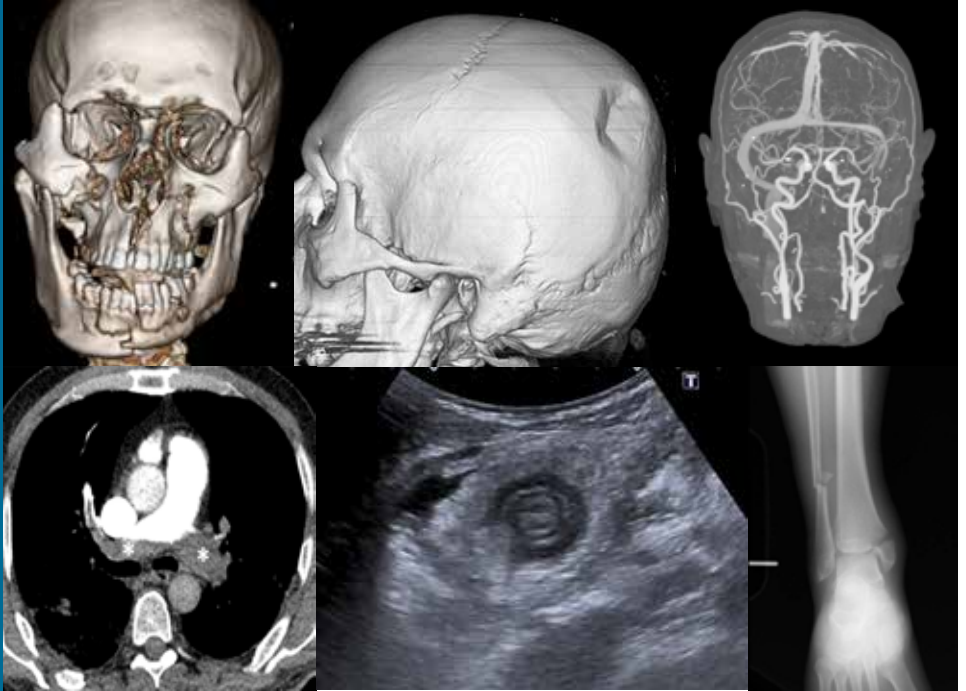


TÜRK RADYOLOJİ SEMİNERLERİ



TÜRK RADYOLOJİ SEMİNERLERİ

Konuk Editör: Mehmet Ruhi ONUR

Acil Radyoloji

Cilt 4 • Sayı 2 • Ağustos 2016



TÜRK RADYOLOJİ DERNEĞİ



Baş Editör



Mecit Kantarcı
*Atatürk Üniversitesi Tıp
 Fakültesi, Radyoloji Anabilim
 Dalı, Erzurum*

Editörler



Hatice Tuba Sanal
*Sağlık Bilimleri Üniversitesi,
 Gülhane Tıp Fakültesi, Radyoloji
 Anabilim Dalı, Ankara*



Mehmet Ruhi Onur
*Hacettepe Üniversitesi Tıp
 Fakültesi, Radyoloji Anabilim
 Dalı, Ankara*



Yayıncı
 İbrahim KARA

Yayın Yönetmeni
 Ali ŞAHİN

Yayın Yönetmeni Yardımcıları
 Gökhan ÇİMEN
 Dilşad GÜNEY ÖZCAN

Yayın Koordinatörleri
 Esra GÖRGÜLÜ
 Betül ÇİMEN

Zeynep YAKIŞIRER
 Aydın Baran GÜRPINAR
 Gizem KAYAN

Proje Koordinatörü
 Hakan ERTEN

Proje Asistanları
 Duygunur CAN
 Aylin ATALAY
 Şükriye YILMAZ

Grafik Departmanı
 Ünal ÖZER
 Neslihan YAMAN
 Deniz DURAN

İletişim
 Adres: Büyükdere Cad. No: 105/9
 34394 Mecidiyeköy, Şişli, İstanbul
 Telefon: +90 212 217 17 00
 Faks: +90 212 217 22 92
 E-posta: info@avesyayincilik.com

DERGİ YÖNERGESİ

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 yayımlayacağı Türk Radyoloji Seminerleri, radyoloji ve ilgili diğer branşlarda görev yapan hekimlerin, seçilmiş konularda güncel bilgi ve deneyimlere ulaşmasını ve asistan eğitimine katkı sağlamayı amaçlamaktadır.

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 alınabilir.
- 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 - AVES

Adres : Büyükdere Cad. No: 105/9 34394 Mecidiyeköy, Şişli, İstanbul
Telefon : +90 212 217 17 00
Faks : +90 212 217 22 92
E-posta : info@avesyayincilik.com
Web : www.avesyayincilik.com

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 değerlendirilmeye 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. Ulaşılmaması 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 olması, 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. Derginin yayın dili Türkçe olduğundan yazı dosyalarında yer alan tüm içerikler sadece Türkçe dilinde verilmelidir.
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.
 - Toplantıda sunulan makale: Bengissson 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. Goladay 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) 1995 Jan-Mar (cited 1996 June 5): 1(1): (24 screens). Available from: URL: <http://www.cdc.gov/ncidod/EID/cid.htm>.
6. Tablolar Microsoft 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. Görsellerin numaralandırılmaları 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 başlamalıdır.
 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 - AVES**
- Adres : Büyükdere Cad. No: 105/9 34394 Mecidiyeköy, Şişli, İstanbul
- Telefon : +90 212 217 17 00
- Faks : +90 212 217 22 92
- E-posta : info@avesyayincilik.com
- Web : www.avesyayincilik.com

Acil Radyoloji

KONUK EDİTÖRDEN



Değerli meslektaşlarım,

Gerek uzmanlık eğitimimizde gerekse uzmanlık sonrası mesleğimizi icra ederken karşılaştığımız en ilginç olgular acil servise başvuran hastalar olmuştur. Hastane polikliniklerine başvuran hastaların bir kısmında hastayı önemli derecede rahatsız eden ya da hayatı tehdit eden bir hastalık bulgusu saptanmayabilir. Oysa bir hasta acil servise başvurmak zorunda kalmışsa mutlaka kendisini belirgin derecede rahatsız eden belki de hayatını tehdit eden bir durumla karşı karşıyayız demektir. Bu durum hastanın tanısının olabildiğince erken konmasını ve tedavinin de buna göre şekillenmesini gerektirir. İşte acil serviste hastaların erken tanısı ve uygun şekilde tedavilerinin planlanması için acil radyoloji kritik öneme sahiptir. Acil radyoloji konusunda yetkin olmak ise acil radyoloji üzerine odaklanmış eğitim sürecinden geçmeyi, acil radyoloji ile ilgili kaynak kitaplardan ve güncel literatürden faydalanmayı gerektirir.

Ülkemizde gerek üniversite hastanelerimizde gerekse eğitim ve araştırma hastanelerimizde radyoloji bölümlerinde tıpkı nöroradyoloji, toraks, abdomen, kas iskelet radyolojisi gibi acil radyolojinin ayrı bir bilim dalı olarak şekillendiği, sadece bu alanda çalışan uzman hekimlerin olduğu ve bu uzman hekimlerin araştırma görevlilerine acil radyoloji eğitimi verdiği merkezlerin sayısı çok sınırlıdır. Modern acil tıp uygulamaları acil servis doktorlarının bir hastada her sistemle ilgili bulguları o sistemle uğraşan radyologlara ayrı ayrı sormak yerine her zaman hızla ulaşabilecekleri ve aynı çalışma ortamında bulunan acil radyoloji uzmanlarına danışmayı gerektirmektedir. Uluslararası arenada acil radyolojinin önemi özellikle son 20 yılda kavranmış olup sadece acil radyoloji ile ilgili oldukça fazla sayıda hacimli kaynak kitap ve uluslararası indekslere giren süreli dergiler bulunmaktadır. Ülkemizdeki radyoloji bölümlerinin acil radyolojiyi de ayrı bir bilim dalı olarak kabul edip bu alanda çalışacak uzman hekimleri istihdam etmeleri ve araştırma görevlilerinin eğitiminde acil radyolojinin de yer almasını sağlamaları ülkemizde acil radyolojinin gelişimine ivme kazandıracaktır.

