

Neoplazik Olmayan Kemik İliği Bozuklukları

Nil Tokgöz

ÖĞRENME HEDEFLERİ

- Alt ekstremitelerde yaşa göre normal kemik iliği değişimi ve MR bulguları
- Alt ekstremitelerde görülen tümör dışı patolojilerde klinik öykü ve bulguların radyolojik tanıya katkısı
- Alt ekstremitelerde en sık görülen tümör dışı patolojilerde MRG bulguları ve ayırıcı tanıları

1. Kırmızı Kemik İliği Rekonversiyonu

Bebeklikten erişkinliğe kadar aktif kırmızı kemik iliğinin inaktif yağlı kemik iliğine dönüşümüne “kemik iliği yağlı konversiyonu” denir. Kemik iliği yağlı konversiyonu belli bir sıra ile gerçekleşir; ekstremitelerde distalden (falankslardan) proksimale doğru ve apendiküler iskeletten aksiyel iskelete doğru olur [1, 2]. Uzun kemiklerde; önce epifiz ve apofiz, sonra diyafiz, en son olarak da sırasıyla distal ve proksimal metafizde yağlı konversiyon olur. Erişkin paternde kemik iliği 25 yaşına kadar tamamlanır ve kırmızı kemik iliği sadece aksiyel iskelette, sternumda, kotlarda, humerus ve femur metafizlerinde görülür [1-3].

Kırmızı kemik iliği rekonversiyonu; ağır sigara içenler, yüksek performanslı sporcular, anemik kişiler, kemik iliği replasman hastalıkları, kemik iliğini uyaran ilaçları kullananlar ve obez hastalar gibi hematopoetik kemik iliğinin hematopoez gereksinimini karşılayamadığı durumlarda görülür [1, 2]. Kadınlarda daha sıktır [2]. Kırmızı kemik iliği rekonversiyonu yağlı konversiyonun tersi yönünde ilerler. Önce ak-

siyel iskelette ve daha sonra ekstremitelerde görülür. Ekstremitelerde proksimalden distale doğru görülür. Ekstremitelerde kırmızı kemik iliği rekonversiyonu tipik olarak simetriktrik [1, 4]. Belirgin asimetri durumunda şüphe ile karşılanmalıdır. Erişkinlerde humerus ve femur proksimal metafizlerinde yamasal rezidü kırmızı kemik iliği alanları görülebilir [1, 5].

Erişkinlerde normal kırmızı kemik iliği; tipik olarak T1 ağırlıklı sekansta (T1A) kasa ve intervertebral diske göre izointens veya hiperintens, yağ baskılı T2 ağırlıklı (T2A) ve STIR (Short tau inversion recovery) sekansta ise kasa göre hipointens-izointens izlenir [5] (Resim 1). Kemik iliği patolojileri ise; kasa göre T1A’da hipointens ve T2A’da hiperintens izlenirler [4]. **Kırmızı kemik iliği rekonversiyonunda; kemik iliği yağı nedeniyle T1A’da kırmızı kemik iliği adacıklarının santralinde hiperintens sinyal görülür ve faz dışı gradient eko (GRE) sekansta sinyali baskılanır [1, 5]. Bu bulgu metastazdan ayırıcı tanıda oldukça spesifiktir.** Kırmızı kemik iliği adacıkları; yağ içerikli girintileri bulunan



Resim 1. A, B. Femur distal metafizodiyafizer kesiminde kırmızı kemik iliği rekonversiyonu. Kırmızı kemik iliği alanları; kasa göre T1A'da (A) hiperintens ve STIR'da (B) izointens izleniyor (oklar).

belirsiz sınırlı alanlar olarak izlenirken, neoplazik infiltrasyonlar keskin konturludurlar [5]. Ayrıca difüzyon ağırlıklı MRG (DAG)'de difüzyon kısıtlama bulgusunun görülmemesi neoplazik infiltrasyonlardan ayırıcı tanısında önemlidir.

2. Travma

Kemik iliği ödeminin (KİÖ) en sık nedenidir. Artrit, enfeksiyon ve tümör gibi KİÖ'nin diğer nedenlerinden ayırıcı tanıda klinik öykü oldukça önemlidir.

Akut Kırık

MRG özellikle radyografik olarak saptanamayan intramedüller, yani “gizli” kırıkların tanısında kullanılır. Akut travmada; kırık hattı T1A'da hipointens, T2A ve STIR'da ise hipointens veya hiperintens izlenebilir (Resim 2). Eşlik eden ödem bazen kırık hattını gizleyebilir.

Kontüzyon

Kemikte trabeküler kırık, ödem ve hemoraji vardır. “Kırık” deyiimi, kemik korteksi etkilenmişse kullanılır [4]. Akut travma veya tekrarlayan mikrotravmalar sonucu oluşabilir. Direkt travma, sıkıştırma travması (impaksiyon) veya çekme kuvveti (avülsiyon) sonucu olabilir [1,

4]. En sık dizde görülür. Yüksek vaskülarite nedeniyle kırmızı kemikte görülür ve kırıktan daha hızlı iyileşir [4]. MRG'de fokal veya multifokal lezyonlar olarak izlenir. Yağ baskılı T2A ve STIR'da ödem ve hemorajiye bağlı artmış sinyal izlenir (Resim 3A). T1A'da genellikle orta sinyalli belirsiz sınırlı heterojen subkortikal retiküler çizgilenmeler izlenir [3, 6] (Resim 3B). Fakat travma mekanizmasına bağlı olarak subkondral alandan daha uzak yerleşimli de olabilir [6]. Dizde çoğu olguda ligaman veya menisküs hasarı ile birliktedir [6]. KİÖ, sıkıştırma travmalarında çekme kuvvetine bağlı olanlardan daha şiddetli görülür [4]. Çekme travmalarında, daha küçük ve fokal KİÖ izlenir [4]. Komşu kırık bütünlüğünün değerlendirilmesinde ve kondral ya da osteokondral lezyonlardan ayırıcı tanıda MRG oldukça yararlıdır [6]. Ayrıca akut kırık ve avasküler nekroz (AVN)'dan ayırıcı tanıda MRG önemlidir.

