kartilajenöz ya da fibröz bir septum ile ayrılmıştır (Resim 19). Tip 2 diastematomyelide hemikordlar aynı dural kesenin içindedirler ve aralarında ince bir fibröz septum olabileceği gibi, tanımlanabilir bir doku da olmayabilir [1, 3, 20]. Tip 1 diastematomyelinin semptomatik olma olasılığı tip 2'ye göre çok daha yüksektir.

EĞİTİCİ NOKTA



Resim 19. Tip 1 diastematomyeli; (A) aksiyel T2A, (B) koronal T2A görüntülerde vertebral kolondan arkaya uzanan ve spinal kanal ve kordu ikiye bölen kemik diastem görülmektedir.

3.2.2.8 Dermal Sinüs

Fokal inkomplet ayrılmanın bir sonucu olduğu düşünülen dermal sinüsler, cildi daha derin doku katmanlarına bağlayan ve intramedüller omurilik boşluğuna kadar uzanabilen, skuamöz epitelle kaplı traktuslardır (Resim 17) [21, 22]. Bu ilişki hastaları menenjit riskine maruz bıraktığı için dermal sinüslerin gecikmeden cerrahi olarak tedavisi gereklidir. Omurganın herhangi bir seviyesinde dorsal orta hatta ortaya çıkarlar ancak en sık lumbosakral bölgede bulunurlar [23]. Dermal sinüsü olan hastaların fizik muayenesinde sıklıkla sırtın orta hattında bir deri çukuru görülür. Diğer ilişkili anormallikler arasında gergin kord, (lipo) miyelomeningosel ve vertebral korpus anomalileri yer alır [17, 21, 22]. MRG sinüs kanalının tüm seyrinin ve ilgili patolojinin (örneğin; iskelet anormallikleri, siringohidromyeli gibi omurilik anormallikleri ve dermoid/epidermoidler gibi kitleler) değerlendirilmesi için yararlıdır [17].

Spinal dermoid ve epidermoid kistlerin (veya nodüllerin), primer nörülasyondan sonra nöral tüp içinde kalan ektodermal dokuya sekonder olarak geliştiği düşünülmektedir [21, 24, 25]. Her ikisi de ekstradural, subdural veya intramedüller bölgelerde bulunabilir [24]. Tekal kese içindeki epidermoid ve dermoidlerin araknoid kistlerden ayrılmasında difüzyon ağırlıklı görüntüleme önemlidir. Epidermoid/dermoid ve araknoid kistler diğer sekanslarda benzer görünebilirken (T1 ve T2 uzaması, kontrastlanmama), difüzyon kısıtlanması epidermoid ve dermoid için karakteristiktir [26, 27].

3.2.2.9 Sakrokoksigeal Teratom

Sakrokoksigeal teratomlar sıklıkla anorektal ve genital malformasyonlar, ventriküler septal defekt, kalça çıkığı, spina bifida ve sakral agenezi gibi diğer anormalliklerle beraber görülebilir [28, 29]. Histolojik olarak matür veya immatür olarak sınıflandırılırlar. Ayrıca sakrokoksigeal teratomları anatomik pozisyonlarına göre (tip 1 ve 4) sınıflandıran bir sistem de bulunmaktadır. Tip 1 tümör neredeyse tamamen eksternaldir ve küçük bir presakral bileşene sahiptir. Tip 4 ise dışarıdan görülebilen bir bileşen olmaksızın tamamen presakraldir, tip 2 ve tip 3 ara kademeleri temsil eder. Teratomlar kistik, solid veya mikst olabilir ve %50'den fazlası kalsiyum içerir. Bu tümörler sıklıkla polihidramniyoz ile ilişkilidir. BT ve MRG, makroskopik yağ içeren, heterojen, kontrastlanan bir kitleyi gösterir; kistik alanlar ve kalsifikasyon sıklıkla görülür [30].

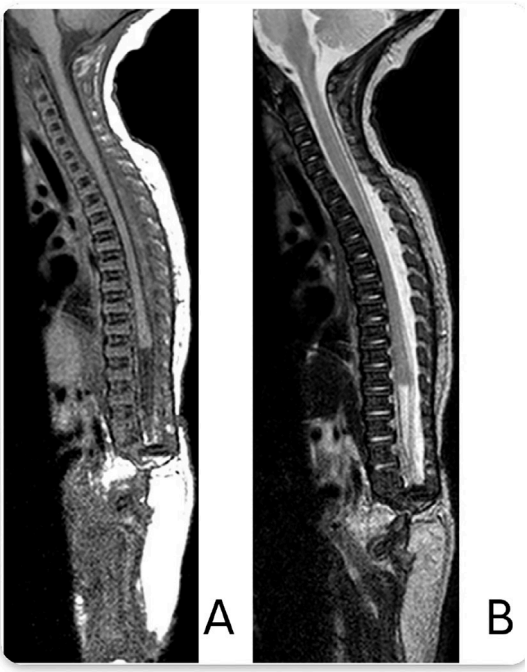
3.2.2.10 Kaudal agenezi

Kaudal agenezi omurganın kısmi ya da tam yokluğuna karşılık gelir. İmperfore anüs, genital anormallikler, renal displazi ya da aplazi, pulmoner hipoplazi ve ekstremite anormallikleri gibi eşlik eden durumlar sıklıkla görülür. Konus medullaris genellikle normalden yüksekte ve ani şekilde sonlanır (kaudal regresyon sendromu). Karakteristik ters dönmüş koni şeklinin yokluğu ve onun yerine konus medullarisin ampute edilmiş görüntüsü dikkat çeker (Resim 20). Spinal kordun yanı sıra vertebraların ve sakrumun yokluğu da söz konusudur. Genellikle diabetik annelerin çocuklarında karşılaşılmaktadır [31-33].

3.2.2.11 Segmental spinal disgenezis

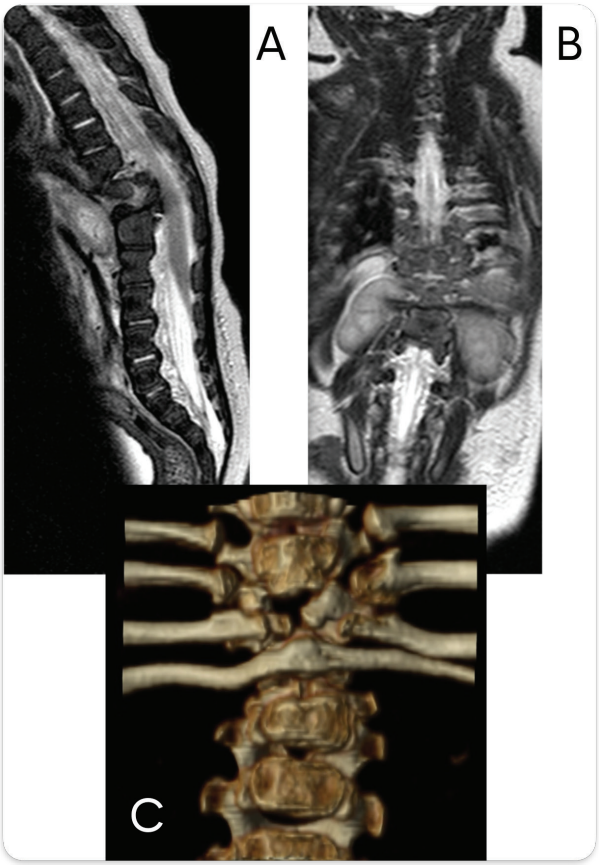
Segmental spinal disgenezi embriyolojik olarak açıklanamamaktadır. Ancak lomber veya torakolomber omurganın ve ilgili omuriliğin ve/veya sinir köklerinin bir segmentinde (genellikle bir vertebra boyu) anormal gelişim vardır (Resim 21). Her iki taraftaki kostalar, olmayan vertebra korpusu nedeniyle birbirine çok yakın olarak konumlanabilirler [34].

EĞİTİCİ NOKTA



Resim 20. Altı günlük kaudal regresyon; (A) sagital T1A, (B) sagital T2A görüntülerde distal sakrum ve koksiks ageneziktir. Kordun ters dönmüş alev şekli bozulmuş ve bıçakla kesilmiş gibi görünmektedir ve daha yukarıda sonlanır.

EĞİTİCİ NOKTA



Resim 21. Altı haftalık segmental spinal disgenezis; (A) sagital T2A, (B) koronal T2A görüntülerde ve (C) volüm rendering görüntüde 1 segment vertebra korpusu yok, bu düzeyde kostalar birbiri ile devamlılık göstermektedir.

SONUÇ

Spinal konjenital malformasyonların karmaşıklığı nöroradyolojik tanıyı zorlaştırabilir. Spinal embriyoloji bilgisi bu anormalliklerin anlaşılmasına ve sınıflandırılmasına büyük ölçüde yardımcı olur.

Teşekkürler

Ressam Eda Dikel Akdoğan'a resimlerin hazırlanmasındaki katkılarından dolayı teşekkür ederim.

Dipnotlar

Çıkar Çatışması

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

KAYNAKLAR

[1]. Tortori-Donati P, Rossi A, Cama A. Spinal dysraphism: a review of neuroradiological features with embryological correlations and proposal for a new classification. *Neuroradiology*. 2000; 42: 471-91. [CrossRef]

[2]. Barkovich AJ. Pediatric Neuroimaging. Lippincott Williams & Wilkins. 2005, p. 801-68.

[3]. Rossi A, Biancheri R, Cama A, Piatelli G, Ravegnani M, Tortori-Donati P. Imaging in spine and spinal cord malformations. *Eur J Radiol*. 2004; 50: 177-200. [CrossRef]

[4]. Guggisberg D, Hadj-Rabia S, Viney C, Bodemer C, Brunelle F, Zerah M, et al. Skin markers of occult spinal dysraphism in children: a review of 54 cases. *Arch Dermatol*. 2004; 140: 1109-15. Erratum in: *Arch Dermatol*. 2005; 141: 425. [CrossRef]

[5]. Robinson AJ, Russell S, Rimmer S. The value of ultrasonic examination of the lumbar spine in infants with specific reference to cutaneous markers of occult spinal dysraphism. *Clin Radiol*. 2005; 60: 72-7. [CrossRef]

[6]. Simon EM. MRI of the fetal spine. *Pediatr Radiol*. 2004; 34: 712-9. [CrossRef]

[7]. Verity C, Firth H, ffrench-Constant C. Congenital abnormalities of the central nervous system. J *Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2003; 74(Suppl 1): 3-8. [CrossRef]

[8]. von Koch CS, Glenn OA, Goldstein RB, Barkovich AJ. Fetal magnetic resonance imaging enhances detection of spinal cord anomalies in patients with sonographically detected bony anomalies of the spine. *J Ultrasound Med*. 2005; 24: 781-9. [CrossRef]

[9]. Sutton LN, Adzick NS. Fetal surgery for myelomeningocele. *Clin Neurosurg*. 2004; 51: 155-62. [CrossRef]

[10]. Michelson DJ, Ashwal S. Tethered cord syndrome in childhood: diagnostic features and relationship to congenital anomalies. *Neurol Res*. 2004; 26: 745-53. [CrossRef]

[11]. Oner AY, Uzun M, Tokgöz N, Tali ET. Isolated true anterior thoracic meningocele. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2004; 25: 1828-30. [CrossRef]

[12]. Massimi L, Calisti A, Koutzoglou M, Di Rocco C. Giant anterior sacral meningocele and posterior sagittal approach. *Childs Nerv Syst*. 2003; 19: 722-8. [CrossRef]

[13]. Rjoub A, Daraghma M, Demaidi Y. Tight filum terminale. Congenital spine malformations. Springer, Cham; 2024.p.175-86. [CrossRef]

[14]. Lee SM, Cheon JE, Choi YH, Kim IO, Kim WS, Cho HH, et al. Limited dorsal myeloschisis and congenital dermal sinus: comparison of clinical and MR imaging features. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2017; 38: 176-82. [CrossRef]

[15]. Rufener SL, Ibrahim M, Raybaud CA, Parmar HA. Congenital spine and spinal cord malformations--pictorial review. *AJR Am J Roentgenol*. 2010; 194(3 Suppl): 26-37. [CrossRef]

[16]. Irani N, Goud AR, Lowe LH. Isolated filar cyst on lumbar spine sonography in infants: a case-control study. *Pediatr Radiol*. 2006; 36: 1283-8. [CrossRef]

[17]. Aydin K, Sencer S, Barman A, Minareci O, Hepgul KT, Sencer A. Case report: spinal cord herniation into a mediastinal neurenteric cyst: CT and MRI findings. *Br J Radiol*. 2003; 76: 132-4. [CrossRef]

[18]. Rauzzino MJ, Tubbs RS, Alexander E 3rd, Grabb PA, Oakes WJ. Spinal neurenteric cysts and their relation to more common aspects of occult spinal dysraphism. *Neurosurg Focus*. 2001; 10: e2. [CrossRef]

[19]. Kumar R, Jain R, Rao KM, Hussain N. Intraspinal neurenteric cysts--report of three paediatric cases. *Childs Nerv Syst*. 2001; 17: 584-8. [CrossRef]

[20]. Dias MS, Pang D. Split cord malformations. *Neurosurg Clin N Am*. 1995; 6: 339-58. [CrossRef]

[21]. Kanev PM, Park TS. Dermoids and dermal sinus tracts of the spine. *Neurosurg Clin N Am*. 1995; 6: 359-66. [CrossRef]

[22]. Jindal A, Mahapatra AK. Spinal congenital dermal sinus: an experience of 23 cases over 7 years. *Neurol India*. 2001; 49: 243-6. [CrossRef]

[23]. Shen WC, Chiou TL, Lin TY. Dermal sinus with dermoid cyst in the upper cervical spine: case note. *Neuroradiology*. 2000; 42: 51-3. [CrossRef]

[24]. Lai SW, Chan WP, Chen CY, Chien JC, Chu JS, Chiu WT. MRI of epidermoid cyst of the conus medullaris. *Spinal Cord*. 2005; 43: 320-3. [CrossRef]

[25]. Castillo M, Smith MM, Armao D. Midline spinal cord hamartomas: MR imaging features of two patients. *AJNR Am J Neuroradiol*. 1999; 20: 1169-71. [CrossRef]

[26]. Teksam M, Casey SO, Michel E, Benson M, Truwit CL. Intraspinal epidermoid cyst: diffusion-weighted MRI. *Neuroradiology*. 2001; 43: 572-4. [CrossRef]

[27]. Kikuchi K, Miki H, Nakagawa A. The utility of diffusion-weighted imaging with navigator-echo technique for the diagnosis of spinal epidermoid cysts. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2000; 21: 1164-6. [CrossRef]

[28]. Tuladhar R, Patole SK, Whitehall JS. Sacrococcygeal teratoma in the perinatal period. *Postgrad Med J*. 2000; 76: 754-9. [CrossRef]

[29]. Lahdenne P, Heikinheimo M, Jääskeläinen J, Merikanto J, Heikkilä J, Siimes MA. Vertebral abnormalities associated with congenital sacrococcygeal teratomas. *J Pediatr Orthop*. 1991; 11: 603-7. [CrossRef]

[30]. Keslar PJ, Buck JL, Suarez ES. Germ cell tumors of the sacrococcygeal region: radiologic-pathologic correlation. *Radiographics*. 1994; 14: 607-22. [CrossRef]

[31]. Valenzano M, Paoletti R, Rossi A, Farinini D, Garlaschi G, Fulcheri E. Sirenomelia. Pathological features, antenatal ultrasonographic clues, and a review of current embryogenic theories. *Hum Reprod Update*. 1999; 5: 82-6. [CrossRef]

[32]. Nievelstein RA, Valk J, Smit LM, Vermeij-Keers C. MR of the caudal regression syndrome: embryologic implications. *AJNR Am J Neuroradiol*. 1994; 15: 1021-9. [CrossRef]

[33]. Bohring A, Lewin SO, Reynolds JF, Voigtländer T, Rittinger O, Carey JC, et al. Polytopic anomalies with agenesis of the lower vertebral column. *Am J Med Genet*. 1999; 87: 99-114. [CrossRef]

[34]. Tortori-Donati P, Fondelli MP, Rossi A, Raybaud CA, Cama A, Capra V. Segmental spinal dysgenesis: neuroradiologic findings with clinical and embryologic correlation. *AJNR Am J Neuroradiol*. 1999; 20: 445-56. [CrossRef]

Eğitici Noktalar

Sayfa 415

Spinal oluşma ve gelişmenin kısmen birbiriyle örtüşen 3 temel embriyolojik aşaması vardır.

Sayfa 415

Birinci aşama iki tabakalı (bilaminar) embriyonel diskin üç tabakalı hale geçtiği gastrulasyon aşamasıdır.

Sayfa 415

Bu trilaminer diskte amniyon kesesine bakan yüzde ektoderm, vitellüs kesesine bakan yüzde endoderm ve aralarında da mezoderm mevcuttur.

Sayfa 416

Primer nörülasyon aşamasında, notokord ve yüzey ektoderminin etkileşmesiyle nöral ektoderm farklılaşır ve kalınlaşarak nöral plakayı oluşturur. Nöral plakanın içeri doğru çökmesi ve orta hattın iki kenarındaki katlantıların kalınlaşmasıyla yassı bir yapıyken U şeklindeki bir yapıya dönüşür. Zamanla ortadaki açıklığın iki yanındaki katlantılar birbirine yaklaşıp orta hatta birleşerek nöral tüpün oluşmasını sağlar. Nöral tüp fermuar benzeri bir şekilde çift yönlü olarak kapanır. Ayrılma (disjunction), nöral tüpün yüzey ektoderminden başarılı şekilde temassızlaşmasını ifade eder. Bu süreçteki hatalar spinal disrafizmlerin büyük bölümüne neden olmaktadır.

Sayfa 416

Konus medullaris ve filum terminale ise kaudal hücre kitlesi adı verilen bir hücre yumağının farklılaşarak ve distal nöral tüp ile birleşmesiyle oluşur.

Sayfa 418

Spinal disrafizmlerin sınıflandırılmasında ilk yapılan orta hattaki lezyonun üzerinde normal derinin olup olmadığının değerlendirilmesidir. Eğer orta hattaki lezyon üzerinde deri yoksa açık disrafizm, kitle üzeri deri ile örtülü ise kapalı disrafizm olarak adlandırılır. Kapalı disrafizmler ise subkütan kitlenin eşlik ettiği ve kitle eşlik etmeyenler olarak ayrılmaktadır.

Sayfa 419

Myelomeningosel açık spinal disrafizmlerin yaklaşık %98'ini oluşturur.

Sayfa 419

Bu nedenle, postoperatif görüntüleme yalnızca nöral plakodun durumunu değerlendirmek için değil aynı zamanda hidromiyeli gelişimi, greftleme ve onarım bölgesinde dural halkaların daralması, epidermoidler, dermoidler ve spinal kord iskemisi gibi diğer komplikasyonları da araştırmak için yapılır.

Sayfa 422

Plakod-lipom arayüzünün konumu, lipomyelosel ile lipomyelomeningosel arasındaki ana ayırt edici özelliktir.

Eğitici Noktalar

Sayfa 424

Lipomların sinyal intensitesi subkütan yağ ile bütün MRG sekanslarında aynıdır.

Sayfa 424

Eğer konus medullaris normal bir seviyede sonlanıyorsa (postnatal dönemde yaştan bağımsız olarak L2 vertebranın inferior düzeyi normalin alt sınırı olarak kabul edilmektedir) ve hastada bağlı (tethered) korda ilişkin semptomlar yoksa klinik olarak anlamlı bir durum olarak değerlendirilmeyebilir.

Sayfa 426

Filum terminalenin L5-S1 düzeyinde 1 mm'den fazla ölçülmesi kalınlaşma lehine değerlendirilir.

Sayfa 426

Sınırlı dorsal myeloşizisin ayırıcı tanısında konjenital dermal sinüs vardır. Kongenital dermal sinuste deride tüylenme ve sinüs ile spinal kanal arasında uzanan epitelize bir kanal vardır. Bu epitelize kanal deri yüzeyi ile subaraknoid mesafe arasında olduğundan menenjite yol açabilir.

Sayfa 428

Tip 1 diastematomyelide iki hemikord ayrı dural kese içinde yer alır. Dural keseler birbirinden osseöz, kartilajenöz ya da fibröz bir septum ile ayrılmıştır. Tip 2 diastematomyelide hemikordlar aynı dural kesenin içindedirler ve aralarında ince bir fibröz septum olabileceği gibi, tanımlanabilir bir doku da olmayabilir.

Sayfa 429

Konus medullaris genellikle normalden yüksekte ve ani şekilde sonlanır (kaudal regresyon sendromu). Karakteristik ters dönmüş koni şeklinin yokluğu ve onun yerine konus medullarisin ampute edilmiş görüntüsü dikkat çeker.

Çalışma Soruları

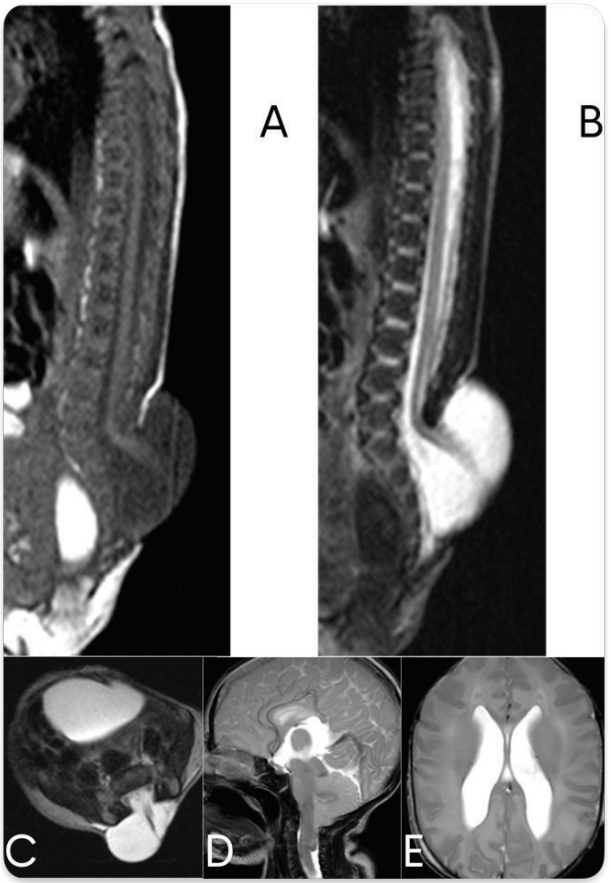
1. Konus medullarisin hangi seviyede sonlanması normal kabul edilir?
   a. S1 vertebra inferioru
   b. L2 vertebra inferioru
   c. L3 vertebra inferioru
   d. L4 vertebra inferioru
   e. L5 vertebra inferioru

2. İntrauterin cerrahi yapılmayan miyelomeningosel olgularında hidrosefali gelişme olasılığı nedir?
   a. %40
   b. %62
   c. %70
   d. %82
   e. %90

3. İki tabakalı embriyonel diskin üç tabakalı hale gelmesi sürecine ne ad verilir?
   a. Morula
   b. Blastula
   c. Gastrulasyon
   d. Primer nörülasyon
   e. Sekonder nörülasyon

Çalışma Soruları

4. Aşağıda verilen manyetik rezonans görüntüleme kesitinde gözlenen patoloji ile ilgili olarak aşağıdaki ifadelerden hangisi doğrudur?
   a. Deri intakttır.
   b. Eğer defekt L4-5 seviyesinin üzerinde ise hasta genellikle yürüyebilmektedir.
   c. Sekonder nörülasyon evresindeki bir hata sonucu gelişirler.
   d. Ekspoze bir nöral plakod vardır, ancak ventral subaraknoid boşlukta genişleme olmadığından nöral plakod kütanöz yüzeyle aynı hizada kalır.
   e. Değişen şiddet derecelerinde Chiari II malformasyonu (Arnold-Chiari malformasyonu) ile ilişkilidir.



Çalışma Soruları

5. Tip 1 ve tip 2 diastematomyeli arasındaki fark nedir?
   a. Tip 1 notokordun regresyonundaki hatalara bağlı olarak gelişir, tip 2 sekonder nörülasyon aşamasındaki hatalara bağlı olarak gelişir.
   b. Tip 1'de tek bir kord, tip 2 de iki hemikord oluşmaktadır.
   c. Her iki tiptede hemikordlar ayrı dural keseler içinde yer alırken, tip 1'de osseöz/kartilajenöz/fibröz septum vaeken tip 2'de herhangi bir septum yapısı yoktur.
   d. Tip 2 diastematomyelinin semptomatik olma olasılığı tip 1'e göre çok daha yüksektir.
   e. Tip 1 diastematomyelide iki hemikord ayrı dural keseler içinde birbirinden osseöz, kartilajenöz ya da fibröz bir septum ile ayrılmıştır, tip 2 diastematomyelide hemikordlar aynı dural kesenin içindedirler ve aralarında ince bir fibröz septum olabilir ya da tanımlanabilir bir doku olmayabilir.

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

TÜRK RADYOLOJİ DERNEĞİ

TÜRK RADYOLOJİ SEMİNERLERİ

Trd Sem 2024;12(3):438-49

Spinal Enfeksiyonlar

Spinal Infections

Gül Hatipoğlu

ÖĞRENME HEDEFLERİ

- Spinal enfeksiyonların görüntüleme bulgularını oluşturan patofizyolojiyi ve bunun kliniğe yansımasını öğrenmek
- Spinal enfeksiyonların görüntüleme özelliklerini öğrenmek
- Sık karışan patolojiler ile ayırıcı tanısını yapmayı öğrenmek

Hatipoğlu G. Spinal infections. *Trd Sem.* 2024;12(3):438-49.

ÖZ

Spinal enfeksiyonlar nadir olmakla birlikte, tanıda gecikme olması durumunda morbidite ve mortalitesi yüksektir. Erken tanıda görüntüleme yöntemleri önemli yere sahiptir. Manyetik rezonans görüntüleme radyolojik yöntemler arasında duyarlılığı ve özgüllüğü en yüksek olan incelemedir. Direkt grafiler, bilgisayarlı tomografi ve nükleer tıp tetkikleri tanıya yardımcı olabilir. Spinal enfeksiyonun radyolojik bulguları Modic tip 1 dejenarasyon, Schmorl nodülü, fraktür, metastaz, ankilozan spondilit, SAPHO sendromu ve nöropatik dejenaratif değişiklikler ile karışabilir. Tanı geç konduğunda paravertebral kaslarda, epidural ve subdural alanlarda apse gelişebilir. Tüberküloz, *brusella* ve mantar enfeksiyonları yavaş ve sinsi seyreder. Bu nedenle, hastaların hastaneye başvurmaları gecikebilir. Bağışıklık sistemi baskılanmış hastalarda ve endemik bölgelerde yaşayanlarda görüntüleme yöntemlerine vakit kaybetmeden başvurmak gerekir. Bu derlemede spinal enfeksiyonların erken tanısında, takibinde ve ayırıcı tanısında radyolojik bulguların nasıl yorumlanacağı hakkında bilgi vermeyi amaçlıyoruz.

Anahtar Kelimeler: Spinal enfeksiyon, piyojenik spondilodiskit, epidural apse, tüberküloz spondilodiskit, radyoloji, manyetik rezonans görüntüleme

ABSTRACT

Although spinal infections are rare, their morbidity and mortality are high in case of delay in diagnosis. Imaging methods have an important place in early diagnosis. Magnetic resonance imaging is the examination with the highest sensitivity and specificity among radiological methods. Plain radiographs, computed tomography and nuclear medicine examinations may help diagnosis. Radiological findings of spinal infe-

Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Ankara Bilkent Şehir Hastanesi, Radyoloji Kliniği, Ankara, Türkiye

✉ Gül Hatipoğlu • hghatipoglu@gmail.com

Geliş Tarihi: 07.10.2024 • Kabul Tarihi: 05.12.2024

doi: 10.4274/trs.2024.24166

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.

ction may be confused with Modic type 1 degenaration, Schmorl nodule, fracture, metastasis, ankylosing spondilitis, SAPHO syndrome and neuropathic degenarative changes. When the diagnosis is made late, abscess may develop in the paravertebral muscles, epidural and subdural areas. Tuberculosis, brucellosis and fungal infections progress slowly and insidiously. Therefore, patients' admission to the hospital may be delayed. Imaging methods should be used without delay in patients with suppressed immune systems and those living in endemic areas. In this review, we aim to provide information about how to interpret radiological findings in the early diagnosis, follow-up and differential diagnosis of spinal infections.

Keywords: Spinal infection, pyogenic spondylodiscitis, epidural abcess, tuberculous spondylodiscitis, radiology, magnetic resonance imaging

GİRİŞ

Spinal enfeksiyonların tanı ve tedavisinde radyolojik yöntemler önemli bir yere sahiptir. Manyetik rezonans (MR) inceleme duyarlılık ve özgüllüğü en yüksek olan incelemedir [1]. En sık birbirine komşu iki vertebra ve arasındaki diskin tutulumu görülür. Hastalığın başlangıç döneminde tek başına bir vertebranın veya diskin tutulumunun görülmesi tanının konmasını zorlaştırır. Modic tip 1 dejenarasyon, Schmorl nodülü, metastaz ve kompresyon fraktürü ile karışabilir [2]. Bu tür durumlarda lezyonun radyolojik özellikleri, tutulumun yeri ve şekli, hastanın klinik öyküsü ve laboratuvar bulguları birlikte değerlendirildiğinde doğru tanıya ulaşmak mümkün olmaktadır. Tanı erken konduğunda hastalık başarıyla tedavi edilebilir. Tüberküloz ve *Brusella* gibi granülomatöz hastalıklar, hastalığın yavaş ve sinsi seyri nedeniyle daha geç tespit edilir ve çoğu zaman tanı anında apse, vertebralarda yükseklik kaybı ve deformite çoktan gelişmiş olur [3]. En hassas görüntüleme yöntemi MR olmakla birlikte, tanıda bilgisayarlı tomografi (BT) ve nükleer tıp tetkiklerinden yararlanılabilir [4]. Bu derlemede spinal enfeksiyonların radyolojik bulgularının yanı sıra, diğer hastalıklardan nasıl ayırt edileceği hakkında bilgi vermeyi amaçlıyoruz.

Klinik Bilgiler

Spinal enfeksiyonlar iskelet sistemi enfeksiyonlarının yüzde %2-4'ünü oluşturmaktadır [5]. En sık lomber bölge tutulur (%50). Daha sonra torasik (%35) ve servikal bölgeler gelir. Olguların %55 ile %90'ının nedeni *Staphylococcus aureus*'tur [6]. İlaç bağımlılarında en sık *Pseudomonas aeroginosa*, orak hücreli anemi hastalarında en sık *Salmonella* görülür [7]. Granülomatöz enfeksiyon nedenleri arasında *Mycobacterium tuberculosis*, *Brucella*, mantar ve hidatik kist gibi parazitler bulunur [8]. Diğer nedenler arasında *Streptococcus*, *Pneumococcus*, *Enterococcus*, *Escherichia coli* ve *Klebsiella* yer alır [6].

Spinal kanalda sadece kemik yapıların tutulmasına spondilit, disklerin tutulmasına diskit, kemik ve disklerin birlikte tutulmasına spondilodiskit denir. Yumuşak dokularda enfeksiyonun erken döneminde izlenen difüz kontrastlanmaya flegmon, geç dönemde izlenen periferal kontrast tutan, iç kesimi MR'de difüzyon ağırlıklı serilerde kısıtlanan kistik koleksiyonlara apse denir. Dura ve vertebra korteksi arasındaki epidural alanda izlenen kistik koleksiyonlar epidural apse, dural kese içerisinde kistik koleksiyonlar subdural apse olarak adlandırılır. Ayrıca paravertebral kaslarda enfeksiyonun yayılımına ikincil apse koleksiyonları görülür.

Hastalar en sık bel ağrısı yakınmasıyla başvurur. Bu ağrının en önemli özelliği dinlenmekle geçmemesidir. Ateş ikinci en sık görülen bulgu olmakla birlikte olguların sadece %60'ında görülür [9]. Bu durum enfeksiyon şüphesini azaltarak, tanıda gecikmeye neden olur. Yorgunluk, gece terlemesi ve kilo kaybı bulguları eşlik edebilir. Lökositoz olguların çoğunda görülür. Eritrosit sedimantasyon hızı ve C-reaktif protein genellikle artış gösterir. Bağışıklık sistemi baskılanmış kişilerde, kronik hastalığı bulunan çok yaşlı hastalarda ve tüberkülozda beyaz hücre sayımı normal olabilir [10]. Ateş ve lökositoz bulguları olmayan hastaların tanısının konmasında görüntüleme önemli bir yere sahiptir.

Spondilodiskitlerin en sık nedeni arteryel sistemdeki septik embolidir [11]. Arteryel sistemdeki enfekte mikroemboli, vertebra korpusundaki metafizyal arteri tıkayarak enfarkta neden olur. Enfarkt zemininde enfeksiyon gelişir [12]. Vertebrada vaskülarizasyon anterior subkondral bölgede daha belirgindir. Bu nedenle enfeksiyöz değişiklikler en sık bu bölgede başlar. Diğer nedenler arasında penetran travma, cerrahi işlemden sonra diskin veya vertebranın kontaminasyonu ve komşu dokulardaki enfeksiyonun yayılımı bulunur [13].

Görüntüleme Bilgileri

Bel ağrısı ile başvuran hastalarda istenen ilk görüntüleme yöntemi röntgendir. Direkt grafinin erken dönem diskovertebral enfeksiyon bulgularını saptama duyarlılığı düşüktür [7]. Kemik kaybının saptanması için kemik matriksin %30-40'ının kaybı gerekir. En erken iki hafta sonra saptanabilir [14]. Hastalığın ilerleyen dönemlerinde duyarlılığı %90'a yükselir. Direkt grafi ile ilk saptanan bulgu end plato düzensizliğidir [4, 15]. Tedavi sonrası kemik rejenarasyonu sonucunda kemikte skleroz ve disk aralığında ankiloz oluşur [15]. Dejenaratif değişikliklerden ayrımında vakum fenomeni kullanılabilir. MR tanıda altın standart olarak kabul edilir. MR incelemede sagital ve aksiyal planda T1A ve T2A sekanslar alınmalıdır. Standart MR protokolüne yağ baskılı T2A veya "*short-tau inversion recovery"* (STIR) eklenmelidir. Bu sekanslar erken dönemde ödemi saptamakta daha hassastırlar. Kontrast sonrası yağ baskılı T1A serilerde flegmon, kontrastlanan yumuşak doku ve apse odakları periferal kontrastlanan kistik koleksiyon alanları olarak izlenir. Difüzyon ağırlıklı görüntüler (DAG) enfeksiyonun erken tanısında faydalı olabilir. Vertebradaki, paravertebral ve epidural alandaki abselerin santral kesimi difüzyon kısıtlanması nedeniyle DAG'lerde hiperintens, görünür difüzyon katsayısı haritasında hipointens izlenir. Erken dönemde diskte yüksek sinyal intensitesi görülmesi ve disk santralinde T2A serilerde hipointens izlenen nükleer kleftin kaybı spondilodiskit için güvenilir bulgulardır. Erken dönemde görülen bulgular arasında vertebranın normal kemik iliği sinyalinin kaybı yer alır. Geç dönemde end platolarda dejenerasyon geliştiğinde kortikal kemiğe ait çizgi incelir veya kaybolur. Hastalığın tanısında T1A serilerde vertebra ve disk tutulumunda hipointens görünüm güvenilir bir bulgu olarak kabul edilirken, T2A serilerde her zaman sinyal artışı görülmeyebilir. İyileşme sırasında kemik yapılarda yağlı kemik iliğinin yerini sklerotik değişiklikler alır. Tanısı gecikmiş ve kronik olgularda T2A serilerde sinyal intensitesi skleroza bağlı olarak düşer. Bu durumlarda kontrast madde kullanılması önemlidir. Tutulum alanları kontrast tutar. Bu nedenle diskovertebral hastalıkların tanı ve tedavisinde kontrast madde kullanılması gerekmektedir. Erken dönemde sadece tek vertebra tutulumu veya tek vertebra ve disk tutulumu olması tanının konmasını güçleştirir. Disk tutulumunun belirgin olmadığı durumlarda, vertebralardaki kontrast tutulumunu metastaz ve primer tümör ile karıştırmamaya dikkat etmek gerekmektedir [2, 5, 6]. Klinik ve laboratuvar bulgular ayırıcı tanıda yardımcı olabilir. Spinal enfeksiyon saptandığında, birden fazla segmentte hastalık görülebileceği için spinal kanalın tüm kesimlerinin görüntülenmesi önerilir. Spondilodiskitlerde disk yüksekliği başlangıçta normalken veya minimal artış gösterirken, geç dönemde azalır. Paraspinal yumuşak dokular ve epidural alanda enflamasyona ikincil T2A serilerde hiperintens sinyal değişiklikleri izlenir. Yağ baskılı T2A ve STIR sekansları gibi suya hassas sekansların kullanılması ile ödem ve diğer enflamatuar bulgular daha hassas bir şekilde saptanır [1, 4]. Kontrastlı incelemelerde gadolinyumlu bileşikler kullanılır ve yağ baskılı T1A serilerin tercih edilmesi duyarlılığı arttırır. Disk-end plato ara yüzeyinde veya diskin kendisinde kontrast tutulumu görülmesi ile dejenaratif değişikliklerden ve diğer hastalıklardan ayrılır [1, 4]. BT incelemede end plato ve vertebra korpuslarının erozyonu ile vakum fenomeni daha iyi görülür. Kan kültüründe üreme olmadığında BT eşliğinde biyopsi yapılabilir [16]. MR incelemenin kontrendike olduğu hastalarda BT myelografi yapılabilir. Opak maddeyi vermeden önce BT ile giriş yeri düzleminde epidural apse dışlanmalıdır. BT myelografi ile

epidural apse, flegmon veya subdural apseye ikincil oluşan tekal kese, sinir kökü ve kauda equina basısı değerlendirilebilir. Nükleer tıp incelemeleri arasında, spinal enfeksiyon tanısı için en sık gallium-67 ve indium-111 ile işaretli beyaz kan hücreleri kullanılmaktadır. Technetium-99m diphosphonate kemik taraması, spondilodiskitin tanısında MR ile benzer düzeyde yüksek duyarlılığa sahiptir [17]. Ancak özgüllüğü düşüktür. Bu nedenle işaretli beyaz kan hücresi (gallium-67, indium-111) kullanılması yeğlenir. Tc-99m ile işaretli etambutol ve izoniazid ekstrapulmoner tüberkülozu saptamak için kullanılabilir [18, 19]. Dejenaratif değişiklikler ile enfeksiyöz tutulumun ayrımında, tedaviye yanıtın değerlendirilmesinde, bazı durumlarda enfeksiyöz tutulumun enflamatuar değişikliklerden ayırt edilmesinde nükleer tıp incelemelerinden yararlanılabilir [17-19].

Piyojenik Tip Spinal Enfeksiyon

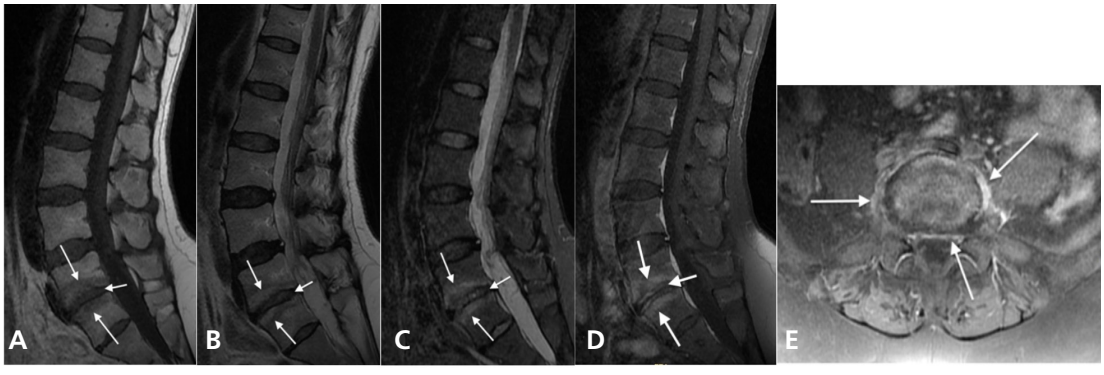
EĞİTİCİ NOKTA

En sık lomber bölge tutulumu olur. Genellikle iki vertebra ve arasındaki diskin oluşturduğu tek segment tutulumu görülür. Erken dönemde direkt grafide vertebra end platolarının keskin sınırı kaybolur. MR'da komşu iki vertebra korpusu ve arasındaki disk mesafesi T1A serilerde hipointens, T2A serilerde hiperintens izlenir. End platolarda vertebra korpusuna uzanan kontrast tutulumu görülür (Resim 1). Epidural alanda ve paravertebral kaslarda apse gelişimi en sık görülen komplikasyonlardır. Daha nadir olarak subdural alanda apse gelişebilir. Subdural apsenin en sık nedeni *S. aureus*'tur. Subdural apse hilal şeklinde olur ve tekal kesenin şeklini bozmaz. Spinal kord ve sinirleri basılar. Kord apsesi ve araknoidit çok nadir olarak görülebilir. Faset eklemler tek başına (Resim 2) veya hastalığın yayılımına ikincil tutulabilir. Faset eklem tutulumu diskografi, faset enjeksiyonu gibi girişimlerden ve operasyondan sonra daha sık görülür (Resim 3). Faset eklem enfeksiyonlarının en sık nedeni *S. aureus*'tur. Tanısında röntgen ve BT sınırlı kullanıma sahiptir. Faset enfeksiyonu en iyi yağ baskılı kontrast sonrası alınan T1A serilerde görülür. Pyojenik spondilodiskitlerin kronik döneminde disk mesafesinde belirgin azalma, end platolarda yaygın düzensizlik ve vertebralarda yükseklik kaybı ve skleroz izlenir [4, 20].

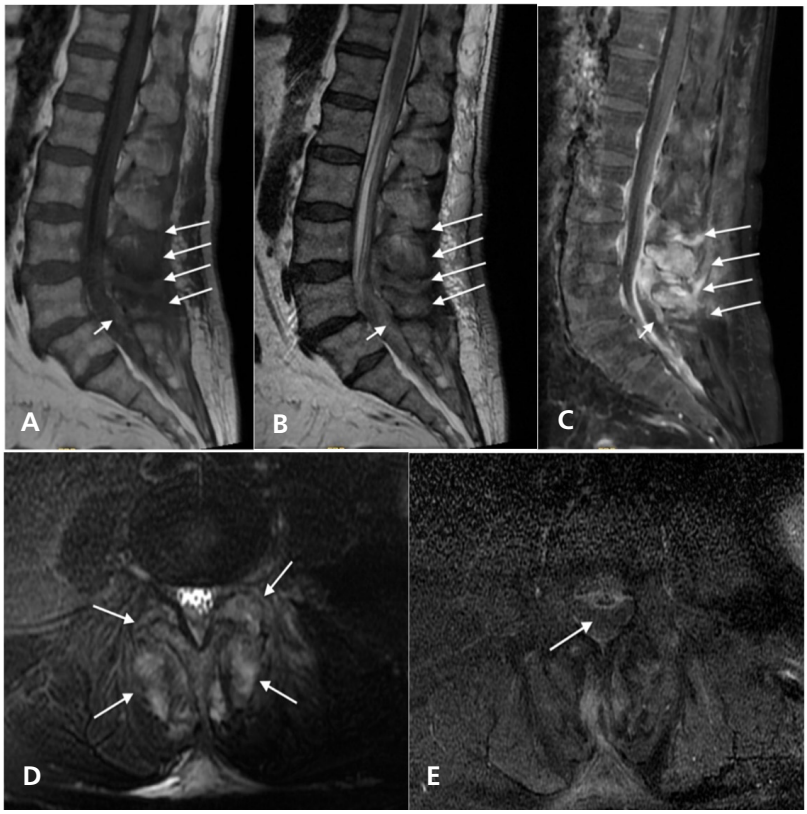
Tüberküloz Spondilodiskit

Tüberküloz spondilodiskitin etken patojeni *M. tuberculosis*'dir. Bağışıklık sistemi baskılanmış hastalar ve endemik bölgelerde yaşayanlar risk altındadır. Klinik bulguları belirgin olmadığı için tanının konması yıllar sürer [7]. En sık torasik bölge tutulumu görülür [6]. *M. tuberculosis*'te proteolitik enzimler olmadığı için disk mesafesi rölatif olarak korunur. Bu nedenden

EĞİTİCİ NOKTA



Resim 1. Elli beş yaşında erkek hastada piyojenik spondilodiskit. Kan kültüründe *Staphylococcus aureus* üremesi oldu. L5-S1 end platolarında (uzun oklar) ve intervertebral disk aralığında (kısa ok) (A) sagital T1A görüntüde hipointens, (B) sagital T2A ve (C) sagital STIR görüntülerde hiperintens sinyal değişikliği; (D) sagital kontrast sonrası yağ baskılı T1A görüntüde patolojik kontrast tutulumu görülüyor. (E) Aksiyal kontrast sonrası yağ baskılı T1A görüntüde L5-S1 düzeyinde anterior paravertebral alanda ve diskte kontrastlanma izleniyor. STIR, *short-tau inversion recovery.*



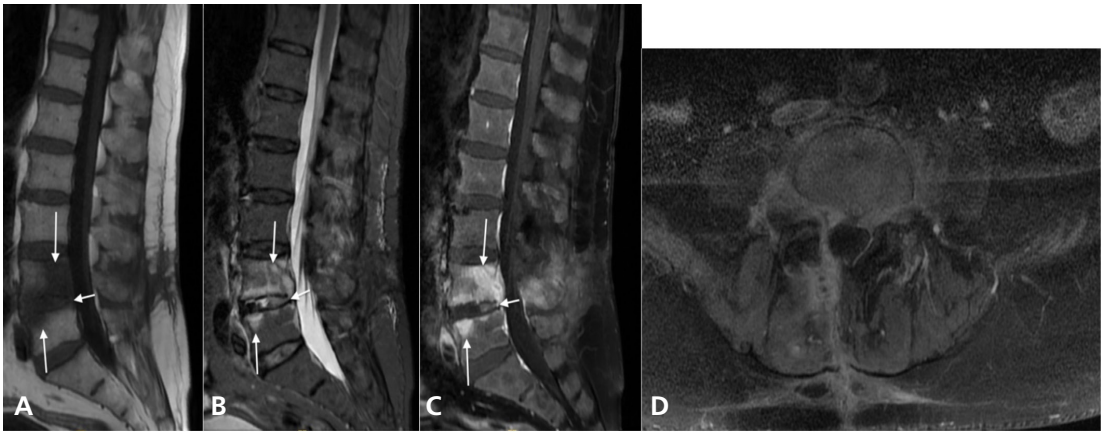
Resim 2. Altmış iki yaşında kadın hastada faset enfeksiyonu ve epidural apse. Kan kültürü: *Staphilococcus aureus.* L4-5 ve L5-S1 faset eklemlerinde, spinöz proçeslerde, komşu yumuşak dokularda (uzun oklar) ve L4-S3 düzeyleri arasında epidural alanda (kısa ok) (A) sagital T1A görüntüde hipointens, (B) sagital T2A görüntüde hafif hiperintens sinyal değişikliği ve (C) sagital kontrast sonrası yağ baskılı T1A görüntüde patolojik kontrastlanma ve L4 ve S3 vertebra düzlemleri arasında posterior epidural alanda tekal keseyi basılayan periferal kontrastlanan apse ile uyumlu kistik koleksiyon izleniyor. Bilateral faset eklemlerde, spinöz proçeste, komşu posterior paravertebral kas yapılarda ve epidural alanda (D) aksiyal yağ baskılı T2A görüntüde hafif hiperintens sinyal değişikliği ve (E) aksiyal yağ baskılı T1A görüntüde tekal keseyi anteriora doğru iten periferal kontrastlanan apse (ok) izleniyor.

ötürü hastalık subligamantöz yayılarak komşu vertebraları tutar. Hastalık birden fazla seviyede izlenebilir. Tüm spinal kanal görüntülenmelidir. STIR ve T2A serilerde izlenen sinyal artışı ve patolojik kontrast tutulumu end plato ile sınırlı olmayıp, korpus içerisine uzanır. Korpus tutulumu pyojenik tipe göre daha belirgindir (Resim 4). Posterior elemanlar pyojenik spondilitlere göre daha sık tutulur. Vertebra korpusu ile posterior longitudinal ligaman arasında yer alan anterior meningovertebral ligaman pyojenik spondioldiskitte etkilenir ve epidural apse veya flegmondan ayrı olarak izlenmez iken tüberküloz spondilodiskitte korunur ve görüntülerde hipointens çizgi şeklinde izlenir [20]. Bu bulgu piyojenik ve tüberküloz spondilodiskiti ayırmak için kullanılır. İliopsoas kası içerisinde, posterior paravertebral kaslarda ve vertebra korpusunda apse gelişebilir. Tüberküloz abseleri düzgün sınırlı ve ince duvarlıdır. Disk tutulumu hastalığın ilerleyen dönemlerinde görülür. Pyojenik spondilodiskitlerde olduğu gibi disk mesafesinde daralma ve kontrast tutulumu saptanır. End plato destrüksiyonu pyojenik tipe göre daha fragmante olarak izlenir. Röntgende ilerleyen dönemde kifotik açılanma, vertebra korpusunda destrüksiyon, paravertebral yumuşak dokularda opasite artışı izlenir. Kemik yapılarda yükseklik kaybı sonucunda gibbus deformitesi oluşur. Paravertebral yumuşak do-

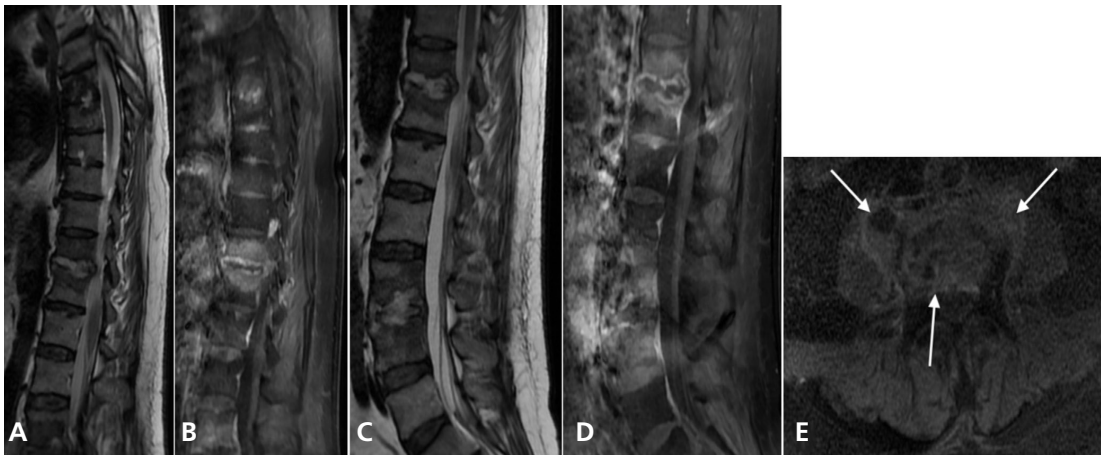
kularda kronik enfeksiyon sonucu oluşan kalsifikasyonların saptanmasında röntgen ve BT daha faydalı olur (Resim 5) [3, 20, 21].

Brucella Spondilodiskiti

Brucella Gram negatif basildir. Zoonotik bir enfeksiyondur. Pastörize edilmemiş süt ve süt ürünlerinin kullanımı, bulaşı olmuş hayvan



Resim 3. Yetmiş bir yaşında, diyabet hastası disk operasyonundan iki ay sonra şiddeti gittikçe artan bel ağrısı yakınmasıyla hastaneye başvuruyor. Sağda laminektomi defekti mevcut. (A) Sagital T1A görüntüde L4 vertebra korpusunda, L5 süperior end platosunda (uzun oklar) spondilit ve intervertebral disk aralığında (kısa ok) diskit, posteriorda fasetit ve yumuşak dokularda flegmanöz hipointens sinyal değişikliği izleniyor. Aynı alanlarda (B) sagital STIR görüntüde hiperintens sinyal değişikliği ve (C, D) sagital ve aksiyal post-kontrast T1A görüntülerde L4 vertebra korpusunda, L5 süperior end platosunda (uzun oklar) spondilit ve intervertebral disk aralığında (kısa ok) diskit, epidural alanda ve yumuşak dokularda flegmanöz enfeksiyon tutulumu şeklinde patolojik kontrastlanma izleniyor. Sağda fasetit ile uyumlu kontrastlanma görülüyor. STIR, *short-tau inversion recovery.*

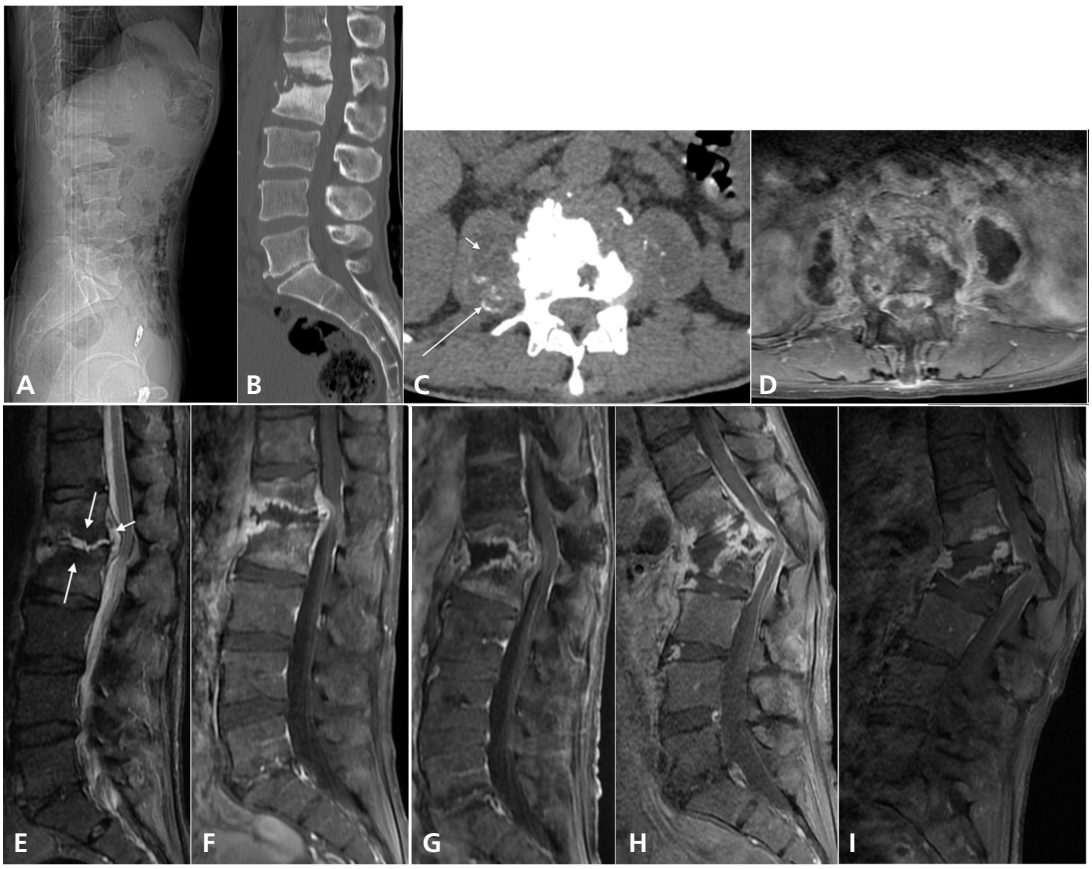


Resim 4. Elli yedi yaşında erkek hastada tüberküloz spondilodiskiti. İki aydır bel ağrısı, gece terlemesi ve kilo kaybı yakınmaları var. Torakal bölgede (A) sagital T2A ve (B) sagital yağ baskılı post-kontrast T1A görüntülerde; lomber bölgede (C) sagital T2A ve (D) sagital yağ baskılı post-kontrast T1A görüntülerde birden fazla segmentte T2A görüntülerde hiperintens izlenen ve IVKM enjeksiyonu sonrası patolojik kontrastlanan enfeksiyöz tutulum alanları izleniyor. (E) Aksiyal yağ baskılı post-kontrast T1A görüntüde bilateral iliopsoas kasları ve epidural alan içerisinde apse koleksiyonları görülüyor. IVKM, intravenöz kontrast madde enjeksiyonu.

ürünleri ile karşılaşma sonucu oluşur. Kas ve iskelet sistemi tutulumu en sık alt lomber vertebralarda görülür. Pyojenik enfeksiyonlarda olduğu gibi, komşu iki vertebra tutulur. Tüberküloz spondilodiskitlerden farklı olarak vertebra bütünlüğü korunur. T2A serilerde sinyal artışı ve patolojik kontrastlanma görülür. Disk tutulumu pyojenik spondilodiskitlerden farklı olarak daha geç dönemde görülür. Faset eklem tutulumu ise daha sıktır. Paraspinal apseler daha küçük ve sınırlı olarak izlenir (Resim 6) [2, 22].

Mantar Spondilodiskiti

Vertebra ve diskler diğer enfeksiyonlardan farklı olarak T2 serilerde belirgin hiperintens görülmeyebilir. Daha düşük sinyal intensitesi görülmesinin nedeni funguslarda bulunan paramanyetik ve ferromanyetik maddelerdir. Piyojenik enfeksiyonlarda disk santralinde T2A serilerde izlenen ve nükleer kleft adı verilen ince siyah bant kaybolurken; fungal enfeksiyonlarda sıklıkla korunur (Resim 7) [23, 24].

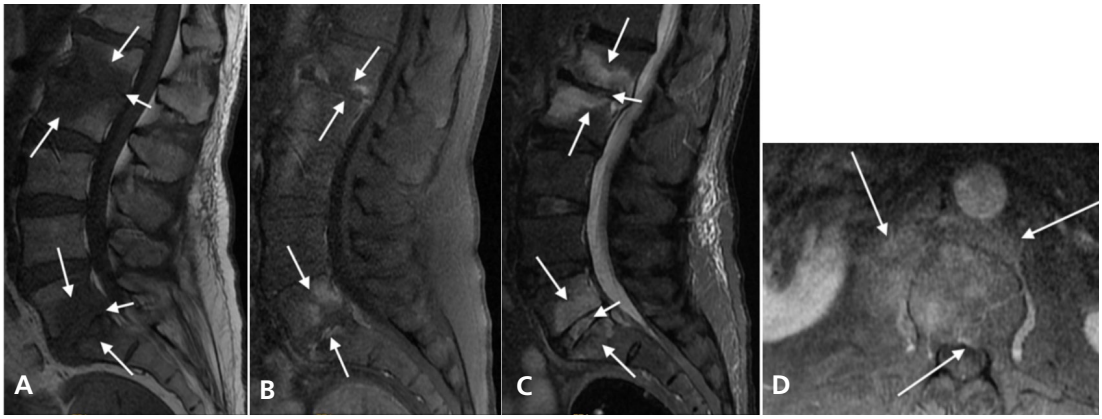


Resim 5. Altmış dokuz yaşında erkek hastada tüberküloz spondilodiskiti. Bel ağrısı ve kilo kaybı ile hastaneye başvuruyor. (A) Röntgen ve (B) BT görüntülerinde L1 ve L2 vertebralarda yükseklik kaybı, end platolarda düzensizlik ve skleroz izleniyor. (C) Aksiyel BT görüntüsünde bilateral iliopsoas kaslarında kaba kalsifikasyonlar (uzun ok) içeren apse ile uyumlu koleksiyonlar (kısa ok) görülüyor. (D) Aksiyal yağ baskılı kontrast sonrası görüntüde bilateral iliopsoas kasları içerisinde abseler ve epidural alanda flegmon fazında enfeksiyöz yumuşak doku izleniyor. (E) Sagital STIR görüntüde kronik sürece ikincil vertebra korpuslarında skleroza bağlı hipointensite (oklar), disk mesafesinde yükseklik kaybı ile epidural alanda apse (kısa ok) izleniyor. Uzun süreli izlem MR'lerde (F, G, H, I) yağ baskılı kontrast sonrası T1A görüntülerde L1 ve L2 vertebra korpuslarında progresif yükseklik kaybı ve bunun sonucunda spinal kanalda anteriora açılanma ve gibbus deformitesi gelişimi izleniyor. BT, bilgisayarlı tomografi; STIR, *short-tau inversion recovery;* MR, manyetik rezonans.

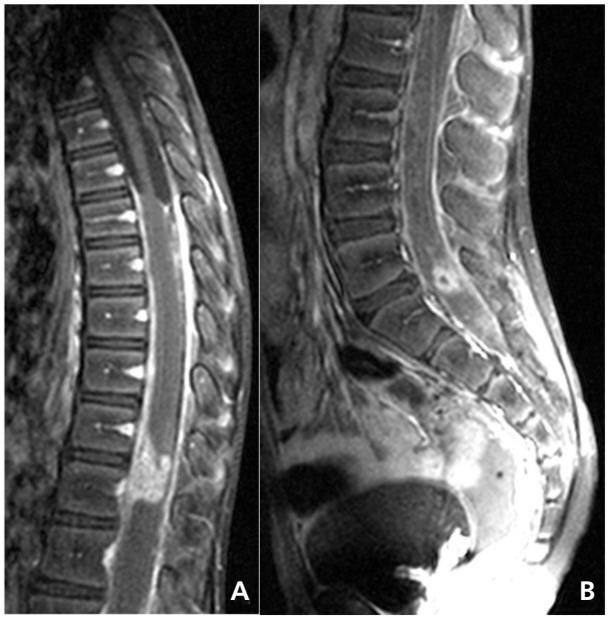
Ayırıcı Tanı

EĞİTİCİ NOKTA

Metastaz, fraktür, ankilozan spondilit, SAPHO sendromu, Modic tip 1 dejenarasyon, akut Schmorl nodülü spondilodiskit ile karışabilir. Ateş ve lökositoz bulguları olmayan yaşlı ve bağışıklık sistemi baskılanmış hastalarda erken dönem MR bulguları dejenaratif değişikliklerle karışarak tanının gecikmesine neden olabilir [2]. En sık Modic tip 1 dejenarasyon ile karışır. Diskte T2A serilerde sinyal artışı olmaması spondilodiskitten ayrımında ayırıcı tanıda en değerli bulgudur. BT incelemede vakum fenomeninin gösterilmesi dejenarasyonu destekler. Yumuşak dokular normal olarak izlenir [25].



Resim 6. Altmış iki yaşında erkek hastada *Brucella* spondilodiskiti. L1-2 ve L4-5 düzeylerinde end platolarda (uzun oklar) ve disklerde (kısa oklar) (A) sagital T1A görüntüde hipointens, (B) sagital STIR görüntüde hiperintens sinyal değişiklikleri izleniyor. (C) Sagital post-kontrast T1A görüntüde L1-2 ve L4-5 komşu end platolarında belirgin, end plato disk ara yüzeyinde minimal kontrastlanma görülüyor. (D) Aksiyal post-kontrast yağ baskılı T1A görüntüde paravertebral ve epidural alanlarda flegmon fazında enfeksiyöz tutuluma ikincil patolojik kontrastlanma izleniyor (oklar). STIR, *short-tau inversion recovery.*



Resim 7. On bir yaşında erkek hastada fungal spondiolodiskit (coccidiomycosis). Torakal (A) ve lomber (B) bölgeye yönelik sagital yağ baskılı post-kontrast T1A görüntülerde subdural apse izleniyor.

End platolarda izlenen Schmorl nodülleri nükleus pulpozusun end platoya doğru herniasyonu sonucu oluşur. Akut döneminde eşlik eden ödem T2A serilerde hiperintens izlenip, patolojik kontrast tuttuğu için diskovertebral enfeksiyon ile karışabilir. Bu tür durumlarda T2A serilerdeki sinyal artışı spondilodiskitten farklı olarak konsantrik şekilde lezyonu sarar. Difüzyon incelemede lezyon periferinde kısıtlanma görülürken, enfeksiyonda end platoda kısıtlanma görülür. Schmorl nodülünde disk çoğu zaman normal sinyaldedir. Patolojik kontrast tutulumu end plato ile sınırlıdır. Diskte kontrast tutulumu görülmez. Tek vertebra tutulumu olması da ayırıcı tanıda kullanılabilir. BT ile vakum fenomeni, vertebra end platosunda iyi sınırlı skleroz ve destrüksiyon yerine erozyonun gösterilmesi ayırıcı tanıda yardımcı olur [2, 4, 14, 26].

Akut osteoporotik fraktürlerde T1A ve T2A serilerde end platoya komşu düşük sinyalli bant şeklinde görünüm izlenir. T2A serilerde diskin korunduğu görülür [25].

Spinal enfeksiyonları ankilozan spondilit gibi seronegatif spondilartropatilerde görülen nonpyojenik spondilit/spondilodiskitlerden ayırt etmek gerekmektedir. En önemli sorun akut evre değişiklikleri gösteren Romanus ve Andersson lezyonlarıdır. Bu lezyonlar genellikle sklerotik bir sınıra sahiptir. End platonun lezyon dışındaki kesimleri normal olarak izlenir. Spinal enfeksiyonlarda end plato tutulumu keskin bir sınıra sahip değildir. Romanus ve Andersson lezyonlarına, epidural ve paraspinal enflamatuar değişiklikler eşlik etmez [26]. Ankilozan spondilitin geç döneminde spontan veya travmaya ikincil olarak her üç kolonu da etkileyen fraktür görülür. Kronik dönemde gelişen psödoartroz, end plato erozyonu ve subkondral skleroz röntgende kronik diskovertebral enfeksiyon ile karışabilir. Görüntüleme yöntemleri ile fraktür hattının posterior elemanlara uzanımının gösterilmesi ayırıcı tanıda yardımcı olur [2].

SAPHO sendromu sinovit, akne, püstüloz, hiperostoz ve osteitin birlike görüldüğü bir sendromdur. Olguların üçte birinde vertebra tutulumu görülür [27]. Disk ve kemik yapılarda T2A serilerde sinyal artışı ve kontrast tutulumu, paravertebral yumuşak doku değişiklikleri, end platolarda düzensizlik görülmesi sebebiyle spondilodiskit ile karışabilir. Flegmon veya apse şeklinde epidural tutulum olmaması ayırıcı tanıda kullanılabilir. Vertebranın anterior köşesinde erozyon olması SAPHO sendromunun karakteristik bulgusudur [28].

Bazı durumlarda nöropatik vertebra değişikleri yaşlı ve diyabet hastalarında enfeksiyon ile karışabilir. T2A serilerde kemik iliğinde ve diskte düşük sinyal intensitesi görülmesi spondilodiskitten ayrımında yardımcı olur. Vakum fenomeni, spondilolistezis, belirgin dejenaratif faset tutulumu nöropatik dejenarasyonu destekler. Kontrast tutulumu daha çok disk periferinde görülür [29].

SONUÇ

Spinal enfeksiyonlar nadir görülmekle birlikte, tanı geciktiğinde morbidite ve mortalitesi yüksek olduğu için erken tanı önemlidir. Bağışıklık sistemi baskılanmış hastalarda enfeksiyon hızla yayılarak ölümcül komplikasyonlar ile sonuçlanabilir. Erken tanı için duyarlılık ve özgüllüğü en yüksek tetkik MR'dir. Hastalığın yaygınlığının ve komplikasyonlarının saptanması için kontrast madde kullanılması ve tüm spinal kanalın görüntülenmesi önerilmektedir. Hastanın öyküsü, fizik muayene bulguları ile röntgen, BT ve MR bulguları birlikte değerlendirilerek bakteriyel, tüberküloz, *Brucella* ve mantar enfeksiyonu sonucu oluşan spinal enfeksiyonlar birbirinden ve ayırıcı tanıda yer alan Modic tip 1 dejenarasyon, Schmorl nodülü, fraktür, metastaz, ankilozan spondilit, SAPHO sendromu ve nöropatik dejenaratif değişikliklerden ayrılabilir.

Dipnotlar

Çıkar Çatışması

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

KAYNAKLAR

[1]. Ledermann HP, Schweitzer ME, Morrison WB, Carrino JA. MR imaging findings in spinal infections: rules or myths? *Radiology*. 2003; 228: 506-14. [CrossRef]

[2]. Hong SH, Choi JY, Lee JW, Kim NR, Choi JA, Kang HS. MR imaging assessment of the spine: infection or an imitation? *Radiographics*. 2009; 29: 599-612. [CrossRef]

[3]. Moore SL, Rafii M. Imaging of musculoskeletal and spinal tuberculosis. *Radiol Clin North Am*. 2001; 39: 329-42. [CrossRef]

[4]. Dhodapkar MM, Patel T, Rubio DR. Imaging in spinal infections: current status and future directions. *N Am Spine Soc J*. 2023; 16: 100275. [CrossRef]

[5]. Maiuri F, Iaconetta G, Gallicchio B, Manto A, Briganti F. Spondylodiscitis. Clinical and magnetic resonance diagnosis. *Spine (Phila Pa 1976)*. 1997; 22: 1741-6. [CrossRef]

[6]. Van Tassel P. Magnetic resonance imaging of spinal infections. *Top Magn Reson Imaging*. 1994; 6: 69-81. [CrossRef]

[7]. Go JL, Rothman S, Prosper A, Silbergleit R, Lerner A. Spine infections. *Neuroimaging Clin N Am*. 2012; 22: 755-72. [CrossRef]

[8]. Resnik D, Kransdorf MJ. Osteomyelitis, septic arthritis and soft tissue infection: axial skeleton. In: Resnick D, editor. Diagnosis of bone and joint disorders. 4th ed. Philadelphia: Saunders; 2002. p.2481-2509.

[9]. Mylona E, Samarkos M, Kakalou E, Fanourgiakis P, Skoutelis A. Pyogenic vertebral osteomyelitis: a systematic review of clinical characteristics. *Semin Arthritis Rheum*. 2009; 39: 10-7. [CrossRef]

[10]. Tins BJ, Cassar-Pullicino VN, Lalam RK. Magnetic resonance imaging of spinal infection. *Top Magn Reson Imaging*. 2007; 18: 213-22. [CrossRef]

[11]. Diehn FE. Imaging of spine infection. *Radiol Clin North Am*. 2012; 50: 777-98. [CrossRef]

[12]. Wiley AM, Trueta J. The vascular anatomy of the spine and its relationship to pyogenic vertebral osteomyelitis. *J Bone Joint Surg Br*. 1959; 41-B: 796-809. [CrossRef]

[13]. Mazzie JP, Brooks MK, Gnerre J. Imaging and management of postoperative spine infection. *Neuroimaging Clin N Am*. 2014; 24: 365-74. [CrossRef]

[14]. Bonakdar-pour A, Gaines VD. The radiology of osteomyelitis. *Orthop Clin North Am*. 1983; 14: 21-37. [CrossRef]

[15]. Rothman SL. The diagnosis of infections of the spine by modern imaging techniques. *Orthop Clin North Am*. 1996; 27: 15-31. [CrossRef]

[16]. Talbott JF, Shah VN, Uzelac A, Narvid J, Dumont RA, Chin CT, et al. Imaging-based approach to extradural infections of the spine. *Semin Ultrasound CT MR*. 2018; 39: 570-86. [CrossRef]

[17]. Gratz S, Dörner J, Oestmann JW, Opitz M, Behr T, Meller J, et al. 67Ga-citrate and 99Tcm-MDP for estimating the severity of vertebral osteomyelitis. *Nucl Med Commun*. 2000; 21: 111-20. [CrossRef]

[18]. Raghavan M, Lazzeri E, Palestro CJ. Imaging of spondylodiscitis. *Semin Nucl Med*. 2018; 48: 131-47. [CrossRef]

[19]. Kartamihardja AHS, Kurniawati Y, Gunawan R. Diagnostic value of 99mTc-ethambutol scintigraphy in tuberculosis: compared to microbiological and histopathological tests. *Ann Nucl Med*. 2018; 32: 60-8. [CrossRef]

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

[21]. Frel M, Białecki J, Wieczorek J, Paluch Ł, Dąbrowska-Thing A, Walecki J. Magnetic resonance imaging in differentatial diagnosis of pyogenic spondylodiscitis and tuberculous spondylodiscitis. *Pol J Radiol*. 2017; 82: 71-87. [CrossRef]

[22]. Ozaksoy D, Yücesoy K, Yücesoy M, Kovanlikaya I, Yüce A, Naderi S. Brucellar spondylitis: MRI findings. *Eur Spine J*. 2001; 10: 529-33. [CrossRef]

[23]. Williams RL, Fukui MB, Meltzer CC, Swarnkar A, Johnson DW, Welch W. Fungal spinal osteomyelitis in the immunocompromised patient: MR findings in three cases. *AJNR Am J Neuroradiol*. 1999; 20: 381-5. [CrossRef]

[24]. Son JM, Jee WH, Jung CK, Kim SI, Ha KY. Aspergillus spondylitis involving the cervico-thoraco-lumbar spine in an immunocompromised patient: a case report. *Korean J Radiol*. 2007; 8: 448-51. [CrossRef]

[25]. Yuh WT, Zachar CK, Barloon TJ, Sato Y, Sickels WJ, Hawes DR. Vertebral compression fractures: distinction between benign and malignant causes with MR imaging. *Radiology*. 1989; 172: 215-8. [CrossRef]

[26]. Yeom JA, Lee IS, Suh HB, Song YS, Song JW. Magnetic resonance imaging findings of early spondylodiscitis: interpretive challenges and atypical findings. Korean J Radiol. 2016; 17: 565-80. [CrossRef]

[27]. Boutin RD, Resnick D. The SAPHO syndrome: an evolving concept for unifying several idiopathic disorders of bone and skin. *AJR Am J Roentgenol*. 1998; 170: 585-91. [CrossRef]

[28]. Toussirot E, Dupond JL, Wendling D. Spondylodiscitis in SAPHO syndrome. A series of eight cases. *Ann Rheum Dis*. 1997; 56: 52-8. [CrossRef]

[29]. Park YH, Taylor JA, Szollar SM, Resnick D. Imaging findings in spinal neuroarthropathy. *Spine (Phila Pa 1976)*. 1994; 19: 1499-504. [CrossRef]

Eğitici Noktalar

Sayfa 439

Manyetik rezonans (MR) inceleme duyarlılık ve özgüllüğü en yüksek olan incelemedir.

Sayfa 439

Olguların %55 ile %90'ının nedeni Staphylococcus aureus'tur.

Sayfa 441

En sık lomber bölge tutulumu olur.

Sayfa 441

M. tuberculosis'te proteolitik enzimler olmadığı için disk mesafesi rölatif olarak korunur. Bu nedenden ötürü hastalık subligamantöz yayılarak komşu vertebraları tutar. Hastalık birden fazla seviyede izlenebilir.

Sayfa 445

Metastaz, fraktür, ankilozan spondilit, SAPHO sendromu, Modic tip 1 dejenarasyon, akut Schmorl nodülü spondilodiskit ile karışabilir.

Çalışma Soruları

1. Spinal enfeksiyonların tanısında duyarlılığı ve özgüllüğü en yüksek olan inceleme hangisidir?
   a. Bilgisayarlı tomografi
   b. Direkt grafi
   c. Manyetik rezonans görüntüleme
   d. Kemik mineral dansitometri
   e. Technetium-99m diphosphonate kemik taraması

2. Spinal enfeksiyonların en sık nedeni aşağıdakilerden hangisidir?
   a. *Pseudomonas aeruginosa*
   b. *Tuberculosis mycobacterium*
   c. Aspergillosis
   d. *Staphylococcus Aureus*
   e. Cryptococcus

3. Aşağıdakilerden hangisi pyojenik spondilodiskite ait özelliklerden değildir?
   a. En sık nedeni *Staphylococcus aureus*'tur.
   b. Röntgende geç dönemde vertebrada dejenaratif değişiklikler ve yükseklik kaybı saptanır.
   c. İki vertebra ve arasındaki diskin tutulumu görülür.
   d. Geç dönemde diskte yükseklik kaybı oluşur.
   e. En sık torakal bölge tutulur.

4. Aşağıdakilerden hangisi tüberküloz spondilodiskitinin tipik bulgularından değildir?
   a. Abseler ince ve düzgün duvar yapısına sahiptir.
   b. Önce disk, daha sonra end plato tutulumu görülür.
   c. Subligamantöz yayılır.
   d. Spinal kanalda birden fazla seviyede tutulum görülür.
   e. Kronik dönemde paravertebral kaslarda kalsifikasyon odakları görülür.

5. Aşağıdaki patolojilerden hangisi spondilodiskit ayırıcı tanısında yer almaz?
   a. Osteopetrozis
   b. Modic tip 1 dejenarasyon
   c. Schmorl nodülü
   d. SAPHO sendromu
   e. Ankilozan spondilit

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

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

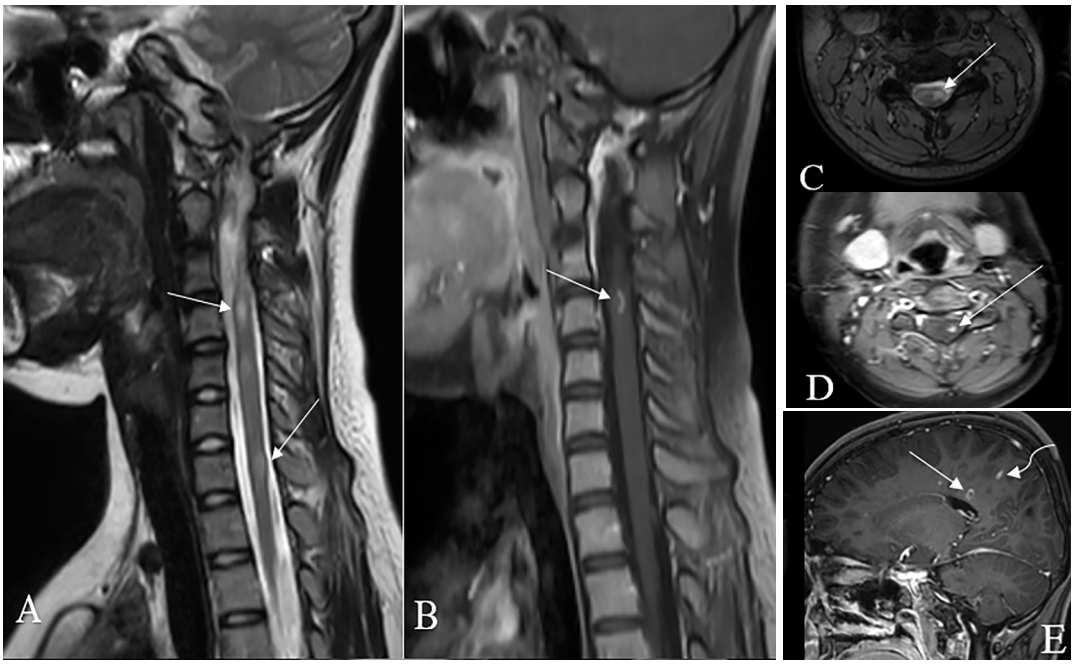
a. Multipl Skleroz: Genellikle multifazik seyirli, genç yetişkinleri etkileyen ve ciddi nörolojik defisite neden olan demiyelinizan bir hastalıktır. Multipl skleroz (MS) hastalarının %80-90'ında spinal kord lezyonları gelişir. Spinal kord lezyonları kötü prognoz belirteçlerinden biridir ve beyin lezyonlarına 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



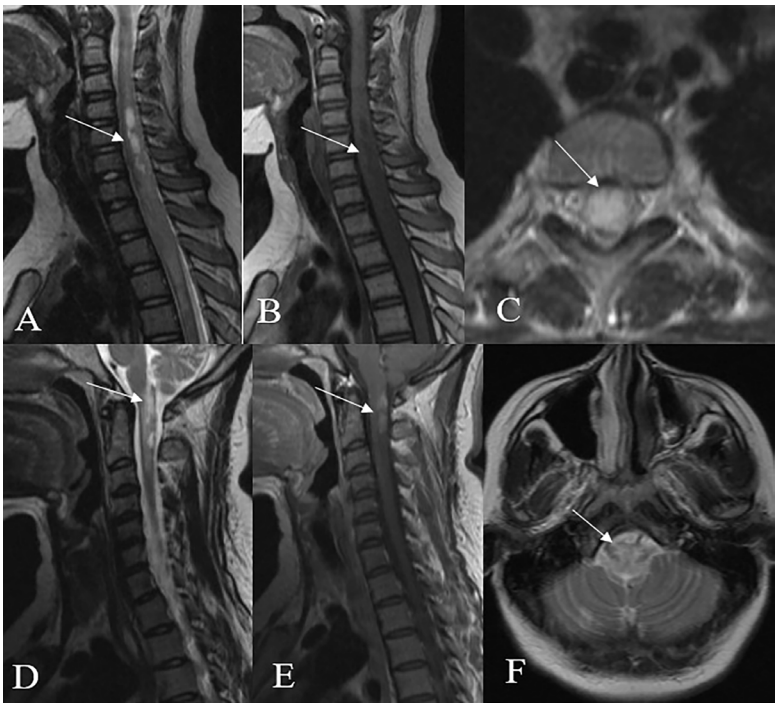
Resim 2. MS tanılı olgu. Sagital yağ baskılı T2AG'de (A) torakal spinal kord yerleşimli kısa segment hiperintens demiyelinizan plaklar (oklar), sagital kontrastlı yağ baskılı T1AG'de (B) homojen nodüler kontrast tutulumu gözleniyor (oklar). MS, multipl skleroz; T2AG, T2 ağırlıklı görüntüleme; T1AG, T1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

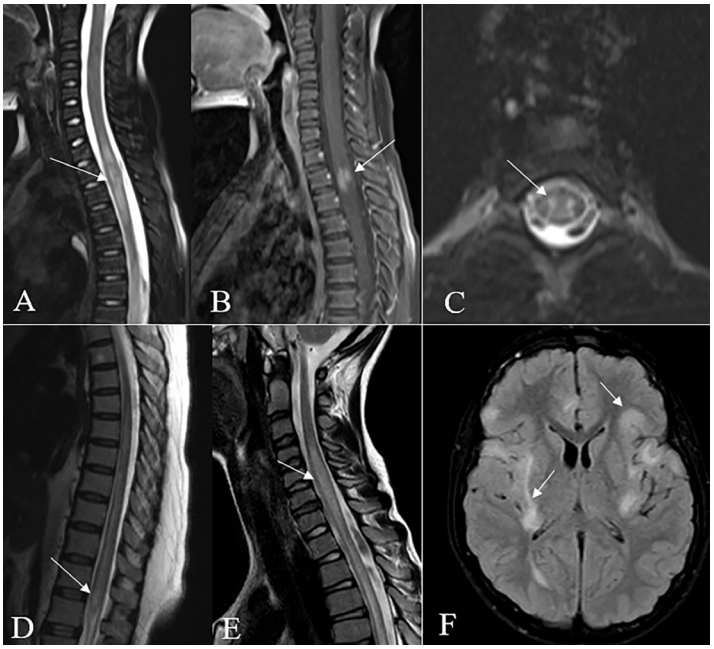
2. Akut İdiopatik Transvers Miyelit

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

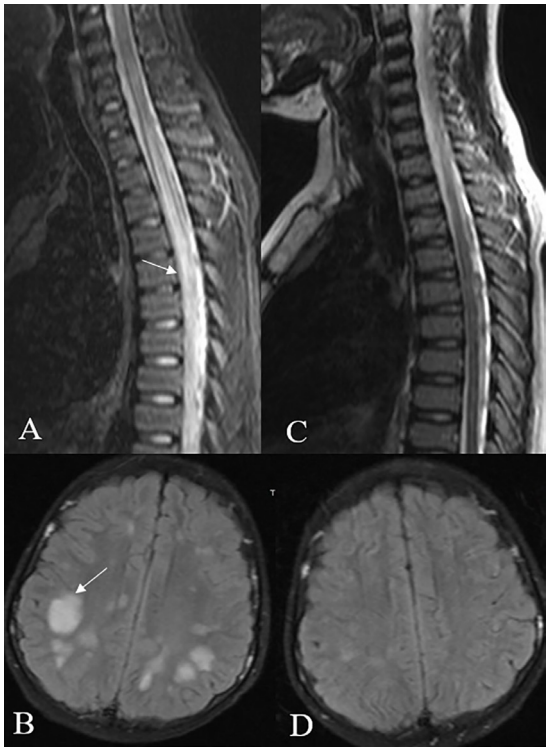
a. Sistemik Lupus Eritematozus: Sistemik lupus eritematozus (SLE), nükleer ve/veya sitoplazmik antijenlere karşı oluşan otoantikorların çok çeşitli sistemik belirtilere yol açtığı



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.

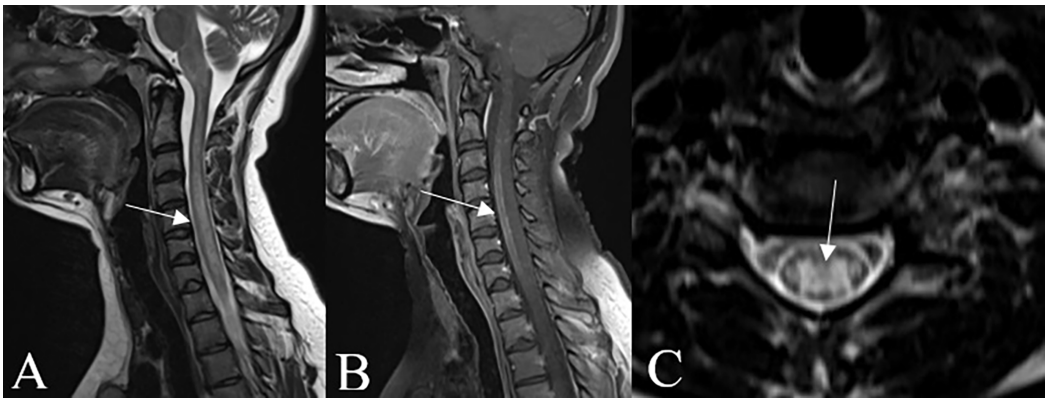
Tablo 1. Demiyelinizan hastalıkların başlıca spinal kord tutulum özellikleri

	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	+/-	+/-	+/-	+/-

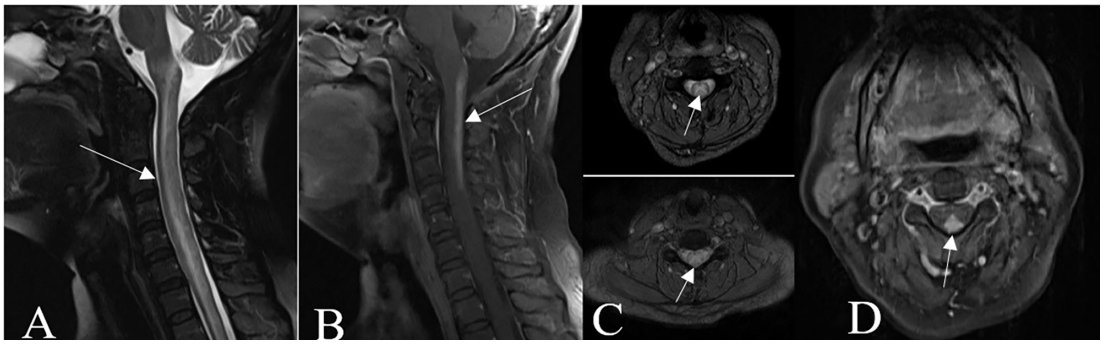
ADEM, akut dissemine ensefalomiyelit; Hipo, hipointens; Hiper, hiperintens; MOGAD, miyelin oligodendrosit glikoprotein antikoru ile ilişkili hastalık; MS, multipl skleroz; NMOSD, nöromiyelitis optika spektrum bozukluğu; T2AG, T2 ağırlıklı görüntüleme; T1AG, T1 ağırlıklı görüntüleme.

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].

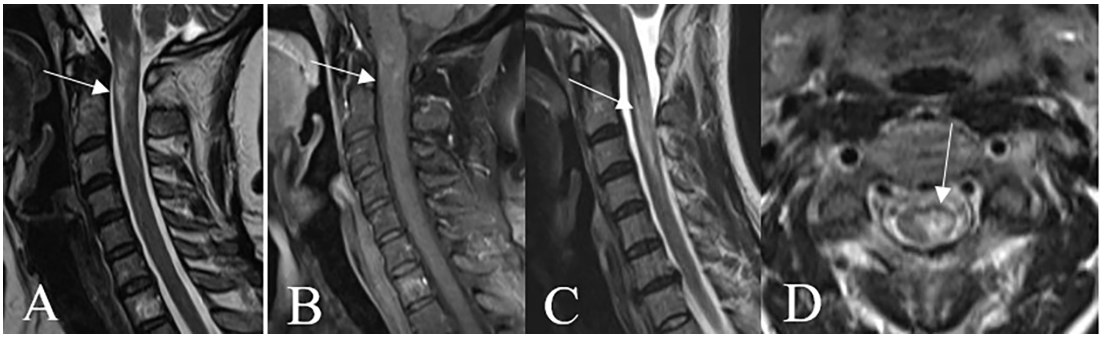
c. Behçet Hastalığı: Etiyolojisi bilinmeyen sistemik enflamatuar bir hastalıktır. Farklı boyutlarda arter ve venleri etkileyen bir vaskülit olarak sınıflandırılır [5, 26]. Vaskülit ve kronik enflamatuar süreçler oral ve genital ülserasyonlar, akneiform papülopüstüler döküntüler, oligoartiküler non-erozivsif 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].

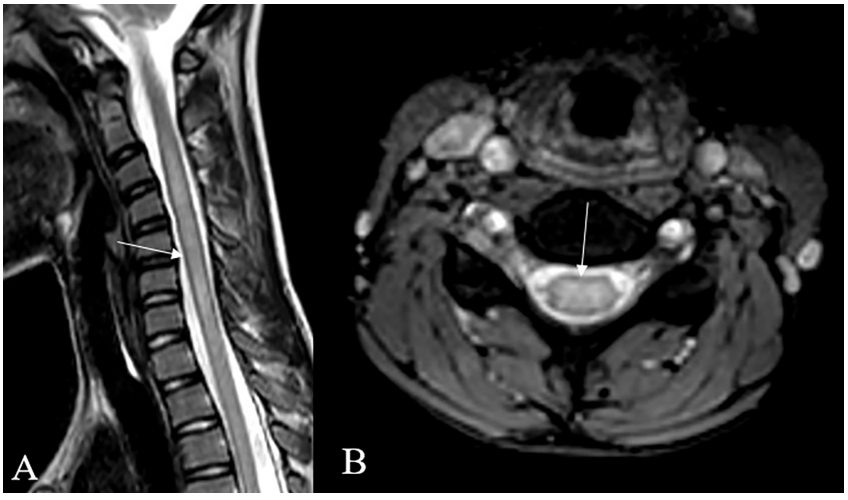
6. Postenfeksiyöz ve Postvaksinel Enflamatuar Hastalıklar

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

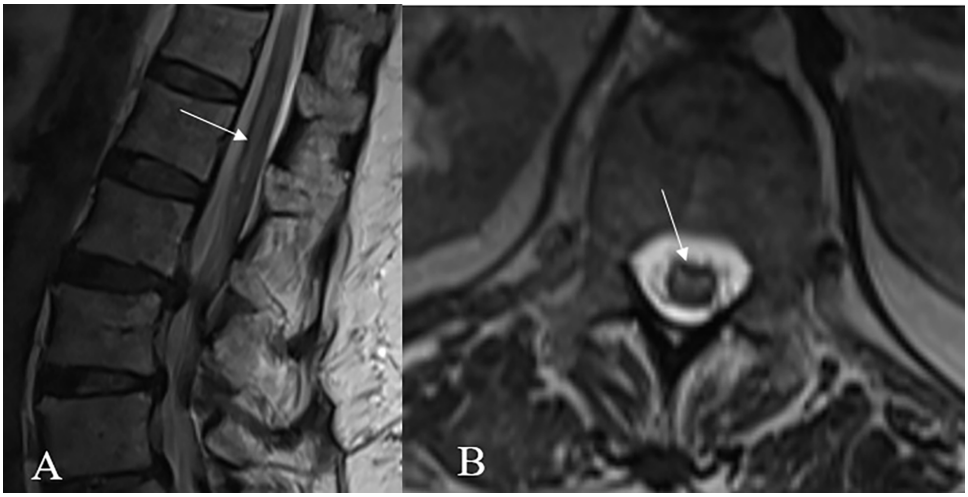


Resim 9. Şiddetli H1N1 ve adenovirüs enfeksiyonu geçiren olguda post-viral miyelit bulguları. Sagital (A) ve aksiyel (B) T2AG'de servikal kordda uzun segment santral yerleşimli hiperintens kord lezyonu izleniyor (oklar). H1N1, influenza A virüs tipi; T2AG, T2 ağırlıklı görüntüleme.

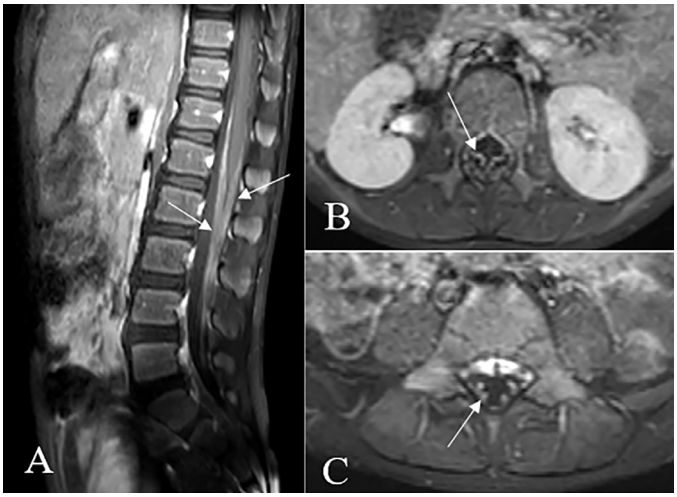
ya da uniform tutulumuyla birlikte sinir köklerinde anormal kalınlaşma ve kontrastlanmadır (Resim 11). GBS tanısı klinik tabloya, BOS albümin sitolojik ayrışmasına ve elektrodiagnostik çalışmalara dayanmaktadır. Diğer bir polinöropati olan kronik enflamatuar demiyelinizan polinöropati ise kronik bir 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)

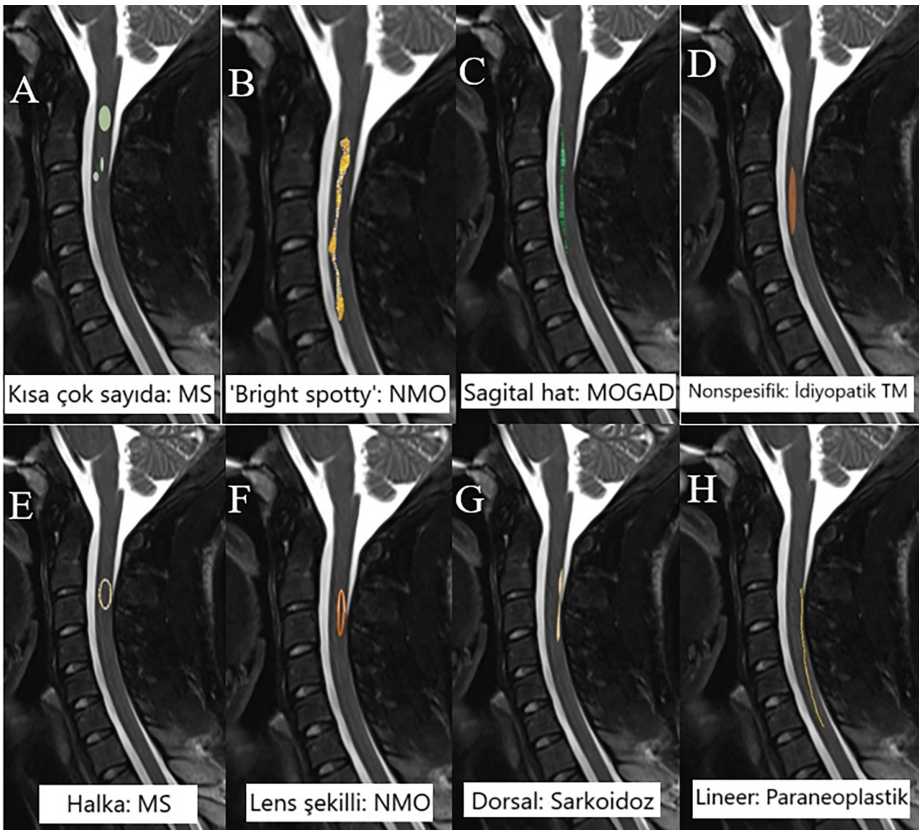


Resim 10. COVID-19 aşısı sonrası miyelit tanılı olgu. Sagital T2AG'de (A) konus medüllaris düzeyinde hiperintens kord lezyonu izlenmekte olup aksiyel T2AG'de (B) santral yerleşimli olduğu gözleniyor (oklar). COVID-19, koronavirüs hastalığı-19; T2AG, T2 ağırlıklı görüntüleme.