Bu sayımızda acil radyolojide en sık karşılaştığımız travmatik ve travmatik olmayan acilleri vücut sistemlerine göre değerlendirmeyi amaçladık. Yazarlarımızın güncel literatür bilgileri eşliğinde hazırladığı öğretici metinler ve kendi olgularından seçtikleri görüntülerin siz değerli meslektaşlarımıza yararlı olacağını umuyorum. Bu nedenle yazarlarımıza teşekkür ediyorum. Bu sayede ülkemizde acil radyolojinin önemi ve eğitimi konusunda kurumsal farkındalığın artması ile acil radyoloji literatürüne ülkemizde yapılacak bilimsel çalışmalarla katkıda bulunulması en büyük dileğimdir.

Son söz: Bilginin efendisi olmak için çalışmanın uşağı olmak şarttır (Honore de Balzac).

Doç. Dr. Mehmet Ruhi Onur

Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi
Radyoloji Anabilim Dalı, Ankara

Acil Radyoloji

HAZIRLAYANLAR

AHMET KÜRŞAD POYRAZ, Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi, Radyoloji Anabilim Dalı, Elazığ, Türkiye

ALİ CAN YALÇIN, Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Radyoloji Anabilim Dalı, Ankara, Türkiye

AYŞEGÜL SARSILMAZ, Yeditepe Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Radyoloji Anabilim Dalı, İstanbul, Türkiye

CEMİL GÖYA, Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi, Radyoloji Anabilim Dalı, Diyarbakır, Türkiye

ÇİĞDEM ÖZER GÖKASLAN, Ankara Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Radyoloji Kliniği, Ankara, Türkiye

CİHAD HAMİDİ, Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi, Radyoloji Anabilim Dalı, Diyarbakır, Türkiye

ERCAN KOCAKOÇ, Yeditepe Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Radyoloji Anabilim Dalı, İstanbul, Türkiye

ERHAN AKPINAR, Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Radyoloji Anabilim Dalı, Ankara, Türkiye

HATİCE TUBA SANAL, Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Gülhane Tıp Fakültesi, Radyoloji Anabilim Dalı, Ankara, Türkiye

HAYRİ OĞUL, Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi, Radyoloji Anabilim Dalı, Erzurum, Türkiye

İHSAN YÜCE, Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi, Radyoloji Anabilim Dalı, Erzurum, Türkiye

KORAY KILIÇ, Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Radyoloji Anabilim Dalı, Ankara, Türkiye

MECİT KANTARCI, Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi, Radyoloji Anabilim Dalı, Erzurum, Türkiye

MEHMET RUHİ ONUR, Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Radyoloji Anabilim Dalı, Ankara, Türkiye

MURAT UÇAR, Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Radyoloji Anabilim Dalı, Ankara, Türkiye

MUSTAFA HIZAL, Abant İzzet Baysal Üniversitesi Tıp Fakültesi, Radyoloji Anabilim Dalı, Bolu, Türkiye

MUSTAFA ÖZTÜRK, Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi, Radyoloji Anabilim Dalı, Kayseri, Türkiye

NİL TOKGÖZ, Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Radyoloji Anabilim Dalı, Ankara, Türkiye

RECEP SADE, Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi, Radyoloji Anabilim Dalı, Erzurum, Türkiye

SALİHA ÇIRACI, Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi, Radyoloji Anabilim Dalı, Kayseri, Türkiye

SELİM DOĞANAY, Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi, Radyoloji Anabilim Dalı, Kayseri, Türkiye

SERAP DOĞAN, Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi, Radyoloji Anabilim Dalı, Kayseri, Türkiye

SİNAN BALCI, Artvin Devlet Hastanesi, Radyoloji Kliniği, Artvin, Türkiye

UĞUR TOPRAK, Ankara Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Radyoloji Kliniği, Ankara, Türkiye

ÜLKÜ KERİMOĞLU, Necmettin Erbakan Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi, Radyoloji Anabilim Dalı, Konya, Türkiye

ZEYNEP MARAŞ ÖZDEMİR, İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi, Radyoloji Anabilim Dalı, Malatya, Türkiye

Acil Radyoloji

Cilt 4 • Sayı 2 • Ağustos 2016

İçindekiler

Acil Radyoloji Protokolleri

178

Sinan Balcı, Mehmet Ruhi Onur

Acil radyolojide en sık direkt grafi, ultrasonografi ve bilgisayarlı tomografi kullanılırken özellikle santral sinir sistemi acillerinde olmak üzere manyetik rezonans görüntüleme de tercih edilebilir. Bilgisayarlı tomografi tetkiklerinde oral ya da intravenöz kontrast madde uygun miktarda kullanılmalı, radyasyon doz optimizasyonuna dikkat edilmelidir. Acil radyolojide uygun görüntüleme protokolleri hastanın öykü ve fizik muayene bulgularının bilinmesi ve olası ön tanılara yönelik parametrelerinin oluşturulması ile gerçekleştirilebilir.

Serebrovasküler Olay

198

Recep Sade, Hayri Oğul

Serebrovasküler olay (SVO) oldukça heterojen etyoloji ve sonuçları olan bir problemdir. Bu heterojeniteye bağlı ayırıcı tanı listesi bir hayli geniştir. Bu yüzden görüntüleme de birden fazla radyolojik modalite ve sıklıkla birden fazla tetkik gerekmektedir. Temel olarak görüntüleme de kontrastsız bilgisayarlı tomografi (BT) kullanılsa da çoğu zaman bu yeterli olmamakta ve hem etyoloji belirlenmesi hem de tedavinin seçimi konusunda ileri BT ve manyetik rezonans (MR) görüntülemeleri yapılmaktadır. Görüntüleme yöntemi seçiminde ön tanılar ve geçen süre önemlidir. SVO'nun hemorajik ya da iskemik olmasına göre tedavi tamamıyla değişir. İskemik SVO'larda tedavi ve prognozu belirleyen vasküler yapıların etkilenme derecesi olduğu için anjiyografide hem arterial sistem hem venöz sistem görüntülenmelidir. MRG'de difüzyon ağırlıklı görüntüler iskemiyi en iyi gösteren sekanstır. Temel tedavi yöntemi intravenöz doku plazminojen aktivatörü (IV tPA) enjeksiyonu olsa da, IV tPA'ya ek olarak intraarterial tPA ile yapılan tromboliz ve stent ve kateterlerle yapılan trombektominin özellikle büyük damar tıkanıklıklarında oldukça etkili oldukları gösterilmiştir. Kurtarılabilecek beyin parankimini belirlemede perfüzyon görüntülemeler umut vaatetmektedir. Birçok çalışmada iskemik zamanına bakılmaksızın perfüzyon difüzyon uyumsuzluğu olan hastaların endovasküler tedaviden fayda gördüğü gösterilmiştir. SVO'da geleneksel ve ileri nöroradyolojik incelemelerle zamanında ve doğru tanı morbidite ve mortaliteyi doğrudan etkilemektedir. Radyolog elindeki imkanları doğru ve yerinde kullanarak tedavinin yöntemini de belirlemede bu sayede morbidite ve mortalitenin azalmasına katkıda bulunmaktadır.

Travmatik Beyin Hasarı**211***Koray Kılıç, Ali Can Yalçın*

Travmatik beyin hasarı acil servise başvuruların önemli bir kısmını oluşturmaktadır. Hasarlar lokalizasyonuna göre ekstra-aksiyal ve intra-aksiyal olarak sınıflanmaktadır. Ekstra-aksiyal hasarlar arasında yumuşak doku ve kemik hasarı, epidural hematoma, subdural hematoma, subaraknoid kanama sayılabilir. Kontüzyonlar, travmatik aksonal hasar ve beyin sapı lezyonları intra-aksiyal lezyonlar olarak sınıflanmaktadır. Hasarın zamanında, eksiksiz ve doğru tespiti, hasarın ciddiye-tinin belirlenmesi morbidite ve mortalitenin azaltılmasında önemli rol oynamaktadır.

Maksillofasial, Paranasal ve Orbital Travma (Fasiyal Travmalar)**229***Uğur Toprak, Çiğdem Özer Gökaslan*

Travma olgularının önemli bir kısmını fasiyal travmalar oluşturmaktadır. Fasiyal travmalı olgularlarda görüntülemenin esas amacı kırıkların yerini, sayısını ve neden oldukları hasarı doğru tespit etmektir. Kırığın neden olduğu fonksiyon kaybının bilinmesi ve buna göre klinik radyolojik rapor yapılması tanı sonrasında aşamalarda başarı oranını yükseltecektir. Bu yazıda maksillofasial, paranasal ve orbitanın anatomik özellikleri ile frontal sinüs, nazal kemik kırıkları, nazoetmoid orbital kırıklar, orbita kırıkları, maksilla kırıkları, mandibula ve zigoma kırıkları ile bu kırıkların klinik öneminden bahsedilecektir.