Stres Kırığı ve Stres Reaksiyonu

Normal kemikte tekrarlayan stresle artmış yüke bağlı oluşanlar “stres-yorgunluk kırığı”, sağlıklı kemikte (osteoporoz, steroid kullanımı, vitamin D eksikliği, hiperparatiroidi, radyoterapi gibi) normal stres sonucu görülenler ise “yetmezlik kırığı” olarak isimlendirilirler [5]. Her ikisi de gerçek kırıkla sonuçlanabilir



Resim 2. A, B. Akut travma sonrası tibiada kırık. Sagittal T1A (A) ve STIR (B) sekanslarda; tibia distal metafizinde intramedüller hipointens kırık hattı izleniyor (oklar). Eşlik eden kemik iliği ödemi, T1A'da (A) hipointens ve STIR'da (B) hiperintens görülmekte (kesintili ok).



Resim 3. A, B. Femur medyal kondilinde posttravmatik kontüzyon. Koronal STIR'da (A) hiperintens medüller ödem (oklar) ve T1A'da (B) belirsiz sınırlı, orta sinyalli, subkortikal retiküler çizgilenmeler (oklar) izleniyor.

ve aynı hastada eş zamanlı olarak görülebilir [7]. Bu iki alt grubu birbirinden ayırt etmek her zaman mümkün olmayabilir. Stres kırıkları genellikle alt ekstremitelerde ve en sık da tibiada görülür [1, 5]. Diğer sık yerleşimleri pelvis, femur baş ve boyun kesimleri ile metatars kemikleridir [1, 5]. Aynı veya karşı ekstremitelerde de stres kırığı riski vardır. Sporcularda, özellikle de koşucularda, bilateral ve simetrik olarak izlenir [7]. Tekrarlayan mikrotravma sonucu

görülen, stres kırıklarının kırık hattı oluşmadan önceki erken evresine “stres reaksiyonu” denir [7]. En sık tibianın orta ve 1/3 distal diyafizer kesiminde izlenmekte olup, “medyal tibial stres sendromu (shin splint)” adını alır [1].

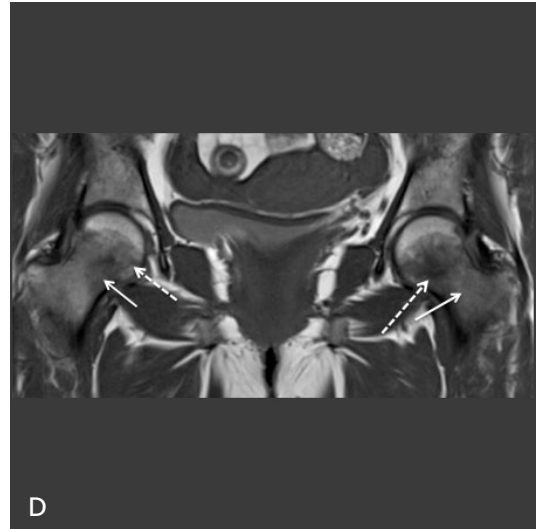
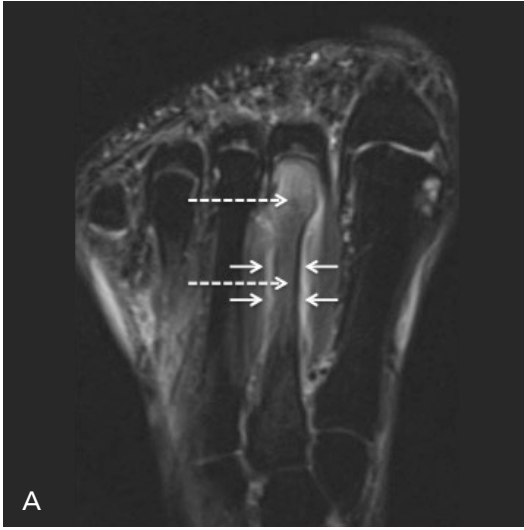
Stres kırıkları genellikle fokaldır. Direkt grafi erken dönemde normaldir. Periost reaksiyonu, endosteal skleroz ve belirgin kallus oluşumuna kadar değişik derecelerde bulgu verebilmekle birlikte, stres kırığının direkt grafide görülmesi 2-3

haftayı bulabilir ve tanıda gecikmelere yol açabilir [3, 7]. Geç dönem radyografi bulguları; kortikal kalınlaşma ve radyolusen kırık hattıdır [5]. BT radyografilerden daha duyarlı olmakla beraber, erken tanıda altın standart yöntem MRG'dir. MRG'de 4 evreye ayrılır. Evre 1: STIR'da hiperintens periosteal ödem; Evre 2: STIR'da hiperintens periosteal ve KİÖ; Evre 3: Evre 2'ye ek olarak T1A'da hipointens KİÖ ve Evre 4: Tüm sekanslarda hipointens intramedüller kırık hattı izlenir (Resim 4). Kırık hattı; en iyi T1A'da gö-

rülür ve kemik trabeküllerine dik seyirli lineer hat olarak izlenir. Faz içi ve dışı GRE sekansları, benign stres kırıklarını patolojik kırıklardan ayırt etmede kullanılabilir [5]. Faz dışı GRE sekanslarda lezyon sinyalinin baskılanması yağ içeriğini, yani benign stres kırıklarını düşündürür.