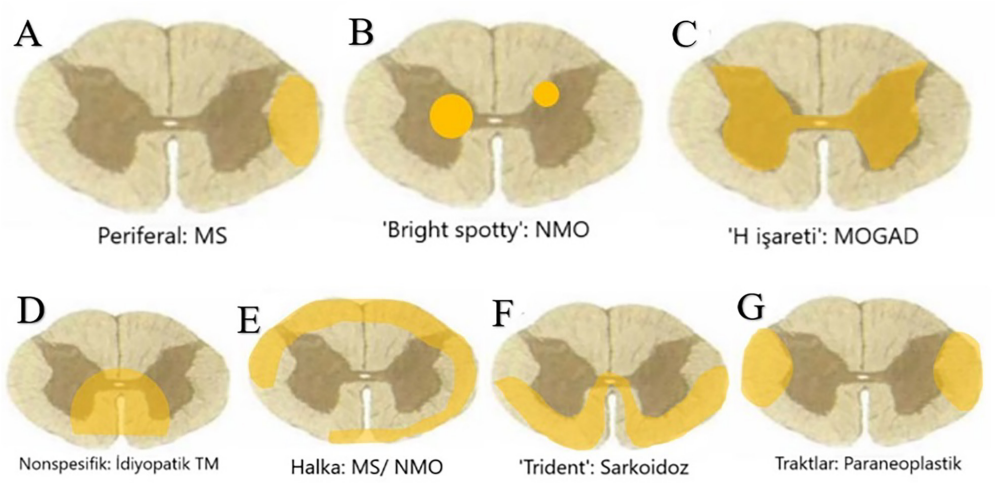


Resim 11. GBS tanılı olgu. Sagital (A) ve aksiyel (B, C) kontrastlı yağ baskılı T1AG'de konus medüllaris çevresinde, kauda ekuina ve distalindeki sinir köklerinde yaygın kontrast tutulumları izlenmektedir (oklar). GBS, Guillain-Barré sendromu; T1AG, T1 ağırlıklı görüntüleme.

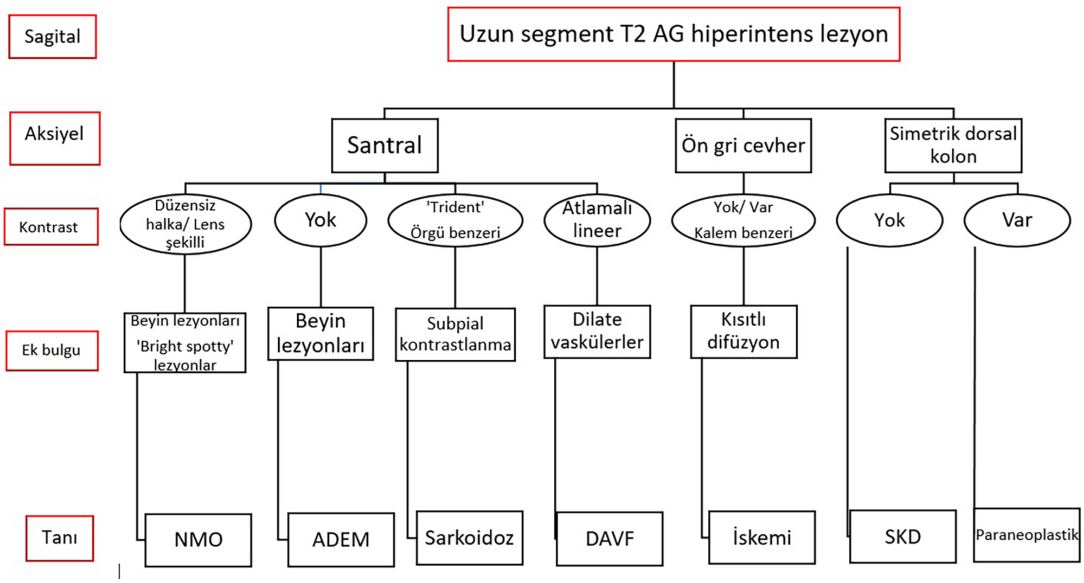
hiperintensiteler ya da geç dönemde yine kalem benzeri lineer kontrastlanmalar görülebilir. Difüzyon kısıtlaması akut iskemiye işaret eden bulgulardan biridir. DAVF ise uzun segment T2AG hiperintensite nedenlerinden biri olup perimedüller alanda dilate ve tortüöz vasküler yapılar eşlik eder. Sagital 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).



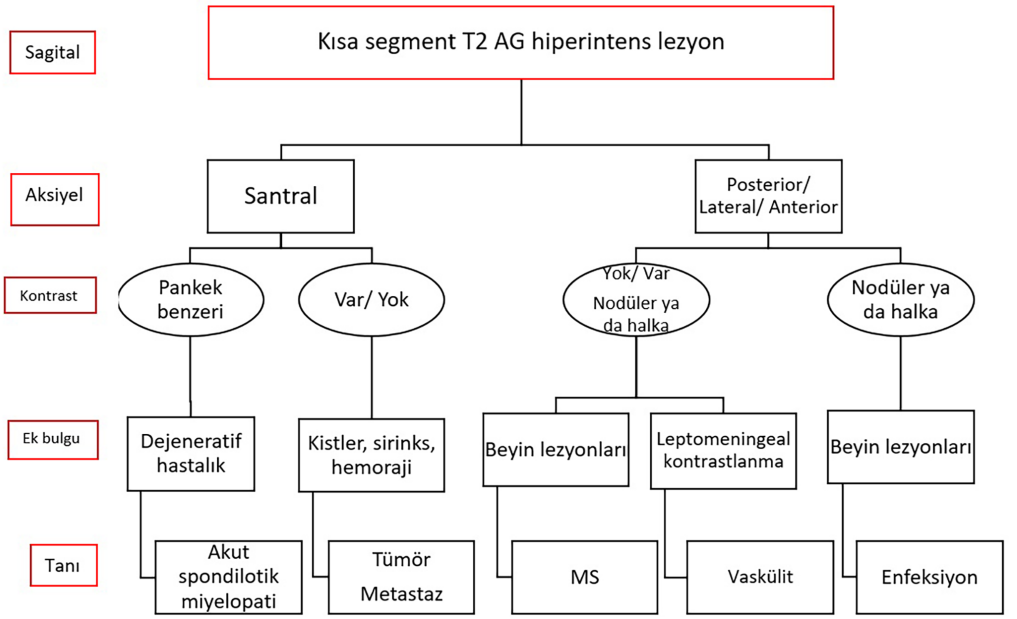
Resim 12. Enflamatuar miyelitlerin sagital MRG temel bulguları şeması (renkli çizimler tutulum alanlarını göstermekte). (A) MS'de sıklıkla görülen çok sayıda kısa segment lezyonlar. (B) NMO spektrum bozukluğunda izlenen uzun segment tutulum ve T2AG parlak benekli hiperintens lezyonlar (bright spotty 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

TÜRK RADYOLOJİ DERNEĞİ

TÜRK RADYOLOJİ SEMİNERLERİ

Trd Sem 2024;12(3):470-82

Spinal Enflamasyonlar: Bölüm 2; Omurganın Enflamasyonları

Spinal Inflammations: Part 2; Spinal Column Inflammations

Ali Murat Koç[1], Hamza Eren Güzel[2]

ÖĞRENME HEDEFLERİ

- Omurga iltihabi hastalıklarının temel radyolojik bulgularını anlatmak
- Omurga iltihabi hastalıklarının radyolojik ayırıcı tanısına yönelik kritik bilgileri sıralamak
- Omurga iltihabi hastalıklarında radyolojik bulgular ile klinik bulguların korelasyonunu anlatmak

Koç AM, Güzel HE. Spinal inflammations: part 2; spinal column inflammations. *Trd Sem.* 2024;12(3):470-82.

ÖZ

Bu makale, omurga iltihabi hastalıklarının tanı ve yönetiminde radyolojik görüntülemenin önemini incelemektedir. Ankilozan spondilit, psöriatik artrit ve romatoid artrit gibi hastalıklarda omurga tutulumu sıklıkla görülebilmektedir. Bilgisayarlı tomografi (BT) ve manyetik rezonans görüntüleme (MRG), bu hastalıkların tanısında kritik araçlardır. BT, kemik yapılarının detaylı görüntülenmesini sağlarken, MRG yüksek yumuşak doku çözünürlüğü ile erken iltihabi değişiklikleri tespit eder. MRG, ayrıca enfeksiyöz ve enfeksiyöz olmayan omurga hastalıklarının ayırt edilmesinde önemli rol oynar. Bu makale, radyolojik bulguların klinik semptomlarla nasıl ilişkili olduğunu ve tedavi stratejilerini nasıl etkilediğini vurgulamaktadır. Sonuç olarak, MRG ve BT, omurga iltihabi hastalıklarının tanı ve yönetiminde vazgeçilmezdir ve klinisyenlerin tanısal doğruluğu artırmak için bu araçları etkin bir şekilde kullanmaları gerekmektedir.

Anahtar Kelimeler: Enflamasyon, omurga, spondilit, görüntüleme, MRG

ABSTRACT

This article examines the importance of radiological imaging in the diagnosis and management of inflammatory spinal diseases. Conditions such as ankylosing spondylitis, psoriatic arthritis, and rheumatoid arthritis frequently cause spine pathologies. Computed tomography (CT) and magnetic resonance imaging (MRI) are critical tools in diagnosing these diseases. While CT provides detailed imaging of bone structures,

[1]İzmir Katip Çelebi Üniversitesi, Radyoloji Anabilim Dalı, İzmir, Türkiye
[2]İzmir Şehir Hastanesi, Radyoloji Kliniği, İzmir, Türkiye

✉ Ali Murat Koç • alimuratkoc@gmail.com

Geliş Tarihi: 01.10.2024 • Kabul Tarihi: 05.12.2024

doi: 10.4274/trs.2024.24165

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.

MRI, with its high soft tissue resolution, detects early inflammatory changes. MRI also plays a significant role in distinguishing between infectious and non-infectious spinal diseases. This article highlights how radiological findings relate to clinical symptoms and influence treatment strategies. In conclusion, MRI and CT are indispensable in the diagnosis and management of inflammatory spinal diseases, and clinicians must effectively utilize these tools to enhance diagnostic accuracy.

Keywords: Inflammation, spine, spondylitis, imaging, MRI

GİRİŞ

Omurganın iltihabi hastalıkları, omurga kolonunun iltihaplanması ile karakterize edilen ve ağrı, yapısal hasar ve nörolojik bozulmaya yol açabilecek bir dizi hastalığı kapsar. Bu hastalıklar; otoimmün, enfeksiyöz ve idiyopatik kökenler de dahil olmak üzere çeşitli patojenik mekanizmalardan kaynaklanabilir.

Bilgisayarlı tomografi (BT), kemik yapılarının detaylı görüntülenmesini sağlayarak omurga enflamasyonlarının tanısında ve değerlendirilmesinde önemli bir araçtır. BT, enflamasyonun yayılımını ve kemik erozyonlarını belirlemeye yardımcı olabilir. Ayrıca, BT'nin hızlı ve hassas görüntüleme kapasitesi, tedavi planlamasında ve cerrahi müdahale gerekliliğinin değerlendirilmesinde önemli bir katkı sağlar. Bu sayede, uygun tedavi stratejileri geliştirilebilir ve hastanın iyileşme süreci hızlandırılabilir [1].

Manyetik rezonans görüntüleme (MRG) ise omurga hastalıklarına yönelik tanısal yaklaşımı devrim niteliğinde değiştirmiştir. İyonize radyasyona maruz kalmadan omurga anatomisi ve patolojisi hakkında detaylı bilgiler sunar. Bu görüntüleme yöntemi, yüksek yumuşak doku çözünürlüğü sayesinde erken iltihabi değişiklikleri, apse, flegmon ve enfeksiyonun yayılımını belirlemede öncelikli tercihtir ve hem tanı, hem de tedavi stratejilerini etkileyebilecek önemli bilgiler sağlar. Radyologlar ve klinisyenler için, omurga iltihabının MRG bulgularını anlamak, zamanında ve doğru tanı koymak için hayati öneme sahiptir ve bu hastalıkların potansiyel zararlı sonuçlarını hafifletmek için uygun yaklaşımı sağlar [1-3].

Bu makalenin amacı, iltihabi omurga hastalıklarının radyolojik görüntüleme bulgularını gözden geçirerek, bu hastalıkların tanı ve ayırıcı tanısında görüntülemenin rolünü vurgulamaktır.

A. OMURGA İLTİHABİ HASTALIKLARININ GÖRÜNTÜLEME BULGULARI

1. Ankilozan Spondilit

Ankilozan spondilitte (AS), iltihaplanma esas olarak bağışıklık sisteminin bilinmeyen antijenlere yanıtı ile tetiklenir. Histolojik olarak AS, omurga eklemleri ve entezislerin iltihaplanması ile karakterizedir. Bu iltihaplanma, fibrozis ve ossifikasyona ilerleyebilir ve omurganın ankiloz olarak bilinen füzyonuna yol açabilir. MRG'de sakroiliak eklemlerde ve vertebral köşelerde tespit edilen kemik iliği ödeminin akut iltihaplanma ile ilişkili olduğu ve AS'de yapısal hasarın öncüsü olduğu gösterilmiştir [4].

Ankilozan Spondilitin Manyetik Rezonans Görüntüleme Özellikleri

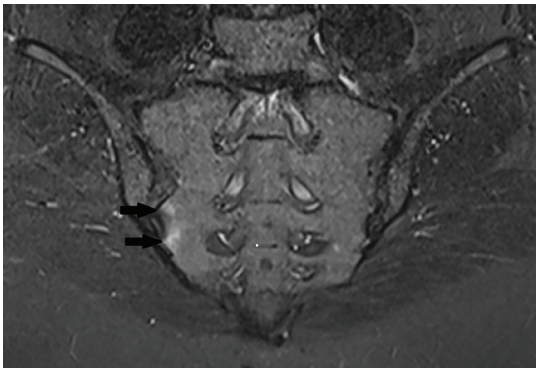
Kemik İliği Ödemi

Ankilozan spondilitin erken evrelerinde, aktif iltihaplanmanın bir işareti olarak kemik iliği ödeminin tespiti için MRG çok değerlidir. AS'de ödem, özellikle sakroiliak eklemler ve vertebra köşelerinde T2 ağırlıklı sekanslarda yağ baskılanması ile yüksek sinyal alanları olarak görünür, bu bölgeler "Romanus lezyonları" olarak bilinir. Bu lezyonlar, aktif entezit ve erken eroziv değişikliklerin göstergesidir (Resim 1-3).

EĞİTİCİ NOKTA

Sindesmofitler ve Ankiloz

Ankilozan spondilit ilerledikçe, yeni kemik oluşumu meydana gelir ve vertebraların kenarlarında sindesmofitler gelişir. Bu kemik çıkıntılar, T1 ağırlıklı MRG sekanslarında en iyi şekilde görselleştirilir ve bitişik vertebraların köprülenmesine yol açabilir, bu da omurga hareketliliğinde azalmaya ve sertliğe neden olur (Resim 4). İleri olgularda, omurganın tamamen ankilozu meydana gelebilir ve bu durum, MRG'de "bambu omurga" görünümü olarak bilinir; burada omurga, tek bir sürekli kemik sütunu gibi görünür (Resim 5).



Resim 1. Yağ baskılı T2A koronal sakroiliak MRG imajında, sağ sakroiliak eklem inferior kesiminde, sakral yüzde, ankilozan spondilitin erken bulgusu olabilecek kemik iliği ödemi ile uyumlu sinyal artışı izlenmektedir (oklar). MRG. Manyetik rezonans görüntüleme.



Resim 2. Sagital T2A lomber MRG imajında, vertebra korpus köşelerinde kemik iliği ödemi ile uyumlu sinyal artışları izlenmektedir (Romanus lezyonları). MRG, manyetik rezonans görüntüleme.

Sindesmofitler ile radyolojik olarak karışabilecek bir bulgu olan osteofitlerin temel farkları şu şekildedir:

- Sindesmofitlerde ossifikasyon anulus fibrozis ve spinal ligamanlarda iken osteofitlerde ossifikasyonun orijini vertebra korpuslarıdır,
- Sindesmofitler vertikal aksta ve köprüleşme ile karakterize iken osteofitler horizontal akstadır ve genelde köprüleşme göstermezler,
- Sindesmofitler enflamatuar patolojiler sonucu ortaya çıkarken osteofitler genelde dejenerasyonun bir sonucudur.

EĞİTİCİ NOKTA

Yağ Metaplazisi

Manyetik rezonans görüntülemede ileri AS'nin bir başka karakteristik özelliği,

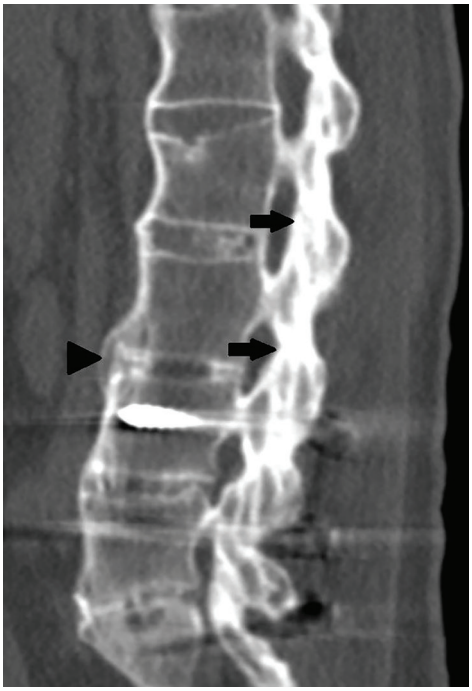
EĞİTİCİ NOKTA



Resim 3. Ankilozan spondilit tanılı olguda sagital yağ baskılı T2A torakal MRG imajında, spinöz proçeste ve interspinöz ligamanda enteziti destekleyen sinyal artışları izlenmektedir. Ayrıca ankilozan spondilitin diğer bulgularından olan vertebra korpuslarında kareleşme, bambu kamışı görüntüsü ve romanus lezyonları da görülmektedir. MRG, manyetik rezonans görüntüleme.



Resim 4. Sagital T2A lomber MRG imajında, L3-L4 vertebra korpusları arasında sindesmofit oluşumu (ok), L4 ve L5 vertebra korpuslarında ise osteofitler (ok başları) izlenmektedir. MRG, manyetik rezonans görüntüleme.



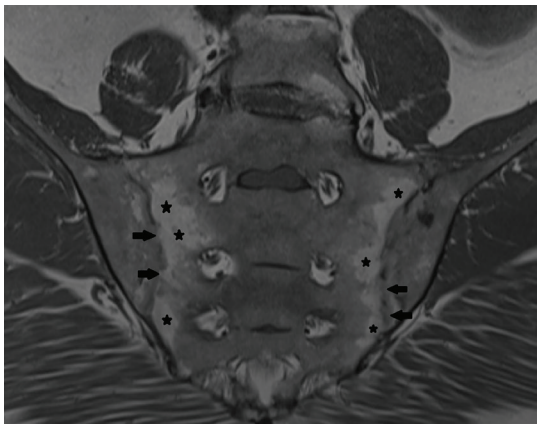
Resim 5. Sagital reformat lomber vertebra BT görüntüsünde, sindesmofit (ok başı), faset eklemlerde daralma ve yer yer ankiloz izlenmektedir (oklar). Vertebral kolon boyunca anulus fibrozis liflerinin kalsifikasyonu sonucu vertebra korpuslarında lineer vertikal kalsifikasyonlar izlenmektedir (bambu kamışı).

iltihaplanmayı takip eden yağ metaplazisidir. Bu, özellikle iltihaplanmadan etkilenen bölgelerde, omurgada T1 ağırlıklı görüntülerde artmış sinyal olarak görünür (Resim 6). Bu değişiklik, yeni sindesmofit oluşumunu öngörebilir.

Erozyonlar, Skleroz ve Disk Tutulumu

Manyetik rezonans görüntüleme, sakroiliak eklemler ve vertebralarda erozyonları ve sklerozu da tespit edebilir. Erozyonlar, kemiğin normal konturunun düzensizlikleri ve kaybı olarak görünürken, skleroz, T1 ve T2 ağırlıklı görüntülerde düşük sinyal yoğunluğu alanları olarak görünür ve artmış kemik yoğunluğunu işaret eder. Bu özellikler özellikle sakroiliak eklemlerde belirgindir ve nihai ankilozdan önce tipik "psödogenişleme" görünümüne katkıda bulunur. Romatoid spondilodiskit olarak da bilinen Andersson lezyonunda ise diskte non-enfeksiyöz tutulumu ve ödemi işaret eden T2 sinyal artışı görülür.

Klinik pratikte, radyologlar AS'yi teşhis etmek ve hastalığın şiddetini ve ilerlemesini değerlendirmek için bu MRG özelliklerinin kombinasyonunu kullanırlar. Çalışmalar, erken iltihabi değişikliklerden ileri yapısal değişikliklere kadar MRG bulgularının evrimini sıklıkla göstermekte ve tanı kriterlerini pekiştirmekte ve hastalığın ilerleyişini anlamayı kolaylaştırmaktadır [5].



Resim 6. Koronal T1A sakroiliak MRG imajında, sakroiliak eklemde belirgin daralma ve yer yer ankiloz izlenmektedir (oklar). Ayrıca sakral yüzde daha belirgin olmak üzere yağ metaplazisi alanları mevcuttur (yıldızlar). MRG, manyetik rezonans görüntüleme.

Özetle, MRG, AS'nin tanı ve izlenmesinde kritik bir rol oynar. Erken iltihabi değişikliklerin tespitine yardımcı olur, bu da zamanında müdahale için önemlidir ve yapısal hasar ve hastalığın ilerlemesinin detaylı bir değerlendirmesini sağlar ve tedavi kararlarını yönlendirir.

2. Psoriatik Artrit ve İlgili Spondiloartropatiler

Psoriatik artrit ve diğer spondiloartropatiler, AS ile bazı patofizyolojik özellikleri paylaşır; ancak aynı zamanda hem aksiyel hem de periferik eklemlerin tutulumu gibi farklı özellikler de sergilerler. Bu koşullardaki iltihaplanma, AS'den daha az simetriktir ve sedef hastalığı gibi deri ve tırnakların önemli ölçüde tutulmasını içerebilir [6].

Psoriatik Artritin Manyetik Rezonans Görüntüleme Özellikleri

Asimetrik Sakroiliit

EĞİTİCİ NOKTA

Ankilozan spondilitteki tipik simetrik sakroiliitin aksine, psöriatik artrit (PsA) genellikle sakroiliak eklemlerin asimetrik tutulumu görülür. MRG, erozyonlar ve sklerozun bir tarafta daha belirgin olduğu düzensiz sakroiliiti ortaya çıkarır. Bu asimetri, PsA'yı AS'den ayırt etmeye yardımcı olur ve spondiloartropatiler için sınıflandırma kriterlerinde önemli bir özelliktir.

Entezit

Entezit, yani tendon veya bağların kemiklere yapışma noktalarındaki iltihaplanma, PsA'nın ayırt edici bir özelliğidir. MRG, özellikle aşil tendonu ve plantar fasya eklem yerlerinde kalınlaşma ve artmış sinyal ile bu değişikliklere çok duyarlıdır. Bu özellik, diğer artrit türleri tarafından daha nadir etkilenen bölgelerde yaygındır (ör: patellar tendon).

Daktilit

EĞİTİCİ NOKTA

"Sosis parmak" olarak da bilinen daktilit, tüm bir parmak veya parmakların yaygın şişmesi ile karakterize edilen başka bir belirgin PsA özelliğidir. MRG, ilgili parmakta yumuşak doku ödemi ve iltihaplanmayı, genellikle tendon kılıfının tutulumu ile birlikte gösterir ve diğer artritik durumlardan ayırt edilmesini sağlar.

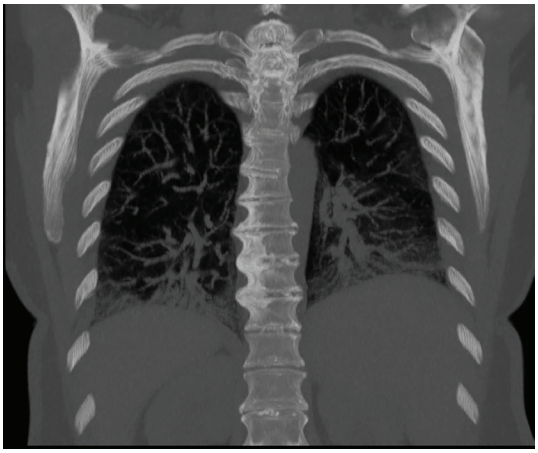
Kemik Proliferasyonu

EĞİTİCİ NOKTA

Ankilozan spondilitin ince detaylı sindesmofitlerinin aksine, PsA, eklem kenarlarında şekilsiz yeni kemik oluşumu ile "bulanık" periostitise neden olabilir. Bu durum, MRG'de AS'de görülen sindesmofitlerden daha düzensiz olan hacimli, düzensiz kemik büyümesi olarak görülebilir (Resim 7).

3. Romatoid Artrit

Romatoid artrit (RA), esas olarak periferik eklemleri etkiler, ancak servikal omurgayı da tutabilir. RA'da, servikal faset eklemlerinin iltihaplanması ve atlantoaksiyal subluksasyon instabiliteye ve potansiyel nörolojik bozukluğa



Resim 7. Psöriazis tanılı olguda koronal MIP toraks BT görüntülerinde torakal vertebra korpusları sağ yarısında hacimli sindesmofitler ve düzensiz kemik büyümesi izlenmektedir. MIP, maksimum yoğunluk projeksiyonu; BT, bilgisayarlı tomografi.

yol açabilir. Patofizyoloji, kemik erozyonu ve omurga kolonunun destabilizasyonuna neden olabilen sinovyal iltihaplanmayı içerir. MRG, erken dönemde patognomik değişiklikleri ve geç dönemde artritin derecelendirilmesi için kritik rol oynar [7].

Romatoid Artritin Manyetik Rezonans Görüntüleme Özellikleri

Atlantoaksiyal Subluksasyon

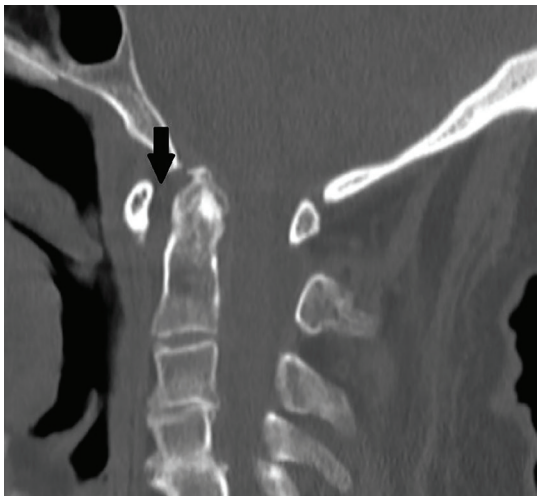
EĞİTİCİ NOKTA

Romatoid artritin servikal omurgada en ciddi komplikasyonlarından biri odontoid proçes ve/veya transvers ligamanların erozyonuna bağlı olarak oluşan atlantoaksiyal subluksasyondur. BT ve MRG, yer değiştirme derecesini ve omurilik üzerindeki basıyı belirleyebilir, bu da cerrahi planlama ve yönetim için kritiktir (Resim 8).

Baziler İnvaginasyon

EĞİTİCİ NOKTA

İleri olgularda RA, baziler invaginasyona yol açabilir ve odontoid proçes foramen magnum içine yukarı doğru yer değiştirir. MRG, beyin sapı ve beyincik üzerindeki baskının derecesi hakkında kritik bilgiler sağlar ve ciddi nörolojik sonuçları önlemek için tedavi kararlarını yönlendirir (Resim 9).

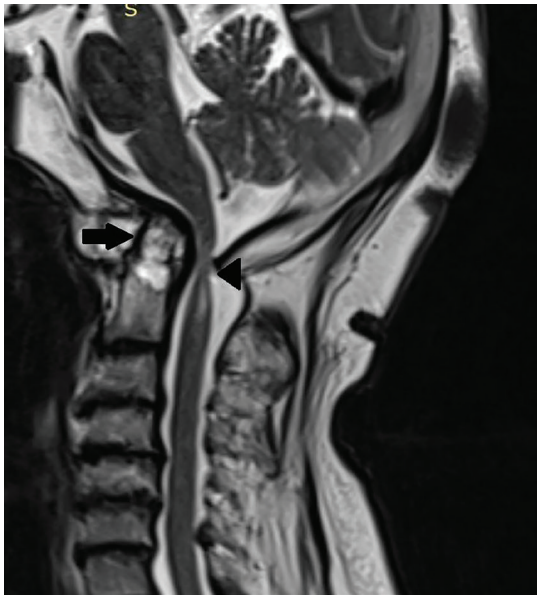


Resim 8. Sagital reformat servikal vertebra BT imajında, atlantoaksiyel mesafe artmış olup atlantoaksiyal subluksasyonu işaret etmektedir. BT, bilgisayarlı tomografi.

Disk ve Faset Eklem Tutulumu

Romatoid artrit, servikal omurgada faset eklemler ve intervertebral disklerin iltihaplanmasına neden olabilir ve bu durum MRG'de iltihaplanma nedeniyle T2 ağırlıklı görüntülerde artmış sinyal ve olası erozyon olarak görülür. Bu özellikler diğer omurga bölgelerinde daha az yaygındır, ancak RA'nın servikal omurga üzerindeki etkisinin önemli göstergeleridir.

Özetle, servikal omurgayı içeren RA'nın MRG bulguları periferik eklemleri tutanlardan daha az yaygın olmasına rağmen, potansiyel olarak hayatı tehdit eden komplikasyonları teşhis etmek ve yönetmek için kritik öneme sahiptir. Bu özelliklerin anlaşılması, ciddi sonuçları önlemek için daha iyi planlama ve tedavi müdahalelerine olanak tanır.



Resim 9. Sagital T2A servikal vertebra MRG imajında odontoid proçeste posteriora açılanma, basion ile füzyone görünüm izlenmiştir (ok). Basion ile opisthion arasındaki mesafe belirgin daralmıştır, spinal kordda bası nedeniyle myelomalazik değişiklikler izlenmektedir (ok başı). MRG, manyetik rezonans görüntüleme.

B. OMURGA İLTİHABİ HASTALIKLARININ RADYOLOJİK AYRIMI

Omurga iltihabi hastalıklarının ayırıcı tanısı, çeşitli iltihaplanma formları ile bu hastalıkları radyolojik olarak taklit eden diğer durumların ayırt edilmesini içerir. Doğru ayrım, uygun tedavi ve yönetim için hayati öneme sahiptir. MRG, BT ve röntgen, bu ayrımları yapmada önemli rol oynar; MRG, erken iltihabi değişiklikleri tespit etmedeki üstün yumuşak doku kontrastı ile genellikle en yardımcı tetkiktir.

1. Enfeksiyöz ve Enfeksiyöz Olmayan İltihabi Hastalıkların Ayırt Edilmesi

Enfeksiyöz Spondilit ve Ankilozan Spondilit

Enfeksiyöz spondilit, MRG'de genellikle lokalize disk aralığı daralması, end plato erozyonları, belirgin kemik iliği ödemi ve bitişik apse oluşumu (epidural, paravertebral) ile ortaya çıkar. Buna karşılık, AS'de tipik olarak simetrik sakroiliak eklem tutulumu, erozyonlar ve bitişik yumuşak doku tutulumu olmaksızın "iyi sınırlı" sindesmofitler görülür. Enfeksiyöz koşullarda BT'de daha belirgin kemik erozyonları ve skleroz izlenirken, AS'de daha uzun kemik köprüleşmesi mevcuttur (Resim 10).

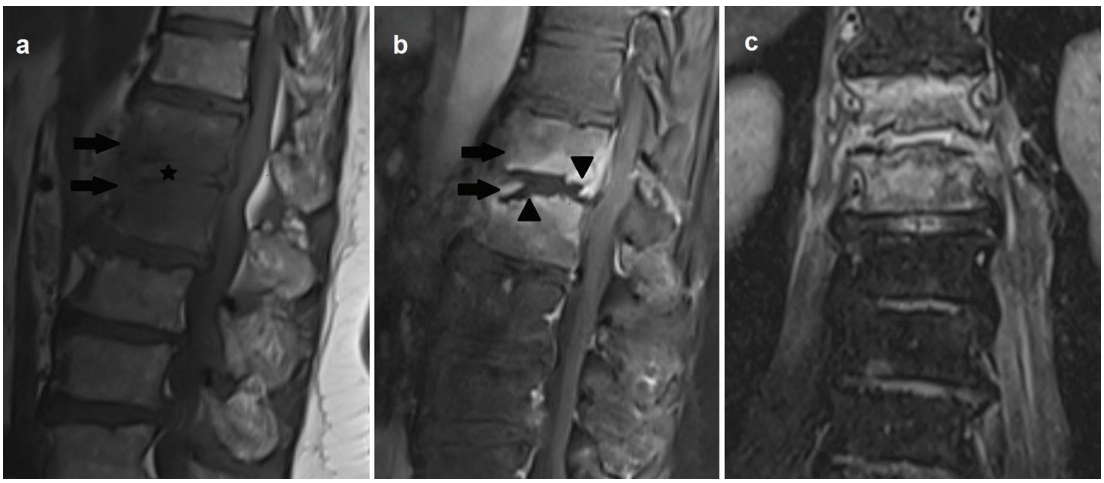
Enfeksiyöz değişikliklerin erken dönemde röntgenlerde görülmesi nadirdir, oysa AS'de karakteristik sindesmofitler ve bambu omurga görünümü görülebilir [8].

2. Romatolojik ve Dejeneratif Omurga Hastalıklarının Ayırt Edilmesi

Bilgisayarlı tomografi ve MRG'de vertebral kolonda saptanan bulguların ayırıcı tanısını yapmak bazı durumlarda güç olabilmektedir. Genel klinik bilgi olarak ileri hasta yaşı, dejenere disklerin varlığı, disk mesafesi daralması, osteofit varlığı dejenerasyon lehine iken; sakroiliit varlığı, genç yaş, dejeneratif bulguların yokluğu, sindesmofit varlığı enflamasyon lehinedir.

Romatoid Artrit ve Osteoartrit

Servikal omurgadaki RA'da, MRG'de subluksasyonlar ve eklem çevresinde daha tekdüze iltihabi değişiklikler ile omurilik sıkışması tespit edilebilir. Osteoartrit (OA), tipik olarak osteofit



Resim 10. Brusella spondilodiskiti tanısı alan olguda pre-kontrast T1A sagital MRG görüntüsünde diskte belirgin T1 sinyal kaybı (yıldız) ve vertebra korpuslarının ekleme bakan yüzlerinde belirgin T1 sinyal kayıpları (oklar) izlenmektedir (a). Post-kontrast yağ baskılı T1A MRG görüntüsünde vertebra korpuslarında diske yakın bölgelerde daha belirgin olmak üzere kontrastlanma artışı (oklar) ve end platolarda düzensizlikler (ok başları) mevcuttur (b). Aynı olgunun koronal yağ baskılı T2A görüntüsünde diskte ve vertebra korpuslarında ödem ve enflamasyonu destekleyen yaygın T2 sinyal artışı izlenmektedir (c). MRG, manyetik rezonans görüntüleme.

oluşumu ile daha odaklı dejeneratif değişiklikler ve daha az yumuşak doku tutulumu gösterir.

Osteoartrit'deki kemik büyümelerinin kapsamını ve RA'daki kemik erozyonlarının daha ince detaylarını göstermede BT daha faydalı olabilir.

Osteoartritte, röntgende eklem aralığında daralma ve subkondral skleroz gözlenirken, RA, daha tekdüze eklem aralığı daralması ile daha az skleroz ve daha fazla eroziv değişiklikler gösterebilir [9].

C. KLİNİK KORELASYONLAR VE RADYOLOJİK BULGULAR

Klinik semptomlar ile radyolojik bulgular arasındaki ilişkiyi anlamak, omurga iltihabi hastalıklarının yönetiminde hayati öneme sahiptir. MRG, bu durumların teşhisine yardımcı olmanın yanı sıra, hastalık ilerlemesini izlemek ve tedavinin etkinliğini değerlendirmek için de kullanılır. Bu bölüm, çeşitli omurga iltihabi hastalıklarında radyolojik bulguların klinik belirtilerle nasıl ilişkili olduğunu incelemektedir.

1. Ankilozan Spondilit

Manyetik Rezonans Görüntüleme Bulguları

Erken AS, sakroiliak eklemlerde kemik iliği ödemi gösterir ve bu durum klinik olarak ağrı ve iltihaplanma ile ilişkilidir. Hastalık ilerledikçe, MRG sindesmofit oluşumunu ve nihai ankilozu tespit edebilir ve bunlar, omurga hareketliliğinde azalma ve artan sertlik ile ilişkilidir.

Klinik Korelasyon

Ankilozan spondilit'deki MRG bulgularının kapsamı, hastalığın ilerleme eğilimini tahmin edebilir. Sakroiliak eklemlerdeki erken iltihaplanma işaretlerinin MRG ile tespit edilmesi, zamanında terapötik müdahalelere olanak tanır ve hastalığın ilerlemesini yavaşlatarak yaşam kalitesini artırabilir [4].

2. Romatoid Artrit

Manyetik Rezonans Görüntüleme Bulguları

Servikal omurgada RA, subluksasyonlar, atlantoaksiyel instabilite ve omurilik sıkışmasını gösterebilir ve bunlar, potansiyel nörolojik bozukluk riskini artıran kritik bulgulardır.

Klinik Korelasyon

Romatoid artritin servikal omurga tutulumunda MRG bulgularının ciddiyeti, myelopati gelişme riski ile ilişkilidir. Servikal tutulum olan RA hastalarında düzenli MRG yapılması, ciddi komplikasyonları önlemek için gereklidir [7].

3. Psöriatik Artrit

Manyetik Rezonans Görüntüleme Bulguları

Psöriatik artritte MRG genellikle asimetrik sakroiliit, entezit ve daktilit gösterir ve bunlar, iltihaplanma işaretleridir. Bu bulgular, PsA'nın diğer artrit türlerinden ayırt edilmesine yardımcı olur.

Klinik Korelasyon

Psöriatik artrit hastalarında daktilit ve entezit varlığı, ağrı ve sakatlık ile güçlü bir şekilde ilişkilidir. MRG bulguları, PsA'da belirli iltihaplanma yollarını hedef alan tedavi ayarlamalarını yönlendirebilir [6].

4. Spondilodiskit

Manyetik Rezonans Görüntüleme Bulguları

Spondilodiskit tespitinde MRG esastır ve disk aralığında daralma, end plato erozyonları ve

EĞİTİCİ NOKTA

olası apse oluşumu gösterir. Bu bulgular, genellikle bakteriyel enfeksiyonu işaret eder.

Klinik Korelasyon

Spondilodiskitin klinik belirtileri, şiddetli sırt ağrısı ve ateş, genellikle MRG bulgularının ciddiyeti ile ilişkilidir. Erken ve doğru MRG teşhisi, zamanında antibiyotik tedavisinin sağlanmasına olanak tanır, bu da bu enfeksiyonların yönetiminde kritik öneme sahiptir ve omurga apseleri veya nörolojik bozukluk gibi komplikasyonları önler [10].

EĞİTİCİ NOKTA

Enflamatuar patolojilerin hemen hepsinde kontrast tutulumunun aktif enflamasyona yani hastalığın aktif dönemde olmasına işaret edebileceği unutulmamalıdır.

Sonuç olarak, MRG sadece hastalık süreçleriyle ilişkili anatomik değişikliklerin görsel bir temsilini sağlamakla kalmaz, aynı zamanda klinik semptomlar ile altta yatan patolojiler arasındaki köprüyü de kurar. Bu klinik ve radyolojik verilerin entegrasyonu, doğru teşhis, hedefli tedavi ve omurga iltihabi hastalıklarının etkili yönetimi için hayati öneme sahiptir.

SONUÇ

Omurga iltihabi hastalıklarının teşhis ve yönetimi, hem klinik hem de radyolojik bulguların ayrıntılı bir şekilde anlaşılmasını gerektirir. MRG ve BT, çeşitli omurga patolojilerinin tanımlanması ve ayrımında vazgeçilmez araçlardır. Bu görüntüleme yöntemleri, erken iltihaplanma belirtilerinden ileri yapısal değişikliklere kadar detaylı anatomik ve patolojik içgörüler sunarak, hedefli tedavi müdahaleleri için kritik bir temel sağlar.

Ankilozan spondilit, RA, psoriatik artrit ve çeşitli spondilodiskit formları gibi hastalıkların ayrıntılı incelenmesi, MRG bulgularının klinik semptomlarla nasıl ilişkilendiğini ve hem prognostik değerlendirme hem de stratejik tedavi yaklaşımlarını nasıl etkilediğini göstermektedir. Örneğin, AS sakroiliak eklem iltihaplanmasının erken tespiti veya RA'da servikal omurga tutulumu gibi bulgular, hastalık yönetimini önemli ölçüde değiştirebilir ve potansiyel olarak ciddi sonuçları önleyebilir.

Ayrıca, enfeksiyöz ve enfeksiyöz olmayan omurga iltihaplanması nedenlerinin ve farklı spondiloartropati türlerinin ayrımında MRG'nin rolü, hastaların spesifik koşullara dayalı en uygun tedavileri almasını sağlamak açısından değerlidir. Bu görüntüleme yöntemi, hastalık ilerlemesini izleme ve tedaviye yanıtı değerlendirme açısından da önemlidir.

Manyetik rezonans görüntüleme omurga iltihabi hastalıklarının teşhis ve yönetiminde hayati önem taşımaktadır. Klinisyen hekimlerin, tanısal doğruluğu artırmak, tedavi stratejilerini optimize etmek ve hasta sonuçlarını iyileştirmek için klinik değerlendirmelerle radyolojik yorumları bütünleştirmesi esastır. Semptomların başlangıcından teşhis ve yönetimine kadar olan yolculuk, bu tanısal araçların yorumlanmasında uzmanlığa olan sürekli ihtiyacın altını çizerek klinik uygulama ile sofistike görüntüleme tekniklerinin entegrasyonunun gücünü göstermektedir.

Dipnotlar

Çıkar Çatışması

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

Kaynaklar

[1]. Dhodapkar MM, Patel T, Rubio DR. Imaging in spinal infections: current status and future directions. *N Am Spine Soc J*. 2023; 16: 100275. [CrossRef]

[2]. Wolf M, Weber MA. Inflammatory and infectious disorders of the spine: imaging approach. In clinical neuroradiology. *Springer International Publishing*. 2019: 1-29. [CrossRef]

[3]. Wilson DJ, de Abreu M. Spine degeneration and inflammation. In IDKD springer series. *Springer International Publishing*. 2021: 197-213. [CrossRef]

[4]. Ostergaard M, Lambert RG. Imaging in ankylosing spondylitis. *Ther Adv Musculoskelet Dis*. 2012; 4: 301-11. [CrossRef]

[5]. Braun J, van der Heijde D. Imaging and scoring in ankylosing spondylitis. *Best Pract Res Clin Rheumatol*. 2002; 16: 573-604. [CrossRef]

[6]. McQueen F, Lassere M, Østergaard M. Magnetic resonance imaging in psoriatic arthritis: a review of the literature. *Arthritis Res Ther.* 2006; 8: 207. [CrossRef]

[7]. Sudoł-Szopińska I, Jans L, Teh J. Rheumatoid arthritis: what do MRI and ultrasound show. *J Ultrason*. 2017; 17: 5-16. [CrossRef]

[8]. Salaffi F, Ceccarelli L, Carotti M, Di Carlo M, Polonara G, Facchini G, et al. Differentiation between infectious spondylodiscitis versus inflammatory or degenerative spinal changes: How can magnetic resonance imaging help the clinician? *Radiol Med.* 2021; 126: 843-59. [CrossRef]

[9]. Huang M, Schweitzer ME. The role of radiology in the evolution of the understanding of articular disease. *Radiology*. 2014; 273: S1-22. [CrossRef]

[10]. Raghavan M, Lazzeri E, Palestro CJ. Imaging of spondylodiscitis. *Semin Nucl Med*. 2018; 48: 131-47. [CrossRef]

Eğitici Noktalar

Sayfa 471

AS'de ödem, özellikle sakroiliak eklemler ve vertebra köşelerinde T2 ağırlıklı sekanslarda yağ baskılanması ile yüksek sinyal alanları olarak görünür, bu bölgeler "Romanus lezyonları" olarak bilinir. Bu lezyonlar, aktif entezit ve erken eroziv değişikliklerin göstergesidir.

Sayfa 472

İleri olgularda, omurganın tamamen ankilozu meydana gelebilir ve bu durum, MRG'de "bambu omurga" görünümü olarak bilinir; burada omurga, tek bir sürekli kemik sütunu gibi görünür.

Sayfa 472

Manyetik rezonans görüntülemede ileri AS'nin bir başka karakteristik özelliği, iltihaplanmayı takip eden yağ metaplazisidir. Bu, özellikle iltihaplanmadan etkilenen bölgelerde, omurgada T1 ağırlıklı görüntülerde artmış sinyal olarak görünür.

Sayfa 474

Ankilozan spondilitteki tipik simetrik sakroiliitin aksine, psöriatik artrit (PsA) genellikle sakroiliak eklemlerin asimetrik tutulumu görülür.

Sayfa 474

"Sosis parmak" olarak da bilinen daktilit, tüm bir parmak veya parmakların yaygın şişmesi ile karakterize edilen başka bir belirgin PsA özelliğidir.

Sayfa 474

Ankilozan spondilitin ince detaylı sindesmofitlerinin aksine, PsA, eklem kenarlarında şekilsiz yeni kemik oluşumu ile "bulanık" periostitise neden olabilir. Bu durum, MRG'de AS'de görülen sindesmofitlerden daha düzensiz olan hacimli, düzensiz kemik büyümesi olarak görülebilir.

Sayfa 475

Romatoid artritin servikal omurgada en ciddi komplikasyonlarından biri odontoid proçes ve/veya transvers ligamanların erozyonuna bağlı olarak oluşan atlantoaksiyal subluksasyondur.

Sayfa 475

İleri olgularda RA, baziler invaginasyona yol açabilir ve, burada odontoid proçes foramen magnum içine yukarı doğru yer değiştirir.

Sayfa 477

Sakroiliak eklemlerdeki erken iltihaplanma işaretlerinin MRG ile tespit edilmesi, zamanında terapötik müdahalelere olanak tanır ve hastalığın ilerlemesini yavaşlatarak yaşam kalitesini artırabilir .

Sayfa 478

Enflamatuar patolojilerin hemen hepsinde kontrast tutulumunun aktif enflamasyona yani hastalığın aktif dönemde olmasına işaret edebileceği unutulmamalıdır.

Çalışma Soruları

1. Ankilozan spondilitin MRG özelliklerinden hangisi erken tanıda önemli bir rol oynar?
   a. Asimetrik sakroiliit
   b. Kemik iliği ödemi
   c. Disk aralığı daralması
   d. Büyük paravertebral apseler
   e. Odontoid proçes erozyonu

2. Ankilozan spondilit ve psöriatik artritin MRG bulguları, bu iki hastalığın tanısında nasıl farklılık gösterir?
   a. AS, simetrik sakroiliit ve bambu omurga görünümü tipik iken, PsA asimetrik sakroiliit ve daktilit ile karakterizedir.
   b. PsA, sadece kemik iliği ödemi gösterirken, AS paravertebral apse oluşumu ile karakterizedir.
   c. AS, disk aralığı daralması ve granülom oluşumu tipik iken, PsA'da odontoid proçes subluksasyonu olabilir.
   d. PsA, simetrik sakroiliit ve sindesmofit oluşumu ile tanımlanırken, AS'de asimetrik sakroiliit ve daktilit görülür.
   e. AS ve PsA, MRG ile ayırt edilemez ve bu nedenle klinik yönetimde farklılık yaratmaz.

3. Aşağıdakilerden hangisi ankilozan spondilitte görülen tipik bulgulardan değildir?
   a. Romanus lezyonları
   b. Andersson lezyonları
   c. Atlantoaksiyel subluksasyon
   d. Sindesmofitler
   e. Bambu omurga

4. Omurga iltihabi hastalıklarının tanısında MRG ve BT'nin farklı kullanım alanları nelerdir?
   a. MRG, hızlı görüntüleme kapasitesi ile acil durumlarda tercih edilir; BT ise yumuşak dokuları daha iyi görüntüler.
   b. BT, sadece enfeksiyöz hastalıkların tanısında kullanılır; MRG ise sadece otoimmün hastalıklarda etkilidir.
   c. MRG, yumuşak doku çözünürlüğü sayesinde erken iltihabi değişiklikleri tespit eder; BT ise kemik yapılarının detaylı görüntülenmesini sağlar.
   d. MRG, kemik erozyonlarını belirlemede BT'den daha az etkilidir; BT ise disk aralığı daralmasını daha iyi gösterir.
   e. BT ve MRG, yalnızca enfeksiyöz olmayan hastalıkların tanısında kullanılır ve enfeksiyöz durumları ayırt edemez.

Çalışma Soruları

5. Aşağıdakilerden hangisi BT ve MRG'de vertebral kolon bulgularının enflamasyon-dejenerasyon açısından ayırıcı tanısında dejenerasyon lehinedir?
   a. Sakroiliit varlığı
   b. Genç yaş
   c. Sindesmofit varlığı
   d. Disk mesafesi daralması
   e. Kemik iliği ödemi

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

TÜRK RADYOLOJİ DERNEĞİ

TÜRK RADYOLOJİ SEMİNERLERİ

Trd Sem 2024;12(3):483-500

Spinal Tümörler: Bölüm 1; Ekstradural Tümörler

Spinal Tumors: Part 1; Extradural Tumors

Ahmet Faruk Gürbüz, Can Çevikol

ÖĞRENME HEDEFLERİ

- Primer ekstradural tümörlerin kaynaklandığı doku tipinin, demografik özelliklerinin ve klinik prezentasyonlarının öğrenilmesi
- Spinal ekstradural tümörlerin tanısında kullanılan görüntüleme yöntemlerinin ve tedavi yaklaşımlarının öğrenilmesi
- Primer ekstradural tümörlerin farklı görüntüleme modalitelerine ait anahtar radyolojik görüntüleme özelliklerinin öğrenilmesi

Gürbüz AF, Çevikol C. Spinal tumors: part 1; extradural tumors. *Trd Sem.* 2024;12(3):483-500.

ÖZ

Primer ekstradural tümörler birbirinden farklı radyolojik bulguları ve tedavi yaklaşımları olan, tüm yaş gruplarını etkileyen heterojen bir hastalık grubudur. Ekstradural bölgede metastazlar primer tümörlere göre daha sık görülmektedir. Vertebral hemanjiom genellikle asemptomatik hasta grubunda insidental olarak tanı alır ve en sık görülen primer ekstradural tümördür. Primer tümörlerin oransal olarak büyük çoğunluğu benigndir. Ancak, lokal agresif ve malign olan tümörlerin spinal kordda yarattığı kitle etkisi ve invazyonuna bağlı olarak hastalarda ciddi morbidite ve mortalite oluşturma potansiyeli mevcuttur. Ekstradural tümörlerin ayırıcı tanısında direkt grafi, bilgisayarlı tomografi, manyetik rezonans görüntüleme ve pozitron emisyon tomografisi kullanılır. Bu tömürlerde uygulanacak tedavi yöntemi tümörün tipine ve yerleşimine bağlı olarak değişmektedir.

Anahtar Kelimeler: Omurga, epidural tümörler, spinal neoplazmlar, manyetik rezonans görüntüleme

ABSTRACT

Primary extradural tumors are a heterogeneous group of diseases that affect all age groups, with different radiological findings and treatment approaches. Metastases in the extradural region are more common than primary tumors. Vertebral hemangioma is usually diagnosed incidentally in an asymptomatic patient group and is the most common primary extradural tumor. Although the majority of primary tumors are benign, the mass effect and spinal cord invasion of malignant and locally aggressive tumors can cause serious morbidity and mortality in patients. Plain radiography, computed tomography, magnetic resonance

Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi, Radyoloji Anabilim Dalı, Antalya, Türkiye

✉ Ahmet Faruk Gürbüz • grbzahmetfaruk@gmail.com

Geliş Tarihi: 05.07.2024 • Kabul Tarihi: 10.10.2024

doi: 10.4274/trs.2024.24160

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.

imaging and positron emission tomography are used in the differential diagnosis of extradural tumors. The treatment method to be applied in these tumors varies depending on the type and location of the tumor.
Keywords: Spine, epidural tumors, spinal neoplasms, magnetic resonance imaging

GİRİŞ

Beyin ve spinal kordun etrafındaki meningeal tabakalardan olan dura materin dışarısında bulunan bölgeye ekstradural alan adı verilir. Ekstradural bölgede meydana gelen spinal ve kranial tümörler, primer olarak ekstradural mesafede bulunan bir doku tipinden kaynaklanabileceği gibi bu bölgeye diğer organ ve dokulardan gelen metastazlar da görülmektedir. Ekstradural bölgede metastazlar primer ekstradural tümörlere göre daha sık karşımıza çıkmaktadır. Vertebral hemanjiom (VH) genellikle asemptomatik hasta grubunda insidental olarak tanı alır ve en sık görülen primer ekstradural tümördür. Spinal bölgede bulunan tümörler yerleşim yerine göre intradural intramedüller, intradural ekstramedüller ve ekstradural tümörler olarak sınıflandırılır. Ekstradural tümörler tüm spinal tümörlerin yaklaşık %60'ını oluşturur ve lezyonların büyük kısmı vertebral kemik yapıdan kaynaklanır [1].

EĞİTİCİ NOKTA

EĞİTİCİ NOKTA

Osteoblastom, osteoid osteoma, dev hücreli tümör (DHT), enkondrom, osteokondrom, hemanjiom, osteosarkom, Ewing sarkomu, schwannoma, ekstradural spinal bölge tümörlerinin başlıcalarıdır. Ekstradural tümörlerin ayırıcı tanısında direkt grafi, bilgisayarlı tomografi, manyetik rezonans görüntüleme (MRG) ve pozitron emisyon tomografisi kullanılır. Ekstradural bölgede meydana gelen benign ve malign lezyonların tedavisinde cerrahi rezeksiyon, kemoterapi, radyoterapi, embolizasyon tedavileri kullanılmaktadır.

DEV HÜCRELİ TÜMÖR

Spinal bölgede DHT en sık 20-40 yaş aralığında, kadın cinsiyette ve sakral bölgede karşımıza çıkmaktadır [2]. DHT'nin yaklaşık %7'si spinal bölgede görülmektedir. Çoğunluğu soliter ve benign olan bu tümörün %5-10'u malign ve %1'inden azı multifokaldir [3]. Primer klinik semptomlar spinal kord ve sinir kök basısına bağlı ağrı, güçsüzlük ve duyu kusurudur. Bu tümörler kemikte ekzantrik olarak yerleşmeye eğilimlidir. Genellikle vertebranın korpusunda meydana gelir ve vertebral posterior elemanlarına uzanım gösterebilir. Posterior vertebral elemanlarının izole tutulumu nadirdir [4].

Dev hücreli tümör direkt radyografide iyi sınırlı, ekspansil, radyolüsendir, çoğunlukla periost reaksiyonu ve mineralizasyon eşlik etmez [5]. Bilgisayarlı tomografide mineralizasyonun eşlik etmediği ekspansil, litik lezyon olarak izlenir [6]. Bilgisayarlı tomografi bu tümörlerde izlenebilen kortikal incelme, patolojik kırık, periostal reaksiyon gibi bulguları tanımlamada radyografiye göre üstündür. MRG'de T1 ve T2 ağırlıklı görüntülerde düşük-orta sinyal intensitesinde izlenirler. DHT'lerin %60'ından fazlası hemosiderin içerir ve T2 ağırlıklı spin eko sekanslarda hemosiderin düşük sinyalli olarak izlenir [7].

Primer tedavisi cerrahi eksizyon olmakla beraber cerrahi tedavi yapılamayan lokal agresif, metastatik hastalıkta sistemik bifosfonat tedavisi veya selektif arteriyel embolizasyon tedavileri yapılmaktadır [8].

HEMANJİOM

Hemanjiomlar spinal bölgede yaygın, insidental saptanan benign lezyonlardır. VH'lerin insidansı %10-12 arasındadır ve tüm spinal tümörlerin %2-3'ünü oluşturur [9]. Spinal bölgede en sık torakal bölgede sonrasında sırayla lomber, servikal ve sakral vertebral seviyelerde görülmektedir [10].

Vertebral hemanjiom radyolojik görüntüleme özelliklerine göre tipik hemanjiom ve atipik hemanjiom olarak iki gruba ayrılır. Tipik hemanjiomlarda vertebral kemik yapıda bulunan transvers trabeküllerde rezorpsiyon meydana gelir ve vertikal trabeküller belirginleşir. Bu trabeküller arasında ise ince duvarlı kan ile dolu boşluklar oluşur ve oluşan bu görünüm tipik

hemanjiomların klasik direkt grafi bulgusu olan bal peteği görünümünü ortaya çıkarır [11]. Bilgisayarlı tomografide düşük dansiteli yağ veya yumuşak doku içeren stroma içerisinde, küçük noktasal yüksek dansiteli odaklar barındıran kalınlaşmış vertikal trabeküller izlenir ve buna puantiyeli ("polka dot") görünüm adı verilir (Tablo 1) [12]. Tipik hemanjiomlar MRG'de içerdikleri yağ ve vasküler dokulardan kaynaklı T1 ve T2 ağırlıklı spin eko sekanslarda yüksek sinyal özelliği gösterirler (Resim 1) [13]. Lezyon içerisinde kalınlaşmış vertikal trabeküller T1 ağırlıklı görüntülemede düşük veya ara sinyalli lineer hat halinde izlenen bölgelerdir. Atipik hemanjiomlar daha az yağ daha fazla vasküler doku içeriğine sahiptir ve kalınlaşmış vertikal trabeküller tipik hemanjioma göre daha nadirdir. MRG'de atipik hemanjiomlar T1 ağırlıklı görüntülemede düşük veya ara sinyalde, T2 ağırlıklı görüntülemede yüksek sıvı içeriğine bağlı tipik hemanjioma göre belirgin yüksek sinyalde izlenirler [14].

EĞİTİCİ NOKTA

Vertebral hemanjiom genellikle asemptomatik ve stabil lezyon olmakla beraber spinal kanala ve vertebra posterior elemanlarına uzanarak sinir basısı bulgularına, ağrıya sebep olabilir. Bu tip davranış gösteren hemanjiomlar agresif hemanjiom olarak adlandırılır. Agresif hemanjiomlarda vertebra posterior eleman erozyonu, vertebral kollaps görülebilir, primer malign kemik tümörleri ve metastazlar ile karışabilir. Agresif hemanjiomlarda vertebral kollaps her yaş grubunda görülebilmekle beraber en sık genç erişkinlerde ve torakal omurga seviyesinde meydana gelir (Resim 2) [11]. Semptomatik VH'ler cerrahi, radyoterapi, vertebroplasti veya transarteriyel embolizasyon ile tedavi edilmektedir [15].

EĞİTİCİ NOKTA

ANEVRİZMAL KEMİK KİSTİ

Anevrizmal kemik kisti (AKK) benign spinal tümörlerin yaklaşık %10-15'ini oluşturur. Spinal AKK ilk iki dekatta, kadınlarda ve lomber vertebra düzeyinde daha sık olarak ortaya çıkar. Lezyonların vertebrada yerleşim yeri genellikle posterior elemanlar olmakla birlikte lezyonlar %60-70 oranında nöral arkın ön kısmına ve vertebra korpusuna da uzanım gösterir [16]. Benign tümör olmasına rağmen ekspansil büyüme paterni, lokal agresif davranış göstermesi vertebral kemik yapının formasyonunda bozulmaya, vertebral kısmi veya tam yükseklik kaybına, spinal kord ve sinir kök basılarına yol açar [17]. Hastalarda en sık görülen semptom ağrı ve lokalize şişliktir ancak yaygın olmasa da spinal kord, sinir kök basılarına bağlı nörolojik defisitler meydana gelebilir. Olguların %10-15'ine skolyoz ve kifoz eşlik eder [18].

Spinal AKK direkt radyografide vertebral posterior elemanlarından vertebra korpusuna uzanan, trabeküle görünümde kortikal kemik ile çevrelenmiş, ekspansil, radyolüsen lezyon olarak tanımlanır. Bilgisayarlı tomografide internal septasyonlar ve sıvı-sıvı seviyelenme gösteren multiloküle litik lezyon olarak izlenir [19]. Kemik korteks bütünlüğünün değerlendirilmesi ve cerrahi öncesi planlama açısından bilgisayarlı tomografi kullanılır [20]. MRG'de lezyonlar T1 ve T2 ağırlıklı incelemelerde heterojen sinyal özelliğindedir. T2 ağırlıklı incelemede seviyelenme gösteren multiloküle kistik lezyonun içerisinde farklı evrelerde kanama ürünleri bulunmaktadır ve hücresel kan elemanları düşük sinyalli olarak izlenir (Resim 3). Kontrast madde enjeksiyonu sonrası lezyon heterojen kontrastlanır. Lezyon içerisindeki septalarda ise ince ve düzgün, nodülarite göstermeyen kontrastlanma izlenmektedir. Primer tedavi seçeneği cerrahi rezeksiyon olup radyoterapi ve ablasyon tedavileri diğer tedavi seçenekleridir [21].

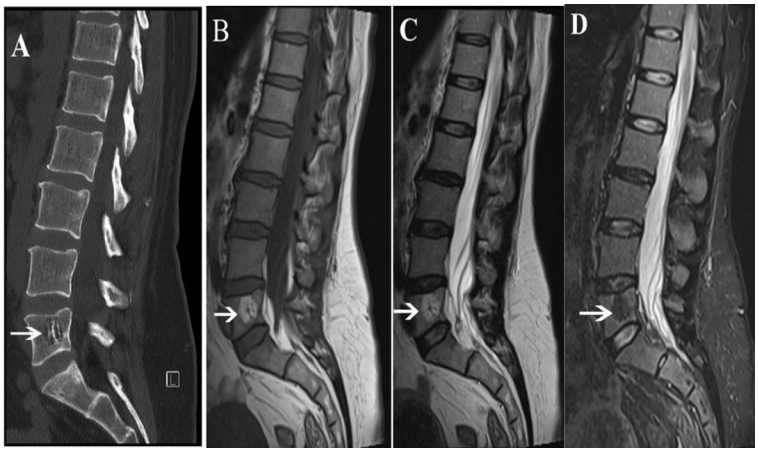
OSTEOBLASTOM

Spinal osteoblastom benign karakterde ancak lokal agresif davranış gösterebilen, erkeklerde 2 kat daha sık ortaya çıkan, pik insidansı yaşamın 2. ve 3. dekatı olan kemik tümörüdür. Tüm osteoblastomların yaklaşık üçte biri spinal bölgede meydana gelir [22, 23]. Vertebra korpusunun izole tutulumu nadir olup genellikle vertebral posterior elemanlarını etkiler. Kitlenin vertebra posterior elemanlarından vertebra korpusuna uzanımı vakaların üçte birinde görülmektedir. Servikal ve lomber seviyeler lezyonların daha sık olarak yerleştiği spinal bölgelerdir [24]. Hastalarda en sık karşılaşılan semptomlar ağrı, kas spazmı ve buna bağlı skolyoz, spinal kord ve kök basısına bağlı nörolojik defisitlerdir.

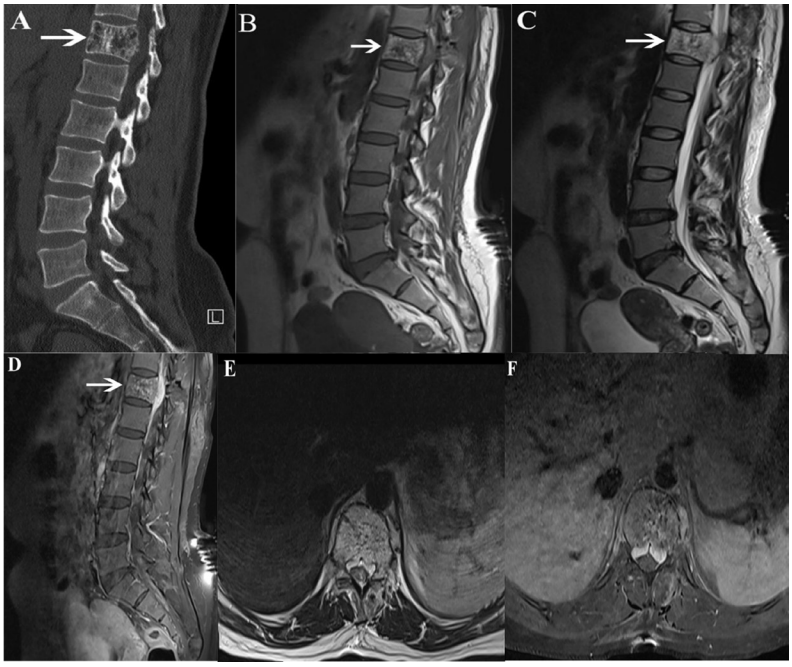
Tablo 1. Spinal ekstradural tümörlerin klinik ve radyolojik görüntüleme özellikleri

Neoplazm	Yaş ve cinsiyet	Radyografi	BT	MRG
Dev hücreli tümör	20-40 y, kadın	İyi sınırlı, ekspansil, radyolüsen lezyon	Litik, sabun köpüğü	T1↓↔ T2↓↔ Gd (+)
Osteoid osteoma	20-30 y, erkek	2 cm'den küçük, radyolüsen nidusu ve çevresinde radyodens skleroz alanı bulunan lezyon	Litik nidus çevresinde sklerotik rim	T1↓ T2↑ Gd (+)
Anevrizmal kemik kisti	10-20 y, kadın	Kortikal kemik ile çevrelenmiş ekspansil, radyolüsen lezyon	Litik	T1↓ T2↑ Gd (+)
Osteoblastom	20-30 y, erkek	2 cm'den büyük, radyolüsen nidusu ve çevresinde radyodens skleroz alanı bulunan lezyon	Litik nidus çevresinde sklerotik rim	T1↓ T2↑ Gd (+)
Hemanjiom	30-40 y, erkek	Vertebra korpusunda vertikal trabeküllerde belirginleşme, bal peteği görünümü	Litik, "polka dot"	T1↑ T2↑ Gd (++)
Osteosarkom	30-40 y, erkek	Mineralize matriks içeren, sınırları belirsiz, korteks destrüksiyonuna yol açan radyodens lezyon	Mikst, genellikle sklerotik	T1↔ T2↔ Gd (+)
Ewing sarkomu	10-20 y, erkek	Ekspansil, radyolüsen lezyon	Litik	T1↔ T2↑ Gd (+)
Kondrosarkom	50-60 y, erkek	Güve yeniği tarzında kortikal destrüksiyona yol açan, ark-yüzük şeklinde kalsifikasyon barındıran litik lezyon	Litik, yüzük-ark şeklinde kalsifikasyon	T1↓↔ T2↑ Gd (+)
Lenfoma	50-60 y, erkek	Ekspansil, radyolüsen lezyon	Litik	T1↓ T2↔↑↓ Gd (++)
Schwannoma	40-50 y, eşit oranda	Düzgün sınırlı, nöral foraminal genişleme, vertebral erozya yol açan radyolüsen lezyon	Litik	T1↓ T2↑ Gd (++)

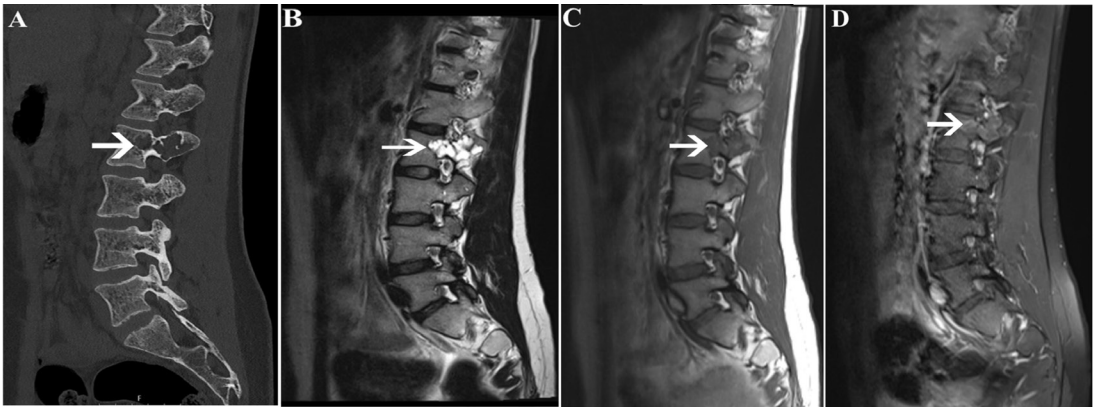
BT, bilgisayarlı tomografi; MRG, manyetik rezonans görüntüleme; T1 ve T2 ağırlıklı incelemeye eşlik eden ↑, yüksek sinyal özelliği; ↓, düşük sinyal özelliği; ↔, ara sinyal özelliği; Gd, gadolinyum kontrast maddesi; +, hafif/heterojen kontrastlanma; ++, genellikle yoğun homojen kontrastlanma.



Resim 1. Lomber vertebrada tipik hemanjiom. (A) Bilgisayarlı tomografide lomber beşinci vertebra korpusunda düşük dansiteli, düzgün sınırlı lezyon içerisinde kalınlaşmış vertikal trabeküller izlenmektedir. (B) T1 ağırlıklı sagital düzlem MRG'de lezyon yağ içeriğine bağlı yüksek sinyal özelliği göstermektedir. (C) T2 ağırlıklı sagital düzlem MRG'de lezyonun vasküler içeriğine bağlı yüksek sinyalli olarak izlenmektedir. (D) Yağ baskılı T2 ağırlıklı sagital düzlem MRG'de lezyon içerisinde bulunan yüksek yağ içeriğine bağlı olarak düşük sinyal özelliği göstermektedir. MRG, manyetik rezonans görüntüleme.



Resim 2. Agresif vertebral hemanjiom. (A) Bilgisayarlı tomografide torakal 12 vertebra korpusunun tamamını dolduran, posterior kesimde spinal kanalı daraltan yumuşak doku komponenti bulunan düşük dansiteli lezyon izlenmektedir. (B) T1 ağırlıklı sagital düzlem, (C) T2 ağırlıklı sagital düzlem MRG'de vertebra korpusunu tamamen etkileyen, posteriorda yumuşak doku komponenti ile spinal kanalı daraltan yüksek sinyalli lezyon izlenmektedir. (D) Yağ baskılı T1 ağırlıklı kontrastlı sagital düzlem, (F) Yağ baskılı T1 ağırlıklı kontrastlı sagital düzlem MRG'de lezyonun epidural bölgeye uzanan komponentinde daha belirgin olmak üzere kontrastlanma gösterdiği izlenmektedir. (E) T2 ağırlıklı aksiyal düzlem MRG'de spinal kordun lezyonun posterior uzanımı nedeni ile anterior ve sol lateral kesimden bası altında olduğu ve spinal kanalın daraldığı ortaya konulmaktadır. MRG, manyetik rezonans görüntüleme.



Resim 3. Vertebral anevrizmal kemik kisti. (A) Bilgisayarlı tomografide lomber ikinci vertebra korpusundan posterior vertebral elemanlara uzanan hafif ekspansiyona neden olan, düzgün sınırlı, litik lezyon izlenmektedir. (B) T2 ağırlıklı sagital düzlem MRG'de lezyon yüksek sinyalli, lobüle konturlu olarak izlenmektedir. (C) T1 ağırlıklı sagital düzlem görüntülemede lezyon düşük sinyallidir. (D) Yağ baskılı kontrastlı T1 ağırlıklı MRG'de lezyon periferinde ince rim tarzında kontrastlanma göstermektedir. MRG, manyetik rezonans görüntüleme.

Tanıda direkt grafi, bilgisayarlı tomografi, MRG ve kemik sintigrafisi kullanılmaktadır. Direkt grafide genellikle iki santimetreden büyük, vertebra posterior elemanlarını etkileyen, sklerotik rimi bulunan, radyolüsen, ekspansil lezyon olarak görüntülenir. Radyolüsen nidusun içerisinde kalsifikasyon/mineralizasyon ve nidusu çevreleyen sklerotik reaksiyon sahası direkt grafide izlenebilir. Bilgisayarlı tomografide spinal osteoblastomlar çevresinde sklerotik reaksiyon sahası bulunan litik, ekspansil lezyonlar olarak görüntülenir. Bilgisayarlı tomografi kemik korteks destrüksiyonu ve nidus mineralizasyonunu ortaya koyma konusunda en yararlı tetkiktir [25]. Bu tümörlerin histolojik olarak agresif varyantları matriks kalsifikasyonunun eşlik ettiği ekpansil büyüme paterni göstererek kortikal harabiyete yol açabilir, paravertebral ve spinal epidural mesafeye uzanabilir. Böyle durumlarda radyolojik görüntüleme bulguları olarak osteosarkom veya kemik metastazları ile karışabilir [26].

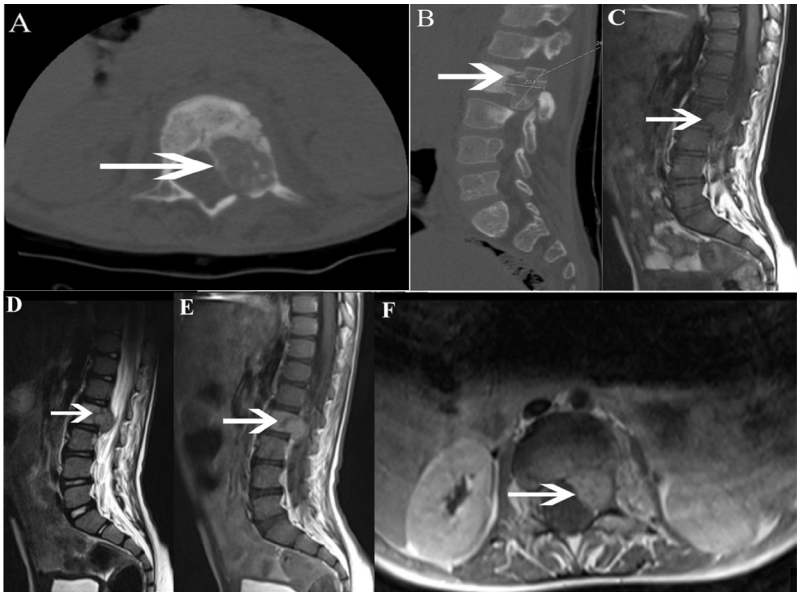
EĞİTİCİ NOKTA

Spinal osteoblastomların MRG'de sinyal özellikleri değişken olup genellikle T1 ağırlıklı incelemede düşük sinyalli, T2 ağırlıklı incelemede ara-yüksek sinyal özelliği gösterirler. Kontrast madde enjeksiyonu sonrası heterojen kontrastlanır (Resim 4). Osteoblastomlar prostoglandin gibi inflamatuar mediyatörler üreterek çevresindeki yumuşak dokuda reaktif inflamasyona sebep olur. Bu inflamasyon sonucunda peritümöral yumuşak dokularda ödem ve inflamasyon, faset eklemlerde hipertrofik değişiklikler lezyona eşlik edebilir [27].

EĞİTİCİ NOKTA

Osteoblastom ile osteoid osteoma histolojik olarak birbiri ile benzer tümörler olup radyolojik görüntüleme bulguları arasında bazı farklılıklar mevcuttur. Osteoblastomların boyutu iki santimetreden büyüktür. Nidus içerisinde osteoid osteomada genellikle tek, santral kalsifikasyon bulunurken osteoblastom kalsifikasyonları multifokaldir. Osteoblastomlar korteks destrüksiyonuna yol açabilen ekspansil büyüme paterni göstebilir ve paravertebral yumuşak dokuya uzanabilir. Osteoid osteomalar genellikle kemik içerisinde sınırlıdır, korteks harabiyetine yol açmazlar. Paravertebral yumuşak dokuda invazyon yerine reaktif enflamatuvar değişikliklere yol açarlar [26].

Osteoblastom tedavisinde cerrahi eksizyon, radyofrekans ablasyon ve radyoterapi kullanılmaktadır. Tedavide ilk seçenek cerrahi eksizyon olup hastaların %10-15'inde cerrahi sonrası rekürrens meydana gelmektedir. Osteoblastomlar yüksek derecede vasküler tümörler olup preoperatif transarteriyel ablasyon tedavileri ile cerrahi tedavi kombine edilebilmektedir [28].

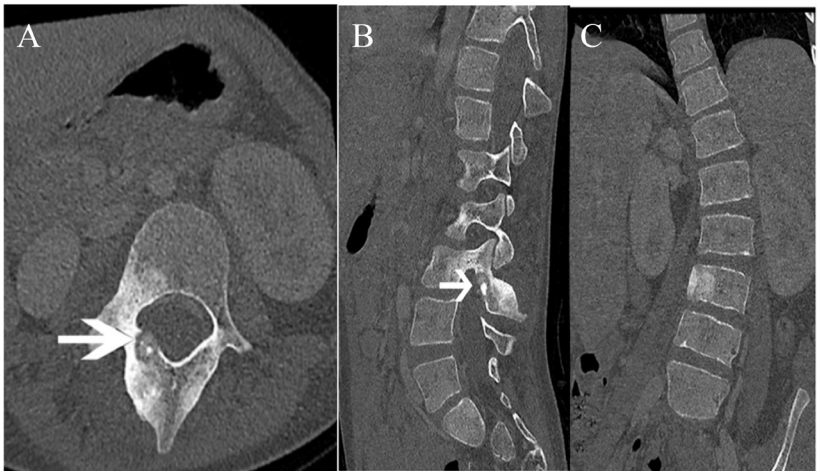


Resim 4. Vertebral osteoblastom. (A) Aksiyal düzlem, (B) sagital düzlem bilgisayarlı tomografide vertebra korpus sol kesimden posterior vertebral elemanlara uzanım gösteren, iki santimetreden büyük, düşük dansiteli, dağınık multipl kalsifik fokus barındıran lezyon izlenmektedir. (C) T1 ağırlıklı sagital düzlem MRG'de lezyon ara sinyal özelliği göstermektedir. Vertebra korpusunda reaktif inflamasyona bağlı düşük sinyalli izlenmektedir. (D) T2 ağırlıklı sagital düzlem MRG'de lezyon ara sinyal özelliği göstermektedir. (E) Sagital düzlem, (F) Aksiyal düzlem kontrastlı T1 ağırlıklı MRG'de lezyon homojen kontrast enhansmanı göstermektedir. MRG, manyetik rezonans görüntüleme.

OSTEOİD OSTEOMA

Osteoid osteoma ekstremite kemiklerinde ve aksiyel iskelette görülen genellikle genç hastaları etkileyen benign karakterde bir tümördür. Osteoid osteoma çoğunlukla yaşamın 2. ve 3. dekatında meydana gelir ve erkeklerde 2-3 kat daha sık görülür [29]. Tüm spinal tümörlerin %1'ini, benign spinal tümörlerin %10'unu oluşturur ve spinal bölgede en sık lomber seviyede görülmektedir. Lezyonların yaklaşık %75'i vertebranın posterior elemanlarında meydana gelir [30]. Osteoid osteoma, hastalarda ağrı, skolyoz ve nadir de olsa sinir basısına bağlı semptomlara neden olur. Ağrının özellikle geceleri meydana gelmesi ve non-steroid anti-enflamatuvar ilaçlar ile geçmesi tipiktir. Skolyoz kas spazmına bağlı meydana gelmektedir ve lezyon omurga eğriliği olan bölgenin içbükey tarafındadır [31].

Direkt radyografide lezyon düzgün sınırlı oval ya da yuvarlak şekilli radyolüsen alanı çevreleyen skleroz alanı olarak izlenir ve genellikle lezyona kortikal kalınlaşma eşlik eder. Radyolüsen alan olarak izlenen nidus içerisinde punktat, amorf şekilli kalsifikasyon/mineralizasyon görülebilir [32]. Osteoid osteoma bilgisayarlı tomografide sınırları iyi tanımlanan, santralinde kalsifikasyona bağlı fokus barındırabilen düşük atenüasyon alanı ve bu düşük atenüasyonlu nidusu çevreleyen yüksek atenüasyonlu sklerotik reaksiyon sahası olarak görüntülenir (Resim 5) [33]. MRG'de nidus T1 ağırlıklı görüntülemede düşük-ara sinyalli, T2 ağırlıklı görüntülemede yüksek sinyalli olarak izlenir. Nidusun santralinde varsa kalsifikasyon/mineralizasyon ve sklerotik reaksiyon alanı T1 ve T2 ağırlıklı görüntülemede düşük sinyalli odak olarak izlenir. Lezyonun çevresindeki yaygın kemik iliği ve yumuşak doku ödeminin olması, bazı lezyonlarda nidusun görüntülenememesi MRG'nin dezavantajlarıdır. Konvansiyonel MRG sekanslarında nidus açıkça ortaya konulamaz ise kontrast madde enjeksiyonu sonrası elde edilecek dinamik görüntülemelerde nidusun kontrastlanmasına bağlı olarak incelemenin duyarlılığı arttırılabilir [34].



Resim 5. Vertebral osteoid osteoma. (A) Aksiyal düzlem, (B) sagital düzlem bilgisayarlı tomografi görüntülerinde lomber üçüncü vertebranın sağ laminasında çevresinde sklerotik reaksiyon sahası bulunan, santralinde kalsifikasyona bağlı fokus bulunan düşük dansiteli lezyon izlenmektedir. (C) Koronal düzlem bilgisayarlı tomografi görüntülemede lezyona bağlı omurga eğriliği görülmektedir.

Spinal osteoid osteoma, osteoblastom başta olmak üzere kondroblastom, osteofibröz displazi gibi tümörlerler, stres kırığı ve pedikülün kompansatuvar hipertrofisi ile karışabilir. Osteoblastomlar 1,5 santimetrenin üzerinde olup osteoid osteomalardan daha büyüktür, ekspansil ve lokal agresif lezyonlardır. Osteoblastomların çevresinde sklerotik reaksiyon alanı daha nadir görülmektedir [35]. Vertebral pedikülün kompansatuar hipertrofisinde özellikle posterior vertebral elemanlarda izlenen sklerotik reaksiyon osteoid osteoma ile karışabilir. Sklerotik reaksiyona nidusun eşlik etmemesi ve kontralateral spondilolizis pedikülün kompansatuvar hipertrofisini düşündürmelidir [36]. Tedavide ilk seçenek non-steroid anti-enflamatuvar ilaçlar ile medikal tedavidir. Diğer tedavi seçenekleri cerrahi rezeksiyon, radyofrekans ablasyon, kriyoablasyon, mikrodalga ablasyon, etanol enjeksiyonu ve lazer fotokoagülasyondur [37].

EĞİTİCİ NOKTA

OSTEOSARKOM

Osteosarkomların %3'ünden azı spinal bölgeyi etkiler ve tüm spinal bölge tümörlerinin yaklaşık %3,6-14,5'ini primer spinal osteosarkomlar oluşturur [38, 39]. Spinal osteosarkomlar erkeklerde daha sık görülmektedir ve pik insidans 4. dekattır. Ekstremite osteosarkomları ile kıyaslandığında daha geç yaşta ortaya çıkar ve spinal osteosarkomların prognozu daha kötüdür [40, 41]. Spinal bölgede en sık lomber bölgeyi etkiler ve tipik olarak vertebra korpusunda ekzantrik olarak yerleşir. Genellikle vertebra korpusundan posterior vertebral elemanlara ve paraspinal bölgeyi etkileyecek şekilde ekspansil büyüme paterni gösterir [42]. Hastalarda en sık karşılaşılan semptom progresif artış gösteren sırt veya bel ağrılarıdır. Hastaların yaklaşık üçte ikisinde tümör spinal kanala uzanarak nörolojik defisitlere yol açmaktadır [43].

Spinal osteosarkomlar direkt grafide genellikle radyodens, sınırları belirsiz lezyonlardır. Daha az sıklıkla radyodens ve radyolüsen alanlar barındıran mikst paternde veya radyolüsen olarak görüntülenebilir. Kortikal destrüksiyonu ve mineralize matriksi en iyi ortaya koyan görüntüleme modalitesi bilgisayarlı tomografidir [44]. Bilgisayarlı tomografide korteks destrüksiyonuna yol açan, yumuşak doku komponentleri bulunan, sıklıkla sklerotik bazen mikst veya litik görünümlü heterojen kitlesel lezyon olarak tanımlanır. MRG ile kitlenin yumuşak doku komponenti ve çevre dokular ile ilişkisi, spinal kanal ve sinir liflerine uzanımı ortaya konulur. Kitlenin kalsifiye olmayan komponentleri T1 ağırlıklı görüntülemede düşük-ara sinyalli, T2 ağırlıklı görüntülemede yüksek sinyalli olarak izlenir. Kalsifiye komponent-

leri T1 ve T2 ağırlıklı görüntülemede düşük sinyallidir [45]. Kontrastlı MRG'de kitlede heterojen kontrastlanma gözlenir.

Spinal osteosarkomda primer tedavi cerrahi eksizyon olmakla beraber kemoterapi ve radyoterapi tedavileri de kullanılmaktadır. Tümörün cerrahiye uygun hale getirilmesinde, cerrahi sonrasında kemoterapi tedavileri uygulanmaktadır. Tümör rezeksiyonu tam olarak gerçekleşemez ise veya nüks tümör meydana gelmesi durumunda radyoterapi tedavisi eklenebilmektedir. Tanı anında kitle boyutunun büyük olması, cerrahi eksizyon sırasında çoğunlukla kitlenin tamamının çıkarılamaması nedeni ile spinal osteosarkomların prognozları kötüdür. Hastalar genellikle tanı sonrası 1 yıl içerisinde uzak metastaz nedeni ile kaybedilir. Spinal osteosarkom metastazlarını en sık kemik, akciğer ve karaciğerde görmekteyiz [6].

KONDROSARKOM

Primer spinal malign neoplazmların yaklaşık %25'ini oluşturan kondrosarkomlar spinal bölgede en sık torakal seviyede karşımıza çıkar [46, 47]. Tümör özellikle vertebraların posterior elemanlarını etkiler, izole vertebra korpus tutulumu oldukça azdır [48]. Hastalar genellikle ağrı ve radikülopati, myelopati gibi nörolojik defisitler ile prezente olur [47, 49].

Kondrosarkomlar direkt grafi ve bilgisayarlı tomografide güve yeniği tarzında kortikal destrüksiyon, kesintili periost reaksiyonu, tümör içerisinde ark veya yüzük görünümde kalsifikasyon barındıran litik lezyonlar olarak izlenir [50]. Periferal ark veya yüzük şeklinde izlenen radyoopak kalsifikasyonlar intralezyonel kalsiyum depozitlerine, santral kesimde izlenen radyolüsen alan ise hiyalin kartilaj nodüllerine karşılık gelmektedir [19]. MRG'de T1 ağırlıklı görüntülemede düşük-ara sinyal özelliğinde, T2 ağırlıklı görüntülemede mineralize ve non-mineralize matriks içeriğine bağlı olarak düşük veya yüksek sinyal özelliğinde izlenebilir. Kontrastlı MRG incelemede lobüle ve periferal kontrastlanma izlenir (Resim 6) [51]. Radyolojik görüntüleme özellikleri açısından osteosarkom, Ewing sarkomu, anjioblastik menenjiom ayırıcı tanıda düşünülmesi gereken diğer neoplazmlardır.

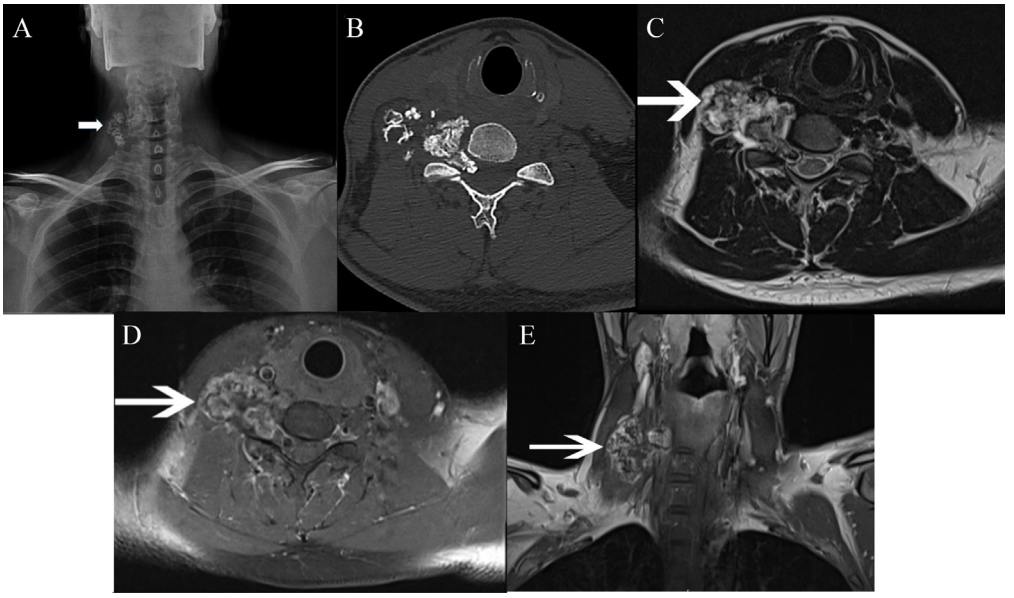
Kondrosarkomlar kemoterapi ve radyoterapiye dirençli olup primer tedavi yöntemi cerrahi eksizyondur. Düşük dereceli kondrosarkomlarda tedavi olarak kriyoablasyon ve radyofrekans ablasyon yöntemlerinin etkili olduğunu gösteren çalışmalar mevcuttur [52].

LENFOMA

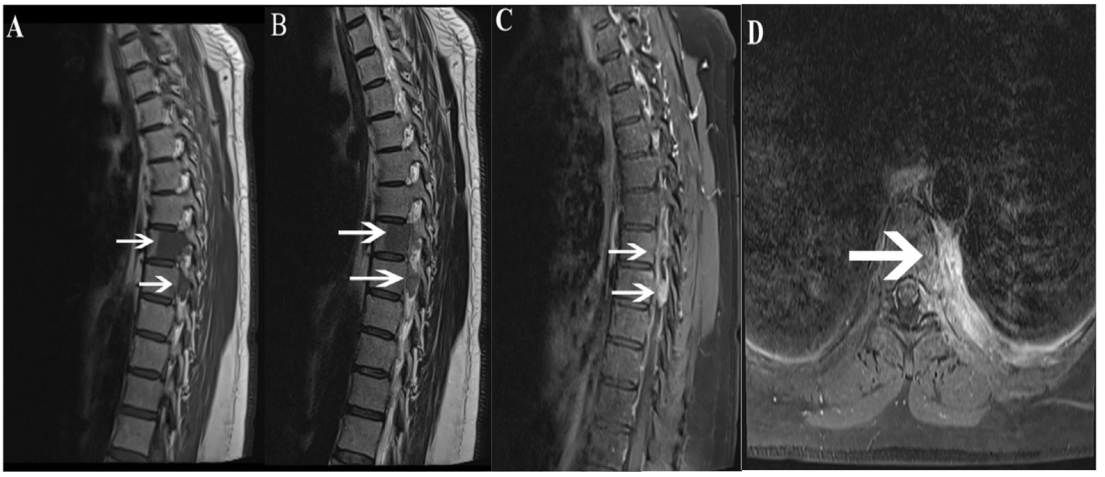
Vücudun diğer bölgelerinde lenfoma tutulumu olmaksızın sadece spinal bölgeye lokalize olan lenfoma alt grubuna Primer spinal lenfoma adı verilir. Primer spinal ekstradural lenfoma tüm lenfomaların yalnızca %0,1-6,5'ini oluşturur [53]. Erkek cinsiyette hafif derecede daha sık görülmektedir ve pik insidans yaşı 6. dekattır. Spinal bölgede en sık vertebral kemik yapıdan köken alır. Torakal omurga en sık karşılaşılan bölge olup onu lomber ve servikal bölge takip eder. Primer spinal lenfomalar genellikle non-Hodgkin lenfomadır ve hastaların %70-80'ninde histolojik alt tip difüz büyük B-hücreli lenfomadır [54]. Başlıca klinik semptomlar arasında ağrı, ekstremite güçsüzlüğü, duyu kusuru, mesane ve barsak disfonksiyonu sayılabilir.

Primer spinal lenfomalar direkt grafi ve bilgisayarlı tomografide genellikle permeatif veya güve yeniği paterninde destrüksiyona yol açan radyolüsen/litik lezyonlar olarak izlenir. Çoğunlukla ekstraosseoz yumuşak doku komponenti bulunur ve patolojik vertebral kırığa neden olarak vertebra korpusunda yükseklik kaybı oluşturabilir [55]. MRG'de lezyonlar T1 ağırlıklı incelemede kas dokusuna göre düşük sinyal özelliğinde, T2 ağırlıklı incelemede ise değişken sinyal özelliğinde izlenirler. Kontrast madde kullanılarak elde edilen MRG incelemede homojen kontrastlanma gösterirler (Resim 7) [56]. Radyolojik görüntüleme bulguları diğer spinal ekstradural tümörlerle özellikle vertebral metastaz ve lösemik tutulum ile karışabilmektedir. Bu durumlarda vertebral kemik yapıda veya yumuşak dokuda tutulum bölgelerinden

biyopsi ile tanı konulması gereklidir. Primer spinal lenfoma evrelemesi diğer lenfomalarda olduğu gibi pozitron emisyon tomografisi ile yapılmaktadır. Tedavide ilk seçenek kemoterapi ve radyoterapidir. Cerrahi tedavi akut gelişen nörolojik defisitlerde veya vertebral kırıkların mekanik stabilizasyonunda kullanılır [57].



Resim 6. Servikal bölgede kondrosarkom. (A) Servikal ön-arka direkt radyografi incelemesinde servikal bölge sağ kesimde kalsifikasyon barındıran yumuşak doku kitlesi izlenmektedir. (B) Bilgisayarlı tomografide servikal nöral foramenden paravertebral yumuşak dokuya ve kas planlarına uzanan yoğun kalsifikasyon barındıran kitle izlenmektedir. (C) T2 ağırlıklı aksiyal düzlem MRG'de yüksek heterojen sinyalli lezyon içerisinde düşük sinyalli kalsifiye komponentler mevcuttur. (D) Yağ baskılı T1 ağırlıklı kontrastlı aksiyal ve (E) T1 ağırlıklı koronal düzlem kontrastlı MRG'de lobüle ve periferal kontrastlanma gösterdiği izlenmektedir. MRG, manyetik rezonans görüntüleme.



Resim 7. Primer vertebral lenfoma, difüz büyük B-hücreli lenfoma. (A) T1 ağırlıklı sagital düzlem, (B) T2 ağırlıklı sagital düzlem MRG'de torakal vertebra korpusunda T1 ve T2 ağırlıklı görüntülemede düşük sinyalli, belirgin ekspansiyon yaratmayan, paravertebral-epidural komponentleri bulunan lezyon izlenmektedir. (C) T1 ağırlıklı kontrastlı yağ baskılı sagital düzlem, (D) aksiyal düzlem MRG'de vertebral lezyonda ve lezyonun epidural-paravertebral komponentlerinde kontrastlanma izlenmektedir. MRG, manyetik rezonans görüntüleme.

EWİNG SARKOMU

Ewing's sarkomu (ES) hastalarının %3,5-9,8'inde primer tutulum yeri spinal bölgedir [58, 59]. Spinal bölgede en sık lumbosakral vertebralarda görülmektedir ve genellikle vertebra korpusundan posterior vertebral elemanlara, paraspinal yumuşak dokuya uzanım gösterir [58]. En sık karşılaşılan klinik semptomlar ağrı, alt ekstremitede parezi, duyu kusuru, barsak ve mesane disfonksiyonudur [60].

ES direkt grafi ve bilgisayarlı tomografide permeatif karakterde, ekspansil, mineralize matriks içeren litik lezyonlar olarak izlenmektedir (Tablo 1). Kemik destrüksiyonun eşlik ettiği permeatif patern lezyonların %76-82'sinde, geniş geçiş zonu ise lezyonların %96'sında bulunur [61, 62]. MRG'de lezyonlar T1 ağırlıklı incelemede kas dokusu ile kıyaslandığında düşük-ara sinyalli, T2 ağırlıklı incelemede yüksek sinyalli olarak izlenir. Tümörün çevresinde genellikle peritümöral ödem sahası izlenir ve kontrast madde enjeksiyonu sonrası lezyonda heterojen kontrastlanma izlenir [63]. Primer tedavisi cerrahi rezeksiyon olup nüks veya rezidü hastalıkta kemoterapi ve radyoterapi tedavileri uygulanmaktadır [64].

Schwannoma

Spinal bölgede sinir kılıfı kaynaklı en sık görülen tümör olan schwannoma kapsüllüdür, yavaş büyüme özelliği gösterir. Benign natürlü bu tümör kadın ve erkeklerde eşit sıklıklıkta görülmektedir ve pik insidans yaşı 4. ve 5. dekattır. Spinal bölgede schwannomalar genellikle intradural bölgede izlenirken ekstradural spinal schwannomalar tüm spinal schwannomaların yaklaşık %8-32'sini oluşturur. Çoğunluğu non-sendromik, soliter olmakla beraber %5'i nörofibromatozis Tip 2 ve schwannomatozis gibi sendromlar ile ilişkilidir [65]. Spinal bölgede servikal ve lomber bölgede daha sık izlenir. Hastalarda diğer spinal tümörlerde olduğu gibi en sık yakınma ağrı olup tümörün sinir liflerini ve spinal kordu etkilemesine bağlı ilerleyen dönemde nörolojik defisitler meydana gelmektedir [66].