Travmatik Olmayan Baş Boyun Acilleri**249***Ayça Akgöz Karaosmanoğlu, Kader Karlı Oğuz*

Baş boyun bölgesini ilgilendiren travmatik olmayan inflamatuvar, enfeksiyöz ve neoplastik hastalıklar oldukça geniş çeşitlilik göstermektedir. Baş boyun bölgesinin acil hastalıkları müdahale edilmediğinde potansiyel olarak hayatı tehdit edebilecek durumlara yol açabildiğinden, doğru tanıyı koyabilmek için görüntüleme bulgularının iyi bilinmesi oldukça önemlidir.

Akut Göğüs Ağrısı**263***İhsan Yüce, Mecit Kantarcı*

Akut göğüs ağrısı acil serviste sıklıkla karşılaşılan ve ayırıcı tanıda hayatı tehdit edici patolojiler barındıran önemli bir semptomdur. Akut koroner sendrom, pulmoner emboli ve aort diseksiyonu gibi ciddi patolojilerin dışında kostokondrit gibi ayaktan tedavi edilebilen patolojiler de nedenler arasında sıralanabilir. Biz bu yazıda akut göğüs ağrısıyla acil servise gelen hastalara yönelik radyolojik değerlendirme yöntemlerini tartışmayı amaçladık.

Torasik Travma**272***Cemil Göya, Cihad Hamidi*

Künt travmalı hastalarda tüm travma merkezleri için görüntüleme standarttır. Anteroposterior (AP) akciğer grafisi travmatik aort yaralanmasının değerlendirilmesinde izlemdeki rolü nedeniyle hala rutin olarak önerilmektedir. Toraks bilgisayarlı tomografi (BT) veya BT anjiyografi künt travma sonucu oluşan toraks yaralanmalarını tespit etmek için altın standart olarak kabul edilen rutin görüntüleme yöntemidir. Ultrasonografi pnömotoraks, hemotoraks ve perikardiyal kanamaların saptanmasında faydalı olabilir. MRG ilk değerlendirme sonrasında problem çözme aracı olarak yararlı olabilir.

Akut Abdomen**286***Mustafa Hızal, Erhan Akpınar*

Akut abdomen, son 24 saat içindeki ani başlangıçlı, şiddetli abdominal ağrıyı tanımlar. Uygun tedavinin hızlı şekilde verilebilmesi için radyolojik görüntülemenin önemi gün geçtikçe artmaktadır. Akut abdomenin başlıca nedenlerinin incelendiği bu yazının amacı; akut abdominal ağrı ile acil servise başvuran hastalarda görüntüleme algoritmasının ve ağrıya neden olan hastalıkların kavranması, bu hastalıkların genel ve birbirlerinden ayırt etmeye yarayan karakteristik görüntüleme bulgularının öğrenilmesidir.

Abdominal Travma**299***Ayşegül Sarsılmaz, Ercan Kocakoç*

Travma, tüm dünyada ölümlerin %10' undan sorumludur. Künt ve penetran abdominal travmalar, genel travma olgularında, önemli morbidite ve mortalite nedenleri arasındadır. Travma sonucu, abdominal solid organlarda kanama, içi boşluklu organlarda perforasyon, kanama ve peritoneal kontaminasyon ve başlangıçta asemptomatik olan retroperitoneal yaralanmalar gelişebilir. Abdominal travma sonucu gelişen yaralanmaların tanımlanması ve bulguların sınıflandırılması, mortalitenin azaltılması kadar, son yıllarda parankimal dokuyu koruma yaklaşımı ve girişimsel tedaviler benimsendiğinden ayrıca önemlidir. Abdominal solid organ yaralanmalarında AAST (American Association for the Surgery of Trauma) sınıflama sistemi kabul edilmiş ve kullanılmaktadır. Biz, abdominal travma olgularında bulguları ve solid organ sınıflandırma sistemini gözden geçirmeyi amaçladık.

Omurga Acilleri**313***Nil Tokgöz, Murat Uçar*

Omurga acillerinde morbidite ve mortalite yüksek olup, yanlış tanı ve yaklaşım kalıcı nörolojik sekillere yol açabilir. Travmatik ve travma dışı omurga acillerinde radyolojik yaklaşım ve bulgular anlatılmaktadır.

Ekstremitenin Travmatik Olmayan Acilleri**323***Zeynep Maraş Özdemir, Ülkü Kerimoğlu*

Acil bölümlerinde kas-iskelet sistemi ile ilgili değerlendirilen hastaların çoğunu major travma nedeni ile başvuran hastalar oluşturmaktadır. Bunun dışında ani başlayan ağrı, eklem bölgelerinde şişlik ve kızarıklık ile ekstremitede güçsüzlük gibi şikayetler de acile başvurma nedenleri arasındadır. Bu yazıda kas-iskelet sistemi ile ilgili major travma dışındaki acil nedenleri enfeksiyonlar ve enfeksiyon dışı patolojiler başlıkları altında değerlendirilecek ve manyetik rezonans görüntüleme ağırlıklı olmak üzere görüntüleme bulgularından bahsedilecektir.

Üst Ekstremitte Travması**340***Hatice Tuba Sanal*

Üst ekstremitte yaralanmaları süregiden ağrı ve iş göremezlik ile sonlanabilir. Prof. Sir John Charnley (1911-1982) "Bir cerrah, femur kırığını tedavi ederken gösterdiği ustalaktan çok bir falanks kırığının tedavisindeki başarısı ile üne kavuşur" diyerek bir bakıma konunun önemini dile getirmiştir. Direkt grafiler başlangıç inceleme yöntemi olmakla birlikte, klinik-radyografi uyumsuzluklarında diğer görüntüleme silahlarından yararlanılmalıdır. Radyografiler olgunun yaralanma mekanizması, fizik muayene bulgusuna göre planlanmalı, varyasyonlar iyi bilinmelidir.

Alt Ekstremitte Travması

349

Serap Doğan, Mustafa Öztürk

Alt ekstremitte travmaları, acil servise başvuran olguların önemli bir kısmını oluşturur. Direkt radyografi, travmalı olguların değerlendirilmesinde ilk sıra görüntüleme yöntemidir. Radyografinin yetersiz kaldığı kompleks kırık ve çıkıkların değerlendirilmesinde, bilgisayarlı tomografi önemli role sahiptir. Manyetik rezonans görüntüleme ise eşlik eden kas, tendon, kıkırdak, menisküs ve bağ lezyonlarının değerlendirilmesinde kullanılır. Bu bölümde alt ekstremitenin travmatik lezyonları ve görüntüleme bulguları özetlenmiştir.

Pediatrik Nontravmatik Abdominal Acillere Radyolojik Yaklaşım

365

Saliha Çıracı, Selim Doğanay

Pediatrik abdominal acil durumlarda tanıyı koymada klinisyenin deneyimi, hikayenin doğru alınması, iyi bir fizik muayene ve görüntüleme yöntemleri önemlidir. Görüntülemenin amacı cerrahi veya medikal tedavi için uygun tanıyı sağlamak ve altta yatan nedeni saptamaktır. Prematür yenidoğanlarda nekrotizan enterokolit, matür yenidoğanlarda ise intestinal obstruksiyon en yaygın sebeptir. Çocuklarda ve adolesanlarda birçok neden mevcut olup, bunlar arasında en sık karşılaşılan cerrahi tedavi gerektiren patoloji akut apandisitir.

Acil Girişimsel Radyoloji

380

Ahmet Kürşad Poyraz, Suat Eren

Kesitsel yöntemlerin artan görüntü kalitesi, hızı ve kolay erişilebilirliği sayesinde kateter anjiyografi yerini bilgisayarlı tomografi anjiyografi (BTA) ve manyetik rezonans anjiyografiye (MRA) bırakmıştır ve acil şartlarda yapılmasına nadiren ihtiyaç duyulmaktadır. Embolizasyon, tromboliz, drenaj, inferior vena kava filtresi yerleştirme ve mekanik trombektomi gibi radyolojik girişimsel işlemler acil şartlarda en çok uygulanan tedavi yöntemleridir.