Dizin Spontan Osteonekrozu

İsminin tersine, travmatik mikrokırıklar veya osteopenik kemikte subkondral yetmez-



Resim 4. A-D. İkinci metatarsa evre 3 ve bilateral femur boynunda evre 4 stres kırıkları. İkinci metatarsa; koronal STIR'da (A) hiperintens periosteal ödem (oklar) ile koronal STIR'da (A) hiperintens ve T1A'da (B) hipointens difüz kemik iliği ödemi (kesintili oklar) izleniyor. Her iki femur boynunda; koronal STIR'da (C) hiperintens ve T1A'da (D) hipointens difüz kemik iliği ödemi (oklar) ile STIR (C) ve T1A (D)'da hipointens intramedüller kırık hatları (kesintili oklar) mevcut.

lik kırıkları olduğu düşünülmektedir [1, 4, 8]. Genellikle 60 yaşından sonra ve kadınlarda görülür. Tipik olarak tek taraflı izlenir [8]. Fokal yüzeysel subkondral lezyonlar olup, en sık yük taşıyan femur medyal kondilinde görülür [3, 4]. Femur lateral kondili, patella ve tibiada da izlenebilir. Akut travma öyküsü olmaksızın, osteoartritdeki lokal bulgulardan daha şiddetli akut ağrı görülür [3]. Ağrı aktivite ile artar ve geceleri daha şiddetlidir [4]. Genellikle medyal menisküs yırtıkları ile birlikte dir. Medyal meniskal yırtığın dizin ağırlık taşıyan yüzeyine binen stresi artırdığı ve yetmezlik kırığına yol açtığı düşünülmektedir [4]. MRG’de en belirgin bulgu; T1A’da belirsiz sınırlı hipointens fokal subkondral patolojik sinyal olup, iskemi nedeniyle bu alan kontrast tutmaz (Resim 5A). Bu alan periferinde hipointens hattın bulunmaması AVN’den ayırt edicidir [6]. STIR’da hiperintens belirgin medüller ödem izlenir (Resim 5B). **Dizin geçici kemik iliği ödeminde en önemli ayırıcı tanısı fokal subkondral lezyon varlığıdır [9]. Subkondral iskemik alanın genişliği ve derinliği prognozu belirler [6]. Kemik platosunda subkondral fokal çökme veya düzleşme, tanıyı destekleyen önemli bir bulgudur [6, 9] (Resim 5). Haftalar-aylar içinde tamamen iyileşebilir veya geri dönüşümsüz**

osteonekroz gelişip eklem yüzeyinde çökme ve osteoartritle sonuçlanabilir [4].

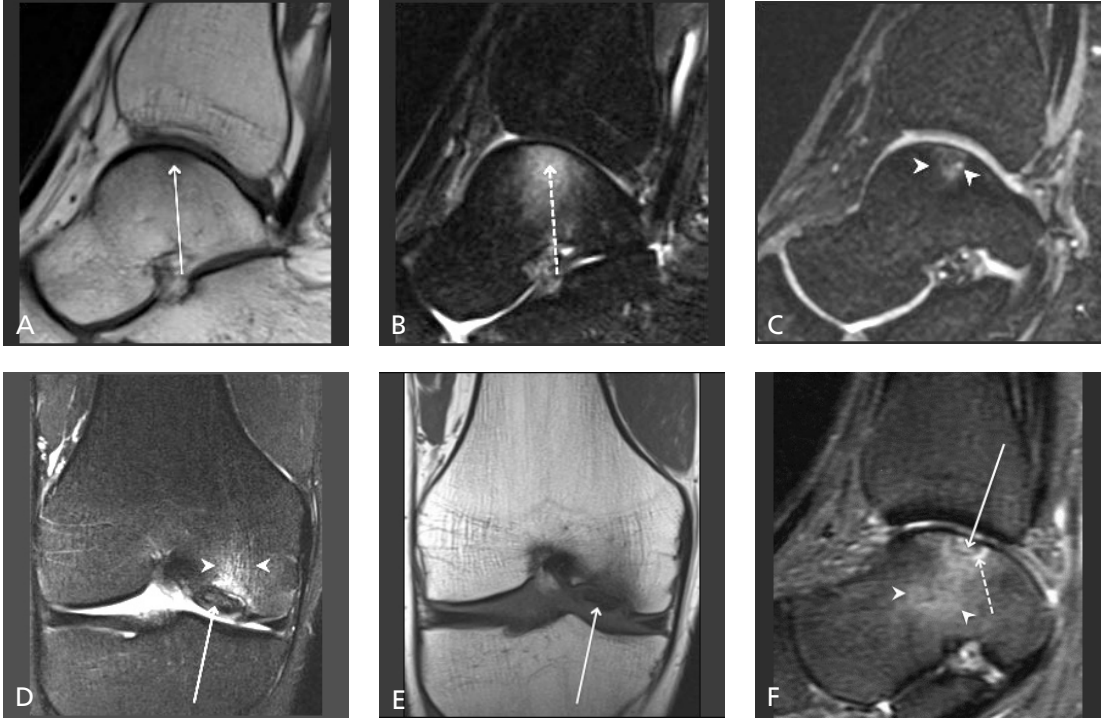
Osteokondral lezyon

“Osteokondritis dissekans (OKD)” olarak da adlandırılır. Eklem kıkırdağı ve komşu subkondral kemikte hasar vardır. Gerçek mekanizma bilinmemektedir ancak tekrarlayan mikrotravmanın esas neden olduğu düşünülmektedir [1, 10]. İskemi ve genetik faktörler de suçlanmaktadır. Juvenil tip çocuk ve genç adolesanlarda, erişkin tip ise daha büyük adolesanlarda ve genç erişkinlerde (2-3. dekatta) görülür [10]. Kıkırdak yüzeyi sağlam juvenil tipde prognoz daha iyi olup, konservatif tedavi ile iyileşir. Erişkin stabil olmayan OKD’de ise prognoz kötüdür. Bu lezyonun spontan osteonekrozdan farkı; daha genç yaşta ve erkeklerde daha sık görülmesidir [4]. Alt ekstremitelerde femur medyal kondil laterali ile talar kubbe anterolateral veya posteromedyalı en sık yerleşimleridir [1]. Yine femur lateral kondilinin ağırlık taşıyan yüzeyinde ve patellada da görülebilir [10].