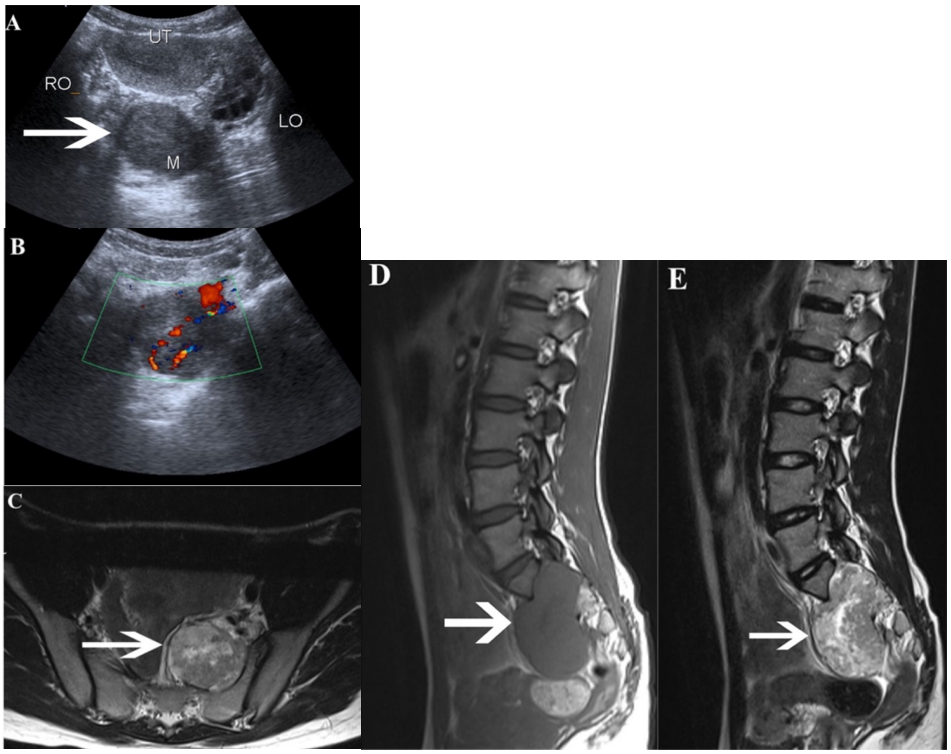
Vertebral nöral foramenlerde genişleme, vertebra korpusunda ve pedikülünde erozyon spinal ekstradural schwannomaların direk grafi bulgularıdır. Bilgisayarlı tomografide bu tümörler genellikle düşük dansitede, düzgün sınırlı, nadiren kistik değişiklik ve kalsifikasyon barındıran, kemik yapıda yeniden şekillenmeye neden olan kitleler olarak görüntülenir [67]. MRG'de genellikle T1 ağırlıklı incelemede spinal korda kıyasla düşük sinyalli, T2 ağırlıklı incelemede yüksek sinyallidir. Kontrast madde enjeksiyonu sonrası tümör homojen, yoğun kontrastlanma gösterir (Resim 8). Schwannomalarda kitlenin büyümesine bağlı santral iskemik nekroz meydana gelerek kistik, hemorajik değişikliklere yol açabilir dolayısı ile bu farklı görüntüleme bulguları ile diğer kistik spinal bölge tümörlerini taklit edebilir [66]. Melanostik schwannoma alt grubundakiler de melanin içeriği ile T1 ağırlıklı görüntülemede yüksek sinyal özelliği gösterirler. Bu tümörler çoğunlukla tipik görüntüleme bulguları ile karşımıza çıksa da atipik görüntüleme bulgularının bilinmesi doğru tanı açısından önemlidir. Ekstradural schwannomaların primer tedavi yöntemi cerrahi eksizyondur.

Sonuç olarak primer ekstradural tümörü olan hastalar genellikle ağrı, nörolojik bası bulguları gibi benzer klinik semptomlar ile prezente olur. Radyolojik görüntüleme teknikleri tespit edilen lezyonların ayırıcı tanısının yapılması ve tedavi yaklaşımlarının belirlenmesi için gereklidir. Lezyonların karakterizasyonu için direkt radyografi ve bilgisayarlı tomografi yol gösterici olsa da ayırıcı tanı aralığını daraltmak ve doğru tanıya ulaşmak için MRG anahtar bir rol üstlenir.

EĞİTİCİ NOKTA

EĞİTİCİ NOKTA

EĞİTİCİ NOKTA



Resim 8. Sakral bölgede spinal schwannoma. (A) Gri skala transabdominal ultrasonografi görüntülemede uterusun arkasında düzgün sınırlı, hipoekoik, solid kitlesel lezyon izlenmektedir. (B) Doppler ultrasonografide kitlenin santral kanlanması gösterilmektedir. (C) T2 ağırlıklı aksiyal düzlem, (E) T2 ağırlıklı sagital düzlem MRG'de sol sakral kanat önünde sakral foraminayı genişleten, heterojen sinyal özelliğinde, düzgün sınırlı kitle izlenmektedir. (D) T1 ağırlıklı aksiyal düzlem MRG'de lezyon ara sinyal özelliği göstermektedir. MRG, manyetik rezonans görüntüleme.

Dipnot

Çıkar Çatışması

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

KAYNAKLAR

[1]. Van Goethem JW, van den Hauwe L, Ozsarlak O, De Schepper AM, Parizel PM. Spinal tumors. *Eur J Radiol*. 2004; 50: 159-76. [CrossRef]

[2]. Carrasco CH, Murray JA. Giant cell tumors. *Orthop Clin North Am*. 1989; 20: 395-405. [CrossRef]

[3]. Kransdorf M, Murphey M. Giant cell tumor, in The imaging of bone tumors and tumor-like lesions. In: Davies M, Sundaram M, James S, editors. Berlin, Heidelberg: Springer-Verlag; 2009.p.321-36. [CrossRef]

[4]. Eckardt JJ, Grogan TJ. Giant cell tumor of bone. *Clin Orthop Relat Res*. 1986; 204: 45-58. [CrossRef]

[5]. Compere EL. The diagnosis and treatment of giant cell tumors of bone. *J Bone Joint Surg Am*. 1953; 35: 822-30. [CrossRef]

[6]. Flemming DJ, Murphey MD, Carmichael BB, Bernard SA. Primary tumors of the spine. *Semin Musculoskeletal Radiol*. 2000; 4: 299-320. [CrossRef]

[7]. Aoki J, Tanikawa H, Ishii K, Seo GS, Karakida O, Sone S, et al. MR findings indicative of hemosiderin in giant-cell tumor of bone: frequency, cause, and diagnostic significance. *AJR Am J Roentgenol*. 1996; 166: 145-8. [CrossRef]

[8]. Thomas D, Henshaw R, Skubitz K, Chawla S, Staddon A, Blay JY, et al. Denosumab in patients with giant-cell tumour of bone: an open-label, phase 2 study. *Lancet Oncol*. 2010; 11: 275-80. [CrossRef]

[9]. Dagi TF, Schmidek HH. Vascular tumors of the spine. In: Sundaresan N, Schmidek HH, Schiller AL, et al, editors. Tumors of the spine: diagnosis and clinical management. Philadelphia: W.B. Saunders Co; 1990.p.181-91. [CrossRef]

[10]. Pastushyn AI, Slin'ko EI, Mirzoyeva GM. Vertebral hemangiomas: diagnosis, management, natural history and clinicopathological correlates in 86 patients. *Surg Neurol*. 1998; 50: 535-47. [CrossRef]

[11]. Laredo JD, Reizine D, Bard M, Merland JJ. Vertebral hemangiomas: radiologic evaluation. *Radiology*. 1986; 161: 183-9. [CrossRef]

[12]. Persaud T. The polka-dot sign. *Radiology*. 2008; 246: 980-1. [CrossRef]

[13]. Baudrez V, Galant C, Vande Berg BC. Benign vertebral hemangioma: MR-histological correlation. *Skeletal Radiol*. 2001; 30: 442-6. [CrossRef]

[14]. Laredo JD, Assouline E, Gelbert F, Wybier M, Merland JJ, Tubiana JM. Vertebral hemangiomas: fat content as a sign of aggressiveness. *Radiology*. 1990; 177: 467-72. [CrossRef]

[15]. McAllister VL, Kendall BE, Bull JW. Symptomatic vertebral haemangiomas. *Brain*. 1975; 98: 71-80. [CrossRef]

[16]. Liu JK, Brockmeyer DL, Dailey AT, Schmidt MH. Surgical management of aneurysmal bone cysts of the spine. *Neurosurg Focus*. 2003; 15: 4. [CrossRef]

[17]. Burch S, Hu S, Berven S. Aneurysmal bone cysts of the spine. *Neurosurg Clin N Am*. 2008; 19: 41-7. [CrossRef]

[18]. Turker RJ, Mardjetko S, Lubicky J. Aneurysmal bone cysts of the spine: excision and stabilization. *J Pediatr Orthop*. 1998; 18: 209-13. [CrossRef]

[19]. Murphey MD, Andrews CL, Flemming DJ, Temple HT, Smith WS, Smirniotopoulos JG. From the archives of the AFIP. Primary tumors of the spine: radiologic pathologic correlation. *Radiographics*. 1996; 16: 1131-58. [CrossRef]

[20]. Chan MS, Wong YC, Yuen MK, Lam D. Spinal aneurysmal bone cyst causing acute cord compression without vertebral collapse: CT and MRI findings. *Pediatr Radiol*. 2002; 32: 601-4. [CrossRef]

[21]. Caro PA, Mandell GA, Stanton RP. Aneurysmal bone cyst of the spine in children. MRI imaging at 0.5 tesla. *Pediatr Radiol*. 1991; 21: 114-6. [CrossRef]

[22]. Chotel F, Franck F, Solla F, Dijoud F, Kohler R, Berard J, et al. Osteoid osteoma transformation into osteoblastoma: fact or fiction? *Orthop Traumatol Surg Res*. 2012; 98(6 Suppl): 98-104. [CrossRef]

[23]. Youssef BA, Haddad MC, Zahrani A, Sharif HS, Morgan JL, al-Shahed M, et al. Osteoid osteoma and osteoblastoma: MRI appearances and the significance of ring enhancement. *Eur Radiol*. 1996; 6: 291-6. [CrossRef]

[24]. Loizaga JM, Calvo M, Lopez Barea F, Martinez Tello FJ, Perez Villanueva J. Osteoblastoma and osteoid osteoma. Clinical and morphological features of 162 cases. *Pathol Res Pract*. 1993; 189: 33-41. [CrossRef]

[25]. Maharajan K, Hallinan JT, Sitoula P, Pang YH, Zaw AS, Kumar N. Unusual presentation of osteoblastoma as vertebra plana - a case report and review of literature. *Spine J*. 2017; 17: 1-5. [CrossRef]

[26]. Orguc S, Arkun R. Primary tumors of the spine. *Semin Musculoskelet Radiol*. 2014; 18: 280-99. [CrossRef]

[27]. Ramadier JO, Buard J, Seguy E. Osteoblastoma of 4th cervical vertebrae. Report of a case with hypertrophy of the posterior arch of 3 vertebrae. *Rev Chir Orthop Repar Appar Mot*. 1982; 68: 407-13. [CrossRef]

[28]. Kroon HM, Schurmans J. Osteoblastoma: clinical and radiologic findings in 98 new cases. *Radiology*. 1990; 175: 783-90. [CrossRef]

[29]. Rodallec MH, Feydy A, Larousserie F, Anract P, Campagna R, Babinet A, et al. Diagnostic imaging of solitary tumors of the spine: what to do and say. *Radiographics*. 2008; 28: 1019-41. [CrossRef]

[30]. Cové JA, Taminiau AH, Obermann WR, Vanderschueren GM. Osteoid osteoma of the spine treated with percutaneous computed tomography-guided thermocoagulation. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2000; 25: 1283-6. [CrossRef]

[31]. Saifuddin A, White J, Sherazi Z, Shaikh MI, Natali C, Ransford AO. Osteoid osteoma and osteoblastoma of the spine. Factors associated with the presence of scoliosis. *Spine*. 1998; 23: 47-53. [CrossRef]

[32]. Bhure U, Roos JE, Strobel K. Osteoid osteoma: multimodality imaging with focus on hybrid imaging. *Eur J Nucl Med Mol Imaging*. 2019; 46: 1019-36. [CrossRef]

[33]. Boscainos PJ, Cousins GR, Kulshreshtha R, Oliver TB, Papagelopoulos PJ. Osteoid osteoma. *Orthopedics*. 2013; 36: 792-800. [CrossRef]

[34]. Liu PT, Chivers FS, Roberts CC, Schultz CJ, Beauchamp CP. Imaging of osteoid osteoma with dynamic gadolinium-enhanced MR imaging. *Radiology*. 2003; 227: 691-700. [CrossRef]

[35]. Chai JW, Hong SH, Choi JY, Koh YH, Lee JW, Choi JA, et al. Radiologic diagnosis of osteoid osteoma: from simple to challeng- ing findings. *Radiographics*. 2010; 30: 737-49. [CrossRef]

[36]. Yochum TR, Sellers LT, Oppenheimer DA, Peterson CK, Kirton CW, Dal Mas EC, et al. The sclerotic pedicle: how many causes are there? *Skeletal Radiol*. 1990; 19: 411-7. [CrossRef]

[37]. Kostrzewa M, Diezler P, Michaely H, Rathmann N, Attenberger UI, Schoenberg SO, et al. Microwave ablation of osteoid osteomas using dynamic MR imaging for early treatment assessment: preliminary experience. *J Vasc Interv Radiol*. 2014; 25: 106-11. [CrossRef]

[38]. Sundaresan N, Rosen G, Huvos AG, Krol G. Combined treatment of osteosarcoma of the spine. *Neurosurgery*. 1988; 23: 714-9. [CrossRef]

[39]. Dreghorn CR, Newman RJ, Hardy GJ, Dickson RA. Primary tumors of the axial skeleton. Experience of the leeds regional bone tumor registry. *Spine*. 1990; 15: 137-40. [CrossRef]

[40]. Barwick KW, Huvos AG, Smith J. Primary osteogenic sarcoma of the vertebral column: a clinicopathologic correlation of ten patients. *Cancer*. 1980; 46: 595-604. [CrossRef]

[41]. Bielack SS, Wulff B, Delling G, Göbel U, Kotz R, Ritter J, et al. Osteosarcoma of the trunk treated by multimodal therapy: experience of the cooperative osteosarcoma study group (COSS). *Med Pediatr Oncol*. 1995; 24: 6-12. [CrossRef]

[42]. Wright NB, Skinner R, Lee RE, Craft AW. Osteogenic sarcoma of the neural arch. *Pediatr Radiol*. 1995; 25: 62-3. [CrossRef]

[43]. McKenna RJ, Schwinn CP, Soong KY, Higinbotham NL. Sarcomata of the osteogenic series (osteosarcoma, ibrosarcoma, chondrosarcoma, parosteal osteogenic sarcoma and sarcomata arising in abnormal bone). An analysis of 552 cases. *J Bone Joint Surg*. 1966; 48: 1-26. [CrossRef]

[44]. Katonis P, Datsis G, Karantanas A, Kampouroglou A, Lianoudakis S, Licoudis S, et al. Spinal osteosarcoma. *Clin Med Insights Oncol*. 2013; 7: 199-208. [CrossRef]

[45]. Feng D, Yang X, Liu T, Xiao J, Wu Z, Huang Q, et al. Osteosarcoma of the spine: surgical treatment and outcomes. *World J Surg Oncol*. 2013; 11: 89. [CrossRef]

[46]. Coons SW. Pathology of tumors of the spinal cord, spine, and paraspinous soft tissue. In: Dickman C, Fehlings M, Gokaslan Z, editors. Spinal cord and spinal column tumors: principles and practice. New York: Thieme; 2006.p. 41-110. [CrossRef]

[47]. Boriani S, De Iure F, Bandiera S, Campanacci L, Biagini R, Di Fiore M, et al. Chondrosarcoma of the mobile spine: report on 22 cases. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2000; 25: 804-12. [CrossRef]

[48]. Hirsh LF, Thanki A, Spector HB. Primary spinal chondrosarcoma with eighteen-year follow-up: case report and literature review. *Neurosurgery*. 1984; 14: 747-9. [CrossRef]

[49]. McLoughlin GS, Sciubba DM, Wolinsky JP. Chondroma/Chondrosarcoma of the spine. *Neurosurg Clin N Am*. 2008; 19: 57-63. [CrossRef]

[50]. Katonis P, Alpantaki K, Michail K, Lianoudakis S, Christoforakis Z, Tzanakakis G, et al. Spinal chondrosarcoma: a review. *Sarcoma*. 2011; 2011: 378957. [CrossRef]

[51]. Tessitore E, Burkhardt K, Payer M. Primary clear-cell chondrosarcoma of the cervical spine. *J Neurosurg Spine*. 2006; 4: 424. [CrossRef]

[52]. van der Geest IC, de Valk MH, de Rooy JW, Pruszczynski M, Veth RP, Schreuder HW. Oncological and functional results of cryosurgical therapy of enchondromas and chondrosarcomas grade 1. *J Surg Oncol*. 2008; 98: 421-6. [CrossRef]

[53]. Cugati G, Singh M, Pande A, Ramamurthi R, Balasubramanyam M, Sethi SK, et al. Primary spinal epidural lymphomas. *J Craniovertebr Junction Spine*. 2011; 2: 3-11. [CrossRef]

[54]. Mikhaeel NG. Primary bone lymphoma. *Clin Oncol (R Coll Radiol)*. 2012; 24: 366-70. [CrossRef]

[55]. Mulligan ME, McRae GA, Murphey MD. Imaging features of primary lymphoma of bone. *AJR Am J Roentgenol*. 1999; 173: 1691-7. [CrossRef]

[56]. Ho L, Valenzuela D, Negahban A, Wassef H. Primary spinal epidural non-Hodgkin lymphoma demonstrated by FDG PET/CT. *Clin Nucl Med*. 2010; 35: 487-9. [CrossRef]

[57]. Hashi S, Goodwin CR, Ahmed AK, Sciubba DM. Management of extranodal lymphoma of the spine: a study of 30 patients. *CNS Oncol*. 2018; 7: CNS11. [CrossRef]

[58]. Ilaslan H, Sundaram M, Unni KK, Dekutoski MB. Primary Ewing's sarcoma of the vertebral column. *Skeletal Radiol*. 2004; 33: 506-13. [CrossRef]

[59]. Whitehouse GH, Griffiths GJ. Roentgenologic aspects of spinal involvement by primary and metastatic Ewing's tumor. *J Can Assoc Radiol*. 1976; 27: 290-7. [CrossRef]

[60]. Harimaya K, Oda Y, Matsuda S, Tanaka K, Chuman H, Iwamoto Y. Primitive neuroectodermal tumor and extraskeletal Ewing sarcoma arising primarily around the spinal column: report of four cases and a review of the literature. *Spine*. 2003; 28: 408-12. [CrossRef]

[61]. Resnick D, Kyriakos M, Greenway G. Tumors and tumor-like lesions of bone: imaging and pathology of speciic lesions. In: Resnick D, Niwayama G, editors. Diagnosis of bone and joint disorders. Philadelphia, Pa: Saunders; 2002.p.4060-73. [CrossRef]

[62]. Reinus WR, Gilula LA. Radiology of Ewing's sarcoma: Intergroup Ewing's Sarcoma Study (IESS). *RadioGraphics*. 1984; 4: 929-44. [CrossRef]

[63]. Kasalak Ö, Overbosch J, Adams HJ, Dammann A, Dierckx RA, Jutte PC, et al. Diagnostic value of MRI signs in differentiating Ewing sarcoma fromosteomyelitis. *Acta Radiol*. 2019; 60: 204-12. [CrossRef]

[64]. Mateen FJ, Nassar A, Bardia A, Jatoi A, Haddock MG, Buckner JC, et al. Spinal intradural extraosseous Ewing's sarcoma. *Rare Tumors*. 2011; 3: e7. [CrossRef]

[65]. Louis DN, Perry A, Reifenberger G, von Deimling A, Figarella-Branger D, Cavenee WK, et al. The 2016 World Health Organization classification of tumors of the central nervous system: a summary. *Acta Neuropathol*. 2016; 131: 803-20. [CrossRef]

[66]. Jeon JH, Hwang HS, Jeong JH, Park SH, Moon JG, Kim CH. Spinal schwannoma; analysis of 40 cases. *J Korean Neurosurg Soc*. 2008; 43: 135-8. [CrossRef]

[67]. Parmar HA, Ibrahim M, Castillo M, Mukherji SK. Pictorial essay: diverse imaging features of spinal schwannomas. *J Comput Assist Tomogr*. 2007; 31: 329-34. [CrossRef]

Eğitici Noktalar

Sayfa 484

Ekstradural bölgede metastazlar primer ekstradural tümörlere göre daha sık karşımıza çıkmaktadır. Vertebral hemanjiom (VH) genellikle asemptomatik hasta grubunda insidental olarak tanı alır ve en sık görülen primer ekstradural tümördür.

Sayfa 484

Ekstradural tümörler tüm spinal tümörlerin yaklaşık %60'ını oluşturur ve lezyonların büyük kısmı vertebral kemik yapıdan kaynaklanır.

Sayfa 485

Atipik hemanjiomlar daha az yağ daha fazla vasküler doku içeriğine sahiptir ve kalınlaşmış vertikal trabeküller tipik hemanjioma göre daha nadirdir.

Sayfa 485

Vertebral hemanjiom genellikle asemptomatik ve stabil lezyon olmakla beraber spinal kanala ve vertebra posterior elemanlarına uzanarak sinir basısı bulgularına, ağrıya sebep olabilir. Bu tip davranış gösteren hemanjiomlar agresif hemanjiom olarak adlandırılır.

Sayfa 488

Bilgisayarlı tomografi kemik korteks destrüksiyonu ve nidus mineralizasyonunu ortaya koyma konusunda en yararlı tetkiktir.

Sayfa 488

Osteoblastomlar prostoglandin gibi inflamatuar mediyatörler üreterek çevresindeki yumuşak dokuda reaktif inflamasyona sebep olur. Bu inflamasyon sonucunda peritümöral yumuşak dokularda ödem ve inflamasyon, faset eklemlerde hipertrofik değişiklikler lezyona eşlik edebilir.

Sayfa 490

Vertebral pedikülün kompansatuar hipertrofisinde özellikle posterior vertebral elemanlarda izlenen sklerotik reaksiyon osteoid osteoma ile karışabilir. Sklerotik reaksiyona nidusun eşlik etmemesi ve kontralateral spondilolizis pedikülün kompansatuvar hipertrofisini düşündürmelidir.

Sayfa 493

Çoğunluğu non-sendromik, soliter olmakla beraber %5'i nörofibromatozis Tip 2 ve schwannomatozis gibi sendromlar ile ilişkilidir.

Eğitici Noktalar

Sayfa 493

Melanostik schwannoma alt grubundakiler de melanin içeriği ile T1 ağırlıklı görüntülemede yüksek sinyal özelliği gösterirler.

Sayfa 493

Sonuç olarak primer ekstradural tümörü olan hastalar genellikle ağrı, nörolojik bası bulguları gibi benzer klinik semptomlar ile prezente olur. Radyolojik görüntüleme teknikleri tespit edilen lezyonların ayırıcı tanısının yapılması ve tedavi yaklaşımlarının belirlenmesi için gereklidir.

Çalışma Soruları

1. Spinal bölge dev hücreli tümörleri için aşağıdaki seçeneklerden hangisi doğru değildir?
   a. Primer klinik semptomlar spinal kord ve sinir kök basısına bağlı ağrı, güçsüzlük ve duyu kusurudur.
   b. Dev hücreli tümör direkt radyografide iyi sınırlı, ekspansil, radyolüsen olarak izlenir.
   c. Vertebral kemik yapıda en sık etkilenen bölge izole olarak posterior vertebral elemanlardır.
   d. Manyetik rezonans görüntülemede T1 ve T2 ağırlıklı görüntülerde düşük-orta sinyal intensitesinde izlenirler.
   e. Primer tedavisi cerrahi eksizyon olmakla beraber sistemik bifosfonat tedavisi ve selektif arteriyel embolizasyon tedavileri de kullanılmaktadır.

2. Spinal osteoid osteoma ile osteoblastomların ayırıcı tanısında kullanılan görüntüleme bulguları arasında yanlış olan seçenek hangisidir?
   a. Osteoblastomlar 1,5 santimetrenin üzerinde olup osteoid osteomalardan daha büyüktür.
   b. Osteoblastomlar korteks destrüksiyonuna yol açabilen ekspansil büyüme paterni göstebilir. Osteoid osteomalar genellikle kemik içerisinde sınırlıdır, korteks harabiyetine yol açmazlar.
   c. Nidus içerisinde osteoid osteomada genellikle tek, santral kalsifikasyon bulunurken osteoblastom kalsifikasyonları multifokaldir.
   d. Osteoblastom ve osteoid osteoma tedavisinde cerrahi eksizyon, radyofrekans ablasyon tedavileri kullanılabilmektedir.
   e. Osteoblastomların çevresinde sklerotik reaksiyon alanı daha sık olarak görülmektedir.

3. Aşağıdaki seçeneklerden hangisi spinal bölge kondrosarkomları için yanlış ifade içermektedir?
   a. Tümör özellikle vertebraların posterior elemanlarını etkiler, izole vertebra korpus tutulumu nadirdir.
   b. MRG'de T1 ağırlıklı görüntülemede düşük-ara sinyal özelliğinde, T2 ağırlıklı görüntülemede düşük veya yüksek sinyal özelliğinde izlenebilir.
   c. Kontrastlı manyetik rezonans incelemede yoğun, homojen kontrastlanma paterni gösterir.
   d. Hastalar genellikle ağrı ve radikülopati, myelopati gibi nörolojik defisitler ile prezente olur.
   e. Kondrosarkomlar kemoterapi ve radyoterapiye dirençli olup primer tedavi yöntemi cerrahi eksizyondur.

4. Primer spinal lenfoma hakkında aşağıda verilen ifadelerden hangisi yanlıştır?
   a. Spinal bölgede en sık torakal omurga seviyesinde görülmektedir.
   b. Başlıca klinik semptomlar arasında ağrı, ekstremite güçsüzlüğü, duyu kusuru, mesane ve barsak disfonksiyonu sayılabilir.
   c. Primer spinal lenfomalar genellikle non-Hodgkin lenfomadır ve hastaların %70-80'inde histolojik alt tip difüz büyük B-hücreli lenfomadır.
   d. Manyetik rezonans görüntülemede lezyonlar T1 ve T2 ağırlıklı incelemede yüksek sinyal özelliğinde izlenirler.
   e. Tedavide ilk seçenek kemoterapi ve radyoterapidir.

Çalışma Soruları

5. Aşağıda verilen seçeneklerden hangisi spinal bölge schwannomaları için yanlıştır?
   a. Melanostik schwannoma alt grubundakiler melanin içeriği ile T1 ağırlıklı görüntülemede yüksek sinyal özelliği gösterirler.
   b. Çoğunluğu nörofibromatozis Tip 2 ve schwannomatozis gibi sendromlar ile ilişkilidir.
   c. Bilgisayarlı tomografide bu tümörler genellikle düşük dansitede, düzgün sınırlı, nadiren kistik değişiklik ve kalsifikasyon barındıran, kemik yapıda yeniden şekillenmeye neden olan kitleler olarak görüntülenir.
   d. Spinal bölgede servikal ve lomber bölgede daha sık izlenir.
   e. Manyetik rezonans görüntülemede genellikle T1 ağırlıklı incelemede spinal korda kıyasla düşük sinyalli, T2 ağırlıklı incelemede yüksek sinyallidir.

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

TÜRK RADYOLOJİ DERNEĞİ

TÜRK RADYOLOJİ SEMİNERLERİ

Trd Sem 2024;12(3):501-11

Spinal Tümörler: Bölüm 2; İntradural-Ekstramedüller Tümörler

Spinal Tumors: Part 2; Intradural-Extramedullary Tumors

Kamil Karaali

ÖĞRENME HEDEFLERİ

- Nispeten nadir görülen spinal intradural-ekstramedüller lezyonların görünüm özelliklerine hakim olmak
- Schwannoma ve menenjiyom gibi patolojilerde özellikle T2 sinyal intensite farklılıklarının ayırıcı tanıya katkısını öğrenmek
- Önemli bir bulgu olan kauda liflerinde kontrastlanmaya neden olan klinik durumları öğrenmek

Karaali K. Spinal tumors: part 2; intradural-extramedullary tumors. *Trd Sem.* 2024;12(3):501-11.

ÖZ

Spinal intradural-ekstramedüller lezyonlar, nispeten nadir görülen bir tümör grubudur. Lokalizasyon olarak spinal intradural-ekstramedüller lezyonlar, duranın iç kesiminde medulla spinalisin ise dışında yer alan lezyonlardır. Hastalar sıklıkla ağrı şikayetiyle başvururlar. Lezyon büyükse basıya sekonder myelopati bulguları oluşabilir. Schwannomalar, menenjiomlar, miksopapiller ependimom, spinal intradural hemanjiom, ekilme (seeding) metastazları intradural-ekstramedüller lokalizasyonda görülebilecek tümöral lezyonlara örnektir. Spinal intradural-ekstramedüller lezyonların teşhisinde temel görüntüleme yöntemleri manyetik rezonans görüntüleme (MRG) ve bilgisayarlı tomografidir. MRG, özellikle spinal kord, sinir kökleri ve tümörler gibi omurganın yumuşak doku bileşenlerinin görüntülenmesinde üstündür. Bu sunumda bu patolojilere ait görünüm özellikleri ile yine aynı lokalizasyonun önemli patolojilerinden kauda liflerinin patolojik kontrastlanmasının ayırıcı tanısı tartışılacaktır.

Anahtar Kelimeler: Manyetik rezonans görüntüleme, bilgisayarlı tomografi, spinal patolojiler, intradural-ekstramedüller tümörler, kauda ekuina lezyonları

Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi, Radyoloji Anabilim Dalı, Antalya, Türkiye

✉ Kamil Karaali • kamilkaraali@gmail.com

Geliş Tarihi: 01.07.2024 • Kabul Tarihi: 14.10.2024

doi: 10.4274/trs.2024.24159

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

Spinal intradural-extramedullary lesions (SIELs) are a relatively rare group of tumors that arise from the inner surface of the dura mater, the outermost meningeal layer surrounding the spinal cord. Patients usually present with pain. If the mass is large, it can also lead to compressive myelopathy. Common types of spinal intradural-extramedullary lesions include schwannomas, meningiomas, myxopapillary ependymomas, spinal intradural hemangiomas, and seeding metastases. Magnetic resonance imaging (MRI) and computed tomography are the primary imaging modalities used to diagnose spinal intradural-extramedullary lesions. MRI is particularly useful for visualizing the soft tissues of the spine, including the spinal cord, nerve roots, and tumors. In addition to spinal intradural-extramedullary lesions, the intradural-extramedullary space can also harbor other pathologies, such as cauda equina lesions. Cauda equina is a bundle of nerve roots located at the bottom of the spinal cord. Lesions affecting the cauda equina can cause similar symptoms to spinal intradural-extramedullary lesions, making differential diagnosis challenging. This presentation will discuss the imaging features of spinal intradural-extramedullary lesions and the differential diagnosis of cauda equina enhancement, which is also a relatively frequent and important finding of this anatomical area.

Keywords: Magnetic resonance imaging, computed tomography, spinal pathologies, intradural-extramedullary tumors, cauda equina lesions

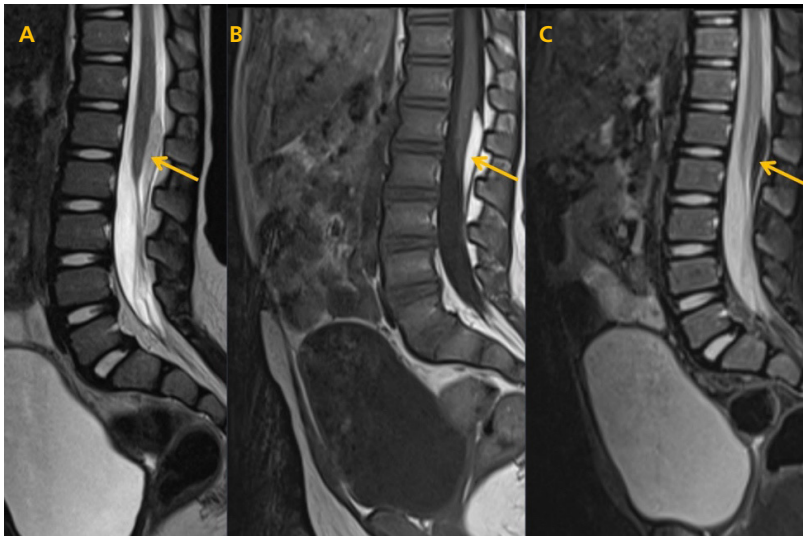
GİRİŞ

Spinal intradural-ekstramedüller lezyonlar, nispeten nadir görülen bir tümör grubudur [1, 2]. Tüm santral sinir sistemi tümörlerinin yaklaşık %5-10'unu oluştururlar. İnsidansları yaşla birlikte artma eğilimindedir ve en sık 40-60 yaş arası hastalarda görülür. Erkeklerde kadınlardan biraz daha fazla rastlanırlar [1, 2].

Spinal kord, pia mater ile sıkıca sarılı durumdadır. Pia tabakasının dışında, araknoid membran mevcuttur. En dışta ise sert, kompakt yapıda dura mater yer alır. Dura mater iki katmandan oluşur: Dış katman (ya da periosteal katman): Omurganın kemik kanalına sıkıca yapışıktır.

İç katman (araknoid katman) ise: Araknoid membranı gevşek bir şekilde saran ince bir zar yapısındadır. Spinal intradural-ekstramedüller lezyonlar duranın iç kesiminde medulla spinalisin ise dışında yer alan lezyonlardır.

Yaş gruplarına göre incelendiğinde pediatrik yaş grubunda lipom (Resim 1) ve teratomlar, genç erişkin grupta sinir kılıf tümörleri, erişkin



Resim 1. Dört yaşındaki kız hastada konus medullaris arka komşuluğunda lipom. Sagital T2 ağırlıklı kesitte (A) hafif hiperintens, sagital T1 ağırlıklı kesitte (B) homojen hiperintens ve sagital STIR sekansta (C) homojen yağ baskılanması nedeniyle hipointens izleniyor (oklar).

ve yaşlılarda ise menenjiyomlar intradural-ekstramedüller lezyonlardan sık görülen patolojileri oluşturmaktadır [3].

Yerleşim yerine göre incelendiğinde ise servikal bölgede daha çok sinir kılıf tümörleri, torakal bölgede menenjiyomlar, lomber bölgede ise miksopapiller ependimom, sinir kılıf tümörleri ve paragangliomlar görülmektedir.

Multipl (çoklu) intradural-ekstramedüller lezyonlarda ayırıcı tanıda ependimomlar, nörofibromatozis olgularında sinir kılıf tümörleri ve ekilme (seeding) metastazları ayırıcı tanıda ön plandadır.

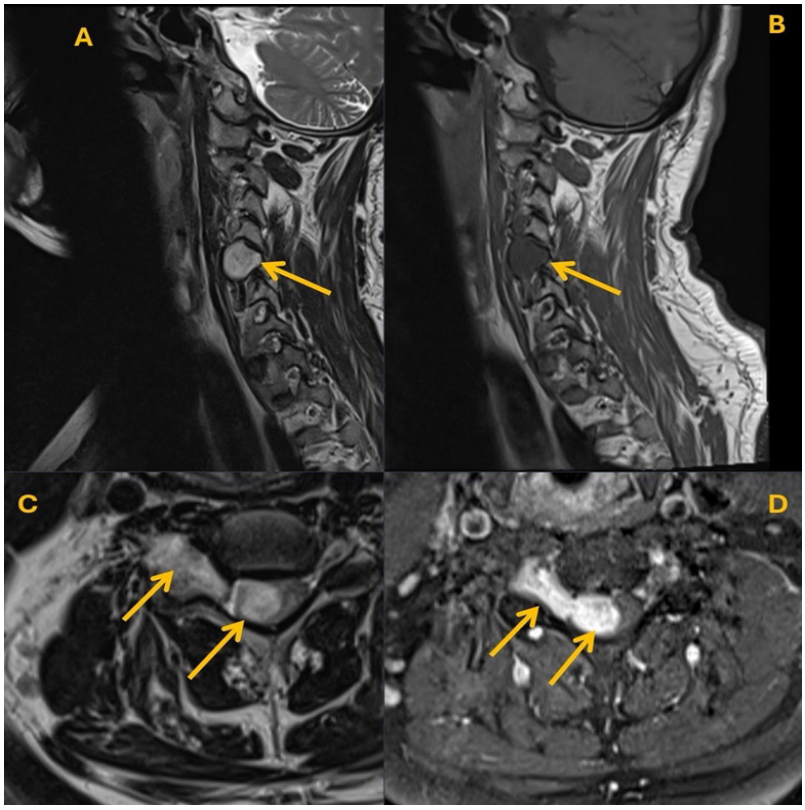
Schwannomalar

Genellikle spinal sinir köklerinden kaynaklanan, spinal kanal içindeki iyi huylu sinir kılıfı tümörleridir ve omurganın en sık görülen sinir kılıfı tümörüdür. En sık görülen iki intradural-ekstramedüller spinal tümörden biridir ve tüm lezyonların %15-50'sini oluşturur. Çoğunlukla 30-60 yaşlar arasında saptanırlar. Kadın ve erkeklerde görülme sıklıkları aynıdır. Bu kitleler genellikle dorsal duyusal sinir köklerinden kaynaklandığından hastalar sıklıkla ağrı şikayetiyle başvururlar. Lezyon büyükse basıya sekonder myelopati oluşabilir.

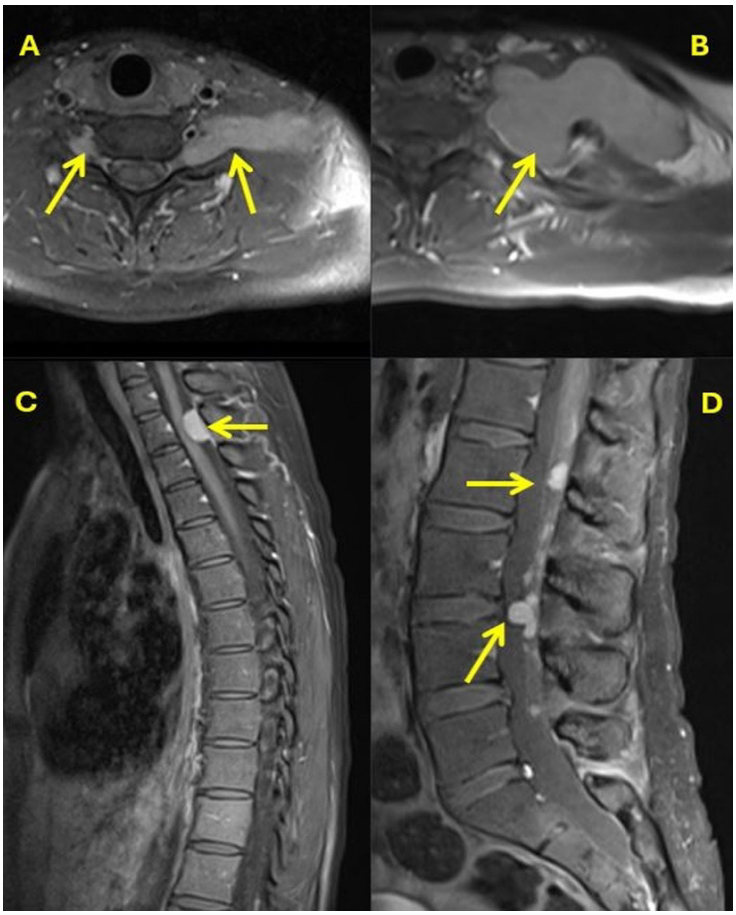
Manyetik rezonans görüntülemede düzgün sınırlı, T2 sinyalleri genellikle yüksek ve yoğun kontrastlanma gösteren kitleler şeklindedir (Resim 2). Sinir kökü boyunca ekstra dural alana uzanabilirler. Nöral foramen genişletebilirler. Genelde kalsifiye olmazlar [4, 5]. Çoklu schwannomalar nörofibromatozis tip 2'nin karakteristik lezyonlarındandır. Nörofibromatozis tip 2'de ayrıca çoklu menenjiyomlar ve ependimomların da görülebileceği hatırlanmalıdır (Resim 3).

EĞİTİCİ NOKTA

EĞİTİCİ NOKTA



Resim 2. Kırk iki yaşındaki erkek hastada schwannoma. Servikal bölgede sağ C3-4 foramen seviyesine de uzanan, foramen genişleten; spinal kordu sola belirgin komprese eden, T2 sekanslarda (A-C) hiperintens, yoğun kontrast tutan (kontrast öncesi sagital T1: B, kontrast sonrası yağ baskılı transvers T1: (D) Kitle lezyonu izleniyor.



Resim 3. Nörofibromatozis tip 2 tanılı olgu. Transvers yağ baskılı ve kontrastlı T1 kesitlerde (A, B) C7-T1 seviyesinde her iki nöral foramende schwannomalar ile uyumlu homojen kontrast tutan kitleler mevcut (oklar). Solda kitlenin supraklaviküler bölgeye uzandığı ve geniş lobüle konturlu formda izlendiği görülüyor (B). Aynı olguda servikotrakal bileşkede posteriorda dural tabanlı homojen kontrastlanan menenjiyom (C, ok) mevcut. Kauda ekuina lifleri arasında da multipl nörofibrom görünümleri dikkat çekiyor (D, oklar).

Menenjiyomlar

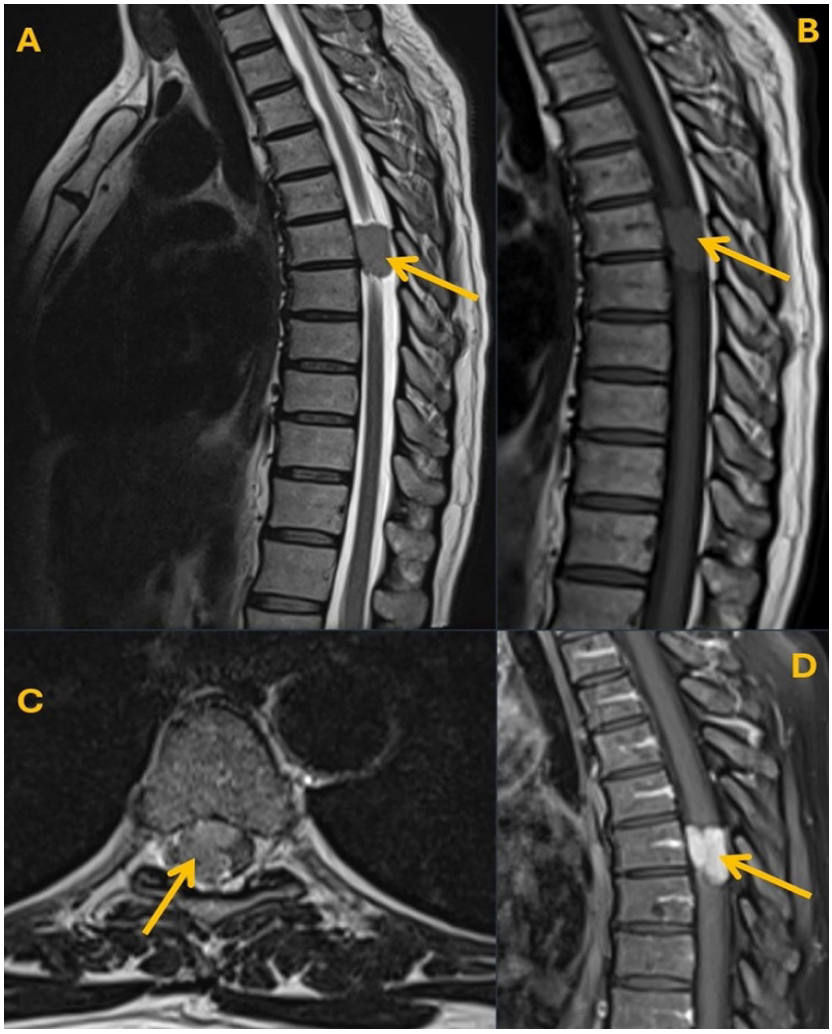
En sık görülen iki intradural-ekstramedüller spinal tümörden biridir ve tüm lezyonların %25-30'unu oluşturur. Genellikle 40 ila 50 yaşları arasında saptanırlar. Kadınlarda çok daha sık görülür (%75-90). Ağrı ve nörolojik defisitler en sık yol açtıkları semptomlardır. Düzgün sınırlı intradural yerleşimli lezyonlardır. T2 sinyalleri schwannomalara göre daha düşüktür (Resim 4). Kontrastlanma yoğundur. Kalsifikasyon görülebilir. En sık torakal spinal bölgede saptanırlar [4, 5].

Miksopapiller Ependimom

Genellikle konus medullaris ve daha altındaki seviylerde saptanan intradural-ekstramedüller spinal tümörlerdendir. Tüm yaş gruplarında görülebilirler. Erkeklerde daha sıktır. Düzgün sınırlı, T2 sinyali yüksek kitlelerdir ve yoğun kontrastlanma gösterirler (Resim 5). Kitle içine kanama görülebilir bu durumda heterojen sinyal, T2 sinyalinde azalma, T1 sinyalinde artış izlenebilir. Nadir de olsa leptomeningeal yayılım gösterebilirler [6].

EĞİTİCİ NOKTA

EĞİTİCİ NOKTA



Resim 4. Elli bir yaşında kadın hasta. Alt ekstremitelerde uyuşma şikayeti ile başvuran olguda torakal MRG'de Th 6 düzeyinde, kordu sağdan komprese eden, düzgün konturlu ve yoğun kontrast tutan kitle lezyonu izleniyor. Patoloji sonucu: Menenjiyom. Kitlenin T2 sekanslarda (A-C, oklar) intensitesinin önceki schwannoma olgusuna göre daha düşük olduğuna dikkat edin. Prekontrast (B) ve post kontrast (D) T1 sekanslarda yoğun kontrastlanma belirgin (oklar).

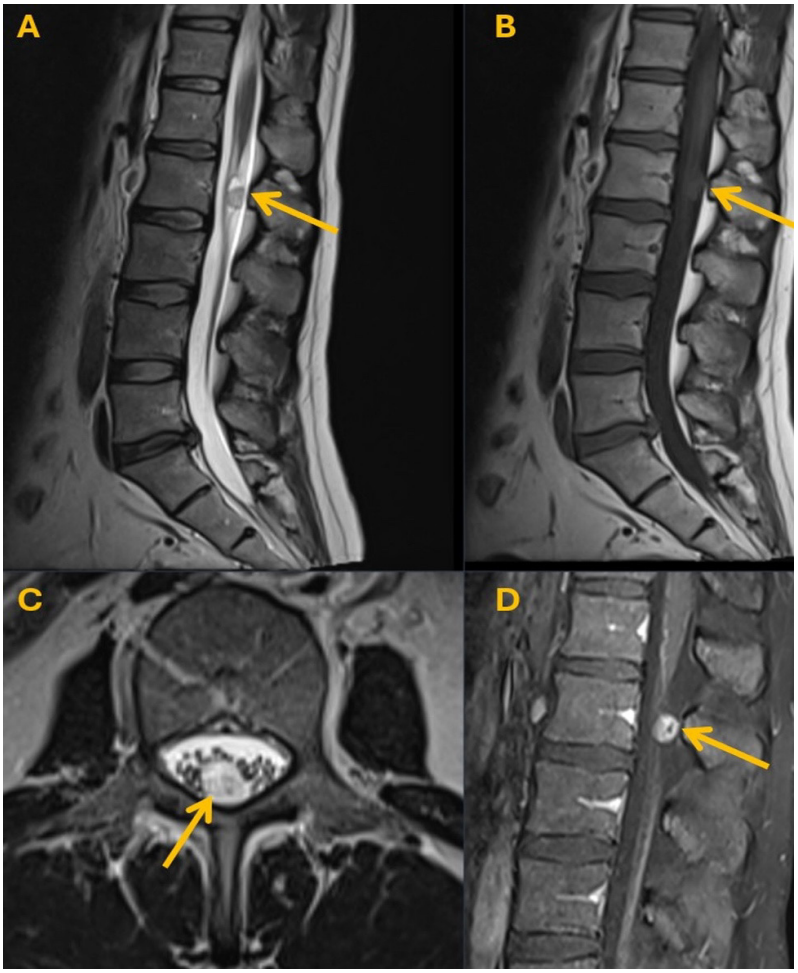
Spinal İntradural Hemanjiom

İntradural-ekstramedüller lokalizasyondaki nadir tümörlerdendir. Patolojik olarak kavernöz tipte hemanjiomlardır. Erkeklerde kadınlara göre 3 kat daha sık görülürler. T2 sinyallerinin çok yüksek olması önemlidir; ve çok yoğun kontrastlanma gösterirler (Resim 6) [7, 8].

Ekilme (Seeding) Metastazları

Ana kitleden spinal kanal içine dökülerek yerleşen tümör hücrelerini oluşturduğu metastazlardır. Genellikle T1-ağırlıklı görüntülerde kontrast tutan nodüler lezyonlar şeklinde izlenirler (Resim 7). Sinir kökleri, kauda liflerinde de leptomeningeal tarzda kontrastlanma görülebilir. En çok ependimomlar, medulloblastomlar, glioblastomlar, koroid pleksus kitleleri ve pineal bölge tümörleri bu tip metastazlara yol

EĞİTİCİ NOKTA

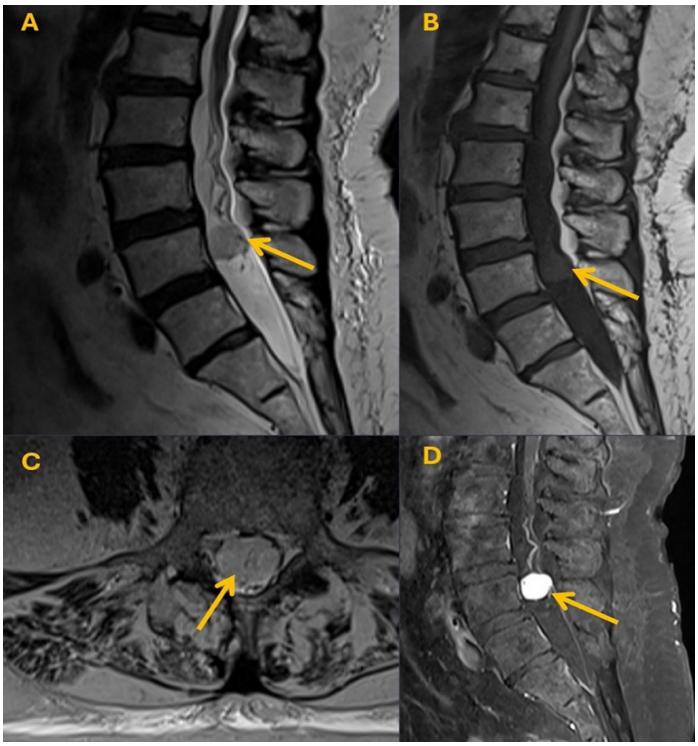


Resim 5. Otuz sekiz yaşında erkek hasta. Siyatalji yakınması ile başvuran olgunun MRG tetkikinde konus medullarisin altında, düzgün konturlu, T2 sekansta solid/kistik bileşenleri olan, belirgin hiperintens (A-C, oklar), T1 sekansta güçlükle seçilen (B) kontrast sonrası yoğun enhansman gösteren (D, ok) kitle izleniyor. Patoloji: Miksopapiller ependimom.

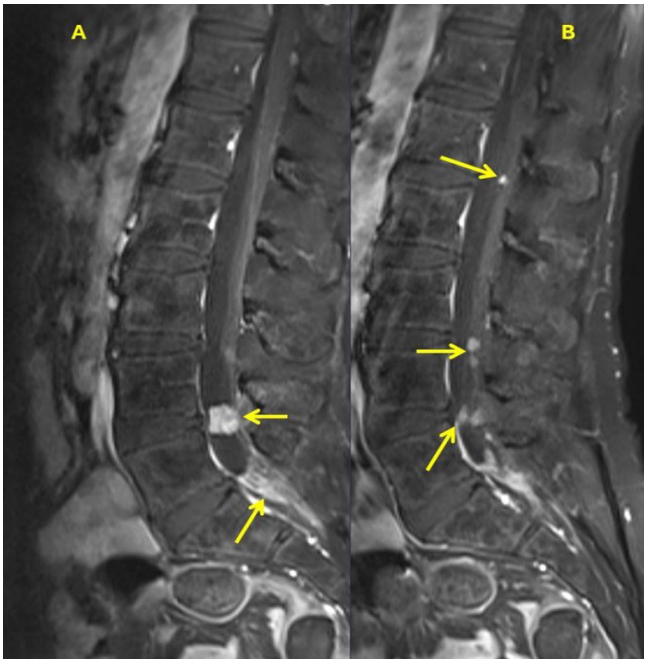
açar [9, 10]. Özellikle posterior fossa tümörlerinde bu tip metastazlar açısından spinal tarama da yapılmalıdır. Saptanan ekilme metastazı olgunun tedavisinde spinal radyoterapi veya intratekal kemoterapi gibi seçenekleri de gündeme getirebilir.

Kauda Liflerinde Kontrastlanma

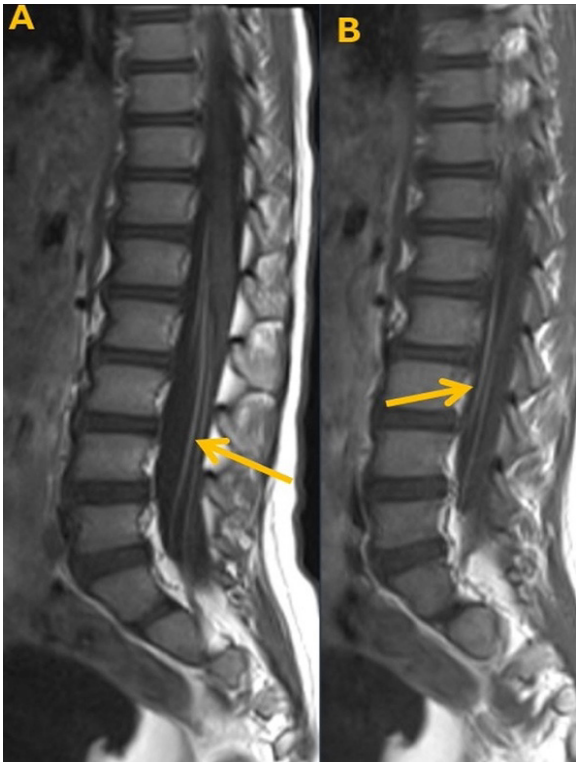
İntradural-ekstramedüller lezyonlar arasında düşünülmesi gereken, göreceli olarak sık rastlanan ve raporlanan bulgulardandır. Bu duruma yol açabilecek nedenler şunlardır: Seeding metastazlar, lösemi/lenfoma gibi sistemik malignensilere bağlı infiltrasyonlar, leptomeningeal karsinomatozis, Guillain-Barré sendromu (Resim 8), kronik enflamatuvar demyelinizan nöropatiler, arteriovenöz fistüller. Ayrıca olguda lomber bölgeye cerrahi ya da başka bir girişim öyküsü varsa (LP, intratekal tedavi gibi) araknoidit de liflerde kontrastlanma ve kalınlaşma nedeni olabilir [11-15].



Resim 6. Spinal stenoz kuşkusu nedeni ile lomber MRG tetkiki yapılan 72 yaşındaki kadın hastada, L5 (transizyonel vertebra mevcut) düzeyinde saptanan kitle lezyonu. Lezyonun T2 sekanslarda (A-C) hiperintens olduğuna ve iç kesiminde ince flow voidlerin izlendiğine (C) dikkat edin. İVKM sonrası (D) çok yoğun ve homojen kontrastlanma mevcut. Patoloji: Kavernöz hemanjiom. İVKM, intra venöz kontrast madde.



Resim 7. İntrakranial lokalizasyonda atipik koroid pleksus papilomu olan 48 yaşındaki kadın hastada lomber spinal kanalda ekilme (seeding) metastazları. Kontrastlı yağ baskılı sagital T1 kesitlerde değişik boyutlarda nodüler kontrastlanan lezyonlar izleniyor (oklar). S1 seviyesinin altında daha homojen kontrastlanan düzensiz şekilli kitle görünümü halini aldığı dikkat çekiyor.



Resim 8. Guillain-Barré sendromu tanısı alan 4 yaşındaki erkek olguda T1-ağırlıklı kontrastlı sagital kesitlerde kauda ekuina liflerinde kalınlık artışı ve kontrastlanma izleniyor (oklar).

Dipnot

Çıkar Çatışması

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

KAYNAKLAR

[1]. Koeller KK, Shih RY. Intradural extramedullary spinal neoplasms: radiologic-pathologic correlation. *Radiographics*. 2019; 39: 468-90. [CrossRef]

[2]. Soderlund KA, Smith AB, Rushing EJ, Smirniotopolous JG. Radiologic-pathologic correlation of pediatric and adolescent spinal neoplasms: Part 2, Intradural extramedullary spinal neoplasms. *AJR Am J Roentgenol*. 2012; 198: 44-51. [CrossRef]

[3]. Abul-Kasim K, Thurnher MM, McKeever P, Sundgren PC. Intradural spinal tumors: current classification and MRI features. *Neuroradiology*. 2008; 50: 301-14. [CrossRef]

[4]. De Verdelhan O, Haegelen C, Carsin-Nicol B, Riffaud L, Amlashi SF, Brassier G, et al. MR imaging features of spinal schwannomas and meningiomas. *J Neuroradiol*. 2005; 32: 42-9. [CrossRef]

[5]. Takashima H, Takebayashi T, Yoshimoto M, Onodera M, Terashima Y, Iesato N, et al. Differentiating spinal intradural-extramedullary schwannoma from meningioma using MRI T2 weighted images. *Br J Radiol*. 2018; 91: 20180262. [CrossRef]

[6]. Weber DC, Wang Y, Miller R, Villà S, Zaucha R, Pica A, et al. Long-term outcome of patients with spinal myxopapillary ependymoma: treatment results from the MD anderson cancer center and institutions from the rare cancer network. *Neuro Oncol*. 2015; 17: 588-95. [CrossRef]

[7]. Abdullah DC, Raghuram K, Phillips CD, Jane JA Jr, Miller B. Thoracic intradural extramedullary capillary hemangioma. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2004; 25: 1294-6. [CrossRef]

[8]. Pétillon P, Wilms G, Raftopoulos C, Duprez T. Spinal intradural extramedullary cavernous hemangioma. *Neuroradiology*. 2018; 60: 1085-7. [CrossRef]

[9]. Pagano A, Iaquinandi A, Fraioli MF, Bossone G, Carra N, Salvati M. Cauda equina syndrome from intradural metastasis of a non-neural tumor: case report and review of literature. *Br J Neurosurg*. 2023; 37: 1487-94. [CrossRef]

[10]. Xiong J, Zhang P. Cauda equina syndrome caused by isolated spinal extramedullary-intradural cauda equina metastasis is the primary symptom of small cell lung cancer: a case report and review of the literatrure. *Int J Clin Exp Med*. 2015; 8: 10044-50. [CrossRef]

[11]. Ishizawa K, Komori T, Shimazaki R, Nakata Y, Tamaru JI, Sasaki A, et al. Primary cauda equina lymphoma confirmed by autopsy: a case report. *Neuropathology*. 2024; 44: 147-53. [CrossRef]

[12]. Chiang S, Pet DB, Talbott JF, LaHue SC, Douglas VC, Rosendale N. Spinal epidural arteriovenous fistula with nerve root enhancement mimicking myeloradiculitis: a case report. *BMC Neurol*. 2023; 23: 62. [CrossRef]

[13]. Ripellino P, Ventura E, Querol L, Gobbi C. Chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy with hypertrophic nerves. *J Peripher Nerv Syst*. 2021; 26: 227-30. [CrossRef]

[14]. Yuki N, Hartung HP. Guillain-Barré syndrome. *N Engl J Med*. 2012; 366: 2294-304. [CrossRef] Erratum in: *N Engl J Med*. 2012; 367: 1673.

[15]. Morisako H, Takami T, Yamagata T, Chokyu I, Tsuyuguchi N, Ohata K. Focal adhesive arachnoiditis of the spinal cord: imaging diagnosis and surgical resolution. *J Craniovertebr Junction Spine*. 2010; 1: 100-6. [CrossRef]

Eğitici Noktalar

Sayfa 503

Manyetik rezonans görüntülemede düzgün sınırlı, T2 sinyalleri genellikle yüksek ve yoğun kontrastlanma gösteren kitleler şeklindedir .

Sayfa 503

Çoklu schwannomalar nörofibromatozis tip 2'nin karakteristik lezyonlarındandır. Nörofibromatozis tip 2'de ayrıca çoklu menenjiyomlar ve ependimomların da görülebileceği hatırlanmalıdır.

Sayfa 504

T2 sinyalleri schwannomalara göre daha düşüktür.

Sayfa 504

Genellikle konus medullaris ve daha altındaki seviylerde saptanan intradural-ekstramedüller spinal tümörlerdendir.

Sayfa 505

En çok ependimomlar, medulloblastomlar, glioblastomlar, koroid pleksus kitleleri ve pineal bölge tümörleri bu tip metastazlara yol açar. Özellikle posterior fossa tümörlerinde bu tip metastazlar açısından spinal tarama da yapılmalıdır. Saptanan ekilme metastazı olgunun tedavisinde spinal radyoterapi veya intratekal kemoterapi gibi seçenekleri de gündeme getirebilir.

Sayfa 505

Bu duruma yol açabilecek nedenler şunlardır: Seeding metastazlar, lösemi/lenfoma gibi sistemik malignensilere bağlı infiltrasyonlar, leptomeningeal karsinomatozis, Guillain-Barré sendromu, kronik enflamatuvar demyelinizan nöropatiler, arteriovenöz fistüller. Ayrıca olguda lomber bölgeye cerrahi ya da başka bir girişim öyküsü varsa (LP, intratekal tedavi gibi) araknoidit de liflerde kontrastlanma ve kalınlaşma nedeni olabilir.

Çalışma Soruları

1. Aşağıdaki durumların hangisinde kauda ekuina liflerinde kalınlaşma ve kontrast tutulumu görülebilir?
   a. Guillain-Barré sendromu
   b. Lösemik infiltrasyon
   c. Ekilme (seeding) metastazı
   d. Araknoidit
   e. Hepsi

2. Spinal kanal içinde kontrastsız T1 ve T2 sekanslarda homojen, hiperintens, STIR sekansta ise homojen sinyal kaybı izlenen lezyonda hangi tanı öncelikle düşünülür?
   a. Lenfoma
   b. Schwannoma
   c. Menenjiyom
   d. Ependimom
   e. Lipom

3. Hangi intradural-ekstramedüller lezyon tipik olarak konus medullarisin daha altı seviyede yerleşir?
   a. Miksopapiller ependimom
   b. Schwannoma
   c. Menenjiyom
   d. Medulloblastom
   e. Lipom

4. Çoklu (multipl) schwannomalar hangi sendrom için tanısaldır?
   a. Nörofibromatozis tip 2
   b. Guillain-Barré sendromu
   c. Tuberoskleroz
   d. Von Hippel-Lindau
   e. Gardner

5. İntradural-ekstramedüller yerleşimli, nöral foraminal uzanımı olan ve forameni genişleten, homojen kontrast tutan kitle lezyonunda öncelikle hangi tanı düşünülmelidir?
   a. Miksopapiller ependimom
   b. Schwannoma
   c. Menenjiyom
   d. Medulloblastom
   e. Lipom

Cevaplar: 1e, 2e, 3a, 4a, 5b

TÜRK RADYOLOJİ DERNEĞİ

TÜRK RADYOLOJİ SEMİNERLERİ

Trd Sem 2024;12(3):512-35

Spinal Tümörler: Bölüm 3; İntramedüller Tümörler

Spinal Tumors: Part 3; Intramedullary Tumors

Mertcan Erdoğan, Ömer Kitiş

ÖĞRENME HEDEFLERİ

- Sık görülen spinal intramedüller tümörlerin tanımlanması
- Spinal intramedüller tümörlerin radyolojik özellikleri
- Ayırıcı tanıya giren spinal lezyonlar

Erdoğan M, Kitiş Ö. Spinal tumors: part 3; intramedullary tumors. *Trd Sem.* 2024;12(3):512-35.

ÖZ

Spinal kord tümörleri, intrakranial tümörlere kıyasla daha nadir izlenmektedir. Bulunduğu doku gereği kitlenin ve uygulanacak cerrahinin yaratabileceği nörolojik hasar riski oldukça yüksektir. Yaş grubuna göre tümörlerin dağılım sıklığı değişiklik göstermekte olup kitlelerin yaklaşık 2/3'ünü nöroepitelyal hücre kökenli ependimom ve astrositomlar oluşturmaktadır. Erişkinlerde sıklıkla ependimomlar görülmekle birlikte, çocuk yaş grubunda ise daha sık astrositomlar (özellikle pilositik astrositomlar) görülmektedir. Radyologlar; hastanın yaşı, lezyonun yeri, radyolojik özellikleri gibi faktörleri değerlendirerek tedavi öncesi uygun bir ayırıcı tanıda bulunmalı ve cerrahi planlama açısından beyin cerrahına yardımcı olabilmelidir. Bu süreçte ayırıcı tanıya giren tümör dışı spinal patolojiler (enfeksiyöz süreçler, demyelinizan hastalıklar, nörometabolik tablolar, vasküler patolojiler vb.) radyologlar tarafından göz önünde tutulmalıdır. Bu yazıda sık görülen spinal intramedüller tümörlerin özelliklerinden ve ayırıcı tanıya giren akılda tutulması gereken patolojilerden ve ayırıcı tanıda kullanılabilecek önemli ipuçlarından söz edilecektir.

Anahtar Kelimeler: Spinal kord neoplazmı, manyetik rezonans görüntüleme, radyoloji

ABSTRACT

Although spinal cord tumors are less prevalent than intracranial tumors, the risk of neurological impairment resulting from the mass and the surgical procedure is considerable. The distribution of tumors varies according to age group. Approximately two-thirds of the masses are ependymomas and astrocytomas of neuroepithelial cell origin. Although ependymomas are frequently observed in adults, astrocytomas (par-

Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, Radyoloji Anabilim Dalı, İzmir, Türkiye

✉ Mertcan Erdoğan • metin14ankara@hotmail.com.tr

Geliş Tarihi: 16.10.2024 • Kabul Tarihi: 21.10.2024

doi: 10.4274/trs.2024.24168

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.

ticularly pilocytic astrocytomas) are more prevalent in the pediatric population. It is the responsibility of radiologists to evaluate a number of factors, including the age of the patient, the location of the lesion, and the radiological features, in order to make an appropriate differential diagnosis prior to treatment. Furthermore, they must assist neurosurgeons in the planning of surgical procedures. In this process, it is essential for radiologists to consider non-tumor spinal pathologies, including infectious processes, demyelinating diseases, neurometabolic conditions, and vascular pathologies. This article will discuss the characteristics of common spinal intramedullary tumors, as well as pathologies that should be kept in mind and important tips that can be used in differential diagnosis.

Keywords: Spinal cord neoplasms, magnetic resonance imaging, radiology

GİRİŞ

Spinal kord tümörleri, tüm santral sinir sistemi (SSS) tümörlerinin yaklaşık %2-3'ünü oluşturmaktadır [1, 2]. Nadir görülmekle birlikte kitlenin ve uygulanacak cerrahinin yaratabileceği nörolojik defisitler göz önüne alındığında sonuçları açısından önemli morbiditeye sahip olan tümörlerdir. Genellikle semptomların yavaş ilerleyici ve kronik olması nedeniyle tanının erken konulmasında özellikle manyetik rezonans görüntüleme (MRG) olmak üzere görüntüleme yöntemleri önemli rol oynamaktadır.

Klinik olarak genellikle radiküler yayılım gösteren ağrı veya kord içerisinde etkilediği bölgeye göre (gri-beyaz cevher etkilenimi veya inen-çıkan yolaklar) oluşan nörolojik defisitler ile semptom vermektedir. Hızlı seyir gösteren kordu etkileyen enflamatuar veya vasküler patolojilerin aksine kord tümörlerinde izlenen nörolojik semptomlar genellikle yavaş seyirli olup kronikleşme eğilimindedir.

Spinal kord tümörlerinin tanısında çoğu spinal patolojide olduğu gibi en önemli görüntüleme metodu MRG'dir. MRG incelemesinde yazılım sistemlerinin ve özellikle faz dizilimli yüzeyel koillerin gelişmesiyle intramedüller tümör şüphesi olan olgularda spinal kordu kranioservikal bileşkeden konusa kadar tek bir sekansta incelenmesi olanaklı hale gelmiştir [3]. Cerrahi sonrası rezidü/rekürren tümör varlığının değerlendirilmesinde de en önemli görüntüleme yöntemi kontrastlı spinal MRG olmaktadır. Görüntüleme, olası atlamalı lezyon veya ekilim metastazlarının tespiti, tedavi planının belirlenmesi açısından tüm spinal kordu kapsayacak şekilde yapılmalıdır. Spinal kord tümörü araştırılan olguda konvansiyonel MRG incelemesinde olması gereken sekanslar; kontrastsız aksiyal ve sagital plan T1 ve T2 ağırlıklı (T2A) görüntüler, kontrastlı aksiyal ve sagital T1A görüntülerdir. Ek olarak; kitlenin sellülaritesini değerlendirmeye yönelik difüzyon ağırlıklı görüntüleme (DAG) veya cerrahi öncesi kitle ile komşuluk halinde olan inen-çıkan yolaklar ile ilişkisini değerlendirmeye yönelik difüzyon tensör görüntüleme (DTG) kullanılabilir. Ekilim metastazlarını saptamaya yönelik 3D teknikleri kullanılarak, pulsasyon artefaktının azaltıldığı ve daha ince kesit kalınlığının elde edildiği 3D T2A-SPACE (veya CUBE), ağır T2A steady state sekanslar (CISS ve FIESTA gibi) ve kontrastlı T1A-VIBE sekansları ek olarak kullanılabilir [4]. MRG incelemesine ek olarak cerrahi plan açısından özellikle preoperatif kemik yapıların değerlendirilmesinde bilgisayarlı tomografi (BT) incelemesi yapılabilir. Yanı sıra bazı olgularda kitlenin spinal kordda etkilediği segmenti veya kompartmanı değerlendirme adına spinal kanal içerisine kontrast madde uygulanması sonrası BT myelografi görüntüleri (özellikle MR için kontrendike durumların olduğu durumlarda) elde olunabilir.

Spinal kanal tümörüne yönelik elde olunan MR incelemesini değerlendirirken öncelikle lezyonun kompartmanına (ekstradural, intradural-ekstramedüller, intramedüller) karar vermek gerekir. Ekstradural ve intradural-ekstramedüller kitleler genellikle spinal kord ve tekal kesede basıya neden olan lezyonlar olarak görülürken, intramedüller kitleler ise spinal kordu genişletme eğiliminde olan lezyonlar olarak izlenmektedir. İntramedüller kitleler için en önemli görüntüleme bulgusu spinal kordun ekspansiyonudur. Spinal kordda genişlemeye yol açan her intramedüller lezyon tümör anlamına gelmemekle birlikte genişleme yokluğunda int-

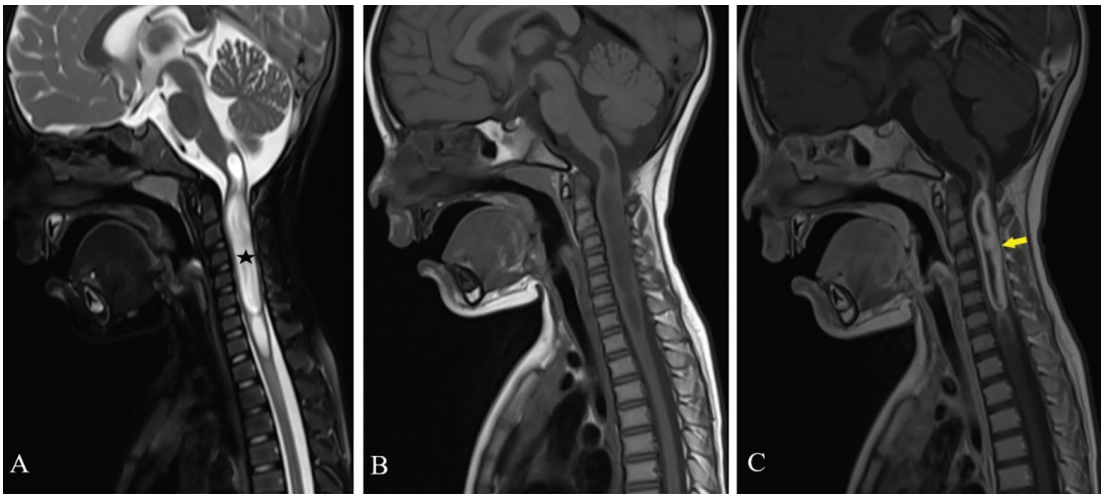
EĞİTİCİ NOKTA

EĞİTİCİ NOKTA

ramedüller kitle ile ayırıcı tanıya giren diğer patolojiler (demyelinizan hastalıklar, spinal kord enfarktı, enfektif süreçler, nörometabolik süreçler vb.) akla gelmelidir [5]. Lezyonun intramedüller bir kitle olduğu düşünüldükten sonraki aşamada, lezyonun karakterizasyonuna yönelik iç yapısının değerlendirilmesi gerekmektedir. Lezyonun; kontrastlanan solid komponenti, kistik komponent veya sirinks varlığı, hemorajik komponent veya sellüler özelliğinin değerlendirilmesi gerekmektedir. Örneğin; intratümöral kistik lezyonun varlığında kistik komponentin yerleşimi (polar-santral) ve kist duvarında kontrast madde tutuluşu tümöral-non-tümöral kistik lezyon ayrımında rol oynamaktadır. Astrositomlarda daha sık izlenebilen tümöral kistlerde, kist lezyonun santralinde izlenmekte olup duvar kontrastlanması izlenmektedir (Resim 1). Burada izlenen kistik görünüm tümöral dokunun nekrozu, dejenerasyonuna veya salgıladığı materyale bağlı oluşmakta olup cerrahide bu kistik komponent mutlaka çıkartılmalıdır. Ependimomlarda daha sık görülen non-tümöral kist daha çok kitlenin kranial-kaudal uçlarında izlenmekte olup neoplastik olmayan bu yapıların duvarında genelde belirgin bir kontrastlanma izlenmez (Resim 2). Bu lezyonlarda önemli olan solid komponentin çıkartılmasıdır [5]. Kitlenin karakterizasyonuna yönelik görüntüleme bulguları değerlendirildikten sonraki aşamada ise, lezyonun kord içerisinde sınırlı veya infiltratif paterninin değerlendirilmesi gerekmedir. Bu patern, cerrahi planlama açısından önem arz etmekte olup iyi sınırlı bir lezyonda total rezeksiyon düşünülebilmekle birlikte, düzensiz ve infiltratif bir kitle varlığında subtotal bir rezeksiyon ön planda tercih edilmektedir [6].

Spinal tümörler, ekstradural, intradural-ekstramedüller ve intramedüller tümörler yerleşimli olmak üzere üç ana başlıkta sınıflandırabilmektedir. Vertebra, epidural dokular ve paraspinal yumuşak dokulardan kaynaklanan ekstradural tümörler spinal tümörlerin %60'ını, duranın içerisinden ancak spinal kordun dışında izlenen sinir kılıfı, meninks gibi dokulardan kaynaklanan intradural-ekstramedüller tümörler %30'unu ve spinal kord kaynaklı intramedüller tümörler ise yaklaşık olarak %10'unu oluşturmaktadır [7]. İntramedüller tümörlerin yaklaşık %60-70 gibi büyük çoğunluğunu glial kökenli astrositom ve ependimomlar oluşturmaktadır. Erişkinlerde en sık görülen alt grup ependimom iken, pediatrik popülasyonda en sık görülen alt grubu astrositom oluşturmaktadır. Sık görülen nöroglial kökenli bu tümörler dışında mezenkimal, hematolenfoid, embriyonel, melanositik ve SSS dışı kökenli tümörler de izlenmektedir (Tablo 1). Dünya Sağlık Örgütü'nün (DSÖ) 2021 yılında SSS tümörlerine yönelik yaptığı sınıflamaya göre tümörler histopatolojik ve moleküler genetik özelliklerine göre ana gruplara ayrılmıştır [8]. Bu yazıda bu temel

EĞİTİCİ NOKTA



Resim 1. Pilositik Astrositom. Sagital T2A (A), pre-kontrast T1A (B) ve post-kontrast T1A (C) kesitlerde, servikal kord boyunca uzun segment uzanım gösteren santralinde kistik dejenerasyona bağlı tümöral kist görünümü (siyah yıldız) ve periferal kesiminde yoğun kontrastlanma gösteren (sarı ok) intramedüller kitlesel lezyon gösterilmiştir.



Resim 2. Epandimom. Sagital T2A (A), pre-kontrast T1A (B) ve post-kontrast T1A (C) kesitlerde, torakal kordda santral yerleşimli kitlesel lezyon; kitlenin kranial ve kaudal uçlarında duvarları kontrast tutan tümöral kistler (siyah yıldız) ve santralde solid komponenti (sarı ok) gösterilmiştir.

Tablo 1. DSÖ 2021 Sınıflaması'na göre spinal intramedüller tümör grupları

	Örnekler
Glial, glionöronal ve nöral tümörler	Astrositom Ependimom Gangliogliom
Embriyonal tümörler	Atipik terotoid/rabdoid tümör
Mezenkimal tümörler	Hemanjioblastom Vasküler malformasyonlar (kavernom vb.)
Hematolenfoid tümörler	Lenfoma
Melanositik tümörler	Melanositom
Metastatik tümörler	Karsinom

DSÖ, Dünya Sağlık Örgütü.

gruplama baz alınarak spinal intramedüller tümörlerin radyolojik, histopatolojik ve genetik özelliklerinden bahsedilecektir.

Glial, Glionöronal ve Nöral Tümörler

Nöroepitelyal hücre kökeninden gelişen tümörler olup intramedüller tümörlerin büyük çoğunluğunu oluşturmaktadır. DSÖ'nün 2021 sınıflamasında yerleşim yeri, histopatolojik ve moleküler genetik özelliklerine göre bazı önemli değişiklikler yapılmış olup yazı içerisinde ilgili alt bölümlerde ayrıntılı olarak değinilecektir. Güncel sınıflamaya göre bu grup tümörler Tablo 2'de gösterildiği gibi özetlenebilir.

Ependimal Tümörler

Ependimal tümörler, serebral ventriküller ve santral kanalı çevreleyen ependimal hücreler veya filum terminalede bulunan ventrikülüs terminalis hücrelerinden köken alan glial tümörlerdir. Erişkinlerde en sık görülen intramedüller tümör grubu olup pediatrik grupta ise astrositomlardan sonra 2. en sık görülen gruptur.

Tablo 2. Glial, glionöranal ve nöral tümörlerin alt grupları
1. Erişkin tip difüz gliomlar
2. Pediatrik tip difüz düşük dereceli gliomlar
3. Pediatrik tip difüz yüksek dereceli gliomlar
4. Sınırlı tip astrositik gliomlar
5. Glionöronal tümörler
6. Ependimomlar - Spinal ependimom, MYCN-amplified - Miksopapiller ependimom - Subependimom

Erişkinlerde spinal tümörlerin yaklaşık %60'ını oluştururken, pediatrik spinal tümörlerin ise yaklaşık olarak %30'unu oluşturmaktadır [1, 9, 10].

Dünya Sağlık Örgütü 2021 Sınıflaması'nda ependimal tümörlerin kategorizasyonunda önemli değişiklikler gerçekleşmiştir. Tümörün bulunduğu yere, histopatolojik ve moleküler genetik özelliklerine göre gruplandırma yapılmıştır. Yeni kategorizasyona göre; supratentoryal ependimal tümörler ZTFA-füzyon pozitif (eski sınıflamaya göre RELA füzyon pozitif olarak sınıflandırılan) ve YAP1 füzyon pozitif olarak iki grupta sınıflandırılmıştır; posterior fossa (PF) ependimal tümörleri ise PF grup A ve PF grup B olarak sınıflandırılmıştır. Spinal ependimomlarda ise MYCN amplifikasyonu olan yeni bir grup olarak tanımlanmıştır. MYCN amplifikasyonu olan ependimomlar, anaplastik histolojik özellikte olup yüksek lokal rekürrens ile metastaz oranı nedeniyle agresif klinik seyir göstermektedir [8, 11-13]. Miksopapiller ependimom ve subependimomun moleküler sınıflandırılmasında değişiklik yapılmamıştır. Ancak miksopapiller ependimomun histopatolojik derecesi, yavaş büyüme paternine rağmen spinal ependimomlar ile benzer lokal rekürrens oranı ve erken yayılımı nedeniyle grade 2'ye (önceki sınıflamada grade 1) yükseltilmiştir [14, 15]. Ependimal tümörlerin çoğu grade 2 veya 3 olmasına rağmen, güncel sınıflandırmada moleküler belirteçlere sahip tümörlere bir DSÖ derecesi verilmemiştir.

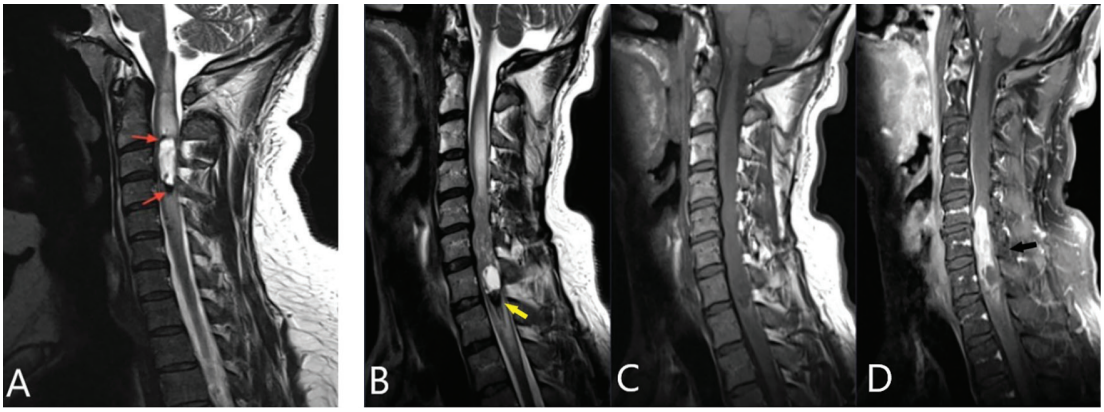
Klinik bulgu olarak, en sık olarak sensoryal defekt ve ağrı izlenmekte olup bazı olgularda güçsüzlük ve inkontinans izlenebilmektedir. Sensoryal defektlerin sık olması genellikle kitlelerin santral kanal çevresinden orijin almasından kaynaklanmaktadır [5, 16]. Çoğunlukla sporadik olarak izlenmekle birlikte bazı durumlarda nörofibromatozis (NF) tip 2'nin komponenti olarak izlenebilirler. NF2'li olgular genelde daha genç yaşta olup çok sayıda spinal ependimoma eşlik eden schwannoma ve menenjiom izlenebilmektedir.

Spinal ependimomlar, kordun herhangi bir seviyesinde izlenebilmekle birlikte en sık görüldüğü yer servikal bölgedir. İkinci sıklıkta torakal bölge izlenmektedirler [5, 17].

Görüntüleme Özellikleri

Manyetik rezonans görüntüleme incelemesinde tipik görünümü kord santral kesiminden gelişip medulla spinaliste konsantirik genişlemeye yol açıp vertikal olarak uzanan, kontrastlı serilerde kontrast madde tutuluşu gösteren, iyi sınırlı kitlesel lezyon olarak izlenmektedir. T1A görüntülerde hipo-izointens, T2A görüntülerde ise izo-hiperintens görünümde izlenmekle birlikte kitlenin içerisindeki hemorajik ve kistik komponente bağlı heterojenite gösterebilmektedirler. Peritümöral ödem ve intratümöral kist formasyonu sıktır. Kistik komponent genellikle kitlenin kranial ve kaudal uçlarında yerleşir ve kontrastlı serilerde belirgin bir duvar kontrastlanması göstermeyen "non-tümöral kistler" olarak görülmektedirler. Kitle periferinde kranial ve kaudal uçları çevreleyen hemosiderin birikimine bağlı T2A görüntülerde hipointens yarım ay şeklinde çizgi görülmesi kep işareti ("cap sign") olarak adlandırılmaktadır. Bu bulgu epandimomların bir özeliğidir ve ayırıcı tanıda değerli bir bulgudur (Resim 3) [18, 19]. Kitlenin santral yerleşimi nedeniyle beyin omurilik sıvısı (BOS) akışında oluşan obstrüksiyon siringohidromyeli gelişimine yol açabilmektedir. BT incelemesinde ise; spinal kanalda genişleme, skolyoz izlenebilmektedir.

EĞİTİCİ NOKTA



Resim 3. Epandimom; kep işareti ve intratümöral hemoraji. Sagital T2A (A) görüntüde servikal yerleşimli ependimom ile uyumlu kitlenin periferinde izlenen hemosiderin içeriğine bağlı T2A görüntülerde izlenen kep işareti ("cap sign") (kırmızı ok) gösterilmiştir. Farklı bir epandimom olgusunda T2A görüntüde (B) intratümöral seviye veren hemorajik komponent (sarı ok) ve sagital pre-post-kontrast T1A (C, D) görüntülerde kontrastlanan solid komponent (siyah ok) gösterilmiştir.

Miksopapiller ependimom, konus medüllaris ve filum terminale ependimal hücreleri gibi intramedüller bileşenlerden köken almasına karşın intradural-ekstramedüller yerleşim gösteren ependimal tümörlerdir. Yavaş büyüme paterni göstermekte olup yarattığı ekspansiyona bağlı spinal kanal ve nöral foraminalarda remodellinge yol açabilmektedir. Hastalarda klinik bulgu olarak, sıklıkla kitlenin lokasyonu ile ilişkili yarattığı kauda ekuina lifleri basısı sonucu alt ekstremitede güçsüzlük ve inkontinans gözlenebilmektedir.

Miksopapiller ependimomların diğer intramedüller ependimomlardan farklı görüntüleme özelllikleri vardır. Konus düzeyinde düzgün sınırlı oval veya sosis şekilli kitleler olarak izlenen bu tümörler MRG incelemesinde; T1A görüntülerde müsinöz içeriğine bağlı olarak spinal korda göre izo-hiperintens, T2A görüntülerde hiperintens olarak izlenmektedir. İçerisinde gelişebilecek hemorajik ürünlere bağlı T2A hipointens alanlar izlenebilir. Kontrastlı serilerde genelde homojen kontrastlanma özelliği göstermekle birlikte bazı durumlarda içerisindeki hemorajik ve kistik komponentlere bağlı inhomojenite gösterebilirler (Resim 4). BT incelemesinde ise vertebral kolonda skalloping gösterme eğilimi diğer ependimomlara göre daha sık izlenen bir bulgudur.

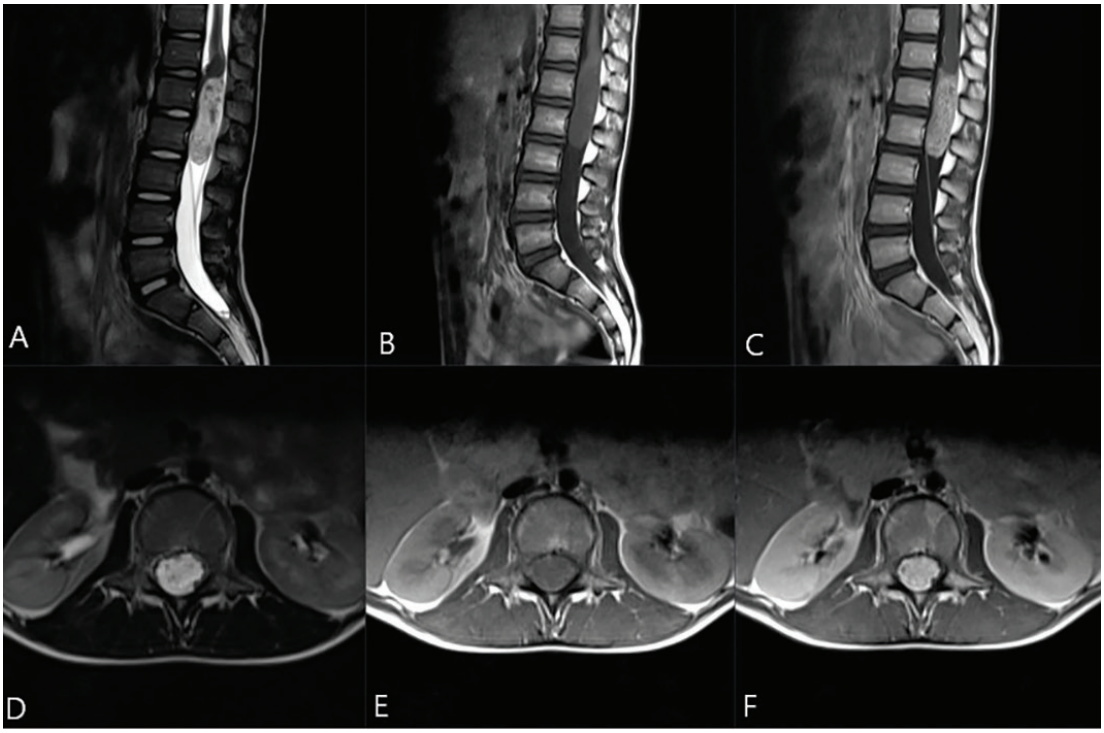
Spinal ependimomlarda temel tedavi yaklaşımı ve en iyi sonuç gösteren yöntem total cerrahi eksizyondur. İyi sınırlı lezyonlar olarak izlenmekle birlikte santral kanal düzeyinden köken alan bu tümörlerin tam rezeksiyonu her zaman sağlanamaz ve tedavi planına radyoterapi eklenebilir [20].

Astrositik Tümörler

Astrositomlar, tüm spinal intramedüller tümörlerin yaklaşık %30-40'ını oluşturan astrositik hücrelerden köken alan glial tümörlerdir [1, 21, 22]. Erişkinlerde epandimal tümörlerden sonra 2. en sık görülen tümör grubu olmakla birlikte pediatrik yaş grubunda en sık (yaklaşık %60'ı) görülen intramedüller tümör grubudur [23].

Dünya Sağlık Örgütü 2021 Sınıflaması'nda astrositomların ayrımında moleküler genetik özelliklere göre alt gruplandırma yapılmıştır. Önceki sınıflamada morfolojik özellikleri baz alarak yapılan sınıflandırmanın eksiklikleri göz önüne alınarak güncel sınıflandırmada bazı moleküler değişikliklere yönelik immünohistokimyasal çalışmalar (örneğin; IDH1 R132H, ATRX, p53, BRAF V600E, H3K27M, H3 G34R/V) veya FISH ile tespit edilen (örneğin; CDKN2A/B homozigot delesyonu, EGFR amplifikasyonu, 1p/ 19q- kodelesyonu) genetik ana-

EĞİTİCİ NOKTA



Resim 4. (A-F) Miksopapiller ependimom. Konus düzeyinde intradural-ekstramedüller yerleşimli ovoid görünümde post-kontrast serilerde homojen ve yoğun kontrastlanma özelliği gösteren kitlesel lezyon gösterilmiştir.

lizlere göre tümörün alt gruplandırılması önem kazanmıştır [8, 12, 15, 24]. Spesifik moleküler ve genetik değişikliklerin belirlenmesi tümörün tanısında, patologlar arasında objektif bir sınıflamanın oluşturulmasına katkı sağlamıştır [25]. Prognostik değerlendirme açısından da moleküler ve genetik değişikliklerin tespiti önemli sonuçlar göstermektedir. Örneğin; derecesi ne olursa olsun IDH-mutant gliomlar, IDH-wild tip'e göre daha iyi prognoz göstermektedir [26]. SSS'de difüz gliomlar (DSÖ 2021 Sınıflandırılması'nda); erişkin tip difüz gliomlar, pediatrik tip düşük dereceli difüz gliomlar, pediatrik tip yüksek dereceli difüz gliomlar ve iyi sınırlı tip astrositik tümörler olmak üzere 4 ana gruba ayrılmıştır. Spinal kordda izlenen tümörlerin büyük çoğunluğunu iyi sınırlı tip astrositik tümörlerin alt gruplarından biri olan pilositik astrositom oluşturmaktadır. IDH-wild tip glioblastom ise oldukça nadir olup spinal astrositomların yaklaşık %0,2-1,5'ini oluşturmaktadır [10]. Sınırlı tip astrositik tümörlerin alt grubu olarak yeni sınıflamada eklenen "piloid özellikler gösteren yüksek dereceli astrositom", spinal kordda izlenebilen agresif karakterde bir astrositik tümördür. Genellikle erişkinlerde izlenen bu tümör grubu tipik çocukluk çağı pilositik astrositomlarından farklı bir deoksiriboz nükleik asit metilasyon profiline sahip olup, CDKN2A/B delesyonu göstermektedirler [27].

Klinik bulgu olarak astrositomlarda; sıklıkla ağrı, sensoryal ve motor defisitler izlenmektedir, daha az sıklıkta inkontinans, tortikollis ve skolyoz saptanabilmektedir [5, 23, 28]. Çoğunlukla sporadik olarak rastlanmakla birlikte NF tip 1'li olgularda sendromun komponenti olarak izlenebilmektedirler [23, 29].

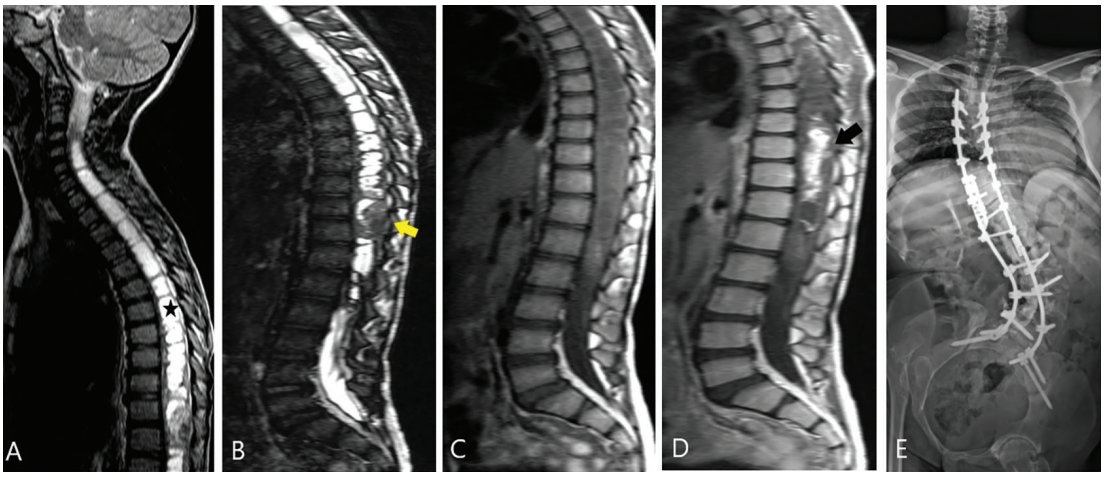
Astrositomların spinal kordda yerleşim yerinin sıklığı izlendiği yaş grubuna göre farklılık göstermektedir. Çocuklarda daha çok servikal ve servikotorasik bileşke boyunca yerleşirken, erişkinlerde ise daha çok torakal bölgede izlenmektedir [30]. Astrositomlar genellikle spinal kord boyunca vertikal olarak en az 4 vertebra korpus uzunluğu boyunca yerleşme eğilimin-

dedir. Bazı olgularda ise medulla oblongatadan konus medullarise kadar tüm spinal kordun (holokord) etkilendiği tutulum görülebilmektedir. Holokord astrositomlar erişkin popülasyonda oldukça nadirdir, pediatrik yaş grubunda daha sıktır (Resim 5).