Acil Radyolojide Görüntüleme Protokolleri

Sinan Balcı¹, Mehmet Ruhi Onur²

ÖĞRENME HEDEFLERİ

- Acil radyolojide en sık karşılaşılan hastalıklarda ve travmada görüntüleme protokollerinin bilinmesi
- Acil görüntüleme protokollerinde kontrast madde kullanımı endikasyonlarının bilinmesi
- Acil radyolojide radyasyon dozu düşürülmesi konusunda farkındalığın artırılması

Giriş

Son yıllarda tüm dünyada tıbbi ilerlemelerle hastalıkların patofizyolojileri hakkında daha fazla bilgi sahibi olunması ve acil servislerdeki klinik yaklaşımların ve tedavilerin çeşitliliğinin artması, hastalıklara hızlı ve etkili tanı konması gereksinimini doğurmaktadır. Bunun için uygun tanı yöntemleri maliyet etkin protokoller ile birlikte kullanılmalıdır. Bu konuda bilgi ve deneyimdeki artış, acil radyolojinin önemini farkındalığı ve acil servislerdeki karar mekanizmasının merkezine yerleşmesi şeklinde kendini göstermektedir. Doğru tanıya doğru yoldan ulaşmak için ilgili klinisyen ile uygun iletişim, hastanın bütüncül olarak değerlendirilmesinin yanı sıra klinik ön tanıya uygun tetkikin uygun protokol parametreleri ile elde edilmesi şarttır. Bu makede acil radyolojide sık karşılaşılan belli başlı hastalıklarda önerilen algoritmalar ve tetkik protokolleri incelenecektir.

Serebrovasküler olay (SVO)

Serebrovasküler olay, dünyada ölümün önde gelen nedenlerinden biridir. Akut inme şüphesi olan hastada acil görüntüleme, klinik olarak birbirinden çoğu zaman ayırt edilmesi mümkün olmayan iskemik inme ile hemorajik inme arasında ayırım yapmasının yanında inmeyi taklit edebilen diğer klinik durumları da ortaya koyabilmesinden ötürü gereklidir. Akut inmenin etilediği sahayı ve muhtemel etyolojiyi gösterebilmesi sayesinde radyoloji acil serviste hastaların tedavi seçeneklerinin belirlenmesi ve yönlendirilmesi konusunda da kilit öneme sahiptir.

SVO şüphesinde, acil radyolojide ilk başvurulması gereken görüntüleme yöntemi kontrastsız kraniyal BT olup iskemik inme tanısında kontrastsız BT'de hiperdens orta serebral arter (MCA) işareti, etkilenen alanda serebral sulkus ve sisternlerde silinme ve gri cevher ile beyaz cevherin birbirinden ayırt edilememesi gibi bulgular görülebilir (Resim 1) [1, 2].

¹Artvin Devlet Hastanesi, Radyoloji Kliniği, Artvin, Türkiye

²Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Radyoloji Anabilim Dalı, Ankara, Türkiye

✉ Mehmet Ruhi Onur • ruhionur@yahoo.com

Kraniyal BT, küçük beyin sapı kanamaları hariç intrakraniyal kanamalarda yüksek duyarlılık ve özgüllüğe sahiptir. İnme varlığında olası stenoz – oklüzyonun saptanması için, hasta henüz gantride iken kontrastsız BT'yi takiben BT anjiyografi ve BT perfüzyon tetkikleri de yapılabilir (Tablo 1) [2]. BT anjiyografi, Willis poligonunu oluşturan vasküler yapılarıdaki özellikle proksimal oklüzyonları dijital substraksiyon anjiyografisine (DSA) yakın başarı oranlarıyla ortaya koyabilmektedir. Çok kesitli BT teknolojisinin gelişmesi, z-aksındaki dedektör sayısının artması ile beraber BT anjiyografinin uzaysal çözünürlüğü de DSA'ya yaklaşmaktadır. BT anjiyografi, arkus aortadan vertekse dek ince kesit kalınlığında elde edilmelidir. Görüntünün elde edil-



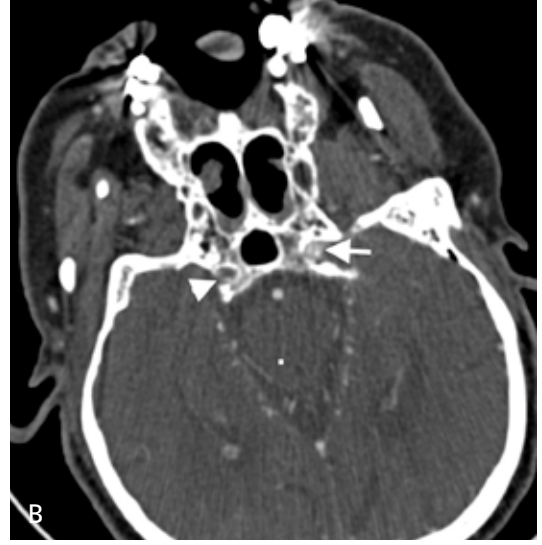
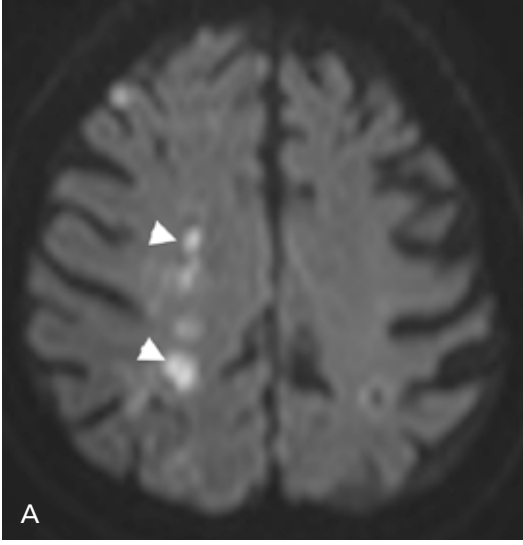
Resim 1. Acil servise sağ hemipleji şikayeti ile başvuran hastanın kontrastsız aksiyal BT görüntüsünde sol serebral hemisferde orta serebral arter (MCA) sulama alanında izlenen hipodens alan (ok) akut enfarkt bulgusu olup bu tetkikte aynı zamanda sol MCA proksimalinde hiperdens görünümde emboli (okbaşı) izlenmektedir (hiperdens MCA işareti).

mesi sonrasında MIP gibi işlemler ile tanısal doğruluk artırılabilir, MIP görüntüler tercihen üç ortogonal aksta da elde olunmalıdır (Resim 2). BT perfüzyon incelemesi, düşük miktarda (yaklaşık 50 mL) kontrastın intravenöz (i.v.) yoldan yüksek hızda (4-5 mL/sn) verilmesini takiben belli kesitlerin hızlıca tekrar tekrar alınmasıyla gerçekleştirilir. Belli kesitlerin tekrarlayıcı şekilde alınması sözkonusu olduğu için düşük doz parametreleri (düşük kVp ve düşük mAs) kullanılır [3]. Perfüzyon BT, enfarkta gitmemiş ancak perfüzyonu bozulmuş dolayısıyla kurtarılabilir durumda olan nöral dokunun gösterilmesi için kullanılmaktadır, ancak literatürde bu konuda yeterli bulgu ve kanıt mevcut değildir [4].

İskemik inme tanısında hiperakut dönemde (ilk 3-6 saat) BT'nin patolojik bulguları saptama başarısı düşüktür. Bu nedenle akut inmede iskeminin araştırılmasında manyetik rezonans görüntüleme (MRG) tetkiki, özellikle de difüzyon ağırlıklı görüntüler standart hale gelmiştir. Difüzyon ağırlıklı görüntüler, ekoplanar görüntüleme metodları ile kısa sürelerde elde olunabilirken akut iskemi varlığını olaydan dakikalar sonra ortaya koyabilmektedir (Resim 2A) [5]. Hiperakut dönemde difüzyon ağırlıklı görüntüler, iskemik sahayı göstermede BT'nin yanı sıra FLAIR ve T2 – ağırlıklı görüntülerden de daha başarılıdır [6]. Hassasiyet artefaktlarını ön plana çıkaran gradient eko sekanslar sayesinde MRG, hiperakut kanamayı göstermede BT ile benzer duyarlılık ve özgüllüğe sahiptir [7]. Subakut ve kronik süreçteki kanamaları ve mikrokamaları göstermede ise BT'den daha üstündür. Subaraknoid kanama ise, FLAIR görüntülerde de tespit edilebilmekle birlikte bu sekansın kontrastsız BT kadar efektif olduğu konusunda literatürde yeterli bulgu mevcut değildir [6].