MRG’de kıkırdağı ve alttaki kemiği içeren, T1A’da hipointens izlenen fokal subkondral lezyon vardır (Resim 6A). Spontan osteonekrozdan



Resim 5. A, B. Dizin spontan osteonekrozu. Koronal T1A’da (A); femur medyal kondili inferior eklem yüzeyinde fokal subkondral hipointens patolojik sinyal değişikliği (ok) mevcut. Koronal STIR’da (B); lezyona eşlik eden hiperintens belirgin medüller ödem (kesintili ok) izleniyor. Kemik platosunda eşlik eden fokal subkondral çökme (ok başı) dikkati çekiyor.



Resim 6. A-F Talus medial kubbesinde stabil (A-C) ve femur medial kondili (D, E) ile talus medial kubbesinde (F) stabil olmayan osteokondritis dissekans. Sagittal T1A (A), talus medial kubbesinde fokal hipointens lezyon (ok); sagittal STIR (B), eşlik eden belirgin medüller ödem (kesintili ok); üç boyutlu GRE (DESS) (C); keskin kontur özelliği ve kırıkda bütünlüğü daha iyi değerlendirilen lezyon (ok başları) izleniyor. Farklı hastada koronal STIR (D) ve T1A (E), femur medial kondili lateralinde serbest kemik fragman (ok) ve komşuluğunda medüller ödem (ok başları) mevcut. Diğer bir hastada Sagittal STIR (F), talus medial kubbesinde medüller ödem (ok başları) ve ana kemik ile arasında granülasyon dokusunu temsil eden hiperintens hat ve sıvı (kesintili ok) bulunan stabil olmayan lezyon (ok) izleniyor.

önemli bir farkı; lezyonun keskin kontur özelliği ve kontrast tutmasıdır [6]. T2A'da lezyonun santral kesimi değişik sinyal intensitelerinde heterojen bir görünümde izlenmekle birlikte, genellikle düşük sinyallidir [6]. Yağ baskılı T2A ve STIR'da lezyonu çevreleyen KİÖ görülür (Resim 6B). GRE ve özellikle de üç boyutlu GRE sekanslar (DESS-Double Echo Steady State) kırıkda bütünlüğünü değerlendirmede oldukça yararlıdır (Resim 6C). MRG özellikle lezyon stabilitesini değerlendirmek için kullanılır. Çünkü stabil lezyonlarda konservatif, stabil olmayanlarda ise cerrahi tedavi uygulanır. **Kemik fragman ile defekt arasında sıvı varlığı stabil olmadığının en önemli bulgusudur [6, 10] (Resim 6 D, E). Diğer stabil olmama bulguları; T2A'da lezyon ile ana kemik arasında granülasyon dokusunu temsil eden hiperintens hat, postkontrast T1A'da bu hattın kontrast tutması, fokal veya lineer kırıkda**

defektleri ve lezyon komşuluğunda intramedüller kistik değişikliklerdir [10] (Resim 6F).

3. İskemi ve Enfarkt

İskemik lezyonlarda primer patofizyoloji benzer olmakla birlikte, iske mi nedeni ve süresi birbirinden farklıdır.

Kemik İliği Ödemi Sendromu (KİÖS)

Literatürde “Geçici osteoporoz” veya “Geçici kemik iliği ödemi sendromu” olarak da adlandırılır. Kendi kendini sınırlayan bir hastalıktır. Kesin etyoloji bilinmemekle birlikte, gizli travma ya da osteonekroz sonucu olabileceği düşünülmektedir. Avasküler nekrozun (AVN) erken ve daha hafif evresini temsil ettiği de ileri sürülmektedir [3, 4]. Oysa vakaların oldukça



Resim 7. A-C. Kalçanın geçici (A, B) ve gezici osteoporozu (C). Koronal STIR (A) ve T1A (B)'da; sol femur baş, boyun ve intertrokanterik kesimlerinde STIR'da (A) hiperintens, T1A'da (B) hipointens difüz kemik iliği ödemi (ok) mevcuttur. 13 ay sonra karşı tarafta ağrı ortaya çıkan hastada koronal STIR'da (C); sağ femur başında kemik iliği ödemi (kesintili ok) izleniyor ve "gezici osteoporoz" tanısı alıyor.

az bir kısmı AVN'ye ilerlemekte, AVN olgularının hepsine KIÖ eşlik etmemektedir [3]. İlk defa 3. trimester gebe kadınlarda ve kalça ekleminde tanımlanmıştır. Bu hastalarda genellikle bilateral görülür. Fakat daha sonradan genç ve orta yaş erkeklerde daha sık görüldüğü ortaya konmuştur. Kalça dışında, diz, ayak ve ayak bileği gibi alt ekstremitelerde ağırlık taşıyan diğer eklemlerinde de izlenebilir [4].

Kalçanın geçici osteoporozunda; MRG'de femur baş ve boynunu etkileyen T2A'da hiperintens ve T1A'da hipointens nonspesifik difüz medüller ödem vardır (Resim 7 A, B.). **Subkortikal fokal lezyon ya da intramedüller fraktür yoktur.** Radyografi genellikle normal olup, ba-

zen osteoporoz görülebilir. Eklem aralığı korunur ve eklemden minimal reaktif efüzyon izlenir. Travma öyküsü olmaksızın ani başlangıçlı ağrı tipiktir. Semptomların seyri tahmin edilebilir. Haftalar-aylar süren ve ağırlık taşıma ile artan şiddetli ağrı olur. Bunu 2 aylık plato dönemi takip eder ve konservatif tedavi ile semptomlar yavaşça gerileyerek kaybolur [3]. MRG'de KIÖ bulgusu semptomlar başladıktan sonra 48 saatte ortaya çıkar ve 9-12 aya kadar sürebilir [3].