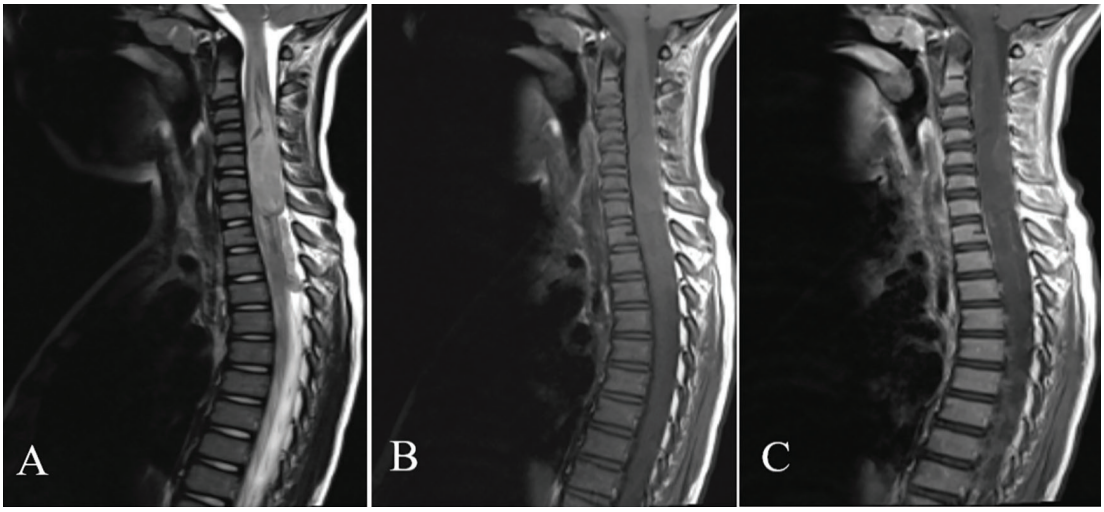
Görüntüleme Özellikleri

Manyetik rezonans görüntüleme incelemesinde astrositomlar genellikle eksantrik yerleşim gösteren, keskin bir sınır olmaksızın infiltratif seyirli olarak kord boyunca vertikal uzanım gösteren kitleler olarak izlenmektedir. Pilositik astrositom ise genellikle fokal ve daha az infiltratif eğilimdedir. T1A görüntülerde hipo-izointens, T2A görüntülerde ise hiperintens görünümde, kontrastlı incelemelerde ise değişik oranlarda inhomojen kontrast tutuluşu göstermektedir. Kontrast tutuluşu, ependimomlara göre daha az ve inhomojen görünümde olup intramedüller astrositomların %20-30'unda kontrastlanmanın izlenmediği bildirilmiştir (Resim 6) [31]. Olguların yarıya yakınında intratümoral kist görünümü izlenebilmektedir. Hemorajik değişiklikler ependimomların aksine daha nadir izlenmektedir. Özellikle yüksek grade astrositomlarda BOS ekilimine bağlı leptomeningeal metastatik yayılım izlenebilmektedir. Tümörün infiltratif seyrinden dolayı spinal korddaki inen-çıkan yolaklarda ayrışma gözlenebilmekte olup DTG ile kitlenin bu yolaklar ile ilişkisi saptanabilir. BT incelemesinde ise; vertebral kolonda izlenen skalloping ve skolyoz gibi değişiklikler ependimomlardan daha az sıklıkta da olsa izlenebilmektedir. Spinal ependimom ve astrositomların temel özellikleri karşılaştırmalı olarak Tablo 3'te olduğu gibi özetlenebilir.

Spinal astrositomlarda temel tedavi yöntemi cerrahi olmakla birlikte, kitlenin infiltratif seyri ve boyutundan dolayı genelde tam cerrahi rezeksiyon gerçekleştirilememektedir. Tümörün derecesine bağlı tedavi sonrası sağkalım ve rekürrens oranı değişiklik göstermekte olup ileri derece tümörlerde tam cerrahi rezeksiyon nadiren mümkündür ve nüks oranı 5 yılda %50'ye ulaşmaktadır [7]. Bazı tedavi planları biyopsi ve tümörün agresivitesine bağlı radyoterapi önermektedir. Çünkü kitlenin infiltratif seyri, yüksek cerrahi nörolojik defisit riski taşımaktadır. Agresif rezeksiyondan sonra bile sınırlı sağkalım yararı izlenebilmektedir. Ancak ilerleyen cerrahi teknikler, intraoperatif ultrasonografi ve elektrofizyolojik monitörizasyon ile sınırlı cerrahi rezeksiyon sonuçlarının iyileştiği bildirilmektedir [32].



Resim 5. Astrositom holokord tutulum örneği. Sagital T2A (A), T2-CISS (B), pre-kontrast T1A (C), post-kontrast (D) kesitlerde holokord tutulumu gösteren astrositom ile uyumlu kitlesel lezyon izlenmekte olup kitlenin kistik (siyah yıldız), hemorajik (sarı ok) ve kontrastlanan solid komponentleri (siyah ok) gösterilmiştir. Olgunun operasyon sonrası kontrol direk grafilerinde (E) şiddetli skolyoz bulgusu görülmektedir.



Resim 6. Astrositom. Sagital T2A (A), pre-kontrast T1A (B), post-kontrast T1A (C) kesitlerde, servikal bölgede kordda ekspansiyona yol açan kontrastlı serilerde belirgin kontrast etkileşimi göstermeyen astrositom ile uyumlu kitlesel lezyon gösterilmiştir.

Tablo 3. Astrositom ve ependimom karşılaştırmalı temel özellikleri

Astrositom	**Ependimom**
Genellikle pediatrik popülasyonda izlenir	Genellikle erişkin popülasyonda izlenir
Spinal kordda eksantrik yerleşme eğiliminde	Spinal kordda santral yerleşme eğiliminde
Kötü sınırlı ve infiltratif görünümde kitleler olarak izlenmekte	Keskin sınırlı ve kordda fokal ekspansiyon gösteren kitleler olarak izlenmekte
Pediatrik popülasyonda daha çok servikal, erişkinlerde daha çok torakal bölgede yerleşme eğiliminde	Sıklıkla servikal bölgede yerleşme eğiliminde olup ikinci sıklıkta torakal bölgede izlenmekte
Solid komponenti daha belirgin	Kistik komponenti daha belirgin
Tümöral kist görünümü daha sık	Non-tümöral (polar) kist görünümü daha sık
Siringomyeli daha nadir	Siringomyeli daha sık
İnhomojen, düzensiz ve daha az kontrast etkileşimi gösterme eğiliminde	Homojen, daha yoğun kontrast etkileşimi gösterme eğiliminde
İntratümoral hemoraji daha nadir	İntratümöral ve periferal (cap sign) hemoraji daha sık
Vertebral kolonda kemik formasyonunda izlenen değişim (skolyoz vb.) daha nadir	Vertebral kolonda kemik formasyonunda izlenen değişim daha sık
Nörofibromatozis tip 1 ile birliktelik gösterebilmekte	Nörofibromatozis tip 2 ile birliktelik gösterebilmekte
Tama yakın rezeksiyon daha nadir izlenebilmekte olup rezidüel kitle ve buna bağlı nörolojik defekt olasılığı daha fazla	Tama yakın rezeksiyon daha olası olup daha az rezidüel kitle ve daha iyi prognoz olasılığı daha fazla

Glionöronal ve Nöronal Tümörler

Dünya Sağlık Örgütü 2021 Sınıflaması'na göre bu grup tümörlere; oligodendrogliom benzeri karakter ve nükleer kümeler içeren difüz glionöronal tümör, multinodüler ve vakuolar nöronal tümör, miksoid glionöronal tümör olmak üzere 3 yeni tümör grubu ek olarak tanımlanmıştır [8, 11, 12]. Bu grupta izlenen tümörler genellikle düşük dereceli tümörler olmakla birlikte gangliogliom ve nörositom nadiren anaplastik histopatolojik özelliklere bağlı agresif seyir gösterebilir. Ancak yine de bu tümörler genel olarak grade 1 ve 2 olarak izlenmektedirler [11]. Genellikle bu gruptaki tümörler SSS'de intrakranial kompartmanda izlenmekte olup bu yazıda spinal kordda nispeten daha sık izlenen gangliogliom anlatılacaktır.

Gangliogliom, neoplastik ganglion ve glial hücrelerden oluşan yavaş büyüme eğiliminde genellikle düşük dereceli (grade 1-2) glionöronal tümörlerdir. SSS'de sıklıkla temporal lob ve serebellar hemisferlerde izlenmekle birlikte daha nadir olarak spinal intramedüller yerleşimde de görülebilmektedirler. Tüm spinal kord tümörlerinin yaklaşık %1-2'sini oluşturmaktadırlar. Pediatrik popülasyonda %10 oranlara ulaştığını belirtilen seriler bulunmaktadır [33-35]. Genellikle yaşamın ilk 3 dekadında izlenmektedirler. En sık servikal kord tutulumu görülür [36]. Gangliogliom klinik özellikleri ve görüntüleme bulguları, pilositik astrositom ile benzerlik göstermektedir ve radyolojik olarak ayrımı zordur.

EĞİTİCİ NOKTA

Görüntüleme Özellikleri

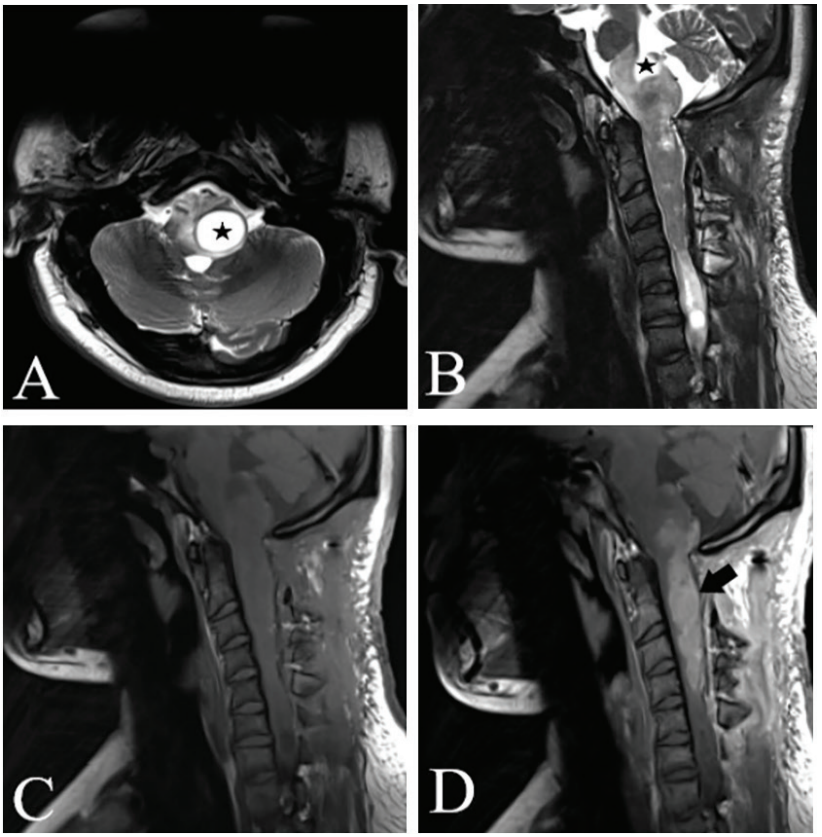
Genellikle intramedüller eksantrik yerleşimli T1-T2A görüntülerde heterojen sinyal özelliklerinde, inhomojen ve yamasal tarzda kontrast etkileşimi olan, kordda uzun segment tutulum gösteren kitleler olarak izlenebilmektedir. İntratümöral kistik değişiklikler sık olup hemorajik ve kalsifik komponentlerde bazı olgularda gözlenmektedir (Resim 7).

Gangliogliomlarda temel tedavi yöntemi cerrahi rezeksiyondur. Rezeksiyon sonrası 5 yıllık sağkalım %89 olarak bildirilmiştir [33, 37].

Embriyonal Tümörler

Embriyonal tümörler, öncül nöroektodermal hücre kökenlerinden gelişen tamamı yüksek dereceli (grade 4), histopatolojik ve moleküler genetik özelliklerine göre farklı tiplerden oluşan tümör grubudur. Bu grup tümörlerin büyük çoğunluğu pediatrik ve genç erişkin yaş grubunda izlenmektedir. DSÖ 2021 Sınıflanması'na göre bu grup tümörler, medullablastom ve diğer SSS embriyonal tümörleri olarak 2 ana grup altında sınıflandırılmıştır. Önceki sınıflamada kullanılan primitif nöroektodermal tümör tanımlanması yerini moleküler ve genetik alt özelliklerine göre diğer SSS embriyonal tümörlere bırakmıştır. Diğer SSS embriyonal tümörleri alt grubunda atipik teratoid/rabdoid tümör (AT/RT), çoklu tabakalı rozetler içeren embriyonal tümör bulunmakta olup son sınıflamada bu grup içerisinde; kribriform nöroepitelyal tümörler, BCOR internal tandem duplikasyonlu SSS tümörleri ve FOXR2-aktive SSS nöroblastom olarak üç yeni alt grup tanımlanmıştır [8, 11, 12]. Bu metinde spinal kord içerisinde göreceli olarak daha sık görülen AT/RT üzerinde durulacaktır.

AT/RT, SSS'nin nadir görülen oldukça agresif seyirli büyük çoğunluğu 3 yaş altı pediatrik popülasyonda izlenen embriyonal kökenli malignitesidir. SSS'de sıklıkla PF'de izlenmekle birlikte daha nadir olarak, pineal bölge ve spinal kordda izlenmektedir [38]. Spinal tutulumu oldukça nadir olmakta olup literatürde yaklaşık 50 kadar pediatrik spinal AT/RT olgusu bildirilmiştir [39-41]. Moleküler genetik özellikleri açısından INI1 protein üretiminden sorumlu *SMARCB1* gen ekspresyon kaybı karakteristik olarak bilinmekle birlikte moleküler olarak 3 olası (AT/RT-SHH, AT/RT-TYR ve AT/RT-MYC) prognostik ve prediktif açıdan anlamlı olabilecek alt tiplere ayrılabileceği bildiren görüşler bulunmaktadır [42]. Klinik olarak agresif seyirli ağrı ve kord basısına bağlı myelopati bulguları ile prezente olmaktadır.



Resim 7. Ganglioglioma. Aksiyal T2A (A), Sagital T2A (B), pre-kontrast T1A (C), post-kontrast T1A (D) kesitlerde, beyin sapı ve servikal kord boyunca uzun segment uzanan, kordda ekspansiyona yol açmış lezyon; içerisindeki kist (siyah yıldız) ve kontrastlanan solid komponenti (siyah ok) görülmektedir.

Görüntüleme Özellikleri

İntrakranial bölgede izlenen lezyonlar ile benzer olarak kitlenin proliferatif özelliğine bağlı nekroz, hemoraji ve kalsifikasyon içerebilen, kontrastlı incelemelerde inhomojen kontrast tutuluşu gösteren kitleler olarak izlenmektedir. Kord ekspansiyonu ve ödem sık izlenen bulgular olup difüzyon ağırlıklı incelemelerde kitlenin yüksek selüleritesine bağlı difüzyonel kısıtlama izlenebilmektedir. SSS ekilimi tanı sırasında izlenebileceğinden dolayı tüm nöral aksın görüntülenmesi gerekmektedir.

Temel tedavi yaklaşımı cerrahi ve adjuvan kemoradyoterapi uygulamaları olmakla birlikte prognozu kötü olup ortalama yaşam beklentisi genellikle 1 yıldan azdır [43].

Mezenkimal Tümörler

Mezenkimal non-meningotelyal tümörler, mezenkim kökenli hücrelerden gelişen menenjiom dışı SSS kitlelerini temsil etmektedir. DSÖ 2021 Sınıflaması'nda SSS mezenkimal non-meningotelyal tümörler, yumuşak doku tümörleri ve kondroosseöz tümörler olarak 2 başlık altında toplanmıştır. Yumuşak doku tümörleri başlığı altında incelenen myofibroblastik kökenli hemanjioperisitom yeni sınıflamada yerini soliter fibröz tümör tabirine bırakmıştır [8, 11, 15]. Bu başlık altında spinal kord içerisinde görünen yumuşak doku tümörlerinin vasküler tümör alt grubunda izlenen hemanjioblastom ve kavernomdan bahsedilecektir.

Hemanjioblastom

Primitif embriyonik multipotent hücreler olan hemanjioblastlardan köken alan vaskülariteden zengin düşük dereceli tümörlerdir. Yavaş büyüyen bu benign neoplazmlar tüm spinal kord tümörlerinin yaklaşık %1-7'sini oluşturmaktadır [5, 44]. Genellikle erişkin popülasyonda saptanan bu grup tümörler en sık 30-40 yaş aralığında izlenmektedir. Spinal kord hemanjioblastomlarının yaklaşık %70-80'i sporadik ve soliter olarak izlenmekle birlikte multipl lezyon varlığında von Hippel-Lindau sendromu varlığı düşünülmelidir (Resim 8) [45]. Spinal kordda en sık olarak torakal bölgede, ikinci sıklıkta ise servikal bölgede izlenmektedir.

Klinik olarak sıklıkla sensoryal-motor defisitler ve ağrı izlenmektedir. Yavaş büyüyen bu lezyonlara bağlı gelişen semptomların seyri uzun sürelidir.

Görüntüleme Özellikleri

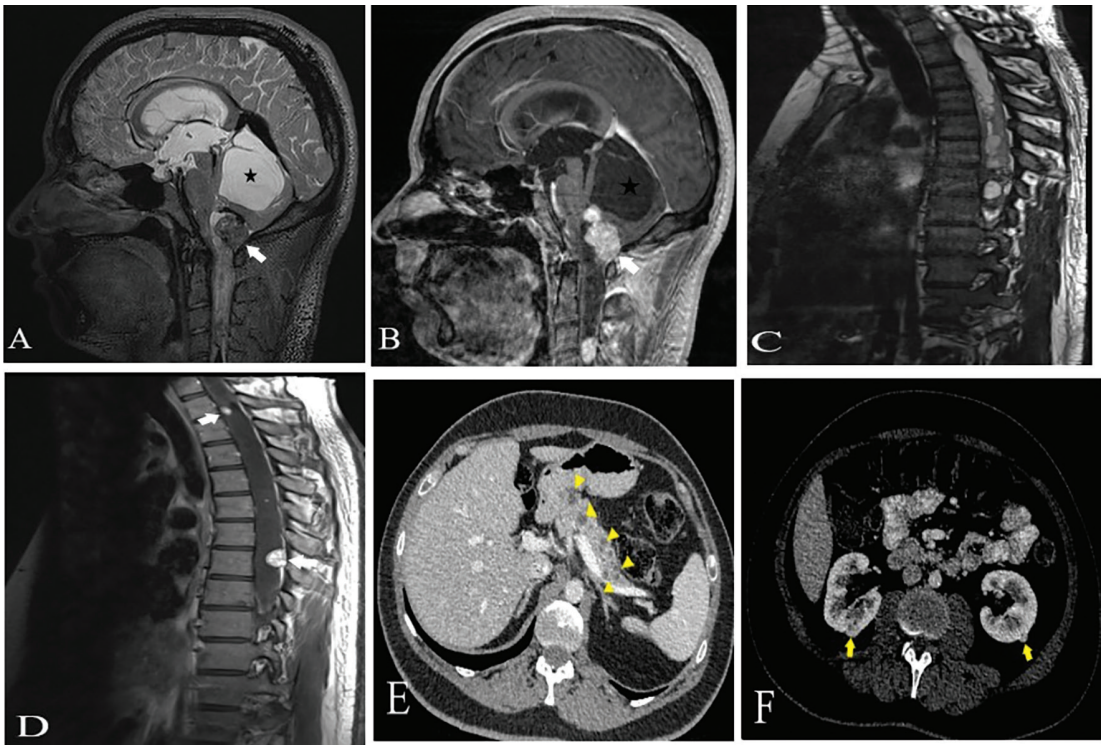
Manyetik rezonans görüntüleme incelemesinde kord ekspansiyonun eşlik ettiği T1A görüntülerde izointens, T2A görüntülerde çevresinde karakteristik olarak "flow void" tubuler vasküler yapılar barındıran lezyonlar olarak gözlenmektedirler. Kontrastlı serilerde yoğun kontrast tutuluşu mevcuttur. Spinal kordda genellikle subpial alanda yerleşme eğilimindedir. Kitle içerisinde hemoraji ve kist formasyonları sıklıkla izlenen bulgulardır. Kordda uzun segment ödem ve siringohidromyeli eşlik edebilecek diğer bulgulardır. Konvansiyonal veya BT/MR anjiyografi incelemelerinde ise; yoğun kontrast tutuluşu gösteren kitle lezyonuna eşlik eden belirgin besleyici arterler ve dilate drenaj veni izlenmektedir (Resim 9).

Hemanjioblastomlarda temel tedavi yöntemi cerrahidir. Cerrahi tedavi öncesi kitlenin yoğun

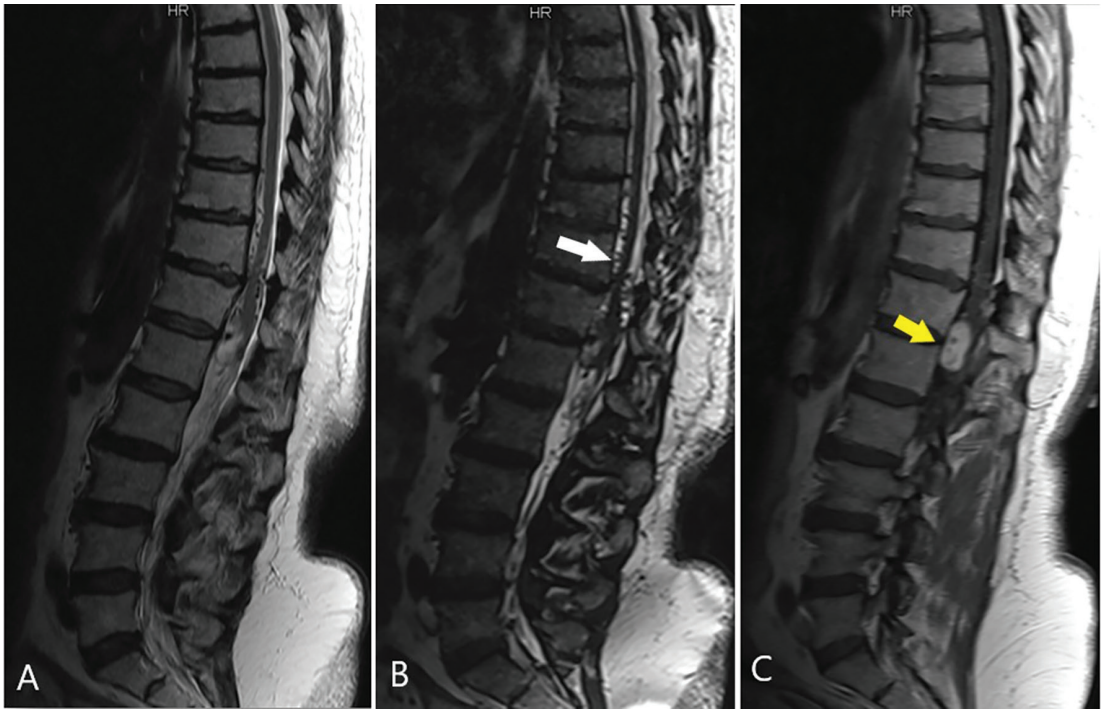
EĞİTİCİ NOKTA

EĞİTİCİ NOKTA

EĞİTİCİ NOKTA



Resim 8. Von Hippel-Lindau sendromlu olguda multipl hemanjioblastomlar. Sagital T2A (A, C), post-kontrast T1A (B, D) kesitlerde, beyin sapı ve spinal kord düzeyinde multipl hemanjioblastomlar ait kistler (siyah ok), sirinks kaviteleri ve kontrastlanan mural nodüller (beyaz ok) gösterilmiştir. Olgunun kontrastlı batın BT incelemesinde (E, F) von Hippel-Lindau sendromunun sistemik etkilenimine bağlı pankreasta multipl kistler (sarı ok başı) ve her iki böbrekte kontrastlanan nodüler lezyonlar (sarı ok) gösterilmiştir. BT, bilgisayarlı tomografi.



Resim 9. Hemanjioblastom. Sagital T2A (A), sagital T2-CISS (B), post-kontrast T1A (C) kesitlerde, alt torakal kord seviyesinde solid kontrastlanan intramedüller kitle (sarı ok) ve kord çevresinde belirginleşmiş görünümde besleyici arter ve drenaj venleri (beyaz ok) gösterilmiştir.

vaskülaritesinden dolayı kanamayı azaltmaya yönelik besleyici arterlerine endovasküler embolizasyon yapılabilir. Cerrahi rezeksiyona uygun olmayan durumlarda radyocerrahi ve gama knife alternatif tedavi yöntemleri olarak kullanılabilmektedir [46, 47].

Spinal Kavernöz Malformasyon (Kavernom)

Kavernöz malformasyon, endotel ile döşeli kavernöz boşluklardan oluşan içerisinde yoğunlaşmış hemorajik ürünlerin izlendiği belirgin bir besleyici arter veya drenaj veni bulunmayan yavaş akımlı vasküler malformasyonlardır. Spinal kavernöz malformasyonlar nadir olup tüm kavernöz malformasyonların %5'ini, intraspinal vasküler malformasyonların %5-12'sini oluşturur [48, 49]. Kanama eğiliminde olan bu lezyonların kümülatif yıllık kanama riski %1,6-8'dir [50-52]. Spinal kordda en sık torakal bölgede, ikinci sıklıkta ise servikal bölgede izlenmektedir.

Klinik olarak hastalar insidental olarak saptanan asemptomatik tablolardan, akut başlangıçlı veya kronik progresif myelopatiye bağlı gelişen nörolojik defisitler ile prezente olabilir. MRG incelemesinin yaygınlaşmasıyla anjiografik olarak tespit edilemeyen bu lezyonların saptanabilirliği artmıştır.

Görüntüleme Özellikleri

Manyetik rezonans görüntüleme incelemesinde içerdiği değişik evredeki hemorajik ürünlere bağlı olarak T1 ve T2A görüntülerde heterojen sinyal özelliklerinde "patlamış mısır görünümü" oluşturan, çevresinde hemosiderin birikimine bağlı T2A görüntülerde hipointens rim izlenen multilobule görünümde lezyonlar olarak izlenmektedir. Duyarlılık bazlı sekanslar (T2* GRE ve SWI) lezyon içerisindeki hemosiderine bağlı sinyali saptamada daha sensitiftir. Kalsifikasyon, serebral bölgedeki lezyonlara göre daha nadir olmakla birlikte izlenebilmektedir. Kontrastlanma genellikle minimal veya izlen-

EĞİTİCİ NOKTA

mez (Resim 10). Kavernomlarda intralezyonel kanama dışında genellikle perilezyonel kord ödemi ve kitle etkisi beklenmez. Belirgin bir besleyici arteri bulunmadığından tanıda konvansiyonal spinal anjiografinin yararı yoktur.

Kavernöz malformasyonlara yönelik tedavi yaklaşımında asemptomatik olgularda takip önerilebilir. Semptomatik veya kanama riskinin arttığı büyük boyutlu lezyonlarda cerrahi total rezeksiyon önerilmektedir [53].

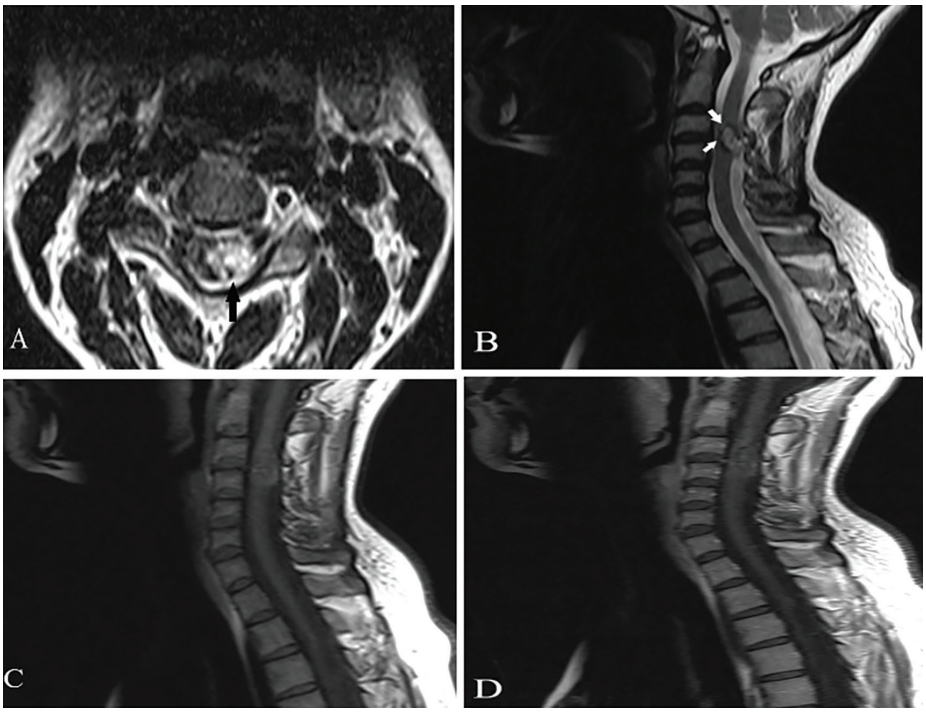
Hematolenfoid Tümörler

Dünya Sağlık Örgütü 2021 Sınıflaması'na göre lenfoma ve histiositik tümörler bu grup altında toplanmıştır. Bu gruptaki tümör sınıflandırmasında önceki incelemeye göre anlamlı değişiklik yapılmamıştır. Lenfoma tüm organlarda izlenebilen bir malignite olduğundan SSS tutulumunun primer veya sekonder olarak etkilenimi ayırt edilmelidir.

Spinal bölgede lenfoma; vertebra, epidural yumuşak dokular, sinir kökleri, spinal kordu ve kauda ekuina liflerini etkileyerek spinal tümörlerin her üç kompartmanında görülebilmektedir. Lenfomanın spinal kord tutulumu genellikle sekonder etkilenimi olarak izlenmektedir. Primer intramedüller lenfoma, tüm primer SSS lenfomalarının yaklaşık %1'ini oluşturmaktadır [54]. En sık görülen formu primer difüz büyük B-hücreli lenfomadır. Genellikle orta ve ileri yaş erişkin popülasyonda izlenmekte olup klinik olarak progresif myelopatiye bağlı semptomlar ile başvururlar. Nadir görülmelerinden ve benzer görünüme yol açan myelopati ile giden daha sık görülen demyelinizan hastalıklar gibi patolojilerin varlığı ayırıcı tanıyı zorlaştırmakta ve tanı sürecini uzatmaktadır.

Görüntüleme özellikleri

Spinal kordda ılımlı ekspansiyona yol açan, korda göre T1A izointens, T2A hiperintens görünümde, kontrastlı serilerde inhomojen kont-



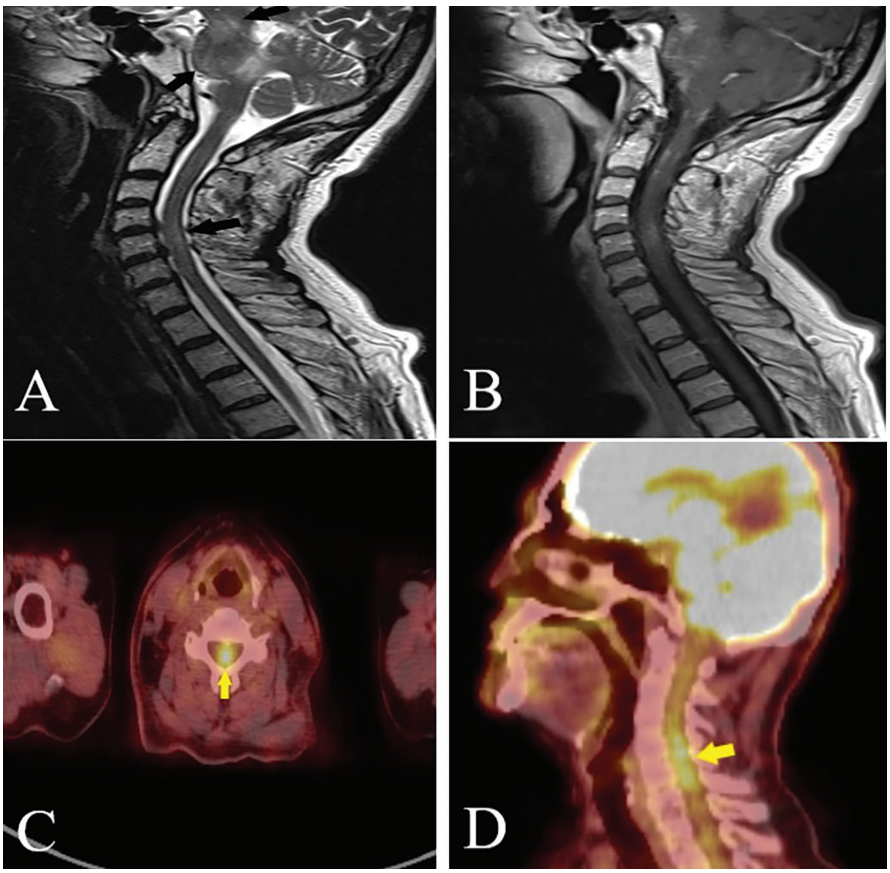
Resim 10. Kavernom. Aksiyal T2A (A), sagital T2A (B), aksiyal pre-kontrast T1A (C), aksiyal post-kontrast T1A (D) kesitlerde, servikal kord düzeyinde izlenen kavernom lezyonuna ait tipik "pop-corn" görünümü (siyah ok), kitle çevresindeki hemosiderin halkası (beyaz ok) ve kitlenin kontrastlı kesitlerde zayıf kontrast tutuluşu dikkati çekmektedir.

rastlanma ve DAG'lerde difüzyonel kısıtlama gösteren lezyonlar olarak izlenmektedir. Kordda konus medullaris ve kauda ekuinanın da tutulduğu multifokal etkilenim izlenebilmektedir. Hipermetabolik özelliğinden dolayı florodeoksiglukoz (FDG)-pozitron emisyon tomografisi incelemesinde yüksek tutulum izlenmektedir (Resim 11). Yüksek FDG tutulumunun varlığı, demyelinizan hastalıklar, paraneoplastik myelopati gibi süreçlerden ayrımında fayda sağlayabilirken, literatürde nörosarkoidozda benzer yükseklikte tutulumun olduğu bildirilmiştir [55]. Tanısal açıdan korda yönelik biyopsi işlemi riskli olmakla birlikte patolojik tanının zor olduğu, tedaviye başlamadan önce tanısal kesinliğin gerektiği ve tedavi olmaksızın ciddi nörolojik bozukluğun olduğu durumlarda uygulanabilir.

Temel tedavi yaklaşımı, metotreksat temelli kemoterapötik rejimlerdir. Prognoz genellikle kötü olup olguların yarısından fazlasında 2 yıldan az bir yaşamsal beklenti bulunmaktadır [56].

Melanositik Tümörler

Primer intramedüller melanomlar, spinal kordu saran leptomeningeal (araknoid ve pia mater) yapraklardaki melanositik hücrelerden köken alan tümörlerdir. Primer spinal kord melanomları oldukça nadir olup tüm melanomların yaklaşık %1'ini oluşturmaktadır. Bu yüzden spinal kordda primer melanom tanısı koymadan önce sistemik melanom varlığı dışlanmalıdır [57]. Spinal kordun diğer tümörlerinden farklı



Resim 11. Difüz B-hücreli lenfoma. Sagital T2A (A), post-kontrast T1A (B) MRG kesitleri ve FDG-PET (C, D) görüntülerinde, beyin sapı ve servikal kord düzeyinde lenfomanın multifokal tutulum bulguları (siyah ok) ve anlamlı FDG tutuluşu (sarı ok) gösterilmiştir. MRG, manyetik rezonans görüntüleme; FDG-PET, florodeoksiglukoz-pozitron emisyon tomografisi.

olarak klinik olarak hızlı progresyon gösterip kordda bası bulguları yaratabilmektedir [58].

Görüntüleme Özellikleri

Melanin içeriğine bağlı olarak T1A görüntülerde hiperintens, T2A görüntülerde hipointens görünümde, kontrastlı serilerde ise homojen kontrast tutuluşu izlenmektedir. Temel tedavi yaklaşımı cerrahi olmakla birlikte literatürde seçilmiş olgularda intratekal kemoterapi uygulamaları bildirilmiştir [57].

Metastatik Tümörler

Spinal kord metastazları, intramedüller tümörlerin yaklaşık %1-3'ünü oluşturmaktadır. Tüm kanserli olguların ise yaklaşık %0,4'ünde izlenmektedir [59]. Primer olarak en sık köken aldıkları organlar meme ve akciğerlerdir.

Görüntüleme Özellikleri

Manyetik rezonans görüntüleme incelemesinde, sıklıkla iyi kontrastlanan çevresindeki parankimde belirgin ödemin izlendiği nodüler lezyonlar olarak izlenirler. Tipik olarak lezyon periferinin santrale göre daha yoğun kontrastlandığı "kenar bulgusu" ve lezyonun kranial ile kaudal uçları boyunca alev şekilli kontrastlanma bulguları izlenebilmektedir (Resim 12).

Temel tedavi yaklaşımı cerrahidir. Prognoz genelde kötü olup ortalama yaşam beklentisi yaklaşık 4 aydır [60].

İntramedüller Tümörlerin Diğer Lezyonlardan Ayırıcı Tanısı

İntramedüller tümörler, spinal kordu etkileyen diğer patolojilere kıyasla daha az sıklıkta izlenmektedir. MRG incelemesinin yaygınlaşması ve kullanılan çekim protokollerinin genişlemesiyle sıklıkla biyopsiye gerek kalmaksızın tümör ve diğer alternatif tanıların ayrımı yapılabilmektedir. Spinal kordda görülen tümör dışı spinal lezyonlar Tablo 4'deki gibi sınıflandırılabilir.

Demyelinizan Hastalıklar

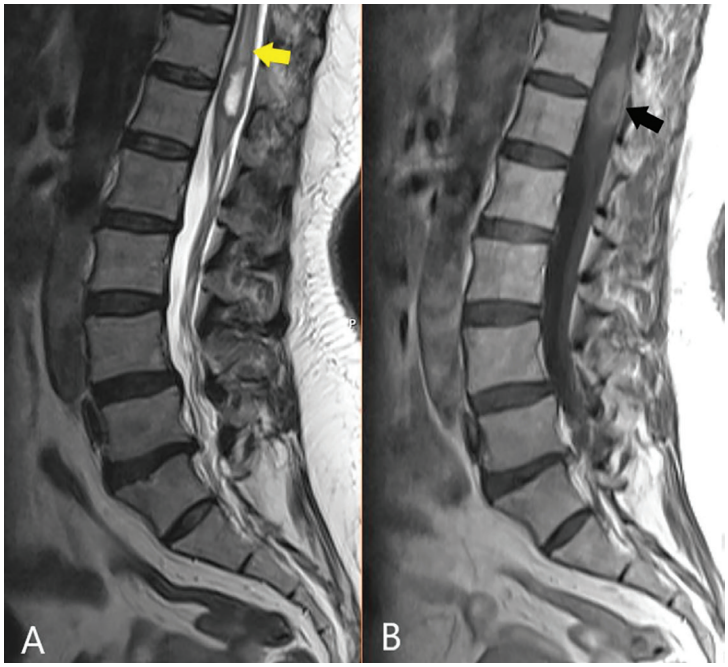
Multipl skleroz; spinal kord etkileyen demyelinizan hastalıkların yaklaşık yarısını, izole spinal kord patolojilerinin ise yaklaşık %10-20'sini oluşturmaktadır [61]. Spinal kordda en sık olarak servikal bölge etkilenmektedir [62]. Kordun sıklıkla dorsolateral periferal kesimlerini tutar. İntramedüller tümörler ile ayrımında; kordda genellikle iki vertebrayı geçmeyen kısa segment tutuluşu, aktif dönem dışında kordda ekspansiyon yaratmaması ve kordun fokal dorsolateral ağırlıklı etkilenimi yardımcı olmaktadır. Buna ek olarak klinik bulgular ve intrakranial tutulumun gösterilmesi ayırıcı tanıda fayda sağlamaktadır.

Myelit; spinal kordun her iki yarısını etkileyen hızlı ilerleyici motor, sensoryal ve otonomik fonksiyon bozukluklarıyla giden enflamatuar demyelinizan hastalıktır. Spinal kordda en sık olarak torakal bölge etkilenmekte olup kordun sıklıkla santral kesmi etkilenmektedir. Kordun uzun segment etkilendiği düzensiz sınırlı lezyonlar olarak izlenir. Kontraslanma paterni değişiklik gösterebilir; kontrast tutuluşu olmayabilir veya yamasal veya difüz kontrastlanma görülmesi olasıdır. Spinal kordda aktif dönemde ekspansiyona yol açabilirler. Uzun segment etkilenim ve kordda ekspansiyon varlığı intramedüller tümörlerde de sık izlenen bulgulardır. Ancak tümörlerde izlenebilen kistik-nekrotik değişiklikler, kalsifikasyon ve hemorajik komponentler transvers myelitte görülmesi genellikle beklenmeyen özellliklerdir. Klinik olarak hızlı başlangıçlı seyrin varlığı ise tümöral süreçlerden ziyade transvers myeliti destekleyen ayırıcı tanıda yardımcı bir bulgudur.

Vasküler Patolojiler

Akut spinal kord enfarktı; spinal kordun akut iskemik tablosu olup tüm inme olgularının yaklaşık %1'ini oluşturmaktadır [63]. Büyük çoğunluğu anterior spinal arterin etkilenimine

EĞİTİCİ NOKTA



Resim 12. Küçük hücreli akciğer kanseri spinal kord metastazı. Sagital T2A (A), post-kontrast T1A (B) görüntülerde, alt torakal kord düzeyinde kord içerisinde periferal ağırlıklı kontrast tutuluşu (kenar bulgusu) gösteren kitle (siyah ok) ve çevresindeki ödem (sarı ok) gösterilmiştir.

Tablo 4. Spinal kord tümörleri ile ayırıcı tanıya giren durumlar	
	Örnekler
Demyelinizan hastalıklar	Multipl skleroz Nöromyelitis optika hastalık spektrumu Transvers myelit Akut dissemine ensafalomyelit
Vasküler patolojiler	Spinal kord iskemisi
Enfeksiyöz süreçler	Bakteriyal Viral Fungal Parazitik
Travmatik spinal kord yaralanması	Spinal kord kontüzyonu
Diğer süreçler	Subakut kombine degenerasyon Nörosarkoidoz Radyasyon myeliti

bağlı gelişmektedir ve bu nedenle spinal kordun dorsal kesmi korunmaktadır. MRG incelemesinde aksiyal T2A görüntülerde buna bağlı olarak "yılan gözü" görünümü izlenmektedir. Bu görünüm başka tablolarda (amyotrofik lateral sklerozis vb.) izlenebilmekle birlikte akut başlangıçlı bir süreç varlığı ve korda yönelik elde olunan DAG'lerde difüzyonel kısıtlamanın varlığı tanıda yardımcı olmaktadır.

Diğer Süreçler

Subakut kombine degenerasyon; B12 vitamin eksikliğine bağlı gelişen genellikle kordun dorsal kesminin etkilendiği myelopati tablosudur. MRG incelemesinde aksiyal T2A görüntülerde tipik olarak "ters v" görünümü izlenmektedir. Bakır eksikliği, vitamin E eksikliği ve nitröz oksit toksititesi subakut kombine degenerasyon ile ayırıcı tanıya girmektedir [64]. Niasin (B3 vitamini) eksikliğinde ise kordun ön kesminin etkilendiği myelopati tablosu izlenebilmektedir.

Nörosarkoidoz; spinal kord tutulumu nadir olmakla birlikte sıklıkla servikal ve torakal bölgenin multisegment etkilendiği uzun segment transvers myelit tutulumu olarak izlenmektedir. Kordun genellik dorsal kesminin etkilendiği MRG incelemesinde aksiyal kesitlerde "trident görünümü" izlenmektedir. Değişik oranlarda kontrast tutuluşu ve kordda ekspansiyon gözlenebilmektedir. Leptomeningeal kontrastlanma eşlik edebilmektedir.

Radyasyon myeliti; sıklıkla komşu yapılardaki malignitelere yönelik bölgesel radyoterapi uygulamalarına bağlı belli bir latent period sonrası gelişen myelit tablolarıdır. Etiyopatogenezinde; iyonizan radyasyona bağlı direk glial hasar ve vasküler yaralanma bulunmaktadır. Myelit gelişiminde bilinen risk faktörleri arasında uygulanan yüksek total radyasyon dozu, fraksiyone veya lineer enerji transferi bulunmaktadır [65, 66]. Erken dönem geçici radyasyon myeliti, tedaviyi takiben ortalama 3-6 ay içerisinde gelişmektedir. Gecikmiş progresif radyasyon myeliti ise sıklıkla tedaviyi takiben 9-18 ay içerisinde gelişmekte olup daha ciddi sorunlara yol açmaktadır. MRG incelemesinde; kordun sıklıkla santral kesminde yerleşen, ekspansiyon ve ödemin eşlik ettiği T2A görüntülerde hiperintens lezyon olarak izlenmektedir. Kontrastlı incelemelerde marjinal ve heterojen kontrast tutuluşu görülebilir. Spinal kordun bu segmentinin radyoterapi alanında olduğunun bilindiği "ayrıntılı bir klinik öykü" ayırıcı tanıda esastır.

SONUÇ

Sonuç olarak; intramedüller tümörler spinal kordun diğer patolojilerine göre daha az sıklıkta görülmektedir. Benzer klinik bulgulara yol açan tablolara yönelik ayırıcı tanının doğru yapılması hastanın tedavi planı ve prognostik süreci açısından oldukça önem arz etmektedir.

Dipnotlar

Çıkar Çatışması

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

KAYNAKLAR

[1]. Ostrom QT, Gittleman H, Truitt G, Boscia A, Kruchko C, Barnholtz-Sloan JS. CBTRUS statistical report: primary brain and other central nervous system tumors diagnosed in the United States in 2011-2015. *Neuro Oncol*. 2018; 20 (Suppl 4): iv1-iv86. [CrossRef]

[2]. Ogunlade J, Wiginton JG 4th, Elia C, Odell T, Rao SC. Primary spinal astrocytomas: a literature review. *Cureus*. 2019; 11: e5247. [CrossRef]

[3]. Georgy BA, Hesselink JR. MR imaging of the spine: recent advances in pulse sequences and special techniques. *AJR Am J Roentgenol*. 1994; 162: 923-34. [CrossRef]

[4]. Kralik SF, O'Neill DP, Kamer AP, Rodriguez E, Ho CY. Radiological diagnosis of drop metastases from paediatric brain tumours using combination of 2D and 3D MRI sequences. *Clin Radiol*. 2017; 72: 902. [CrossRef]

[5]. Koeller KK, Rosenblum RS, Morrison AL. Neoplasms of the spinal cord and filum terminale: radiologic-pathologic correlation. *Radiographics*. 2000; 20: 1721-49. [CrossRef]

[6]. Takami T, Naito K, Yamagata T, Ohata K. Surgical management of spinal intramedullary tumors: radical and safe strategy for benign tumors. *Neurol Med Chir (Tokyo)*. 2015; 55: 317-27. [CrossRef]

[7]. Ottenhausen M, Ntoulias G, Bodhinayake I, Ruppert FH, Schreiber S, Förschler A, et al. Intradural spinal tumors in adults - update on management and outcome. *Neurosurg Rev*. 2019; 42: 37142. [CrossRef]

[8]. Osborn AG, Louis DN, Poussaint TY, Linscott LL, Salzman KL. The 2021 World Health Organization classification of tumors of the central nervous

system: what neuroradiologists need to know. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2022; 43: 928-37. [CrossRef]

[9]. Duong LM, McCarthy BJ, McLendon RE, Dolecek TA, Kruchko C, Douglas LL, et al. Descriptive epidemiology of malignant and nonmalignant primary spinal cord, spinal meninges, and cauda equina tumors, United States, 2004-2007. *Cancer.* 2012; 118: 4220-7. [CrossRef]

[10]. Huisman TA. Pediatric tumors of the spine. Cancer Imaging. 2009; 9 (Suppl A): 45-8. [CrossRef]

[11]. Torp SH, Solheim O, Skjulsvik AJ. The WHO 2021 classification of central nervous system tumours: a practical update on what neurosurgeons need to know-a minireview. *Acta Neurochir (Wien)*. 2022; 164: 2453-64. [CrossRef]

[12]. Kurokawa R, Kurokawa M, Baba A, Ota Y, Pinarbasi E, Camelo-Piragua S, et al. Major changes in 2021 World Health Organization classification of central nervous system tumors. *Radiographics*. 2022; 42: 1474-93. [CrossRef]

[13]. Swanson AA, Raghunathan A, Jenkins RB, Messing-Jünger M, Pietsch T, Clarke MJ, et al. Spinal cord ependymomas with MYCN amplification show aggressive clinical behavior. *J Neuropathol Exp Neurol*. 2019; 78: 791-7. [CrossRef]

[14]. Ellison DW, Aldape KD, Capper D, Fouladi M, Gilbert MR, Gilbertson RJ, et al. cIMPACT-NOW update 7: advancing the molecular classification of ependymal tumors. *Brain Pathol*. 2020; 30: 863-6. [CrossRef]

[15]. Louis DN, Perry A, Wesseling P, Brat DJ, Cree IA, Figarella-Branger D, et al. The 2021 WHO classification of tumors of the central nervous system: a summary. *Neuro Oncol.* 2021; 23: 1231-51. [CrossRef]

[16]. Mu W, Dahmoush H. Classification and neuroimaging of ependymal tumors. *Front Pediatr*. 2023; 11: 1181211. [CrossRef]

[17]. Oh MC, Kim JM, Kaur G, Safaee M, Sun MZ, Singh A, et al. Prognosis by tumor location in adults with spinal ependymomas. *J Neurosurg Spine*. 2013; 18: 226-35. [CrossRef]

[18]. Yuh EL, Barkovich AJ, Gupta N. Imaging of ependymomas: MRI and CT. *Childs Nerv Syst.* 2009; 25: 1203-13. [CrossRef]

[19]. Sun B, Wang C, Wang J, Liu A. MRI features of intramedullary spinal cord ependymomas. MRI features of intramedullary spinal cord ependymomas. *J Neuroimaging.* 2003; 13: 346-51. [CrossRef]

[20]. Wahab SH, Simpson JR, Michalski JM, Mansur DB. Long term outcome with post-operative radiation therapy for spinal canal ependymoma. *J Neurooncol* 2007; 83: 85-9. [CrossRef]

[21]. Campello C, Tabouret E, Chinot O. Challenges in diagnosis and management of adult spinal cord gliomas. *Rev Neurol (Paris)*. 2021; 177: 515-523. [CrossRef]

[22]. Lebrun L, Meléndez B, Blanchard O, De Nève N, Van Campenhout C, Lelotte J, et al. Clinical, radiological and molecular characterization of intramedullary astrocytomas. *Acta Neuropathol Commun*. 2020; 8: 128. [CrossRef]

[23]. Smith AB, Soderlund KA, Rushing EJ, Smirniotopolous JG. Radiologic-pathologic correlation of pediatric and adolescent spinal neoplasms: part 1, intramedullary spinal neoplasms. *AJR Am J Roentgenol*. 2012; 198: 34-43. [CrossRef]

[24]. Brat DJ, Aldape K, Colman H, Figrarella-Branger D, Fuller GN, Giannini C, et al. cIMPACT-NOW update 5: recommended grading criteria and terminologies for IDH-mutant astrocytomas. *Acta Neuropathol.* 2020; 139: 603-8. [CrossRef]

[25]. Kros JM, Gorlia T, Kouwenhoven MC, Zheng PP, Collins VP, Figarella-Branger D, et al. Panel review of anaplastic oligodendroglioma from European Organization for Research and Treatment of Cancer Trial 26951: assessment of consensus in diagnosis, influence of 1p/19q loss, and correlations with outcome. *J Neuropathol Exp Neurol.* 2007; 66: 545-55. [CrossRef]

[26]. Xia L, Wu B, Fu Z, Feng F, Qiao E, Li Q, et al. Prognostic role of IDH mutations in gliomas: a meta-analysis of 55 observational studies. *Oncotarget.* 2015; 6: 17354-65. [CrossRef]

[27]. Bender K, Perez E, Chirica M, Onken J, Kahn J, Brenner W, et al. High-grade astrocytoma with piloid features (HGAP): the Charité experience with a new central nervous system tumor entity. *J Neurooncol*. 2021; 153: 109-20. [CrossRef]

[28]. Constantini S, Houten J, Miller DC, Freed D, Ozek MM, Rorke LB, et al. Intramedullary spinal cord tumors in children under the age of 3 years. *J Neurosurg.* 1996; 85: 1036-43. [CrossRef]

[29]. Houten JK, Cooper PR. Spinal cord astrocytomas: presentation, management and outcome. *J Neurooncol.* 2000; 47: 21924. [CrossRef]

[30]. Ledbetter LN, Leever JD. Imaging of intraspinal tumors. *Radiol Clin North Am*. 2019; 57: 341-57. [CrossRef]

[31]. Seo HS, Kim JH, Lee DH, Lee YH, Suh SI, Kim SY, et al. Nonenhancing intramedullary astrocytomas and other MR imaging features: a retrospective study and systematic review. A*JNR Am J Neuroradiol.* 2010; 31: 498-503. [CrossRef]

[32]. Rijs K, Klimek M, Scheltens-de Boer M, Biesheuvel K, Harhangi BS. Intraoperative neuromonitoring in patients with ıntramedullary spinal cord tumor: a systematic review, meta-analysis, and case series. *World Neurosurg*. 2019; 125: 498-510. [CrossRef]

[33]. Hamburger C, Büttner A, Weis S. Ganglioglioma of the spinal cord: report of two rare cases and review of the literature. *Neurosurgery.* 1997; 41: 1415-6. [CrossRef]

[34]. Rossi A, Gandolfo C, Morana G, Tortori-Donati P. Tumors of the spine in children. *Neuroimaging Clin N Am*. 2007; 17: 17-35. [CrossRef]

[35]. Cruz TZ, Ferreira-Pinto PHC, Brito ACG, Ururahy L, Sanchez JT, Nigri F. Ganglioglioma of the cervicothoracic spinal cord in a patient with neurofibromatosis type 1: a case report. *Surg Neurol Int.* 2021; 12: 313. [CrossRef]

[36]. Gessi M, Dörner E, Dreschmann V, Antonelli M, Waha A, Giangaspero F, et al. Intramedullary gangliogliomas: histopathologic and molecular features of 25 cases. *Hum Pathol.* 2016; 49: 107-13. [CrossRef]

[37]. Lang FF, Epstein FJ, Ransohoff J, Allen JC, Wisoff J, Abbott IR, et al. Central nervous system gangliogliomas. Part 2: clinical outcome. *J Neurosurg.* 1993; 79: 867-73. [CrossRef]

[38]. Moeller KK, Coventry S, Jernigan S, Moriarty TM. Atypical teratoid/rhabdoid tumor of the spine. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2007; 28: 593-5. [CrossRef]

[39]. Li D, Heiferman DM, Syed HR, Santos JG, Bowman RM, DiPatri AJ, et al. Pediatric primary spinal atypical teratoid rhabdoid tumor: a case series and review of the literature. *J Neurosurg Pediatr.* 2019; 24: 267-83. [CrossRef]

[40]. Ma J, Ma S, Yang J, Jia G, Jia W. Primary spinal primitive neuroectodermal tumor: a single center series with literature review. *J Spinal Cord Med*. 2020; 43: 895-903. [CrossRef]

[41]. Feroze AH, McGrath M, Williams JR, Young CC, Ene CI, Buckley RT, et al. Laser interstitial thermal therapy for pediatric atypical teratoid/rhabdoid tumor: case report. *Neurosurg Focus*. 2020; 48: 11. [CrossRef]

[42]. Northcott PA, Robinson GW, Kratz CP, Mabbott DJ, Pomeroy SL, Clifford SC, et al. Medulloblastoma. *Nat Rev Dis Primers*. 2019; 5: 11. [CrossRef]

[43]. Kramer DE, Kerolus MG, Nunna RS, Tan LA, Jhaveri M, Nag S, et al. Atypical teratoid/rhabdoid tumor of the conus medullaris. *Pediatr Neurosurg.* 2020; 55: 215-21. [CrossRef]

[44]. Hachicha A, Belhaj A, Karmeni N, Slimane A, Bouali S, Kallel J. Intramedullary spinal cord tumors: a retrospective multicentric study. *J Craniovertebr Junction Spine*. 2021; 12: 269-78. [CrossRef]

[45]. Do-Dai DD, Brooks MK, Goldkamp A, Erbay S, Bhadelia RA. Magnetic resonance imaging of intramedullary spinal cord lesions: a pictorial review. *Curr Probl Diagn Radiol*. 2010; 39: 160-85. [CrossRef]

[46]. Asthagiri AR, Mehta GU, Zach L, Li X, Butman JA, Camphausen KA, et al. Prospective evaluation of radiosurgery for hemangioblastomas in von Hippel-Lindau disease. *Neuro Oncol*. 2010; 12: 80-6. [CrossRef]

[47]. Tago M, Terahara A, Shin M, Maruyama K, Kurita H, Nakagawa K, et al. Gamma knife surgery for hemangioblastomas. *J Neurosurg*. 2005; 102 (Suppl): 171-4. [CrossRef]

[48]. Peckham ME, Hutchins TA. Imaging of vascular disorders of the spine. *Radiol Clin North Am*. 2019; 57: 307-18. [CrossRef]

[49]. Panda A, Diehn FE, Kim DK, Bydon M, Goyal A, Benson JC, et al. Spinal cord cavernous malformations: MRI commonly shows adjacent ıntramedullary hemorrhage. *J Neuroimaging.* 2020;30: 690-6. [CrossRef]

[50]. Goyal A, Rinaldo L, Alkhataybeh R, Kerezoudis P, Alvi MA, Flemming KD, et al. Clinical presentation, natural history and outcomes of intramedullary spinal cord cavernous malformations. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2019; 90: 695-703. [CrossRef]

[51]. Badhiwala JH, Farrokhyar F, Alhazzani W, Yarascavitch B, Aref M, Algird A, et al. Surgical outcomes and natural history of intramedullary spinal cord cavernous malformations: a single-center series and meta-analysis of individual patient data: clinic article. *J Neurosurg Spine*. 2014; 21: 662-76. [CrossRef]

[52]. Ren J, Hong T, He C, Li X, Ma Y, Yu J, et al. Surgical approaches and long-term outcomes of intramedullary spinal cord cavernous malformations: a single-center consecutive series of 219 patients. *J Neurosurg Spine.* 2019; 31: 123-32. [CrossRef]

[53]. Liao D, Wang R, Shan B, Chen H. Surgical outcomes of spinal cavernous malformations: a retrospective study of 98 patients. *Front Surg*. 2023; 9: 1075276. [CrossRef]

[54]. Koeller KK, Shih RY. Extranodal lymphoma of the central nervous system and spine. *Radiol Clin North Am*. 2016; 54: 649-71. [CrossRef]

[55]. Ota K, Tsunemi T, Saito K, Yamanami F, Watanabe M, Irioka T, et al. 18F-FDG PET successfully detects spinal cord sarcoidosis. *J Neurol*. 2009; 256: 1943-6. [CrossRef]

[56]. Flanagan EP, O'Neill BP, Porter AB, Lanzino G, Haberman TM, Keegan BM. Primary intramedullary spinal cord lymphoma. *Neurology*. 2011; 77: 784-91. [CrossRef]

[57]. Tobin MK, Geraghty JR, Engelhard HH, Linninger AA, Mehta AI. Intramedullary spinal cord tumors: a review of current and future treatment strategies. *Neurosurg Focus*. 2015; 39: 14. [CrossRef]

[58]. Chamberlain MC, Tredway TL. Adult primary intradural spinal cord tumors: a review. *Curr Neurol Neurosci Rep*. 2011; 11: 320-8. [CrossRef]

[59]. Samartzis D, Gillis CC, Shih P, O'Toole JE, Fessler RG. Intramedullary spinal cord tumors: part I-epidemiology, pathophysiology, and diagnosis. *Global Spine J*. 2015; 5: 425-35. [CrossRef]

[60]. Lv J, Liu B, Quan X, Li C, Dong L, Liu M. Intramedullary spinal cord metastasis in malignancies: an institutional analysis and review. *Onco Targets Ther*. 2019; 12: 4741-53. [CrossRef]

[61]. Baruah D, Chandra T, Bajaj M, Sonowal P, Klein A, Maheshwari M, Guleria S. A simplified algorithm for diagnosis of spinal cord lesions. *Curr Probl Diagn Radiol*. 2015; 44: 256-66. [CrossRef]

[62]. Jarius S, Wildemann B. AQP4 antibodies in neuromyelitis optica: diagnostic and pathogenetic relevance. *Nat Rev Neurol*. 2010; 6: 383-92. [CrossRef]

[63]. Novy J, Carruzzo A, Maeder P, Bogousslavsky J. Spinal cord ischemia: clinical and imaging patterns, pathogenesis, and outcomes in 27 patients. *Arch Neurol*. 2006; 63: 1113-20. [CrossRef]

[64]. Sen A, Chandrasekhar K. Spinal MR imaging in vitamin B12 deficiency: case series; differential diagnosis of symmetrical posterior spinal cord lesions. *Ann Indian Acad Neurol*. 2013; 16: 255-8. [CrossRef]

[65]. Okada S, Okeda R. Pathology of radiation myelopathy. *Neuropathology*. 2001; 21: 247-65. [CrossRef]

[66]. Kirkpatrick JP, van der Kogel AJ, Schultheiss TE. Radiation dose-volume effects in the spinal cord. *Int J Radiat Oncol Biol Phys*. 2010; 76(3 Suppl): 42-9. [CrossRef]

Eğitici Noktalar

Sayfa 513

Spinal kord tümörü araştırılan olguda konvansiyonel MRG incelemesinde olması gereken sekanslar; kontrastsız aksiyal ve sagital plan T1 ve T2 ağırlıklı (T2A) görüntüler, kontrastlı aksiyal ve sagital T1A görüntülerdir.

Sayfa 513

İntramedüller kitleler için en önemli görüntüleme bulgusu spinal kordun ekspansiyonudur.

Sayfa 514

İntramedüller tümörlerin yaklaşık %60-70 gibi büyük çoğunluğunu glial kökenli astrositom ve ependimomlar oluşturmaktadır. Erişkinlerde en sık görülen alt grup ependimom iken, pediatrik popülasyonda en sık görülen alt grubu astrositom oluşturmaktadır.

Sayfa 516

Kitle periferinde kranial ve kaudal uçları çevreleyen hemosiderin birikimine bağlı T2A görüntülerde hipointens yarım ay şeklinde çizgi görülmesi kep işareti (“cap sign”) olarak adlandırılmaktadır. Bu bulgu epandimomların bir özeliğidir ve ayırıcı tanıda değerli bir bulgudur

Sayfa 516

Erişkinlerde epandimal tümörlerden sonra 2. en sık görülen tümör grubu olmakla birlikte pediatrik yaş grubunda en sık (yaklaşık %60’ı) görülen intramedüller tümör grubudur.

Sayfa 519

Manyetik rezonans görüntüleme incelemesinde astrositomlar genellikle eksantrik yerleşim gösteren, keskin bir sınır olmaksızın infiltratif seyirli olarak kord boyunca vertikal uzanım gösteren kitleler olarak izlenmektedir. Pilositik astrositom ise genellikle fokal ve daha az infiltratif eğilimdedir.

Sayfa 521

Gangliogliom klinik özellikleri ve görüntüleme bulguları, pilositik astrositom ile benzerlik göstermektedir ve radyolojik olarak ayrımı zordur.

Sayfa 523

Manyetik rezonans görüntüleme incelemesinde kord ekspansiyonun eşlik ettiği T1A görüntülerde izointens, T2A görüntülerde çevresinde karakteristik olarak “flow void” tubuler vasküler yapılar barındıran lezyonlar olarak gözlenmektedirler.

Sayfa 523

Spinal kordda genellikle subpial alanda yerleşme eğilimindedir.

Eğitici Noktalar

Sayfa 523

Konvansiyonal veya BT/MR anjiyografi incelemelerinde ise; yoğun kontrast tutuluşu gösteren kitle lezyonuna eşlik eden belirgin besleyici arterler ve dilate drenaj veni izlenmektedir.

Sayfa 524

Manyetik rezonans görüntüleme incelemesinde içerdiği değişik evredeki hemorajik ürünlere bağlı olarak T1 ve T2A görüntülerde heterojen sinyal özelliklerinde "patlamış mısır görünümü" oluşturan, çevresinde hemosiderin birikimine bağlı T2A görüntülerde hipointens rim izlenen multilobule görünümde lezyonlar olarak izlenmektedir. Duyarlılık bazlı sekanslar (T2* GRE ve SWI) lezyon içerisindeki hemosiderine bağlı sinyali saptamada daha sensitiftir.

Sayfa 527

Tipik olarak lezyon periferinin santrale göre daha yoğun kontrastlandığı "kenar bulgusu" ve lezyonun kranial ile kaudal uçları boyunca alev şekilli kontrastlanma bulguları izlenebilmektedir.

Çalışma Soruları

1. Hangisi intramedüller tümörler için görüntüleme bulgularından biridir?
   a. Sirinks varlığı
   b. Spinal kord ekspansiyonu
   c. Hemoraji varlığı
   d. Kontrast tutuluşu
   e. Hepsi

2. DSÖ 2021 Sınıflamasına göre spinal kord tümörleri ile ilgili aşağıdaki bilgilerden hangisi yanlıştır ?
   a. DSÖ 2021 yılında SSS tümörlerine yönelik yaptığı sınıflamaya göre tümörleri histopatolojik ve moleküler genetik özelliklerine göre ana gruplara ayırmıştır.
   b. DSÖ 2021 sınıflamasına göre spinal kord tümörlerinin büyük çoğunluğunu glial, glionöronal ve nöral tümörler grubu oluşturmaktadır.
   c. Sık görülen nöroglial kökenli tümörler dışında mezenkimal, hematolenfoid, embriyonel, melanositik ve SSS dışı kökenli tümörler de izlenmektedir.
   d. Erişkinlerde nöroglial kökenli tümörlerden sonra sık izlenen hemanjioblastom, DSÖ 2021 sınıflamasına göre hematolenfoid tümör grubuna aittir.
   e. Erişkinlerde en sık görülen alt grup ependimom iken, pediatrik popülasyonda en sık görülen alt grubu astrositom oluşturmaktadır.

3. Aşağıdaki bulgulardan hangisi ependimomlar için ayırıcı tanıda önemli bir görüntüleme bulgusudur?
   a. Kordda ekzantirik yerleşim
   b. Kep işareti
   c. Popcorn görünümü
   d. Trident bulgusu
   e. Besleyici arter varlığı

4. Aşağıdaki şıklardan hangisinde erişkin ve pediatrik yaş grubunda en sık izlenen intramedüller tümör grupları sırasıyla doğru olarak belirtilmiştir?
   a. Ependimom, astrositom
   b. Astrositom, ependimom
   c. Ependimom, gangliogliom
   d. Hemanjioblastom, astrositom
   e. Astrositom, gangliogliom

5. Aşağıdaki durumlardan hangisi spinal kord tümörleri ile ayırıcı tanıya giren durumlardan değildir?
   a. Demyelinizan hastalıklar
   b. Spinal kordun akut enfarktı
   c. Spinal kord travmatik hasarı
   d. Spinoserebellar atrofi
   e. Nörosarkoidoz

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

TÜRK RADYOLOJİ DERNEĞİ

TÜRK RADYOLOJİ SEMİNERLERİ

Trd Sem 2024;12(3):536-60

Normal Spinal Kemik İliği ve Patolojileri

Normal Spinal Bone Marrow and Pathologies

Sena Ünal, Elif Peker

ÖĞRENME HEDEFLERİ

- Kemik iliği patolojilerinde manyetik rezonans görüntüleme (MRG) tekniği ve protokolünü anlatmak
- Kemik iliği normal ve patolojik görünümlerinin birbirinden ayırt edilmesini sağlamak
- Kemik iliği patolojilerinin MRG bulgularını açıklamak

Ünal S, Peker E. Normal spinal bone marrow and pathologies. *Trd Sem* 2024;12(3):536-60.

ÖZ

Kemik iliği patolojileri çok geniş bir hastalık grubunu kapsamaktadır. Kemik iliği hastalıklarında doğru tanı için kemik iliğinin normal görünümünün bilinmesi ve bu hastalıkların radyolojik bulguların tanınması kilit rol oynamaktadır. Biz bu makalede normal ve patolojik kemik iliğinin görüntüleme bulgularını sunmayı amaçladık.

Anahtar Kelimeler: Kemik iliği, MRG, hematopoetik, multipl myelom, T1 ağırlıklı görüntüleme, vertebra

ABSTRACT

Bone marrow pathologies cover a very wide group of diseases. For the correct diagnosis of bone marrow diseases, knowing the normal appearance of the bone marrow and recognizing the radiological findings of these diseases play a key role. In this article, we aimed to present the imaging findings of normal and pathological bone marrow.

Keywords: Bone marrow, MRI, hematopoietic, multiple myeloma, T1-weighted imaging, vertebrae

GİRİŞ

Spinal görüntüleme sıklıkla dejeneratif hastalıkların değerlendirilmesi için yapılsa da görüntülerde normal-patolojik kemik iliğinin ayırt edilmesi ve kemik iliği patolojilerinin değerlendirilmesi, hem patolojilerin atlanmaması, hem de normal bulguların yanlışlıkla patolojik olarak değerlendirilmemesi açısından önemlidir.

Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Radyoloji Anabilim Dalı, Ankara, Türkiye

✉ Elif Peker • elifozyurek0@yahoo.com

Geliş Tarihi: 09.10.2024 • Kabul Tarihi: 05.12.2024

doi: 10.4274/trs.2024.24167

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.

Kemik iliğinde zaten var olan hücrelerin, su/yağ dengesini bozmadan medüller kaviteyi infiltre etmesi, fokal değişikliklerin prolifere olan hücrelerin yanı sıra rejenere olan kırmızı kemik iliğine de bağlı olabilmesi ve difüz kemik iliği değişikliklerinin anemi, metabolik hastalıklar gibi benign patolojilere ek olarak, kemik iliği infiltrasyonuna bağlı olarak da gelişebilmesi tanıyı güçleştirmektedir [1].

Tüm radyolojik görüntüleme yöntemleri arasında kemik iliğinin değerlendirilmesinde yüksek rezolüsyonu sebebiyle manyetik rezonans görüntüleme (MRG) öne çıkmaktadır. MRG ile kemik iliğindeki lokal, bölgesel ve sistemik değişiklikler non-invazif olarak ortaya konabilir.

Normal Kemik İliği

Kemik iliği fibröz retikulumla çevrili kemik trabeküllerin arasında yerleşimli, yağ dokuları ve hematopoetik hücrelerden oluşan, oksijen transportu, bağışıklık ve koagülasyondan sorumlu bir yapıdır [1].

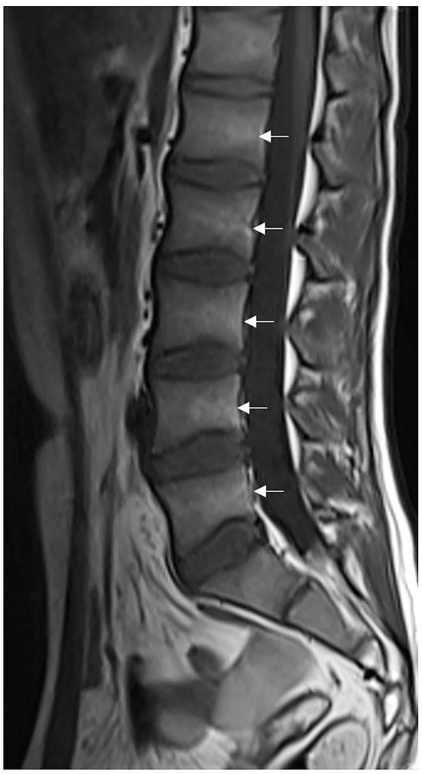
Kırmızı ve sarı kemik iliği dengesi cinsiyet ve yaşa bağlı olarak değişir [2]. Kadınlarda erken erişkin dönemde erkeklere göre daha fazla hematopoetik kemik iliği bulunur [2]. Kemik iliğindeki sıvı/yağ oranı erkeklerde 25, kadınlarda 45 yaşından sonra azalmaya başlar [3]. Aksiyel iskelette kırmızı kemik iliği 40 yaşın altındaki kişilerde difüz dağılım gösterir ve sadece basivertebral pleksus çevresinde sarı kemik iliği seçilir (Resim 1) [2].

EĞİTİCİ NOKTA

Genellikle 40 yaşından sonra kırmızı kemik iliği yerini sarı kemik iliğine bırakmaya başlar. Bu değişim kemik iliğinde büyük ya da küçük yağlı alanlar ya da vertebra end-platolarında bant şeklinde yağlı kemik iliği alanları şeklinde izlenir (Resim 2) [2].

Manyetik rezonans görüntülemede kemik iliğinin görünümü sarı ve kırmızı kemik iliği oranlarına bağlı olarak değişir. Kemik iliği değerlendirmede ilk tercih edilecek yöntem T1 ağırlıklı spin eko (SE) sekansıdır. Sarı kemik iliği subkutan yağ doku ile benzer intensitede, kırmızı kemik iliği subkutan yağ dokuya göre daha düşük intensitede, ancak disk veya kas dokusunda göre daha yüksek, intermediate sinyal intensitesinde izlenir (Resim 1) [1, 2].

T2A fast-spin eko (FSE) görüntülerde sarı kemik iliği kasa göre daha hiperintens ve subkutan yağ dokuya eşit veya hafif düşük intensitede izlenir [4]. Su ve yağ dokusunun sinyal intensitelerinin birbirlerine yakın olması sebebiyle T2A FSE görüntülerde su-yağ doku ve kırmızı-sarı kemik iliği arasında olması istenen kontrast farkı oluşmaz, kırmızı kemik iliği sarı kemik iliğine göre sadece hafif hipointenstir [2]. Bu sebeple yağ baskısız T2A FSE görüntüler kemik iliği değerlendirmesinde tercih edilmemelidir. Yağ baskılama teknikleri kullanılarak T2A FSE görüntülerde normal kemik iliği-lezyon arasında oluşan düşük kontrast artırılabilir ya da STIR görüntüler kullanılabilir. Yağ baskılı T2A FSE ve STIR görüntülerde kırmızı kemik



Resim 1. Yirmi yaşında bel ağrısı olan kadın hastanın lomber MR görüntüsü. Sagital T1 ağırlıklı spin eko görüntüde komşu intervertebral diske göre nisbeten hiperintens olarak izlenen normal kemik iliği intensitesi izlenmektedir. Basivertebral pleksus lokalizasyonunda normal yağa ait sinyal intensiteleri seçilmektedir (oklar). MR, manyetik rezonans.



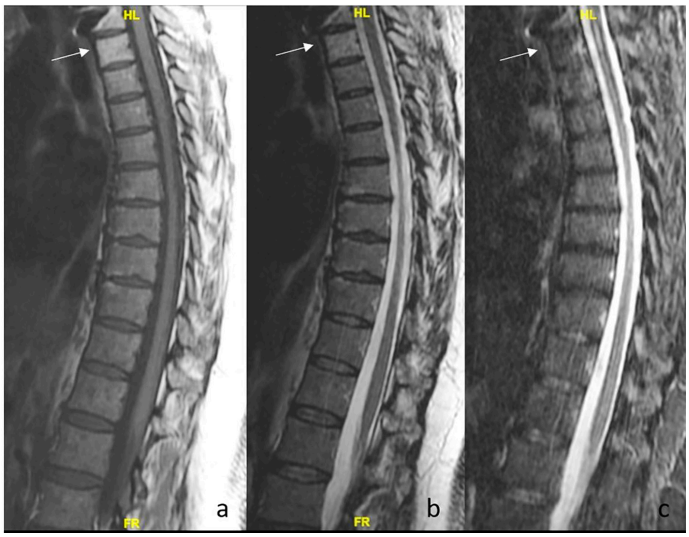
Resim 2. Yetmiş dört yaş erkek hastada vertebra korpuslarında T1AG'de hiperintens yaş ile ilişkili yağlı sinyal değişiklikleri görülmektedir (oklar). T1AG, T1 ağırlıklı görüntüleme.

iliği, kasa benzer şekilde ara sinyal intensitesinde, yağlı kemik iliği ise kasa göre düşük intensitede izlenir. Kemik iliği patolojilerinin büyük çoğunluğu kırmızı kemik iliğine göre daha hiperintenstir [4].

Yağ baskılı görüntüler, geniş FOV, ilgilenilen alanın görüntünün merkez noktasında olmaması, operasyon materyallerinin oluşturduğu manyetik alan inhomojenitesi gibi sebeplerle optimal olmayabilir (Resim 3) [4].

Difüzyon ağırlıklı görüntülerde (DAG) sellülaritenin yüksek olduğu alanlarda, *"apparent diffusion coefficient"* (ADC) değerlerinin düşük olması beklenirken, benign ve metastatik vertebra lezyonlarını ayırt etmede DAG'nin kullanımı tartışmalıdır [2]. Bununla birlikte, multipl myelomda (MM) DAG'lerin difüz ve fokal lezyonlarda hem tanı hem prognozun belirlenmesi hem de tedaviye yanıtın değerlendirilmesinde üstünlüğü ortaya konulmuştur [5, 6].

Kemik iliği değerlendirirken özellikle malignite ve enfeksiyon olgularında ve spinal kanal içine yayılım araştırılmasında kontrastlı görüntülere başvurulur. Kontrastlı görüntülerde normal kemik iliğinde yaşla azalan oranda kontrastlanma beklenir [2]. Kontrastlı görüntülerin, kontrastlanan lezyon ile baskılanmış yağlı



Resim 3. Altmış bir yaşında sırt ağrısı olan kadın hastanın sagital planda T1 (a), T2 (b) ağırlıklı ve STIR (c) görüntüleri. Görüntülerin üst kısmında vertebradaki operasyon materyaline bağlı oluşan manyetik alandaki distorsiyonlar hem T1 hem de T2 ağırlıklı görüntülerde bu alanların hiperintens görülmesine yol açmaktadır. STIR görüntüler ile korele edildiğinde üst vertebralarda aslında anormal sinyal değişikliği olmadığı görülüyor. STIR, *structured time-dependent inverse regression.*

kemik iliği arasındaki kontrast rezolüsyonunun belirgin hale gelmesi için normal kemik iliğini baskılayacak şekilde yağ baskılı olarak alınması önerilir (Resim 4). Kemik iliğinin normal göründüğü olgularda metastatik lezyonları daha görünür hale getirmek için dinamik kontrastlı görüntüler kullanılabilir [7]. Dinamik kontrastlı görüntüler lenfoproliferatif hastalıklar ve kemik iliği infiltrasyonu yanısıra kemoterapi yanıtının değerlendirilmesinde ve osteoporotik kırık prognozunun belirlenmesinde kullanılabilir [2].

Kimyasal şift görüntüleme kemik iliğinde bolca bulunan yağ ve su protonlarının rezonans frekanslarındaki farklılığa dayanan bir görüntüleme yöntemi olduğu için kemik iliği patolojilerinin değerlendirilmesinde faydalıdır. Opposed görüntülerde su ya da yağın baskın olduğu durumlarda yüksek sinyal izlenirken, su ve yağın karışık olduğu normal hematopoetik kemik iliği gibi durumlarda düşük sinyal izlenir (Resim 5) [1]. Opposed görüntülerde yağdan zengin kemik iliğinde sıvı içeriğin saptanması ve sıvıdan zengin alanlarda da yağın saptanması kolaylaştığı için kemik iliği infiltrasyonunu kemik iliği deplesyonu veya kemik iliği replasmanından ayırmada faydalıdır [1]. Kemik iliği sinyali, infiltrasyon olmasına rağmen yağ miktarının değişmediği durumlarda gradient eko görüntülerde normal kalabilir [1].

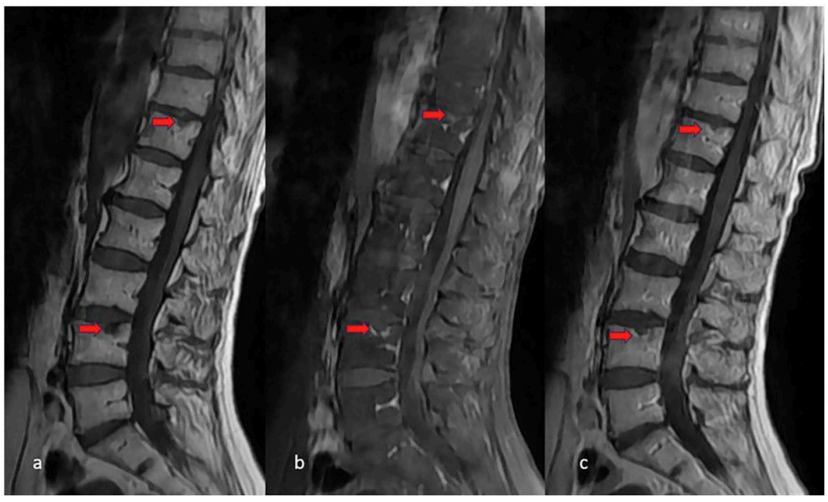
DİFÜZ LEZYONLAR

Hematopoetik Hiperplazi

Benign durumlar

Doğumda tamamen kırmızı olan kemik iliği, yaş ilerledikçe ekstremitelerin distalinden ve uzun kemiklerin santralinden başlayarak sarı kemik iliğine konversiyon gösterir [1]. Mevcut kırmızı kemik iliği hematopoez ihtiyacını karşılayamazsa rekonversiyon oluşur, bu durumda kemik iliği rekonversiyonu aksiyel iskeletten başlayarak perifere doğru ilerler [1].

Ağır sigara içicilerinde, obezlerde ve uzun mesafe koşucularında, hemoglobinopati, sistemik enflamasyonu olanlarda ve hematopoetik hücreleri aktive edici ajanlar kullanan kanser hastalarında difüz benign hematopoetik hiperplazi (DBHH) görülebilir [8-17]. Yağ duyarlı ve sıvı duyarlı sekanslarda kemik iliği sinyalinde yamasal tarzda azalma görülür (Resim 6) [1, 2]. Bu azalma kemik iliği yağ fraksiyonundaki azalma ya da demirle ilişkili değişikliklere bağlı olabilir [12]. Medüller boşlukta hematopoetik hücre artışına bağlı olarak kortikal kemik incelir ve güçsüzleşir ve karakteristik balık vertebra



Resim 4. Yetmiş üç yaşında erkek hastada yağ baskısız T1AG (a), yağ baskılı post-kontrast T1AG (b) ve yağ baskısız T1AG (c) lomber MR incelemesi görülmektedir. Yağ baskısız post-kontrast görüntülerde kemik iliği ve yağ doku baskılanmadığından Schmorl nodüllerine eşlik eden ödem (oklar), yağ baskılı post-kontrast görüntülerdeki kadar net seçilememektedir. T1AG, T1 ağırlıklı görüntüleme; MR, manyetik rezonans.



Resim 5. Altmış altı yaşında erkek hastaya ait torakal T1 ağırlıklı (a) ve opposed (b) görüntüler. Normal hematopoetik kemik iliği sinyali baskılanırken (uzun ok), Modic tip 2 yağlı dejenerasyon alanlarına bağlı yüksek sinyal intensitesi izlenmektedir (kısa oklar).



Resim 6. Rekonversiyon 86 yaşında poliartrozu olan kadın hastanın T1 ağırlıklı (a) ve STIR (b) lomber MR görüntüleri. T1 ağırlıklı görüntüde yağlı kemik iliği alanları arasında end-platolarda ve baziler ven komşuluğunda rekonversiyon ile uyumlu kırmızı kemik iliği alanları görülüyor (oklar). Bu alanlar STIR görüntülerde silik hiperintens olarak seçilmektedir (oklar). STIR, *structured time-dependent inverse regression*; MR, manyetik rezonans.

görünümüne yol açar [18]. DBHH'de kemik iliği sinyali kırmızı kemik iliği ile benzerdir ve hafif kontrastlanır [19]. Kırmızı kemik iliği sinyalinden farklı herhangi bir görünüm ve yalnızca yağ görüntülerde sinyal void görülmesi (DIXON) neoplastik süreçleri akla getirmelidir çünkü DBHH'de her zaman rezidü yağ doku bulunduğu için DIXON beklenmez [19].

Osteoporoz/Osteopeni

Osteoporozda kemik iliğinin hücresel komponentlerinin azalmasına ve yağlı kemik iliğinin artışına bağlı olarak kemik iliği T1 ağırlıklı görüntülemede (T1AG) heterojen hiperintens veya tamamen yağlı kemik iliği şeklinde izlenebilir (Resim 7) [18]. Birbirleriyle birleşme eğiliminde yuvarlak yağlı kemik iliği adacıklarını multipl hemanjiomlardan ayırt etmek güçleşir [18]. Spinal MRG çekilen ve özellikle vertebra instrümentasyonu yapılacak olan hastalarda osteoporoz/osteopeninin ortaya konması, potansiyel komplikasyonların önüne geçilmesi açısından önemlidir [20]. MRG ile kemik kalitesinin değerlendirilmesine yönelik bir ölçüm sistemi öne sürülmüştür. L1-4 vertebra korpuslarına ait ortalama sinyal intensitesinin, L3 düzeyinde beyin omurilik sıvısından elde edilen sinyal intensitesine bölünerek referans değerler ile karşılaştırılması yoluyla yapılan değerlendirmede osteopeni/osteoporozun %81 tanısal doğrulukla saptanabildiği bildirilmiştir [20].

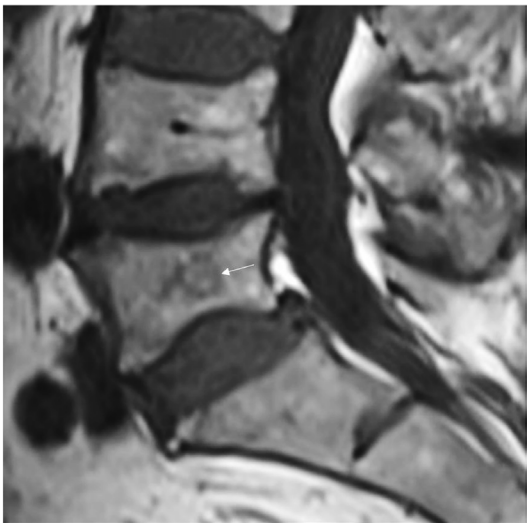
Yaşlılarda Kemik İliği Heterojenitesi

Kemik iliği intensitesi 4. dekattan önce homojendir [19]. Vertebra korpusundaki kemik iliği sellüleritesindeki gelişigüzel lokal varyasyonlara bağlı olarak kemik iliği heterojen görülebilir [21]. Örneğin; vertebra korpuslarının anterior kesimlerinde ve end-platolarında daha sellüler kemik iliği izlenirken, baziler ven komşuluğunda daha az sellüler kemik iliği mevcuttur [21]. Hematopoetik hücreler kemik iliğinde kümeleşerek, yeterince büyürlerse MRG'de görülebilir hale gelen kırmızı kemik iliği adacıklarını oluştururlar [22]. Bunlar özellikle vertebra korpuslarının periferinde yerleşmeye eğilimlidir [19].



Resim 7. Osteoporoz ve yetmezlik kırıkları. Yirmi dört yaşında yakın zamanda gebelik geçirmiş olan, yaşına göre düşük lumbal kemik mineral yoğunluğu değerleri saptanan kadın hastanın lomber MR görüntülerinde T1 ağırlıklı görüntüde (a). L3, L4 ve L5 vertebra korpusları üst end-platolarında yetmezliğe bağlı olabilecek fraktür hatları (oklar) seçilmektedir. STIR görüntüde (b) fraktür hatlarına komşu ödem alanları (oklar) hiperintens olarak izlenmektedir. STIR, *structured time-dependent inverse regression.*

Dördüncü dekattan sonra kemik iliği sinyali MRG'de daha heterojen hale gelir [19]. Kırmızı kemik iliği adacıklarının sınırları konversiyon sürecinin şiddeti ile ilişkili olup, sınırlı formda konturlar belirsizken, ilerlemiş formda sınırları keskindir [23]. Lezyon içerisinde T1AG'de hiperintensite izlenmesi ile oluşan hedef görüntüsü %95 sensitivite ve %99,5 spesifisite ile normal hematopoetik kemik iliğine işaret eder (Resim 8) [24]. Kırmızı kemik iliği adacıklarının sıvıya hassas görüntülerde düşük-ara sinyal intensitesinde olması ve yoğun kontrastlanmaması beklenir [19]. Takip MRG'lerinde fark olmaması, bilgisayarlı tomografi (BT) incelemelerinde trabekülasyon kaybı gelişmemesi benign süreçleri destekler [19]. Yağ baskılı sıvıya duyarlı sekansta orta derecede veya yüksek sinyal intensitesinde, post-kontrast serilerde belirgin kontrastlanan lezyon normal kabul edilemez [19].



Resim 8. Seksen yedi yaşında kronik bel ağrısı olan kadın hastanın lomber MR görüntüsü. Sagital T1 ağırlıklı görüntüde L1 vertebra korpusunda izlenen silik hipointens sinyal özelliğinde lezyonun santralinde normal hematopoetik kemik iliğinin oluşturduğu T1 ağırlıklı görüntülerde hiperintensite izlenmektedir (hedef bulgusu) (ok). MR, manyetik rezonans.

Malign Durumlar

Kemik iliği infiltrasyonu veya replasmanı medüller kavitede tümör veya enfeksiyonlara bağlı olarak anormal hücreler veya maddelerin mevcut olmasıdır [19]. Arada normal yağ doku intensiteleri seçiliyorsa infiltrasyon, seçilmiyorsa replasman olarak adlandırmak uygundur [19].

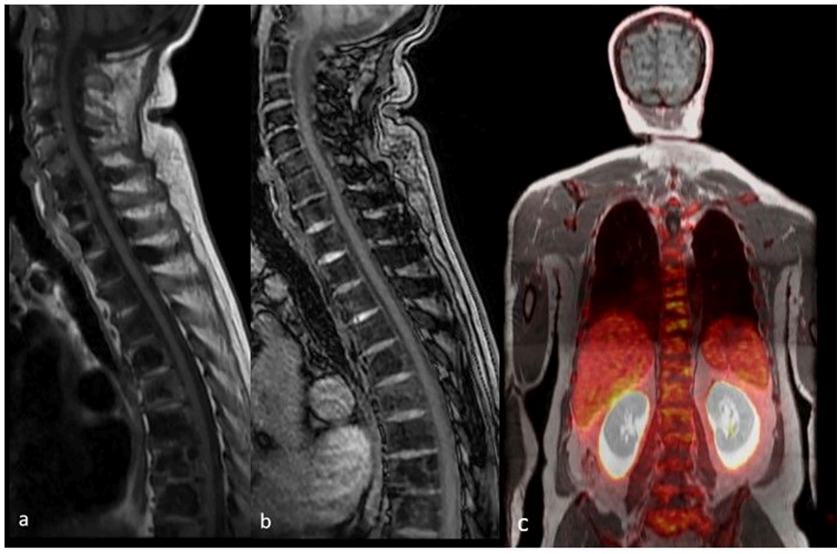
Kemik iliği infiltrasyonu olgularının %10-20'sinde MRG'de kemik iliği sinyali normal olmakla birlikte, genel olarak T1AG'de disk veya kasa göre daha hiperintens olmaya devam eden, korunmuş yağlı kemik iliği alanları ile birlikte fokal hipointens infiltrasyon alanları kemik iliğinde heterojen görünüme yol açar [19]. İnfiltrasyon alanları opposed görüntülerde kemik iliğindeki sıvı-yağ dengesi yüksek sinyal oluşturacak kadar bozulmadığı için hipointens olarak izlenir ve post-kontrast görüntülerde homojen kontrastlanır (Resim 9) [19].

Kemik iliği replasmanında kemik iliği intensitesi T1AG'de azalmış olup, tipik olarak disk ve kas dokusuna göre intensitesi daha düşük, kortikal kemiğe göre yüksektir (Resim 10) [19]. 1.5 Tesla MRG cihazında kemik iliği intensitesini komşu kas ve intervertebral diskten daha düşük olarak gördüğümüzde %94-98 etkinlikle patolojik olduğunu söyleyebiliriz [4]. Üç Tesla cihazda ise tanısal etkinlik daha düşük olup, kemik iliğini kas ile karşılaştırmak, disk ile karşılaştırmaya göre daha etkindir (%89 vs. %78) [25].

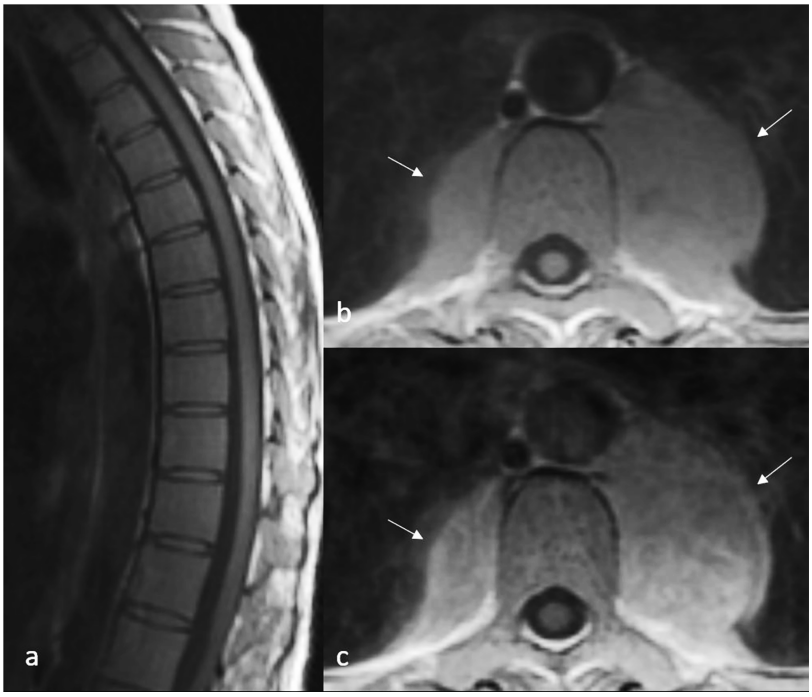
Myelofibrozis

Myelofibrozis medüller kavitenin fibrotik doku ile dolmasına bağlı oluşur ve kemik iliği T1 ve T2AG'de belirgin hipointens, yağ baskılı T2AG'de hafif hiperintens olarak izlenir [18]. Ekstramedüller hematopoez eşlik eder.

EĞİTİCİ NOKTA



Resim 9. Serviko-torakal MR. 56 yaşında prostat kanseri hastasında metastazlara bağlı yaygın infiltrasyon alanları. Sagital planda T1 ağırlıklı görüntüde (a) vertebralarda hipointens sinyal özelliğinde yaygın lezyonlar izlenmekte olup, kemik iliği intensitesi difüz azalmıştır. Sagital planda opposed görüntüde (b) lezyonlar hipointens olarak izlenmektedir. Hem normal kemik iliği, hem de sklerotik lezyonlar opposed görüntülerde baskılandığı için opposed görüntüler yanlış negatif sonuç verebilir. Koronal planda PET/MR görüntüsünde (c) vertebralarda izlenen yaygın lezyonlarda patolojik aktiviteler izlenmektedir (Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Nükleer Tıp Anabilim Dalının izniyle). MR, manyetik rezonans; PET, pozitron emisyon tomografi.



Resim 10. Difüz kırmızı kemik iliği replasmanı ve ekstramedüller hematopoezi olan 50 yaşında kadın hasta. Kemik iliğinde azalmış olan yağ T1 ağırlıklı (a) sagital plandaki görüntüde diske göre daha düşük intensitede izleniyor. Aksiyel planda kontrastsız (b) ve kontrastlı (c) T1 ağırlıklı görüntülerde vertebra komşuluklarında her iki tarafta yaygın ekstramedüller hematopoez alanları (oklar) görülebilir.

Multipl Myeloma ve Prekürsörleri

MM Tanısı

Multipl myeloma erişkinde görülen en sık 2. malign kemik tümörüdür. MM tanısı için monoklonal plazma hücrelerinin %10 veya daha fazla olması veya kemik iliği infiltrasyonu ya da ekstramedüller hematopoezin patolojik olarak ortaya konması gereklidir. Bunun yanı sıra end-organ hasarı bulgularının varlığı (hiperkalsemi, böbrek yetmezliği, anemi veya kemik lezyonları) ve/veya monoklonal kemik iliği hücrelerinin %60 veya üstünde olması, MRG'de birden fazla lezyon olması ve serbest ince zincir oranının >100 olması gibi bulgulardan en az birinin eşlik etmesi gerekir [26].

MM Öncülleri

Multipl myeloma gelişmeden önce sıklıkla protein elektroforezinde monoklonal protein artışının insidental olarak saptanmasıyla ortaya çıkan, önemi bilinmeyen monoklonal gamopati (MGUS) veya smoldering (sessiz-sinsi) MM (SMM) denen premalign fazları vardır [26]. SMM MM'ye dönüşüm açısından MGUS'a göre daha risklidir (sırasıyla ilk 5 yılda yıllık risk: %10, ve %1'den az).