Tablo 1: Akut inmede kontrastsız BT ve BT anjiyografi protokolü [2, 3]

	Kolimasyon (mm)	Pik voltaj (kVp)	Tüp akımı (mAs)	Kontrast miktarı (ml)	Kontrast enjeksiyon hızı (ml/sn)
Kontrastsız BT	5	120	250	-	-
BT anjiyografi	0,625 – 2,5	120	200-400	60-120	3-4



Resim 2. A-C. Sol hemiparezi şikayetleri olan 72 yaşındaki erkek hasta. (A) Difüzyon MRG tetkikinde sağ parietal lobda vertekse yakın lokalizasyonda iskemik lezyonlara ait difüzyon kısıtlılığı (okbaşları) izlenmektedir. Axial (B) ve sagittal (C) BT anjiyografi görüntülerinde sol internal karotis arter (ICA)'da kontrast madde dolumu izlenirken (ok) sağ İCA kavernöz segmentinde (B) ve proksimalinde (C) tromboza sekonder dolum defektleri (okbaşları) izlenmektedir.

SVO protokollü MRG'de bulunması gereken sekanslar [5]*:

- Difüzyon ağırlıklı görüntüler
- T1A turbo spin eko
- T2A turbo spin eko
- FLAIR (fluid attenuation inversion recovery)
- Gradyent eko sekanslar**

*Penumbra varlığı için perfüzyon MRG, intrakraniyal majör arteriyel yapıların değerlendirilmesi için 3D time-of-flight (TOF) MR anjiyografinin de protokolle bulunması önerilmektedir.

**Kanama varlığını, neden olduğu hassasiyet artefaktları dolayısıyla tespit eder.

Spinal Travma

Spinal travma, özellikle eşlik eden spinal kord yaralanması da olduğunda ciddi morbidite ve mortalite ile sonuçlanmaktadır. Bazı durumlarda, özellikle spinal kordun bütünlüğünü tamamen yitirdiği hasarlanmalar ağır sekeller veya mortalite ile sonuçlanırken, kısmi spinal kord hasarlanmalarında motor ve duyu fonksiyonlarının geri kazanımı mümkün olabilmektedir. Birçok spinal travma vakasında acil serviste klinik değerlendirme sırasında travmanın mekanizması hakkında yeterince bilgi sahibi olunamadığından görüntülemenin değerlendir-

Tablo 2: Erişkinde şüpheli servikal ve torakolomber spinal travmada American College of Radiology (ACR) uygunluk kriterleri [10]

Klinik senaryo	Radyolojik tetkikler	Uygunluk düzeyi
Şüpheli akut servikal spinal travma	Kontrastsız servikal spinal BT Servikal grafi	9 6
Şüpheli akut servikal spinal travma + myelopati	Kontrastsız servikal spinal BT Kontrastsız servikal spinal MRG Servikal grafi	9 9 6
Akut servikal spinal travma + mekanik instabilite	Kontrastsız servikal spinal BT Kontrastsız servikal spinal MRG Servikal grafi	9 8 6
Şüpheli akut servikal spinal travma + arteriyel yaralanma şüphesi	Kontrastlı beyin - boyun BT Kontrastsız servikal spinal BT Kontrastsız ve kontrastlı boyun MRG Kontrastsız servikal spinal MRG Kateter anjiyografi	9 9 9 8 5
Künt torakolomber spinal travma	Kontrastsız torakolomber BT Kontrastsız torakolomber MRG Torakolomber grafi	9 5 3
Künt torakolomber travma + nörolojik muayenede anormallik	Kontrastsız torakolomber BT Kontrastsız torakolomber MRG Torakolomber grafi	9 9 4

medeki rolü ve önemi artmaktadır. Spinal travma varlığında eşlik eden klinik bulgulara göre seçilmesi önerilen radyoloji tetkikleri **Tablo 2**'de verilmiştir.

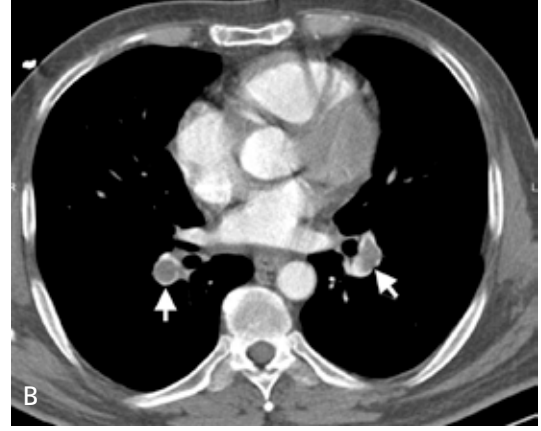
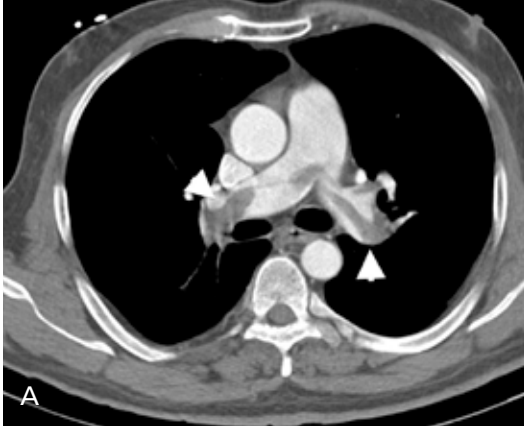
Direkt grafiler, hızlı bir şekilde elde edilemesi ve hemen her hastanede bulunması nedeniyle spinal travma değerlendirmesinde ilk basamaktır [8]. Direkt grafiler ile kabaca vertebral kolonun dizilimi, vertebraların korpus yükseklikleri ve deplase kırıkların bir kısmı hakkında fikir sahibi olunabilir. Ancak en iyi şartlarda ve çoklu projeksiyonlarda elde olunmuş direkt grafilerde dahi vertebraların bazı segmentleri görüntüde net değerlendirilememekte, deplase olmayan veya küçük kırıklar da gözden kaçmaktadır [9].

Direkt grafilerin mevcut yetersizlikleri ve BT incelemelerinin son dönemde ulaştığı hız göz önünde bulundurulduğunda, BT birçok

travma merkezinde spinal travmanın radyolojik değerlendirilmesinde esas yöntem haline gelmiştir (**Resim 3**) [10]. BT, vertebra kırıklarının tamamına yakınına tespit edebilmekle birlikte ligament ve spinal kord hasarında başarısızdır. BT tetkiki hasta supin pozisyonda, spinal kordun uzun aksı z-aksına paralel konumda elde olunmaktadır. Spinal travma için servikal – torakal – lomber vertebra BT tetkikleri için kesin protokol standartları mevcut değildir. Ancak 120 kVp (obez hastalarda görüntü kalitesi açısından 140 kVp seviyelerine dek çıkılabilir) voltaj, 200–380 mAs tüp akımı (cihazda mevcut ise otomatik tüp akım modülasyonunun devrede olması), 0,6–1,5 mm dedektör kolimasyonu, 0,5–1,5 pitch değeri, 1-3 mm rekonstrüksiyon kesit kalınlığı önerilen teknik parametrelerdir. Me-



Resim 3. A-D. Kırk beş yaşında yüksekten düşme öyküsü olan hastada L1 vertebrada fraktür. (A) Aksiyal kontrastsız BT'de L1 vertebrada sol anterolateralde kontur düzensizliği (ok) ve korpus anteriorundan posterioruna uzanan fraktür hattı (okbaşı) izlenmektedir. (B) Aksiyal T2 ağırlıklı MRG'de L1 vertebrada anterior konturunda düzensizlik (oklar) izlenmektedir. Sagittal planda T1 (C) ve T2 (D) ağırlıklı MRG'de L1 vertebra korpusunda fraktür hattı hipointens görünümde (ok) izlenmektedir. MRG, vertebra fraktürlerinde vertebra korpusunun spinal korda basısının (okbaşı) değerlendirilmesini sağlamaktadır.