KIÖS'nun karşı eklemden veya farklı bölgelerde tekrarlayan formuna "Gezici osteoporoz" adı verilir ve semptomların seyri tahmin edilemez (Resim 7C). Daha çok alt ekstremitelerde görülür. İlk 2 yılda birkaç rekürrens görülür.



Resim 8. A-C. Bilateral femur başı avasküler nekrozu (A, B) ve başka bir hastada diz osteonekrozu (C). Koronal T1A (A) ve STIR (B)'da; her iki femur başında T1A'da (A) santralinde kemik iliği yağ sinyali bulunan subkondral avasküler nekroz alanları (beyaz ok) ve STIR'da (B) sağda belirgin izlenen kemik iliği ödemi (beyaz kesintili ok) mevcut. Konvansiyonel T2A sagittal (C) görüntüde; femur ve tibiada subkortikal ve metadiyafizer osteonekroz alanları mevcut. Osteonekrozda tanınan periferik "çift çizgi bulgusu"; içte hiperintens (siyah ok) ve dışta hipointens (siyah kesintili ok) hat şeklinde izleniyor.

İki yıldan fazla süreli asemptomatik dönem sonrasında bile rekürrens görülebilir.

Osteonekroz

İskemiye bağlı kemik iliği hücrelerinin ölümüdür [5]. Subartiküler (epifizler) bölgede görülürse "AVN", metafiz ve diyafizde görülürse "medüller enfarkt" adını alır. Etiyolojide; steroidler, travma, alkolizm, gebelik, pankreatit, orak hücreli anemi, kollajen vasküler hastalıklar yer alabileceği gibi, idiyopatik de olabilir. Ekstremitelerde her yerde görülebilir, ancak epifiz ve diyafiz gibi yağ içeriği yüksek, kanlanması zayıf bölgelerde daha sık izlenir [1]. Femur başı en sık

yerleşimdir. MRG'de fokal veya multifokal bulgu verebilir. Hastalık ağırlı olup, en erken bulgu nonspesifik difüz KIÖ'dür. Akut evrede periost ve komşu yumuşak dokuda ödem görülebilir [5]. Daha sonra doku ölümü gerçekleşir ve segmental bulgu verir. T1A'da; santralinde kemik iliği yağ sinyali bulunan kıvrıntılı hipointens hat patognomonik bulgudur (Resim 8A). Bu hipointens hattın, canlı ve ölü kemik dokusu arasındaki reaktif ara yüzey olduğu düşünülmektedir. T2A ve STIR'da KIÖ ve eklemdede efüzyon eşlik eder (Resim 8B). Konvansiyonel T2A'da "çift çizgi bulgusu" karakteristik olup; nekrotik alan periferinde içte granülasyon dokusu ile uyumlu hiperintens ve dışta sklerotik sınırı temsil eden

hipointens hat izlenir [4] (Resim 8C). Mitchell ve arkadaşları AVN'yi lezyon santralindeki MR sinyaline göre 4 evreye ayırır . Evre A, yağ sinyaline bağlı T1A'da hiperintens ve T2A'da orta sinyalli; Evre B, subakut kana bağlı T1A ve T2A'da hiperintens; evre C, sıvıya bağlı T1A'da hipointens ve T2A'da hiperintens; evre D, fibroz dokuya bağlı T1A ve T2A'da hipointens izlenir. Fakat bu evreleme kronolojik bir sıra takip etmeyebilir ve prognoz ile ilişkisi yoktur.

Kompleks Bölgesel Ağrı Sendromu

“Refleks sempatik distrofi”, “Sudeck atrofisi”, “Algonörodistrofi”, “Kozalji” ve “Posttravmatik

osteoporoz” olarak da isimlendirilir [3]. Nedeni tam bilinmemekle birlikte, çoğu olguda travma ya da cerrahi öyküsü bulunur [11]. Kadınlarda 3 kat daha sıktır. Eklem ve ekstremitelerde travma ya da cerrahi öyküsü ile orantısız şiddette ve devamlılık gösteren ağrı, duyuusal-motor değişiklikler ve trofik bozukluklar görülür. Akut dönemde bölgesel iken, kronik olgularda tüm ekstremitayı içine alabilir [3]. Klinik olarak akut enflamatuvar, distrofik ve atrofik olmak üzere 3 evresi vardır. Radyografilerde kemikte mineral kaybı sık görülmekle birlikte, özellikle erken dönemde izlenmeyebilir [11] (Resim 9A). MRG'de; ekleme komşu kemik yüzeylerde daha belirgin difüz KIÖ ile komşu yumuşak doku



Resim 9. A-C. Altı hafta önce femur boynu kırığı nedeniyle opere edilen hastada sağ ayak bileğinde şiddetli ağrı ile ortaya çıkan refleks sempatik distrofi. Lateral ayak grafisinde (A); tarsal kemiklerde ve metatars bazislerinde mineral kaybı (osteopeni) (siyah ok) izleniyor. Sagittal T1A (B) ve STIR (C) kesitlerde; tarsal kemikler ile metatars bazislerinde, ekleme komşu kemik yüzeylerde daha belirgin izlenen kemik iliği ödemi (beyaz ok) ve yumuşak doku ödemi (ok başları) mevcut.

ödemi ve ciltte kalınlaşma görülür (Resim 9B, C). Akut evrede eklemden efüzyon ve sinovyal kalınlaşma saptanabilir [3, 11].

4. Dejeneratif Osteoartropati (OA)

En sık görülen eklem hastalığı olup, esas olarak ağırlık taşıyan eklemler etkilenir. Kıkırdak kaybına bağlı eklem aralığında daralma, subkondral skleroz, subkondral kistler ve osteofitler görülür. Kıkırdakta incelmeye veya kayıp en iyi MRG ile değerlendirilir. Belirsiz sınırlı KİÖ sık bir bulgu olup, tipik olarak kıkırdak patolojisi komşuluğunda izlenir (Resim 10). Ağrı özellikle KİÖ olan olgularda görülür. KİÖ, hipervaskülerite ve onarım aktivitesine bağlı olduğundan kontrast tutar [6]. Subkondral skleroz; tüm sekanslarda hipointens izlenir. Subkondral kistler ise; periferik skleroz içeren T1A'da hipointens, T2A'da belirgin hiperintens lezyonlardır.