Soliter kemik ya da ekstramedüller plazmositom varlığında en uygun görüntüleme stratejisi tartışmalıdır [27]. Uluslararası myelom çalışma grubu (IMWG) bu hastaların görüntülenmesinde pozitron emisyon tomografi (PET)/BT (level 5) ve tüm vücut veya vertebra/pelvis MRG (level 4) önermektedir. Soliter plazmositom olan olgularda hastanın uygun tedaviyi alabilmesi için elde olan en hassas görüntüleme yönteminin kullanılması ve en az 3-4 yıl boyunca her yıl görüntülemenin tekrarı önerilmektedir [27].

MM Görüntüleme Yöntemleri

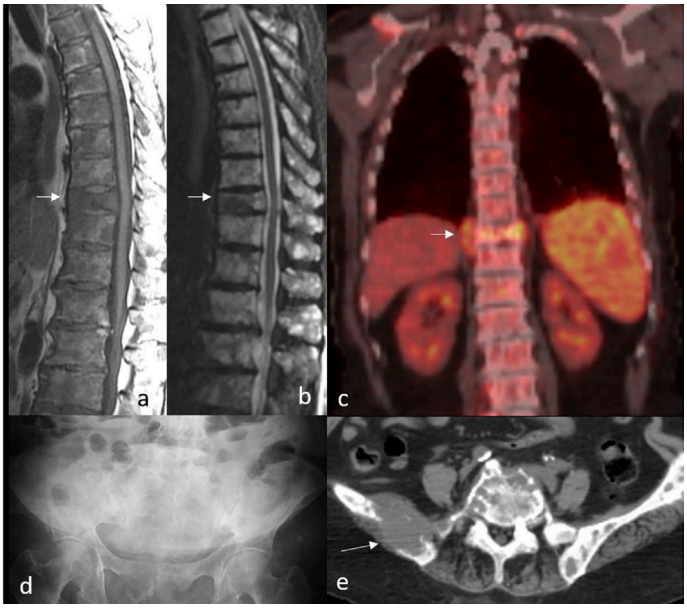
Son yıllarda MM tedavisindeki gelişmeler, erken tanı koyulmasının öneminin artmasına yol açmıştır. Görüntüleme stratejilerindeki en önemli değişikliklerden biri birinci basamak olan direkt grafinin yerine tüm vücut düşük doz BT'nin (TVBT) kullanılmaya başlanmasıdır [27]. Direkt grafi ile iskelet sistemi taraması negatif olan hastaların 1/4'ünde TVBT'de litik lezyon mevcuttur [27]. Bir diğer önemli gelişme ise görüntüleme bulguları ile prognoz arasındaki ilişkinin ortaya konmasıdır. MM'de kemik iliğinin değerlendirilmesi, evreleme, tedavi ve prognozun belirlenmesi için önemli olup, yüksek sensitivitesi sebebiyle PET/BT, TVBT ve MRG tercih edilmektedir (Resim 11) [26].

MM Görüntüleme BT

Tüm vücut düşük doz BT litik lezyonları saptamada direkt grafiye göre daha üstün olsa da PET/BT ve MRG'ye göre daha az hassastır [28]. Mineralize kemik yapısında difüz ya da fokal destrüksiyon yapan her tür patoloji BT ile saptanabilir. Ancak BT destrüksiyon yapmayan plazma hücre infiltratlarını saptamada yetersizdir [26]. Bunun yanı sıra kemik destrüksiyonu yapsa da osteoporotik kırık ve metastaz gibi diğer destrüktif süreçler ile MM'nin litik lezyonları BT ile birbirinden ayırt edilemez [26]. Bununla birlikte, tetkik süresi kısa, yaygın bulunabilir ve diğer modalitelere göre daha ucuzdur. PET/BT'ye göre daha düşük iyonizan radyasyon dozu içerir, ancak MRG ve PET/BT'nin aksine prognoz hakkında bilgi vermez [28].

MM Görüntüleme MRG

Manyetik rezonans görüntüleme, osteolitik olsa da olmasa da myelom infiltratlarını saptamada çok sensitiftir [26]. Ayrıca difüz tutulumun saptamasında en sensitif yöntemdir [28]. Yeni tanı myelomların %1,7-4,5'inde, relaps hastalarının %10'unda görülebilen ekstramedüller hastalık saptanmasında, PET/BT gibi tercih edilebilir [27]. MRG ile patolojik kırık ve benign kırık ayrımı yapılabilir ve kord basısı saptanabilir (Resim 12). PET/BT'ye üstünlükleri iyonizan radyasyon içermemesi, difüz kemik iliği infiltrasyonunun daha iyi ortaya konması,



Resim 11. Multipl myelom farklı görüntüleme teknikleri. Multipl myelom hastası olan 69 yaşında kadın hastanın sagital T1 (a) ve T2 ağırlıklı (b) MR görüntülerinde vertebralarda T1 ağırlıklı görüntülerde hipointens, T2 ağırlıklı görüntülerde hipo-hiperintens sinyal özelliğinde lezyonlar izleniyor. T10 vertebra korpusunda patolojik kırık mevcut (oklar). Koronal planda PET/BT görüntüsünde vertebralarda yaygın hastalığa işaret eden F-18 FDG tutulumları izlenmektedir. T10 vertebra korpusunda izlenen patolojik kırık ve sağda eşlik eden yumuşak doku komponentinde de patolojik aktivite izlenmektedir (ok) (Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Nükleer Tıp Anabilim Dalı'nın izniyle). Pelvis AP grafisinde (d) sağ iliak kemikte belirgin lezyon izlenmezken, aksiyel planda BT görüntüsünde (e) sağ iliak kanatta yumuşak doku komponenti olan lezyon seçilmektedir (ok). MR, manyetik rezonans; PET, pozitron emisyon tomografi; BT, bilgisayarlı tomografi; FDG, florodeoksiglukoz; AP, anterior-posterior.

karaciğer ve kalvaryumun daha iyi görüntülenmesi, PET/BT'de yanlış negatif sonuçlara neden olan düşük hekzokinaz ekspresyonunun MRG'yi etkilememesidir [27]. MRG'nin dezavantajları pahalı olması ve uzun tetkik süresidir [28]. MRG'de birden fazla lezyon saptanması MM tanı kriterleri arasında yer aldığı için SMM hastalarında vertebraların ve pelvisin MRG'si önemlidir [27].

Difüzyon ağırlıklı görüntülerde normal ve patolojik kemik iliği arasında görsel değerlendirmeye izin verecek kontrast farkı oluşmasının yanı sıra, ADC değerlerinden yapılan ölçümler ile kantitatif değerlendirme yapılabilmesi sebebiyle MM hastalarında tanı, evreleme ve tedavi yanıtının değerlendirilmesinde kullanılabilir [5]. BT ve konvansiyonel MRG'de reaktif veya stimüle edilmiş kemik iliği, juvenil kemik iliği ve myelom benzer şekilde görüntü verebilirken, ADC değerlerinin ölçümü ile ayırıcı tanı yapılabilir [5]. *Structured time-dependent inverse regression* (STIR) görüntüler ile karşılaştırıldığında DAG'de lezyon görünürlüğünün daha fazla olduğu ve ^{18}F-florodeoksiglukoz (FDG)-PET BT ile karşılaştırıldığında lezyon saptanma oranının daha yüksek olduğu gösterilmiştir [29, 30]. Özellikle difüz kemik iliği infiltrasyonu olduğunda myelomatöz kemik iliği lezyonlarının tanısında DAG'nin sensitivitesi %96, spesifisitesi %99 olarak bulunmuştur [5]. Tedaviye yanıtın değerlendirilmesinde de DAG kullanılabilir [5]. Tedaviye yanıt verenler ve vermeyenleri ayırt etmede DAG'nin sensitivitesi %78, spesifisitesi %73 olarak bulunmuştur [5].

Yapılan bir klinik çalışmada tüm vücut difüzyon MRG'nin (TVDMRG) lezyon yükünü saptamada PET/BT'ye göre daha başarılı olduğu; kostalar, skapula, klavikula ve servikal vertebralar dışında tüm anatomik lokalizasyonlardaki lezyonları saptamada PET/BT'ye üstün olduğu ve PET/BT'de saptanan lezyonların tümünün

EĞİTİCİ NOKTA



Resim 12. Multipl myelom kord basısı. Daha önce vertebra lezyonları sebebiyle radyoterapi hikayesi olan, dirençli multipl myelom olan 40 yaşında erkek hastanın sagital T1 ağırlıklı görüntüsünde (a) üst torakal vertebralarda radyoterapiye bağlı yağlı kemik iliği değişikliklerinin yanı sıra, vertebralarda T1 ağırlıklı görüntülerde hipointens sinyal özelliğinde yaygın lezyonlar ve en belirgini T12 vertebra korpusunda olmak üzere vertebra korpuslarında çeşitli seviyelerde yükseklik kayıpları (ok) izlenmektedir. Sagital STIR (b) görüntüde T12 vertebra korpusunda izlenen patolojik kırığın posteriorda spinal kanala uzandığı ve spinal kordda myelopatiye sebep olduğu (ok) izlenmektedir. STIR, *structured time-dependent inverse regression.*

TVDMRG'de de saptanabildiği gösterilmiştir [31]. PET/BT'ye difüzyon MRG verisi eklendiğinde tedavi başlanan hastaların oranı %87'den %93'e çıkmıştır [32].

Multipl myelomda MRG, tümör yükünün belirlenmesinin yanı sıra laboratuvar bulgular ve prognozla da ilgili bilgi verir [27]. TVDMRG'de difüz infiltrasyon paterni varlığı saptanan olgularda, saptanmayanlara göre kemik iliği plazma hücre infiltrasyonunun daha yüksek olduğu (%60 vs. %15 sırasıyla p=0,03) [31], daha yüksek paraprotein ve S2 mikroglobulin seviyeleri ve düşük hemoglobin düzeyleri ile ilişkili olduğu gösterilmiştir [31, 33]. İlk MRG'de 7'den fazla lezyon olması yüksek laktat dehidrogenaz ve düşük albümin seviyeleri ile ilişkilidir [34].

Multipl myeloma lezyonlarının boyutunun fazla olması ve sayıca çok olmaları kötü prognoza ve aynı zamanda asemptomatik MM'dan semptomatik hastalığa ilerlemeye işaret edebilir [19]. Yeni tanı MM olgularında 7'den fazla fokal lezyon saptanmasının, sitogenetik de dahil olmak üzere diğer klinik parametrelerden bağımsız olarak genel sağkalım için kötü prognostik faktör olduğu bildirilmiştir [34]. MM'de en az 3 tane lezyonu olan hastalarda lezyonun birbirine dik çaplarının çarpımı 5 cm^2'yi geçiyorsa progresyonsuz sağkalım ve genel sağkalım oranları düşüktür (median: 2,3 ve 3,6 yıl, sırasıyla) [35].

Smoldering MM olan bir hastada MRG'de fokal lezyon veya difüz kemik iliği infiltrasyonu görülmesi halinde, kemik destrüksiyonu olmasa bile progresyon riski yüksektir [26]. Şu an için difüz kemik iliği infiltrasyonu fokal lezyon yokluğunda myelom tanımlayıcı olay olarak kabul edilmemektedir [27]. İlk MRG'de 2 veya daha fazla fokal lezyon olması semptomatik MM gelişme riskini 6,6 kat, lezyonda progresyon olması 16,5 kat artırır [36]. Bu sebeple IMWG MRG'de birden fazla fokal lezyon olması durumunda tedavi başlanması gerektiğini söylemektedir [37]. Birden fazla fokal lezyonu olan SMM hastalarında semptomatik MM'ye progresyon için geçen zamanın median 1 yıl olduğu bildirilmiştir [38]. Progresyon demek için yeni gelişimli fokal lezyon veya daha önceden normal olan alanlarda difüz infiltrasyon olması, ya da daha önceden var olan bir lezyonda 1 cm veya daha fazla boyut artışı olması veya daha önce olan bir infiltrasyon alanında T1 sinyalinde azalma, T2 sinyalinde artış olması gerekir [36]. Direkt grafi veya BT'de litik kemik iliği lezyonu ve progresif osteoporoz görülmesi semptomatik MM'ye progresyon işaretleridir [36].

Prognozun belirlenmesinin yanısıra myelom infiltrasyonlarının yaptığı kemik destrüksiyonu, olası patolojik kırıklar ve buna bağlı kord kompresyonu gibi komplikasyonların önlenmesi hastalığın prognozu açısından önemlidir [19].

EĞİTİCİ NOKTA

EĞİTİCİ NOKTA

Bu sebeplerden ötürü kemik destrüksiyonunu önceden tahmin edebilecek radyolojik bulgular üzerinde çalışılmıştır. MRG'de saptanan fokal lezyonlardan daha büyük olanların küçük lezyonlara göre daha erken dönemde litik hale geldiği, aksiyel iskeletteki bir lezyonun osteolitik olma ihtimalinin apendiküler iskelete göre 1,46 kat daha fazla olduğu gösterilmiştir [19]. Bunun sebebi vertebralarda süngerimsi kemiğin daha fazla bulunması ve kırmızı kemik iliğinin daha fazla olması sebebiyle kanser hücrelerinin daha yaygın olmasıdır [19].

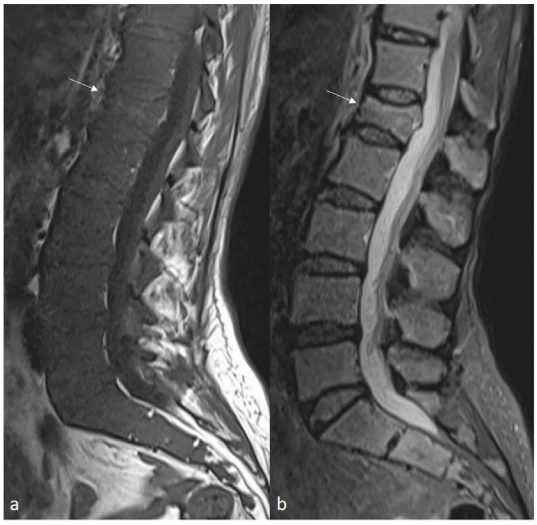
EĞİTİCİ NOKTA

Günlük pratikte tüm lezyonların tek tek değerlendirilmesi vakit alıcı olduğu için radyolojik olarak önemi olan lezyonları ayırt etmek önemlidir [26]. MRG'de T1AG'de 5 farklı kemik iliği tutulum paterni tanımlanmıştır: Difüz, fokal, kombine fokal ve difüz, heterojen (variegated) ve normal [19].

Difüz tutulum paterni yağa duyarlı sekanslarda vertebral kemik iliği intensitesinde difüz azalma ile karakterize olup, kemik iliği intensitesi disk ve kas ile izointens ya da hipointenstir [19]. Sıvıya duyarlı sekansta kemik iliği intensitesi intermediate-yüksek, homojen-heterojendir ancak, görsel değerlendirmede kemik iliği intensitesinin normal veya patolojik olduğuna karar vermeye yarayacak referans olmaması sebebiyle değerlendirmede T1AG tercih edilir (Resim 13) [19].

Fokal paternde, yağa duyarlı sekansta hipointens, sıvıya duyarlı sekansta, difüzyon görüntülerde ve post-kontrast serilerde hiperintens izlenen, komşu kemik iliği ile geçiş zonu sıklıkla keskin olan ve bazen lezyon etrafında yağ benzeri sinyal seçilen, çapı 5 mm veya daha büyük olan iyi sınırlı lezyon izlenir. T1AG'de izlenen sinyal azalması MM hastalarında sıklıkla ılımlı düzeydedir ve lezyonun sinyal intensitesi kırmızı kemik iliğine göre hafif düşük veya izointenstir [19].

Heterojen veya tuz-biber görünümünde kemik iliğinde bulunan 5 mm'den küçük nodüller ve ufak odaklar sıvıya duyarlı sekansta genellikle düşük-ara sinyal intensitesinde ve bazen sıvıya duyarlı sekansta ve yağ baskılı kontrastlı görüntülerde hiperintens odaklar şeklinde izlenir (Resim 14) [19]. Kemik iliğinde tuz biber



Resim 13. Multipl myelom difüz tutulum paterni. Elli yaşında yeni tanı almış myelom hastasının T1 ağırlıklı görüntüsünde (a) kemik iliği intensitesinin difüz azaldığı, vertebra korpuslarının disk mesafesine göre daha hipointens izlendiği görülmektedir. STIR görüntüde (b) ise kemik iliği intensitesi heterojen ve hafif yüksek olarak izlenmektedir. L1 vertebra korpusunda patolojik kırık mevcuttur (oklar). *STIR, structured time-dependent inverse regression.*



Resim 14. Multipl myelom heterojen tutulum paterni. Multipl myelom olan 54 yaşındaki erkek hastanın sagital planda T1 ağırlıklı görüntülerinde (a) 5 mm'den küçük nodüller izlenmekte olup, "tuz-biber" görünümüne neden olmaktadır. STIR sekansta (b) lezyonlar ara sinyal intensitesinde ve hiperintens odaklar şeklinde izlenmektedir. *STIR, structured time-dependent inverse regression.*

görünümü siliktir ancak femur başına bakıldığında arka planda yağlı kemik iliği olması sebebiyle lezyonların daha görünür hale geldiği görülebilir [19]. Post-kontrast serilerde lezyon sinyali artabilir ancak çok silik de olabilir [19]. Aslında MM için kullanılan uluslararası sınıflama sistemlerine heterojen paternin çok dahil edilmemesi muhtemelen bariz bir tanı kriterinin ve tutulum paterni için semikantitatif değerlendirme imkanının olmamasına bağlıdır [19].

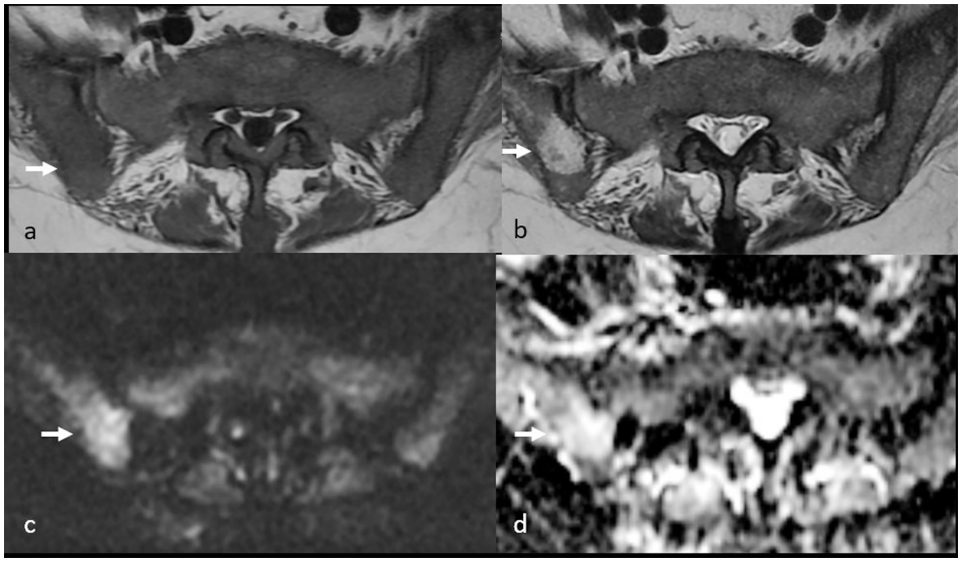
Normal tutulum paterni olguların 1/3'ünde, tümör yükü daha az olan hastalarda izlenir ve bu paternde kemik iliği fokal veya difüz değişiklik olmadan normal gözükür [19]. Bu hastalarda lomber bölgeden elde edilen ADC değerleri de normal sınırlar içindedir [19].

MM Tedaviye Bağlı Değişikliklerin Değerlendirilmesi

Tedavi yanıtının değerlendirilmesi ve minimal rezidüel hastalığın saptanması için ileri fonksiyonel görüntüleme önerilmektedir [39]. MRG'de tedavi sonrası fokal lezyonların benzer şekilde devam etmesi konvansiyonel MRG'nin spesifisitesini düşürmektedir [40]. DAG kullanıldığında fokal lezyonlarda tedavi yanıtı daha iyi değerlendirilebilmektedir [41]. Başarılı bir şekilde tedavi edilmiş fokal lezyonda ADC değerlerinde artış görülür (Resim 15) [27]. Fokal lezyonlar için tedavi sonrası tedaviye yanıt veren ve vermeyenlerin hem ADC değerleri (1.585 vs. $0{,}698\times10^{-3}$ mm^2/s; $p<0{,}001$) hem de ortalama maksimum standartlaştırılmış alım (SUV_{maks}) değerleri (2,05 vs. 5,33, $p<0{,}001$) farklı bulunmuştur [6]. Ancak difüz kemik iliği infiltrasyonunda tedaviye yanıt veren ve vermeyenlerin ADC değerleri arasında anlamlı fark varken, SUV_{maks} değerlerinde fark saptanmamıştır [6]. Tedavi sonrası hem görüntüleme hem de yanıtın değerlendirilmesine yönelik olarak hazırlanmış standart bir rehber mevcuttur (MY-RADS) [41].

Kemik İliği Nekrozu

Kemik iliği nekrozu (KİN) genellikle orak hücreli anemi başta olmak üzere hematolojik



Resim 15. Multipl myelom tedaviye bağlı değişiklikler. Relaps refrakter multipl myelom olan 38 yaşındaki kadın hastanın sakral MR görüntülerinde T1 ağırlıklı aksiyel görüntüde (a) relaps ile uyumlu olarak kemik iliği intensitesinde difüz azalma, sağ iliak kanatta silik hipointens lezyon (ok) izleniyor. Aksiyel planda T2 ağırlıklı görüntüde (b) lezyon hiperintens olarak izleniyor. Aksiyel planda difüzyon görüntüsü (c) ve ADC haritası (d) birlikte değerlendirildiğinde tanımlanan lezyonda difüzyon kısıtlanması izlenmemiş olup, ADC değeri $2.006\text{x}10^{-3}mm^2/s$ olarak ölçülmüştür. Bulgular bu lezyon için tedaviye bağlı değişiklik olarak değerlendirilmiştir. MR, manyetik rezonans; ADC, *apparent diffusion coefficient*.

patolojiler, maligniteler, ilaç kullanımı ve enfeksiyonlar ile ilişkili, normal kemik iliği yapısının yıkımı, myeloid dokuda ve stromada nekroz ile karakterize, yaygın jeografik şekilli sinyal anormalliğidir [42]. KİN maligniteleri tanı aşamasında görülebileceği gibi, kemoterapi sonrası ve hatta rekürrens olduğunda da görülebilir [43]. Ayırıcı tanısında yer alan avasküler nekroz sıklıkla femur başı gibi apendiküler iskeleti tutan, periartiküler alanları tutma eğiliminde ve daha fokal bir lezyondur [43]. KİN ise daha yaygın, vertebraları tutma ihtimali daha yüksek olan bir patolojidir [43]. Avasküler nekrozun aksine vertebrada yükseklik kaybı nadiren gözükür [44].

EĞİTİCİ NOKTA

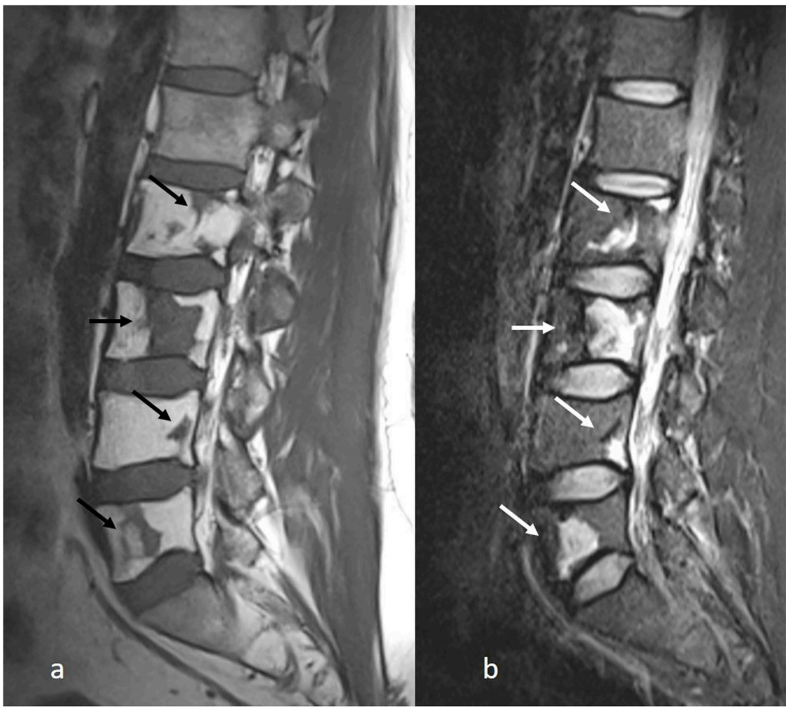
Kemik iliği nekrozunda MRG'de santrali T1 ve T2AG'de değişen sinyal intensitelerinde izlenebilen, ancak kontrastlanmayan, periferinde içte hiperintens, dışta hipointens, lineer kontrastlanan hatların izlendiği lezyonlar görülür (Resim 16) [43].

Fokal Benign Lezyonlar

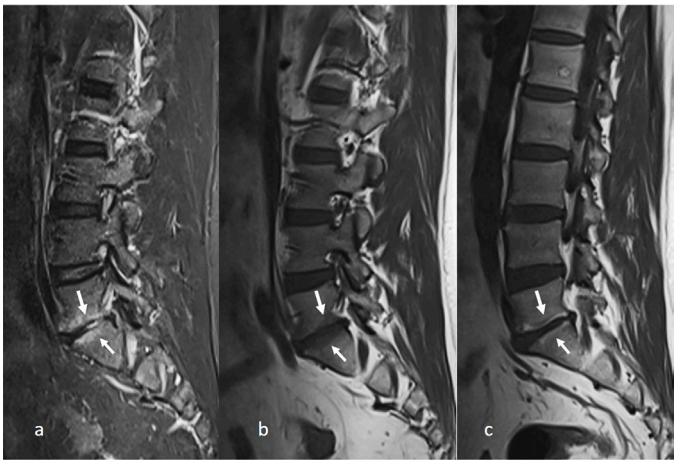
Dejeneratif Disk Hastalığı

Modic değişiklikleri MRG'de görülebilen subkondral kemik iliği değişiklikleridir [45]. Modic tip 1 değişiklik T1AG'de hipointens, T2AG'de hiperintens; Modic tip 2 değişiklik T1AG ve T2AG'de hiperintens ve Modic tip 3 değişiklik de T1AG ve T2AG'de hipointens olarak izlenir.

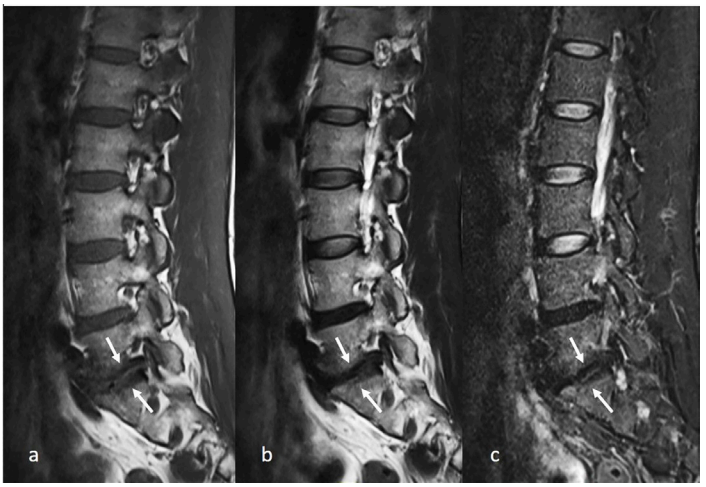
Modic tip 1; reaktif veya enflamatuar değişiklikleri, Modic tip 2; yağlı kemik iliği replasmanı ve Modic tip 3 de end-plato ve subkondral kemik iliği kalsifikasyonunu/fibrotik değişiklikleri temsil eder (Resim 17, 18) [45]. En sık L4-5 ve L5-S1 düzeyinde görülürler [46]. Üç Modic tipinden tip 1 ve daha az olmak üzere tip 2'nin ağrı kaynağı olduğu öne sürülmüştür [47].



Resim 16. Otuz altı yaşında difüz büyük B-hücreli lenfoma tanılı hastada T1AG'de (a) L2, L3, L4 ve L5 vertebralarda RT'ye ikincil yağlı sinyal değişiklikleri ve T1AG'de hipointens, STIR sekansta (b) hiperintens sinyal özelliğinde RT'ye ikincil kemik nekrozuna ait bulgular (oklar) izlenmektedir. Kemik iliği nekrozunda lenfoma tutulumundan farklı olarak, kontrastlanmayan, santrali T1 ve T2 ağırlıklı görüntülerde değişen sinyal intensitelerinde izlenebilen, periferinde içte hiperintens, dışta hipointens lineer hatların izlendiği lezyonlar görülür. T1AG, T1 ağırlıklı görüntüleme, RT, radyoterapi; STIR, *structured time-dependent inverse regression.*



Resim 17. L5-S1 düzeyinde karşılıklı end-platolarda STIR sekansta (a) ve T1AG'de (b) Modic tip 1 değişiklik ile T1AG'de Modic tip 2 değişiklik (c) görülmektedir. STIR, *structured time-dependent inverse regression*, T1AG, T1 ağırlıklı görüntüleme.



Resim 18. L5-S1 düzeyinde karşılıklı end platolarda T1AG (a), T2AG (b) ve STIR sekansta (c) Modic tip 3 sinyal değişiklikleri izlenmektedir. T1AG, T1 ağırlıklı görüntüleme; T2AG, T2 ağırlıklı görüntüleme; STIR, *structured time-dependent inverse regression.*

Modic değişikliğinin genişliği de klinik bulgular ile korelasyon gösterir [48]. Modic değişikliği vertebra korpus yüksekliğinin >%25'ini ilgilendiriyorsa diskojenik ağrıyla daha güçlü ilişki gösterir [49]. Modic tip 1 değişikliklerin gerilemesi hastanın klinik düzelmesi ile ilişkilidir [50]. Modic tip 1 ve 2'nin dejeneratif disk değişiklikleri ile ilişkili olduğu öne sürülmüştür [51]. Modic tip 2 tip 1'e göre stabildir, ancak travma, enfeksiyon gibi patolojiler eklenirse Modic tip 1'e dönüşebilir [45].

Hemanjiom

Yaklaşık 10 kişiden birinde görülen, vertebranın en sık primer tümörüdür [52]. Nadiren semptomatiktir [52]. Hem korpus, hem posterior elemanı tutabilir. Tek veya multipl olabilir.

Bilgisayarlı tomografide trabeküllerin kalınlaşması sebebiyle sagital görüntülerde akordiyon benzeri görünüm, aksiyel görüntülerde "polka dot" (puantiyeli) paterni izlenir.

Tipik hemanjiomlar MRG'de T1 ve T2AG'de hiperintenstir. STIR görüntülerde yağ ve vaskü-

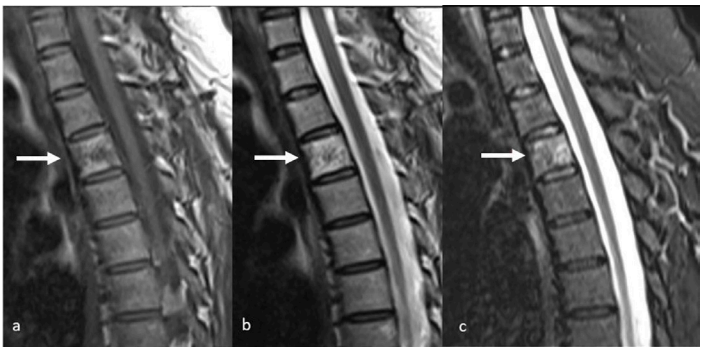
EĞİTİCİ NOKTA

ler eleman içeriğine bağlı olarak intensitesi değişkendir (Resim 19). Yoğun kontrastlanır.

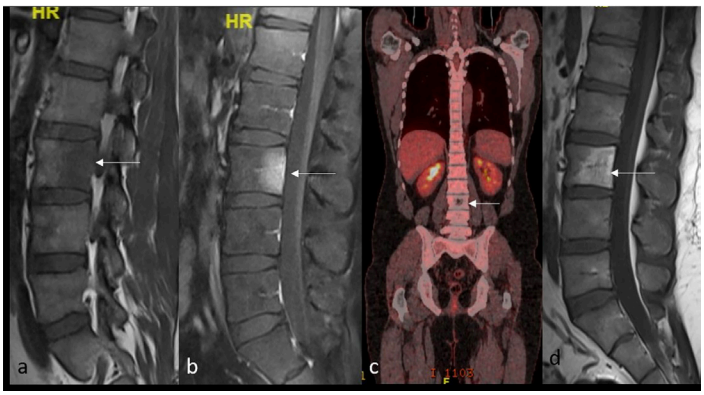
Tipik bulgular BT incelemelerinin %20'sinde, MRG'lerin ise %48'inde görülmeyebilir [53].

Atipik hemanjiomların T1AG'de hipointenstir (Resim 20). Semptomatik olma ihtimali daha yüksektir [53, 54]. Korteks destrüksiyonu, ekstradural yumuşak doku komponenti, posterior eleman, komşu yumuşak doku veya spinal kanal uzanımı olduğunda atipik/agresif hemanjiom olarak isimlendirilir [53].

Atipik formları metastazla karışabilir. Atipik hemanjiomlar, olguların çoğunda minimal ve gecikmiş kontrastlanma gösterip, washout göstermezken, metastazlar hızlı kontrast tutar, daha yüksek pik değerlere ulaşır ve belirgin washout gösterir [55]. Atipik hemanjiomların plazma volüm ve K^{trans} değerleri metastazlara göre daha düşüktür [55]. Atipik hemanjiomlara ait ADC ve gerçek difüzyon katsayısı değerleri ($1,14\pm0,28x10^{-3}$ mm^2 ve $0,76\pm0,14x10^{-3}$ mm^2, sırasıyla) metastazlara ($0,70\pm0,12x10^{-3}$ mm^2 ve $0,47\pm0,07x10^{-3}$ mm^2, sırasıyla) göre daha yüksek olup, sensitivite ve spesifisite ADC için sırasıyla %87,5, %88,5; gerçek difüzyon katsayısı için %93,8 ve %92,3 olarak bulunmuştur [56]. Kimyasal şift görüntülemede hemanjiomlarda >%20 sinyal azalması, metastazda <%20 sinyal azalması görülür [57]. Metastazdan ayırmada PET kullanılabilir, ancak glikozu az kullanan miksoid liposarkom gibi tümörler ^{18}FDG-PET'de ametabolik olabilir, bu sebeple atipik



Resim 19. Hemanjiom. Otuz beş yaşında sırt ağrısı etyolojisi araştırmak üzere torakal MR çekilen kadın hastada T4 vertebra korpusunda T1 (a) ve T2 (b) ağırlıklı görüntülerde hiperintens olarak izlenen, STIR görüntülerde baskılanmayan lezyon izleniyor. MR, manyetik rezonans; STIR, *structured time-dependent inverse regression*.



Resim 20. Atipik hemanjiom. L3 vertebra korpusunda T1 ağırlıklı görüntülerde hipointens (a), post-kontrast görüntüde (b) kontrastlanan lezyon (oklar) izlenen hastada yapılan PET-BT (c) incelemesinde lezyonun hipoaktif olduğu (ok) görülmüştür (Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Nükleer Tıp Anabilim Dalı'nın izniyle). Yapılan biyopsi sonucunda malignite izlenmeyen hastanın 2 yıl sonraki takip incelemesinde lezyon T1 ağırlıklı görüntüde (d) hiperintens olarak izlenmektedir (ok). Bu bulgular ile hastada atipik hemanjiom düşünülmüştür. PET/BT, pozitron emisyon tomografi/bilgisayarlı tomografi.

lezyon/metastaz ayrımı açısından kısa aralıklı MRG takibi, hatta biyopsi gerekebilmektedir [58]. Hemanjiom olan vertebraya metastazın da yerleşmesiyle oluşabilecek kollizyon tümörler de akılda bulundurulmalıdır [59].

Kemik İliğinde Radyoterapiye Bağlı Değişiklikler

Radyoterapi (RT) sonrasında hematopoetik kemik iliği yağlı ve hiposellüler kemik iliği ile yer değiştirir [18]. Bu değişiklikler 30 Gy altında geri dönüşlüdür [18]. Oluşan kemik iliği depresyonuna bağlı olarak T1AG'de kemik iliği intensitesi artar (Resim 21) [1]. RT sonrası ilk 3 haftada SE görüntülerde anlamlı bir değişiklik izlenmezken, STIR görüntülerde hafif bir intensite artışı saptanır [60]. Sonrasında vertebralarda basivertebral pleksusun etrafının korunduğu heterojen görünüm izlenir ve bu süre 3-6 hafta sürer [60]. Altı haftadan sonra hastaların bir kısmında radyasyon alanında keskin sınırlı T1AG'de difüz intensite artışı alanları, diğer kısmında ise özellikle genç hastalarda muhtemelen kemik iliğinin rejenere olmasına bağlı olarak basivertebral pleksusun etrafında yağlı kemik iliğinin korunduğu periferal ara sinyal intensitesinde alanlar izlenir [18, 60].

Spondiloartropati

Romanus lezyonları ankilozan spondilitin post-enflamatuar evresinde, anterior veya posterior longitudinal ligamentöz komplekslerin entezitine bağlı olarak, end-platoların anterior köşelerinde fokal T1 hiperintensiteleri şeklinde görülür (Resim 22) [60]. MRG'de üçgen şekilli ve düzgün sınırlı olduklarında bu bulguya "MRG köşe bulgusu" adı verilir [61]. Dejeneratif değişikliklerden ayrımında, şekline (dejenerasyonda yarım daire şeklinde) ve eşlik eden disk dejenerasyonu, herniasyonu ve osteofit gibi diğer bulguların eşlik edip etmediğine bakılması önerilmektedir [61]. Dejeneratif değişiklikler daha çok alt lomber vertebralarda görülürken, MRG köşe bulgusu torakolomber bölgede görülür [61].

Amiloid

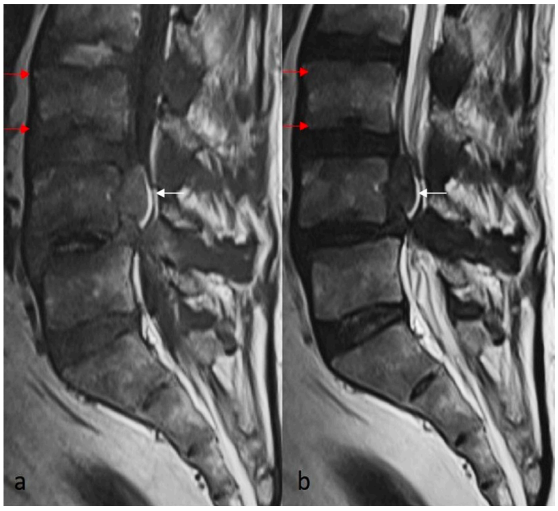
Spinal amiloidoz yaşlı diyaliz hastalarında, sıklıkla alt servikal vertebraları tutan bir patolojidir [62]. Tipik olarak end-platolarda T1 ve T2AG'de hipointens sinyal değişikliği görülür [62]. Spinal amiloidomalar, BT'de kalsifik olabilir ve oluşturdukları destrüktif görünüm maligniteleri taklit edebilir [63].



Resim 21. Radyoterapiye bağlı değişiklikler. Pankreas kanseri sebebiyle RT alan 55 yaşındaki erkek hastanın T8-T12 vertebralarında yağlı kemik iliği değişikliklerine bağlı T1 (a) ve T2 (b) ağırlıklı görüntülerde hiperintens sinyal değişiklikleri (oklar) izleniyor. T11 vertebra korpusunda yetmezliğe bağlı kırık hattı seçilmektedir (kalın ok). RT, radyoterapi.

Renal Osteodistrofi

Renal osteodistrofide vertebralarda osteopenik görünüm ve heterojen T1 sinyal intensitesi izlenir. End-platolarda skleroz artışı ve santralde demineralizasyon sebebiyle end-platolar T1 ve T2AG'de hipointens izlenir (Resim 23) [18].



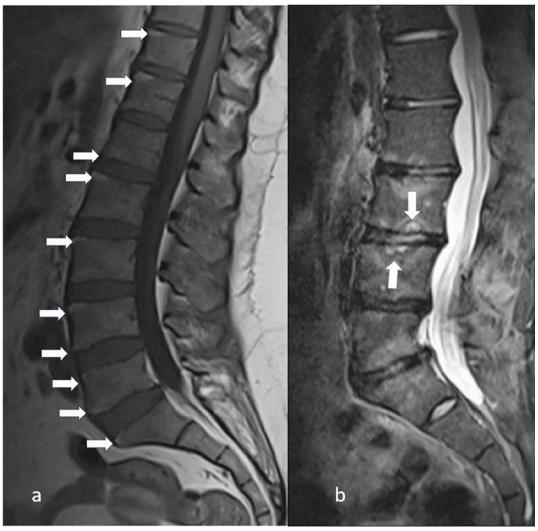
Resim 23. Kronik böbrek yetmezliği. Elli dokuz yaşında diyaliz hastasının lomber MR incelemesinde T1 (a) ve T2 (b) ağırlıklı görüntülerde vertebra korpuslarının end-platolarında hipointens sinyal değişikliği (oklar) izleniyor. L4 vertebra korpusu posteriorunda (beyaz ok) sekestre disk hernisine ait yumuşak doku izlenmektedir. L4-5 düzeyinde spondilolistezis ve spinal kanalda daralma mevcuttur. MR, manyetik rezonans.

Fokal Malign lezyonlar

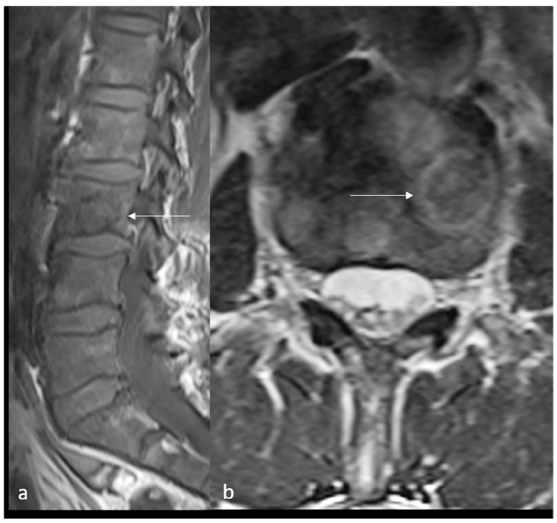
Metastaz

EĞİTİCİ NOKTA

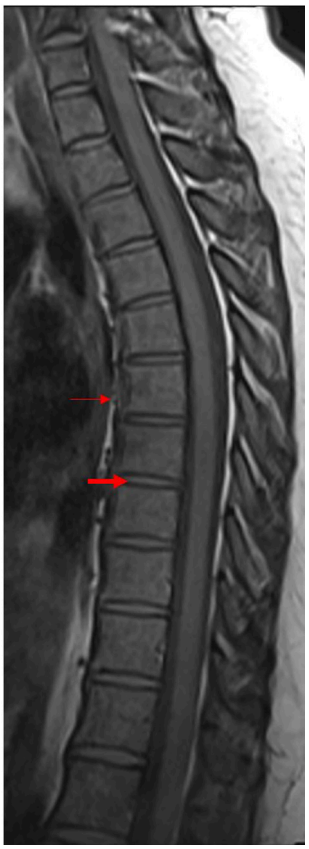
T2 Ağırlıklı görütülemede metastazların periferinde halkasal hiperintensite izlenebilir, buna halo bulgusu denir ve maligniteye ve aktif lezyona işaret eder (Resim 24) [1, 64]. Hem halo bulgusu olması hem de lezyonun T2AG'de difüz hiperintens olması o lezyonun %75 sensitivite ve %99,5 spesifisite ile metastatik olduğuna işaret eder [61].



Resim 22. Ankilozan spondilit tanılı 50 yaşında kadın hastada T1AG'de (a) end-platolarda yağlı sinyal değişiklikleri (romanus lezyonları-oklar) ve ankilozan spondilit tanılı 27 yaşında erkek hastada STIR sekansta (b) karşılıklı end platolarda yarım halka şeklinde hiperintens lezyonlar (andersson lezyonları-oklar) görülmektedir. T1AG, T1 ağırlıklı görüntüleme; STIR, *structured time-dependent inverse regression.*



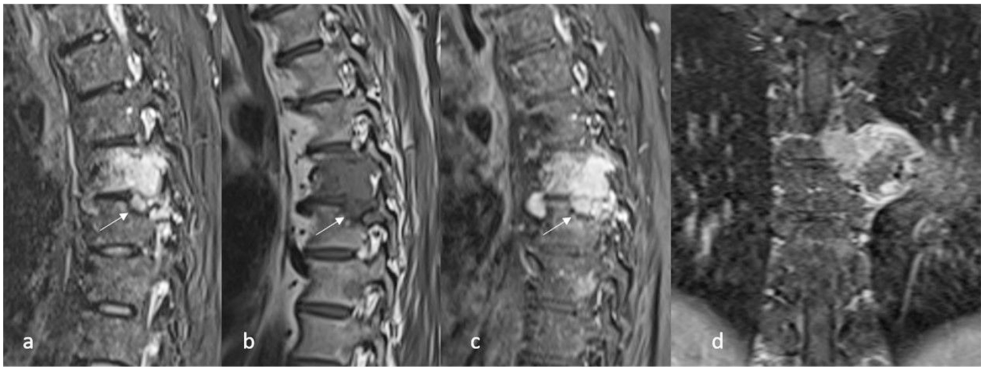
Resim 24. Halo bulgusu. A ve B, 55 yaşında prostat adenokarsinomu olan erkek hastanın aksiyel plandaki MR görüntülerinde T1 ağırlıklı görüntüde (A) düşük intensitede (ok) izlenen lezyonun periferinde T2 ağırlıklı görüntüde (T2) hiperintensite (ok) izleniyor. Halo bulgusunun varlığı metastaza işaret etmektedir. MR, manyetik rezonans.



Resim 25. On dokuz yaşında akut myeloid lösemi olan erkek hastanın torakal MR görüntüleri. Sagital T1 ağırlıklı görüntülerde kemik iliği intensitesinde difüz azalma (ok) izlenmekte olup, intervertebral diske (kalın ok) göre daha hipointenstir. Tutulumun difüz olması sebebiyle yanlışlıkla normal olarak değerlendirilmemeli, kemik iliği intensitesi mutlaka intervertebral disk mesafesi ve kas dokusu ile karşılaştırılmalıdır. MR, manyetik rezonans.



Resim 26. Lenfoma. Marjinal zon lenfoma tanısı olan 60 yaşında erkek hastaya ait sagital planda T1 ağırlıklı torakal MR görüntüsünde (a) kemik iliği intensitesinde difüz azalma ile, T2-5 düzeyleri arasında spinal kanalı dolduran yumuşak doku kitlesi (ok) izleniyor. Aksiyel planda T2 ağırlıklı görüntüde (b) kemik iliği değişikliklerine eşlik eden paravertebral yerleşimli, epidural mesafeye uzanan, spinal kordu basılayan ve spinal kordda myelopatik sinyal değişikliğine neden olan yumuşak doku komponentler izlenmektedir. MR, manyetik rezonans.



Resim 27. Elli sekiz yaşında multipl myelom nedeniyle tetkik edilen erkek hastada, torakal MRG'de T6 vertebra korpusundan, disk mesafesini katederek T7 vertebra korpusuna uzanan (ok), STIR sekansta (a) hiperintens, T1 ağırlıklı görüntüde (b) hipointens sinyal özelliğinde, post-kontrast sagital (c) ve koronal (d) görüntüde kontrastlanma gösteren kitle izlenmektedir. MRG, manyetik rezonans görüntüleme; STIR, *structured time-dependent inverse regression.*

SE T2A görüntülerin FSE görüntülere göre metastaz saptamada anlamlı bir üstünlüğü olmaması sebebiyle daha hızlı olan FSE görüntüler klinik pratikte tercih edilir [4]. T1AG'de hipointens sinyal özelliğinde lezyonun perifer-inde kemik iliği depresyonu bulgusu olarak T1AG'de intensite artışı izlenmesi tedavi edilmiş lezyon düşündürür [1].

Lösemide kemik iliği infiltrasyonu genellikle sistemik tutulumun bir parçasıdır (Resim 25) [18]. Lenfoma ise ekstranodal lenfomanın nadir bir şekli olan primer spinal lenfoma şeklinde olabileceği gibi sistemik tutuluma sekonder de olabilir [65]. Primer spinal lenfoma epidural yumuşak doku ve eşlik eden kemik iliği patolojisi şeklinde görülebilir (Resim 26) [65]. T1 ve T2AG'de intermediate sinyal intensitesinde izlenir ve yoğun kontrastlanır [66].

Metastaz ve MM yumuşak doku komponenti olan litik lezyonlar yaptıkları için birbirlerinden ayırt etmek güç olabilir. İntervertebral disk ve komşu vertebra tutulumu MM veya plazmositoma işaret ederken, erken dönemde posterior eleman tutulumu ve litik lezyonlara eşlik eden sklerotik lezyon varlığı ise metastazı düşündürür (Resim 27) [67].

Teşekkür

Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nükleer Tıp Anabilim dalı'na PET/BT görüntülerini kullanmamıza izin verdikleri için teşekkür ederiz.

Dipnotlar

Çıkar Çatışması

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

KAYNAKLAR

[1]. Vande Berg BC, Malghem J, Lecouvet FE, Maldague B. Classification and detection of bone marrow lesions with magnetic resonance imaging. *Skeletal Radiol*. 1998; 27: 529-45. [CrossRef]

[2]. Shah LM, Hanrahan CJ. MRI of spinal bone marrow: part I, techniques and normal age-related appearances. *AJR Am J Roentgenol*. 2011; 197: 1298-308. [CrossRef]

[3]. Ishijima H, Ishizaka H, Horikoshi H, Sakurai M. Water fraction of lumbar vertebral bone marrow estimated from chemical shift misregistration on MR imaging: normal variations with age and sex.

AJR Am J Roentgenol. 1996; 167: 355-8. [CrossRef]

[4]. Carroll KW, Feller JF, Tirman PF. Useful internal standards for distinguishing infiltrative marrow pathology from hematopoietic marrow at MRI. *J Magn Reson Imaging*. 1997; 7: 394-8. [CrossRef]

[5]. Torkian P, Mansoori B, Hillengass J, Azadbakht J, Rashedi S, Lee SS, et al. Diffusion-weighted imaging (DWI) in diagnosis, staging, and treatment response assessment of multiple myeloma: a systematic review and meta-analysis. *Skeletal Radiol*. 2023; 52: 565-83. [CrossRef]

[6]. Paternain A, García-Velloso MJ, Rosales JJ, Ezponda A, Soriano I, Elorz M, et al. The utility of ADC value in diffusion-weighted whole-body MRI in the follow-up of patients with multiple myeloma. Correlation study with (18)F-FDG PET-CT. *Eur J Radiol*. 2020; 133: 109403. [CrossRef]

[7]. Mossa-Basha M, Gerszten PC, Myrehaug S, Mayr NA, Yuh WT, Jabehdar Maralani P, et al. Spinal metastasis: diagnosis, management and follow-up. *Br J Radiol*. 2019; 92: 20190211. [CrossRef]

[8]. Shellock FG, Morris E, Deutsch AL, Mink JH, Kerr R, Boden SD. Hematopoietic bone marrow hyperplasia: high prevalence on MR images of the knee in asymptomatic marathon runners. *AJR Am J Roentgenol*. 1992; 158: 335-8. [CrossRef]

[9]. Poulton TB, Murphy WD, Duerk JL, Chapek CC, Feiglin DH. Bone marrow reconversion in adults who are smokers: MR imaging findings. *AJR Am J Roentgenol*. 1993; 161: 1217-21. [CrossRef]

[10]. Hajimoradi M, Haseli S, Abadi A, Chalian M. Musculoskeletal imaging manifestations of beta-thalassemia. *Skeletal Radiol*. 2021; 50: 1749-62. [CrossRef]

[11]. Fraenkel PG. Anemia of inflammation: a review. *Med Clin N Am*. 2017; 101: 285-96. [CrossRef]

[12]. Tsujikawa T, Oikawa H, Tasaki T, Hosono N, Tsuyoshi H, Rahman MGM, et al. Integrated [^{18}F] FDG PET/MRI demonstrates the iron-related bone-marrow physiology. *Sci Rep*. 2020; 10: 13878. [CrossRef]

[13]. Stäbler A, Doma AB, Baur A, Krüger A, Reiser MF. Reactive bone marrow changes in infectious spondylitis: quantitative assessment with MR imaging. *Radiology*. 2000; 217: 863-8. Erratum in: *Radiology*. 2001; 219: 300. [CrossRef]

[14]. Ciray I, Lindman H, Aström GK, Wanders A, Bergh J, Ahlström HK. Effect of granulocyte colony-stimulating factor (G-CSF)-supported chemotherapy on MR imaging of normal red bone marrow in breast cancer patients with focal bone metastases. *Acta Radiol*. 2003; 44: 472-84. [CrossRef]

[15]. Hollinger EF, Alibazoglu H, Ali A, Green A, Lamonica G. Hematopoietic cytokine-mediated FDG uptake simulates the appearance of diffuse metastatic disease on whole-body PET imaging. *Clin Nucl Med*. 1998; 23: 93-8. [CrossRef]

[16]. Minutoli F, Pergolizzi S, Blandino A, Mormina E, Amato E, Gaeta M. Effect of granulocyte colony-stimulating factor on bone marrow: evaluation by intravoxel incoherent motion and dynamic contrast-enhanced magnetic resonance imaging. *Radiol Med*. 2020; 125: 280-7. [CrossRef]

[17]. Chow LT, Ng AW, Wong SK. Focal nodular and diffuse haematopoietic marrow hyperplasia in patients with underlying malignancies: a radiological mimic of malignancy in need of recognition. *Clin Radiol*. 2017; 72: 265. [CrossRef]

[18]. Hanrahan CJ, Shah LM. MRI of spinal bone marrow: part 2, T1-weighted imaging-based differential diagnosis. *AJR Am J Roentgenol*. 2011; 197: 1309-21. [CrossRef]

[19]. Vande Berg BC, Kirchgesner T, Acid S, Malghem J, Vekemans MC, Lecouvet FE. Diffuse vertebral marrow changes at MRI: multiple myeloma or normal? *Skeletal Radiol*. 2022; 51: 89-99. [CrossRef]

[20]. Ehresman J, Pennington Z, Schilling A, Lubelski D, Ahmed AK, Cottrill E, et al. Novel MRI-based score for assessment of bone density in operative spine patients. *Spine J*. 2020; 20: 556-62. [CrossRef]

[21]. Ricci C, Cova M, Kang YS, Yang A, Rahmouni A, Scott WW Jr, et al. Normal age-related patterns of cellular and fatty bone marrow distribution in the axial skeleton: MR imaging study. *Radiology*. 1990; 177: 83-8. [CrossRef]

[22]. Travlos GS. Normal structure, function, and histology of the bone marrow. *Toxicol Pathol*. 2006; 34: 548-65. [CrossRef]

[23]. Levine CD, Schweitzer ME, Ehrlich SM. Pelvic marrow in adults. *Skelet Radiol*. 1994; 23: 343-7. [CrossRef]

[24]. Schweitzer ME, Levine C, Mitchell DG, Gannon FH, Gomella LG. Bull's-eyes and halos: useful MR discriminators of osseous metastases. *Radiology*. 1993; 188: 249-52. [CrossRef]

[25]. Zhao J, Krug R, Xu D, Lu Y, Link TM. MRI of the spine: image quality and normal-neoplastic bone marrow contrast at 3 T versus 1.5 T. *AJR Am J Roentgenol*. 2009; 192: 873-80. [CrossRef]

[26]. Hildenbrand N, Klein A, Maier-Hein K, Wennmann M, Delorme S, Goldschmidt H, et al. Identification of focal lesion characteristics in MRI which indicate presence of corresponding osteolytic lesion in CT in patients with multiple myeloma. *Bone*. 2023; 175: 116857. [CrossRef]

[27]. Chakraborty R, Hillengass J, Lentzsch S. How do we image patients with multiple myeloma and precursor states? *Br J Haematol*. 2023; 203: 536-45. [CrossRef]

[28]. Wu F, Bernard S, Fayad LM, Ilaslan H, Messiou C, Moulopoulos LA, et al. Updates and ongoing challenges in imaging of multiple myeloma: AJR expert panel narrative review. *AJR Am J Roentgenol*. 2021; 217: 775-85. [CrossRef]

[29]. Hillengass J, Bäuerle T, Bartl R, Andrulis M, McClanahan F, Laun FB, et al. Diffusion-weighted imaging for non-invasive and quantitative monitoring of bone marrow infiltration in patients with monoclonal plasma cell disease: a comparative study with histology. *Br J Haematol*. 2011; 153: 721-8. Erratum in: *Br J Haematol.* 2011; 155: 281. [CrossRef]

[30]. Durie BG, Harousseau JL, Miguel JS, Bladé J, Barlogie B, Anderson K, et al. International uniform response criteria for multiple myeloma. *Leukemia*. 2006; 20: 1467-73. Erratum in: *Leukemia.* 2006; 20: 2220. Erratum in: *Leukemia.* 2007; 21: 1134. [CrossRef]

[31]. Messiou C, Porta N, Sharma B, Levine D, Koh DM, Boyd K, et al. Prospective evaluation of whole-body MRI versus FDG PET/CT for lesion detection in participants with myeloma. *Radiol Imaging Cancer*. 2021; 3: e210048. [CrossRef]

[32]. Westerland O, Amlani A, Kelly-Morland C, Fraczek M, Bailey K, Gleeson M, et al. Comparison of the diagnostic performance and impact on management of 18F-FDG PET/CT and whole-body MRI in multiple myeloma. *Eur J Nucl Med Mol Imaging*. 2021; 48: 2558-65. [CrossRef]

[33]. Moulopoulos LA, Dimopoulos MA, Kastritis E, Christoulas D, Gkotzamanidou M, Roussou M, et al. Diffuse pattern of bone marrow involvement on magnetic resonance imaging is associated with high risk cytogenetics and poor outcome in newly diagnosed, symptomatic patients with multiple myeloma: a single center experience on 228 patients. *Am J Hematol*. 2012; 87: 861-4. [CrossRef]

[34]. Walker R, Barlogie B, Haessler J, Tricot G, Anaissie E, Shaughnessy JD Jr, et al. Magnetic resonance imaging in multiple myeloma: diagnostic and clinical implications. *J Clin Oncol*. 2007; 25: 1121-8. [CrossRef]

[35]. Rasche L, Angtuaco EJ, Alpe TL, Gershner GH, McDonald JE, Samant RS, et al. The presence of large focal lesions is a strong independent prognostic factor in multiple myeloma. *Blood*. 2018; 132: 59-66. [CrossRef]

[36]. Merz M, Hielscher T, Wagner B, Sauer S, Shah S, Raab MS, et al. Predictive value of longitudinal whole-body magnetic resonance imaging in patients with smoldering multiple myeloma. *Leukemia*. 2014; 28: 1902-8. [CrossRef]

[37]. Rajkumar SV, Dimopoulos MA, Palumbo A, Blade J, Merlini G, Mateos MV, et al. International Myeloma Working Group updated criteria for the diagnosis of multiple myeloma. *Lancet Oncol*. 2014; 15: 538-48. [CrossRef]

[38]. Hillengass J, Fechtner K, Weber MA, Bäuerle T, Ayyaz S, Heiss C, et al. Prognostic significance of focal lesions in whole-body magnetic resonance imaging in patients with asymptomatic multiple myeloma. *J Clin Oncol*. 2010; 28: 1606-10. [CrossRef]

[39]. Kumar S, Paiva B, Anderson KC, Durie B, Landgren O, Moreau P, et al. International Myeloma Working Group consensus criteria for response and minimal residual disease assessment in multiple myeloma. *Lancet Oncol*. 2016; 17: 328-46. [CrossRef]

[40]. Rama S, Suh CH, Kim KW, Durieux JC, Ramaiya NH, Tirumani SH. Comparative performance of whole-body MRI and FDG PET/CT in evaluation of multiple myeloma treatment response: systematic review and meta-analysis. *AJR Am J Roentgenol*. 2022; 218: 602-13. [CrossRef]

[41]. Messiou C, Hillengass J, Delorme S, Lecouvet FE, Moulopoulos LA, Collins DJ, et al. Guidelines for acquisition, interpretation, and reporting of whole-body MRI in myeloma: myeloma response assessment and diagnosis system (MY-RADS). *Radiology*. 2019; 291: 5-13. [CrossRef]

[42]. Jassens AM, Offner FC, Van Hove WZ. Bone marrow necrosis. *Cancer.* 2000; 88: 1769-80. [CrossRef]

[43]. Tang YM, Jeavons S, Stuckey S, Middleton H, Gill D. MRI features of bone marrow necrosis. *AJR Am J Roentgenol*. 2007; 188: 509-14. [CrossRef]

[44]. Murakami H, Kawahara N, Gabata T, Nambu K, Tomita K. Vertebral body osteonecrosis without vertebral collapse. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2003; 28: 323-8. [CrossRef]

[45]. Udby PM, Samartzis D, Carreon LY, Andersen MØ, Karppinen J, Modic M. A definition and clinical grading of Modic changes. *J Orthop Res*. 2022; 40: 301-7. [CrossRef]

[46]. Udby PM, Bendix T, Ohrt-Nissen S, Lassen MR, Sørensen JS, Brorson S, et al. Modic changes are not associated with long-term pain and disability: a cohort study with 13-year follow-up. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2019; 44: 1186-92. [CrossRef]

[47]. Herlin C, Kjaer P, Espeland A, Skouen JS, Leboeuf-Yde C, Karppinen J, et al. Modic changes-their associations with low back pain and activity limitation: a systematic literature review and meta-analysis. *PLoS One*. 2018 ;13: e0200677. [CrossRef]

[48]. Saukkonen J, Määttä J, Oura P, Kyllönen E, Tervonen O, Niinimäki J, et al. Association between Modic changes and low back pain in middle age: a Northern Finland Birth Cohort study. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2020; 45: 1360-7. [CrossRef]

[49]. Weishaupt D, Zanetti M, Hodler J, Min K, Fuchs B, Pfirrmann CW, et al. Painful lumbar disk derangement: relevance of endplate abnormalities at MR imaging. *Radiology*. 2001; 218: 420-7. [CrossRef]

[50]. Laustsen AF, Bech-Azeddine R. Do Modic changes have an impact on clinical outcome in lumbar spine surgery? a systematic literature review. *Eur Spine J*. 2016; 25: 3735-45. [CrossRef]

[51]. Modic MT, Steinberg PM, Ross JS, Masaryk TJ, Carter JR. Degenerative disk disease: assessment of changes in vertebral body marrow with MR imaging. *Radiology*. 1988; 166: 193-9. [CrossRef]

[52]. Pastushyn AI, Slin'ko EI, Mirzoyeva GM. Vertebral hemangiomas: diagnosis, management, natural history and clinicopathological correlates in 86 patients. *Surg Neurol*. 1998; 50: 535-47. [CrossRef]

[53]. Zafeiris CP, Lewkonia P, Jacobs WB. Atypical vertebral hemangioma: an aggressive form of a benign disease. Case report and literature review. *J Musculoskelet Neuronal Interact*. 2021; 21: 317-21. [CrossRef]

[54]. Jiang L, Liu XG, Yuan HS, Yang SM, Li J, Wei F, et al. Diagnosis and treatment of vertebral hemangiomas with neurologic deficit: a report of 29 cases and literature review. *Spine J*. 2014; 14: 944-54. [CrossRef]

[55]. Morales KA, Arevalo-Perez J, Peck KK, Holodny AI, Lis E, Karimi S. Differentiating atypical hemangiomas and metastatic vertebral lesions: the role of T1-weighted dynamic contrast-enhanced MRI. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2018; 39: 968-97. [CrossRef]

[56]. Cao J, Gao S, Zhang C, Zhang Y, Sun W, Cui L. Differentiating atypical hemangiomas and vertebral metastases: a field-of-view (FOV) and FOCUS intravoxel incoherent motion (IVIM) diffusion-weighted imaging (DWI) study. *Eur Spine J*. 2020; 29: 3187-93. [CrossRef]

[57]. van Vucht N, Santiago R, Pressney I, Saifuddin A. Anomalous signal intensity increase on out-of-phase chemical shift imaging: a manifestation of marrow mineralisation? *Skeletal Radiol*. 2020; 49: 1269-75. [CrossRef]

[58]. Paladino LP, Belzarena AC, Henderson-Jackson E, Joyce DM. Metastatic vertebral lesion mimicking an atypical hemangioma with negative 18F-FDG positron emission tomography-computed tomography. *Radiol Case Rep*. 2019; 14: 1401-6. [CrossRef]

[59]. Hegde G, Azzopardi C, Davies AM, Patel A, James SL, Botchu R. Spinal collision lesions. *J Clin Orthop Trauma*. 2021; 19:21-25. [CrossRef]

[60]. Stevens SK, Moore SG, Kaplan ID. Early and late bone-marrow changes after irradiation: MR evaluation. *AJR Am J Roentgenol*. 1990; 154: 745-50. [CrossRef]

[61]. Kim NR, Choi JY, Hong SH, Jun WS, Lee JW, Choi JA, et al. "MR corner sign": value for predicting presence of ankylosing spondylitis. *AJR Am J Roentgenol*. 2008; 191: 124-8. [CrossRef]

[62]. Sheldon PJ, Forrester DM. Imaging of amyloid arthropathy. *Semin Musculoskelet Radiol*. 2003; 7: 195-203. [CrossRef]

[63]. Parmar H, Rath T, Castillo M, Gandhi D. Imaging of focal amyloid depositions in the head, neck, and spine: amyloidoma. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2010; 31: 1165-70. [CrossRef]

[64]. Mirowitz SA. Hematopoietic bone marrow within the proximal humeral epiphysis in normal adults: investigation with MR imaging. *Radiology*. 1993; 188: 689-93. [CrossRef]

[65]. Adhikari P, Khadka S, Regmi PR, Shrestha A, Panta BR, Bhandari S, et al. Primary spinal non-Hodgkin lymphoma presenting as impending cauda equina syndrome: a case report. *Ann Med Surg (Lond)*. 2022; 83: 104696. [CrossRef]

[66]. Moussaly E, Nazha B, Zaarour M, Atallah JP. Primary non-Hodgkin's lymphoma of the spine: a case report and literature review. *World J Oncol*. 2015; 65: 459-63. [CrossRef]

[67]. Rodríguez-Laval V, Lumbreras-Fernández B, Aguado-Bueno B, Gómez-León N. Imaging of multiple myeloma: present and future. J Clin Med. 2024; 13: 264. [CrossRef]

Eğitici Noktalar

Sayfa 537

Kırmızı ve sarı kemik iliği dengesi cinsiyet ve yaşa bağlı olarak değişir. Kadınlarda erken erişkin dönemde erkeklere göre daha fazla hematopoetik kemik iliği bulunur. Kemik iliğindeki sıvı/yağ oranı erkeklerde 25, kadınlarda 45 yaşından sonra azalmaya başlar. Aksiyel iskelette kırmızı kemik iliği 40 yaşın altındaki kişilerde difüz dağılım gösterir ve sadece basivertebral pleksus çevresinde sarı kemik iliği seçilir.

Sayfa 542

Kemik iliği infiltrasyonu veya replasmanı medüller kavitede tümör veya enfeksiyonlara bağlı olarak anormal hücreler veya maddelerin mevcut olmasıdır. Arada normal yağ doku intensiteleri seçiliyorsa infiltrasyon, seçilmiyorsa replasman olarak adlandırmak uygundur.

Sayfa 545

Özellikle difüz kemik iliği infiltrasyonu olduğunda myelomatöz kemik iliği lezyonlarının tanısında DAG'nin sensitivitesi %96, spesifisitesi %99 olarak bulunmuştur.

Sayfa 546

Yeni tanı MM olgularında 7'den fazla fokal lezyon saptanmasının, sitogenetik de dahil olmak üzere diğer klinik parametrelerden bağımsız olarak genel sağkalım için kötü prognostik faktör olduğu bildirilmiştir.

Sayfa 547

MRG'de saptanan fokal lezyonlardan daha büyük olanların küçük lezyonlara göre daha erken dönemde litik hale geldiği, aksiyel iskeletteki bir lezyonun osteolitik olma ihtimalinin apendiküler iskelete göre 1,46 kat daha fazla olduğu gösterilmiştir.

Sayfa 547

MRG'de T1AG'de 5 farklı kemik iliği tutulum paterni tanımlanmıştır: Difüz, fokal, kombine fokal ve difüz, heterojen (variegated) ve normal.

Sayfa 548

DAG kullanıldığında fokal lezyonlarda tedavi yanıtı daha iyi değerlendirilebilmektedir. Başarılı bir şekilde tedavi edilmiş fokal lezyonda ADC değerlerinde artış görülür.

Sayfa 549

Ayırıcı tanısında yer alan avasküler nekroz sıklıkla femur başı gibi apendiküler iskeleti tutan, periartiküler alanları tutma eğiliminde ve daha fokal bir lezyondur. KİN ise daha yaygın, vertebraları tutma ihtimali daha yüksek olan bir patolojidir

Sayfa 551

Atipik hemanjiomların T1AG'de hipointenstir. Semptomatik olma ihtimali daha yüksektir.

Sayfa 553

T2 Ağırlıklı görütülemede metastazların periferinde halkasal hiperintensite izlenebilir, buna halo bulgusu denir ve maligniteye ve aktif lezyona işaret eder

Çalışma Soruları

1. Kemik iliği patolojilerinin değerlendirilmesinde tercih edilecek görüntüleme metodu hangisidir?
   a. Direkt grafi
   b. Ultrasonografi
   c. Bilgisayarlı tomografi
   d. Manyetik rezonans görüntüleme

2. T1 ağırlıklı görüntülerde kemik iliği değerlendirilirken normal vertebra korpus intensitesinin nasıl olması beklenir?
   a. Diske göre hipointens
   b. Diske göre hiperintens
   c. Kasa göre izointens
   d. Kasa göre hipointens

3. Yeni tanı multipl myelom olgularında manyetik rezonans görüntülemede kaç lezyondan fazla olması kötü prognostik faktördür?
   a. 4
   b. 5
   c. 6
   d. 7

4. Metastazlarda hangi bulgu aktif lezyona işaret eder?
   a. T1 ağırlıklı görüntüde periferik hipointensite
   b. T2 ağırlıklı görüntüde periferik hipointensite
   c. T1 ağırlıklı görüntüde periferik hiperintensite
   d. T2 ağırlıklı görüntüde periferik hiperintensite

5. Aşağıdakilerden hangisi normal hematopoetik kemik iliğine işaret eder?
   a. Lezyon içerisinde T1 ağırlıklı görüntüde hiperintensite olması
   b. Lezyon içerisinde T1 ağırlıklı görüntüde hipointensite olması
   c. Lezyon içerisinde yağ baskılı görüntüde hiperintensite olması
   d. Lezyon içerisinde T2 ağırlıklı görüntüde hipointensite olması

Cevaplar: 1d, 2b, 3d, 4d, 5a

TÜRK RADYOLOJİ DERNEĞİ

TÜRK RADYOLOJİ SEMİNERLERİ

Trd Sem 2024;12(3):561-80

Spinal Dejeneratif Hastalıklar

Spinal Degenerative Diseases

Melda Apaydın

ÖĞRENME HEDEFLERİ

- Spinal dejeneratif hastalıkların (SDH) patogenezi, kliniği ve değişik görüntüleme yöntemleri ile tanımlanabilmesini sağlamak.
- SDH'lerin spesifik terminolojisini disk fonksiyonu ve morfolojisine bağlı olarak ilgili literatür ve güncel bilgilerle gözden geçirmek.
- Normal ve patolojik durumlar için kullanılan terminolojiyi klinisyen, radyolog ve araştırmacılar tarafından doğru ve net bir şekilde anlaşılmasını sağlamak için patern tanımlaması ve görüntüleme yorum rehberliği yapmak.

Apaydın M. Spinal degenerative diseases. *Trd Sem.* 2024;12(3):561-80.

ÖZ

Spinal dejeneratif hastalıklar (SDH) yaygın bir hastalık olup sosyoekonomik ve medikal öneme sahiptir. Klinik bulguları hafif ağrıdan şiddetli nörolojik semptomlara kadar değişkendir. Omurganın rutin görüntülemesinde sık görülen bir bulgudur. Kısmen fizyolojik yaşlanmaya, kısmen de patolojik bir duruma bağlıdır ve bazen bu ayırım net değildir. Bu derlemede SDH'lerin görüntülemesinde normal ve patolojik durumlar için araştırmacılar tarafından oluşturulan ve lomber disk terminolojisinin klinisyen, radyolog ve araştırmacılar tarafından doğru ve net bir şekilde anlaşılması için kabul edilen en son standart terimler kullanılmıştır.

Anahtar Kelimeler: Bel ağrısı, disk dejenerasyonu, disk herniasyon, görüntüleme

ABSTRACT

Spinal degenerative diseases (SDH) are a common disease and have socioeconomic and medical importance. Clinical findings vary from mild pain to severe neurological symptoms. It is a common finding on routine imaging of the spine. It is partly due to physiological aging, partly to a pathological condition, and sometimes this distinction is not clear. In this review, the latest standard terms created by researchers for normal and pathological conditions in the imaging of SDH are used for a correct and clear understanding of lumbar disc terminology by clinicians, radiologists and researchers.

Keywords: Low back pain, disc degeneration, disc herniation, imaging

İzmir Şehir Hastanesi, Radyoloji Kliniği, İzmir, Türkiye

✉ Melda Apaydın • meldapaydin@gmail.com

Geliş Tarihi: 08.10.2024 • Kabul Tarihi: 01.11.2024

doi: 10.4274/trs.2024.24162

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.

GİRİŞ

Spinal dejeneratif hastalıklar (SDH) yaygın bir hastalık olup sosyoekonomik ve medikal öneme sahiptir. Klinik bulguları hafif ağrıdan şiddetli nörolojik semptomlara kadar değişkendir [1, 2]. SDH'lerde bulgular bireyler arasında önemli ölçüde farklılık göstermektedir. Genetik yanı sıra kazanılmış faktörlerden (örneğin; yaşam tarzı, obezite, sigara içme, fiziksel olarak yorucu çalışma, psikososyal faktörler) büyük ölçüde etkilenir [3]. Ancak bazen kliniği olmayan olgularda da dejeneratif bulgular olabilir [4]. Yapısal bozukluk sonucu intervertebral disklerde gelişen fonksiyonel yetersizlik sonucu gelişen SDH kişilerin hayat kalitesinde negatif etki oluşabilir [5]. Spinal dejeneratif disk hastalığı, disk dejenerasyonu ve ilişkili semptomlarla kanıtlanan klinik bir durumdur [6].

Spinal dejeneratif hastalıkların görüntülenmesinin bu dejeneratif sürecin patogenezi, farklı görüntüleme yöntemleriyle tanımlanabilmesi gerekmektedir. Bu derlemenin amacı, omurgadaki dejeneratif değişikliklerin patogenezi ile ilişkili olarak omurlar arası diskler, end platolar, kemik iliği değişiklikleri, faset eklemleri ve spinal kanalı içeren radyolojik bulguları gözden geçirmektir. Bulgular, neden olabilecekleri klinik semptomlarla birlikte açıklanmaktadır. Bu derlemede normal ve patolojik durumlar için araştırmacılar tarafından oluşturulan lomber disk terminolojisinin klinisyen, radyolog ve araştırmacılar tarafından doğru ve net bir şekilde anlaşılması için en son kabul edilen standart terimler kullanılmıştır [6].

RADYOLOJİK GÖRÜNTÜLEME YÖNTEMLERİ

Radyolojik görüntüleme, lezyonların yaygınlığını, derecesini ve olası komplikasyonları belirlemek için önemlidir. Ancak bazen kliniği olmayan olgularda da dejeneratif bulgular olabilir [4]. Sırt ağrısı analjezik tedaviye rağmen dört haftadan fazla sürdüğünde görüntüleme gerekliliği vardır [3]. Ayrıca ilerleyici nörolojik defisit, ateş, enfeksiyon, yaş (>50 yaş veya <20 yaş), travma, açıklanamayan kilo kaybı, ankilozan spondilit, uyuşturucu veya alkol bağımlılığı, kanser öyküsü, kortikosteroid kullanımı ve hastanın görüntüleme için ısrarcı olması da potansiyel olarak kritik olduğu için görüntüleme önemlidir [7].

Direkt Radyogram

İlk basamak görüntüleme tekniği geleneksel radyografidir. Omurganın radyolojik dejeneratif belirtileri: Simetrik anterolateral osteofitler, disk aralığında, periferik vakum fenomeni, skleroze epifiz halkasıdır. Bu işaretler omurganın tek ön ve yan ayakta görüntülerinde görülebilir. Oblik grafilerde de nöral foremenler iyi görüntülenir. Spinal stabilite ve dizilim anormalliklerinin değerlendirilmesinde ve anormal omurga eğriliği durumlarının tanı ve tedavisinde fleksiyon ve ekstansiyon radyografileri yararlı olabilir (Resim 1) [3]. Anterolistezis ve ayakta ağırlık ile olan radyogramlarda daha iyi ayrımlanır. Transizyonel vertebra tanısında, ağrı nedeni oluşturabilecek Bertolotti sendromuyla ilişkili psödoartikülasyon tanısında, bilgisayarlı tomografi (BT) ve manyetik rezonans görüntülemeye (MRG) göre artefaktlardan az etkilenmesi nedeniyle tanıda katkı sunabilir [8].

Bilgisayarlı Tomografi

Radyografiler ağrı nedenini açıklayamadığında veya altta yatan sistemik hastalığı düşündüren bulgularda endikedir. Hızlı veri edinimi ve reforme imajlar birkaç saniyede optimal görüntüleme sağlar. Optimum kontrast çözünürlüğü; 4 veya 5 mm kesitli tarama ile, yüksek tüp akımı x ekspojur süresi (mAs) tekniği ve yumuşak doku rekonstrüksiyon algoritması kullanılarak, çok iri hastalarda ve L5-S1 düzeyinde hem mAs hem de kV'de artış sağlanarak, daha ince kesitlerle disk konturunu belirginleştirirerek sağlanabilir. Radyasyon ise dezavantajıdır.

End plato sklerozu, kemik harabiyeti, kemik proliferasyonu, flaval ligaman kalsifikayonları, disk osterofit kompleksi, kortikal ve trabeküler kemiğin, osteofitlerin, intradiskal gazın ve kal-

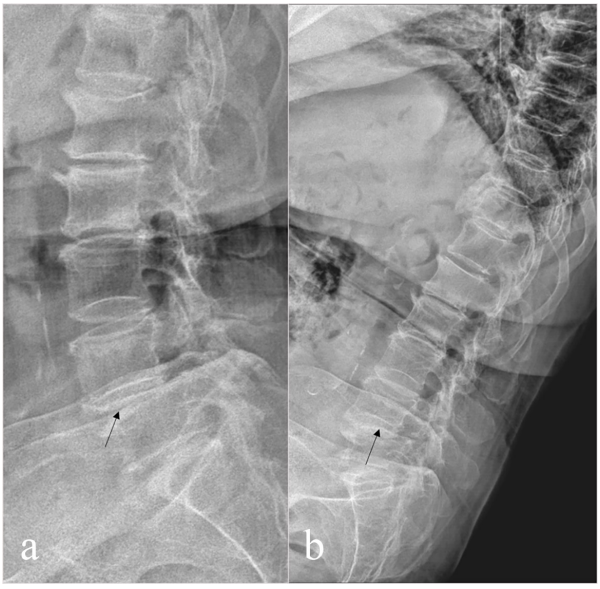
EĞİTİCİ NOKTA

sifikasyonların MRG'ye göre daha üstün bir şekilde görüntülenmesini sağlar [3]. Faset artropatisinde kristal birikimi, kemik proliferasyonu ve kemik hasarı ve yeniden şekillenmesini, spinal stenozun nedenlerini (difüz disk protrüzyonu, fokal herniasyon, flavum ligaman kalınlaşması mineralizasyonu ve/veya ossifikasyonunu) gösterir. İki ya da üç boyutlu rekonstrüksiyonlar tanı ve cerrahi müdahale planlamasında üstünlük sağlar (Resim 2) [8].

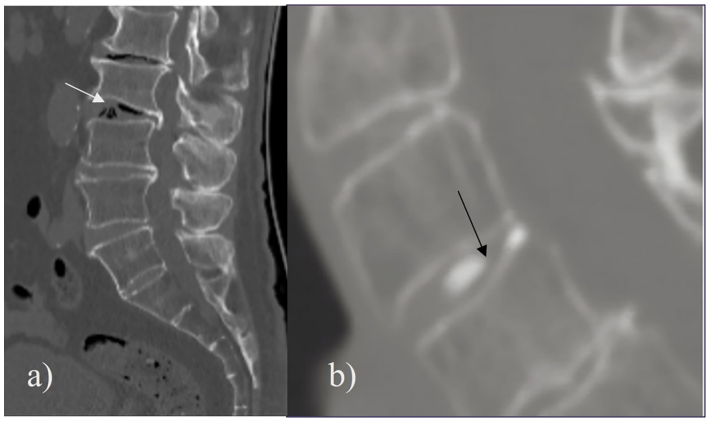
Manyetik Rezonans Görüntüleme

Omurgadaki dejeneratif değişikliklerin görüntülenmesinde tercih edilen yöntemdir. BT ile karşılaştırıldığında üstün yumuşak doku kontrastı vardır. İntervertebral disk, sinir kökleri ve spinal kordu vizualize eder [3]. Radyasyon içermez. Nörolojik defisit, radikülopati ile komplike olan bel ağrısı (LBP), spinal stenoz ile ilgili semptomlar, kauda ekuina ile birlikte radikülopatide görüntülemede altın standarttır [3, 5]. MRG incelemesinde; tetkik omurgaya en az 2 dik planda yapılmalıdır, yüzeyel koiller

EĞİTİCİ NOKTA



Resim 1. (a) Fleksiyon ve (a) ekstansiyon radyogramlarında, L4-5 düzeyindeki anterolistezis özellikle fleksiyon grafisinde daha belirgin görülmektedir.



Resim 2. Koronal reforme BT kesitlerinde disk aralığında (a) hava, (b) kalsifikasyon görülmektedir. BT, bilgisayarlı tomografi.

kullanılmalıdır (satürasyon bandı konulmaz). İnceleme protokolü; sagital T1 ağırlıklı (A) ve T2A olmalı, *short term inversion recovery* (STIR) (medüller kemik iliğini göstermek için) ve aksiyal T2A kesitler alınmalı, servikal omurgada özellikle 3 boyutlu gradyan eko sekans ile 1 mm'den daha az kalınlık ile intervertebral foramina ve sinir kökleri incelenmelidir. Kontrastlı inceleme ve STIR sekansı enflamatuar değişikliği tespit edebilir ve tekrarlayan disk herniasyonu ile post-op skar arasındaki farkı ayırt edebilir [9]. Son zamanda yapılan bir araştırmada SDH MRG bulgularını çeşitli araştırmacılar arasında entegrasyon sağlamak ve standardize etmek için yeni MRG protokolleri önerilmiştir.

Buna göre önerilen minimal sekans protokolü:

a. Sagital T2A FSE (yağ baskılamalı), sagital T1A FSE (yağ baskılamasız), aksiyal T2A FSE (yağ baskılamasız).

Önerilen ek sekanslar:

b. Sagital T2A FSE (yağ baskılamasız), sagital T1A FSE (yağ baskılamasız ve sakroiliak eklemi içerecek şekilde), koronal T1A FSE (yağ baskılamasız ve sakroiliak eklemi içerecek şekilde), aksiyal T1A FSE (yağ baskılamasız), aksiyal 3D T2A 3D lumbosakral pleksus görülmeye yönelik olarak sunulmuştur [10].

Ayrıca SDH'ye ait MRG bulgularının hastalığın doğası gereği subjektif ve gözlemciler arası değişkenliğe bağlı olabileceğini düşünen araştırmacılar için yapay zeka destekli makine öğrenimi ve derin öğrenme algoritmaları ile SDH tanısı güncel bir araştırma konusudur [5]. Tanı koyma yanı sıra ve prognoz tahmini verebileceği öne sürülen yapay zeka kullanımı, MRG'de SDH'nin değerlendirilmesinde son on yılda popüler bir araştırma yöntemi olup otomatik olarak analiz eden yöntemlerin geliştirilmesi ve test edilmesi büyük ilgi görmektedir [9-12].

Doğruluk oranlarıyla özellik çıkarma ve segmentasyon görevleri çoğu çalışmada Sørensen-Dice katsayıları %85'in üstünde bulunmuştur [12]. Fakat çok güvenilir olmasına rağmen, çoğu zaman sonuçları doğrulamak ya da iyileştirmek için kullanıcı denetimi gereklidir. MRG'lerde makina öğrenme ile SDH analizi gelecekte muhtemelen daha fazla araştırılacaktır. Klinik karar vermeye yardımcı olmaya ve iş yükünü azaltmada faydası olabilir [11].

Yeni Tekniklerle Proteoglikan İçeriği Değerlendirilmesi

T2* haritalaması, T1ρ ve T2 relaksasyon haritalaması, difüzyon ağırlıklı ve difüzyon tensör görüntüleme (DTI), gecikmiş kontrastlı kıkırdak MRG, sodyum-MRG, glikozaminoglinoglikan kimyasal değişim satürasyon transferi, ultra-zero tekniği, MR spektroskopi erken dejenerasyon değerlendirmeye imkan veren ümit verici araçlardır [5, 9]. DTI traktografi ile spinal stenoz ve sinir basılarında traktüslerin değerlendirilmesi klinikte kullanım alanı olan bir yöntemdir [13].

Diğer görüntüleme yöntemleri (nükleer tıp yöntemleri, miyelografi ve diskografi) invaziv olmaları ve kolay ulaşılamamaları nedenleriyle nadiren kullanılırlar [3].

Spinal Dejeneratif Değişiklikler

Dejeneratif değişiklikler, end-platolarda vertebra korpuslarında, eklemlerde, ligamanlarda, kaslarda, vertebra aksında/diziliminde ve disk aralıklarında olur.

Dejeneratif değişiklikler nükleus pulposus (NP) içinde başlar (Resim 3). Normal bir NP, yüksek viskozite ve elastikiyete sahip, tip 2 kollajen ve %80 su içeren jelatinimsi bir yapıdır ve normalde T2A hiperintens görünür. Kondrositler anulus fibrozus (AF) için gerekli olan su ve kollajeni sağlayan NP'deki matriks için gerekli proteoglikanları sentezler ve parçalar. Anormallikler diske, AF'ye, end platoya ve komşu vertebranın kemik iliğine ulaşır. İlerleyen dejenerasyon uzak mesafelere de uzanarak faset eklem osteoartrozuna, ligamantum flavum hipertrofisine ve spinal kanal stenozuna yol açabilir [13]. AF, end platolara yapışık 15-40 dens liften oluşan, çekme kuvvetine karşı direnç sağlayabilecek ve güçlü fibrokartilajinöz içerikli, tip 1 kollajen içeren bir yapıdır. T2A ve T1A hipointens görünür. Vertebral end plato kıkırdak

yapıdadır, disk beslenmesini sağlar ve hem T1A hem de T2A hipointens sinyallidir. Sağlıklı NP hidrostatik basıncı eşit olarak Paskal prensipine göre AF ve end platoya iletir. Genetik, yaş, metabolitlerin transport yetersizliği, travma gibi etkenler kombine olarak anormal aksiyal gerilim oluşturarak NP'nin dejenerasyonuna neden olur. NF'nin sıvısı azalır ve bu da intradiskal basıncın azalmasına neden olur. AF üzerindeki mekanik yük artar, bunun sonucunda üzerinde yarık ve çatlaklar oluşur. AF'nin yapısal bütünlüğünün kaybı disk herniasyonuna neden olabilir. Yapısal zayıflığı da diskin anatomik dizilimi ve pozisyonunu koruyamamasına, bu da instabilite ve spondilolistezise doğru ilerlemesine yol açabilir. T2A imajlardaki sinyal kaybı, NP'deki proteoglikan konsantrasyonu azalması ve ilerleyici dejeneratif hastalıkla ilişkilidir [3, 7, 13].

Nükleus pulposus, AF, end plato değişiklikleri ve kemik iliği sinyali değişiklikleri ard arda görülen dejeneratif değişikliklerdir [13].

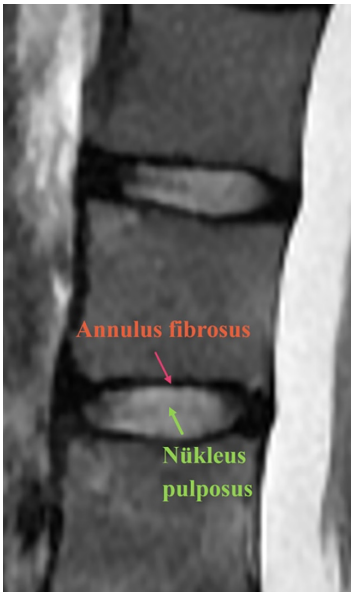
Disk Dejenerasyonu

Dehidrasyon (kuruma), disk aralığında daralma, fibrozis, bulging, intradiskal gaz (vakum fenomeni) ile görülür. Vakum fenomeni nitrojen birikimidir (Resim 2). İntradiskal sıvı ve Modic tip 1 birlikteliği spondilodiskit ile karışabilir. Disk kalsifikasyonları genelde alt torakal düzlemde görülür [13, 14].

Pfirrmann ve ark. [14] tarafından disk aralığı yüksekliği, diskin sinyal intensitesi, nükleus ve anulus ayrımının yapılabilirliği gibi kriterleri kulanan bir "disk aralığı dejenerasyonu sınıflandırılması" yapılmıştır (Tablo 1). Modifiye Pfirrmann sınıflaması ise; 2007 yılında disklerin çoğunun Pfirrmann derece 3 veya 4 olduğu yaşlı hastalarda dejeneratif diskleri daha iyi kategorize etmek için Griffith ve ark. [15] tarafından önerildi (Tablo 2).

Modic Dejenerasyon

End platodaki hasar NP'nin basıncının düşmesi ve iç materyalin vertebra gövdesine migrasyonuna neden olur. Bu bir enflamatuar yanıt ve ödem ortaya çıkarır [3, 7, 13]. Modic ve ark. [16] vertebral end plato ve subkondral kemiğin MRG'deki sinyal intensitelerini 1988 yılında 3 tipte sınıflandırmışlardır. Modic dejenerasyon etiyolojisi net değildir ancak mekanik stresle yakından ilişkili olabilir. Anormal yük ve stres vertebral end platoları etkileyerek vertebral kemik iliğinin mikro ortamını bozar ve bu da MRG'de sinyal değişikliği yapan histolojik değişiklerle sonuçlanır. Pediküllerde de görülebilen üç ana formda olabilir [3, 14, 16, 17].



Resim 3. Nükleus pulposus ve anulus fibrozus.

Modic Tip 1: T1A hipointens/T2A hiperintens sinyal verir. Biyomekanik travma sonucu mikrofraktür gelişir ve ödem sonucu vaskülarizasyon artarak ağrı oluşturan enflamatuar cevap oluşur. Kemik iliği ödemi vaskülarize fibröz dokular varlığında kontrast tutabilir. Sıklıkla lomber ağrı ve instabilite ile ilişkilidir. Modic tip 1 yavaşça Modic tip 2'ye evrilebilir, gerileyebildiğini de bildirenler vardır. Radyolojik bulguları pyojenik diskitisle de karışabilir [13]. Düşük b değerleri ile yapılan difüzyon ağırlıklı görüntülemede end platolardaki Modic tip 1 bulgularının hipointens bulgu verirken, pyojenik diskitis normal vertebraya göre yüksek sinyal bulgusu verdiği bildirilmiştir [18]. Ayrıca yüksek b değeri (≥500 s/mm) ile yapılan difüzyon ağırlıklı incelemede Modic tip 1 değişikliklerin spondilodiskitten ayırt edilmesinde yüksek derecede sensitivitesi olan "pençe işareti" de tanımlanmıştır [13].

EĞİTİCİ NOKTA

Modic Tip 2: Kemik iliğindeki yağlı içeriğe bağlı olarak T1A hiperintens/T2A hiperintens görülür.

Modic Tip 3: Yoğun kemik iliği ve skleroz vardır. Modic tip 3 değişiklikler potansiyel ola-

Tablo 1. Pfirrmann lomber disk dejenerasyonu sınıflandırması

Grade	Strüktür	Nükleus ve anülüs ayrımı	Sinyal intensitesi	Disk yüksekliği
1	Homojen, parlak beyaz	Net	BOS'ye göre iso/ hiperintens	Normal
2	İnhomogen (horizontal bant var ya da yok)	Net	BOS'ye göre iso/ hiperintens	Normal
3	İnhomojen gri	Belirsiz	Ara sinyal	Normal/hafif azalmış
4	İnhomojen gri/siyah	Kayıp	Ara sinyal/hipointens	Orta derecede azalmış
5	İnhomojen siyah	Kayıp	Hipointens	Kollaps

BOS, beyin omurilik sıvısı.

Tablo 2. Modifiye Pfirman sınıflaması

Grade	Nükleus ve anulus iç liflerinden gelen sinyal (T2A)	Diskin arka tarafındaki halkanın iç ve dış lifler arasındaki ayrımı	Disk aralığı yüksekliği
1	BOS gibi	Var	Normal
2	Presakral yağ ile BOS arasında	Var	Normal
3	Presakral yağdan daha hipointens	Var	Normal
4	Dış anulus lifleri hafifçe hiperintens	Yok	Normal
5	Hipointens	Yok	Normal
6	Hipointens	Yok	%30'dan az kayıp
7	Hipointens	Yok	%30-60 arası kayıp
8	Hipointens	Yok	%60'dan fazla kayıp

BOS, beyin omurilik sıvısı.

rak stabildir ve neredeyse her zaman asemptomatiktir. T1A hipointens/T2A hipointens görülür (Resim 4) [3, 7, 13, 16, 17].

Belirgin end plato hasarı ile NP'nin büyük miktarda vertebra korpusuna doğru ilerlemesi ile intravertebral disk herniasyonu olan Schmorl nodüllü oluşur. Çoğu zaman T7 ve L2 arasında ve daha çok alt end platoya olmak üzere bulgu verir. Çoğu zaman asemptomatikse de bazen çok ağrılı da olabilir (Resim 5) [7].

Anüler Fissür

Anüler fibrillerin kendi içinde ya da vertebradaki yapışma yerlerinden ayrılması ve içine mukoid materyal girmesi ile oluşurlar. Konsantrik, radial ya da transvers olabilir. T2A imajlarda hiperintens görülür. Semptomatik ya da asemptomatik olabilir. Çok yaygın olsa da MRG ile de tanımlanamayabilir, birbirinden değişik formları ayırt edilemeyebilir. Granülasyon dokusu içerdiği için tüm olgularda semptomla ilişkisiz olarak mutlaka kontrast tutar [6].

Yüksek intensiteli zon (YIZ), disk dejenerasyonu ile ilişkili iyi bilinen bir bulgu olup, posterior anüler fibriller daha zayıf olduğu için travma ve dejenerasyon nedeniyle de bu bulgu görülebilir. Tipik olarak lomber T2A MRG'de disk arka kenarı boyunca tanımlanır. En sık periferik eş merkezli anüler fissür ve/veya tam kat radyal anüler yırtık ile ilişkilendirilen YIZ'nin LBP ile korele olduğu gösterilmiştir (Resim 6) [6, 7].



Resim 4. Modic 1, 2 ve 3.



Resim 5. (a) STIR ve (b) T2A imajlarda schmorl nodülü. STIR, *short term inversion recovery.*

Eklemlerdeki Dejenerasyonlar

Faset ve Unkal Eklemler, Ligamantum Flavum ve Spinal Kanal Değişiklikleri

Gerçek sinovyal eklemler olan faset eklemler, C1-C2 düzeyi hariç her omurga seviyesinde bulunur. Faset ekleme olan baskı sonucu kraniokaudal subluksasyon, artroz ve osteofitler oluşabilir. Hipertrofik faset eklem osteoartriti sonucu santral kanal, lateral foramina ve lateral reses daralmaları olabilir [13].

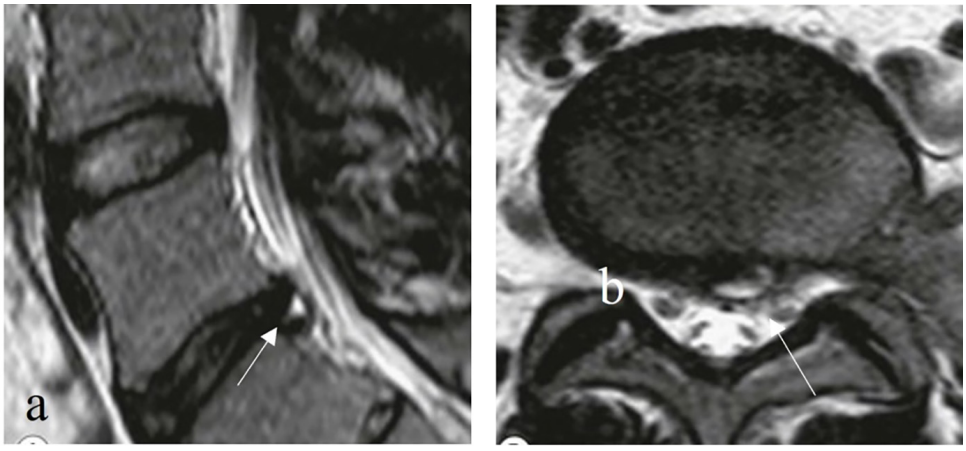
Eklemlerin taşıdığı ağırlık kaudalde ve L4-5 ve L5-S1 seviyelerinde maksimumdur. Faset eklem artrozu boyun ve LBP'nin (%15-40) önemli bir sebebidir. Faset eklem kapsülü, subkondral kemik ve sinovyum zengin bir şekilde innerve edilir. Lomber seviyede sıklıkla disk dejenerasyonundan sonra gelişir.