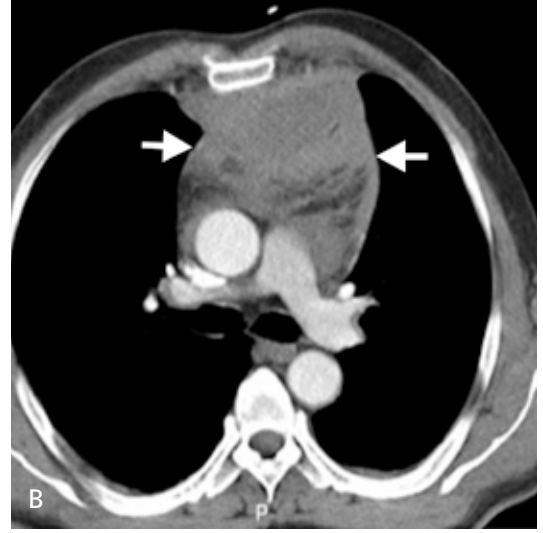
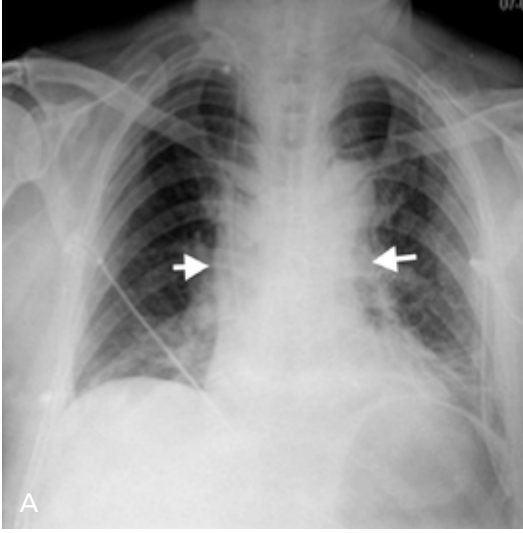
Resim 4. A, B. Pulmoner tromboemboli. (A) Aksiyel BT anjiyografide her iki ana pulmoner arterde uzanım gösteren ve arterlerde dolum defekti (okbaşları) oluşturan PTE izlenmektedir. (B) Aksiyel BT anjiyografide her iki ana pulmoner arterlerin lobar dallarında PTE (okbaşları) izlenmektedir.

talik implant gibi yaygın çizgilenme artefaktı oluşturacak materyali olan hastalarda ise; tetkik yüksek pik voltaj (140 kVp), yüksek tüp akımı (350 ve üstü mAs) ve ince kolimasyon (1 mm) ile elde olunmalıdır. Görüntülerin elde edildikten sonra hem yumuşak doku hem de kemik kernelinde filtrelenerek ayrı ayrı değerlendirilmek için arşive atılması gereklidir [11]. Ardından elektif olarak yapılacak 3 boyutlu reformatlar (volume rendered imajlar) da vertebral kolonu değerlendirmede yardımcı olmaktadır. Spinal BT tetkikleri politravma hastasında abdomen ve toraks tetkiklerinin de dahil olduğu bir protokolün parçası değilse i.v. kontrast madde verilmesine gerek yoktur [9].

Paraspinal yumuşak dokuları ve spinal kord değerlendirmek için tercih edilmesi gereken inceleme MRG'dir [11]. Özellikle ilerleyici nörolojik defisiti olan hastalarda mutlaka MRG tetkikine başvurulması gerekmektedir. Spinal travma nedeniyle elde olunacak MRG protokolünün, özellikle servikal incelemelerde, aksiyel ve sagittal T1A, gradyent eko T2A ve sagittal STIR veya yağ baskılı T2A sekanslarını içermesi önerilmektedir. MRG tam kord transeksiyonu ile kord ödemi – inkomplet bütünlük kaybı arasındaki ayrımı yapabilmesi ve nöral yapılara basıyı saptayabilmesi ile hastanın olası klinik gidişatı hakkında fikir vermektedir (Resim 3) [10].

Pulmoner Tromboemboli

Klinik bulgularının çok çeşitli ve nonspesifik olması, bu nedenle başka klinik tanımlarla karışabilmesi nedeniyle pulmoner tromboembolinin zamanında ve doğru tanısının konması büyük önem taşımaktadır. Klinik ve direkt grafi bulguları ile miyokard enfarktüsü, pnömotoraks ve pnömoni gibi karışabilecek diğer ayırıcı tanıları ekarte ettikten sonra, D-dimer yüksekliği de mevcut ise pulmoner tromboemboli açısından görüntüleme endikasyonu doğmaktadır [12]. Direkt grafi, diğer ayırıcı tanıların ortaya konmasında faydalı olmakla birlikte masif pulmoner tromboemboli (PTE) varlığında dahi tamamen normal olabilmektedir. PTE şüphesi mevcut iken alt ekstremitelerde derin ven trombozu (DVT) semptomları olan hastalarda, venöz renkli Doppler US incelemesi DVT varlığını ortaya koyabilmektedir. Ancak bacakta trombusun tamamının pulmoner vasküler yatağa embolize olması durumunda Doppler US yalancı negatif sonuçlar verebilmektedir. Ventilasyon – perfüzyon sintigrafisi gibi nükleer tıp yöntemleri arada kalınan vakaların çokluğu ve gözlemciler arası uyumsuzluğun yüksek oranda oluşu; 'altın standart' olarak kabul edilen kateter anjiyografi ise invazif karakteri, morbidite ve mortalitesi nedeniyle tercih edilmemektedir [13].



Resim 5. A-C. Araç içi trafik kazası geçiren 60 yaşındaki hastanın A-P akciğer grafisi ve toraks BT bulguları. (A) Akciğer grafisinde mediastende genişleme (oklar) dikkati çekmektedir. Aksiyal (B) ve sagittal (C) kontrastlı toraks BT'de ise ön mediastende genişlemeye neden olan mediastinal hematoma (oklar) izlenmektedir.

Rutin klinikte PTE tanısında ilk tercih edilen yöntem BT anjiyografidir. BT anjiyografi, PTE varlığında pulmoner yataktaki dolmuş defektini başarıyla gösterebilmekte, ayrıca eşlik eden diğer vasküler ve parankimal patolojileri de ortaya koyabilmektedir (Resim 4). Bunun yanında BT anjiyografide PTE tanısında farklı değerlendiriciler arası uyum diğer tetkiklere oranla daha yüksektir [14]. PTE protokollü BT tetkiklerinde özellikle 40 yaş üstü hastalarda eşlik eden DVT varlığını göstermek için umbilikus seviyesinden popliteal seviyenin hemen inferioruna kadar 5 cm aralıklı 5 mm kesit kalınlığında BT görüntüleri elde olunarak vena kava inferior, bilateral ana ve eksternal iliak ven, bilateral femo-

ral ve popliteal venler ile proksimal derin kranial venlerde trombus varlığı değerlendirilebilir, böylece aynı tetkikte hem PTE hem de DVT değerlendirilmiş olur. Çok kesitli BT ile elde olunmuş toraks BT anjiyografi incelemesinin önerilen parametreleri Tablo 3'te verilmiştir.

Torasik Travma

Torasik travma, kafa travmalarını takiben en yüksek morbidite ve mortalite ile sonuçlanan travma tipidir. Torasik travmaların büyük çoğunluğu künt travmalardır [15]. Künt veya kesici – delici torasik travma varlığında ilk tercih edilmesi gereken görüntüleme yön-

temi direkt grafidir. Ancak normal şartlarda, posteroanterior ve lateral projeksiyonlar ve derin inspiryumda alınması gereken akciğer radyogramları travma hastalarının hareket ve

kooperasyonlarındaki yetersizlik nedeniyle genellikle, ancak portabl şartlarda ve anteroposterior (A-P) projeksiyonda elde olunabilmektedir. Buna karşın direkt grafiler kırıkları, pnömotoraks, pnömomediastinum gibi patolojileri doğrudan, aort yaralanması gibi patolojileri ise mediastinal genişleme gibi dolaylı yoldan gösterebilmektedir (Resim 5A) [16]. Hem hızlı elde olunabilen çekimlerle çok bilgi verebilmesi hem de pulmoner kontüzyon gibi direkt grafilerle kolaylıkla gözden kaçabilen acil patolojileri de gösterebilmesi nedeniyle BT, torasik travmada mutlaka direkt grafileri takiben kullanılması gereken modalitedir (Tablo 4) (Resim 5B, C). Torasik travmalarda vasküler yaralanmaların da ekarte edilmesi hayati öneme haiz olduğu için tetkikin i.v. kontrast madde ile

Tablo 3: PTE için çok kesitli BT anjiyografi protokolü [13]

Kolimasyon (mm)*	1,25
Pitch	1,3
Pik voltaj (kVp)	120
Tüp akımı (mAs)	değişken
Kontrast enjeksiyon hızı (mL/sn)	4
Total kontrast volümü (mL)	80-120
Gantri rotasyon zamanı (ms)	0,5
Tarama yönü	Kaudokranial

Tablo 4: Torasik travma varlığında BT protokolü [15]

Kontrast miktarı (ml)	Kolimasyon (mm)	Pik voltaj (kVp)	Tüp akımı (mAs)	Kontrast enjeksiyon hızı (ml/sn)	Postkontrast gecikme süresi (sn)
120-140	0,625-1,25	80-120	300-400	3-4	25-40