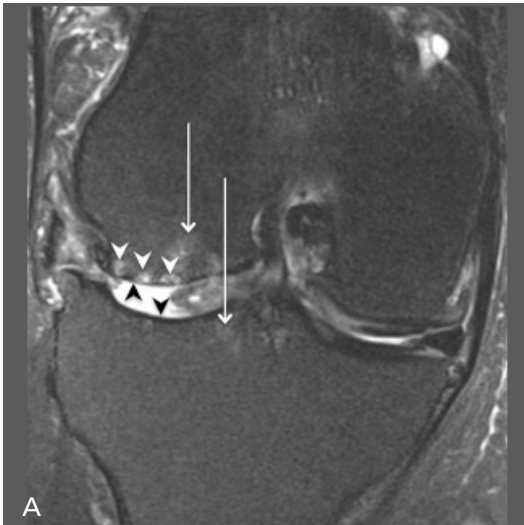
5. Osteomiyelit

En sık etken Stafilokok aureus'tur. Çocuklarda daha sık görülür ve hızlı büyüyen kemiklerde fizis hattına komşu metafizde izlenir [5]. Çocuklarda genellikle hematojen yolla, sağlıklı erişkinlerde ise daha çok komşuluk yolu ya da doğrudan ekimle oluşur [5].

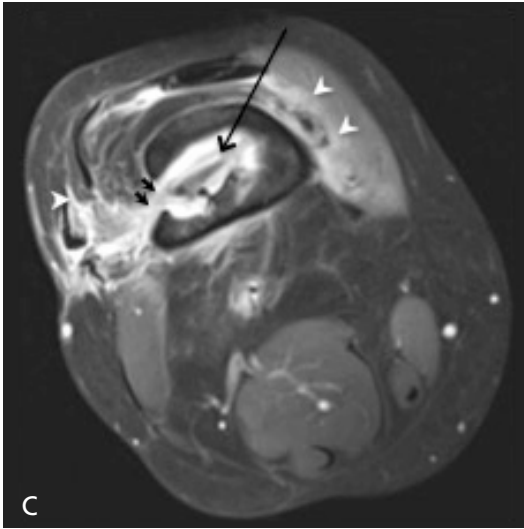
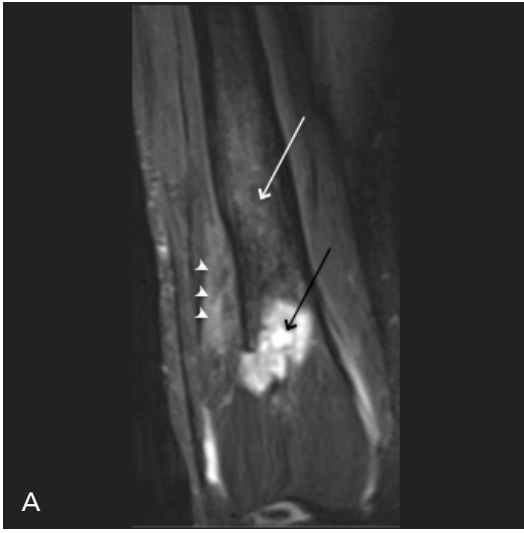
Akut Osteomiyelit

Hipervasküleriteye bağlı, kontrast tutulumu gösteren KİÖ görülür. Primer MRG bulguları; kemik iliğinde T2A ve STIR'da hiperintens ve T1A'da hipointens özellikle belirsiz sınırlı sinovyal olup, bu alanlar postkontrast T1A'da kontrast tutar [12] (Resim 11A, B). İkincil bulgular ise; intramedüller abse, kortikal erozyon, yumuşak doku ödemi ve kemikten komşu yumuşak dokulara ve cilde uzanan sinüs traktlarıdır (Resim 11). İntramedüller abse oldukça tanısaldır. T2A'da hiperintens ve T1A'da periferik kontrastlanan hipointens lezyon olarak izlenir.

MRG diyabetik ayak enfeksiyonlarının tanısında esastır. Çünkü debridman ya da amputasyon için enfeksiyon varlığı ve sınırlarının tespiti önemli olduğu gibi, osteomiyelitin reaktif KİÖ, nöropatik artropati, stres reaksiyonu ve yük dağılımında değişikliklerden ayırt edilmesi gerekmektedir [13]. Diyabetik nöropati (Charcot eklemi) daha çok tarsometatarsal ve metatarsophalangeal (MTF) eklemleri etkiler. Osteomiyelit ise; MTF eklem distalinde, kalkaneusta ve malleollerde görülür. Diyabetik ayak enfeksiyonları genellikle cilt ülserlerinden komşuluk yoluyla oluşmakta olup, cilt ülserleri ve sinüs traktları komşuluğundaki kemik yapılar özellikle değerlendirilmelidir.



Resim 10. A, B. Dizde dejeneratif artrit. Koronal STIR (A) ve T1A (B)'da; diz eklemine oluşturan kemik yapılarında kıkırdak kaybına (siyah ok başlıkları) bağlı, subkondral kistler (beyaz ok başlıkları), osteofitler (siyah ok) ve kemik iliği ödemi (beyaz ok) izleniyor.



Resim 11. A-C. Femurda akut osteomyelit. Koronal STIR (A) ve T1A (B) ile aksiyal yağ baskılı T1A postkontrast (C) kesitlerde; femur distal diyafizinde STIR'da (A) hiperintens, T1A'da (B) hipointens belirsiz sınırlı difüz patolojik sinyal değişikliği (beyaz ok), peripheral kontrastlanan intramedüller abse (siyah uzun ok), kortikal yıkım sonucu kemikten komşu yumuşak dokulara uzanan sinüs traktı (siyah kısa oklar) ve yaygın yumuşak doku ödemi (ok başları) izleniyor.