Faset eklem hipertrofisi sonucu erozyon, subkondral skleroz ve hipertrofik fasetler gelişip lateral reses stenozuna yol açar. MRG'de kıkırdak kaybı ve eklem efüzyon varlığı (T2A) görülür. STIR T2A görüntüler veya C+T1A, eklem, sinovyum, bitişik subkondral kemik ve eklem içindeki enflamatuar yanıtı gösterir (Resim 7) [13].

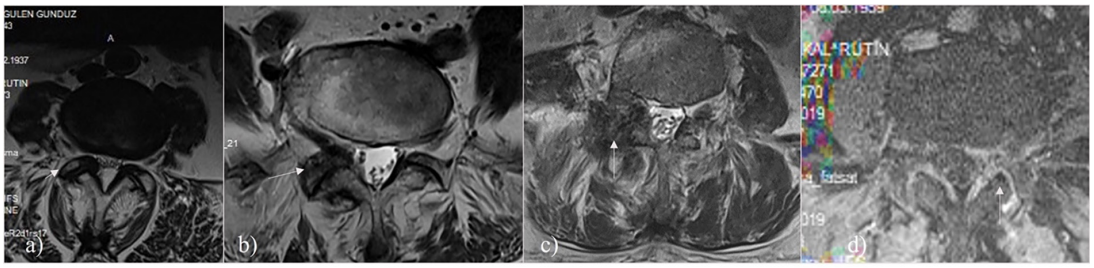
Sinovyumun faset eklem kapsülünden dışarı çıkması, özellikle instabilite varlığında sinoviyal kistlere yol açabilir [7]. Genel olarak intraspinal ekstradural olarak adlandırılırlar. Fibroz faset eklem kapsülündeki defekte sinovyal membranın herniasyonu sonucu gelişirler. Klinik semptomatoloji herniye disk veya spinal stenoza benzeyebilir [7].

Unkovertebral Eklemlerdeki Dejeneratif Değişiklikler

Unkovertebral eklemler C2-3 seviyesinden C6-7 seviyesine kadar vertebranın unsinate proçesinde görülür. Dejenerasyona bağlı disk



Resim 6. T2A (a) sagital ve (b) aksiyel imajda anüler fissür.

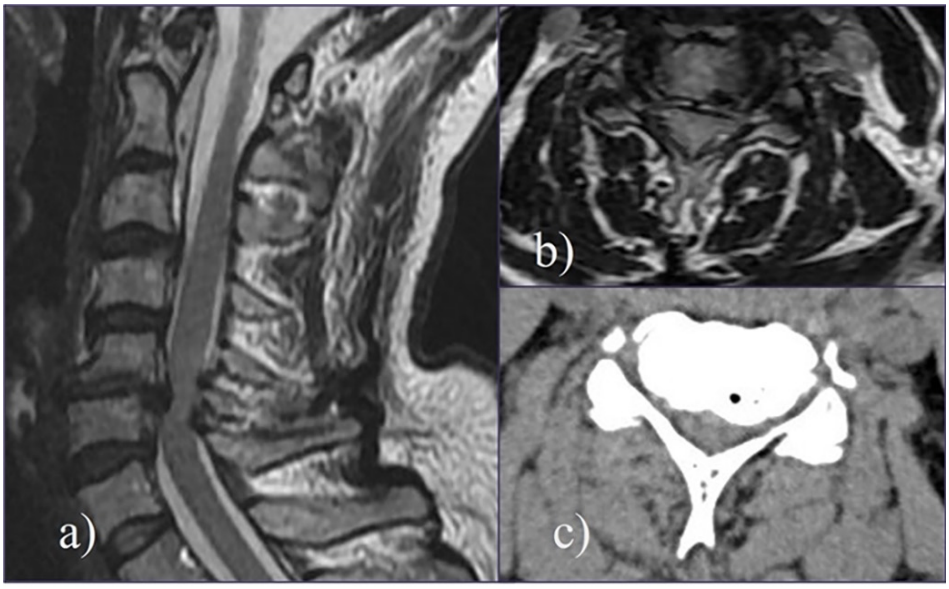


Resim 7. Faset eklem dejenerasyonu (a) grade 1, (b) grade 2, (c) grade 3, (d) kontrastlı imajda kontrastlanma.

aralığında daralma sonucu nöral foremende daralma yapan osteofitler gelişir. Radikülopati ve foraminal stenoz oluşabilir. Oblik, AP ve lateral grafiler ve BT'de tanı konulabilir (Resim 8) [3].

Ligamentum Flavum Hipertrofisi

Ligamentum flavum, sarı elastin içeriği yüksek (%60-70) olan güçlü bir ligamandır. C2 vertebradan S1'e dek uzanır ve ardışık iki laminayı birbirine bağlar. Ligamentum flavum elastik liflerin dejenerasyonu ve tip 2 kolajenin çoğalması ile hipertrofiye olma eğilimindedir. Ligamentum flavum kalınlaşması çoğu zaman disk dejenerasyonu ile ilişkilidir (Resim 9) [13, 19].



Resim 8. (a) T2A sagital, (b) T2A aksiyel ve (c) aksiyel BT imajlarda, spondilotik dar kanal ve unkovertebral eklem hipertrofilerine bağlı spondilotik foraminal stenoz görülmektedir. BT, bilgisayarlı tomografi.



Resim 9. T2A imajda flaval ligaman hipertrofisi ve spinal stenoz.

Spinal Kanal Stenozu

Spinal kanal stenozu, spinal kanal, lateral reses ve nöral foremenlerin daralması ile karakterizedir. Genel olarak gelişimsel ve edinsel olarak ikiye ayrılır. Disk herniasyonu, hipertrofik faset eklem osteoartriti, ligamantum flavum hipertrofisi ve spondilolistezis ile ilişkilidir [3, 13, 20].

Lomber omurgada şiddetli omurilik kanalı stenozu ile kauda ekuina sendromu oluşur. LBP, alt ekstremite zayıflığı, iki taraflı alt ekstremite radikülopatisi, bağırsak ve mesane fonksiyon kaybı, eyer anestezisi, cinsel işlev bozukluğu ve alt ekstremite refleksleri kaybı ile karakterizedir. Servikal ve torakal bölgedeki spinal stenozda ise spinal kord kompresyonu miyelopati olarak bulgu verir (boyun ve sırtta ağrı, uyuşukluk ve güçsüzlük, motor bozukluk) ve spinal kordda enflamasyon, gliozis, miyelomalazi T2 A sinyal yüksekliği olarak görülebilir. Bu bulgunun görülmemesi olmadığı anlamına gelmez, DTI ve difüzyon-ağırlıklı görüntüleme rutin olarak kullanılmasa da bu konuda değerli bilgiler sunar [21]. Faset osteofitleri, korpus vertebra arkasındaki osteofitler ve spondilolistezis gibi, kemik kökenli olabileceği gibi, herniye olmuş, bombeleşmiş diskler, ligamentum flavumun hipertrofisi veya kalınlaşması, sinovyal faset kistleri gibi yumuşak doku kökenli de olabilir. Santral stenoz, lateral reses stenozu, foraminal stenoz (nöral foramen çapında azalma), konsantrik stenoz (spinal kanalın tüm çaplarında daralma) gibi çeşitleri vardır [20, 21]. Değişik araştırmacılar spinal kanal stenozunu değerlendirmek için farklı sınıflamalar öne sürmüşlerdir. Tüm bu önerilen sınıflamalarda: 0 derece stenoz yok, 1 derece hafif darlık, 2 derece orta darlık, 3 derece ise ciddi darlık anlamına gelir [13]. Lomber spinal stenoz için BT'de tanımlanan, spinal kanal AP çapının 10 mm altında sınırının ise yanlış pozitif sonuç verebildiği bilinmektedir. MRG ile yüksek sensitivite ile tanı konulabilmektedir. Ortalama lomber spinal kanal çapı 16,9-18,7 mm ve tekal sak çapı 12,9-15,3 mm'dir. Günlük radyolojik çalışmalarda dural kese mid-sagital ölçümde 12 mm altında ise spinal stenoz olarak değerlendirilir (Resim 10a).

Dural kese aksiyel kesit alanı en dar noktada >100 mm^2 normal, 76-100 mm^2 orta derecede stenotik ve <76 mm^2 ciddi stenotiktir [22]. Fleksiyon/ekstansiyonla açık MRG sistemlerinde ve kinematik tetkiklerle gerçek stenoz tanısı yüksek sensitivite ile konulabilmektedir. Dural kesenin normal formunu yitirip üçgen form alması ve gitgide daralması spinal stenoz bulgusudur. Ayrıca T2A sagital imajlarda



Resim 10. T2A; (a) sagital, (b) aksiyel imajda spinal stenoz.

sinir kökü agregasyon işareti de spinal stenoz tanısında önemli bir bulgudur (Resim 10b). Servikal omurilik kanalının ortalama sagital çapı yaklaşık olarak 13,7-14,1 mm olup sagital ölçümde 13 mm'nin altı hafif spinal stenoz, 10 mm altı ise belirgin spinal stenoz olarak kabul edilir [3]. Lateral, santral ve foraminal stenoz bulguları Tablo 3'te özetlenmiştir.

Spinal Stenozdaki Klinik Bulgular

Santral kanal stenozu ile karşılaştırıldığında subartiküler bölge stenozu sıklıkla klinik semptomlarla ve elektromiyografi (EMG) sonuçları ile daha çok ilişkilidir. Santral kanal darlığından kaynaklanan klaudikasyon iki taraflı kalça ve/veya alt ekstremite semptomları spesifik bir dermatomal model olmadan oluşurken, subartiküler bölge stenozu tipik olarak belirli bir sinir dağılımında radiküler ağrıya neden olur. Darlık arttıkça semptomlar artar. Nöropatiye bağlı kontrast tutulumu olur. Foraminal stenoz EMG bulguları klinik semptomlarla çelişkili bulgular verir, çok ciddi stenozlarda bulgular koreledir. MRG'de sinir kökü ganglionu veya gangliyon sonrası sinir boyut ve intensite artımı semptomatik kompresyon olasılığını artırır. Dorsal kök ganglionu normalde de kan beyin bariyeri içermediğinden kontrastlandığı için patolojik kontrastlanmayı ayırt etmek zordur [8].

Disk Herniasyonu: Vertebra disk materyalinin disk aralığının dışına ve vertebra korpus dışına taşmasıdır. İçinde apofizyal kemik, NP, AF, kartilaj olabilir [23]. Difüz (simetrik veya asimetrik), fokal (protrüzyon, ekstrüzyon, sekestrasyon ile birlikte ekstrüzyon) şeklinde görülebilir. Aksiyal planda anterior ya da posterior olabilir. Santral, parasantral, foraminal ve ekstraforaminal olmak üzere sınıflandırılabilir (Resim 11) [3, 6, 7, 23]. Herniasyon superiora ya da inferiora yön değiştirebilir.

Disk Bulging: Diskin genel olarak apofizyal halka çevresinden >%50 prolapsı olup, kalınlığı sıklıkla 3 mm'den azdır. Asemptomatik olup, genellikle AF, intakt olur. İntradiskal basınç yüksek ve disk aralığı yüksekliği ise normaldir. Hızla artan intradiskal basınç olursa AF'de yırtık ve herniasyon gelişebilir [3].

Anuler Bulging: NP'deki dejenerasyon intradiskal basınç azalmasına ve disk aralığı daralmasına yol açar. Bu AF'de vertikal basınç artımı ve bulginge neden olur. Semptomatik olabilir, disk aralığı dardır ve tedavide disk aralığı restorasyonu uygulanabilir [6].

Fokal Disk Herniasyonu: NP'nin ayrılmış bir parçasının orijinal intradiskal konumundan yer değiştirmesidir. Genelde genç hastalarda intradiskal basınç yüksekliğinde oluşur. Morfolojik ve radyolojik bulgularına göre üç tipte sınıflandırılırlar [13].

a. Protrüzyon: Lokal disk materyal yer değiştirmesi (disk çapının %25'inden azı) olup diskin ön-arka çapı, tabanının çapından daha küçük olmalıdır. AF'de hasar yok ya da çok

Tablo 3. Lomber spinal kanal stenoz sınıflaması

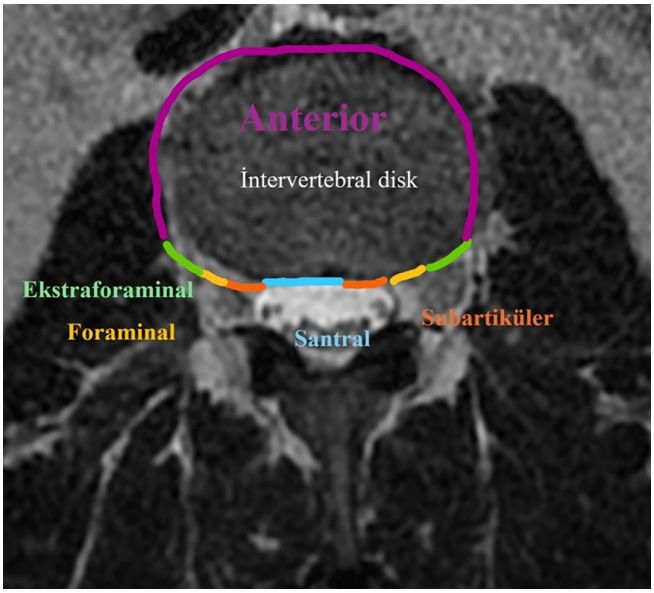
Grade	Santral stenoz	Foraminal stenoz	Lateral stenoz
0	Normal	Normal	Normal
1	Anterior BOS mesafesi orta derecede oblitere ancak kauda ekuniada lifleri birbirinden ayrırt edilmekte	Hafif (<%50)	Kök kompresyonu ya da düzleşmesi olmadan daralma
2	Kauda ekuinada agregasyon var	Orta (>%50)	Kök kompresyonu ya da düzleşmesi ile daralma
3	Kauda ekuina demet haline görülmektedir	Ciddi stenoz (sinir kökü kollapsı)	Ciddi kök kompresyonu, çevre BOS mesafesinde daralma

BOS, beyin omurilik sıvısı.

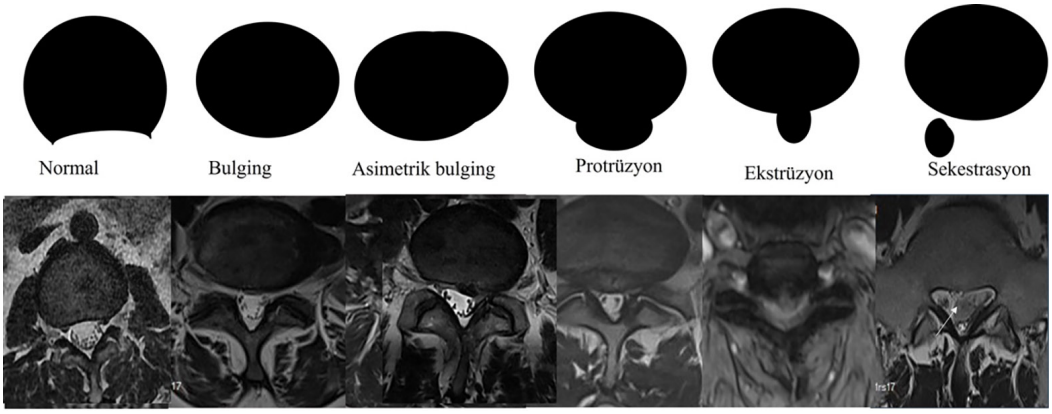
azdır. Posterior longitidunal ligaman intakttır [6, 7].

b. Ekstrüzyon: Herniasyon gösteren diskin ön-arka çapı, tabanının çapından daha büyüktür. AF dış fibrilleri hasarlıdır ancak posterior longitudinal ligaman (PLL) hasarı yoktur. Ekstrüde disk ana disk ile bağlantısını koruyarak vertebra korpusunun arkasında kraniale ya da kaudale ilerleyip PLL'de de gerilme oluşturarak nörolojik semptom ortaya çıkabilir [6]. MRG'de ekstrüde disk, ana disk ile genellikle eş sinyalde olmakla birlikte diskte veya çevresinde gelişen enflamatuar yanıt nedeniyle T2A ve postkontrast T1A görüntülerde yüksek sinyalli izlenebilir [23].

c. Ekstrüzyonla Birlikte Sekestrasyon: Disk aralığından kopmuş ekstrüde disk materyalidir. AF ve PLL'de hasar vardır. Subligamatöz ekstrüde herni, PLL arkasında herniye NP materyalinin yer değiştirmesidir (Resim 3). MRG'de serbest fragman içindeki veya çevresindeki enflamatuar reaksiyon nedeniyle T2A ve postkontrast T1A görüntülerde periferik veya difüz yüksek sinyal intensitesi gösterir. Transligamantöz ekstrüzyonda, PLL ve AF'de hasar sonucu ekstrüde materyal herni disk seviyesi ya da superior veya inferiora ilerleyebilir (Resim 12) [6, 7, 13].



Resim 11. Aksiyal planda posterior disk herniasyon sınıflaması [3].



Resim 12. Disk herniasyonu terminolojisi.

Klinik

Nörolojik bulgulara göre herniasyonlar akut (4 hafta), subakut (4-12 hafta), kronik (12 haftadan fazla semptom vermesine göre) olarak sınıflandırılabilir.

Akut herniasyon disk içi basınçta akut artışlar oluşturan travma veya ağır yük kaldırmaya bağlı olabilir. Hasar nedeniyle NP, AF'deki yırtılma ile yer değiştirir. Hasarlı dokulara gelen yıkım ürünleri olan sitokinlerin artışı ile enflamatuar cevap oluşturur. Subakut disk herniasyonunda disk materyali disk içi basınç nedeniyle periferik olarak hareket eder ve ayakta iken ağrı artar (örneğin; ayakta dururken), ancak intradiskal basınç düştüğünde iyileşir (yatar durumda). AF'nin kalan sağlam lifleri, ekstrüde olan materyali disk aralığına geri getirmeye çalışır. MR ve BT çalışmalarında supin pozisyonda intradiskal basınç azaldığı için görüntüleme bulguları yer değiştiren NP miktarı olduğundan daha az bulunur. Kronik herniasyonda disk materyali diskten kararlı şekilde yer değiştirir. Kronik evre başlangıcında yüksek intradiskal basınç NP'yi dışarı iter, AF daha sonra ileri derecede dejeneratif değişikliklere uğrar ve NF'yi içe geri tepme yeteneği azalır. Artan aksiyal yüklenme NP materyalinin yer değiştirmesine ve bu da AF liflerinde tekrarlayan hasara neden olur. Tüm AF katmanları hasarlandığında ekstrüzyon oluşur. Hareket eden ekstrüzyon, PLL hasarı ve spinal kanalda sekestre disk parçalarına neden olur [13]. Lomber bölgede disk patolojileri %90 oranında aksiyel yüklenmenin en belirgin olduğu L4-5'te görülür. Bu düzlemde foraminal herni L4 sinir basısı, parasantral herni ise L5 sinir basısı olarak bulgu verir [13]. Herniasyon komplikasyonları nörolojik, vasküler veya fokal olabilir. Herhangi bir spinal düzlemde, disk herniasyonundan kaynaklanan akut kalıcı nörolojik defisit cerrahi dekompresyon gerektirebilecek tıbbi bir acil durumdur. Vasküler komplikasyonlar vertebral arterin veya medüller segmental arterin kronik sıkışması sonucu akut veya sekonder olarak gelişir.

Omuriliği besleyen arterler (C5-C7 düzeyinde radikülomedüller; T4-T5'te radikülomedüller; T10'da Adamkiewicz, L4-5'te Deproges-Gotteron'un radikülomedüller arterleri) ciddi nörolojik bozukluğa neden olup müdahale gerektirebilir.

Epidural mesafede yabancı cisim olarak algılanan sekestre disk materyali, otoimmün ve enflamatuar yanıtlar sonucu gelişen enzimatik bozulma ile makrofaj tarafından fagositoza uğrar [24]. Herniasyona bağlı genişleyen epidural venler lomber düzlemde spinal stenoz ya da disk herniasyonunun klinik belirtilerini taklit edebilir [13].

Çok nadir (herniasyonların %0,27'sinde) olarak ve lomber bölgede görülen intradural herniasyon, duranın ventral konturu ve PLL arasında yapışıklıklar olduğunda ortaya çıkan akut sekestrasyon varlığında gelişebilir [25].

Spinal Dejeneratif Hastalık Komplikasyonları ve Diğer Antiteler

İnstabilite ve Spondilolistezis

Biyomekanik olarak vertebral stabilite vertikal (aksiyel) ve transvers (horizontal) planda ele alınır. Aksiyel instabilite vertebra korpusunu etkileyen travma, osteoporoz gibi durumlarda oluşur.

Transvers instabilite, intervertebral veya segmental instabilite olup fonksiyonel spinal ünitedeki anatomik dizelenmeyi sağlayan intervertebral disk, faset eklem ve ligamentöz aparatların dengesizliğinden oluşur. Servikal ve lomber bölgede olur. Kalıcı tek veya multipl instabilite rotasyonel ve translasyonel subluksasyon, bunun sonucunda dejeneratif spondilolistezis oluşur. Zamanla sekonder değişiklikler (bağların hipertrofisi, faset osteoartrozu ve osteofit oluşumu) ile dizelenme bozukluğu ile spinal kanal, lateral reses ve nöral foremen stenozuna neden olabilir [13].

Klinik olarak instabilite, hareketle kötüleşen, aralıklı, spesifik olmayan sırt ağrısıyla kendini gösterir. Spinal instabiliteyi değerlendirmede günümüzde çeşitli görüntüleme yöntemleri kullanılmaktadır. Ön-arka ve yan röntgen, geleneksel MR ve BT fonksiyonel durumu hakkında

sınırlı bilgi sağlar. Ancak aksiyel yüklenme olmadan yatar durumda yapılan incelemelerde tanı koymak güçtür. Fleksiyon ve ekstansiyon grafileri gibi yeni gelişen kinetik MRG gibi fonksiyonel yöntemler tanıda önem taşır (Resim 1). Lomber bölgedeki instabilitede fleksiyon-ekstansiyon radyografilerinde 10 dereceyi aşan sagital rotasyon ve 4 mm'yi aşan sagital translasyon instabilite kriteri olarak kullanılır [23]. Servikal omurganın instabilitesinde fonksiyonel radyografilerde 3 mm'lik bir kayma güvenilir bir kesme noktası gibi görünmektedir [23].

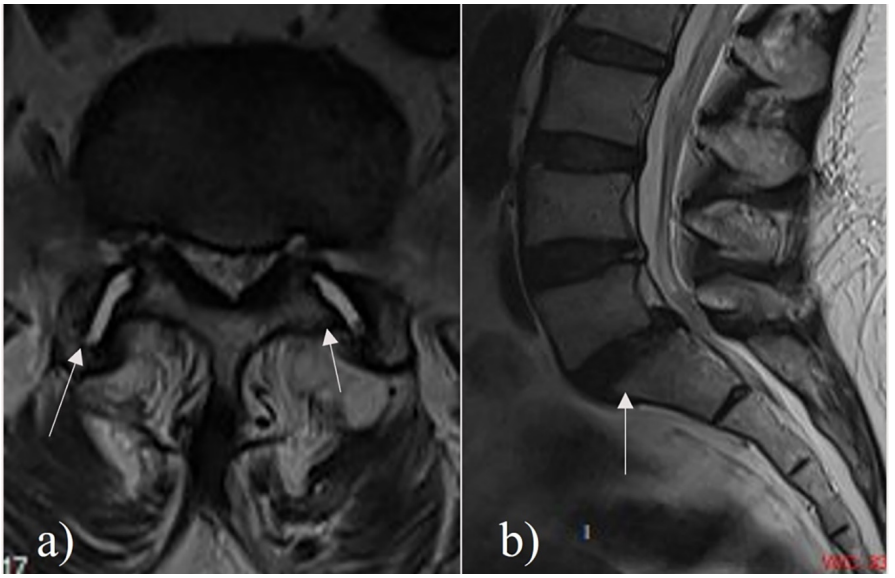
Spondilolistezis

Spondilolistezis korpus vertebranın, komşu vertebraya göre anormal yer değiştirmesidir. Pars interarticularis'teki kemik defekti (istmik spondilolistezis) ya da şiddetli dejeneratif veya enflamatuar faset eklem hastalığı sonucu, eklem yüzlerinin subluksasyonu ile (dejeneratif spondilolistezis) gelişebilir [6, 7]. Lomber bölgede L4-5 düzeyinde daha sık görülmesi faset eklemlerin bu düzeyde diğer düzlemlere göre sagital yerleşimi ve sonucu dejenerasyon ile birlikte öne yer değiştirmenin kolaylaşmasıdır. Yaşlı kadınlarda ve beyaz ırkta daha sık görülür.

Faset eklem sıvısı artışı, spinal kanal çapının daralması gibi bulgular dejeneratif olarak gelişen spondilolistezisde görülen radyolojik bulgulardır (Resim 13). Spondilolistezis yönüne göre; anterolistezis, retrolistezis, rotasyonel spondilolistezis veya lateral spondilolistezis olarak adlandırılır. Spondilolisteziste instabilitenin varlığını düşündüren özellikler faset sıvısı, sinovyal kist, interspinöz sıvı, faset eklem hipertrofisi ve vakum fenomenidir [13]. Nöral foremende ve lateral reseste daralma oluşturabilir [6].

Skolyoz ve Hiperkifoz

Dejeneratif omurgada diskteki asimetrik yüklenme kuvvetleri, lomber lordoz kaybı ve torasik hiperkifoz oluşturur. Dejeneratif skolyoz erişkin çağda ortaya çıkıp lomber bölgede foraminal ve spinal stenoz bulgusu oluşturabilir. Skolyoz; ayakta radyografilerde Cobb metoduna göre laterale doğru 10 dereceden fazla eğrilik olmasıdır**.** Yetişkinlerde torasik hiperkifoz sıklıkla ön tarafta asimetrik disk dejenerasyonuna bağlıdır [3].



Resim 13. T2A aksiyel ve sagital imajlarda; faset eklem sıvısı artışı (a, oklar), spinal kanalda daralma, spondilolistezis (b, ok) bulguları izleniyor.

Baastrup Hastalığı

Artmış lumbal lordoz veya intervertebral disk mesafelerinde aşırı kayıp, spinöz proseslerin birbirine yaklaşmasına ve temasına ("kissing spine") neden olmakta, buna bağlı olarak da spinöz proseslerin süperior ve inferior kısımlarında reaktif skleroz gelişmektedir. Spinöz prosesler belirgin şekilde genişlemekte ve bu durum kronik LBP'ye yol açabilmektedir. BT'de skleroz, kemiğin hipertrofisi, psödoartikülasyon, MR'de ayrıca kemik iliği ödemi ve bursal sıvı görülebilir. Disk dejenerasyonu ve faset eklem dejenerayonu ile ilişkili olup, prevalansı yaşamın dokuzuncu on yılında %81'e ulaşır [8].

Bertolotti Hastalığı

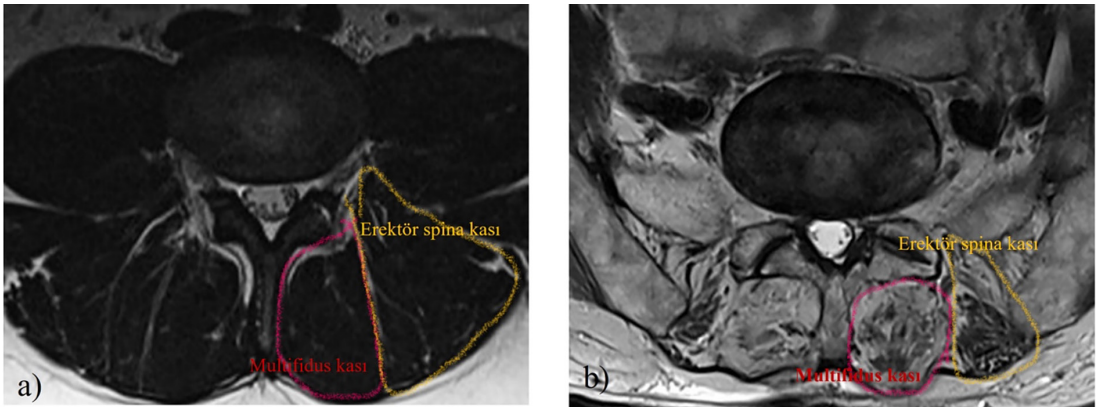
Bertolotti hastalığı transizyonel vertebraya bağlı geniş L5 transvers proçesinin sakrumla oluşturduğu psödoartikülasyon sonucu gelişen lokalize ağrıdır ve genç olgularda da SDH ile ilişkisi tanımlanmıştır [8, 26]. MRG çalışmalarında T2 STIR koronal imajlarda anatomik yapı yanı sıra psödoartikülasyon alanındaki ödem, komşu yumuşak doku değişiklikleri ile tanıda katkı sunar (Resim 14) [26].

Paraspinal Kas Yağlanma ve Atrofisi

Paraspinal kaslar lomber omurganın stabilizasyonunda önemli bir rol oynar. Lomber dejeneratif hastalıklar paravertebral kasların yağ infiltrasyonunun artmasına neden olur. Lomber paraspinal kas atrofisi (özellikle multifidus kası), SDH'la ilgili dejeneratif süreçlerle ilişkilendirilmiştir [27]. Kas önceleri atrofisi için MRG'de kullanılan kalitatif yöntemler yerine günümüzde kantitatif ve gelişmiş tekniklerle yapılan ölçümlerle araştırmalar yapılmaktadır (Resim 15) [28].



Resim 14. STIR koronal imajda L5 her iki transvers proçeslerinin S1 üst yüzeyi ile Castevelli tip 2B sakralizasyon oluşturduğu görülmektedir.



Resim 15. T2A imajda multifidus ve erektör spina kasları; (a) normal bir olguda, (b) paraspinal yağlanma olan bir olguda.

Dipnotlar

Çıkar Çatışması

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

KAYNAKLAR

[1]. Maher C, Underwood M, Buchbinder R. Non-specific low back pain. *Lancet*. 2017; 389: 736-47. [CrossRef]

[2]. Chou R. Low Back Pain. *Ann Intern Med*. 2021; 174: Itc113-itc28. [CrossRef]

[3]. Bellitti R, Testini V, Piccarreta R, Guglielmi G. Imaging of the ageing spine. *Current Radiology Reports*. 2021; 9: 1-33. [CrossRef]

[4]. Adams MA, Roughley PJ. What is intervertebral disc degeneration, and what causes it? *Spine [Phila Pa 1976]*. 2006; 31: 2151-61. [CrossRef]

[5]. Liawrungrueang W, Park JB, Cholamjiak W, Sarasombath P, Riew KD. Artificial intelligence-assisted MRI diagnosis in lumbar degenerative disc disease: a systematic review. *Global Spine J*. 2024: 21925682241274372. [CrossRef]

[6]. Fardon DF, Williams AL, Dohring EJ, Murtagh FR, Gabriel Rothman SL, Sze GK. Lumbar disc nomenclature: version 2.0: recommendations of the combined task forces of the North American Spine Society, the American Society of Spine Radiology, and the American Society of Neuroradiology. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2014; 39: 1448-65. [CrossRef]

[7]. Parizel PM, Van Hoyweghen AJ, Bali A, Van Goethem J, Van Den Hauwe L. The degenerative spine: pattern recognition and guidelines to image interpretation. *Handb Clin Neurol*. 2016; 136: 787-808. [CrossRef]

[8]. Balza R, Palmer WE. Symptom-imaging correlation in lumbar spine pain. *Skeletal Radiol*. 2023; 52: 1901-9. [CrossRef]

[9]. Mallio CA, Vadalà G, Russo F, Bernetti C, Ambrosio L, Zobel BB, et al. Novel magnetic resonance imaging tools for the diagnosis of degenerative disc disease: a narrative review. *Diagnostics (Basel)*. 2022; 12: 420. [CrossRef]

[10]. Sollmann N, Fields AJ, O'Neill C, Nardo L, Majumdar S, Chin CT, et al. Magnetic resonance imaging of the lumbar spine: recommendations for acquisition and image evaluation from the BACPAC spine imaging working group. Pain *Med*. 2023; 24: 81-94. [CrossRef]

[11]. D'Antoni F, Russo F, Ambrosio L, Bacco L, Vollero L, Vadalà G, et al. Artificial intelligence and computer aided diagnosis in chronic low back pain: a systematic review. *Int J Environ Res Public Health*. 2022; 19: 5971. [CrossRef]

[12]. Oktay AB, Albayrak NB, Akgul YS. Computer aided diagnosis of degenerative intervertebral disc diseases from lumbar MR images. *Comput Med Imaging Graph*. 2014; 38: 613-9. [CrossRef]

[13]. Kushchayev SV, Glushko T, Jarraya M, Schuleri KH, Preul MC, et al. ABCs of the degenerative spine. *Insights Imaging*. 2018; 9: 253-74. [CrossRef]

[14]. Pfirrmann CW, Metzdorf A, Zanetti M, Hodler J, Boos N. Magnetic resonance classification of lumbar intervertebral disc degeneration. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2001; 26: 1873-8. [CrossRef]

[15]. Griffith JF, Wang YX, Antonio GE, Choi KC, Yu A, Ahuja AT, et al. Modified Pfirrmann grading system for lumbar intervertebral disc degeneration. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2007; 15: 32: 708-12. [CrossRef]

[16]. Modic MT, Steinberg PM, Ross JS, Masaryk TJ, Carter JR. Degenerative disk disease: assessment of changes in vertebral body marrow with MR

imaging. *Radiology.* 1988; 166: 193-9. [CrossRef]

[17]. Tamagawa S, Sakai D, Nojiri H, Sato M, Ishijima M, Watanabe M. Imaging evaluation of intervertebral disc degeneration and painful discs-advances and challenges in quantitative MRI. *Diagnostics (Basel).* 2022; 12: 707. [CrossRef]

[18]. Oztekin O, Calli C, Kitis O, Adibelli ZH, Eren CS, Apaydin M, et al. Reliability of diffusion weighted MR imaging in differentiating degenerative and infectious end plate changes. *Radiol Oncol*. 2010; 44: 97-102. [CrossRef]

[19]. Altinkaya N, Yildirim T, Demir S, Alkan O, Sarica FB. Factors associated with the thickness of the ligamentum flavum: is ligamentum flavum thickening due to hypertroph or buckling? *Spine [Phila Pa 1976*]. 2011; 36: 1093-7. [CrossRef]

[20]. Sąsiadek M, Jacków-Nowicka J. Degenerative disease of the spine: How to relate clinical symptoms to radiological findings. A*dv Clin Exp Med*. 2024; 33: 91-98. [CrossRef]

[21]. Clarençon F, Law-Ye B, Bienvenot P, Cormier É, Chiras J. The degenerative spine. *Magn Reson Imaging Clin N Am*. 2016; 24: 495-513. [CrossRef]

[22]. Gopinathan P. Lumbar spinal canal stenosis-special features. *J Orthop.* 2015; 12: 123-5. [CrossRef]

[23]. Şahin H, Çalllı C. Radiological diagnosis in lumbar degenerative diseases. *Turkiye Klinikleri J Neurosurg-Special Topics*. 2010; 3: 22-32. [CrossRef]

[24]. Orief T, Orz Y, Attia W, Almusrea K. Spontaneous resorption of sequestrated intervertebral disc herniation. *World Neurosurg.* 2012; 77: 146-52. [CrossRef]

[25]. Koç RK, Akdemir H, Oktem IS, Menkü A. Intradural lumbar disc herniation: report of two cases. *Neurosurg Rev.* 2001; 24: 44-7. [CrossRef]

[26]. Apaydin M, Uluc ME, Sezgin G. Lumbosacral transitional vertebra in the young men population with low back pain: anatomical considerations and degenerations (transitional vertebra types in the young men population with low back pain). *Radiol Med*. 2019; 124: 375-81. [CrossRef]

[27]. Guven AE, Schönnagel L, Camino-Willhuber G, Chiapparelli E, Amoroso K, Zhu J, et al. Relationship between facet joint osteoarthritis and lumbar paraspinal muscle atrophy: a cross-sectional study. *J Neurosurg Spine*. 2024; 41: 360-8. [CrossRef]

[28]. Yazici A, Yerlikaya T, Oniz A. An evaluation of the efficacy of a four-grade fat infiltration classification method, presented for the first time in literature. *BMC Musculoskelet Disord.* 2022; 8 : 226. [CrossRef]

Eğitici Noktalar

Sayfa 562

Radyolojik görüntüleme, lezyonların yaygınlığını, derecesini ve olası komplikasyonları belirlemek için önemlidir. Ancak bazen kliniği olmayan olgularda da dejeneratif bulgular olabilir. Sırt ağrısı analjezik tedaviye rağmen dört haftadan fazla sürdüğünde görüntüleme gerekliliği vardır. Ayrıca ilerleyici nörolojik defisit, ateş, enfeksiyon, yaş (>50 yaş veya <20 yaş), travma, açıklanamayan kilo kaybı, ankilozan spondilit, uyuşturucu veya alkol bağımlılığı, kanser öyküsü, kortikosteroid kullanımı ve hastanın görüntüleme için ısrarcı olması da potansiyel olarak kritik olduğu için görüntüleme önemlidir.

Sayfa 563

MRG incelemesinde; tetkik omurgaya en az 2 dik planda yapılmalıdır, yüzeyel koiller kullanılmalıdır (satürasyon bandı konulmaz). İnceleme protokolü; sagital T1 ağırlıklı (A) ve T2A olmalı, *short term inversion recovery* (STIR) (medüller kemik iliğini göstermek için) ve aksiyal T2A kesitler alınmalı, servikal omurgada özellikle 3 boyutlu gradyan eko sekans ile 1 mm'den daha az kalınlık ile intervertebral foramina ve sinir kökleri incelenmelidir. Kontrastlı inceleme ve STIR sekansı enflamatuar değişikliği tespit edebilir ve tekrarlayan disk herniasyonu ile post-op skar arasındaki farkı ayırt edebilir.

Sayfa 564

Dejeneratif değişiklikler nükleus pulposus (NP) içinde başlar. Normal bir NP, yüksek viskozite ve elastikiyete sahip, tip 2 kollajen ve %80 su içeren jelatinimsi bir yapıdır ve normalde T2A hiperintens görünür. Kondrositler anulus fibrozus (AF) için gerekli olan su ve kollajeni sağlayan NP'deki matriks için gerekli proteoglikanları sentezler ve parçalar. Anormallikler diske, AF'ye, end platoya ve komşu vertebranın kemik iliğine ulaşır. İlerleyen dejenerasyon uzak mesafelere de uzanarak faset eklem osteoartrozuna, ligamantum flavum hipertrofisine ve spinal kanal stenozuna yol açabilir.

Sayfa 566

Modic tip 1 yavaşça Modic tip 2'ye evrilebilir, gerileyebildiğini de bildirenler vardır. Radyolojik bulguları pyojenik diskitisle de karışabilir. Düşük b değerleri ile yapılan difüzyon ağırlıklı görüntülemede end platolardaki Modic tip 1 bulgularının hipointens bulgu verirken, pyojenik diskitis normal vertebraya göre yüksek sinyal bulgusu verdiği bildirilmiştir. Ayrıca yüksek b değeri (≥500 s/mm) ile yapılan difüzyon ağırlıklı incelemede Modic tip 1 değişikliklerin spondilodiskitten ayırt edilmesinde yüksek derecede sensitivitesi olan "pençe işareti" de tanımlanmıştır.

Çalışma Soruları

1. Spinal dejeneratif hastalık görüntülemesinde aşağıdakilerden hangisi doğrudur?
   a. Sırt ağrısı analjezik tedaviye rağmen iki haftadan fazla sürdüğünde görüntüleme gerekliliği vardır.
   b. Direkt radyogramlar transizyonel vertebra tanısında, BT ve MRG'ye göre artefaktlardan az etkilenmesi nedeniyle tanıda katkı sunabilir.
   c. MRG incelemesinde; tetkik omurgaya en az 2 dik planda yapılmalıdır, yüzeyel koiller kullanılmalıdır (satürasyon bandı konulur).
   d. Yapay zeka destekli makine öğrenimi ve derin öğrenme algoritmaları ile SDH tanısında çok önem taşımkta ve kesin sonuçlara ulaşılabilmektedir.
   e. Difüzyon ağırlıklı görüntüleme, Modic 2 ve spondilodiskit ayrımında tanıda faydalıdır.

2. Spinal stenoz için aşağıdakilerden hangisi doğrudur?
   a. Lomber spinal stenoz için BT de tanımlanan, spinal kanal AP çapının 12 mm altında sınırının ise yanlış pozitif sonuç verebildiği bilinmektedir.
   b. Günlük radyolojik çalışmalarda dural kese mid-sagital ölçümde 13 mm altında ise spinal stenoz olarak değerlendirilir.
   c. Dural kese spinal stenozda normal formunu korur.
   d. Santral stenoz, lateral reses stenozu, foraminal stenoz, konsantrik stenoz gibi çeşitleri vardır.
   e. Ortalama lomber spinal kanal çapı 17,2-19,7 mm ve tekal sak çapı 13,9-15,6 mm'dir.

3. Disk herniasyonu için hangisi doğrudur?
   a. Disk herniasyonu, vertebra disk materyalinin disk aralığının dışına ve vertebra korpus dışına taşmasıdır.
   b. Disk bulging,semptomatik olup, genellikle anulus fibrozus hasarlı olur.
   c. Protrüzyonda, herniasyon gösteren diskin ön -arka çapı, tabanının çapından büyüktür.
   d. Ekstrüzyonda, herniasyon gösteren diskin ön-arka çapı, tabanının çapından daha küçüktür.
   e. MRG'de ekstrüde disk T2A düşük sinyalli izlenebilir.

4. Disk herniasyonu nörolojik semptomları hakkında hangisi yanlıştır?
   a. Akut herniasyon disk içi basınçta akut artışlar oluşturan travma veya ağır ağırlık kaldırmaya bağlı olabilir.
   b. Subakut disk herniasyonunda disk materyali disk içi basınç nedeniyle periferik olarak hareket eder.
   c. Disk herniasyonunda yatar durumda ağrı artar, ayakta ise azalır.
   d. Sekestrasyonlu ekstrüzyonda anulus fibrozus ve posterior longitidunal ligaman hasarı vardır.
   e. Protrüzyonda anulus fibrozus hasarı varken posterior longitidunal ligaman hasarı yoktur.

Çalışma Soruları

5. Spinal dejeneratif hastalık komplikasyonları hakkında hangisi yanlıştır?
   a. Aksiyel instabilite vertebra korpusunu etkileyen travma, osteoporoz gibi durumlarda oluşur.
   b. Transvers instabilite, intervertebral disk, faset eklem ve ligamentöz aparatların dengesizliğinden oluşur.
   c. İnstabilitite en sık torakal bölgede görülür.
   d. Faset eklem sıvısı, sinovyal kist, interspinöz sıvı, faset eklem hipertrofisi ve vakum fenomeni instabilite bulgularıdır.
   e. Lomber paraspinal kas atrofisi (özellikle multifidus kası), SDH'yle ilgili dejeneratif süreçlerle ilişkilendirilmiştir.

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

TÜRK RADYOLOJİ DERNEĞİ

TÜRK RADYOLOJİ SEMİNERLERİ

Trd Sem 2024;12(3):581-601

Spinal Vasküler Patolojiler

Spinal Vascular Pathologies

Cihat Pınarcı, Celal Çınar

ÖĞRENME HEDEFLERİ

- Spinal kord vasküler anatomisinin bilinmesi
- Kord iskemisinin değerlendirilmesi
- Spinal kanamalarda ayırıcı tanı
- Spinal anevrizma görüntülenmesi
- Spinal vasküler malformasyonların görüntüleme bulguları ve sınıflandırılması

Pınarcı C, Çınar C. Spinal vascular pathologies. *Trd Sem.* 2024;12(3):581-601.

ÖZ

Spinal vasküler patolojiler nadir görülen, yıkıcı sonuçlara neden olan hastalıklardır. Ancak erken tanı ve tedavi hastanın hayatını değiştirebilir. Başvuru şikayetleri, iskemi ve kanamada akut başlangıçlı iken vasküler malformasyonlarda sinsi ve progresiftir. Kavernöz malformasyonlarda epizodik semptomlar görülebilir. Bu nedenle klinik bulgularının detaylandırılması, uygun anamnez alınması ve görüntüleme bulgularının doğru değerlendirilmesi doğru tanı için elzemdir. Tanıda ilk başvurulması gereken görüntüleme yöntemi manyetik rezonans görüntüleme (MRG) olmakla birlikte, iskemi şüphesinde difüzyon ağırlıklı görüntüleme, anevrizma ve vasküler malformasyon şüphesinde MR anjiyografi veya bilgisayarlı tomografi anjiyografi görüntülemeye eklenmelidir. Özellikle vasküler malformasyonlarda tanı ve tedavide spinal anjiyografi altın standart yöntemdir. Bu patolojilerde ilk seçenek tedavi yöntemi endovasküler yöntemlerdir.

Anahtar Kelimeler: Spinal kord iskemisi, spinal kanama, anevrizma, vasküler malformasyon

ABSTRACT

Spinal vascular pathologies are rare diseases that can lead to devastating outcomes. However, early diagnosis and treatment can be life-changing for the patient. While ischemia and hemorrhage present with acute onset symptoms, vascular malformations show insidious and progressive deterioration. Cavernous malformations may exhibit episodic symptoms. Therefore, detailing clinical findings, taking an appropriate medical history, and accurately evaluating imaging findings are essential for correct diagnosis. Although magnetic resonans imaging (MRI) is the primary imaging modality for diagnosis, diffusion-weighted imaging should be added if ischemia is suspected, and MR or computed tomography angiography should be included if aneurysm or vascular malformation is suspected. Especially in vascular malformations, spinal angiography is the gold standard for diagnosis and treatment. Endovascular methods are the first-line treatment options for these pathologies.

Keywords: Spinal cord ischemia, spinal hemorrhage, aneurysm, vascular malformation

Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, Radyoloji Anabilim Dalı, İzmir, Türkiye

✉ Cihat Pınarcı • cihat.pinarci12@gmail.com

Geliş Tarihi: 10.06.2024 • Kabul Tarihi: 08.10.2024

doi: 10.4274/trs.2024.24152

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.

GİRİŞ

Spinal kord patolojilerinin küçük bir kısmını oluşturan vasküler hastalıklar, nörolojik sonuçları kötü ve hayat kalitesini belirgin bozan patolojilerdir. Klinik bulgular, diğer spinal kord patolojilerinde olduğu gibi akut, subakut ya da kronik olabilir. Doğru tanı koymak için, uygun hikaye ve klinik bulgular varlığında öncelikle bu patolojilerin akla gelmesi gerekir. Başvuru şikayetleri, iskemi ve kanamada akut başlangıçlı iken vasküler malformasyonlarda sinsi ve progresiftir. Kavernöz malformasyonlarda epizodik semptomlar görülebilir. Bulgular çoğu zaman lezyonun seviyesi ile uyumlu olarak spinal kordun ve vasküler yapılarının anatomisi ile ilişkilidir. Bu lezyonlar spinal kord iskemisi, spinal kanama, arteriyel anevrizma, vasküler malformasyonlar ve kavernöz malformasyon alt başlıklarında incelenecektir.

SPİNAL KORDUN VASKÜLER ANATOMİSİ

Arteriyel Anatomi

Spinal kordun arteriyel sistemi, segmental arterler ve dalları, anterior ve posterior spinal arterler (PSA) ve bu yapılar arasındaki kompleks bağlantılardan oluşur. Segmental arterler T3-L4 vertebra seviyesinde aortadan, T3 seviyesi üzerinde supreme interkostal arter, vertebral arterler, asendan ve derin servikal arterlerden köken alır (Resim 1, 2). L5 ve sakrumun vaskülaritesi, internal iliak arterin segmental dalları ve median sakral arter ile sağlanır [1]. Segmental arterlerin spinal dalları, her seviyede dura ve sinir kökünü besleyen radiküler arterleri verir [2]. Radiküler arterler, radikülomedüller ya da radikülopial dallar ile spinal kord beslenmesine katılır [1]. Radikülomedüller arter sayısı 2 ile 14 arasında değişkenlik gösterir ve her vertebra seviyesinde bulunmazlar [2]. En önemli anterior radikülomedüller arter Adamkiewicz arteri'dir (AKA). AKA olguların %89'unda T8 ve L1 arasında tanımlanabilir; en sık sol taraf orijinlidir. Anterior spinal artere (ASA) katılırken tipik "toka (hairpin)" şekli oluşturur [3].

Spinal kordun ön üçte ikisini besleyen ASA, vertebral arterlerden inen dalların C2-4 seviyesinde birleşimiyle oluşur. ASA, omuriliğin anterior sulkusu boyunca kesintili olarak konus medullarise kadar iner. Uzun seyri nedeniyle anterior radikülomedüller arterlerden dallar alır [4, 5]. PSA, ipsilateral vertebral veya posterior inferior serebellar arterlerin dallarından köken alır. Omuriliğin bilateral posterolateral yüzeyi boyunca seyreder ve çeşitli seviyelerde posterior radikülomedüller arterlerden dallar alır [4]. Anterior ve PSA'ların konus medüllaris düzeyindeki direkt bağlantıları dışında aralarında perforator dallar ve spinal kordun periferini besleyen vazokorona adı verilen yoğun pial pleksus bulunur [6].

Venöz Anatomi

Spinal kordun intrinsik venleri pial yüzde venöz pleksus oluşturur. Pial venöz ağ, anterior ve posterior median venlere dökülür [7]. Anterior median spinal ven ve genellikle üç adet posterior median spinal ven, radikülomedüller venler aracılığıyla internal vertebral epidural venöz pleksus ile bağlantı kurar [1]. Anterior ve posterior internal vertebral epidural venöz pleksus spinal kanal içinde yukarı doğru ilerler ve foramen magnumdan geçerek intrakranial venöz sistemle anastomoz yapar. Bazı vertebral venler vertebra içinde yatay olarak seyreder. Eksternal vertebral venöz pleksus vertebral kolonu çevreler. Eksternal vertebral venöz pleksus, intervertebral venler aracılığıyla internal vertebral venöz pleksus ile bağlanır. Bu intervertebral venler, assendan lomber ve azigos venöz sistemlere dökülen segmental venlere boşalır [2, 7, 8].

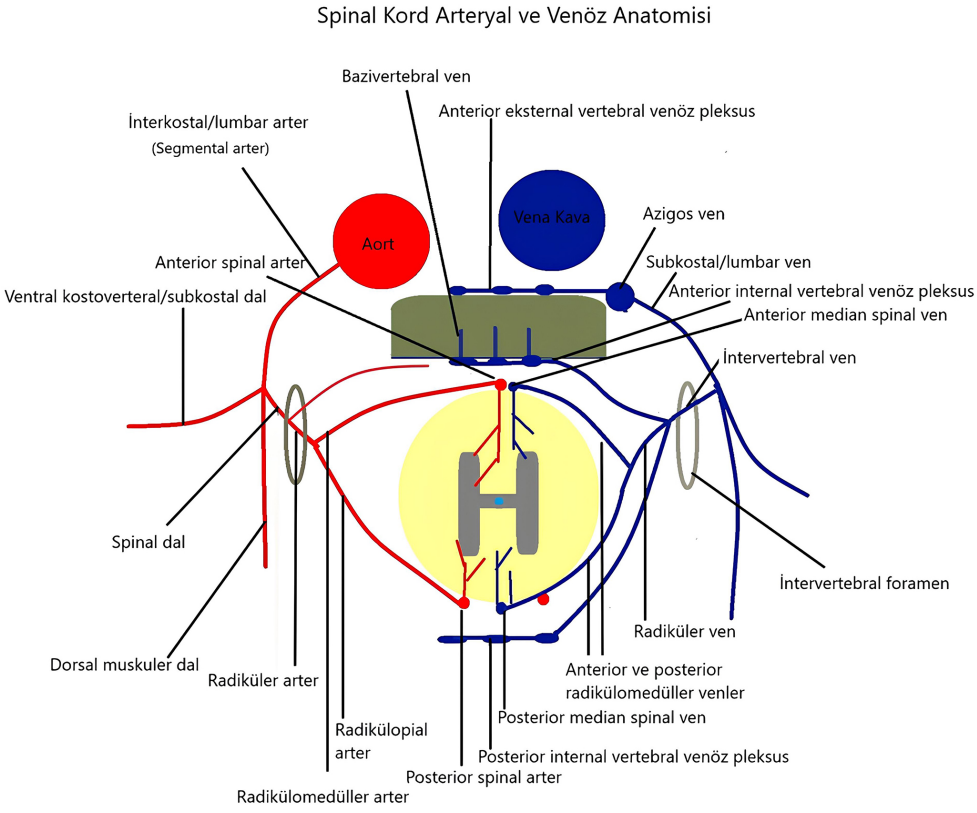
SPİNAL KORD İSKEMİSİ

Spinal kord iskemisi tüm inmelerin %1'inden azını ve akut myelopatilerin %5-8'ini oluşturan nadir bir durumdur. Altıncı dekatta daha sık görülür. En sık tutulum ASA'nın alt torasik düzeyi beslediği bölgedir [9]. Etiyolojisinde, travma,

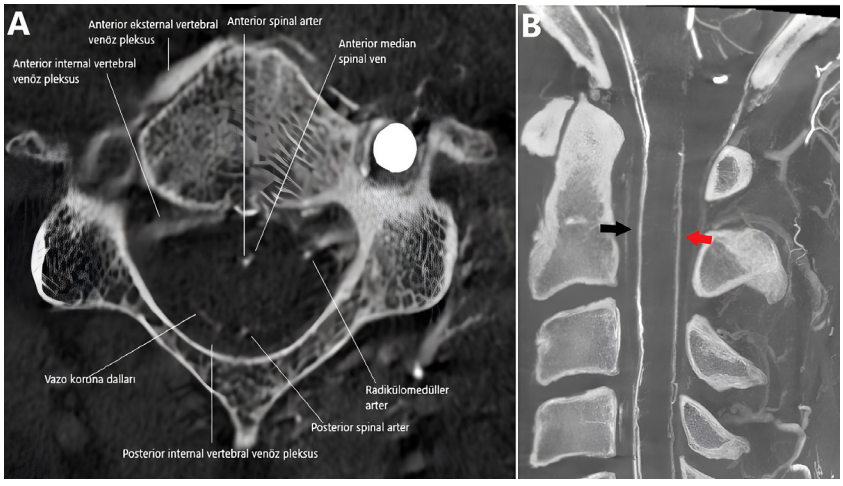
EĞİTİCİ NOKTA

aort diseksiyonu, ateroskleroz, embolik oklüzyon, hipotansiyon gibi patolojilere ek pek çok neden sayılabilir [10]. Yaşlılarda en sık risk faktörü ateroskleroz olup en yaygın neden torakoabdominal aort cerrahisidir [11]. Çocuklarda kardiyak malformasyonlar ve koagülopati gibi nedenler etiyolojide yer almaktadır.

Semptomlar genellikle dakikalar içinde hızlıca gelişir. Hastaların %70 kadarında ani başlangıçlı sırt ağrısı ile kendini gösterir. Bu nedenle



Resim 1. Spinal kord arteriyel ve venöz anatomisi diyagram.



Resim 2. (A) Aksiyel vaso BT görüntüde spinal kord vasküler anatomisi. (B) Sagital planda anterior (siyah ok) ve posterior spinal arter (kırmızı ok). BT, bilgisayarlı görüntüleme.

anjina ya da myokard enfarktüsünü taklit edebilir [12, 13]. Semptomlar tutulan segment ve ilgili artere göre değişkenlik gösterebilir. ASA sendromu özellikle alt ekstremitelerde bilateral güçsüzlük, ani bel ağrısı, motor ve duyu defisiti ve otonom işlev bozukluğu gibi belirtilerle ortaya çıkabilir. PSA bölgelerindeki infarktlar çok nadirdir. Bu hastalarda genellikle posterior kord tutulum belirtileri ile karşılaşılır [14]. Daha nadir klinik sunumlar arasında sulkomissural sendrom, konus medullaris seviyesinde infarkt, merkezi spinal infarktlar ve transvers medüller infarkt bulunmaktadır [15].

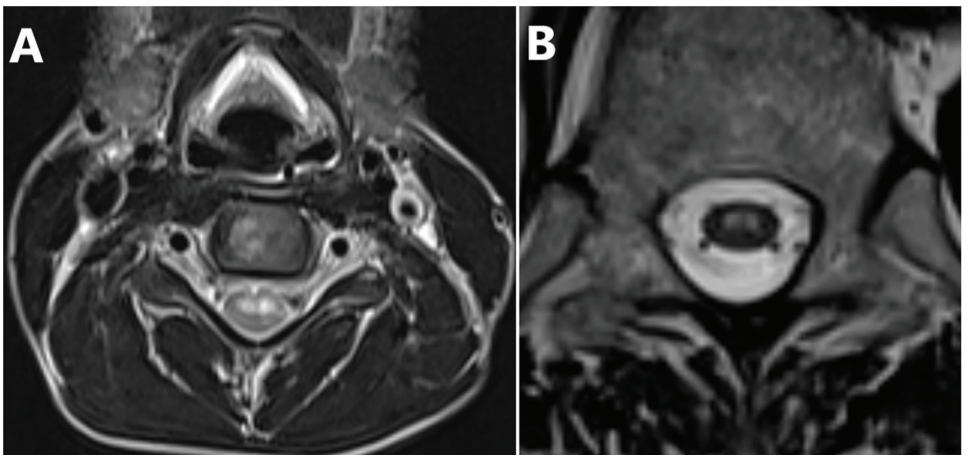
Manyetik rezonans görüntülemede (MRG) hastaların %67'sinde, iskemik spinal kordda, santral kordun periferal kesimden daha çok tutulduğu T2A hiperintensite izlenir [13]. En yaygın görülen patern, ASA iskemisinde anterior boynuzların gri cevherinde aksiyel kesitlerde izlenen, spesifik bir bulgu olmayan ve servikal stenoz ilişkili myelopatilerde de gözlenebilen "baykuş ya da yılan gözü" görünümüdür (Resim 3). Sagital planda kalem benzeri görünüm izlenir [9, 13]. Lezyonlar difüzyon ağırlıklı görüntülerde (DAG) hiperintens, görüntünün difüzyon katsayısı haritasında hipointens olarak izlenir. Uzun bir segmenti etkileyen hafif bir spinal kord şişmesi ve sitotoksik ödem ile uyumlu difüzyon kısıtlaması, spinal kord iskemisini tespit etmek için en yüksek duyarlılığa sahiptir ve ilk hafta boyunca izlenir (Resim 4) [15]. Difüzyon görüntüleme, tüm akut spinal kord miyelopatilerinde önerilmektedir [12]. Aort, vertebral ve lomber arterler gibi besleyici damarların analizi tanıda yardımcıdır. Ayırıcı tanıda yer alan tümöral, enflamatuvar ve enfeksiyöz patolojilerde izlenen kontrastlanma, iskemide akut dönemde izlenmezken subakut dönemde görülebilir [12]. Kronik fazda kordda atrofi gelişebilir [15]. Ayrıca spinal kord, vertebra ve intervertebral diskin ortak kanlanması nedeniyle vertebral korpus infarktı ve intervertebral diskte sinyal değişikliği izlenebilir [15].

Tedavide amaç, spinal kordda sekonder olay gelişimini önlemektir. Beyin omurilik sıvısı (BOS) basıncını düşürmek, dolaylı olarak arteriyel akım direncini düşüreceği için lomber BOS drenajı önerilmektedir [13].

EĞİTİCİ NOKTA

SPİNAL KANAMA

Spinal kanamalar genellikle idiopatik olup, travma, iyatrojenik tanısal ya da tedavi girişimleri, vasküler malformasyonlar, koagülopati ve antikoagülan ilaçlar gibi nedenlerle ortaya çıkabilir. En sık şikayet ağrı olup genellikle kanama seviyesindedir. Ancak ekstremitelere radiküler yayılım gösterebilir [16]. Spinal hematom, kan ürünlerinin evresine göre farklı manyetik özellikleri nedeniyle, MRG'de zaman içinde farklı sinyal özelliklerinde izlenir (Tablo 1). Bu de-



Resim 3. (A, B) İki farklı spinal kord iskemisi olgusunda aksiyel T2A sekansta baykuş ya da yılan gözü görünümü.

ğişim hematom içerisindeki hemoglobinin durumuna ve eritrositlerin membran bütünlüğüne bağlıdır [17]. İntrakranial kanamalarda olduğu gibi spinal kanamalar da epidural, subdural, subaraknoid ve intramedüller olarak sınıflandırılabilir.

1. Epidural Kanama

Spinal epidural hematom (EDH) en sık intraspinal kanama olmasına rağmen nadir görülür [16]. Etiyolojide sıklıkla travma, koagülopati, antikoagülan ilaçlar ve iatrojenik nedenler yer alır [18]. Genellikle epidural venöz pleksus kanamasından kaynaklanır [13]. Hematom olgularının yaklaşık %75'inde dorsal ya da dorsolateral spinal kanalda izlenir [16].

Kontrastsız bilgisayarlı tomografi (BT), hiperdens epidural kitleyi gösterebilir. MRG'de, her iki uçta epidural yağ ile sınırlı, yağ dokusunu silen, geniş tabanlı lens veya bikonveks şekilli hematom izlenir [13]. Epidural hematom, duramater ile sınırlı olduğundan konturu düzgündür. Hematom nedeniyle spinal kanalda anteriora doğru yer değiştiren dura, T2A görün-

EĞİTİCİ NOKTA



Resim 4. (A) Resim 3'deki olgunun sagital T2A sekansta kalem benzeri kord ödemi görünümü. Sırasıyla DAG ve ADC görüntülerde kısıtlanmış difüzyon izlenmekte (B, C). DAG, difüzyon ağırlıklı görüntülerde; ADC, görüntünün difüzyon katsayısı.

Tablo 1. Hematomun evresine göre MRG görünümü

Evre	Kan ürünü	T1A	T2A
Hiperakut (<12 sa)	İntraselüler oksiHb	İzo-hipointens	Hiperintens
Akut (saatler-günler)	İntraselüler deoksiHb	İzointens	Hipointens
Erken subakut (birkaç gün)	İntraselüler metHb	Hiperintens	Hipointens
Geç subakut (hafta-ay)	Ekstraselüler metHb	Hiperintens	Hiperintens
Kronik-erken	Ekstraselüler metHb, ferritin/ hemosiderin duvar	Hiperintens	Hiperintens (hipointens rim)
Kronik-geç	Hemosiderin	İzointens	Hipointens

MRG, manyetik rezonans görüntüleme; Hb, hemoglobin.

tülerde ince hipointens bant (Resim 5) şeklinde izlenebilir [19]. Ekstramedüller spinal kitle ile ayırıcı tanıda kontrastlı inceleme gereklidir [13].

2. Subdural Kanama

Subdural hematom (SDH), çoğu olguda travma, cerrahi işlemler ya da antikoagülan kullanımına sekonder gelişir [20]. Motor semptomlar, duyu kaybı ve ağrı en sık şikayetlerdir [21]. Epidural hematoma benzer şekilde, genellikle torakolumbal bölgede saptanır ve birden fazla segmente uzanır.

Manyetik rezonans görüntülemede, tekal kese içinde sınırlı, epidural yağ ve komşu kemikten ayrı, spinal subaraknoid boşluğu silen, lobüle hemorajik bir kitle olarak izlenir [13]. Hematom posteriorunda, kanamayı epidural yağdan ayıran duraya ait T2A hipointens bant tanımlanabilir. Normal epidural yağ dokusunun görülmesi SDH'yi EDH'den ayıran bir bulgudur (Resim 6). SDH, epiduralin tersine nöral foraminaya uzanmaz. Koleksiyonun süperior ve inferior marjinleri tipik olarak incelerek sonlanır ve epidural yağ şapkası bulgusu yoktur. BT'de duramater iç yüzünde, epidural yağdan ayrılabilen, kresentrik ya da bilobe hiperdens koleksiyon olarak görüntülenebilir. Tekal kese boyunca dentikülat ligamanlar ve dorsal septum ile sınırlandırılan lokule kan, sinir köklerine ve korda basarak klasik "ters mercedes-benz işareti" oluşturur [13, 17].

EĞİTİCİ NOKTA

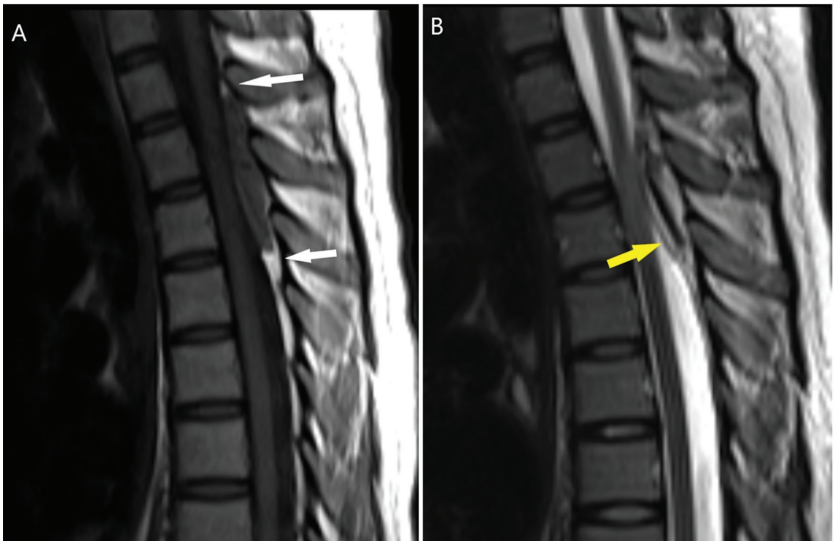
EĞİTİCİ NOKTA

3. Subaraknoid Kanama

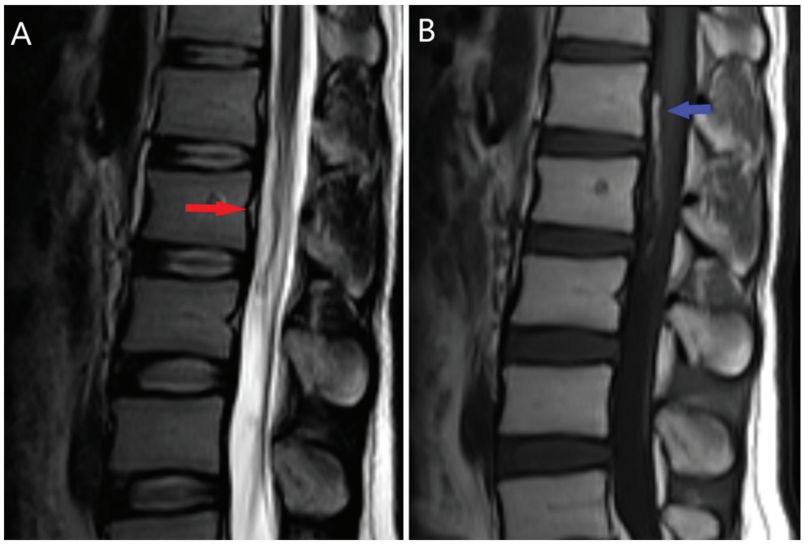
Spinal subaraknoid kanama (SAK) etiyolojisinde en sık nedenler antikoagülanlar, koagülopati, iatrojenik ve non-iatrojenik travmadır [22]. Spinal SAK'nin vasküler nedenleri anevrizma, spinal arteriovenöz malformasyon (AVM), arteriovenöz fistül (AVF) ve hemorajik tümörlerdir [20]. Olguların üçte biri baş ağrısı, ense sertliği, bulantı, kusma gibi serebral semptomlar ile başvurur. Spinal semptomlar akut sırt ağırısı, parsiyel ya da total motor paralizi ve duyu defisitleri gibi şikayetlerdir.

Spinal SAK iki forma ayrılır. İlki kan sedimentasyon bulgusu olarak da tanımlanan BOS boşluğunda seviyelenen kan ürünleri; diğeri, spinal kord ya da sinir köklerinde kitle etkisi oluşturan, kontrastlanmayan, intradural ekstramedüller kitle benzeri kan pıhtısıdır. Sedimentasyon işareti spinal SAK için patognomonik kabul edilir (Resim 7, 8). Seviyelenen kan ürünleri tipik olarak alt lomber düzeyde

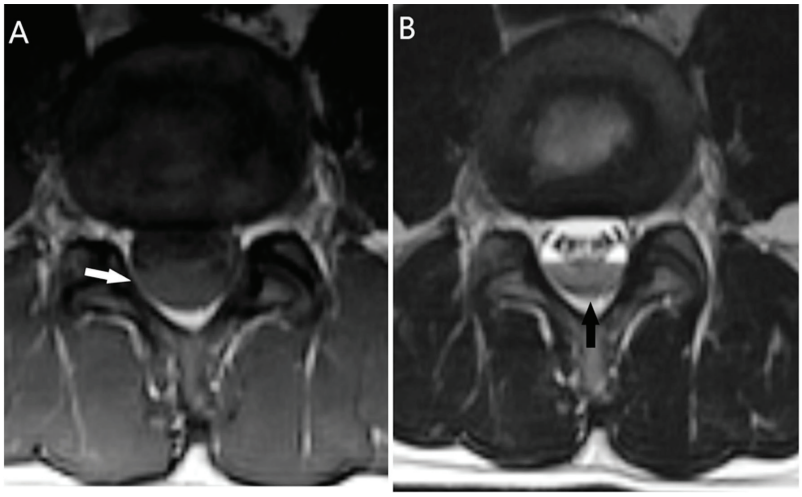
EĞİTİCİ NOKTA



Resim 5. Epidural hematom. (A) Sagital T1A görüntüde posterior epidural boşlukta izointens koleksiyon izlenmekte. Kranial ve kaudal uçta epidural yağ şapkası mevcut (beyaz oklar). (B) Sagital T2A görüntülerde duramater anteriora itilmiş ince hipointens bant olarak izlenmekte (sarı ok).



Resim 6. Subdural hematom. (A) Yağ baskısız sagital T2A görüntüde anterior epidural yağ dokunun korunduğu (kırmızı ok) hiperintens koleksiyon izlenmekte. (B) Sagital T1A görüntülerde hematoma ait hiperintens sinyal mevcut (mavi ok).



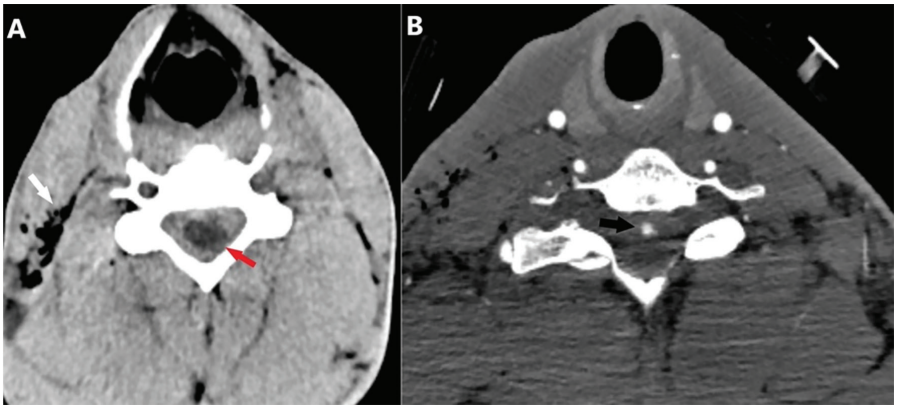
Resim 7. Subaraknoid kanama. (A) Aksiyel T1A (beyaz ok) ve (B) aksiyel T2A (siyah ok) görüntülerde sediment işareti.

izlenir [23]. Duramatere dıştan bası yoktur ve epidural yağ normaldir. Kitle benzeri kanama varlığında, MRG'de kan pıhtısı ile duramater arasında BOS sinyalinin görüntülenmesi, SAK'yi diğer kanama türlerinden ayırt ettirir [24]. Geçirilmiş SAK sonrası dura ve piamater yüzeyleri boyunca uzanan siderozis, T2/gradyan yankı (GRE) sekanslarda düşük sinyal intensitesi ile saptanabilir [17].

EĞİTİCİ NOKTA

4. İntramedüller Kanama

Travma intramedüller kanamanın en sık nedenidir. İntramedüller kavernom ve intradural AVM en sık atravmatik nedenlerdir [25]. Travmatik intramedüller kanama sıklıkla burst fraktür veya dislokasyon yaralanmalarına sekonder direkt kord sıkışması, kontüzyonu ya da nadiren transeksiyonu ile ilişkilidir [25]. Hemoraji



Resim 8. Ateşli silah yaralanması ile gelen olguda, (A) aksiyel kontrastsız BT'de spinal kordu (kırmızı ok) çevreleyen hiperdens subaraknoid kanama. (B) Kontrastlı aksiyel BT incelemede anterior spinal arter düzeyinde psödoanevrizma izlenmekte (siyah ok). BT, bilgisayarlı tomografi.

genellikle kord sıkışmasına yakın alanda, gri cevher içinde santral yerleşimli olup çevresinde kranial ve kaudal uçlarda incelen ödem mevcuttur [26]. MRG intramedüller kanama ve çevresindeki ödeme ek olarak eşlik eden travma bulgularını gösterir. Kord ödemi zamanla artarak 72 saatte pik yaparken, hemoraji alanı stabil kalma eğilimindedir [27]. Ayırıcı tanıda hemorajik kitle lezyonları, kavernom ve vasküler malformasyonlar yer almaktadır. Kontrastlı görüntülemeler hemorajik ependimom gibi yoğun kontrastlanan intramedüller lezyonları gösterebilir. Spinal kavernomu intramedüller hemorajiden ayırmak zordur ancak kavernomda yakın zamanlı kanama yok ise nadiren ödemle ilişkilidir. İntramedüller kanamada genellikle belirgin travma bulgularının eşlik ettiği yoğun ödem bulunur [19].

EĞİTİCİ NOKTA

SPİNAL ARTERİYEL ANEVRİZMA

Spinal arteriyel anevrizma (SAA) oldukça nadir görülen bir patolojidir. En sık ASA'da (%41) saptanmakta olup bunu PSA (%20) izler [28]. Anevrizma en sık servikal (%50) ya da torasik (%30) düzeydedir [20]. Genellikle spinal AVM, AVF, aort koarktasyonu gibi kan akımının arttığı durumlarda ya da spinal vasküler yapıları etkileyen, enflamatuvar, otoimmün, bağ dokusu hastalıkları, tümörler, enfeksiyonlar ve travma süreçlerinde saptanır. Nadiren izole olarak ortaya çıkmaktadır [29-31]. İzole SAA, genellikle spinal ya da radikülomedüller arterde, dallanma noktası dışında, küçük fuziform dilatasyonlar şeklinde gözlenen, net bir boynu olmayan psödoanevrizma ya da dissekan anevrizma [29, 32]. İzole spinal anevrizmaların hemoraji ile başvuru olasılığı (%92,2), spinal AVM ile birlikte olan anevrizmalardan (%79,2) daha sıktır [30]. Olguların %77,9'unda SAK, %14,7'sinde intramedüller kanama mevcuttur [30]. Bazı olgularda anevrizma rüptüre olmaz ancak tromboz ve emboli kaynağı olabilir. Bu da özellikle radikülomedüller arterler gibi majör spinal arterlerde spinal kord iskemisine neden olabilir [33]. Ani başlangıçlı sırt ağrısı en sık başlangıç semptomudur. Ağrının başlangıç noktası tipik olarak anevrizma lokasyonu ile uyumludur [28, 30]. Rüptüre spinal anevrizmaların üçte birinde intakranial SAK mevcuttur. Bu nedenle posterior fossa SAK ile başvuran ancak serebral anjiyogramları negatif olan olgularda, spinal BT/MR anjiyografi yapılmalıdır [34]. Olguların yaklaşık %75'inde spinal BT anjiyografisi ve MR anjiyografisi ile anevrizma gösterilebilir. Bu nedenle bu incelemeler, spinal SAK bulguları olan olguda tercih edilecek görüntüleme yöntemi olmalıdır. Klinik bulguların aort diseksiyonuna çok benzer olması nedeniyle olguların birçoğuna başvuruda BT anjiyografi çekilir. Bu görüntülerin dikkatli incelenmesi, özellikle spi-

nal anjiyografi planlanırken faydalı olabilir [31]. SAA'lar küçük boyutları ve çevredeki kanın artefaktları nedeniyle MRG'de gözden kaçabilir [31, 35]. Spinal anjiyografi anevrizma tanısında altın standart tanı yöntemidir. Spinal anjiyografi, besleyici damarın saptanmasını, lezyon boyutunun değerlendirilmesini, eşlik eden diğer vasküler anomalilerin varlığının gösterilmesini ve potansiyel endovasküler erişimin değerlendirilmesini sağlar [31]. Bazı olgularda anevrizma, içerisindeki trombüs, vazospazm ya da çevredeki kanın kitle etkisi nedeniyle başlangıç anjiyogramlarında gösterilemeyebilir. Bu durumda tekrarlayan incelemeler gerekebilir [28].

EĞİTİCİ NOKTA

TEDAVİ

Rüptüre anevrizmalarda takipte spontan tromboz görülebilir [36]. Bu nedenle tedavide konservatif izlem, endovasküler embolizasyon ve cerrahi seçenekleri mevcuttur. Progresif nörolojik kötüleşme durumunda ya da konservatif takipte regresyon gözlenmediyse tedavi önerilir [28]. Endovasküler ve cerrahi tedaviler, spinal kordun vasküler yapısının karmaşıklığı, besleyici spinal kord arterlerinin küçük boyutu ve spinal kordun vasküler beslenmesinin önemi nedeniyle sınırlıdır [34]. Spinal anevrizmanın disekan doğası nedeniyle anevrizma kesesinin endovasküler olarak koillenmesi nadiren mümkün olmaktadır [31]. Parent arterin koil, sıvı ya da partikül embolizan ile embolizasyonu teknik olarak yapılabilir ancak uygunsuz embolizasyon riski taşıdığından dikkatli planlama önemlidir [29, 31].

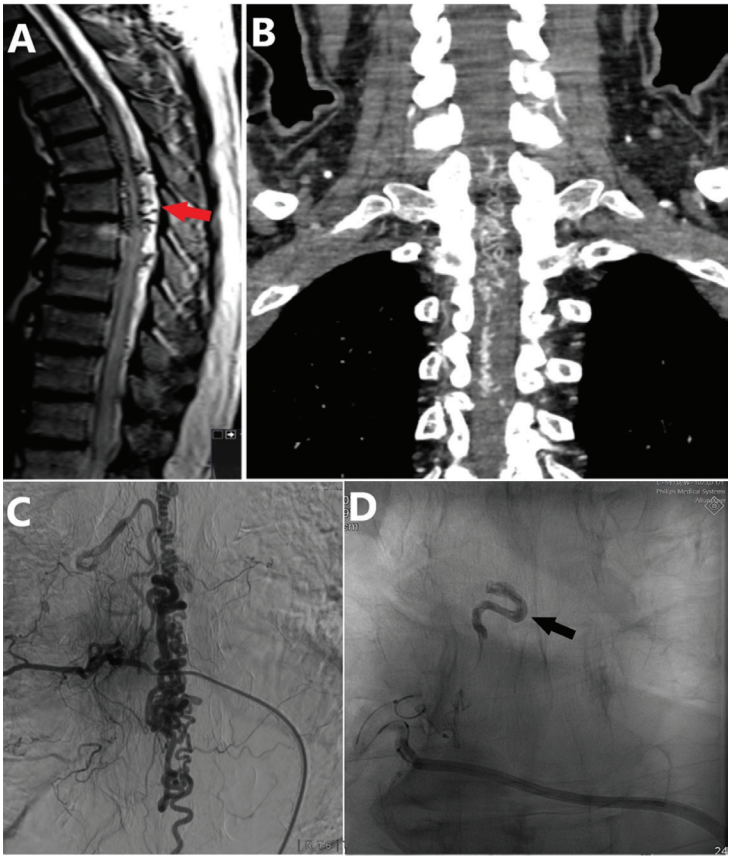
SPİNAL VASKÜLER MALFORMASYONLAR

Spinal vasküler malformasyonlar, intradural spinal lezyonların yaklaşık %3-4'ünü kapsar [37, 38]. Günümüze dek anatomik lokasyonları, vasküler mimarileri, histopatogenezlerine göre pek çok sınıflandırma yapılmıştır [39, 40]. En sık kullanılan sınıflandırmalardan biri olan, Takai [40] tarafından önerilen sınıflandırma Tablo 2'de gösterilmiştir. Spinal vasküler malformasyonların %50-85'ini oluşturan spinal dural AVF en sık görülen malformasyondur [38]. Tanı anında hastaların üçte biri 6. dekattadır ve erkeklerde 5 kat sık görülür [41]. Genellikle orta torasik ve üst lumbar bölgede saptanır [42]. AVM'ler, bir veya daha fazla besleyici arteri bulunan yüksek akımlı lezyonlardır. Genellikle 3. dekatta görülür ancak pediatrik popülasyon-

Tablo 2. Spinal vasküler malformasyon sınıflandırması

Tip	Subtip	Tanım
1		Spinal dural AVF
2		İntramedüller glomus tip AVM
3		İntramedüller juvenil AVM
4		Perimedüller AVM
	a	Tek arterle beslenen basit ekstramedüller fistül
	b	Mono ya da bipediküler besleyici arteri ve dilate drenaj veni bulunan orta boyutlu fistül
	c	Geniş çaplı multipediküle arterleri ve dilate geniş varisleri bulunan dev fistül
5		Ekstradural AVF
	a	Medüller venöz drenaj var
	b	Medüller venöz drenaj yok

AVF, arteriovenöz fistül; AVM, arteriovenöz malformasyon.



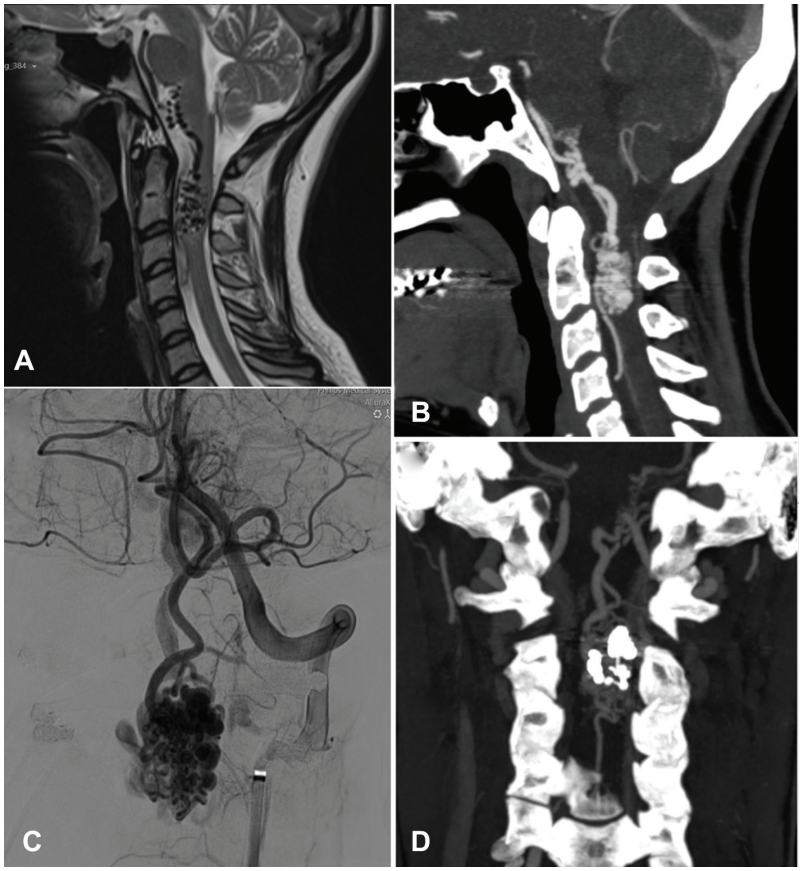
Resim 9. Spinal dural AVF. (A) Sagital T2A görüntülerde kord posteriorunda hipointens tortüöz dilate venler (kırmızı ok) ve spinal kordda uzun segment ödem ile uyumlu sinyal artışı izlenmekte. (B) Koronal BT anjiyografi ve (C), dijital substraksiyon anjiyografi görüntüleri. (D) Endovasküler embolizasyon sonrası Onyx kastı (siyah ok). AVF, arteriovenöz fistül; BT, bilgisayarlı tomografi.

da da tanı alabilir [38]. Sıklıkla torasik (%51) ve servikal (%29) bölge yerleşimlidir. Olguların %29'unda besleyici arterde ya da intranidal yerleşimli anevrizma bulunmaktadır. Spinal vasküler malformasyonların %20-30'unu oluştururlar [43, 44].

Spinal vasküler malformasyonların nörolojik bozukluk oluşturmasının primer mekanizması venöz konjesyon ve venöz hipertansiyon olarak kabul edilir [45]. Arteriovenöz şant varlığı, radiküler venin arteriyalizasyonuna ve kan akışının perimedüller venöz pleksusa tersine dönmesine neden olur. Artan basınca bağlı olarak intradural venöz hipertansiyon gelişir. Buna sekonder kordda ödem, iskemi, kronik hipoksi ve ilerleyici konjestif miyelopati gelişir [42, 46, 47]. Venöz engorjman, venöz varisler ve anevrizmal dilatasyonlar spinal korda ve sinir köklerine bası oluşturabilir. Ayrıca aberan fistüloz bağlantılar, normal spinal kan akımını ve perfüzyon basıncını değiştirerek vasküler çalmaya dolayısıyla kronik iskemiye neden olabilir [48].

Hastalık seyrinde çoğu zaman sinsi ve progresif kötüleşme görülür. Bu olgularda tanı öncelikle spinal vasküler malformasyonların akla gelmesi ile konulabilir. Semptomlar lezyon seviyesine göre değişkendir. Başvuruda genellikle motor nöron bozukluğu, duyu defisitleri, otonom disfonksiyonlar ve ağrı gibi şikayetler mevcuttur. Özellikle ağrı ile başvuran ileri yaşlı olgularda, dejeneratif spondiloartopati gibi patolojilerin ön planda düşünülmesi tanının gecikmesine neden olabilir [41]. Ani başlayan semptomlar, spinal hemoraji ya da kompresyon myelopatisini düşündürür [39]. Olguların %25'i subaraknoid, intraparankimal ya da kombine kanama ile rüptüre olarak gelir [48].

EĞİTİCİ NOKTA



Resim 10. İntramedüller glomus AVM. (A) Sagital T2A görüntülerde servikal spinal kordda, intra ve ekstramedüller komponenti bulunan, ince tortüöz damarlardan oluşan nidus ve dilate perimedüller venler izlenmekte. Sagital BT anjiyografi (B) ve DSA görüntülerde (C) nidus içinde anevrizmatik komponentler mevcut. (D) Tedavi sonrası anevrizmalara ve nidusa yönelik parsiyel embolizasyona ait Onyx kastı hiperdens izlenmektedir. AVM, arteriovenöz malformasyon; BT, bilgisayarlı tomografi; DSA, dijital substraksiyon anjiyografi.

SPİNAL VASKÜLER MALFORMASYONLARIN SINIFLANDIRILMASI

Tip 1: Spinal Dural Arteriovenöz Fistül

İntervertebral foramende, radikülodural arter ve radiküler ven arasında, kapiller ağı bulunmayan anormal intradural bağlantılardır (Resim 9). Genellikle kronik fibrozis ve/veya venöz tromboz ile ilişkili yavaş akımlı patolojilerdir [49]. SAK, kranial dural AVF'lerin tersine daha nadir görülür [41].

Tip 2: İntramedüller Glomus Tipi Arteriovenöz Malformasyon

Beyin AVM'lerine oldukça benzeyen, kompakt nidusu bulunan AVM'dir (Resim 10). Genellikle multipl besleyici arterleri bulunur. Parsiyel ya da total intramedüller olarak yerleşir [50, 51]. Venöz drenaj perimedüller venlere ya da vertebral venöz pleksusa olabilir.

Tip 3: İntramedüller Juvenil Arteriovenöz Malformasyon

En nadir karşılaşılan spinal AVM tipidir. Sadece spinal kordu değil, genellikle dura, ver-

tebra gövdesi, paravertebral kaslar ve deri gibi komşu dokuları da içeren büyük malformasyonlardır [37].

Tip 4: Perimedüller Arteriovenöz Fistül

Spinal kord yüzeyinde bulunan ve nadiren intramedüller kompartmanda yerleşen arteriovenöz şantlardır (Resim 11). Spinal vasküler malformasyonların %8-19'unu oluştururlar [52]. Besleyicileri anterior veya posterolateral spinal arterler, drenaj venleri yüzeyel perimedüller venler olan yüksek akımlı şantlardır [51, 53].

Tip 5: Ekstradural Arteriovenöz Fistül

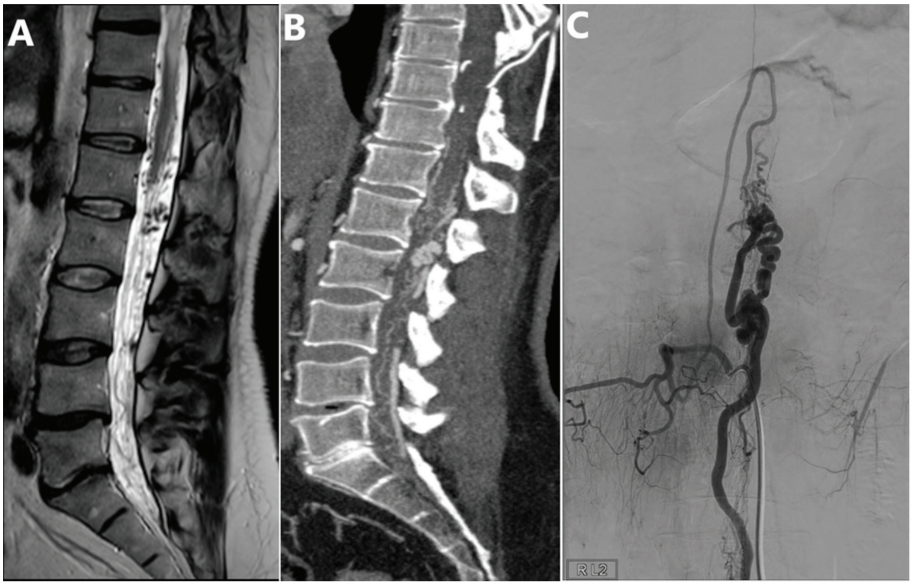
Oldukça nadir görülen ve primer olarak epidural venöz pleksusta yerleşen arteriovenöz şantlardır (Resim 12) [54].

RADYOLOJİK TANI

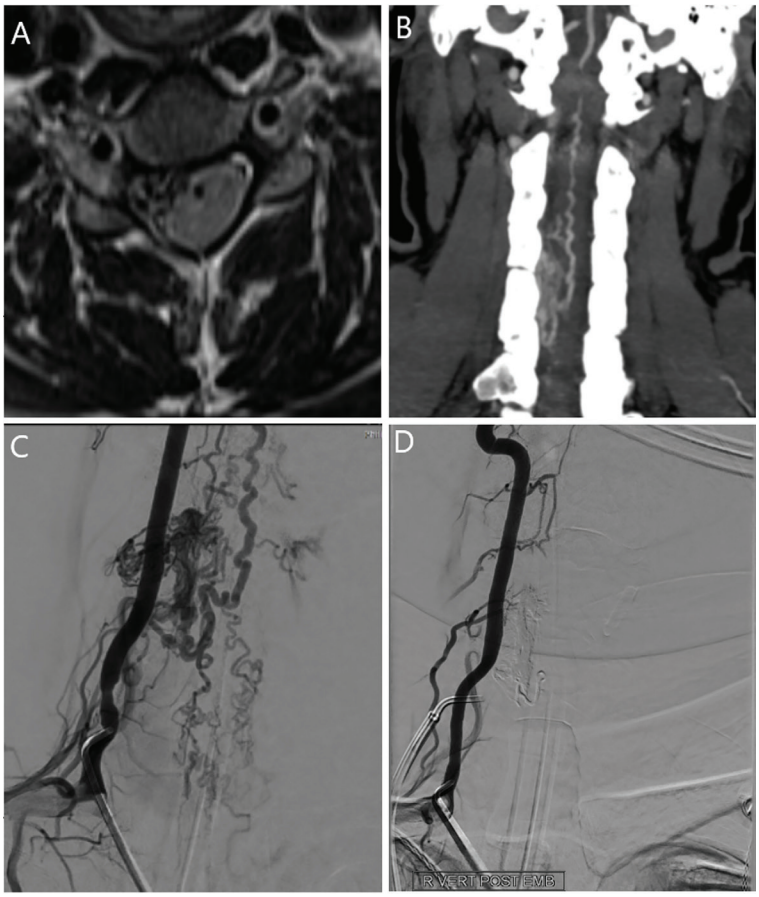
Spinal vasküler malformasyonların büyük kısmını oluşturan tip 1 spinal dural AVF ve tip 4 perimedüller fistülde patofizyolojik mekanizma venöz hipertansiyona bağlı konjesyon ve iskemi olduğundan MRG bulguları benzerdir. Tipik semptomatik hastaların neredeyse tamamında, spinal kordda ödemi ve konjestif myelopatiyi gösteren, genellikle 3 vertebra seviyesinden uzun, santral homojen T2 sinyal artışı görülür [41]. Spinal kord çevresinde, özellikle dorsal subaraknoid boşlukta, genişlemiş pial venleri temsil eden T2A tortüöz signal voidler bulunur [55]. Perimedüller AVF'de, bu venler daha çok kordun ventral yüzü boyunca izlenir [49]. Genişlemiş venler ağır T2 sekanslarda (CISS, FIESTA) daha net görüntülenebilir [42, 56]. Kontrastlı incelemelerde dilate perimedüller venlerde, serpiginöz ve tübüler kontrast tutulumu izlenebilir. Normal perimedüller venler T2A sekanslarda ve kontrastlı incelemelerde görüntülenmezler.

İntramedüller glomus ve juvenil tip AVM'de dilate perimedüller venlere ek olarak, intramedüller yerleşimli, multipl ince damarlardan oluşan, kitlesel formasyon oluşturan nidus bulunur. Nidus, T1A ve T2A serilerde yüksek ve düşük sinyalli alanlar ve sinyalsiz odaklar şeklinde izlenir [38]. Kontrastlı incelemlerde nidusta değişken kontrastlanma izlenebilir [57]. MR ve BT anjiyografi, besleyici arteri, erken dolan

EĞİTİCİ NOKTA



Resim 11. Perimedüller AVF. (A) Spinal konus düzeyinde T2A sekansta perimedüller dilate venler ve kord ödemi izlenmekte. Lezyonun sagital BT anjiyografi (B) ve DSA görüntüleri (C). AVF, arteriovenöz fistül; BT, bilgisayarlı tomografi; DSA, dijital substraksiyon anjiyografi.



Resim 12. Epidural AVF. (A) Aksiyel T2A görüntülerde epidural boşlukta dilate tortüöz venler sinyalsiz yapılar olarak izlenmekte. Lezyonun sagital BT anjiyografi (B) ve DSA görüntüleri (C). (D) Endovasküler embolizasyon sonrası lezyonun kaybolduğu görülüyor. AVF, arteriovenöz fistül; BT, bilgisayarlı tomografi; DSA, dijital substraksiyon anjiyografi.

dilate radiküler veni, lezyon lokalizasyonunu ve uzanımını gösterebilir [58]. Spinal anjiyografi tanı, tedavi planlanması ve lezyonun anatomisini ortaya koymada altın standarttır [49].