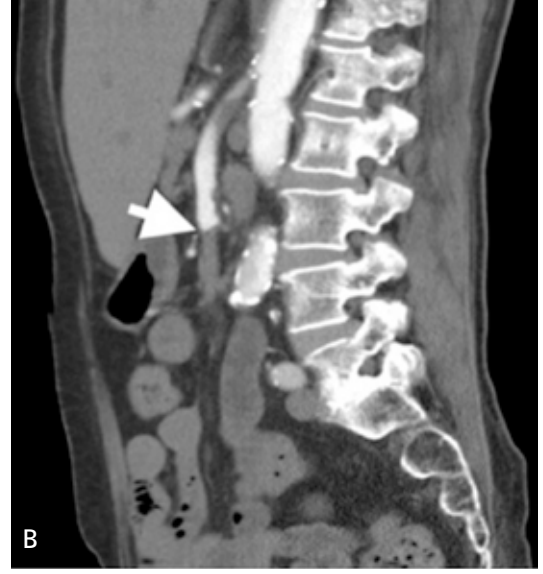
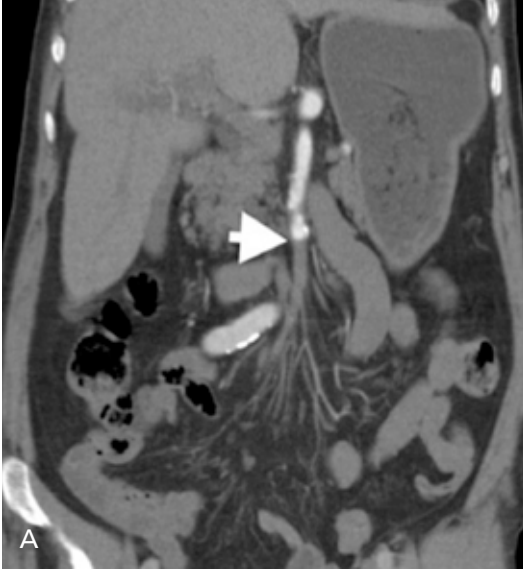
Tablo 5: Üçlü dışlama (triple-rule-out) protokolü için gerekenler

Tetkik öncesinde	Intravenöz kontrast madde verileceği için böbrek fonksiyon testleri yeterli düzeyde olmalıdır. Hasta tetkik sırasında nefesini tutabilecek kooperasyonda olmalıdır. Tetkik EKG eşliğinde* yapılacağı için belirgin aritmi ** olmamalıdır ***. Koroner vazodilatasyon için kontrendikasyon yoksa sublingual nitrogliserin uygulanmalıdır.
Tetkik sırasında	Tetkik toraksta süperiorda arkus aorta, inferiorda kalbin kaudal sınırına dek uzanacak bir sahayı içermelidir. Tarama yönü tercihen kraniyokaudal olmalıdır. Kalp seviyesi gantrinin merkezinde olacak şekilde hasta konumlandırılmalıdır. Pik voltaj 120 kVp, ortalama tüp akımı ise 300 - 600 mAs olmalıdır. Etketif dozu düşürmek için tüp akım modülasyonu devrede olmalıdır. Enjeksiyon hızı 4-5 mL/saniye, toplam kontrast madde miktarı 120 mL olmalıdır.

*Prospektif EKG tetikleme ancak stabil ve düşük kalp hızı olan hastalarda tercih edilmelidir.

**Üçlü dışlama protokolü için tercih edilen kalp ritmi, sinüs bradikardisidir.

***Taşıaritmisi varlığında kontraendikasyon yok ise (astım, akut kalp yetmezliği, hipotansiyon) tetkik öncesi oral veya intravenöz beta-blokör kullanılabilir, ancak bu konuda konsensus mevcut değildir



Resim 6. A, B. SMA trombozu. Koronal (A) ve sagittal (B) planda MIP ile elde olunan BT anjiyografi görüntülerinde SMA orta kesiminde lümeninde tam dolum defektine neden olan trombus (kısa oklar) izlenmektedir.

elde olunması şarttır. Aksiyel düzlemde elde olunmuş ince kesitler üzerinden koronal ve sagittal reformatlar ve 3 boyutlu maksimum intensite projeksiyon (MIP) reformatları da elde olunarak patolojik bulguların varlığı bu reformat görüntüler ile desteklenebilir. Aktif kontrast ekstrevasyonu şüphesi mevcut ise, i.v. kontrast enjeksiyonu sonrası 5. dakikada elde olunan görüntüler tanıyı doğrulamada yardımcı olabilir [15].

Üçlü dışlama (triple-rule-out) protokolü

Üçlü dışlama (triple-rule-out) protokolü ile elde olunmuş BT anjiyografi tetkiki, akut göğüs ağrısının en önemli nedenleri olan torasik aorta, koroner arterler, pulmoner arterler ve komşu anatomik yapıların etkili bir şekilde değerlendirilmesini sağlayabilmektedir [17]. **Akut koroner sendrom açısından yüksek klinik ve laboratuvar şüphesi mevcut olan hastalar doğrudan invazif anjiyografiye yönlendirilmelidir. Bununla beraber üçlü dışlama protokolünün acil servislerdeki en önemli kullanım amaçlarından biri, akut koroner sendrom (anestabil anjina, ST – elevasyonlu ve elevasyonsuz miyokard enfarktüsü) açısından düşük – orta de-**

recede klinik risk taşıyan hastalarda akut göğüs ağrısının olası nedenlerini yüksek negatif prediktif değerler ile dışlayabilmektir. Üçlü dışlama protokolü için uygun olan hasta grubu; yoğun kalsifik plaklar ve yüksek kalsiyum yükü barındırma olasılığı düşük, böbrek fonksiyon testleri iyi, by-pass veya koroner stent hikayesi olmayan hastalardır [18]. İdeal bir üçlü dışlama protokolü elde olunurken tetkik öncesinde ve tetkik sırasında dikkat edilmesi gereken hususlar **Tablo 5**'te özetlenmiştir.

Hemoptizi

Hemoptizi geniş bir klinik spektrumdaki hastalık neticesinde ortaya çıkabilen bir durum olup bunların başında alt solunum yolu enfeksiyonları, tüberküloz, bronşiektazi ve akciğer kanseri gelir. Hemoptizi ile prezente olan hastada eğer hemoptizi rekürren değilse ve hafif düzeyde ise ilk tercih direkt grafilerdir. Direkt akciğer grafisi normal olan, hemoptizisi tekrarlamayan ve akciğer kanseri için klinik risk faktörü bulunmayan hastalarda ileri görüntülemeye başvurulmasına gerek yoktur, hastaların klinik olarak takip edilmesi yeterlidir. Ancak direkt grafide patolojik bulgusu ya da malignansi için klinik risk faktör-

Tablo 6: ACR (American College of Radiology) Mezenterik İskemi Uygunluk Kriterleri* [23]

	Akut mezenterik iskemi	Kronik mezenterik iskemi
BT anjiyografi	9	9
Kateter anjiyografi	8	7
Kontrastlı ve kontrastsız MR anjiyografi	7	7
Direkt grafi	7	3
Abdomen US	6	7
Kontrastsız MR anjiyografi	3	3

*1,2,3: uygun değil. 4,5,6: uygun olabilir. 7,8,9: genellikle uygun

leri bulunan hastalarda BT ile değerlendirme gerekmektedir [19].

Bilgisayarlı tomografi incelemesi, konvansiyonel anjiyografiye yakın doğruluk oranları ile hemoptiziye yol açabilecek bronşiyal arterler ve diğer vasküler yapıların seyirlerinin değerlendirilmesine olanak tanıdığı gibi, eşlik eden kitle gibi diğer patolojik bulguların da ortaya konmasını sağlamaktadır [20]. Bu sebeplerden ötürü hemoptizi nedeniyle elde olunacak toraks BT mutlaka i.v. kontrast madde enjeksiyonu ile çekilmelidir. Çok kesitli BT teknolojisi ile birlikte optimal kontrast miktarı ve enjeksiyon hızı ile hem pulmoner arterlerin hem de sistemik arteriyal yapıdan orijin alan bronşiyal arterlerin aynı anda yeterli düzeyde kontrastlanması sağlanabilmektedir. Önerilen BT protokolü 120 kVp ve 0,6 – 1 mm kolimasyonda, toplamda 100-120 ml kontrast maddenin 4 ml/sn hızda verilmesi ile gerçekleştirilir. İnceleme alanı arkus aorta superiorundan tercihen renal arterler düzeyine dek uzanmalıdır. Tetkik sonrasında MIP görüntülere ve 3 boyutlu rekonstrüksiyonlara vasküler yapıları ve seyirlerini değerlendirmeyi kolaylaştırmak amacıyla başvurulabilir [21, 22].