Kemikte T1A'da hipointens sinyal değişikliği osteomyelit tanısında oldukça önemlidir. Bu bulgunun yokluğunda, kemikte kontrast tutulumu izlenirse bile osteomyelit tanısından uzaklaştırır [12].

Subakut Osteomyelit

Direkt grafide sklerotik konturlu “Brodie absesi” olarak bulgu verir. Lezyon periferik kontrastlanmakta olup, lezyon periferindeki sklerotik halka tüm sekanslarda hipointens izlenir.

Kronik Osteomyelit

Akut osteomyelit sonrası %5-25 olguda gelişir [1]. En spesifik bulgu korteksin me-

düller kaviteye bakan kesiminde yerleşen ve canlı kemikten ayıran granülasyon dokusu ile çevrili “sekestrum” denilen ölü kemik dokusudur. Canlı mikroorganizma barındırdığından debride edilmesi oldukça önemlidir. BT’de keskin konturlu sklerotik kemik yapı olarak izlenirler. MRG’de ise hem T1A hem T2A’da hipointens izlenirler. Tespitinde BT, MRG’ye üstündür. Sekestruma yanıt olarak oluşan kalın subperiosteal yeni kemik oluşumuna “involukrum” adı verilir ve buna bağlı düzensiz kalınlaşmış korteks izlenir. Pürülan materyal ile sekestrum medüller kaviteden dışarı açılabilir ve bu yolağa “kloaka” denir. Yumuşak doku bulguları en iyi MRG ile değerlendirilir.



Resim 12. A-C. Romatoid artrit ayak bileği tutulumu. STIR (A), prekontrast (B) ve postkontrast T1A (C) sagittal kesitlerde; eklemdede efüzyon (siyah ok) (A), kontrast tutan enflamatuar sinovyal pannus dokusu (beyaz ok) (A, C) ve kontrast tutulumu gösteren difüz reaktif kemik iliği ödemi (beyaz kesintili ok) (A-C) izleniyor.

6. Enflamasyon

Enflamatuar artropatiler, esas olarak sinoviyumu, daha sonra ise kıkırdak ve kemik yapıları etkileyen sistemik otoimmün hastalıklardır. Romatoid artrit en yaygın enflamatuar artrit olup, kıkırdak ve kemik yıkımı sonucunda eklemdede kalıcı hasara yol açar. Eklemde korunmasında MRG ile erken tanı ve erken tedavi oldukça önemlidir. Kadınlarda 2-3 kat daha sık görülür ve en sık 30-50 yaş arasında izlenir. Eklemlerde simetrik tutulum tipiktir. Esas olarak el-el bilek eklemlerini tutar. Alt ekstremitede ise en sık yerleşim ayak-ayak bileği olup, özellikle metatarsofalangeal ve proksimal

interfalangeal eklemler tutulur. Diz ve kalça eklemde de görülebilir. Kemikte enflamasyona bağlı hiperemi ve kullanmamaya bağlı jukstaartiküler osteoporoz görülür. MRG’de; patolojik kontrast tutulumu gösteren belirsiz sınırlı fokal veya difüz reaktif KİÖ eşlik eder [4] KİÖ; aktif enflamasyon gösterir ve kemik erozyonun habercisidir [14]. Eklemde efüzyon ile birlikte, kontrast tutulumu gösteren ve “pannus” adı verilen enflamatuar sinovyal hipertrofi görülür (Resim 12). Erken tanıda yağ baskılı T1A postkontrast sekans oldukça yararlı olup, minimal sinovyal hipertrofi bile tespit edilebilir. Kemik erozyonlar, MRG’de kontrast tutan subkondral defektler olarak izlenirler. MRG’de

izlenen sinovit ve kemik erozyon bulguları, klinik muayene ve direkt grafiden çok daha erken tanı sağlar [14]. Takipte KİÖ görülmesi progresi düşündürür ve kötü prognostik faktördür [4].

Kaynaklar

- [1]. Kung JW, Yablon CM, Eisenberg RL. Bone marrow signal alteration in the extremities. *AJR Am J Roentgenol* 2011; 196: W492-510. [\[CrossRef\]](#)
- [2]. Murphy DT, Moynagh MR, Eustace SJ, Kavanagh EC. Bone marrow. *Magn Reson Imaging Clin N Am* 2010; 18: 727-35. [\[CrossRef\]](#)
- [3]. Starr AM, Wessely MA, Albastaki U, Pierre-Jerome C, Kettner NW. Bone marrow edema: pathophysiology, differential diagnosis, and imaging. *Acta Radiol* 2008; 49: 771-86. [\[CrossRef\]](#)
- [4]. Fowkes LA, Toms AP. Bone marrow oedema of the knee. *Knee* 2010; 17: 1-6. [\[CrossRef\]](#)
- [5]. Stacy GS, Kapur A. Mimics of bone and soft tissue neoplasms. *Radiol Clin North Am* 2011; 49: 1261-86. [\[CrossRef\]](#)
- [6]. Roemer FW, Frobell R, Hunter DJ, Crema MD, Fischer W, Bohndorf K, et al. MRI-detected subchondral bone marrow signal alterations of the knee joint: terminology, imaging appearance, relevance and radiological differential diagnosis. *Osteoarthritis Cartilage* 2009; 17: 1115-31. [\[CrossRef\]](#)
- [7]. Tins BJ, Garton M, Cassar-Pullicino VN, Tyrrell PN, Lalam R, Singh J. Stress fracture of the pelvis and lower limbs including atypical femoral fractures: a review. *Insights Imaging* 2015; 6: 97-110. [\[CrossRef\]](#)
- [8]. Karim AR, Cherian JJ, Jauregui JJ, Pierce T, Mont MA. Osteonecrosis of the knee: review. *Ann Transl Med* 2015; 3: 6.
- [9]. Yates PJ, Calder JD, Stranks GJ, Conn KS, Percorn D, Thomas NP. Early MRI diagnosis and non-surgical management of spontaneous osteonecrosis of the knee. *Knee* 2007; 14: 112-6. [\[CrossRef\]](#)
- [10]. Kijowski R, Blankenbaker DG, Shinki K, Fine JP, Graf BK, De Smet AA. Juvenile versus adult osteochondritis dissecans of the knee: appropriate MR imaging criteria for instability. *Radiology* 2008; 248: 571-8. [\[CrossRef\]](#)
- [11]. Marsland D, Konyves A, Cooper R, Suvarna SK. Case Report: Type I complex regional pain syndrome: MRI may be misleading. *Injury Extra* 2008; 39: 102-5. [\[CrossRef\]](#)
- [12]. Donovan A, Schweitzer ME. Use of MR Imaging in diagnosing diabetes-related pedal osteomyelitis. *Radiographics* 2010; 30: 723-36.
- [13]. Collins MS, Schaar MM, Wenger DE, Mandrekar JN. T1-weighted MRI characteristics of pedal osteomyelitis. *AJR Am J Roentgenol* 2005; 185: 386-93. [\[CrossRef\]](#)
- [14]. Narváez JA, Narváez J, Lama ED, Albert MD. MR Imaging of early rheumatoid arthritis. *Radiographics* 2010; 30: 143-65. [\[CrossRef\]](#)