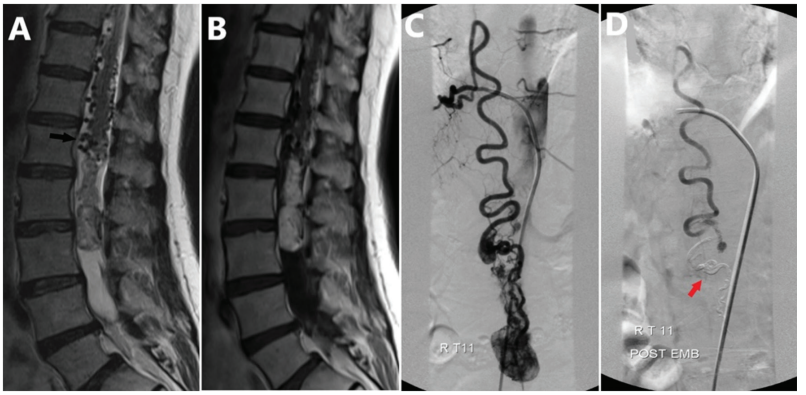
AYIRICI TANI

Spinal kordun vasküler malformasyonlarının ayırıcı tanısında prominent perimedüller ven, aort koarktasyonu, santral spinal stenoz ve Charcot-Marie-Tooth hastalığı gibi yalancı AVF görünümü oluşturan nedenler yer alır. Ayrıca yoğun vaskülarite gösteren paraganglioma, hemanjiyoblastom ve miksopapiller ependimom, dilate ve tortüöz perimedüller venlere neden olarak karışıklığa yol açabilir. Spinal hemanjiyoblastomun, besleyici arteri ve genişlemiş bir drenaj veni ile bulunabilir (Resim 13). Ancak hemanjiyoblastom, masif vaskülarizasyon gösteren, homojen, yoğun kontrastlanan kitle şeklindeyken, AVM homojen olmayan kontrastlanma gösterir. Paraganglioma da homojen yoğun kontrastlanan kitle olarak izlenir. İntramedüller kanama ile başvuran olgularda kavernom, AVM'den ayırt edilemeyebilir. Bu nedenle, intramedüller kanama olan bir hastada AVM'yi dışlamak için spinal anjiyografiye başvurulmalıdır [51].

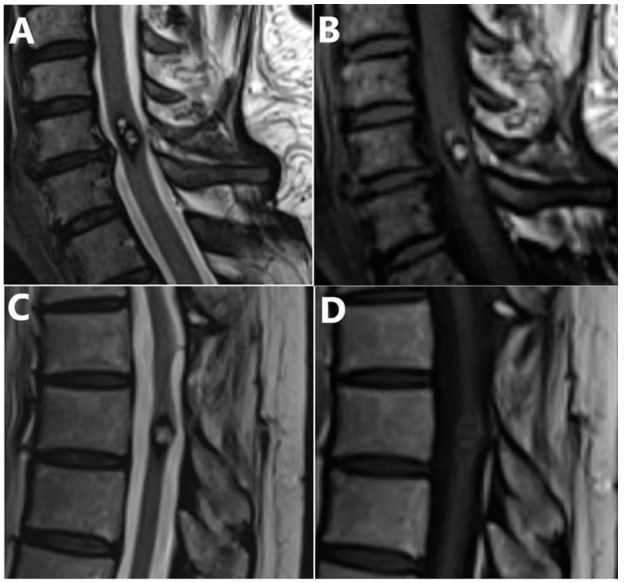
EĞİTİCİ NOKTA

TEDAVİ

Embolizasyon, çoğu arteriovenöz anomalide tercih edilen tedavi yöntemidir. Mikrocerrahi prosedürler diğer bir tedavi seçeneğidir. Endovasküler tedavi prensipleri lezyonun anjiyomimarisi ve anatomik özelliklerinin tam olarak anlaşılması, işlem öncesi tedavi hedeflerinin belirlenmesi (parsiyel ya da total embolizasyon), uygun embolik ajanın seçimi ve hem ameliyat sonrası dönemde hem de uzun vadede dikkatli takibi içerir [50]. Sıvı embolizan ajanlar daha kalıcı oklüzyon ve düşük rekanalizasyon oranları açısından avantajlıdır. Ancak anjiyografide görülemeyen, küçük, normal perforan dalların uygunsuz embolizasyonu riskini barındırmak-



Resim 13. Spinal hemanjiyoblastom. (A) Sagital T2A görüntülerde L2-3 vertebra seviyesinde intradural ekstramedüller hiperintens kitle lezyonu ve kord çevresinde dilate tortüöz venler izleniyor (siyah ok). (B) Sagital kontrastlı T1A görüntüde lezyonda yoğun kontrast tutulumu izleniyor. (C) Lezyonun DSA görüntülerde, T11 seviyesinde anterior spinal arterden beslenen, yoğun vaskülarite ve dilate tortüöz drenaj venleri bulunan lezyon izleniyor. (D) Cerrahi öncesi endovasküler embolizasyon görüntüsü, lezyonun vaskülaritesinin kaybolduğu ve Onyx kastı izleniyor (kırmızı ok). DSA, dijital substraksiyon anjiyografi.



Resim 14. Kavernöz malformasyon. İki farklı olguda hemosiderine bağlı T1A ve T2A sekanslarda tipik periferik hipointens rim ve santral hemorajik sinyal değişiklikleri izleniyor.

tadır [44]. Spinal vasküler malformasyonların endovasküler tedavisinde Glue ve Onyx en çok tercih edilen embolizan maddelerdir [38, 50, 59].

SPİNAL KAVERNÖZ MALFORMASYON

Spinal kavernöz malformasyonlar, tüm kavernöz malformasyonların %5'ini ve spinal vasküler malformasyonların %5-12'sini oluşturur [60, 61]. Ortalama saptanma yaşı 39-42 olmakla birlikte erkek ve kadında eşit olarak görülür. En sık torasik bölgede (%55), sonrasında servikal bölgede (%38) saptanır. Genellikle intramedüller yerleşimlidir [60, 62]. Özellikle ailesel geçiş gösteren tiplerde çok sayıda kavernom bulunabilir [63]. Semptomlar lokalizasyonla ilişkilidir ve tipik olarak lezyon seviyesi altında epizodik sensorimotor semptomlar oluşturur [9]. Yıllık kanama riski %1,4-6,8 arasında olup ortalama %2,1 olarak kabul edilir [60].

EĞİTİCİ NOKTA

Kavernöz malformasyonlar, endotel ile döşeli zengin sinüzoid ve kavernöz boşluklardan oluşur. İçlerinde arteriovenöz şant, belirgin arteryal besleyici ya da drenaj veni bulunmayan yavaş akımlı vasküler malformasyonlardır. Yavaş kan akımı nedeniyle intralezyonel tromboz, kalsifikasyon ve rekanalizasyon görülebilir. Çevrelerinde tekrarlayan mikrohemorajiye sekonder gliozis ve hemosiderin içeren makrofajlar bulunur [6, 15, 64]. AVM'den farklı olarak kavernöz malformasyonda vasküler boşlukların arasına giren normal nöral doku bulunmaz [57].

EĞİTİCİ NOKTA

Bilgisayarlı tomografi görüntülemede, hemoraji, spinal kord genişlemesi ve nadiren kalsifikasyon saptanabilir [64]. İçerdiği değişik evrelerdeki kanama ürünleri ve tromboz nedeniyle MRG'de, T1A ve T2A görüntülerde benekli, patlamış mısır şeklinde, heterojen sinyal intensitesindedir [65]. Lezyon çevresinde T1 ve T2 ağırlıklı sekanslarda, hemosiderine bağlı hipointens periferal rim işareti izlenebilir (Resim 14) [62]. GRE ve duyarlılık ağırlıklı görüntüleme (SWI) sekanslar hipointens blooming artefaktı nedeniyle küçük lezyonları saptamada yardımcıdır [62]. Kontrastlanma genellikle minimaldir ya da yoktur. Kavernomlarda intralezyonel kanama yok ise, genellikle perilezyonel kord ödemi ve kitle etkisi izlenmez [65]. Arteriyel besleyicileri bulunmadığı ve spinal anjiyografik olarak okült vasküler lezyonlar olduğu için tanıda spinal anjiyografi gerekmez. Asemptomatik olgularda takip önerilebilir. Ancak semptomatik hastalarda, lezyon kanamasına bağlı komplikasyonları önlemek amacıyla, total rezeksiyon sağlanabilecekse cerrahi tedavi önerilmektedir [66].

EĞİTİCİ NOKTA

SONUÇ

Spinal vasküler patolojiler nadir görülmeleri nedeniyle sıklıkla göz ardı edilen, ancak yaşam kalitesi üzerinde ciddi etkileri olan patolojilerdir. Doğru tanı konulabilmesi için öncelikle bu patolojilerin akla gelmesi gerekir. Başvuru şikayetleri, iskemi ve kanamada akut başlangıçlı iken vasküler malformasyonlarda sinsi ve progresif kötüleşme gösterir. Kavernöz malformasyonlarda epizodik semptomlar görülebilir. Uygun klinik değerlendirme ve lezyon seviyesinin tespiti, bu lokalizasyona yönelik uygun görüntüleme yapılması açısından oldukça önemlidir. Spinal MRG tanıda ilk tercih edilmesi gereken görüntüleme yöntemidir. İskemi düşünüldüğünde DAG, vasküler malformasyonlarda BT ya da MR anjiyografi ve özellikle şüphe varlığında sagital "steady state" sekanslar (CISS ya da FIESTA gibi) görüntülemeye eklenmelidir. Özellikle vasküler malformasyonlarda ve SAA'da altın standart yöntem spinal anjiyografidir. Erken tanı, tedavi gecikmelerine bağlı klinik kötüleşmeyi önleyebilir. Tedavide hastaya göre uygun yöntemin seçilmesi önemlidir. Özellikle AVM'lerde endovasküler yaklaşımlar genellikle ilk tercih olmakla birlikte, bazı durumlarda cerrahi veya kombine tedavi gerekebilir.

Dipnotlar

Çıkar Çatışması

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

KAYNAKLAR

[1]. Becske T, Nelson PK. The vascular anatomy of the vertebro-spinal axis. *Neurosurg Clin N Am*. 2009; 20: 259-64. [CrossRef]

[2]. Santillan A, Nacarino V, Greenberg E, Riina HA, Gobin YP, Patsalides A. Vascular anatomy of the spinal cord. *J Neurointerv Surg*. 2012; 4: 67-74. [CrossRef]

[3]. Taterra D, Skinningsrud B, Pękala PA, Hsieh WC, Cirocchi R, Walocha JA, et al. Artery of Adamkiewicz: a meta-analysis of anatomical characteristics. *Neuroradiology*. 2019; 61: 869-80. [CrossRef]

[4]. Hong MK, Hong MK, Pan WR, Wallace D, Ashton MW, Taylor GI. The angiosome territories of the spinal cord: exploring the issue of preoperative spinal angiography. Laboratory investigation. *J Neurosurg Spine*. 2008; 8: 352-64. [CrossRef]

[5]. Thron AK. Vascular anatomy of the spinal cord: neuroradiological investigations and clinical syndromes. *Springer Science & Business Media*. 1988. [CrossRef]

[6]. Kramer CL. Vascular disorders of the spinal cord. *Continuum (Minneap Minn)*. 2018; 24 (2, Spinal Cord Disorders): 407-26. [CrossRef]

[7]. Griessenauer CJ, Raborn J, Foreman P, Shoja MM, Loukas M, Tubbs RS. Venous drainage of the spine and spinal cord: a comprehensive review of its history, embryology, anatomy, physiology, and pathology. *Clin Anat*. 2015; 28: 75-87. [CrossRef]

[8]. Gailloud P. Introduction to diagnostic and therapeutic spinal angiography. *Neuroimaging Clin N Am*. 2019; 29: 595-614. [CrossRef]

[9]. Da Ros V, Picchi E, Ferrazzoli V, Schirinzi T, Sabuzi F, Grillo P, et al. Spinal vascular lesions: anatomy, imaging techniques and treatment. *Eur J Radiol Open*. 2021; 8: 100369. [CrossRef]

[10]. Weidauer S, Nichtweiß M, Hattingen E, Berkefeld J. Spinal cord ischemia: aetiology, clinical syndromes and imaging features. *Neuroradiology*. 2015; 57: 241-57. [CrossRef]

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

[12]. Vargas MI, Gariani J, Sztajzel R, Barnaure-Nachbar I, Delattre BM, Lovblad KO, et al. Spinal cord ischemia: practical imaging tips, pearls, and pitfalls. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2015; 36: 825-30. [CrossRef]

[13]. Vuong SM, Jeong WJ, Morales H, Abruzzo TA. Vascular diseases of the spinal cord: ınfarction, hemorrhage, and venous congestive myelopathy. *Semin Ultrasound CT MR*. 2016; 37: 466-81. [CrossRef]

[14]. Yadav N, Pendharkar H, Kulkarni GB. Spinal cord ınfarction: clinical and radiological features. *J Stroke Cerebrovasc Dis*. 2018; 27: 2810-21. [CrossRef]

[15]. Kranz PG, Amrhein TJ. Imaging approach to myelopathy: acute, subacute, and chronic. *Radiol Clin North Am*. 2019; 57: 257-79. [CrossRef]

[16]. Kreppel D, Antoniadis G, Seeling W. Spinal hematoma: a literature survey with meta-analysis of 613 patients. *Neurosurg Rev*. 2003; 26: 1-49. [CrossRef]

[17]. Pierce JL, Donahue JH, Nacey NC, Quirk CR, Perry MT, Faulconer N, et al. Spinal hematomas: what a radiologist needs to know. *Radiographics*. 2018; 38: 1516-35. [CrossRef]

[18]. Domenicucci M, Mancarella C, Santoro G, Dugoni DE, Ramieri A, Arezzo MF, et al. Spinal epidural hematomas: personal experience and literature review of more than 1000 cases. *J Neurosurg Spine*. 2017; 27: 198-208. [CrossRef]

[19]. Moriarty HK, O Cearbhaill R, Moriarty PD, Stanley E, Lawler LP, Kavanagh EC. MR imaging of spinal haematoma: a pictorial review. *Br J Radiol*. 2019; 92: 20180532. [CrossRef]

[20]. Shaban A, Moritani T, Al Kasab S, Sheharyar A, Limaye KS, Adams HP Jr. Spinal cord hemorrhage. *J Stroke Cerebrovasc Dis*. 2018; 27: 1435-46. [CrossRef]

[21]. de Beer MH, Eysink Smeets MM, Koppen H. Spontaneous spinal subdural hematoma. *Neurologist*. 2017; 22: 34-9. [CrossRef]

[22]. Honda S, Fujibayashi S, Onishi E, Odate S, Tamaki Y, Tomizawa T, et al. Acute non-traumatic spinal subarachnoid hematomas: a report of five cases and a systematic review of literature. *J Orthop Sci*. 2023; 28: 966-71. [CrossRef]

[23]. Crossley RA, Raza A, Adams WM. The lumbar sedimentation sign: spinal MRI findings in patients with subarachnoid haemorrhage with no demonstrable intracranial aneurysm. *Br J Radiol*. 2011; 84: 279-81. [CrossRef]

[24]. Domenicucci M, Ramieri A, Paolini S, Russo N, Occhiogrosso G, Di Biasi C, et al. Spinal subarachnoid hematomas: our experience and literature review. *Acta Neurochir (Wien)*. 2005; 147: 741-50. [CrossRef]

[25]. Leep Hunderfund AN, Wijdicks EF. Intramedullary spinal cord hemorrhage (hematomyelia). *Rev Neurol Dis*. 2009; 6: 54-61. [CrossRef]

[26]. Shah LM, Flanders AE. Update on new ıimaging techniques for trauma. *Neurosurg Clin N Am*. 2017; 28: 1-21. [CrossRef]

[27]. Leypold BG, Flanders AE, Burns AS. The early evolution of spinal cord lesions on MR imaging following traumatic spinal cord injury. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2008; 29: 1012-6. [CrossRef]

[28]. Alomari S, Xu R, Huang J, Tamargo R, Bydon A. Isolated aneurysms of the spinal circulation: a systematic review of the literature. *Neurosurg Rev*. 2022; 45: 989-1008. [CrossRef]

[29]. Abdalkader M, Samuelsen BT, Moore JM, Cervantes-Arslanian A, Ong CJ, Setty BN, et al. Ruptured spinal aneurysms: diagnosis and management paradigms. *World Neurosurg*. 2021; 146: 368-77. [CrossRef]

[30]. Madhugiri VS, Ambekar S, Roopesh Kumar VR, Sasidharan GM, Nanda A. Spinal aneurysms: clinicoradiological features and management paradigms. *J Neurosurg Spine*. 2013; 19: 34-48. [CrossRef]

[31]. Renieri L, Raz E, Lanzino G, Krings T, Shapiro M, Shirani P, et al. Spinal artery aneurysms: clinical presentation, radiological findings and outcome. *J Neurointerventional Surg*. 2018; 10: 644-8. [CrossRef]

[32]. Koutsothanasis GA, Sampath R. Berry aneurysm. In: *StatPearls*. StatPearls Publishing; 2024. Accessed May 12, 2024. [CrossRef]

[33]. Son S, Lee SG, Park CW. Solitary ruptured aneurysm of the spinal artery of adamkiewicz with subarachnoid hemorrhage. *J Korean Neurosurg Soc*. 2013; 54: 50-3. [CrossRef]

[34]. Gutierrez Romero D, Batista AL, Gentric JC, Raymond J, Roy D, Weill A. Ruptured isolated spinal artery aneurysms. Report of two cases and review of the literature. *Interv Neuroradiol.* 2014; 20: 774-80. [CrossRef]

[35]. Maiti TK, Bir SC, Nanda A. Spinal subarachnoid hemorrhage and aneurysms. *Handb Clin Neurol*. 2017;143:215-23. [CrossRef]

[36]. Ikeda S, Takai K, Kikkawa Y, Takeda R, Ikeda T, Kohyama S, et al. Ruptured posterior spinal artery aneurysm: intraoperative and histologic findings with appreciable thrombosis. *Spine J*. 2016; 16: 215-7. [CrossRef]

[37]. Endo T, Endo H, Sato K, Matsumoto Y, Tominaga T. Surgical and endovascular treatment for spinal arteriovenous malformations. *Neurol Med Chir (Tokyo)*. 2016; 56: 457-64. [CrossRef]

[38]. Flores BC, Klinger DR, White JA, Batjer HH. Spinal vascular malformations: treatment strategies and outcome. *Neurosurg Rev*. 2017; 40: 15-28. [CrossRef]

[39]. Lizana J, Aliaga N, Marani W, Escribano A, Montemurro N. Spinal vascular shunts: single-center series and review of the literature of their classification. *Neurol Int*. 2022; 14: 581-99. [CrossRef]

[40]. Takai K. Spinal arteriovenous shunts: angioarchitecture and historical changes in classification. *Neurol Med Chir (Tokyo)*. 2017; 57: 356-65. [CrossRef]

[41]. Koch C. Spinal dural arteriovenous fistula. *Curr Opin Neurol*. 2006; 19: 69-75. [CrossRef]

[42]. Maimon S, Luckman Y, Strauss I. Spinal dural arteriovenous fistula: a review. *Adv Tech Stand Neurosurg*. 2016: 111-37. [CrossRef]

[43]. Gross BA, Du R. Spinal glomus (type II) arteriovenous malformations: a pooled analysis of hemorrhage risk and results of intervention. *Neurosurgery*. 2013; 72: 25-32.

[44]. Patsalides A, Knopman J, Santillan A, Tsiouris AJ, Riina H, Gobin YP. Endovascular treatment of spinal arteriovenous lesions: beyond the dural fistula. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2011; 32: 798-808. [CrossRef]

[45]. Zhang HQ, Chen T, Wu SS, Teng LH, Li YZ, Sun LY, et al. The pathophysiology of venous hypertensive myelopathy--study of an animal model: laboratory investigation. *J Neurosurg Spine*. 2013; 19: 485-91. [CrossRef]

[46]. Jellema K, Tijssen CC, van Gijn J. Spinal dural arteriovenous fistulas: a congestive myelopathy that initially mimics a peripheral nerve disorder. *Brain J Neurol*. 2006; 129: 3150-64. [CrossRef]

[47]. Alkhaibary A, Alharbi A, Alnefaie N, Alammar H, Arishy AM, Alghanim N, et al. Spinal dural arteriovenous fistula: a comprehensive review of the history, classification systems, management, and prognosis. *Chin Neurosurg J*. 2024; 10: 2. [CrossRef]

[48]. Abecassis IJ, Osbun JW, Kim L. Classification and pathophysiology of spinal vascular malformations. *Handb Clin Neurol*. 2017; 143: 135-43. [CrossRef]

[49]. Kona MP, Buch K, Singh J, Rohatgi S. Spinal vascular shunts: a patterned approach. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2021; 42: 2110-8. [CrossRef]

[50]. Brinjikji W, Lanzino G. Endovascular treatment of spinal arteriovenous malformations. *Handb Clin Neurol*. 2017; 143: 161-74. [CrossRef]

[51]. Krings T, Mull M, Gilsbach JM, Thron A. Spinal vascular malformations. *Eur Radiol*. 2005; 15: 267-78. [CrossRef]

[52]. P Phadke RV, Bhattacharyya A, Handique A, Jain K, Kumar A, Singh V, et al. Endovascular treatment in spinal perimedullary arteriovenous fistula. *Interv Neuroradiol*. 2014; 20: 357-67. [CrossRef]

[53]. Takai K, Taniguchi M. Comparative analysis of spinal extradural arteriovenous fistulas with or without intradural venous drainage: a systematic literature review. *Neurosurg Focus*. 2012; 32: 8. [CrossRef]

[54]. Rangel-Castilla L, Holman PJ, Krishna C, Trask TW, Klucznik RP, Diaz OM. Spinal extradural arteriovenous fistulas: a clinical and radiological description of different types and their novel treatment with Onyx. *J Neurosurg Spine*. 2011; 15: 541-9. [CrossRef]

[55]. Donghai W, Ning Y, Peng Z, Shuo X, Xueen L, Peng Z, et al. The diagnosis of spinal dural arteriovenous fistulas. *Spine*. 2013; 38: 546-53. [CrossRef]

[56]. Krings T, Geibprasert S. Spinal dural arteriovenous fistulas. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2009; 30: 639-48. [CrossRef]

[57]. Do-Dai DD, Brooks MK, Goldkamp A, Erbay S, Bhadelia RA. Magnetic resonance imaging of intramedullary spinal cord lesions: a pictorial review. *Curr Probl Diagn Radiol*. 2010; 39: 160-85. [CrossRef]

[58]. Mathur S, Bharatha A, Huynh TJ, Aviv RI, Symons SP. Comparison of time-resolved and first-pass contrast-enhanced mr angiography in pretherapeutic evaluation of spinal dural arteriovenous fistulas. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2017; 38: 206-12. [CrossRef]

[59]. Akgun MY, Kemerdere R, Ulu MO, Alizada O, Isler C, Kizilkilic O, et al. Spinal vascular malformations: treatment and outcome. *World Neurosurg*. 2019; 130: 953-60. [CrossRef]

[60]. Badhiwala JH, Farrokhyar F, Alhazzani W, Yarascavitch B, Aref M, Algird A, et al. Surgical outcomes and natural history of intramedullary spinal cord cavernous malformations: a single-center series and meta-analysis of individual patient data: clinic article. *J Neurosurg Spine*. 2014; 21: 662-76. [CrossRef]

[61]. Lu DC, Lawton MT. Clinical presentation and surgical management of intramedullary spinal cord cavernous malformations. *Neurosurg Focus*. 2010; 29: 12. [CrossRef]

[62]. Clark AJ, Wang DD, Lawton MT. Spinal cavernous malformations. *Handb Clin Neurol*. 2017; 143: 303-8. [CrossRef]

[63]. Izi Z, El Haddad S, Allali N, Chat L. Spinal cord cavernous malformation: a case report. *Glob Pediatr Health*. 2023; 10: 2333794X231184317. [CrossRef]

[64]. Otten M, Mccormick P. Natural history of spinal cavernous malformations. *Handb Clin Neurol*. 2017; 143: 233-9. [CrossRef]

[65]. Vilanova JC, Barceló J, Smirniotopoulos JG, Pérez-Andrés R, Villalón M, Miró J, et al. Hemangioma from head to toe: MR imaging with pathologic correlation. *Radiographics*. 2004; 24: 367-85. [CrossRef]

[66]. Liao D, Wang R, Shan B, Chen H. Surgical outcomes of spinal cavernous malformations: a retrospective study of 98 patients. *Front Surg*. 2022; 9: 1075276. [CrossRef]

Eğitici Noktalar

Sayfa 582

En önemli anterior radikülomedüller arter Adamkiewicz arteri'dir (AKA). AKA olguların %89'unda T8 ve L1 arasında tanımlanabilir; en sık sol taraf orijinlidir. Anterior spinal artere (ASA) katılırken tipik "toka (hairpin)" şekli oluşturur.

Sayfa 584

Uzun bir segmenti etkileyen hafif bir spinal kord şişmesi ve sitotoksik ödem ile uyumlu difüzyon kısıtlaması, spinal kord iskemisini tespit etmek için en yüksek duyarlılığa sahiptir ve ilk hafta boyunca izlenir.

Sayfa 585

MRG'de, her iki uçta epidural yağ ile sınırlı, yağ dokusunu silen, geniş tabanlı lens veya bikonveks şekilli hematom izlenir.

Sayfa 586

Hematom posteriorunda, kanamayı epidural yağdan ayıran duraya ait T2A hipointens bant tanımlanabilir. Normal epidural yağ dokusunun görülmesi SDH'yi EDH'den ayıran bir bulgudur.

Sayfa 586

Tekal kese boyunca dentikülat ligamanlar ve dorsal septum ile sınırlandırılan lokule kan, sinir köklerine ve korda basarak klasik "ters mercedes-benz işareti" oluşturur.

Sayfa 586

Sedimentasyon işareti spinal SAK için patognomonik kabul edilir.

Sayfa 587

Kitle benzeri kanama varlığında, MRG'de kan pıhtısı ile duramater arasında BOS sinyalinin görüntülenmesi, SAK'yi diğer kanama türlerinden ayırt ettirir

Sayfa 588

Spinal kavernomu intramedüller hemorajiden ayırmak zordur ancak kavernomda yakın zamanlı kanama yok ise nadiren ödemle ilişkilidir. İntramedüller kanamada genellikle belirgin travma bulgularının eşlik ettiği yoğun ödem bulunur.

Sayfa 589

Bazı olgularda anevrizma, içerisindeki trombüs, vazospazm ya da çevredeki kanın kitle etkisi nedeniyle başlangıç anjiyogramlarında gösterilemeyebilir. Bu durumda tekrarlayan incelemeler gerekebilir.

Eğitici Noktalar

Sayfa 590

Arteriovenöz şant varlığı, radiküler venin arteriyalizasyonuna ve kan akışının perimedüller venöz pleksusa tersine dönmesine neden olur. Artan basınca bağlı olarak intradural venöz hipertansiyon gelişir. Buna sekonder kordda ödem, iskemi, kronik hipoksi ve ilerleyici konjestif miyelopati gelişir.

Sayfa 592

Spinal kord çevresinde, özellikle dorsal subaraknoid boşlukta, genişlemiş pial venleri temsil eden T2A tortüöz signal voidler bulunur.

Sayfa 593

Spinal hemanjiyoblastomun, besleyici arteri ve genişlemiş bir drenaj veni ile bulunabilir. Ancak hemanjiyoblastom, masif vaskülarizasyon gösteren, homojen, yoğun kontrastlanan kitle şeklindeyken, AVM homojen olmayan kontrastlanma gösterir. Paraganglioma da homojen yoğun kontrastlanan kitle olarak izlenir. İntramedüller kanama ile başvuran olgularda kavernom, AVM'den ayırt edilemeyebilir. Bu nedenle, intramedüller kanama olan bir hastada AVM'yi dışlamak için spinal anjiyografiye başvurulmalıdır.

Sayfa 595

Kavernöz malformasyonlar, endotel ile döşeli zengin sinüzoid ve kavernöz boşluklardan oluşur. İçlerinde arteriovenöz şant, belirgin arteryal besleyici ya da drenaj veni bulunmayan yavaş akımlı vasküler malformasyonlardır.

Sayfa 595

AVM'den farklı olarak kavernöz malformasyonda vasküler boşlukların arasına giren normal nöral doku bulunmaz.

Sayfa 595

Kavernomlarda intralezyonel kanama yok ise, genellikle perilezyonel kord ödemi ve kitle etkisi izlenmez.

Çalışma Soruları

1. Şiddetli göğüs ağrısı ve bilateral alt ekstremitelerde ani başlayan güçsüzlük ile acil servise başvuran ve aort diseksiyonu saptanan 75 yaşında erkek olguda, spinal MRG'de uzun segment kord ödemi izlenmiştir. Buna göre aşağıdakilerden hangisi doğrudur?
   a. Akut spinal kord iskemisi ön planda düşünülmelidir.
   b. Tedavide trombektomi ilk seçenek tedavidir.
   c. Transvers myelit ayrıcı tanıda ilk düşünülmesi gereken patolojidir.
   d. Spinal kord iskemisinde, DAG görüntülerde difüzyon kısıtlanması beklenmez.
   e. Posterior spinal kord iskemisi anteriordan daha sık izlenir.

2. Spinal kanamalarla ilgili aşağıdakilerden hangisi doğrudur?
   a. Etiyolojide en sık nedenler diyabet ve koroner arter hastalığıdır.
   b. Spinal SAK olgularına, intakranial kanama asla eşlik etmez.
   c. Epidural ve subdural hematom ayrımında duramater ve epidural yağ dokuya bakılmalıdır.
   d. Spinal SAK'nin patognomonik bulgusu ters mersedens benz işaretidir.
   e. İntramedüller kanamada kord ödemi beklenmez.

3. Spinal arter anevrizmalarıyla ilgili olarak aşağıdakilerden hangisi doğrudur?
   a. En sık posterior spinal arterde saptanırlar.
   b. İzole spinal arter anevrizmalarında kanama riski diğer anevrizmalardan daha azdır.
   c. Spinal vasküler malformasyonlarla birliktelik göstermez.
   d. Posterior fossa SAK ile başvuran, serebral anjiyografileri negatif olan olgularda, olası spinal arter anevrizması için spinal BT/MR anjiyografi yapılmalıdır.
   e. Tedavide acil cerrahi girişim önerilir.

4. Aşağıdakilerden hangisi spinal vasküler malformasyonlar için yanlıştır?
   a. Klinik gidiş sinsi ve progresif kötüleşme şeklinde olabilir.
   b. Spinal kord çevresinde perimedüller tortüöz venler izlenir.
   c. Arteriovenöz malformasyon nidusunda yoğun homojen kontrastlanma tanısaldır.
   d. Konvansiyonel MRG'de saptanamazsa CISS ve FIESTA gibi sekanslar önerilir.
   e. Spinal anjiyografi tanı, sınıflama ve tedavi için altın standarttır.

5. İntramedüller kanama saptanan olguda aşağıdakilerden hangisi ayırıcı tanıda kavernomu düşündürür?
   a. Eşlik eden vertebra fraktürü ve travma bulgularının bulunması
   b. Spinal anjiyografide besleyici arterleri ve drenaj veni bulunan lezyon saptanması
   c. İntramedüller homojen kontrastlanan lezyon izlenmesi
   d. Difüzyon ağırlıklı görüntülerde kısıtlanma göstermesi
   e. T2 hipointens rimi bulunan ve SWI'da sinyalsiz multipl intakranial lezyonların varlığı

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

TÜRK RADYOLOJİ DERNEĞİ

TÜRK RADYOLOJİ SEMİNERLERİ

Trd Sem 2024;12(3):602-24

Spinal Travma: Bölüm 1; Servikal Travma

Spinal Trauma: Part 1; Cervical Trauma

Deniz Esin Tekcan Şanlı[1], Düzgün Yıldırım[2], Dilek Hacer Çeşme[3]

ÖĞRENME HEDEFLERİ

- Travmalarda servikal spinal bölge en sık etkilenen segmentlerdendir ve servikal spinal yaralanmalar hayati öneme sahiptir.
- Servikal spinal travma değerlendirmesinde radyologdan beklenti, sadece kırığın tarif edilmesi ve tanısı değil; aynı zamanda travma tipini sınıflamak, stabilite derecesini saptamak, kord veya diğer yumuşak doku yaralanmalarını saptamak ve gerekirse diğer görüntüleme algoritmalarını kararlaştırmaktır.
- Gelişmekte olan sınıflandırma sistemleri içerisinde günümüzde en yaygın kabul gören sınıflama, tüm vertebral kolonda uygulanabilen Arbeitsgemeinschaft für Osteosynthesefragen (kırıkların tespiti için çalışma grubu, AO) sınıflamasıdır.
- AO sınıflaması radyolojik bulgularla birlikte hastanın nörolojik muayene bulguları ve modifiye edici diğer faktörlerini de değerlendirmeye alarak kişiye özgü tedavi ve takip sürecine olanak sağlar.
- Lateral servikal grafiler omurga yaralanmalarında kullanılabilecek en pratik ve kullanışlı görüntüleme yöntemidir.
- Yumuşak doku (kas, ligaman, vasküler yapılar, sinir yapıları) ve spinal kord yaralanmalarında altın standart görüntüleme yöntemi manyetik rezonans görüntülemedir.

Tekcan Şanlı DE, Yıldırım D, Çeşme DH. Spinal trauma: part 1; cervical trauma. *Trd Sem.* 2024;12(3):602-24.

ÖZ

Oksiputtan C7 vertebraya kadar uzanan servikal omurga, vücut hareketliliğinde önemli yeri olan ve travmalarda en çok etkilenen bölgelerdendir. Bilhassa üst servikal omurga, kemik morfolojisi ve bağ stabilitesinden oluşan karmaşık bir sistemin sağladığı benzersiz anatomik ve biyomekanik özellikleri nedeniyle servikal hareket kabiliyetinin en büyük kısmını oluştururken hem düşük hem de yüksek enerjili travma sırasında savunmasız hale gelir ve hafiften ağıra geniş bir spektrumda sıklıkla etkilenir. Servikal omurga yaralanmalarını değerlendirirken doğru teşhisin yanısıra, omurga stabilitesini ve nörolojik yaralanma po-

[1]Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi, Radyoloji Anabilim Dalı, Gaziantep, Türkiye
[2]Acıbadem Taksim Hastanesi, Radyoloji Kliniği, İstanbul, Türkiye
[3]Acıbadem Kozyatağı Hastanesi, Radyoloji Kliniği, İstanbul, Türkiye

✉ Deniz Esin Tekcan Şanlı • tekcandenizesin@gmail.com

Geliş Tarihi: 05.06.2024 • Kabul Tarihi: 17.10.2024

doi: 10.4274/trs.2024.24154

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.

tansiyelini değerlendirmek ve tedavi açısından klinisyenlere yardımcı olabilmek için güvenilir ve pratik sınıflandırma sistemlerine ihtiyaç vardır. Zaman içerisinde birçok farklı sınıflama sistemi geliştirilmiş, her birinin kendine özgü güçlü ve zayıf yönleri ortaya çıkmıştır. Bu makalede mevcut servikal omurga travması sınıflandırmalarına genel bir bakış sunmanın yanı sıra bu konuyla ilgili yeni ve gelecek gelişmeler hakkında bir güncelleme sunuyoruz.

Anahtar Kelimeler: Spinal travma, kraniyoservikal yaralanma, spinal kord yaralanması, radyografi, bilgisayarlı tomografi, manyetik rezonans görüntüleme

ABSTRACT

The cervical spine, which extends from the occiput to the C7 vertebra, has an important role in body mobility and is one of the regions most affected by trauma. In particular, the upper cervical spine constitutes the largest portion of cervical mobility due to its unique anatomical and biomechanical features provided by a complex system consisting of bone morphology and ligament stability; it becomes vulnerable during both low-and high-energy trauma and is frequently affected on a broad spectrum, from mild to severe. In addition to accurate diagnosis when evaluating cervical spine injuries, reliable and practical classification systems are needed to evaluate spinal stability and neurological injury potential and to assist clinicians in treatment. Many different classification systems have been developed over time, and each has its own strengths and weaknesses. In this article, we provide an overview of current cervical spine trauma classifications as well as an update on new and upcoming developments on this topic.

Keywords: Spinal trauma, craniocervical injury, spinal cord injury, radiography, computed tomography, magnetic resonance imaging

GİRİŞ

Servikal omurga, baş ile gövde arasındaki bağlantıyı sağlayan ve birçok önemli nörovasküler yapıyı da barındıran bir bölgedir [1, 2]. Servikal omurga yaralanmaları, bu segmentteki omurgaların hasar görmesi sonucu ortaya çıkan ciddi ve potansiyel olarak hayatı tehdit eden durumlara yol açabilir [3, 4]. Servikal omurga yaralanmalarının yaygınlığı ve derecesi, yaş, cinsiyet, coğrafya, sosyoekonomik durum ve yaralanma mekanizması gibi faktörlere bağlı olarak değişiklik gösterebilir [4]. Her yıl dünya çapında 500.000'e yakın kişi omurilik yaralanmasına (OY) maruz kalmaktadır [5]. OY'nin çoğunluğu travmatik nedenlerden kaynaklanmakta olup bunların büyük kısmını trafik kazası, düşme veya şiddet gibi önlenebilir nedenler oluşturmaktadır (Tablo 1). Koruduğu segmentin hareketli olması ve de hayati öneminin olmasından dolayı; servikal omurga yaralanmaları, nörolojik hasar, felç, solunum yetmezliği, enfeksiyon, ağrı, hareket kısıtlılığı, yaşam kalitesinde azalma ve ölüm gibi ciddi sonuçlara yol açabilir. Yaralanmalarda en önemli etken, travmanın şekli, şiddeti ve de hayati yapılara olan etkisidir. Radyolojik olarak çok dikkat edilmesi ve de ayrıntılı değerlendirilmesi gereken bu bölgenin, aslında hassas bir tanı, tedavi ve rehabilitasyonu multidisipliner bir yaklaşım gerektirir. Çünkü spinal kordu etkileyen omurga hasarlarında %50'lere varan nörolojik hasar (tetrapleji, parapleji, komplet-inkomplet) olasılığı söz konusudur [6]. Kraniyoservikal bileşkede C1-C2 (%30-40) ve servikotorasik bileşkede C6-C7 (%50) düzeyleri travmalarda en çok etkilenen segmentlerdir [7]. Dolayısı ile bu segmentlerin ayrıntılı bir şekilde, uygun modalite ve uygun planda, uygun kesit kalınlığında, uygun pencere ayarlarında incelenmesi, etkilenmiş segmenti

Tablo 1. Servikal spinal travma sebepleri ve sıklıkları

Trafik kazaları (whiplash injury)	%50
Düşmeler	%20-25
Spor yaralanmaları (balıklama atlama, kayak)	%15-20
Diğer yaralanmalar (delici silah, ateşli silah yaralanmaları, suisid)	%14-15

EĞİTİCİ NOKTA

EĞİTİCİ NOKTA

başarı ile tespit etmeyi sağlayacaktır. Sadece kırığı tespit değil, olgunun tüm yönetimini belirleyecek diğer bulguları da değerlendirip, gerekli yorum ve önerileri de sunmak gerekmektedir. Bu amaçla radyologdan beklentiler; tanı koymak, travma tipini sınıflamak, ya da instabilite derecesini saptamak, kord veya diğer servikal yapılar için gerekirse ileri incelemelere karar vermektir.

EĞİTİCİ NOKTA

Servikal omurganın benzersiz anatomik ve biyomekanik özellikleri, bu alanın üç bölgeye ayrılmasına izin vermektedir: Kraniyoservikal bileşke (C0-C1-C2), atlanto-aksiyal vertebra (C1-2), subaksiyel vertebra (C3-7) [2].

EĞİTİCİ NOKTA

A. KRANİYOSERVİKAL BİLEŞKE (C0-C1-C2)

Kraniyoservikal bölge, kafatasının alt kısmıyla omurganın üst kısmı arasındaki bileşke olarak tanımlanan, oksipital kemikten (oksipital kondil-C0); C0-C2-C3 disk mesafesine kadar olan anatomik yapıları kapsayan, kraniyumdan spinal bölgeye kompleks bir geçiş bölgesidir. Oksipital kondiller, servikal vertebraya dahil değildir. Atlasın (C1 omurunun) üst eklem yüzeyiyle eklemlenen oksipital kemiklerin distal parçalarıdır. Bu eklem kafa ile servikal omurga arasındaki hareketi sağlar [2]. Kraniyoservikal bileşke yaralanmaları, alt kısımda bulunan oksipital kondil kırıkları ile üst kısımda yer alan atlanto-oksipital dislokasyonları kapsar (Resim 1)[2].

EĞİTİCİ NOKTA

Oksipital kondil kırıkları, genellikle doğrudan kafa travması veya kuvvetli baş ve boyun hareketleri neticesinde meydana gelir [2]. Oksipital kondil kırıkları, Anderson ve Montesano [8] tarafından 1988 yılında oluşturulan bir sisteme göre sınıflandırılır. Bu sisteme göre;

EĞİTİCİ NOKTA

Tip 1 Kırıklar: İmpakt Tip Oksipital Kondil Kırığı

Morfoloji: Kırık parçalarının foramen magnum içerisine çok az yer değiştirdiği veya hiç yer değiştirmediği kondil kırıklarıdır.

Mekanizma: Kafatasının atlas üzerine aksiyel yüklenmesidir.

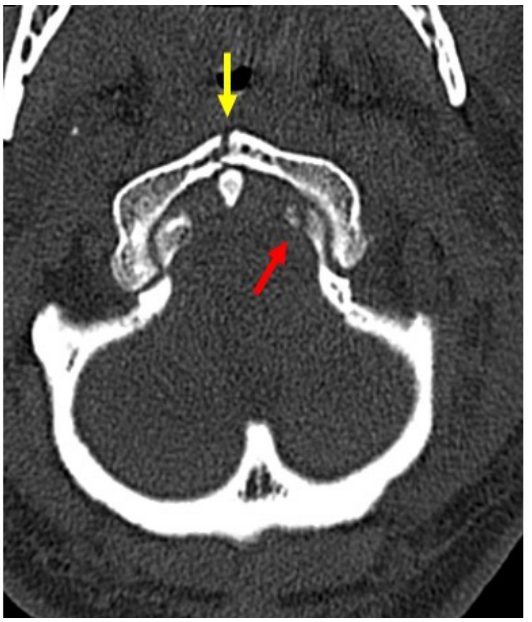
Stabilite: Tektoryal membran ve kontralateral alar ligaman sağlam (aynı taraftaki alar ligaman fonksiyonel olarak yetersiz olabilir) olduğundan stabildir. Tipik olarak düşük enerjili yaralanmalar sonucunda meydana gelir ve bu kırıklar genellikle konservatif yöntemlerle tedavi edilir.

Tip 2 Kırıklar: Baziler Kafatası Tipi Oksipital Kondil Kırığı

Morfoloji: Oksipital kondilin ve oksipital kemiğin doğrusal (lineer) kırıklarıdır.

Mekanizma: Alt kafatasına doğrudan darbedir.

Stabilite: Tektoryal membran ve alar ligamanlar sağlam olduğu için stabildir. Bu tip kırıklar daha yüksek enerjili yaralanmalardan kaynaklanır ve cerrahi tedavi gerektirebilir.



Resim 1. Sol oksipital kondilde avulsiyon kırığı ile birlikte (kırmızı ok) atlas (C1) anterior kırığı (sarı ok) olan üst servikal spinal travmalı hastanın aksiyal BT görüntüsü. BT, bilgisayarlı tomografi.

Tip 3 Kırıklar: Avülsiyon Tipi Oksipital Kondil Kırığı

Morfoloji: Odontoid uca doğru yer değiştirmiş küçük inferomedial oksipital kondil kırığıdır.

Mekanizma: Dönme ve/veya karşı tarafa eğilmedir.

Stabilite: Kontralateral alar ligamanın ve tektoryal membranın yüklenmesi nedeniyle stabil olmayan bu kırıklar yüksek risk taşır ve genellikle cerrahi müdahale gerektirir.

1997 yılında Tuli ve ark. [9], bilgisayarlı tomografi (BT) ile belirlenen yer değiştirme (dislokasyon) ve manyetik rezonans görüntüleme (MRG) ile belirlenen ligamentöz yaralanma durumuna göre yeni bir sınıflandırma önerilmiştir. Bu sınıflandırmaya göre;

Tip 1 yaralanmalar: Bu sınıfta kırıkların fazla yer değiştirmediği görülür. Konservatif (ameliyatsız) tedavi yöntemlerinin uygulanabileceğini işaret eder.

Tip 2A yaralanmalar: Bu tip yaralanmalarda kırık yer değiştirmiştir, ancak MRG ile herhangi bir ligamentöz yaralanma tespit edilmemiştir. Kırıklar yer değiştirmiş olsalar bile ligamentlerin sağlam kalması, bu tip kırıkların stabil olma olasılığını artırır ve konservatif yöntemlerle tedavi edilebilirler.

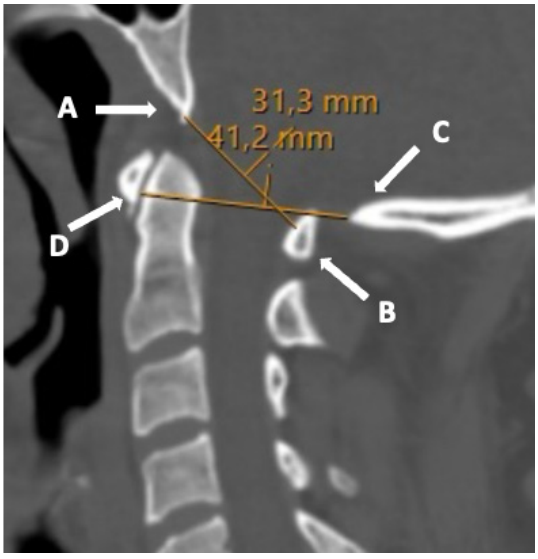
Tip 2B yaralanmalar: Burada hem kırık yer değiştirmiş hem de ligamentöz bir yaralanma saptanmıştır. Bu kombinasyon, yaralanmanın ciddiyetini ve potansiyel olarak daha fazla komplikasyon riskini gösterir. Bu durum, tipik olarak omurganın stabilitesini tehdit eder ve genellikle cerrahi müdahale gerektiren bir yaralanma profili sergiler.

Tuli ve ark.'nın [9] geliştirdiği bu sistem, oksipital kondil yaralanmalarının değerlendirilmesinde ve tedavi protokollerinin oluşturulmasında kullanılmaktadır. Ayrıntılı MRG ve klinik muayene sonuçlarını kullanarak, radyoloji uzmanları da bu sınıflandırmaları rehber olarak kullanabilirler ve her hasta için kişiselleştirebilirler.

Atlanto-Oksipital Dislokasyon

Atlanto-oksipital dislokasyon, oksiput ve atlas arasındaki tüm bağların tamamen kopması sonucu gelişen subluksasyon veya tam dislokasyonu ile karakterize, nadir görülen bir yaralanmadır. Kafatasının vertebral kolon üzerinde öne doğru yer değiştirmesi en sık görülen prezentasyondur. Beyin sapının gerilmesi ve solunumun durması nedeniyle ani ölüm meydana gelebilir. Başın vücuda oranla daha büyük olması nedeniyle çocuklarda daha sık görülür. Atlanto-oksipital dislokasyonların yaklaşık %50'si başlangıçta gözden kaçırılabilir ve katastrofik sonuçlanabilir [10].

Atlanto-oksipital dislokasyon değerlendirmesinde Traynelis sınıflaması, power oranı, basion-dens mesafesi, basion-aksis mesafesi (Harris çizgisi), oksipital kondil-C1 mesafesi ölçümlerinden yararlanılabilir [10]. Bu ölçümlerde en yaygın kullanılanı BT ile ölçülen power oranıdır. Power oranı, foramen magnum ile atlas arasındaki ilişkinin bir ölçümüdür [10]. Bu oran, AB/CD [basion (A) ile atlasın posterior spinolaminar çizgisi (B) arasındaki mesafe/opisthion (C) ile atlasın anterior kemerinin (D) ara-



Resim 2. Atlanto-oksipital dislokasyonlarda BT ile power oranı hesaplaması. BT, bilgisayarlı tomografi. (A, basion; B, atlasın posterior spinolaminar çizgisi; C, opisthion; D, atlasın anterior arkının arka yüzü).

sındaki mesafe] olarak ifade edilir ve medyan (midsagital) düzlemdeki bu mesafelerin oranı hesaplanır (Resim 2). Normal değerler düz radyografilerde <1 ve BT görüntülerde <0,9'dur. Bu oran 1'den büyük olduğunda, anterior atlanto-oksipital dislokasyon şüphesi oluşabilir. Ancak, power oranı posterior dislokasyon ve dikey distraksiyon yaralanmalarını teşhis etmek için pek faydalı değildir [10].

B. ATLANTO-AKSİYEL VERTEBRA (C1-C2)

Atlanto-aksiyel vertebra (C1-2), boyunun üst bölümünde yer alan ve kafatasını destekleyen ilk iki vertebradan oluşur. Bu yapı, C1 olarak bilinen Atlas ve C2 olarak bilinen Aksis omurlarını içerir. C1 (Atlas) hiçbir vertebral gövdeye sahip olmaksızın, C2'nin (Aksis) üstünde yer alır ve Aksis üzerinde uzanan kemiksel bir çıkıntı olan dens (odontoid proses) ile eklemlenir. C1 ve C2 arasındaki eklemsel ilişki, başın çok yönlü hareketliliğini sağlar. Bu bölge oldukça hareketlidir ve yaralanmalara karşı hassastır [2]. Bu iki omur arasındaki eklemin özgün yapısı nedeniyle, C1-2 bölgesinde meydana gelen yaralanmalar, bu bölgenin yapısındaki ve birleşim noktalarındaki karmaşadan dolayı çeşitlilik gösterir. Bu bölgeyi ilgilendiren en önemli yaralanma biçimleri arasında atlanto-aksial dislokasyonlar, dens kırıkları ve transvers ligament yaralanmaları sayılabilir [2].

EĞİTİCİ NOKTA

C1 ve C2 vertebra kırıklarında özel sınıflandırmalar geliştirilmiştir (Tablo 2). Jefferson kırığı C1 vertebranın burst (patlama) kırığına verilen özel addır (Resim 3). İzole anterior ya da posterior arkı içerebileceği gibi kombine kırıklar da görülebilir. Jefferson kırığında %50 oranında diğer servikal vertebra yaralanmaları da eşlik eder. İleri olgularda vertebral arter,

Tablo 2. Üst servikal spinal yaralanmalarda (C1-C2) sınıflamalar

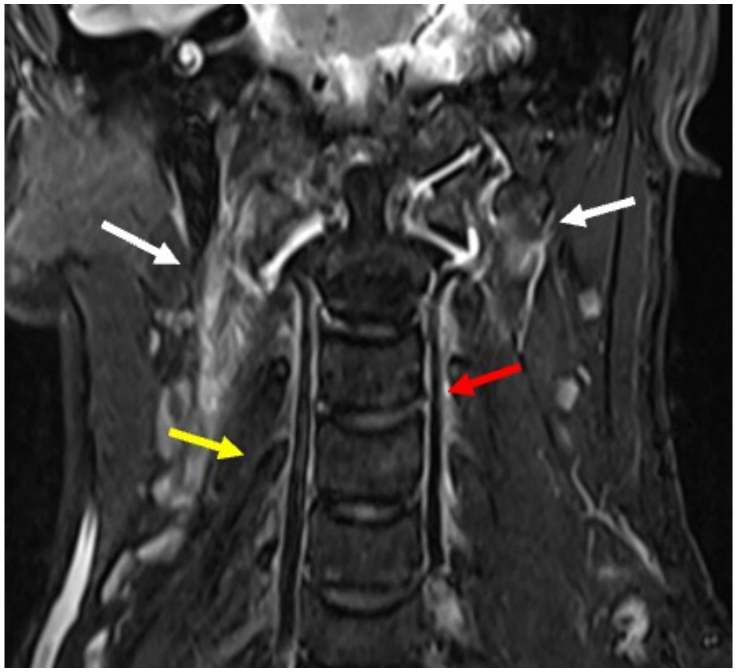
Yapı	Sınıflama	Tanım
C1 (Atlas)	Jefferson kırığı	C1 halkasını, C1'in ön ve/veya arka arklarını içeren burst (patlama) kırıklarını tanımlar: Tip 1: İzole ön ark kırığı Tip 2: İzole arka ark kırığı Tip 3: Transvers ligamanın intakt olduğu lateral kırıklar Tip 4: Anterior ve posterior arkları içeren burst kırıkları (transvers ligaman etkilenebilir ya da etkilenmeyebilir)
C2 (Aksis)	Anderson and D'Alonzo sınıflaması	Dens kırıklarını tanımlar: Tip 1: Dens ucunun oblik kırığı Tip 2: Dens tabanındaki kırık Tip 2A: C2 gövdesine uzanan dens kırığı Tip 3: C2 vertebra gövdesine uzanan dens kırığı
	Hangman kırığı	C2 vertebranın iki taraflı pars interartikülaris kırığına bağlı spondilolistezisi
	Levine-Edwards	C2 vertebra pedikül veya pars interartikülaris kırıklarını dislokasyon ve açılanma derecesine göre tanımlar: Tip 1: Stabil kırık, minimal dislokasyon Tip 2: Belirgin açılanma/dislokasyonun izlendiği potansiyel olarak instabil kırık Tip 2a: Daha az dislokasyon ile birlikte daha fazla açılanmanın izlendiği instabil kırık Tip 3: Faset dislokasyonun eşlik ettiği instabil kırık

periferik sinir hasarı ve yaygın yumuşak doku hasarı da oluşabilir (Resim 4).

Travmatik ekstrakranial vertebral arter diseksiyonu (VAD), travma seviyesine göre herhangi bir segmentte gelişebilmekle birlikte; atlanto-occipital artikülasyona komşuluğu, dura ve C2 arasındaki açılı seyri nedeni ile, V3 segmenti tercih etmektedir [11]. Klinikte oksipital baş ağrısı, boyun ağrısı saptandığında, vertebrobaziller dolaşım yetmezliği de sorgulanmalı ve kuşku halinde kesitsel inceleme protokolüne, bu arteryel sistemin de görüntülenmesi eklenmelidir. Aslında VAD, serebrovasküler yaralanmaların yalnızca %0,4-2,5'ini oluşturmasına rağmen, 45 yaşından genç hastalarda iskemik inme olgularının %4'ünü ve alt beyin sapı enfarktüsü olgularının %14'ünü oluşturur [12]. Özellikle üst servikal spinal yaralanmalarında vertebral arter hasarını düşündürecek nörolojik bulgular varlığında BT anjiyografi sıklıkla kullanılmaktadır. Bu hastalarda vertebral arterin özellikle V3 segmentine dikkat edilmeli ve olası diseksiyon varlığını tanımak için "rind" (kabuk) işareti aranmalıdır [11]. Rind işareti bulgusunu MR anjiyografi ile de belirleyebilmek mümkündür (Resim 5). Nörolojik semptomları olmasa dahi radyolojik olarak rind işareti olan hastalar antiplatelet ajanlarla tedavi edilmelidir [11].



Resim 3. C1 vertebranın sol arka ark kırığı (Jefferson kırığı, tip 2).



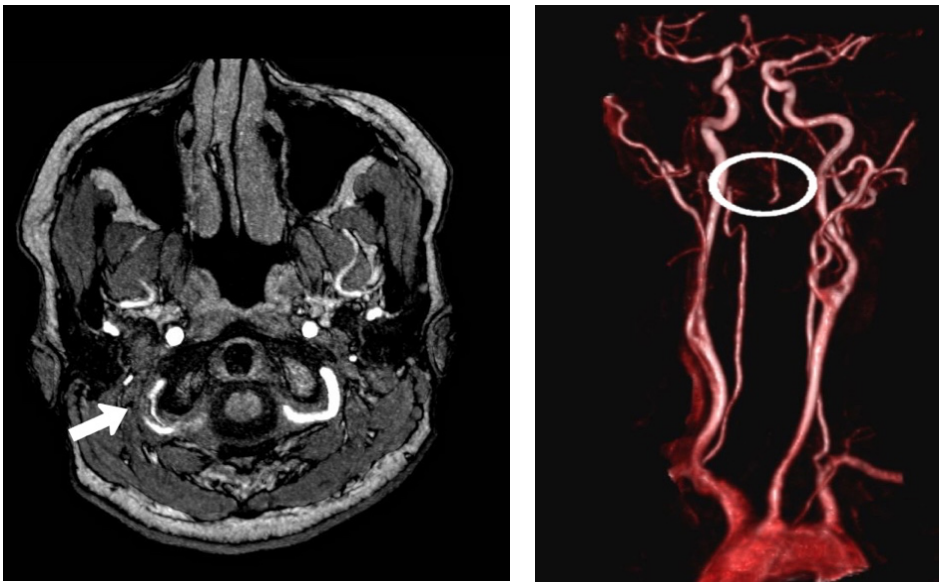
Resim 4. Jefferson kırığı olan hastada MRG incelemede koronal planda yağ baskılı T2 ağırlıklı görüntüde boyun sağ yarımında daha belirgin olmak üzere üst servikal düzeylerde paravertebral yumuşak dokularda belirgin ödem ile uyumlu sinyal artışı (beyaz ok) izlenmektedir. MRG ile aynı zamanda vertebral arterlerin (kırmızı ok) ve periferal sinirlerin (sarı ok) de değerlendirilebildiğine dikkat ediniz. MRG, manyetik rezonans görüntüleme.

EĞİTİCİ NOKTA

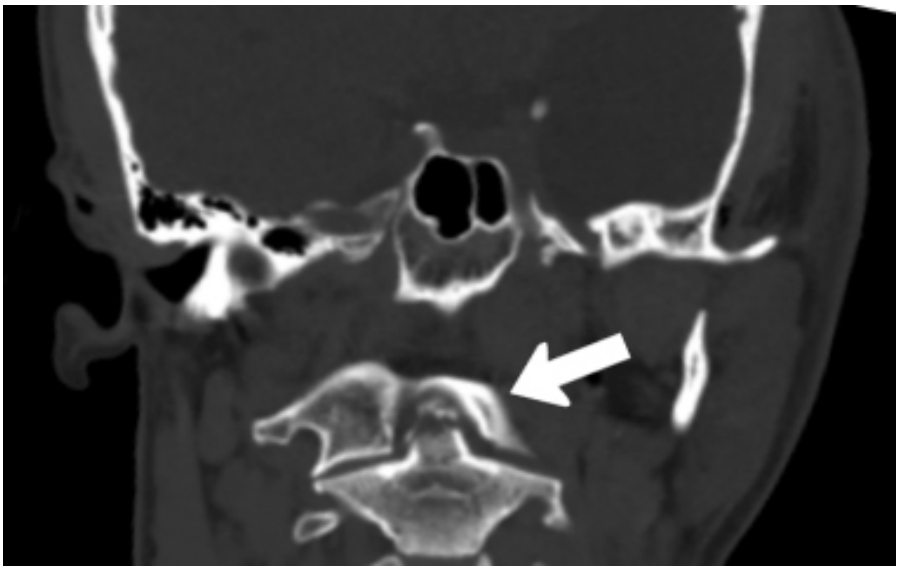
Aksis (C2), odontoid proses (dens) ve pars interartikülaris (isthmus) olmak üzere iki bölgeye sahiptir. Bu bölgeler, C2 seviyesindeki kırık sınıflama sistemleri için önemli noktaları oluşturur.

Atlanto-aksial kompleks yaralanmalarında en tanınmış sınıflandırmalardan biri, C2 vertebranın dens kırıklarını sınıflandıran Anderson ve D'Alonzo'nun [13] sistemi olup, bu kırıkları üç ana kategoriye ayırır (Tablo 2):

Tip 1 kırıklar: Densin üst kısmındaki avülsiyon kırıklarıdır. Tüm dens kırıklarının yaklaşık %10'unu oluşturur. Genellikle alar ligamanın zorlanması veya yırtılması sonucu meydana ge-



Resim 5. Araç içi kazası nedeniyle rotasyonel travma sonrası sağ vertebral arter V3 segmentinde gelişen diseksiyon ve diseksiyona bağlı "rind" (kabuk) işaretinin (ok) axial kesitlerde kontrastlı MRA görüntüsü. Üç boyutlu (3D) MRA görüntülerde sağ vertebral arter V3 segmentinin diseke olduğu görülmektedir (daire). MRA, manyetik rezonans anjiyografi.

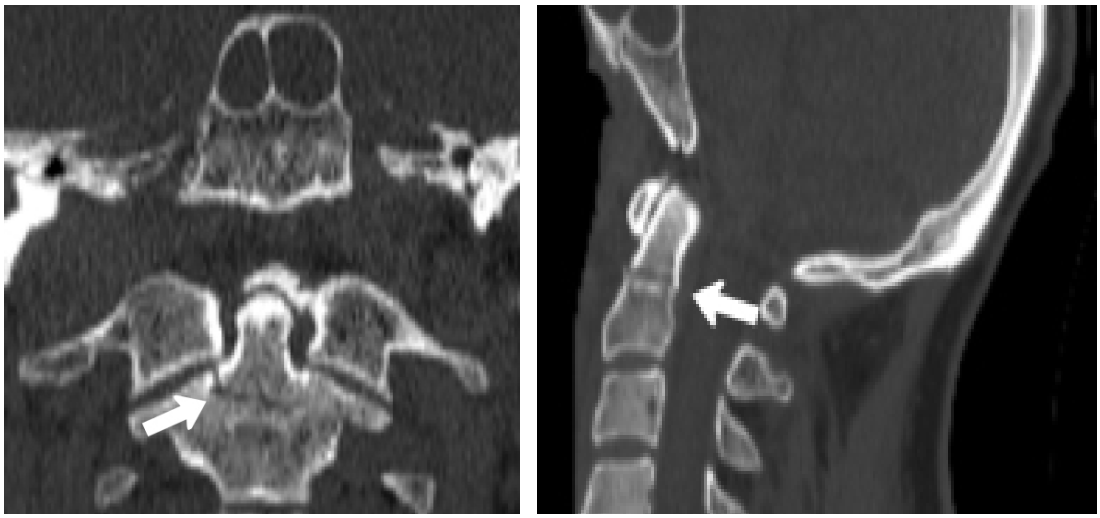


Resim 6. Tip 1 (densin üst kısmının avulsiyon kırığı) dens kırığının koronal planda BT görüntüsü (ok). BT, bilgisayarlı tomografi.

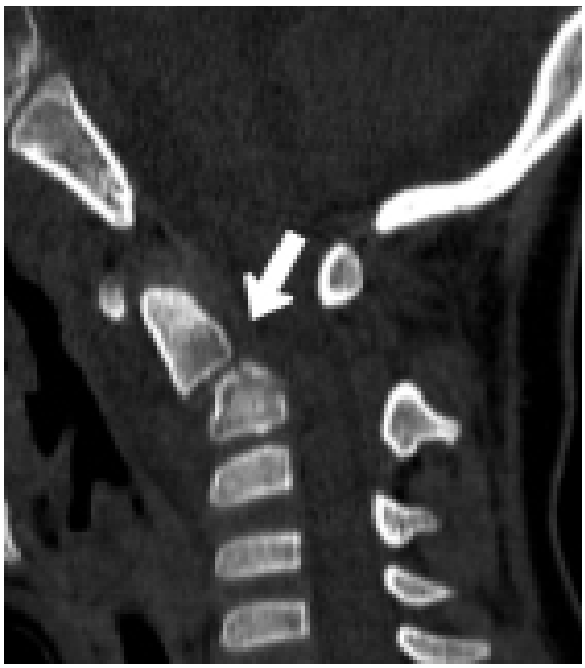
lir. Bu tür kırıklar genellikle stabil olarak kabul edilir (Resim 6).

Tip 2 kırıklar: Densin tabanında yer alan ve tedaviye en dirençli kırıklardır. En sık görülen dens kırıklarıdır (%60). Bu tür kırıklar genellikle düşük stabiliteleri nedeniyle cerrahi müdahale gerektirir (Resim 7).

Tip 3 kırıklar: Bu kırıklar dens tabanından daha aşağıda, C2 gövdesine kadar uzanan kırıklardır (Resim 8). Tüm dens kırıklarının yaklaşık %30'unu oluşturur. Tip 3 kırıklar, genellikle tip 2 kırıklara göre daha stabil olarak kabul edilir. Çünkü etkiledikleri bölgede sağlam kan akışı ve güçlü kemik yapısı bulunması iyileşmeyi kolaylaştırır. Bu nedenle, tip 3 kırıkların tedavi-



Resim 7. Tip 2 (densin taban kırığı) dens kırığının solda koronal planda, sağda sagital planda BT görüntüsü (ok). BT, bilgisayarlı tomografi.



Resim 8. Tip 3 (dens tabanından daha aşağıya, C2 gövdesine uzanan kırık) dens kırığının sagital planda BT görüntüsü (ok). BT, bilgisayarlı tomografi.

sinde konservatif yöntemler (eksternal immobilizasyon) daha yaygındır. Ancak, stabil olmayan kırıklarda veya dislokasyon durumunda cerrahi müdahale tercih edilebilir. Cerrahi fiksasyon ya da halo-vest aparatı gibi yöntemler hasta için uygun tedavi seçenekleri arasında değerlendirilir.

EĞİTİCİ NOKTA

Pars interartikülaris, C2 vertebranın anatomik olarak zayıf noktalarından biri olarak kabul edilir ve C2 kırıklarında sıklıkla etkilenen bir alandır. Bu bölgedeki kırıklar, çoğu zaman kraniyo-servikal bileşkede stres veya yaralanma sonucu oluşur ve her iki pars interartikülarisin kırıldığı durumlarda "cellat kırığı" (Hangman kırığı) olarak bilinen bir spondilolistezise neden olurlar. Pars interartikülaris kırıklarında en yaygın kullanılan sınıflama, Effendi sınıflandırmasının Levine ve Edwards [14] tarafından yapılan modifikasyonudur.

Levine ve Edwards modifikasyonuna göre pars interartikülaris kırıkları şu şekilde sınıflandırılır:

Tip 1 kırıklar: Bu kırıklar, tipik olarak aksiyel yük ve ekstansiyon kuvvetlerinin kombinasyonuna bağlı oluşan minimal dislokasyonlarla (<3 mm) karakterizedir. Bu kırıklar genellikle stabil olarak kabul edilir ve eksternal ortez ile tedavi edilir.

Tip 2 kırıklar: Bu kırıklar, genellikle refleks fleksiyon ile birlikte aksiyel kompresyon ve ekstansiyon kuvvetine sekonder oluşan dislokasyon (>3 mm) ve/veya açılı (<10 derece) olarak posterior longitudinal ligaman ve C2/3 intervertebral diski içeren dikey kırıklardır. Bu kırıklar genellikle instabildir ve cerrahi fiksasyon gerektirir.

Tip 2a: Bu alt tip, daha az dislokasyon (<3 mm) ile birlikte daha fazla açılı yaralanmalara (>10 derece) işaret eder ve genellikle hiperfleksiyon kuvvetine bağlı olarak intervertebral disk ve posterior longitudinal ligamentin bozulmasıyla ilişkili horizontal/oblik kırıklardır. Bu yaralanmalar da tipik olarak cerrahi fiksasyon gerektiren instabil yaralanmaları temsil eder.

Tip 3 kırıklar: Bu kırıklar, tek taraflı veya iki taraflı faset dislokasyonlarının eşlik ettiği anterior ve posterior longitudinal ligamentlerin yanı sıra intervertebral diskin bozulmasını içerir. Bu yaralanmalar açık fiksasyon gerektiren oldukça dengesiz ve instabil yaralanma türleridir.

Bu yaralanmaların stabilitesi, MRG bulgularına ek olarak ilgili bileşenlerin yer değiştirme ve açılanma boyutlarına göre değerlendirilir. Değerlendirmenin bir parçası olarak, ilişkili disko-ligamentöz bozulmanın derecesinin belirlenmesi önemlidir.

Servikal travmaları hasar mekanizmasına göre sınıflandırmak da mümkündür. Bu amaçla rotasyonel vektörlerin de göz önünde bulundurulduğu Harris sınıflaması kullanılmaktadır (Tablo 3) [15].

Tedavi seçenekleri arasında konservatif yöntemler (immobilizasyon, fizik tedavi, ağrı yönetimi) ve cerrahi müdahaleler (internal fiksasyon, füzyon) yer almaktadır. İnstabil kırıklar, potansiyel olarak nörolojik hasar riski taşıdıklarından ve omurganın doğal hareket kabiliyetini bozduklarından sıklıkla cerrahi müdahale gerektirir. Tedavi takibinde, kırık bölgesinin iyileşme durumunu ve stabilitesini değerlendirmek için düzenli radyolojik tetkikler (X-ray, BT, MRG) önemlidir. Ayrıca, rehabilitasyon süreci boyunca hasta eğitimi, güçlendirme egzersizleri ve yaşam tarzı değişiklikleri hayati rol oynar.

Kombine (Oksipital-Üst Servikal) Sınıflandırma Sistemi

Gelişmekte olan sınıflandırma sistemleri açısından, Arbeitsgemeinschaft für Osteosynthesefragen (kırıkların tespiti için çalışma grubu, AO) bilgi forumundaki araştırmacılar, oksipital ve üst servikal omurga bölgesinde meydana gelen yaralanmaları tanımlamak için birleşik bir sınıflandırma geliştirmiştir [16]. Bu birleşik sınıflandırma sistemi, birden fazla farklı sınıflandırma sistemine başvurmak yerine, tüm vertebral kolon için uygulanabilen daha objektif ve standart bir tanımlama sağlar [17]. Bu sınıflandırma sistemi, klinik uygulamada yaralanmaların tanımı ve karar verme süreçlerinde daha tutarlı bir yaklaşım sağlamayı hedeflemektedir.

EĞİTİCİ NOKTA

Arbeitsgemeinschaft für Osteosynthesefragen sınıflandırma sistemleri, spinal yaralanmaları

EĞİTİCİ NOKTA

Tablo 3. Servikal travmalarda hasar mekanizmasına göre sınıflama (Harris sınıflaması)	
Hiperfleksiyon yaralanması	Hiperfleksiyon sprain (anterior subluksasyon)
	İki taraflı (bilateral) interfasetal dislokasyon
	Tek taraflı (unilateral) interfasetal dislokasyon
	Fleksiyon teardrop (gözyaşı) kırığı
Hiperekstansiyon yaralanması	Hiperekstansiyon dislokasyon
	Atlasın anterior arkının avulsiyon kırığı
	Atlasın posterior arkının kırığı
	Fleksiyon teardrop (gözyaşı) kırığı
	Laminar kırık
	Hangman kırığı
	Hiperekstansiyon kırığı-dislokasyon
	Sütun kırığı-rotasyon
Lateral fleksiyon yaralanması	Tek taraflı oksipital kondil kırığı
	C1 lateral massın tek taraflı kırığı
	Unsinat proses kırığı
	Transvers proses kırığı
Kompresyon yaralanması	Jefferson kırığı (C1)
	Burst kırığı (alt servikal vertebra)
Distraksiyon yaralanması	
Rotasyonel yaralanmalar	
Penetrasyon yaralanmaları	
Atlanto-oksipital dislokasyon	
Odontoid kırıklar	

temel olarak üst servikal, subaksiyal, torakolomber ve sakral yaralanmalar olmak üzere 4 lokalizasyonda inceler. İlgili anatomik bölgelerdeki yaralanmaları yaralanan yapılara (kemik, ligaman, faset), yaralanma tipine (kompresyon, translasyon, distraksiyon) ve instabilite/dislokasyon varlığına göre sınıflandırır. Bunun haricinde kişiye özel yönetim ve tedavi planlaması açısından nörolojik muayene bulguları ile hastanın ilgili diğer ek hastalıkları da (disk herniasyonu, vertebral vasküler patolojiler, metabolik kemik hastalıkları) (modifiers, M) değerlendirmeye alınır [17].

Üst servikal bölge yaralanmalarında AO sınıflaması temel olarak oksipital kondiller ve O-C kavşağını; C1 halkasını ve C1-C2 eklem kompleksini; C2 halkasını ve C2-C3 eklem kompleksini; ve C2 odontoidini ve gövdesini içeren dört anatomik bölgeye odaklanır ve travmada etkilenen yapılara göre kategorize edilir:

A Tipi Yaralanmalar

Bu yaralanmalar, ligaman veya disk yaralanması olmaksızın izole kemik yaralanmalarını içerir.

EĞİTİCİ NOKTA

B Tipi Yaralanmalar

Bu yaralanmalar, kemik yaralanması ile birlikte olabilen veya olmayan ligaman veya bant yaralanmasını içerir.

C Tipi Yaralanmalar

Bu yaralanmalar, önemli bir dislokasyon bileşenine sahip olduğu için en ciddi kategori olarak kabul edilir ve bu bileşen herhangi bir yönlü düzlemde mevcut olabilir.

Subaksiyel Servikal Vertebra Yaralanmaları

Subaksiyel servikal omurga için ilk mekanik sınıflandırma Allen ve ark. [18] tarafından geliştirilen sistemdir. Bu sistem servikal travmanın tüm şekillerini doğru ve kapsamlı bir şekilde tanımlar; ancak klinik olarak uygulanması zordur ve gözlemciler arası önemli bir güvenilirliğe sahip değildir [19]. Daha sonra Harris ve ark. [15], çeşitli alt gruplara sahip 7 ana kategoriden oluşan yeni bir mekanik sınıflandırma önermiştir; ancak bu da klinik kullanımda sınırlı kalmıştır [20]. Omurga travması çalışma grubu, önceki sistemleri birleştirmek ve tedaviyi yönlendirmeye yardımcı olmak için 2007 yılında subaksiyal servikal omurga yaralanması sınıflandırma sistemini (SLIC) oluşturmuştur [20]. Servikal omurga yaralanması ciddiyet skoru bu amaçla geliştirilen bir başka sistemdir. Subaksiyel servikal omurgayı 4 sütuna bölen nokta bazlı travma sınıflandırma sistemi olup: Ön, arka ve 2 yan sütun ile tüm sütunlardaki yaralanmaları özetler. Ancak SLIC'den farklı olarak nörolojik durumu içermediğinden uygulanabilirliğini sınırlıdır [21]. Son iki sınıflandırmada önceki Allen ve Ferguson sınıflandırmasına göre gözlemciler arası güvenilirlik oranları daha yüksek olmakla birlikte hiçbir sistem tek başına yaygın kullanım kazanmamıştır [22].

Subaksiyal servikal vertebra için AO sınıflandırması, yaralanmaları tıpkı üst servikal bölgedeki gibi 3 ana türe ayırır: Tip A (kompresyon yaralanmaları), tip B (bant yaralanmaları) ve tip C (translasyon yaralanmaları). Subaksiyal bölgeye özgü olarak F tipi yaralanmalar sınıflamaya dahil edilmiştir [23]. Bu ifade, izole faset eklem kırığı, iki taraflı faset çıkığı veya serbestleşmiş (yüzen) lateral mass gibi özel durumlarda kullanılır [24]. Bilateral yaralanmalarda ise BL ibaresi kullanılmaktadır. Aşağıdaki tablolarda subaksiyal vertebra yaralanmalarında AO sınıflamasının detayı açıklanmıştır (Tablo 4a-f).

Subaksiyal servikal omurga yaralanması sınıflandırma sistemi ve AO gibi sınıflandırmalar, spinal travmaları değerlendirme konusunda standardizasyon getirerek cerrahların aynı dili konuşmalarını sağlamaktadır. Bu sayede hangi durumlarda hangi hastanın hangi metod ile tedavi edileceğine dair karar verme mekanizmaları evrensel hale gelmektedir. Radyologlar olarak bu sınıflamaları bilmemizin önemi şudur: Değerlendirme ve raporlamada bu sınıflamalarda kilit öneme sahip patolojilerin ve tedaviyi etkileyebilecek bulguların ayrıntılı değerlendir-

Tablo 4a. Kompresyon yaralanmaları

Tip	Tanımlama
A0	İzole lamina kırığı veya spinöz kırık gibi minör kemik yaralanması veya yaralanma yok
A1	Omurga gövdesinin arka duvarını etkilemeyen, tek bir uç plakayı içeren kompresyon kırığı
A2	Omurga gövdesinin arka duvarını etkilemeden her iki uç plakayı kapsayan koronal split veya pincer kırığı
A3	Posterior vertebral duvarın dahil olduğu tek bir uç plakayı içeren burst kırığı
A4	Her iki uç plakayı da içeren burst kırığı veya sagital split

mesinin yapılması için bu patolojilerin farkında olmak ve bunların görüntüleme bulgularını bilmek gerekmektedir. Ayrıca yapılacak görüntüleme yönteminin tekniğinin de olası bu patolojilere göre ayarlanması gerekmektedir.

Servikal Spinal Travma Olgularında Radyolojik Görüntüleme Endikasyonları

Görüntüleme teknolojisindeki ilerlemeler, acil travma ortamında başarıyla uygulanmak-

Tablo 4b. Distraksiyon (yer değiştirme) yaralanmaları

Tip	Subtip	Tanımlama
B1	Posterior bant yaralanması (kemik)	Posterior elemanlarda yalnızca kırık kemik yapıları yoluyla fiziksel ayrılma
B2	Posterior bant yaralanması (kemik, kapsüloligamentöz, ligamentöz)	Omurga gövdesi, disk ve/veya faset yaralanmasıyla birlikte arka kapsüloligamentöz veya kemik kapsüloligamentöz yapıların tamamen bozulması
B3	Anterior bant yaralanması	Arka elemanların fiziksel olarak parçalanması veya ön yapılardan (kemik/disk) ayrılması (separasyonu)

Tablo 4c. Translasyon (kayma) yaralanmaları

Tip	Tanımlama
C	Herhangi bir eksen rotasyon sonrası bir vertebra gövdesinin diğerine göre horizontal planda herhangi bir yönde yer değiştirme yaralanması

Tablo 4d. Faset yaralanmaları

Tip	Tanımlama
F1	<1 cm fragmanların izlendiği nondeplase faset kırığı (lateral masslar <%40 etkilenir)
F2	>1 cm fragmanların izlendiği faset kırığı (lateral masslar >%40 etkilenir ya da displasedir)
F3	Serbest (yüzen) lateral mass
F4	Patolojik subluksasyon veya disloke faset
BL	Bilateral yaralanma

Tablo 4e. Nörolojik muayene bulguları

Tip	Tanımlama
N0	Normal
N1	Geçici nörolojik defisit
N2	Radikülopati
N3	İnkomplet spinal kord yaralanması
N4	Komplet spinal kord yaralanması
NX	Nörolojik durum bilinmiyor
+	Tamamlanmamış nörolojik defisit veya sinir hasarına neden olan kord basısı

Tablo 4f. Modifiye edici faktörler	
Tip	**Tanımlama**
M1	Tam bozulma olmadan posterior kapsüloligamentöz kompleks yaralanması
M2	Kritik disk herniasyonu
M3	Metabolik kemik hastalığı (örneğin; DISH, AS, osteopeni, osteoporoz)
M4	Vertebral arter anormalliği
DISH, diffuse idiopathic skeletal hyperostosis; AS, ankilozan spondilit.	

ta ve erken, doğru ve etkili tanı sağlanmasında büyük fayda sağlamaktadır. Servikal spinal travmalı olgularda X-Ray, BT ve MRG'nin rolü üzerine çok sayıda araştırma olmasına rağmen, akut OY'nin görüntülenmesi konusundaki bilgi eksikliği devam etmektedir. Hangi hastalarda görüntülemenin gerektiği, hangi görüntüleme yönteminin seçileceği ve görüntülemenin ne zaman yapılacağı konusunda hala fikir birliği sağlanamamış olsa da standardize yaklaşım için hastaları risk grubuna göre değerlendirilen bir takım kriterler geliştirilmiştir. Bunlardan en yaygın kabul görenleri National Emergency X-Radiography Utilization Study (NEXUS) ve Canadian Cervical Spine Rules (CCR) kriterleridir [25].

NEXUS kriterlerine göre şu durumlarda hastalar servikal yaralanma açısından düşük risk grubunda olup görüntüleme gerekmez:

- Hastanın tamamen uyanık ve bilinçli olması gerekmektedir.

- Hastanın ağrıyı veya rahatsızlığı değerlendirebilecek durumda olması gerekmektedir (hastanın alkol veya uyuşturucu kullanmaması, ağır travma veya ciddi yaralanmaların olmaması ve ağrı kesici ilaçların kullanılmamasını içerir).

- Hastanın nörolojik muayenesi normal olmalıdır.

- Hastanın boyun ağrısı olmamalıdır.

- Hastanın boyun bölgesinde herhangi bir çarpıcı yaralanma veya çürük olmamalıdır.

Bu kriterlerin her biri karşılandığında, servikal omurga yaralanması olasılığı düşüktür ve bu nedenle görüntüleme genellikle gerekli değildir [25].

Benzer kriterler Kanada Servikal Omurga Kuralları-CCR çerçevesinde de belirlenmiştir [25, 26]. Bu kurallarda belirtildiği üzere, aşağıdaki koşullarda olgular düşük risk grubu içerisinde ele alınırlar ve herhangi bir görüntüleme yöntemine gerek duyulmaz:

- Yaş 65'ten büyük olmamalıdır (hastanın yaşı 65'ten büyükse, radyografik değerlendirme gereklidir).

- Hastanın tamamen uyanık ve bilinçli olması gerekmektedir.

- Yaralanma, düşük enerji mekanizması (örneğin, düşme, hafif motorlu araç kazası) sonucu olmalıdır.

- Hastanın ambulasyonu (yürüyebilmesi) gerekmektedir.

- Geç başlangıçlı boyun ağrısı: Hastanın boyun ağrısı, yaralanmadan sonra gelişmelidir.

- Hastanın boyun bölgesinde herhangi bir çarpıcı yaralanma veya çürük olmamalıdır.

Bu kriterlerin her biri karşılandığında, servikal omurga yaralanması olasılığı düşüktür ve bu nedenle boyun radyografisi genellikle gerekli değildir.

Bu kılavuzlarda yüksek riskli hastalarda görüntüleme yöntemleri önerilmektedir. Görüntüleme gerektiren yüksek riskli hastaların belirlenmesi için de birtakım kriterler kullanılır. Bu kriterler, sadece uyanık ve stabil travma hastaları için geçerlidir [25, 26]:

• Hasta yaşı 65 yaş ve üzeri olmalıdır.

• Yaralanma, tehlikeli bir mekanizma ya da yüksek enerjili travma sonucu olmalıdır.

- 3 feet (yaklaşık 0,9 metre ya da ya da 5 merdiven ve üzeri) veya daha yüksek bir yerden düşme,

- Yüksek hızlı motorlu araç kazası (>100 km/saat, devrilme, fırlatma),

- Motorlu rekreasyon araçları,
- Bisiklet kazası,
- Başa aksiyel yük,

• Ekstremitelerde parestezi olmalıdır.

SERVİKAL SPİNAL YARALANMALARDA RADYOLOJİK TANI YÖNTEMLERİ

Servikal travma tanısında kullanılan radyolojik yöntemler, genellikle hastanın durumuna ve travmanın şiddetine bağlı olarak değişir. İlk adım genellikle radyografi (X-ray) olup, daha karmaşık veya belirsiz durumlarda BT ve non-osseöz yumuşak doku planlarındaki patolojilerin de ayrıntılı değerlendirilmesi gerektiğinde MRG kullanılır.

Radyografi

EĞİTİCİ NOKTA

Servikal omurga yaralanmalarının tanısında ilk adım en az 2 [anteroposterior (AP), lateral] tercihen 3 yönlü [AP, lateral, ağız açık (dens için)] servikal radyografidir. Ancak, özellikle yumuşak doku ve spinal kord yaralanmaları (SKY) olmak üzere yaralanmaların büyük bir kısmı radyografik incelemelerde gözden kaçırılabilir ya da saptanamayabilir. X-ray ile kırıklarda yanılgı riski %60; subluksasyonlarda %40 civarındadır [27]. Günümüzde BT kullanımının yaygınlaşmasıyla travma hastalarında BT daha ön plana geçmiştir. Ancak BT'nin olmadığı durumlarda veya takip-kontrol gereken operatif-girişimsel süreçlerde kontrol amaçlı radyografiler sıkça kullanılmaktadır.

Direkt grafi değerlendirilirken birtakım çizgiler referans alınır. Bunlar lateral servikal grafilerde; anterior vertebral çizgi, posterior vertebral çizgi, spinolaminar çizgi ve posterior spinöz çizgi; AP grafilerde ise spinöz çizgilerdir (Resim 9).

Lateral servikal grafiler, omurga yaralanmalarında kullanılabilecek en pratik ve kullanışlı görüntüleme yöntemidir. Sistematik değerlendirme ile omurga yaralanmalarının yarıdan fazlası lateral servikal grafilerle belirlenebilir. Bu amaçla değerlendirme sırasında aşağıdaki noktalara dikkat etmek gerekmektedir [28]:

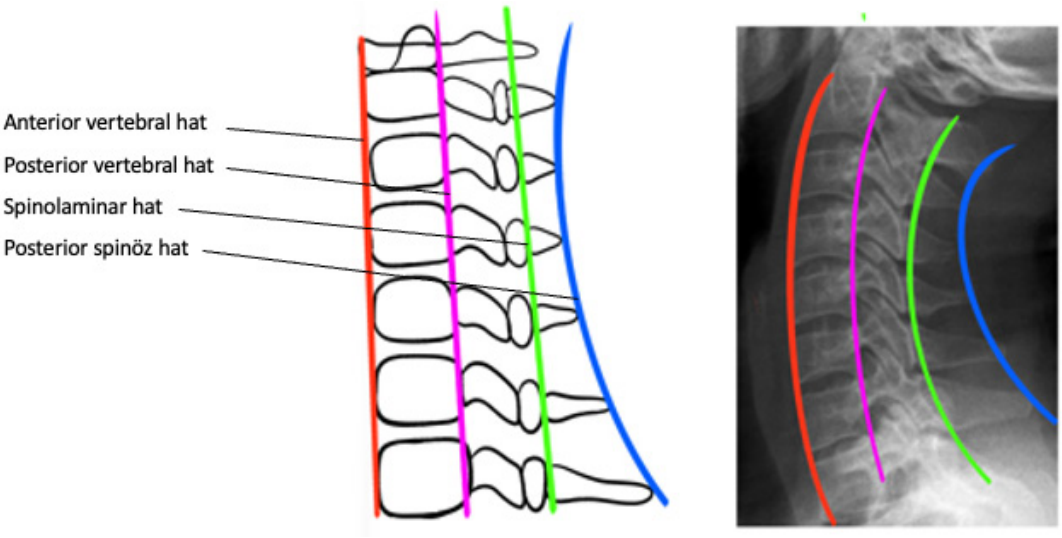
Üç kontur çizgisini takip ederek hizalamayı kontrol edin:

• Ön kontur çizgisi (vertebraların ön kenarlarını birleştirir),

• Arka kontur çizgisi (vertebraların arka yüzünü birbirine bağlar),

• Spinolalaminar kontur çizgisi (spinöz çıkıntıların tabanlarını birbirine bağlar),

• Küçük çocuklarda üst servikal omurgada psödosubluksasyon olabilir.



Resim 9. Lateral servikal grafilerde referans çizgiler.

Prevertebral alan:

• C2 düzeyinde <7 mm olmalı,

• C3 ve C4 düzeyinde <5 mm olmalı,

• C6 düzeyinde özofagus ve krikofaringeal kas nedeniyle daha geniştir ancak yetişkinlerde <22 mm ve 15 yaşından küçük çocuklarda <14 mm olmalıdır,

• 24 aydan küçük çocuklarda zorlu ekspirasyon (ağlama) sırasında prevertebral boşlukta fizyolojik genişleme olabilir.

Spinöz çıkıntılar arasındaki boşluğun genişlemesi bağ dokusunun hasar gördüğünü gösterir.

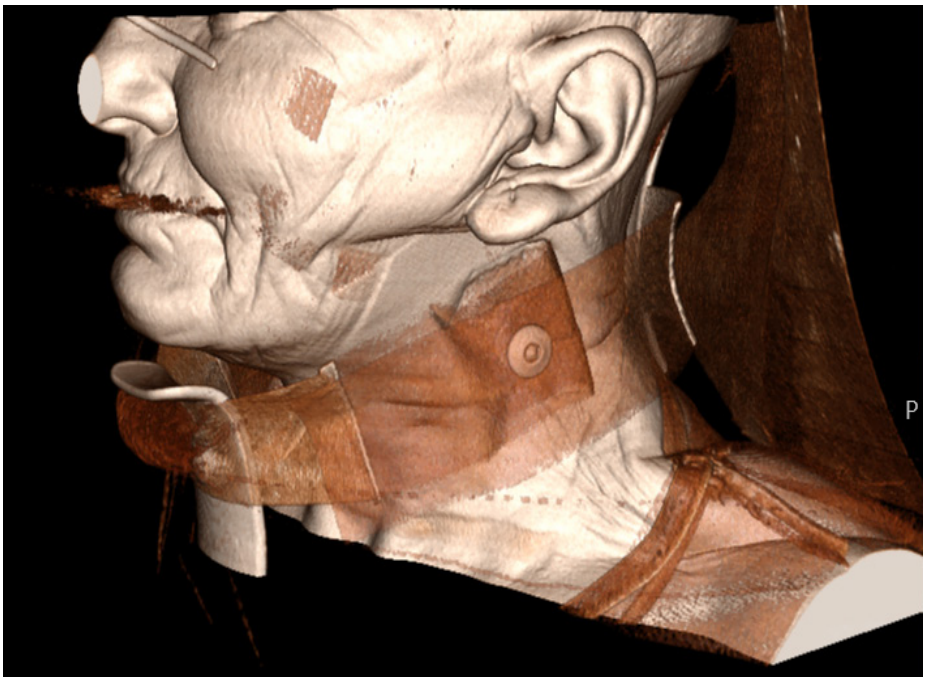
Bilgisayarlı Tomografi

Genel olarak kanıtlar, travma hastalarında servikal omurga yaralanmalarını tespit etmede BT'nin radyografiden daha duyarlı ve etkili olduğunu göstermektedir. Bu durum, potansiyel servikal omurga yaralanmalarını değerlendirmek için birincil görüntüleme yöntemi olarak BT'nin kullanılmasına doğru bir kaymaya yol açmıştır. Kanıta dayalı klinik sonuçlar; BT kullanımının aynı zamanda klinik sonucu iyileştirdiği ve tanısal maliyeti azalttığını göstermektedir [29]. Servikal yaralanma şüphesi durumunda ilk tıbbi müdahelede hastalara derhal boyunluk gibi stabilizatörler yerleştirilmeli ve transferi bu şekilde yapılmalıdır. BT çekimi sırasında bu stabilizatörler çekime engel olmayıp ciddi bir yaralanma olmadığı ispat edilene dek çıkarılmamasına özen gösterilmelidir (Resim 10).

Bilgisayarlı tomografi değerlendirmede, özellikle kraniyoservikal ve üst servikal bileşke düzeyinde travmatik yaralanmaları daha objektif bir şekilde değerlendirebilmek ve yaralanma derecesini belirlemek üzere birtakım stabilite ve instabilite ölçütleri geliştirilmiştir. Bu ölçütler aşağıda açıklanmaktadır.

C0-C1-C2 Stabilite Ölçütleri

Wackenhelm çizgisi, klivus kanal çizgisi veya baziler çizgi olarak da adlandırılan bir referans noktasıdır (Resim 11). Bu çizgi, klivus boyunca çizilip üst servikal kanala doğru uzatılan bir çizgidir. Bu çizginin normalde densin ucu tarafında ventral ve teğet olması gerekir. Bazi-



Resim 10. Travma hastasında boyun bölgesinde eksternal stabilizatör ile BT çekimi. BT, bilgisayarlı tomografi.

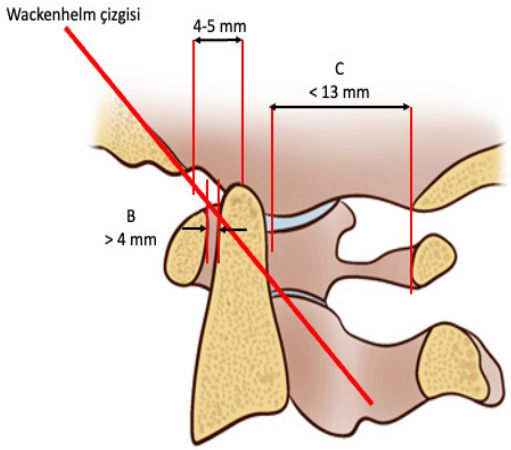
ler invajinasyonda, odontoid proses bu çizgiyi keser. Anterior atlanto-oksipital dislokasyonda ise, çizgi odontoid prosesin merkezinden geçer veya daha anteriora doğru uzanır [30].

C1 vertebranın her iki lateral masslarının stabilitesini saptamak için ise densten her iki tarafa olan lateral deplasman ölçümü kullanılır. Sağ ve sol deplasmanların toplamı >7 mm olursa instabiliteden bahsedilir (Resim 12).

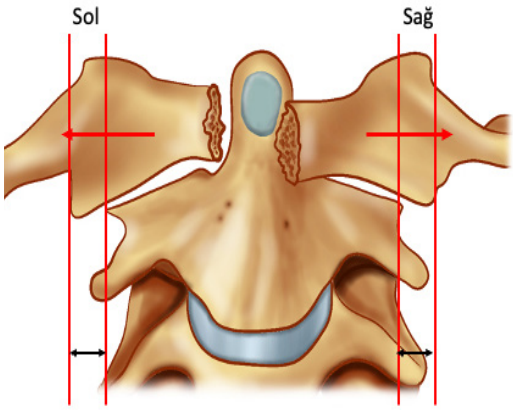
Manyetik Rezonans Görüntüleme

Servikal spinal travmalarda rutin olarak kullanılmasa da MRG, özellikle yumuşak doku yaralanmalarını değerlendirmede BT'den daha üstündür. Servikal omurga yaralanmalarında, özellikle ligaman ve spinal kord hasarı olup olmadığını belirlemek için MRG kullanılır.

Son yıllarda, radyolojik değerlendirmelerde genel düşünce ve yaklaşımlar değişmektedir. Radyolojik incelemelerin kullanımının artmasıyla birlikte tıbbi maliyetler ve hastaların maruz kaldıkları radyasyon dozuyla ilişkili olarak radyografinin gerekliliği, bunun yanı sıra BT ve MRG'nin yeri ve önemi sorgulanmaktadır. Öte yandan özellikle yumuşak doku ve olası SKY'lerini değerlendirmede MRG'ye sıklıkla başvurulmaktadır (Resim 13, 14).



Resim 11. Wackenhelm çizgisi.



Resim 12. C1 instabilitesinin değerlendirilmesi.



Resim 13. Translasyonal (horizontal planda kayma) tip üst torakal vertebra yaralanması sonucu spinal kord ve posterior longitudinal ligaman hasarının sagital kesitlerde T2 ağırlıklı sekansta MR görüntüsü. Translasyon düzeyinde alttaki vertebra korpusunda burst frakturu görülmektedir (kırmızı ok). Translasyon lokalizasyonuna komşu alt servikal düzeyde spinal kordun devamlılığı seçilememektedir (beyaz ok). Yaralanma seviyesinin altında ve üstünde ise spinal kordda hiperintens sinyal değişiklikleri dikkati çekmektedir. MR, manyetik rezonans.



Resim 14. C5-6 düzeyinde translasyonel tip servikal spinal yaralanma sonucu bu düzeyde spinal kanalda daralma ve spinal kord basısı izlenmekle birlikte belirgin sinyal değişikliği seçilememektedir. Bununla birlikte posterior ligaman ve yumuşak dokularda ödem ile uyumlu belirgin sinyal artışı mevcuttur (ok).

Manyetik rezonans görüntüleme çekim gerekliliği temel olarak klinik ve radyolojik bulgulara göre belirlenir. Klinik olarak BT'de görülen hasarın daha üst seviyesinden kaynaklanan nörolojik bulgu ya da progresif nörolojik bulgular (radikülopati-myelopati veya kord hasarı) varlığında; radyolojik olarak ise X-ray ya da BT ile instabil kırık varlığında, prevertebral hematom, spondilolistezis, asimetrik disk genişlemesi, faset eklem genişlemesi veya çıkıklıklar, interspinöz alan genişlemesi ligaman hasarı şüphesi ya da vertebralarda genişleme-kayma-dönme varlığında MRG çekilmelidir [31]. MRG çekimi için hasta mutlaka stabil olmalıdır.

Servikal travmalı olgularda MRG çekiminde kullanılacak sekanslar;

• SE T1 ve T2, TSE (Turbo Spin Eko) T1/T2 (daha hızlı, çözünürlük iyi, artefakt az);

• FS T2 short tau inversion recovery (STIR)-(PLC/kord hasarı/plexus hasarı);

• MR anjiyografi (vertebral arter hasarı);

• 3D TSE T2 (cihaza göre SPACE, DRIVE,-VISTA)-(pleksus, nöral yapı ve kök hasarı) olmalıdır.