Neoplazik Olmayan Kemik İliği Bozuklukları

Nil Tokgöz

Sayfa 540

Kırmızı kemik iliği rekonversiyonunda; kemik iliği yağı nedeniyle T1A'da kırmızı kemik iliği adacıklarının santralinde hiperintens sinyal görülür ve faz dışı gradient eko (GRE) sekansta sinyali baskılanır. Bu bulgu metastazdan ayırıcı tanıda oldukça spesifiktir.

Sayfa 544

Dizin geçici kemik iliği ödeminden en önemli ayırıcı tanısı fokal subkondral lezyon varlığıdır. Subkondral iskemik alanın genişliği ve derinliği prognozu belirler. Kemik platosunda subkondral fokal çökme veya düzleşme, tanıyı destekleyen önemli bir bulgudur.

Sayfa 545

Kemik fragman ile defekt arasında sıvı varlığı stabil olmadığının en önemli bulgusudur. Diğer stabil olmama bulguları; T2A'da lezyon ile ana kemik arasında granülasyon dokusunu temsil eden hiperintens hat, postkontrast T1A'da bu hattın kontrast tutması, fokal veya lineer kırıkda defektleri ve lezyon komşuluğunda intramedüller kistik değişikliklerdir.

Sayfa 546

Subkortikal fokal lezyon ya da intramedüller fraktür yoktur.

Sayfa 547

Konvansiyonel T2A'da "çift çizgi bulgusu" karakteristik olup; nekrotik alan periferinde içte granülasyon dokusu ile uyumlu hiperintens ve dışta sklerotik sınırı temsil eden hipointens hat izlenir.

Sayfa 550

Kemikte T1A'da hipointens sinyal değişikliği osteomyelit tanısında oldukça önemlidir. Bu bulgunun yokluğunda, kemikte kontrast tutulumu izlense bile osteomyelit tanısından uzaklaştırır.

Neoplazik Olmayan Kemik İliği Bozuklukları

Nil Tokgöz

1. Sporcularda alt ekstremitelerde bilateral ve simetrik olarak izlenen, kemik iliği ödemi, periost ve yumuşak doku ödeminin eşlik ettiği lezyon hangisidir?
 - a. Akut kırık
 - b. Kemik kontüzyon
 - c. Stres kırığı
 - d. Dizin spontan osteonekrozu
2. Sağ dizde ani başlangıçlı geçmeyen şiddetli ağrı ile başvuran 67 yaşında kadın hasta. MRG'de sağ femur medyal kondilinde subkondral fokal çökmenin izlendiği, T1A'da belirsiz sınırlı milimetrik fokal subkondral hipointens patolojik sinyal ve STIR'da eşlik eden yoğun kemik iliği ödemi var. Tanınız nedir?
 - a. Osteokondritis dissekans
 - b. Dizin spontan osteonekrozu
 - c. Avasküler nekroz
 - d. Kompleks Bölgesel Ağrı Sendromu
3. Aşağıdakilerden hangisi kalçanın geçici osteoporozu radyolojik bulgularından biri değildir?
 - a. MRG'de kalça eklemine efüzyon
 - b. STIR'da femur baş, boyun ve intertrokanterik kesiminde belirgin difüz medüller ödem
 - c. T1A'da femur başında fokal subkortikal lezyon
 - d. Radyografide femur başında osteoporoz
4. Akut osteomiyelit ile ilgili hangisi yanlıştır?
 - a. İntramedüller abse tanısı bir bulgudur.
 - b. Diyabetik ayak enfeksiyonları metatarsofalangeal eklem distalinde, kalkaneusta ve malleollerde görülür.
 - c. Kemikte T1A'da hipointens sinyal değişikliği osteomiyeliti kemik iliği ödeminden ayırt eden oldukça önemli bir bulgudur.
 - d. İzlenen kemik iliği ödemi kontrast tutulumu göstermez.
5. Alt ekstremitede romatoid artrit tutulumu ile ilgili hangisi yanlıştır?
 - a. STIR'da eklemlerde hiperintens sinyal sinovit göstergesidir.
 - b. Yağ baskılı T1A postkontrast sekans sinovitin erken tanısında oldukça yararlıdır.
 - c. Kemik iliği ödemi aktif enflamasyon göstergesidir.
 - d. Takipte kemik iliği ödemi kötü prognostik faktördür.