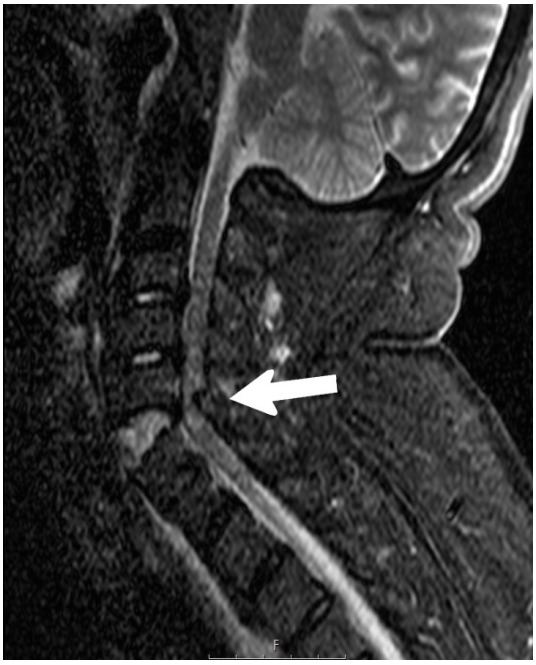
Spinal kord değerlendirmesi sagital planda ve T2 ağırlıklı sekanslarda yapılmalıdır. Bu sekanslarda hem korddaki ödemi hem de hematom varlığını birlikte değerlendirmek, aynı zamanda etkilenen segment uzunluğunu objektif olarak belirlemek mümkündür. Vertebral arter, pleksuslar ve nöral yapıların değerlendirmesinde ise koronal planlar tercih edilmelidir. Spinal travma nedeniyle yapılan MRG çekimlerinde Gadolinyumlu kontrast maddelere gerek yoktur. Ancak vasküler yaralanma şüphesi gibi özel durumlarda kontrastlı MRG çekimleri yapılabilir. Difüzyon ağırlıklı görüntülerin tanıya ya da prognoza ek katkısı olmadığından spinal kord ve travma değerlendirmesinde tercih edilmemektedir. MRG çekimi için net bir zamanlama olmamakla birlikte mümkün olan en kısa zamanda, mümkünse ilk 72 saat içerisinde çekim yapılması önerilmektedir. Çünkü tedavi planlaması MRG bulgularına göre yapılır. Ayrıca erken dönemdeki MRG bulguları prognoz açısından daha değerlidir.

Spinal Kord Yaralanmaları

Spinal kord yaralanmalarında klinik sonuç, lezyonun ciddiyetine ve konumuna bağlıdır. Yaralanma seviyesinin altında kısmi veya tam duyusal ve/veya motor fonksiyon kaybını içerebilir. Alt torasik lezyonlar paraplejiye neden olurken, servikal düzeydeki lezyonlar kuadripleji ile ilişkilidir [6]. SKY'de tipik olarak omuriliğin servikal seviyeleri (%50) etkilenir ve en çok etkilenen seviye C5'tir (Resim 14, 15) [6]. SKY'de altın standart görüntüleme yöntemi MRG'dir. MRG akut SKY'lerinde sadece tanıda değil, aynı zamanda nörolojik prognoz açısından da önemli bir öngörücüdür. MRG'de prognoz için en önemli parametreler, spinal kordda kanama varlığı, spinal kordda ödem varlığı ve her ikisinin kombinasyonudur.

X-ray ya da BT ile belirgin bir patoloji, kırık, dislokasyon saptanmamasına rağmen objektif

EĞİTİCİ NOKTA



Resim 15. Hiperekstansiyon travması sonrası C5-6 düzeyinde distraksiyon (vertikal planda kayma) tip servikal yaralanma ve spinal kanalda daralma nedeniyle spinal kord basısı ve spinal kord hasarı ile uyumlu sinyal artışı izlenmektedir (ok). Ayrıca posterior longitudinal ligamanda düzeyinde de yumuşak dokularda sinyal artışı mevcuttur.



Resim 16. Jefferson fraktürü olan hastada üst servikal düzeyde daha fazla olmak üzere T2 sinyal artışı ile karakterize spinal kord kontüzyonu.

nörolojk bulgular varlığında mutlaka MRG ile spinal kord değerlendirmesi yapılmalıdır. Bu özel durum 'spinal cord injury without radiographic abnormality' (SCIWORA) olarak adlandırılır [32]. Özellikle travmalı çocuk hasta grubunda rastlanan ve önemli morbiditeye neden olan bir durumdur. Bu yaralanmalar genellikle travmatik fleksiyon-ekstensiyon yaralanmaları sonucu ortaya çıkar. Bu yaralanma sırasında medulla spinalisi besleyen arterlerde geçici olarak oklüzyon meydana gelir ve spinal kordda infarkta yol açar [32].

Manyetik Rezonans Görüntüleme'nin Spinal Kord Yaralanmalarındaki Rolü

Manyetik rezonans görüntüleme, SKY'lerinin tanısında, konumunu, boyutunu ve şiddetini belirlemede, potansiyel komplikasyonları tanımlamada ve tedaviyi yönlendirmede önemli bir araçtır ve bu nedenle akut SKY'lerinin değerlendirilmesinde standart bir yöntemdir [31]. Ancak kullanımını sınırlayan en önemli etkenler, hasta transferi, lojistiği, stabilizasyonu ve monitorizasyonudur.

Manyetik rezonans görüntülemenin OY'deki birincil rolü, kordun mimarisinin objektif bir şekilde değerlendirmeye olanak sağlamasıdır. SKY'de, başlangıçtaki MRG spinal kord özellikleri, yaralanmanın mekanik ve vasküler aşamalarıyla ilişkilidir. Sonrasında gelişen biyokimyasal süreçler, lezyon boyutunda ve yoğunluğunda artışa neden olur. Deneysel çalışmalar, anormal sinyal değişikliğinin, yaralanmadan sonraki ilk 3 gün içinde maksimum yoğunluğa ulaştığını ve MRG'nin bu zamanda yaralanma ile tam korele olduğunu gösterir. Tipik olarak, etkilenmiş kord segmenti, merkezi kanama ve daha fazla çevresel ödem ile birlikte lineer longitudinal bir morfolojiye sahiptir. Nörolojik hasarın derecesi, MRG bulgularının şiddetiyle doğrudan ilişkilidir [31].

Spinal kord kanamasının merkezi genellikle doğrudan mekanik etkinin olduğu noktadadır. Kanamanın akut fazında, deoksihemoglobin baskındır. T2 ağırlıklı görüntülerde hipointens ve T1 ağırlıklı görüntülerde izointens-hafif

sinyal değişikliği görünür. Deoksihemoglobin, yaklaşık 8 gün sonra methemoglobine dönüşür ve T1-T2 ağırlıklı görüntülerde hiperintens sinyal şeklinde görünür. Günümüzdeki mevcut gelişmiş MRG teknikleri ve sekanslarıyla [özellikle gradient eko (GRE), susceptibility weighted imaging (SWI)] milimetrik kanama odakları dahi tespit edilebilmektedir. Servikal bölgede büyük bir intramedüller kanama (>10 mm uzunlukta) genellikle tam nörolojik yaralanmayı gösterir. İntramedüller kanamanın 4 mm'den daha kısa olması ve ödem alanının küçük olması durumunda prognoz daha iyidir. Kemik parçaları, protrude disk veya sıvı koleksiyonu nedeniyle oluşan kalıcı kord kompresyonu, kötü nörolojik gidişatı öngörür ve genellikle erken cerrahi dekompresyon için bir uyarıcıdır [31].

Spinal kord ödemi, kanamaya her zaman eşlik eder. Bununla birlikte kanama olmadan izole kord ödemi de görülebilir ve "spinal kord kontüzyonu" olarak adlandırılır. Genellikle ilişkili kord düzeyinde ödeme sekonder genişleme görülür (Resim 16). Kanama olmaksızın tek başına kord ödemi daha iyi bir prognoz göstergesidir [31].

Spinal kord yaralanmalarında başlangıçtaki MRG bulguları, nörolojik hasarla yakın bir korelasyon gösterir. SKY'nin MRG desenleri, nörolojik iyileşme hakkında prognostik bilgi sunar. Kötü prognostik belirteçler arasında intramedüller kanamanın varlığı, kanama alanının uzunluğu, ödem alanının uzunluğu ve kord kompresyonu sayılabilir. Takip MRG'ler de prognostik bilgi sunmakta olup kalıcı kord sinyal anormallikleri olan hastalarda klinik gidişat daha kötüdür [31].

Servikal Spinal Yaralanmaların Radyolojik Görüntülenmesinde Yapay Zekanın Kullanımı

Radyolojide yapay zeka ve makine öğrenmesi uygulamalarında çeşitli algoritmalar kullanılır. Bu algoritmalar genellikle görüntü analizi, hastalık tespiti, risk değerlendirmesi ve sonuç tahmini gibi görevlerde kullanılır [33-35]. En son geliştirilmiş evrişimli sinir ağları, diğer sistem ya da organların radyolojik görüntülerinin değerlendirilmesinde en sık kulanılan algoritma olmaya başlamıştır ve servikal spinal görüntülemede de yaygın kullanılma potansiyeli mevcuttur.

Aidoc (Aidoc, Clinical AI Company) ve C-spine adı verilen Amerika Birleşik Devletleri Gıda ve İlaç Dairesi onaylı bir evrişimli sinir ağının kullanıldığı bir modül ile yapılan bir çalışmada, BT görüntülerinde servikal omurga kırıklarını otomatik olarak tespit etmek için 2 boyutlu ve tek kanallı bir yaklaşım kullanmış ve sonuçlar gelecek için umut verici olmuştur [3].

Yapay zeka algoritmaları, radyoloji pratiğinde verimliliği ve başarıyı artırabilir. Ancak bu teknolojilerin etkin bir şekilde kullanılabilmesi için, algoritmaların doğru bir şekilde eğitilmesi ve doğrulanması gerekmektedir. Bu algoritmaların klinik uygulamaya entegrasyonu için, kullanımın kolay, verilerin anlaşılabilir ve kabul edilebilir olmaları gerekir.

Dipnotlar

Çıkar Çatışması

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

KAYNAKLAR

[1]. Charles YP, Prost S, Pesenti S, Ilharreborde B, Bauduin E, Laouissat F, et al. Variation of cervical sagittal alignment parameters according to gender, pelvic incidence and age. *Eur Spine J*. 2022; 31: 1228-40. Erratum in: *Eur Spine J*. 2022; 31: 1330. [CrossRef]

[2]. Wilson JR, Harrop JS. Update on upper cervical spine injury classifications. *Semin Spine Surg*. 2017; 29: 9-13. [CrossRef]

[3]. Akyol ME, Taşkapılıoğlu MÖ. Management of pediatric spine injuries and SCIWORET. *Türk Nöroşir Derg*. 2020; 30: 501-10. [CrossRef]

[4]. Ünal M. Upper cervical spine: anatomy, pathophysiology and clinic picture. *İzmir Katip Çelebi Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi Dergisi*. 2021; 6: 117-20. [CrossRef]

[5]. World Health Organization (WHO). Spinal cord injury. [CrossRef]

[6]. Alizadeh A, Dyck SM, Karimi-Abdolrezaee S. Traumatic spinal cord injury: an overview of pathophysiology, models and acute injury mechanisms. *Front Neurol*. 2019; 10: 282. [CrossRef]

[7]. Torretti JA, Sengupta DK. Cervical spine trauma. *Indian J Orthop*. 2007; 41: 255-67. [CrossRef]

[8]. Anderson PA, Montesano PX. Morphology and treatment of occipital condyle fractures. *Spine (Phila Pa 1976)*. 1988; 13: 731-6. [CrossRef]

[9]. Tuli S, Tator CH, Fehlings MG, Mackay M. Occipital condyle fractures. *Neurosurgery*. 1997; 41: 376-7. [CrossRef]

[10]. Hall GC, Kinsman MJ, Nazar RG, Hruska RT, Mansfield KJ, Boakye M, et al. Atlanto-occipital dislocation. *World J Orthop*. 2015; 6: 236-43. [CrossRef]

[11]. Lum C, Chakraborty S, Schlossmacher M, Santos M, Mohan R, Sinclair J, et al. Vertebral artery dissection with a normal-appearing lumen at multisection CT angiography: the importance of identifying wall hematoma. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2009; 30: 787-92. [CrossRef]

[12]. Hart RG, Miller VT. Cerebral infarction in young adults: a practical approach. *Stroke*. 1983; 14: 110-4. [CrossRef]

[13]. Anderson LD, D'Alonzo RT. Fractures of the odontoid process of the axis. *J Bone Joint Surg Am*. 1974; 56: 1663-74. [CrossRef]

[14]. Levine AM, Edwards CC. The management of traumatic spondylolisthesis of the axis. *J Bone Joint Surg Am*. 1985; 67: 217-26. [CrossRef]

[15]. Harris JH Jr, Edeiken-Monroe B, Kopaniky DR. A practical classification of acute cervical spine injuries. *Orthop Clin North Am*. 1986; 17: 15-30. [CrossRef]

[16]. Divi SN, Schroeder GD, Oner FC, Kandziora F, Schnake KJ, Dvorak MF, et al. AOSpine-spine trauma classification system: the value of modifiers: a narrative review with commentary on evolving descriptive principles. *Global Spine J*. 2019; 9(1 Suppl): 77-88. [CrossRef]

[17]. AO Spine. AO Spine Classification Systems. [CrossRef]

[18]. Allen BL Jr, Ferguson RL, Lehmann TR, O'Brien RP. A mechanistic classification of closed, indirect fractures and dislocations of the lower cervical spine. *Spine (Phila Pa 1976)*. 1982; 7: 1-27. [CrossRef]

[19]. Stone AT, Bransford RJ, Lee MJ, Vilela MD, Bellabarba C, Anderson PA, et al. Reliability of classification systems for subaxial cervical injuries. *Evid Based Spine Care J*. 2010; 1: 19-26. [CrossRef]

[20]. Vaccaro AR, Hulbert RJ, Patel AA, Fisher C, Dvorak M, Lehman RA Jr, et al. The subaxial cervical spine injury classification system: a novel approach to recognize the importance of morphology, neurology, and integrity of the disco-ligamentous complex. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2007; 32: 2365-74. [CrossRef]

[21]. Moore TA, Vaccaro AR, Anderson PA. Classification of lower cervical spine injuries. Spine *(Phila Pa 1976)*. 2006; 31(11 Suppl): 37-43. [CrossRef]

[22]. Anderson PA, Moore TA, Davis KW, Molinari RW, Resnick DK, Vaccaro AR, et al. Cervical spine injury severity score. Assessment of reliability. *J Bone Joint Surg Am*. 2007;89:1057-65. [CrossRef]

[23]. Vaccaro AR, Koerner JD, Radcliff KE, Oner FC, Reinhold M, Schnake KJ, et al. AOSpine subaxial cervical spine injury classification system. *Eur Spine J*. 2016; 25: 2173-84. [CrossRef]

[24]. Schnake KJ, Schroeder GD, Vaccaro AR, Oner C. AOSpine classification systems (Subaxial, Thoracolumbar). *J Orthop Trauma*. 2017; 31(Suuppl 4): 14-23. [CrossRef]

[25]. Baratloo A, Ahmadzadeh K, Forouzanfar MM, Yousefifard M, Farhang Ranjbar M, Hashemi B, et al. NEXUS vs. Canadian C-spine rule (CCR) in predicting cervical spine ınjuries; a systematic review and meta-analysis. *Arch Acad Emerg Med*. 2023; 11: 66. [CrossRef]

[26]. Vazirizadeh-Mahabadi M, Yarahmadi M. Canadian C-spine rule versus NEXUS in screening of clinically important traumatic cervical spine injuries; a systematic review and meta-analysis. *Arch Acad Emerg Med*. 2023; 11: e5. [CrossRef]

[27]. İş M, Şafak AA. Diagnostic imaging of cervical spine injuries. *Duzce Med J*. 2005; 1: 35-42. [CrossRef]

[28]. Greenberg MS, Handbook of neurosurgery. Eight Edition. New York: Thieme, 2016. [CrossRef]

[29]. Mann FA, Cohen WA, Linnau KF, Hallam DK, Blackmore CC. Evidence-based approach to using CT in spinal trauma. *Eur J Radiol*. 2003; 48: 39-48. [CrossRef]

[30]. Lacy J, Bajaj J, Gillis CC. Atlantoaxial instability. 2023 Jun 12. In: statPearls [Internet]. Treasure island (FL): statPearls Publishing; 2024. [CrossRef]

[31]. Fotakopoulos G, Brotis AG, Fountas KN. Magnetic resonance imaging in cervical spine trauma: more than soft tissue illustration. *Cureus*. 2022; 14: e21493. [CrossRef]

[32]. Liu R, Fan Q, He J, Wu X, Tan W, Yan Z, et al. Clinical characteristics analysis of pediatric spinal cord injury without radiological abnormality in China: a retrospective study. *BMC Pediatr*. 2024;24:236. [CrossRef]

[33]. Small JE, Osler P, Paul AB, Kunst M. CT cervical spine fracture detection using a convolutional neural network. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2021;42:1341-7. [CrossRef]

[34]. Choy G, Khalilzadeh O, Michalski M, Do S, Samir AE, Pianykh OS, et al. Current applications and future impact of machine learning in radiology. *Radiology*. 2018;288:318-28. [CrossRef]

[35]. Lambin P, Leijenaar RTH, Deist TM, Peerlings J, de Jong EEC, van Timmeren J, et al. Radiomics: the bridge between medical imaging and personalized medicine. *Nat Rev Clin Oncol*. 2017;14:749-62. [CrossRef]

Eğitici Noktalar

Sayfa 603

Her yıl dünya çapında 500.000'e yakın kişi omurilik yaralanmasına (OY) maruz kalmaktadır.

Sayfa 603

Çünkü spinal kordu etkileyen omurga hasarlarında %50'lere varan nörolojik hasar (tetrapleji, parapleji, komplet-inkomplet) olasılığı söz konusudur.

Sayfa 604

Bu amaçla radyologdan beklentiler; tanı koymak, travma tipini sınıflamak, ya da instabilite derecesini saptamak, kord veya diğer servikal yapılar için gerekirse ileri incelemelere karar vermektir.

Sayfa 604

Kraniyoservikal bileşke (C0-C1-C2), atlanto-aksiyal vertebra (C1-2), subaksiyel vertebra (C3-7).

Sayfa 604

Kraniyoservikal bileşke yaralanmaları, alt kısımda bulunan oksipital kondil kırıkları ile üst kısımda yer alan atlanto-oksipital dislokasyonları kapsar.

Sayfa 604

Oksipital kondil kırıkları, Anderson ve Montesano tarafından 1988 yılında oluşturulan bir sisteme göre sınıflandırılır.

Sayfa 606

Bu bölgeyi ilgilendiren en önemli yaralanma biçimleri arasında atlanto-aksial dislokasyonlar, dens kırıkları ve transvers ligament yaralanmaları sayılabilir.

Sayfa 608

Atlanto-aksial kompleks yaralanmalarında en tanınmış sınıflandırmalardan biri, C2 vertebranın dens kırıklarını sınıflandıran Anderson ve D'Alonzo'nun sistemi olup, bu kırıkları üç ana kategoriye ayırır.

Sayfa 610

Pars interartikülaris, C2 vertebranın anatomik olarak zayıf noktalarından biri olarak kabul edilir ve C2 kırıklarında sıklıkla etkilenen bir alandır. Bu bölgedeki kırıklar, çoğu zaman kraniyo-servikal bileşkede stres veya yaralanma sonucu oluşur ve her iki pars interartikülarisin kırıldığı durumlarda "cellat kırığı" (Hangman kırığı) olarak bilinen bir spondilolistezise neden olurlar.

Sayfa 610

Gelişmekte olan sınıflandırma sistemleri açısından, Arbeitsgemeinschaft für Osteosynthesefragen (kırıkların tespiti için çalışma grubu, AO) bilgi forumundaki araştırmacılar, oksipital ve üst servikal omurga bölgesinde meydana gelen yaralanmaları tanımlamak için birleşik bir sınıflandırma geliştirmiştir.

Eğitici Noktalar

Sayfa 610

Arbeitsgemeinschaft für Osteosynthesefragen sınıflandırma sistemleri, spinal yaralanmaları temel olarak üst servikal, subaksiyal, torakolomber ve sakral yaralanmalar olmak üzere 4 lokalizasyonda inceler.

Sayfa 611

Üst servikal bölge yaralanmalarında AO sınıflaması temel olarak oksipital kondiller ve O-C kavşağını; C1 halkasını ve C1-C2 eklem kompleksini; C2 halkasını ve C2-C3 eklem kompleksini; ve C2 odontoidini ve gövdesini içeren dört anatomik bölgeye odaklanır ve travmada etkilenen yapılara göre kategorize edilir:

Sayfa 615

Servikal omurga yaralanmalarının tanısında ilk adım en az 2 [anteroposterior (AP), lateral] tercihen 3 yönlü [AP, lateral, ağız açık (dens için)] servikal radyografidir.

Sayfa 618

Klinik olarak BT'de görülen hasarın daha üst seviyesinden kaynaklanan nörolojik bulgu ya da progresif nörolojik bulgular (radikülopati-myelopati veya kord hasarı) varlığında; radyolojik olarak ise X-ray ya da BT ile instabil kırık varlığında, prevertebral hematom, spondilolistezis, asimetrik disk genişlemesi, faset eklem genişlemesi veya çıkıklıklar, interspinöz alan genişlemesi ligaman hasarı şüphesi ya da vertebralarda genişleme-kayma-dönme varlığında MRG çekilmelidir.

Çalışma Soruları

1. Kraniyoservikal bileşke tanımı hangi oluşumları kapsamaktadır?
   a. Oksipital kondil (C0) ile birlikte C0'dan C2-C3 disk mesafesine kadar olan anatomik yapılar
   b. C1-2-3
   c. Atlas ve occiput
   d. Dento-oksipital interval
   e. Hepsi

2. Atlanto-aksial kompleks yaralanmalarında en tanınmış sınıflandırmalardan olan Anderson ve D'Alonzo'nun sistemi için hangisi doğu değildir?
   a. Tip 1 kırıklar, atlas kırıklarıdır.
   b. Tip 1 kırıklar, densin üst kısmındaki avülsiyon kırıklarıdır.
   c. Tip 2 kırıklar, densin taban kırıklarıdır.
   d. Tip 3 kırıklar, dens tabanından daha aşağıda, C2 gövdesine kadar uzanan kırıklardır.
   e. Tip 3 kırıklar, genellikle tip 2 kırıklara göre daha stabildir.

3. Hangman kırığının doğru tanımı aşağıdakilerden hangisidir?
   a. Oksipital kondil kırığıdır.
   b. C2 odontoid prosesin (dens) kırığıdır.
   c. Atlas ve occiput kırığıdır.
   d. C1 ve C2 kombine kırığıdır.
   e. C2 pars interartikülarisin bilateral kırığına bağlı spondilolistezistir.

4. Jefferson kırığının doğru tanımı aşağıdakilerden hangisidir?
   a. C1 vertebra burst kırığıdır.
   b. C2 odontoid prosesin (dens) kırığıdır.
   c. Atlas ve occiput kırığıdır.
   d. C1 ve C2 kombine kırığıdır.
   e. Oksipital kondil kırığıdır.

5. Kombine (Oksipital-Üst Servikal) Sınıflandırma Sistemi için en çok tercih edilmeye başlanan sınıflama sistemi hangisidir?
   a. Anderson sınıflaması
   b. Genel servikal spinal kırık sınıflaması
   c. LIC sınıflaması
   d. Arbeitsgemeinschaft für Osteosynthesefragen (AO) sınıflaması
   e. Levine-Edwards sınıflaması

Cevaplar: 1a, 2a, 3e, 4a, 5d

TÜRK RADYOLOJİ DERNEĞİ

TÜRK RADYOLOJİ SEMİNERLERİ

Trd Sem 2024;12(3):625-41

Spinal Travma: Bölüm 2; Torakolomber Travma

Spinal Trauma: Part 2; Thoracolumbar Trauma

Umur Anıl Pehlivan, Özlem Alkan

ÖĞRENME HEDEFLERİ

- Travma görüntüleme endikasyonlarını ve görüntüleme tekniklerini bilmek
- Torakolomber travmalarda fraktür morfolojisini ayırt edebilmek
- Posterior ligamentöz kompleks bütünlüğünü değerlendirebilmek
- Torakolomber yaralanma sınıflandırması ve şiddet skoru sınıflandırmasına hakim olmak

Pehlivan UA, Alkan Ö. Spinal trauma: part 2; thoracolumbar trauma. *Trd Sem.* 2024;12(3):625-41.

ÖZ

Spinal yaralanmaların önemli bir alt grubunu oluşturan torakolomber travmalar, çeşitli sınıflandırma sistemleri aracılığıyla değerlendirilmektedir. Bu travmalarda prognoz ve tedavi kararlarını belirlemede en kritik parametre mekanik stabilitedir. Stabilitenin değerlendirilmesi, kemik ve ligament bütünlüğü ile nörolojik durumu kapsayan kapsamlı bir analizi gerektirir. Bu derleme, mekanik stabilitenin değerlendirilmesinde kullanılan güncel sınıflama sistemi olan torakolomber yaralanma sınıflandırması ve şiddet skoru rehberliğinde torakolomber travmaların görüntüleme bulgularını, taklitçilerini, raporlama yöntemlerini ve yönetim yaklaşımlarını ele almıştır.

Anahtar Kelimeler: Manyetik rezonans görüntüleme, sınıflandırma, tomografi, travma

ABSTRACT

Thoracolumbar injuries, which constitute an important subset of spinal injuries, have been evaluated using various classification systems. The most critical parameter for determining prognosis and treatment decisions in these injuries is mechanical stability. Assessing stability requires a comprehensive analysis of bone and ligament integrity as well as neurological status. This review addresses thoracolumbar trauma imaging findings, mimics, reporting methods, and management approaches with reference to the current classification system, the thoracolumbar ınjury classification and severity score.

Keywords: Magnetic resonance imaging, classification, tomography, trauma

Başkent Üniversitesi, Adana Dr. Turgut Noyan Uygulama ve Araştırma Merkezi, Radyoloji Bölümü, Adana, Türkiye

✉ Umur Anıl Pehlivan • uapehlivan@gmail.com

Geliş Tarihi: 21.09.2024 • Kabul Tarihi: 15.10.2024

doi: 10.4274/trs.2024.24164

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.

GİRİŞ

Spinal yaralanmalar, kas-iskelet sistemi yaralanmalarının önemli bir bölümünü oluşturmaktadır. Spinal fraktürler yaklaşık %75-90 oranında torakal ve lomber bölgede görülmektedir [1-3]. Torakolomber fraktürlere %20-36 oranında nörolojik yaralanmalar da eşlik etmektedir [3, 4]. Torakolomber yaralanmalar, genellikle 20-40 yaş arası erkek popülasyonda izlenir. En sık motorlu taşıt kazaları gibi yüksek enerjili künt travma sonrasında görülmektedir [4]. Yüksekten düşme veya endüstriyel kazalar ise daha nadir nedenler arasındadır. Torakolomber travmalarda en hassas segment T10-L2 düzeyidir. Bu düzeylerin kot, sternal bağlantı içermemesi ve faset eklemlerin koronal düzlemden sagitale geçiş göstermesi, torakal kifozdan lomber lordoza doğru keskin biyomekanik geçişe sahip olması travmaya zemin hazırlar [3, 4].

EĞİTİCİ NOKTA

Tüm spinal travmalarda olduğu gibi torakolomber travmalarda da prognozu ve tedaviye karar vermeyi belirleyen en önemli parametre mekanik stabilitedir. Stabilitenin değerlendirmesi kemik, ligament bütünlüğü ve nörolojik duruma dayanmaktadır [1]. Torakolomber yaralanmalarda tek başına klinik değerlendirme instabiliteyi tanımlamak için yeterli değildir [5]. Bu nedenle çok sayıda torakolomber travma sınıflandırması tanımlanmıştır. Bu sınıflandırmalardan öncü olanlar, radyografi ve bilgisayarlı tomografide (BT) kemik yapıların değerlendirmesini içermekteydi [2]. Ancak ilerleyen yıllarda ligamentöz yapıların da mekanik stabilitedeki önemini vurgulayan sınıflandırmalar tanımlanmıştır [6-8]. Bir devrim niteliği olan ve uzun yıllar kabul gören, Denis [9] tarafından yapılan sınıflandırmada spinal bölgeyi sagital planda üç sütuna bölen bir teori tanımlandı. Vertebra korpus posterior yarımı, posterior longitudinal ligament, intervertebral disk posterior yarımı ve posterior annulus fibrosus tarafından oluşturulan orta sütunun stabilitede en fazla rolü üstlendiği belirtildi. Orta kolonun etkilendiği yaralanmalar instabil grupta kabul edildi. Günümüzde Denis sınıflandırması, prognostik bir bulgu sunmaması ve hastanın nörolojik durumunu dikkate almayan bir sınıflandırma olması nedeniyle cerrahi müdahaleye yeterince rehberlik sağlayamamaktadır [8, 9].

Torokolomber travmalarda bir başka büyük gelişme Arbeitsgemeinschaft für Osteosentezefragen (AO) sınıflandırmasıydı. Bu sınıflamaya göre spinal travmalar morfolojik olarak kompresyon, distraksiyon, translasyon veya rotasyon olarak üç kategoriye ayrıldı [10]. Ancak AO sınıflandırmasının çok sayıda alt grup içermesi, gözlemciler arası değişkenliklerin fazla olması nedeni ile kullanımı sınırlı kaldı. Ayrıca nörolojik durumu dikkate almaması ve bu nedenle bu patolojilerin yönetimine yeterince rehberlik edememesi önemli bir eksiklikti [1]. Güncel olarak, omurga travma çalışma grubu tarafından yaralanma morfolojisi, posterior ligamentöz kompleks (PLK) bütünlüğü ve hastanın nörolojik durumunu değerlendiren torakolomber yaralanma sınıflandırması ve şiddet skoru (TLICS) tanımlanmıştır [11].

Bu derlemenin amacı, spinal bölgenin fonksiyonel anatomisini, fraktürlerin morfolojik özelliklerini ve en güncel sınıflandırma sistemi olan TLICS rehberliğinde torakolomber travmanın BT ve manyetik rezonans görüntüleme (MRG) bulgularını gözden geçirmektir. Ayrıca, görüntüleme endikasyonlarını, tetkik raporlama yöntemlerini, tedavi yaklaşımlarını ve travma taklitçilerini ele almayı amaçlamaktadır.

1. SPİNAL FONKSİYONEL ANATOMİ

İki komşu vertebra ve birbiri ile ilişkili yumuşak dokular spinal fonksiyonel üniteyi oluşturur. Fonksiyonel ünite, iki komponentten oluşmaktadır. Fonksiyonel ünitenin anterior komponenti, iki vertebra korpusu, intervertebral disk, anterior ve posterior longitudinal ligamentleri içerirken; posterior komponenti ise vertebral arklar, faset eklemler ve posterior elemanlardan oluşmaktadır [1].

Aksiyel eksende vertebraya uygulanan yükü, vertebra korpusu ve intervertebral diskler absorbe eder. Vertebra korpusu basınca karşı direnir. İntervertebral diskler de yükü absorbe eden ve hidrostatik olarak dağıtan merkezi nükleus

pulposus ile periferal gerilmeyi kompanse eden annulus fibrozustan oluşmaktadır.

Spinal kolonun posterior gerginliğini sağlayan PLK; supraspinöz ligament, interspinöz ligamentler, faset eklemler ve ligamentum flavumdan oluşur. Supraspinöz ligament, C7 vertebradan sakruma kadar uzanır ve spinöz prosesleri birbirine bağlar. İnterspinöz ligament ise komşu spinöz prosesleri birbirine bağlayan daha ince ligamentlerdir. Hem supraspinöz hem de interspinöz ligamentler kollajenden zengin, yüksek gerilmeye dayanabilen ve fleksiyonu sınırlayan yapılardır [12]. Ligamentum flavum, komşu vertebraların laminalarını birbirine bağlayan kalın ligamentlerdir. Elastinden zengin yapılar olup; fleksiyon sırasında elonge olduğu sırada vertebral arklarda kontraktiliteye neden olur. Ligamentum flavumun kasılma kuvveti vertebraların birbirine baskı uygulanması ile uygun dizilimde durmasını sağlar [13, 14]. Faset eklemler ise laminaların devamı olup eklem yüzleri hiyalin kıkırdak ile kaplıdır. Rotasyon veya torsiyonel kuvvetlere karşı etkili olan birincil unsurlardır. Ekstansiyonda faset eklemler bir dayanma noktası olarak işlev görerek anterior kolon üzerindeki yükün azalmasını sağlar [13, 14].

Manyetik rezonans görüntüleme, ligamentöz yapıların değerlendirilmesi için en uygun tekniktir. Ligamentum flavum ve supraspinöz ligament en iyi sagital T1 veya T2 ağırlıklı MRG'lerde hipointens çizgi şeklinde görülür. İnterspinöz ligamentler ise en optimal olarak sagital plan *short tau inversion recovery* (STIR) veya yağ baskılamalı T2 ağırlıklı sekansları içeren sıvıya duyarlı MRG ile değerlendirilir [15, 16]. Aksiyel plan yağ baskılamalı T2 ağırlıklı MRG'ler ise faset eklemleri, ligamentum flavum ve supraspinöz ligamenti değerlendirmek için kullanılabilir.

2. GÖRÜNTÜLEME ENDİKASYONLARI

Travma sonrası torakolomber görüntülemede, yaygın olarak kullanılan ve doğrulanmış uygunluk kriterleri yoktur. Ancak genellikle mineralizasyon kaybının eşlik ettiği yaşlı hastalar ve yaygın hiperosteoz veya ankilozan spondilit gibi fraktüre yatkınlığı olan hastalarda *American College of Radiology* (ACR) uygunluk kriterlerine göre hafif travmalarda bile torakolomber görüntüleme yapılması faydalı olacaktır [17]. Sırt ağrısı veya orta hat hassasiyetinin olması, torakolomber yaralanmanın lokal belirtilerinin eşlik etmesi, anormal nörolojik bulguların olması, servikal vertebra fraktürünün eşlik etmesi, Glasgow Koma skalası skorunun <15 olması, majör yaralanma olması veya alkol-uyuşturucu intoksikasyonu söz konusu ise torakolomber görüntülemenin uygulanmasını öneren çalışmalar mevcuttur [18, 19]. ACR uygunluk kriterlerine göre, travma sonrasında torakolomber değerlendirme için özellikle çocukluk yaş grubunda ve BT'ye ulaşılamadığı durumlarda birinci basamak radyolojik görüntüleme modalitesi anterior-posterior (AP) ve lateral radyografiler olup; bu modalitenin düşük maliyeti ve hemen her merkezde ulaşılabilir olması önemli avantajlarıdır [20]. Bununla birlikte, sadece düz radyografinin tanısal doğruluğu diğer görüntüleme modalitelerine oranla düşüktür [21].

Torakolomber BT ile fraktürlerin karakterizasyonu veya spinal kanal ile fraktür ilişkisi daha net değerlendirilebilir. MRG ise radyasyona maruz kalmadan, kemik iliği ödemini, ligamentöz yaralanmaları, yumuşak doku yaralanmaları, spinal kord hasarı, epidural kanama, vasküler yapıların yaralanması, kök yaralanmaları ve travmatik disk herniasyonu tanısında yardımcı olmaktadır [4, 22]. ACR uygunluk kriterleri, özellikle travmatik myelopati ve pleksopati gibi nörolojik defisiti olan hastalarda MRG'yi önermektedir [23, 24].

3. TORAKOLOMBER YARALANMA SINIFLANDIRMASI VE ŞİDDET SKORU

Omurga travma çalışma grubu tarafından geliştirilen TLICS, yaralanma morfolojisi, PLK bütünlüğü ve hastanın nörolojik durumunun değerlendirilmesine dayanmaktadır [11]. TLICS, biyomekanik ve nörolojik stabilitenin değerlendirmesinde ve uygun tedavi yönetiminin belirlenmesinde önemli katkı sağlayan pratik bir

EĞİTİCİ NOKTA

EĞİTİCİ NOKTA

sınıflandırmadır. Bu sınıflandırmada yer alan alt gruplar, yaralanma modeline sayısal bir değer atanarak en küçükten en büyüğe doğru belirlenir. Her bir kategori için ayrı ayrı belirlenen puanların toplanması sonrasında kapsamlı bir travma şiddet skoru hesaplanır (Tablo 1).

3.1. Yaralanma Morfolojisi

Torakolomber yaralanma sınıflandırması ve şiddet skoru radyografi, BT ve MRG bulguları rehberliğinde basit morfolojik tanımlamalar yapmaktadır. TLICS, torokolomber travmaları vertebral yaralanma morfolojisine göre kompresyon, burst, translasyon-rotasyon, distraksiyon tipi yaralanmalar olarak sınıflandırır (Resim 1) [11].

Kompresyon mekanizmasına bağlı yaralanmalarda; vertebra korpusuna binen yüke bağlı vertebrada yükseklik kaybı oluşturan kompresyon fraktürü ya da daha ciddi yaralanmalarda burst fraktürü izlenir. Translasyon/rotasyon tipi yaralanmalarda; bir vertebra korpusunun diğerine göre yatay düzlemde yer değiştirmesi veya rotasyonu görülür. Distraksiyon tipi yaralanmalarda vertikal düzlemde ayrılma izlenir.

3.1.1. Kompresyon Fraktürleri

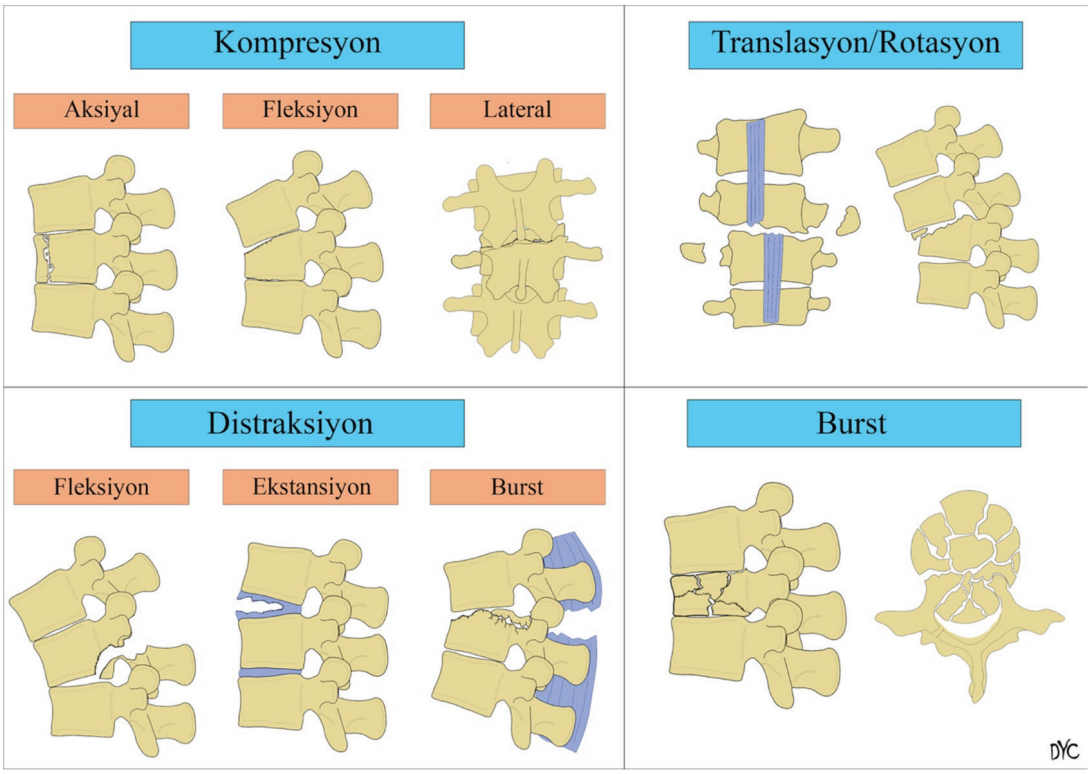
Kompresyon tipi yaralanmalarda, vertebra korpusunda aksiyel, fleksiyon veya lateral kompresyon fraktürleri izlenebilir [11]. Fleksiyon tipi kompresyon yaralanmalarında vertebra korpus posterioru korunurken, anterioru kompresyona uğrar ve karakteristik kama şeklindeki vertebral deformiteye neden olur [11, 25]. Basit hiperfleksiyon kompresyonunda, kırık süperior anterior endplatoda görülür. Basit kompresyon fraktürleri nadiren nörolojik hasarlanmaya neden olur. Ancak birden fazla komşu segmentin etkilendiği durumlarda nörolojik hasarlanmalar ortaya çıkabilir.

Radyografik olarak, lateral grafilerde kama deformitesi izlenir. Vertebra korpusunda anterior kolonda %50'den az yükseklik kaybı görülürken, posterior kolonda yükseklik kaybı görülmez. AP radyografide fraktürün olduğu vertebranın süperior endplatosunun konturlarında kayıp gözlemlenebilir [26].

Tablo 1. TLICS alt kategorileri ve skorları [11]

Yaralanma kategorisi	Puan
Yaralanma morfolojisi	
• Kompresyon	1
• Burst	2
• Translasyon veya rotasyon	3
• Distraksiyon	4
PLK bütünlüğü	
• İntakt	0
• Şüpheli yaralanma veya belirsiz	2
• Yaralanmış	3
Nörolojik durum	
• Normal	0
• Sinir kökü yaralanması	2
• Spinal kord veya konus medüllaris yaralanması	
İnkomplet	3
Komplet	2
• Kauda ekuina sendromu	3

TLICS, torakolomber yaralanma sınıflandırması ve şiddet skoru; PLK, posterior ligamentöz kompleks.



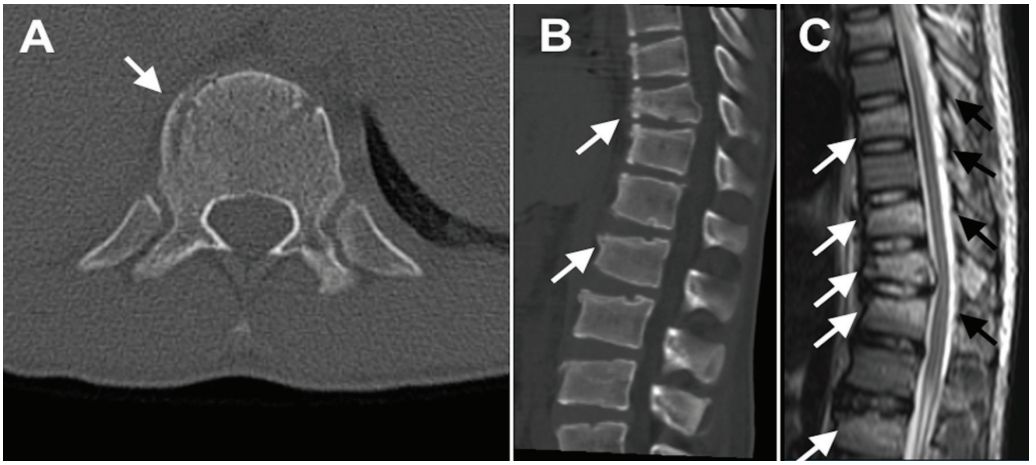
Resim 1. Yaralanma morfolojilerine göre fraktürlerin illüstrasyonu (Dr. Yiğit Çevik katkıları ile).

Basit kompresyon fraktürlerinin tanısı, aksiyel plan BT taramalarında fraktür hattının görüntüleme düzlemine neredeyse parelel olması nedeniyle zor olabilir. Mutlaka sagital plan reformat görüntüler ile birlikte değerlendirilmesi önerilir. Aksiyel plan BT'de; trabeküler desendeki ince değişiklikler ve çift kontur yapısı izlenir [26]. Sagital planda kama vertebra görüntüsü ya da üst endplatoda düzensizlik izlenebilir. Genellikle vertebra korpusunun posterior korteksi normal olarak izlenir. Basit kompresyon fraktürlerinde posteriora doğru minimal açılanma olabilir. Ancak spinal kanalda kemik fragman izlenmez. MRG'de STIR/yağ baskılamalı T2A görüntülerde kemik iliği ödeminin gösterilmesi tanıyı destekler (Resim 2).

Torakolomber yaralanma sınıflandırması ve şiddeti sınıflandırmasında kompresyon fraktürleri 1 puan olarak skorlanırken; koronal düzlemde 15 dereceden fazla deformitenin eşlik ettiği kompresyon fraktürleri ise 2 puan olarak skorlanır [11, 27].

3.1.2. Burst Fraktürleri

Burst fraktürü, kompresif travmanın şiddetindeki artışa bağlı retropülsiyon sonucu vertebra korpus posteriorunun da etkilendiği fraktürlerdir. Aksiyel yükün ani bir şekilde vertebrayı etkilemesi sonucunda, vertebra endplatolarının fraktürüne ve nucleus pulposusun vertebra korpusuna herniasyonuna neden olur. Nihayetinde vertebra korpusunda burst fraktürüne ve fraktüre uğrayan kemik fragmanların görülmesine neden olur [28]. Burst fraktürleri genellikle T4-L5 arasında meydana gelirken, en sık etkilenen vertebra ise L1 vertebradır [29]. Tüm spinal yaralanmalarının %5-20'si çoklu yaralanmalar olduğu için tüm seviyelerin dikkatlice değerlendirilmesi önemlidir [30, 31]. Burst fraktüründe retropulsiyone olan kemik fragmanlarına bağlı kanal midsagital çapta %50'lik bir azalma ve lamina kırıklarının olması nörolojik defisit açısından risk taşır. Burst fraktürlerinin



Resim 2. Yüksekten düşme öyküsü bulunan 15 yaşında erkek hastanın torakal BT'sinde; aksiyel görüntülerde (A) çift kontur bulgusu (beyaz ok), sagital görüntülerde (B) anterior kamalaşma gösteren kompresyon fraktürleri (oklar) izlenmektedir. Sagital plan yağ baskılamalı T2 ağırlıklı torakal MRG'de ise (C) multipl seviyede vertebra korpusunda kemik iliği ödemi ile uyumlu hiperintensite (beyaz oklar) görülürken, posterior ligamentöz yapıları (siyah oklar) intakt görünümdedir (Morfoloji: Kompresyon fraktürü: 1, posterior ligamentöz kompleks: intakt: 0, Nörolojik durum: Defisit yok: 0. Olgunun TLICS skoru: 1). BT, bilgisayarlı tomografi; MRG, manyetik rezonans görüntüleme; TLICS, torakolomber yaralanma sınıflandırması ve şiddet skoru.

Olgu, Alkan Ö, Kızılkılıç O, Omurga ve omurilik yaralanmalarında görüntüleme, İzmir, 2014 izniyle kullanılmıştır.

yaklaşık %50'si ciddi nörolojik sonuçlara yol açabilir [32].

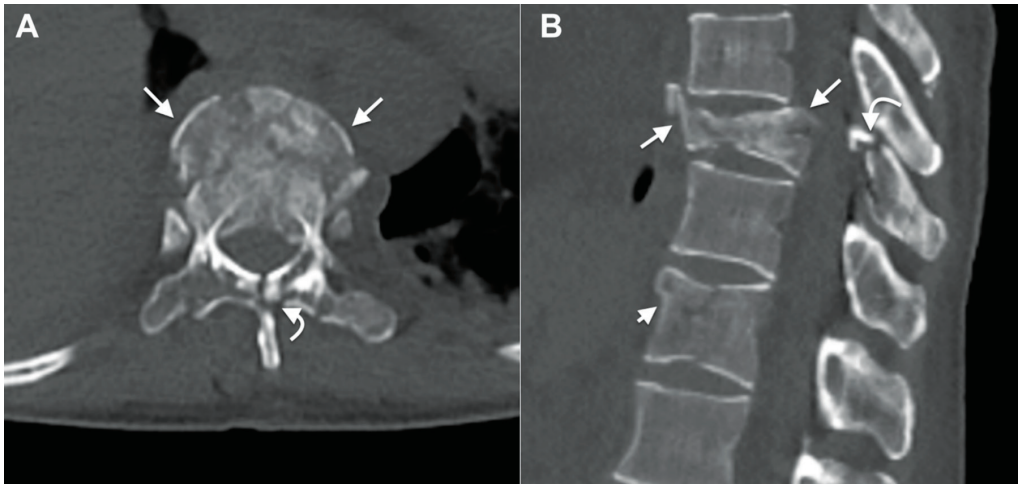
Direkt grafide anteriorda kamalaşma, vertebra posteriorunda yükseklik kaybı izlenir. BT'de retropulsiyon gösteren kemik fragmanlar izlenir. Aksiyel planda vertebra ön arka çapı artar. Burst fraktürüne posterior elemanlarda dislokasyon eşlik edebilir (Resim 3). Lateral kompresyon mekanizması sonucu translasyon olmaksızın lateral mass ve faset eklemlerde kırıklar oluşabilir [11]. Burst fraktürü saptandığında eşlik eden posterior eleman kırığı, kanal işgal oranı ve kifotik açılanma belirtilmelidir. MRG; eşlik eden ligament hasarını göstermede ve kemik fragmanın kord ve tekal keseye basısını değerlendirmede kullanılır.

Torakolomber yaralanma sınıflandırması ve şiddeti sınıflandırmasında burst fraktürleri 2 puan olarak skorlanır [11].

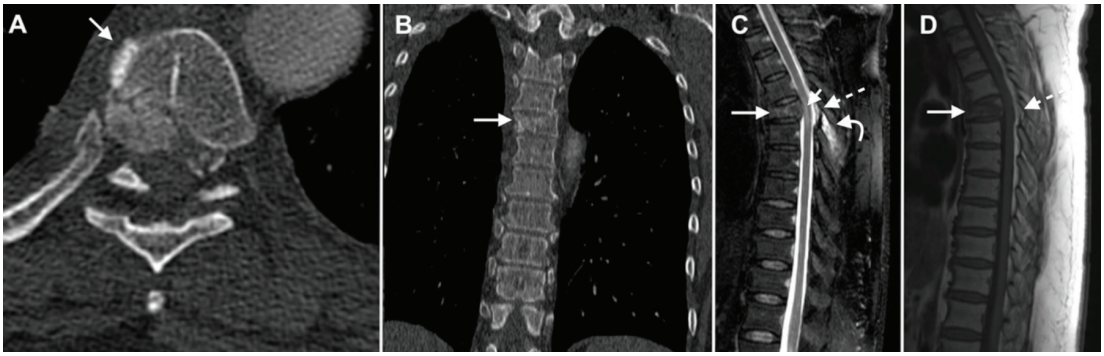
3.1.3. Translasyon/Rotasyonel Yaralanmaları

Torakolomber vertebralar, fleksiyon ve ekstansiyonda hareket edecek şekilde yapılandırılmıştır. Ancak belirgin translasyon ve rotasyon hareketlerine karşı direnç gösterirler. Bu nedenle, torsiyon ve/veya kaymadan kaynaklanan vertebral yetersizlikler, normal anatomide önemli ölçüde tahribata neden olur ve kompresyondan kaynaklanan hasarlanmaya göre daha fazla instabilite oluşturur [11].

Translasyon/rotasyon tipi yaralanmalar, bir vertebra korpusunun diğerine göre yatay düzlemde AP ya da mediolateral yer değiştirmesi veya rotasyonu sonucu görülür [11]. Translasyon/rotasyon tipi morfolojik yaralanmalara faset eklem dislokasyonları ve/veya kompresyon/burst fraktürleri eşlik edebilir (Resim 4). Rotasyonel yaralanmalarda, AP radyografilerde spinöz proseslerin yatay olarak ayrılması veya yaralanma seviyesinin üstündeki ve altındaki pediküllerin hizalanmasında anormallikler ile tanınır. Rotasyonel yaralanmalarda aksiyel BT



Resim 3. Depremzede 42 yaşında kadın hastanın aksiyel (A) ve sagital (B) plan torakal BT'sinde T10 vertebra korpusunda burst fraktürü (uzun beyaz oklar), spinöz proses fraktürü (kıvrık oklar) ve T12 vertebra korpusunda kompresyon fraktürünü (kısa beyaz ok) göstermektedir (T10 seviyesi için, Morfoloji: Burst fraktürü: 2, Posterior ligamentöz kompleks: Spinöz proses avülsiyon fraktürü olduğundan posterior ligamentöz kompleks hasarlı: 3, Nörolojik durum: Bilateral alt ekstremitelerde izole motor defisit olduğundan inkomplet kord hasarı: 3. Olgunun TLICS skoru: 8). BT, bilgisayarlı tomografi; TLICS, torakolomber yaralanma sınıflandırması ve şiddet skoru.



Resim 4. Yüksekten düşme kliniği ile başvuran başvuran 48 yaşında erkek hastanın aksiyel (A) ve koronal (B) plan BT'sinde T5 vertebrada anterior-laterale translasyon gösteren burst fraktürü (uzun beyaz oklar); yağ baskılamalı sagital plan T2 ağırlıklı (C) ve T1 ağırlıklı (D) MRG'de kemik iliğinde ödem (uzun beyaz oklar), torakal spinal kordda non-hemorajik kontüzyon (kısa beyaz ok), ligamentum flavumda bütünlük bozulması (uzun kesik oklar) ve interspinöz ligamentte ödem lehine sinyal artışı görülmektedir (Morfoloji: Translasyon fraktürü: 3, posterior ligamentöz kompleks: Hasarlı: 3, Nörolojik durum: Alt ekstremitede izole duyu defisiti olduğundan inkomplet kord hasarı: 3. Olgunun TLICS skoru: 9). BT, bilgisayarlı tomografi; MRG, manyetik rezonans görüntüleme; TLICS, torakolomber yaralanma sınıflandırması ve şiddet skoru.

kesitleri yaralanma bölgesindeki midsagital düzlemde kaymayı gösterir. Sagital BT rekonstrüksiyonları, faset ayrışma veya fraktürü göstermek için gerekli detayları sağlar. Translasyon ise en kolay şekilde lateral radyografi ve/veya sagital BT rekonstrüksiyonunda tanınır. Torsiyonel ve kayma kuvvetlerinden kaynaklandığında bu yaralanmalar spinöz proseslerin rotasyonu, tek taraflı veya iki taraflı faset eklemde fraktür-dislokasyon veya vertebra subluksasyonu ile bulgu verirler. Faset eklemi oluşturan kemik yapılar intakt olup, dislokasyon mevcut

ise translasyon/rotasyonel yaralanma yerine dislokasyon terminolojisi kullanılabilir. Şiddetli formlarında hemen her zaman PLK etkilenir.

EĞİTİCİ NOKTA

Anteroposterior veya sagital rotasyonel/translasyonel instabilite en iyi lateral radyografilerde veya sagital BT/MR görüntülerinde görülür. Mediolateral veya koronal düzlemdeki instabilite ise en iyi AP radyografilerde ve koronal BT/MRG'de görülür (Resim 5) [1, 2].

Translasyon/rotasyon tipi yaralanmaları TLICS sınıflandırmasında 3 puan ile skorlanır [11].

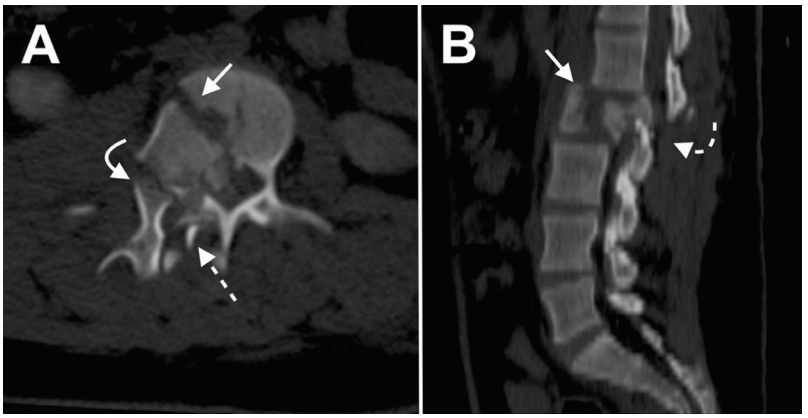
3.1.4. Distraksiyon Yaralanmaları

Distraksiyon tipi yaralanmalar, vertikal eksende ortaya çıkan anatomik ayrışmalardır. Bu yaralanmada anterior ve posterior ligamentlerin, kemik yapıların veya her ikisinin etkilendiği patolojiler görülebilir [1, 2, 11]. Vertebral kolonun sirkümferensiyal etkilenmesi söz konusu olduğundan distraksiyon yaralanmaları genellikle instabildir. Bu yaralanmalar, vertebra fraktürlerinin yaklaşık %5'ini ve majör vertebral yaralanmaların %6'sını oluşturur [9].

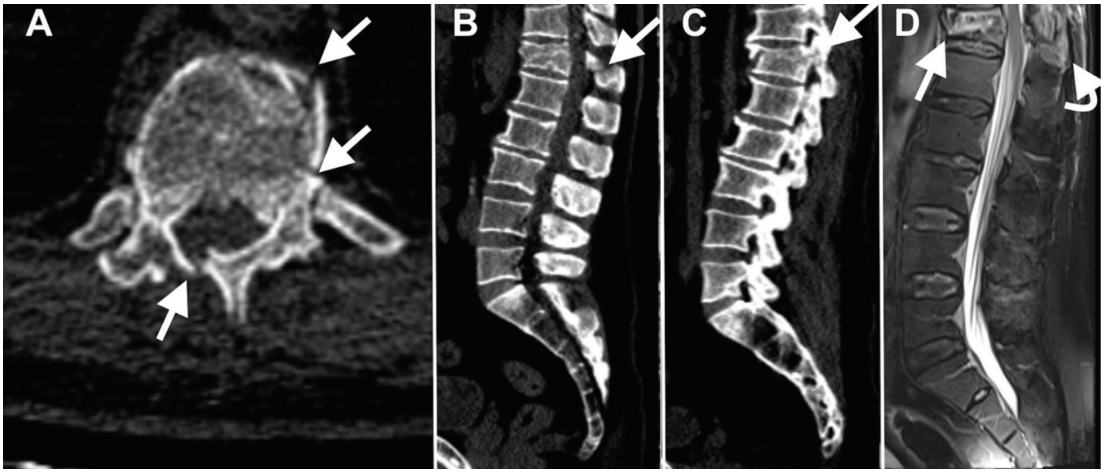
Distraksiyon fraktürleri ile ilişkili yaralanmalar genellikle mevcut patolojinin kendisinden daha büyük morbidite ve mortaliteye yol açar [33]. İntraabdominal yaralanmalar, distraksiyon yaralanması olan hastalarda daha sık olarak görülebilir. Visseral organların laserasyonu ve/veya kontüzyonları, hematomlar eşlik edebilir [26].

Distraksiyon yaralanmaları ekstansiyon, fleksiyon morfolojisinde ya da kompresyon/burst fraktürlerinin eşlik ettiği fleksiyon tipinde olabilir. Fleksiyon distraksiyon tipi yaralanmada disk aralığı ve faset eklem boyunca horizontal kırık izlenir ve faset eklemlerde subluksasyon veya dislokasyon eşlik eder. Fleksiyon tipi distraksiyonlara burst ve kompresyon fraktürü eşlik edebilir. Hiperekstansiyon tipinde anterior longitudinal ligament hasarı, anterior disk aralığında genişleme izlenir. Ekstansiyon hasarında posterior elemanlarda fraktür gelişmesi veya ligamentum flavum büklümlenmesine bağlı spinal kord hasarı izlenebilir [34].

Bilgisayarlı tomografide interspinöz aralıkta, interpedinküler mesafede, faset eklemlerde genişleme, transvers proses ve laminanın transvers fraktürleri, spinöz prosesin horizontal kırığı, vertebrada horizontal fraktür hattı ile anterior kamalaşma izlenebilir. MRG'de ligaman hasarı değerlendirilebilir (Resim 6).



Resim 5. Yüksekten düşme öyküsü olan 15 yaşında kız hastanın aksiyel (A) ve sagital (B) plan lomber BT'leri, L2 vertebra korpusunda (düz oklar), sağ pedikülde (kıvrık ok), sağda faset eklemde (kesikli ok) çok sayıda fraktür hattını, interspinöz mesafede genişlemeyi (kıvrık kesikli ok), translasyon gösteren yaralanma bulgularını göstermektedir (Morfoloji: Translasyon fraktürü: 3, Posterior ligamentöz kompleks: İnterspinöz mesafede genişleme, faset subluksasyonu olduğundan posterior ligamentöz kompleks hasarlı: 3, Nörolojik durum: Bilateral alt ekstremitelerde hem duyu hem motor defisit mevcut olduğundan komplet kord/konus medüllaris hasarı: 2. Olgunun TLICS skoru: 8). BT, bilgisayarlı tomografi; MRG, manyetik rezonans görüntüleme; TLICS, torakolomber yaralanma sınıflandırması ve şiddet skoru.



Resim 6. Yüksekten düşme ile başvuran 60 yaşında erkek hastanın aksiyel (A), sağ parasagital (B), sol parasagital (C) plan BT'lerinde sağ lamina, sol pedinkül ve korpus düzeyini içeren horizontal düzlemde fraktürler (düz beyaz oklar) görülmektedir. Hastanın yağ baskılamalı T2 ağırlıklı sagital plan MRG'sinde (D) ise kemik iliği ödemi (düz beyaz ok), interspinöz ligamentte ödem lehine sinyal artışı (kıvrık ok) görülmektedir (Morfoloji: Distraksiyon fraktürü: 4, Posterior ligamentöz kompleks: şüpheli: 2, Nörolojik durum: Bilateral alt ekstremitede izole motor defisiti olduğundan inkomplet kord hasarı: 3. Olgunun TLICS skoru: 9). BT, bilgisayarlı tomografi; MRG, manyetik rezonans görüntüleme; TLICS, torakolomber yaralanma sınıflandırması ve şiddet skoru.

Distraksiyon yaralanmaları, TLICS sınıflandırma sisteminde 4 puan olarak skorlanır [11].

Yaralanma morfolojileri değerlendirilirken ve skorlama yapılırken, birden fazla yaralanma söz konusu ise en yüksek puana sahip tek yaralanma morfolojisi skorlamada ele alınır. Yaralanma birden fazla seviye içeriyorsa, her segment bağımsız olarak puanlanır [11].

EĞİTİCİ NOKTA

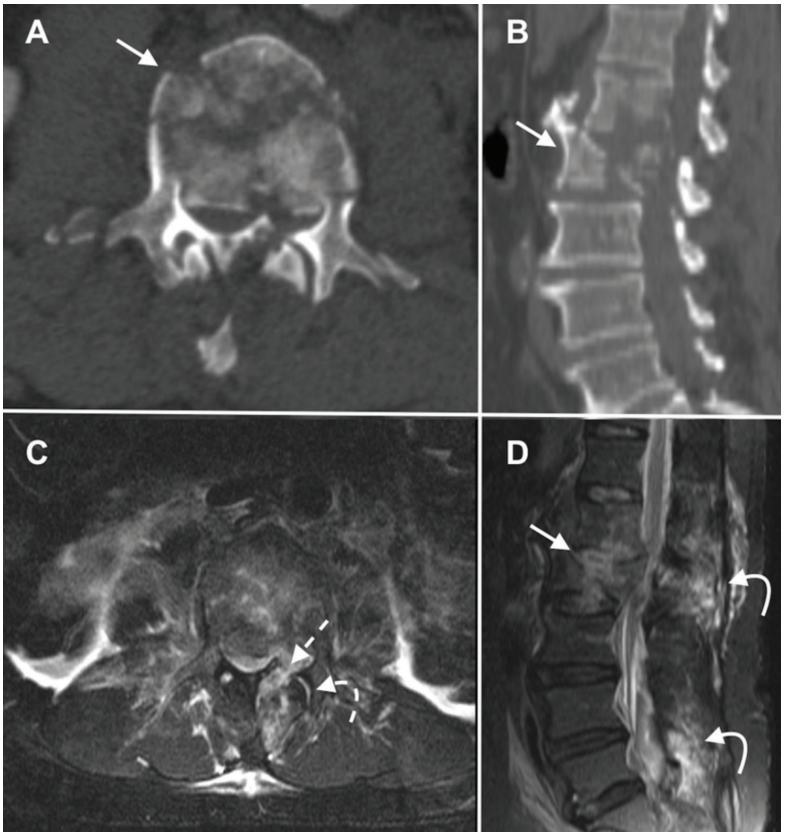
3.2. Posterior Ligamentöz Kompleks Bütünlüğü

Spinal kolonun posterior gerginliğini sağlayan PLK, aşırı fleksiyon, rotasyon, translasyon ve distraksiyonu engeller. Bu yapının bozulması sonrasında, hasarlanan segmentin yetersiz veya zayıf iyileşme potansiyeli nedeniyle genellikle cerrahi müdahale gerekmektedir. Opere edilmeyen hasarlı bir PLK kifozda progresyona ve vertebral kollapsa neden olabilir [35].

Posterior ligamentöz kompleks bütünlüğü, TLICS'de intakt, şüpheli veya bozulmuş olarak kategorize edilir. Değerlendirme radyografiler, BT ve MRG'leri ile yapılabilir. BT görüntülerinde, spinöz proseslerin birbirinden ayrılması (interspinöz aralıkta genişleme), komşu spinöz proseslerin süperior veya inferior uçlarında avülsiyon fraktürleri, faset eklemlerde genişleme, boş (çıplak) faset eklem, tünemiş veya disloke faset eklemler veya vertebra korpus translasyonu veya rotasyonu görülmesi durumunda PLK'nin hasarlanması öngörülebilir (Resim 3, Resim 5) [1, 2, 11].

Manyetik rezonans görüntüleme, PLK yaralanmasının değerlendirilmesinde en güvenilir yöntemdir. TLICS sınıflanmasında skorlamada sağlam PLK'ye 0 puan verilirken, ligamentöz yaralanmaya ise 3 puan verilir. PLK yaralanmasının en güvenilir belirtileri, sagital plan T1 veya T2 ağırlıklı MRG'lerde supraspinöz ligament veya ligamentum flavum yırtığının bir göstergesi olan hipointensitenin bozulmasıdır. TLICS sınıflamasında 3 puan verilir [1]. Faset eklem kapsülünde veya interspinöz bölgede efüzyon veya ödem lehine sıvıya duyarlı MRG'de hiperintensite PLK yaralanmasında şüpheli olarak kabul edilir ve 2 puan verilir (Resim 6-8) [1]. MRG, TLICS sınıflandırmasında "intakt" veya "yaralanmış" olarak tanımlanan supraspinöz ligament ve ligamentum flavum yaralanmalarını tespit etmek için daha yüksek doğruluğa sahip-

EĞİTİCİ NOKTA

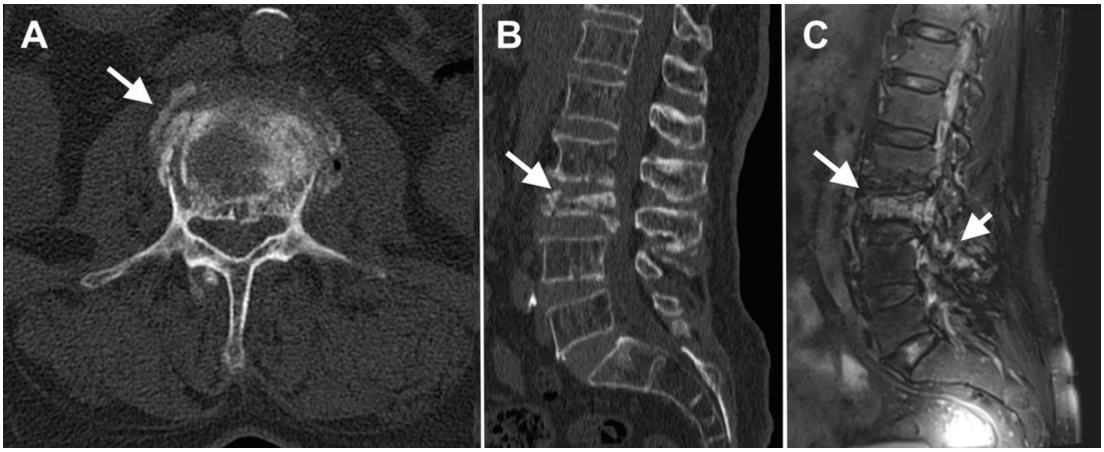


Resim 7. Yüksekten düşme ile başvuran 57 yaşında erkek hasta aksiyel (A) ve sagital (B) plan BT'lerinde L1 ve L2 vertebrada burst fraktürleri (düz oklar) görülmektedir. Hastanın aksiyel (C) ve sagital plan (D) yağ baskılamalı T2 ağırlıklı MRG'sinde L1 ve L2 vertebra korpusunda kemik iliği ödemi (düz ok), interspinöz ligamentlerde ödem (kıvrık oklar), faset eklemde efüzyon (kıvrık kesikli ok), ligamentum flavum bütünlüğünde bozulma (düz kesikli ok) görülmektedir. (L2 seviyesi için; Morfoloji: Burst fraktürü=2, Posterior ligamentöz kompleks: Faset eklem efüzyonu, interspinöz ödem, ligamentum flavum bütünlüğü bozulması olduğundan posterior ligamentöz kompleks hasarlı: 3, Nörolojik durum: Kauda ekuina sendromu: 3. Olgunun TLICS skoru: 8). BT, bilgisayarlı tomografi; MRG, manyetik rezonans görüntüleme; TLICS, torakolomber yaralanma sınıflandırması ve şiddet skoru.

tir. Ancak "şüpheli" kategorisindeki net bir yaralanmanın eşlik etmediği interspinöz ligament ve faset eklem kapsül yaralanmaları için daha düşük tanısal doğruluğa sahiptir [36].

3.3. Nörolojik Durum

Torakolomber travma sonrası nörolojik durum, prognozun kritik bir göstergesidir. Nörolojik defisitin ciddiyeti ve hastanın iyileşme potansiyeline göre TLICS beş kategori tanımlamıştır. Normal bir nörolojik duruma 0 puan, spinal kordun komplet hasarına veya sinir kökü hasarına 2 puan verilir. Beklenenin aksine, inkomplet spinal kord yaralanması ve kauda ekuina sendromuna ise 3 puan verilir [11]. Bunun nedeni ise bu tip yaralanmaları olan hastalarda, komplet spinal kord yaralanması olan veya nörolojik yaralanması olmayan hastalara göre cerrahi müdahale ile daha fazla potansiyel fayda elde edilebilmesidir [27]. Görüntüleme modaliteleri ile klinik nörolojik durum doğrudan belirlenemese de radyolojik olarak sinir kökü yaralanması, myelopati veya sinir kompresyonu, vertebra korpusunun retropülsiyonu ve spinal kanalın stenoz yüzdesi ve olası hematomlar mümkün olduğunca değerlendirilmelidir.



Resim 8. Yetmiş yedi yaşında erkek hastanın düşme sonrasında elde olunan aksiyel (A) ve sagital (B) BT'leri L3 vertebra korpusunda burst fraktürünü (uzun ok), yağ baskılamalı MRG'si (C) ise L3 seviyesindeki kemik iliği ödemini (uzun ok), interspinöz ligamentte ödem lehine sinyal artışını (kısa ok) göstermektedir (Morfoloji: Burst fraktürü: 2, Posterior ligamentöz kompleks: İnterspinöz ligamentte sinyal artışı olduğundan posterior ligamentöz komplekste şüpheli hasar: 2, Nörolojik durum: Defisit yok: 0. Olgunun TLICS skoru: 4). BT, bilgisayarlı tomografi; MRG, manyetik rezonans görüntüleme; TLICS, torakolomber yaralanma sınıflandırması ve şiddet skoru.

4. TORAKOLOMBER TRAVMALARIN RAPORLANMASI

Torakolomber yaralanmaları tanımlamak için birden fazla sınıflandırma sistemi kullanıldığından, radyoloji raporları sıklıkla tutarsız terminoloji içermektedir. Bu da klinisyen ile radyolog arasında iletişimsizliğe neden olmaktadır. En güncel sınıflandırma olan TLICS'nin diğer sınıflandırmalara göre daha az alt kategori içermesi nedeni ile uygulanması daha kolaydır. Radyologlar, torakolomber travma sonrası yaklaşımı belirlemede gerekli bilgileri kısa ve kapsamlı olarak belirtirken, TLICS kılavuzluğunda bir kontrol listesinden faydalanabilirler (Tablo 2) [1]. Nörolojik yaralanmaya ilişkin net bir görüntüleme bulgusu var ise toplam TLICS puanı belirtilebilirken; yok ise toplam TLICS puanı verilemeyecektir.

5. TEDAVİ YAKLAŞIMLARI

Torakolomber yaralanma sınıflandırması ve şiddeti toplam puanı, yaralanma durumunun tespit edilmesi ve tedavi yönetiminin belirlenmesine yardımcı olur. Toplam 3 veya daha düşük bir TLICS skoru söz konusu olan yaralanmalarda, korse gibi destekleyici aparatlar ile bölgesel immobilizasyon ve aktif hasta mobilizasyonu ile cerrahi olmayan yönetim önerilmektedir. Toplam 5 veya daha yüksek bir puan olan yaralanmalarda, deformitenin düzeltilmesi, gerekirse dekompresyon ve stabilizasyon ile cerrahi müdahale önerilmektedir. Ancak 4 puan ise, cerrahi veya cerrahi olmayan tedavi kararının klinik bulgular doğrultusunda endike olduğu bir ara zondur (Tablo 3) [11, 35].

Torakolomber yaralanma sınıflandırması ve şiddeti, cerrahi endikasyonun belirlenmesinin yanı sıra cerrahi yaklaşımın yönlendirilmesine de yardımcı olabilir [11]. Önerilen cerrahi yaklaşım, hastanın nörolojik durumuna ve PLK'nin bütünlüğüne bağlı olarak varyasyon göstermektedir. İnkomplet spinal kord hasarı veya kauda ekuina sendromu olan ve PLK bütünlüğü intakt olan hastalar genellikle anterior cerrahi yaklaşım ile tedavi edilmekte iken hem nörolojik defisiti hem de PLK hasarlanması olan hastalarda da kombine cerrahi yaklaşım gerekebilir.

Tablo 2. Torakolomber yaralanma için bilgisayarlı tomografi ve manyetik rezonans görüntülemede kullanılabilecek kontrol listesi [1 numaralı referanstan modifiye edilmiştir]

- **BİLGİSAYARLI TOMOGRAFİ**
  - Yaralanma morfolojisi
    - Primer yaralanma paterni (kompresyon, burst, translasyon, distraksiyon)
    - Lezyonun temel morfolojik tanımı
    - Vertebra yükseklik kaybı oranı*
    - Santral spinal kanal stenoz yüzdesi [(1-x/y)×100]**
    - Diğer bölgelerdeki yaralanmalar
    - Kifoz derecesi
  - PLK yaralanma belirleyicileri
    - Faset eklem genişlemesi
    - İnterspinöz mesafe genişlemesi
    - Spinöz proçeslerin avülsiyon kırığı
    - Vertebral cisim subluksasyonu veya dislokasyonu
- **MANYETİK REZONANS GÖRÜNTÜLEME**
  - Kemik yaralanmaları (BT'de belirtilen yaralanma morfolojisine benzer)
  - Yumuşak doku yaralanmaları
  - PLK'nin durumu (intakt, şüpheli/belirsiz veya yaralanmış)
    - Supraspinöz ligament
    - Ligamentum flavum
    - İnterspinöz ligamentler
    - Faset kapsülü
  - Nörolojik yaralanmalar
    - Spinal kord ve konus medullaris
    - Kauda ekuina
    - Sinir kökü yaralanması
    - Epidural hematom

*Yaralanma bölgesindeki mevcut korpus yüksekliğinin, yaralanma bölgesinin hemen kraniali ve kaudalindeki vertebra korpus yüksekliklerinin ortalamasına oranı.

**x, yaralanma seviyesinde midsagital plan spinal kanal çapı; y, yaralanma seviyesinin hemen kraniali ve kaudalindeki midsagital plan spinal kanal çaplarının ortalaması.

PLK, posterior ligamentöz kompleks; BT, bilgisayarlı tomografi.

Tablo 3. Spinal yaralanma için TLICS tedavi önerileri [11]

TLICS skoru	Tedavi önerisi
0-3	Cerrahi dışı tedaviler
4	Cerrahi dışı tedaviler veya cerrahi tedaviler
≥5	Cerrahi tedaviler

TLICS, torakolomber yaralanma sınıflandırması ve şiddet skoru.

6. TRAVMA TAKLİTÇİLERİ

6.1. Fizyolojik Kamalaşma

Fizyolojik kamalaşma tipik olarak alt torasik omurgada T8 ile T12 arasında görülen ve erkeklerde daha yaygın olarak tanımlanan bir bulgudur. T8-T10'da vertebra korpus anterior yüksekliğinin posterior yüksekliğine oranı hesaplaması sonuçlarında erkeklerde 0,80; kadınlarda 0,87'lik bir kamalaşma oranı normal kabul edilmektedir [37].

6.2. Schmorl Nodülleri

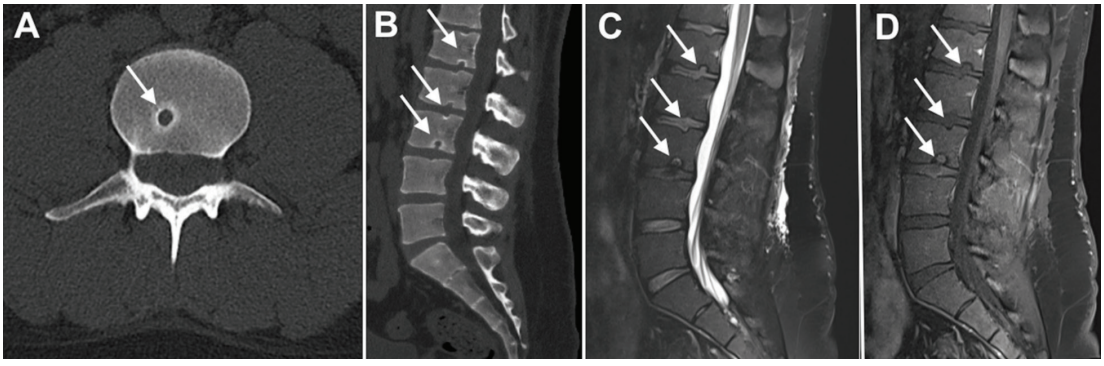
Schmorl nodülleri, nükleus pulposusun vertebral endplatolar aracılığıyla trabeküler kemiğe herniye olmasıdır. Bu nodüller, vertebra korpuslarının superior ve inferior endplatolarında sığ çöküntüler olarak görünür ve genellikle radyografilerde tesadüfen tespit edilir. Schmorl nodülleri, spontan olarak oluşabileceği gibi, aksiyel yüklenmeden kaynaklanan stresler, özellikle genç sporcularda veya travma ile ilişkili olarak da ortaya çıkabilir [38]. En sık olarak alt torakal ve lomber vertebralarda görülürler. Akut kompresyon fraktürleri ile karıştırılmamalıdırlar. Radyografi ve BT taramalarında, bir Schmorl nodülünün etrafındaki reaktif skleroz, onu akut bir kırıktan ayırt etmeye yardımcı olabilir (Resim 9). MRG'de asemptomatik bireylerde vertebra korpusunda herhangi bir sinyal anormalliği gözlemlenmez. Schmorl nodüllerinin etrafında T2 veya STIR görüntülerde hiperintensite ve post-kontrast görüntülerde kontrastlanma da görülebilir [39].

6.3. Scheuermann Hastalığı

Scheuermann hastalığı veya juvenil kifoz, genellikle üç ile beş vertebrada görülen ve en az 5 derecelik bir kamalaşma ile karakterize olan bir deformitedir [40]. Scheuermann hastalığının patogenezinde mekanik veya travmatik faktörlerin rol oynadığı düşünülmektedir [26]. Bu durum, eski kompresyon fraktürleri ile karıştırılmamalıdır. En sık torakal vertebralarda görülmekle birlikte lomber vertebralar da etkilenebilir. Scheuermann hastalığının karakteristik lezyonu, bir veya daha fazla vertebra gövdesi endplatolarının düzensizliği veya ossifikasyonudur [41]. Düzensiz ossifikasyon, Schmorl nodülleri veya vertebra konturlarında anormallikler olarak kendini gösterir. Scheuermann hastalığı'nda Schmorl nodülleri genellikle vertebra korpus anteriorunda oluşur. Oysa normal vertebralarda Schmorl nodülleri daha santralde görülür. Skolyozlu bireylerde ise Schmorl nodülleri posteriorda görülmektedir [26].

6.4. Kummell Hastalığı ve Benign Osteoporotik Kırık

Kummell hastalığı veya vertebra gövdesinin gecikmiş post-travmatik çökmesi, akut travma-



Resim 9. Bel ağrısı nedeni başvuran 29 yaşında erkek hastanın elde olunan aksiyel (A) ve sagital (B) plan lomber BT, sagital plan T2 ağırlıklı yağ baskılamalı (C) ve post-kontrast T1 ağırlıklı yağ baskılamalı (D) MRG'sinde endplatolarda konturlarında sklerozun eşlik ettiği kontrastlanmayan Schmorl nodülleri (oklar) görülmektedir. BT, bilgisayarlı tomografi; MRG, manyetik rezonans görüntüleme.

tik kompresyon ile karıştırılmamalıdır. Bu durumun etiyolojisi net olarak bilinmemektedir. Genellikle, vasküler bir hasar sonucu vertebra korpusunda oluşan osteonekroz sonucu olduğu düşünülmektedir. Ancak beslenme, vazomotor, travmatik ve nörolojik etiyolojiler de öne sürülmüştür. Steroidlerin bir risk faktörü olabileceği düşünülmektedir [26]. Kummell hastalığı, intravertebral gaz ile karakterizedir. En sık olarak torakal düzeyde görülür. Vertebra korpusunda veya intervertebral disk aralığında gaz varlığı, benign bir sürecin güvenilir bir göstergesi olup bu bulgular en iyi BT ile görüntülenir. Bu gaz koleksiyonu, MRG'de genellikle T1'de hipointens ve T2 ağırlıklı görüntülerde ise bu düzeyi dolduran sıvıya bağlı olarak hiperintens olarak görülebilir [26].

SONUÇ

Torakolomber yaralanma sınıflandırması ve şiddeti, yaralanma morfolojisini, PLK bütünlüğünü ve nörolojik durumu değerlendirerek travma yönetimine rehberlik edebilen, pratik ve güncel bir torakolomber yaralanma derecelendirme ölçeğidir. Radyologlar, torakolomber spinal yaralanmaları analiz etmek, değerlendirmek ve raporlamak, ayrıca cerrahi yönetimle ilgili kararların belirlenmesine yardımcı olmak için TLICS'in temel bileşenlerine hakim olmalıdır.

Dipnotlar

Çıkar Çatışması

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

KAYNAKLAR

[1]. Khurana B, Sheehan SE, Sodickson A, Bono CM, Harris MB. Traumatic thoracolumbar spine injuries: what the spine surgeon wants to know. *Radiographics*. 2013 ;33 :2031-46. [CrossRef]

[2]. Gamanagatti S, Rathinam D, Rangarajan K, Kumar A, Farooque K, Sharma V. Imaging evaluation of traumatic thoracolumbar spine injuries: radiological review. *World J Radiol*. 2015; 7: 253-65. [CrossRef]

[3]. Raniga SB, Skalski MR, Kirwadi A, Menon VK, Al-Azri FH, Butt S. Thoracolumbar spine injury at ct: trauma/emergency radiology. *Radiographics*. 2016; 36: 2234-5. [CrossRef]

[4]. Lee GY, Hwang JY, Kim NR, Kang Y, Choi M, Kim J, et al. Primary imaging test for suspected traumatic thoracolumbar spine injury: 2017 Guidelines by the Korean Society of Radiology and National Evidence-based Healthcare Collaborating Agency. *Korean J Radiol*. 2019; 20: 909-15. [CrossRef]

[5]. Inaba K, Nosanov L, Menaker J, Bosarge P, Williams L, Turay D, et al. Prospective derivation of a clinical decision rule for thoracolumbar spine evaluation after blunt trauma: an American Association for the Surgery of trauma multi-institutional trials group study. *J Trauma Acute Care Surg*. 2015; 78: 465-67. [CrossRef]

[6]. Nicoll EA. Fractures of the dorso-lumbar spine. *J Bone Joint Surg Br*. 1949; 31: 376-94. [CrossRef]

[7]. Kelly RP, Whitesides TE Jr. Treatment of lumbodorsal fracture-dislocations. *Ann Surg*. 1968; 167: 705-17. [CrossRef]

[8]. Holdsworth F. Fractures, dislocations, and fracture-dislocations of the spine. *J Bone Joint Surg Am*. 1970; 52: 1534-51. [CrossRef]

[9]. Denis F. The three column spine and its significance in the classification of acute thoracolumbar spinal injuries. *Spine (Phila Pa 1976)*. 1983; 8: 817-31. [CrossRef]

[10]. Magerl F, Aebi M, Gertzbein SD, Harms J, Nazarian S. A comprehensive classification of thoracic and lumbar injuries. *Eur Spine J*. 1994; 3: 184-201. [CrossRef]

[11]. Vaccaro AR, Lehman RA Jr, Hurlbert RJ, Anderson PA, Harris M, Hedlund R, et al. A new classification of thoracolumbar injuries: the importance of injury morphology, the integrity of the posterior ligamentous complex, and neurologic status. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2005; 30: 2325-33. [CrossRef]

[12]. Nordin M, Weiner S. Biomechanics of the lumbar spine. In: Burstein AH, editor. Basic biomechanics of the musculoskeletal system 3rd ed. Philadelphia, Phila: Lippincott Williams & Wilkins; 2001.p. 256-85.

[13]. Audigé L, Bhandari M, Hanson B, Kellam J. A concept for the validation of fracture classifications. *J Orthop Trauma*. 2005; 19: 401-6. [CrossRef]

[14]. Leone A, Guglielmi G, Cassar-Pullicino VN, Bonomo L. Lumbar intervertebral instability: a review. *Radiology*. 2007; 245: 62-77. [CrossRef]

[15]. Haba H, Taneichi H, Kotani Y, Terae S, Abe S, Yoshikawa H, et al. Diagnostic accuracy of magnetic resonance imaging for detecting posterior ligamentous complex injury associated with thoracic and lumbar fractures. *J Neurosurg*. 2003; 99 (1 Suppl): 20-6. [CrossRef]

[16]. Lee JY, Vaccaro AR, Schweitzer KM Jr, Lim MR, Baron EM, Rampersaud R, et al. Assessment of injury to the thoracolumbar posterior ligamentous complex in the setting of normal-appearing plain radiography. *Spine J*. 2007; 7: 422-7. [CrossRef]

[17]. Expert Panel on Neurological Imaging and Musculoskeletal Imaging; Beckmann NM, West OC, Nunez D Jr, Kirsch CFE, Aulino JM, et al. ACR Appropriateness Criteria® suspected spine trauma. *J Am Coll Radiol*. 2019; 16: 264-85. [CrossRef]

[18]. Hsu JM, Joseph T, Ellis AM. Thoracolumbar fracture in blunt trauma patients: guidelines for diagnosis and imaging. *Injury*. 2003; 34: 426-33. [CrossRef]

[19]. Holmes JF, Panacek EA, Miller PQ, Lapidis AD, Mower WR. Prospective evaluation of criteria for obtaining thoracolumbar radiographs in trauma patients. *J Emerg Med*. 2003; 24: 1-7. [CrossRef]

[20]. Expert Panel on Pediatric Imaging; Kadom N, Palasis S, Pruthi S, Biffl WL, Booth TN, et al. ACR Appropriateness Criteria® suspected spine trauma-child. *J Am Coll Radiol*. 2019; 16: 286-99. [CrossRef]

[21]. Ballock RT, Mackersie R, Abitbol JJ, Cervilla V, Resnick D, Garfin SR. Can burst fractures be predicted from plain radiographs? *J Bone Joint Surg Br*. 1992; 74: 147-50. [CrossRef]

[22]. Pizones J, Zúñiga L, Sánchez-Mariscal F, Alvarez P, Gómez-Rice A, Izquierdo E. MRI study of post-traumatic incompetence of posterior ligamentous complex: importance of the supraspinous ligament. Prospective study of 74 traumatic fractures. *Eur Spine J*. 2012; 21: 2222-31. [CrossRef]

[23]. Roth CJ, Angevine PD, Aulino JM, Berger KL, Choudhri AF, Fries IB, et al. ACR Appropriateness Criteria myelopathy. *J Am Coll Radiol*. 2016; 13: 38-44. [CrossRef]

[24]. Expert Panel on Neurologic Imaging; Bykowski J, Aulino JM, Berger KL, Cassidy RC, Choudhri AF, et al. ACR Appropriateness Criteria® Pplexopathy. *J Am Coll Radiol*. 2017; 14: 225-33. [CrossRef]

[25]. Patel AA, Dailey A, Brodke DS, Daubs M, Harrop J, Whang PG, et al. Thoracolumbar spine trauma classification: the thoracolumbar injury classification and severity score system and case examples. *J Neurosurg Spine*. 2009; 10: 201-6. [CrossRef]

[26]. Bhatia RG, Bowen BC. Thoracolumbar Spine Trauma. In: van Goethem JWM, van den Hauwe L, Parizel PM, editors. Spinal imaging: diagnostic imaging of the spine and spinal cord. New York, NY: Springer; 2007. [CrossRef]

[27]. Sethi MK, Schoenfeld AJ, Bono CM, Harris MB. The evolution of thoracolumbar injury classification systems. *Spine J*. 2009; 9: 780-8. [CrossRef]

[28]. Atlas SW, Regenbogen V, Rogers LF, Kim KS. The radiographic characterization of burst fractures of the spine. *AJR Am J Roentgenol*. 1986; 147: 575-82. [CrossRef]

[29]. Daffner RH, Deeb ZL, Goldberg AL, Kandabarow A, Rothfus WE. The radiologic assessment of post-traumatic vertebral stability. *Skeletal Radiol*. 1990; 19: 103-8. [CrossRef]

[30]. Post MJ, Green BA. The use of computed tomography in spinal trauma. *Radiol Clin North Am*. 1983; 21: 327-75. [CrossRef]

[31]. Henderson RL, Reid DC, Saboe LA. Multiple noncontiguous spine fractures. *Spine (Phila Pa 1976)*. 1991; 16: 128-31. [CrossRef]

[32]. Trafton PG, Boyd CA Jr. Computed tomography of thoracic and lumbar spine injuries. *J Trauma*. 1984; 24: 506-15. [CrossRef]

[33]. Reid AB, Letts RM, Black GB. Pediatric Chance fractures: association with intra-abdominal injuries and seatbelt use. *J Trauma*. 1990; 30: 384-91. [CrossRef]

[34]. Vaccaro AR, Hulbert RJ, Patel AA, Fisher C, Dvorak M, Lehman RA Jr, et al. The subaxial cervical spine injury classification system: a novel approach to recognize the importance of morphology, neurology, and integrity of the disco-ligamentous complex. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2007 ;32: 2365-74. [CrossRef]

[35]. Rihn JA, Anderson DT, Harris E, Lawrence J, Jonsson H, Wilsey J, et al. A review of the TLICS system: a novel, user-friendly thoracolumbar trauma classification system. *Acta Orthop*. 2008; 79: 461-6. [CrossRef]

[36]. Pizones J, Izquierdo E, Alvarez P, Sánchez-Mariscal F, Zúñiga L, Chimeno P, et al. Impact of magnetic resonance imaging on decision making for thoracolumbar traumatic fracture diagnosis and treatment. *Eur Spine J*. 2011; 20: 390-6. [CrossRef]

[37]. el-Khoury GY, Whitten CG. Trauma to the upper thoracic spine: anatomy, biomechanics, and unique imaging features. *AJR Am J Roentgenol*. 1993; 160: 95-102. [CrossRef]

[38]. Swärd L, Hellstrom M, Jacobsson B, Pëterson L. Back pain and radiologic changes in the thoraco-lumbar spine of athletes. *Spine (Phila Pa 1976)*. 1990; 15: 124-9. [CrossRef]

[39]. Wu HT, Morrison WB, Schweitzer ME. Edematous Schmorl's nodes on thoracolumbar MR imaging: characteristic patterns and changes over time. *Skeletal Radiol*. 2006; 35: 212-9. [CrossRef]

[40]. Gokce E, Beyhan M. Radiological imaging findings of scheuermann disease. *World J Radiol*. 2016; 8: 895-901. [CrossRef]

[41]. Lowe TG. Scheuermann's kyphosis. *Neurosurg Clin N Am*. 2007; 18: 305-15. [CrossRef]

Eğitici Noktalar

Sayfa 626

Tüm spinal travmalarda olduğu gibi torakolomber travmalarda da prognozu ve tedaviye karar vermeyi belirleyen en önemli parametre mekanik stabilitedir. Stabilitenin değerlendirmesi kemik, ligament bütünlüğü ve nörolojik duruma dayanmaktadır.

Sayfa 627

MRG ise radyasyona maruz kalmadan, kemik iliği ödemini, ligamentöz yaralanmaları, yumuşak doku yaralanmaları, spinal kord hasarı, epidural kanama, vasküler yapıların yaralanması, kök yaralanmaları ve travmatik disk herniasyonu tanısında yardımcı olmaktadır.

Sayfa 627

Omurga travma çalışma grubu tarafından geliştirilen TLICS, yaralanma morfolojisi, PLK bütünlüğü ve hastanın nörolojik durumunun değerlendirilmesine dayanmaktadır. TLICS, biyomekanik ve nörolojik stabilitenin değerlendirmesinde ve uygun tedavi yönetiminin belirlenmesinde önemli katkı sağlayan pratik bir sınıflandırmadır.

Sayfa 632

Anteroposterior veya sagital rotasyonel/translasyonel instabilite en iyi lateral radyografilerde veya sagital BT/MR görüntülerinde görülür. Mediolateral veya koronal düzlemdeki instabilite ise en iyi AP radyografilerde ve koronal BT/MRG'de görülür.

Sayfa 633

Yaralanma morfolojileri değerlendirilirken ve skorlama yapılırken, birden fazla yaralanma söz konusu ise en yüksek puana sahip tek yaralanma morfolojisi skorlamada ele alınır. Yaralanma birden fazla seviye içeriyorsa, her segment bağımsız olarak puanlanır.

Sayfa 633

PLK yaralanmasının en güvenilir belirtileri, sagital plan T1 veya T2 ağırlıklı MRG'lerde supraspinöz ligament veya ligamentum flavum yırtığının bir göstergesi olan hipointensitenin bozulmasıdır. TLICS sınıflamasında 3 puan verilir. Faset eklem kapsülünde veya interspinöz bölgede efüzyon veya ödem lehine sıvıya duyarlı MRG'de hiperintensite PLK yaralanmasında şüpheli olarak kabul edilir ve 2 puan verilir,

Çalışma Soruları

1. Posterior ligamentöz kompleksin komponentleri aşağıdakilerden hangileridir?
   a. Supraspinöz ligament, interspinöz ligament, anterior longitudinal ligament, faset eklem
   b. İnterspinöz ligament, posterior longitudinal ligament, ligamentum flavum, faset eklem
   c. Supraspinöz ligament, interspinöz ligament, ligamentum flavum, faset eklem
   d. Supraspinöz ligament, posterior longitudinal ligament, ligamentum flavum, faset eklem
   e. Ligamentum flavum, anterior longitudinal ligament, supraspinöz ligament, faset eklem

2. Aşağıdaki ifadelerden hangisi yanlıştır?
   a. Translasyon/rotasyon tipi yaralanmalarda anterior-posterior ya da medial-lateral yer değiştirme izlenir.
   b. Distraksiyon tipi yaralanmalarda vertikal yer değiştirme izlenir.
   c. Burst fraktüründe kemik fragmanların retropulsiyonu gözlenir.
   d. Kompresyon fraktüründe anterior kamalaşma meydana gelir.
   e. Fleksiyon tipi distraksiyon yaralanmalarında kompresyon beklenmez.

3. Bilgisayarlı tomografide posterior ligamentöz kompleksin bütünlüğünü değerlendirmek için aşağıdaki bulgulardan hangisi bir gösterge değildir?
   a. Spinöz proseslerin birbirinden ayrılması (interspinöz aralıkta genişleme)
   b. Komşu spinöz proseslerin inferior ve süperior uçlarında avülsiyon fraktürleri olması
   c. Faset eklemlerde genişleme (çıplak faset görünümü)
   d. Vertebra korpusunda kamalaşma
   e. Vertebra korpus translasyonu ve/veya rotasyonu

4. Torakolomber yaralanma sınıflandırması ve şiddet skoru sisteminde skorlama hangi kriterlere göre yapılır?
   a. Yaralanma morfolojisi, posterior ligamentöz kompleks bütünlüğü, nörolojik durum
   b. Üç kolon teorisi, yaralanma morfolojisi, nörolojik durum
   c. Posterior longutidinal ligament bütünlüğü, üç kolon teorisi, nörolojik durum
   d. Nörolojik durum, posterior ligamentöz kompleks bütünlüğü, kifoz derecesi
   e. Anterior longutidinal ligament bütünlüğü, üç kolon teorisi, yaralanma morfolojisi

5. Torakolomber yaralanma sınıflandırması ve şiddet skoru sistemine göre posterior ligamentöz yaralanmaların manyetik rezonans görüntüleme bulguları ile ilgili aşağıdaki ifadelerden hangisi yanlıştır?
   a. T1A ve T2A görüntülerde ligamentum flavum hipointensitesindeki devamlılık kaybı 3 puan olarak skorlanır.
   b. Faset eklemde T2A'da hiperintensite 2 puan olarak skorlanır.
   c. Posterior longutidinal ligamentte T1A ve T2A görüntülerde hipointensitedeki devamlılık kaybı 3 puan olarak skorlanır.
   d. İnterspinöz ligamentte T2A'da hiperintensite 2 puan olarak skorlanır.
   e. Supraspinöz ligamentte T2A'da hipointensitenin devamlılık kaybı 3 puan olarak skorlanır.

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