Mezenterik İskemi

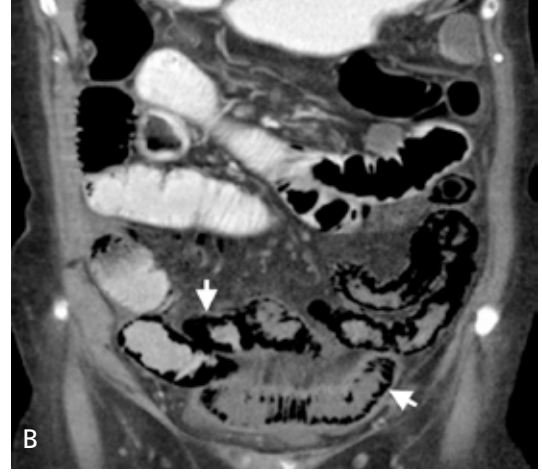
Akut mezenterik iskemi, klinik muayene ile orantısız karın ağrısı ve benzeri nonspesifik semptomlar ile prezente olan, ancak hızlı bir şekilde tanısı konup tedavisi gerçekleştirilmezse yüksek morbidite ve mortalite ile seyreden bir durumdur. Akut mezenterik iskeminin en sık sebebi süperior mezenterik arter (SMA) akut

embolisi olup onu SMA trombüsleri takip eder. Tıkayıcı olmayan tipte mezenterik iskemi ise daha subakut ve kronik seyir gösterebilmekte olup genellikle altta yatan bir hipoperfüzyon durumu mevcuttur [23]. Akut mezenterik iskemide radyolojik olarak direkt grafiler, ultrasonografi (US), invaziv anjiyografi, BT anjiyografi ve manyetik MR anjiyografi tetkiklerinin hepsi kullanılabilirlikle birlikte noninvaziv ve hızlı karakteri, yüksek duyarlılık ve özgüllüğü nedeniyle BT anjiyografi, acil departmanlarında tanıda ilk tercih haline gelmiştir (Tablo 6) (Resim 6) [24, 25].

Bilgisayarlı tomografi anjiyografi, mezenterik iskemi tanısı için multifazik olarak elde olunmaktadır. Tüm abdomeni içerecek (diyaf-ram kubbesinden başlayarak pubis inferioru düzeyine dek) bir görüntüleme alanı ile elde olunmuş kontrastsız BT hiperdens akut trombüsü, vasküler duvar kalsifikasyonlarını gösterir ve i.v. kontrast madde enjeksiyonu sonrası mukozal kontrastlanmayı karşılaştırmak için bir yol haritası olarak kullanılır [26]. Ancak son dönemde literatürde kontrastsız fazın tanıda herhangi bir ek katkısı olmadığı yönünde çalışmalar mevcuttur [27]. Mezenterik iskemi için BT anjiyografinin bifazik protokolde elde olunması önerilmektedir [25, 27, 28]. İlk faz i.v. kontrast verilmeye başladıktan yaklaşık 20-25 saniye elde olunan tüm abdomeni kapsayan arteriyel yapıların optimum değerlendirilebildiği faz olup bunu takiben kontrast madde verilmeye başladıktan 60-70 saniye sonra portal venöz faz tetkikin ikinci fazı olarak elde olunur. BT anjiyografi tetkikinde i.v. yoldan 120-140

Tablo 7: Abdominal travma varlığında BT protokolü [29, 30]

Kontrast miktarı (ml)	Kolimasyon (mm)	Pik voltaj (kVp)	Tüp akımı (mAs)	Kontrast enjeksiyon hızı (ml/sn)	Postkontrast gecikme süresi (sn)
100-150	2,5	120-140	200-250	3-5	60-80*



Resim 7. A, B. İnce barsak anslarında yaygın nekroz. Aksiyal (A) ve koronal (B) oral ve i.v. kontrastlı BT görüntülerinde ileal ansların duvarında izlenen yaygın intramural hava değerleri (okbaşları ve oklar) barsak nekrozunu göstermektedir.

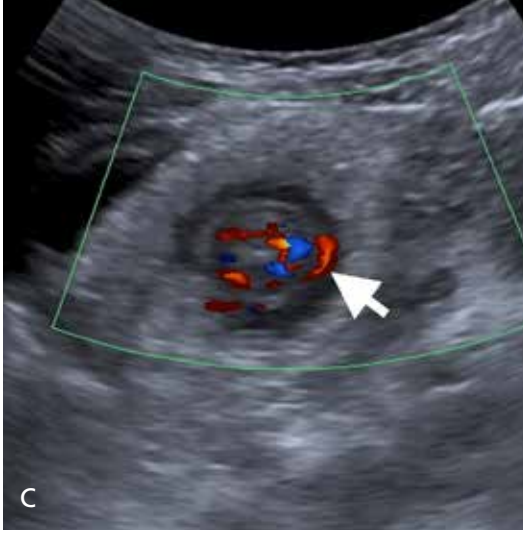
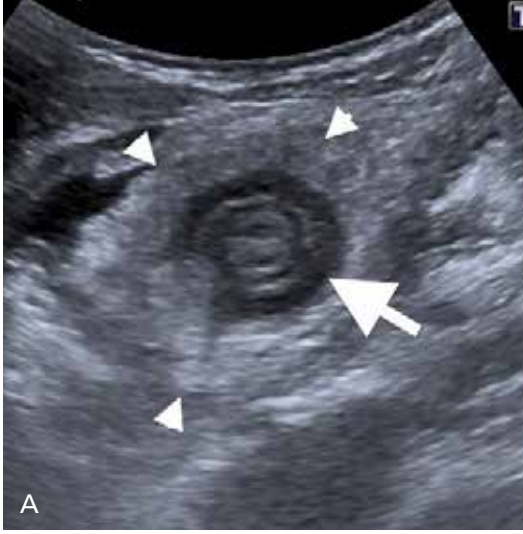
mL kontrast madde 4-5 mL/saniye hızda verilir. İlk faz olan anjiyografi fazındaki görüntüler 1-1,25 mm, ikinci fazdaki görüntüler ise 5 mm kalınlığında kesitler ile elde olunur. Portal venöz fazda arteriyel yapılara ait bazı patolojiler gözden kaçtığı için mezenterik iskemi ön tanısı ile elde olunacak her BT tetkikinde ilk anjiyografik fazın bulunması zorunludur.

Mezenterik anjiyografi tanısı için elde olunacak BT anjiyografi tetkikinde oral kontrast kullanımı konusunda farklı görüşler mevcuttur. Oral iyotlu kontrast maddelerin kullanımı bağırsak mukozasını değerlendirmeyi zorlaştıracak gibi, bu hastalarda eşlik eden ileus sık olarak izlendiği için distal barsak segmentlerine dek oral kontrast maddenin ulaşması büyük ölçüde mümkün olmayacaktır [25, 26]. Ancak nötral kontrast olarak tetkik öncesinde oral yoldan su içirilmesi barsak duvarının postkontrast serilerde değerlendirilmesinde yardımcı olabileceği için faydalı olabilmektedir [26]. Mezenterik iskemi tanısında kullanılan BT anjiyografide sadece mezenterik vasküler yapılar değil;

barsak duvarlarında kalınlaşma, ödem, kontrast tutulumu ve intramural hava varlığı dikkatlice değerlendirilmelidir (Resim 7).

Abdominal Travma

Abdominal travma sonucu meydana gelen travmatik yaralanmaların çoğu cerrahi girişime gerek kalmaksızın medikal olarak tedavi edilebildiği gibi cerrahi gerektiren durumlarda da hastalar genellikle sekelsiz olarak iyileşebilmektedir. Bundan ötürü abdominal travma varlığında zamanında ve doğru tanı konması önem taşımaktadır. Hemodinamik olarak stabil olmayan hastalarda FAST (focused assessment with sonography for trauma) ile yaygın intraabdominal serbest sıvı varlığının ortaya konması cerrahi kararında yardımcı olabilmektedir [29]. Bununla beraber abdominal travma varlığında başvurulması gereken esas görüntüleme yöntemi BT'dir. Klinik durum ve travma hikayesine göre tetkik sadece abdomene yönelik planlanabileceği gibi çoklu travma varlığında abdomen



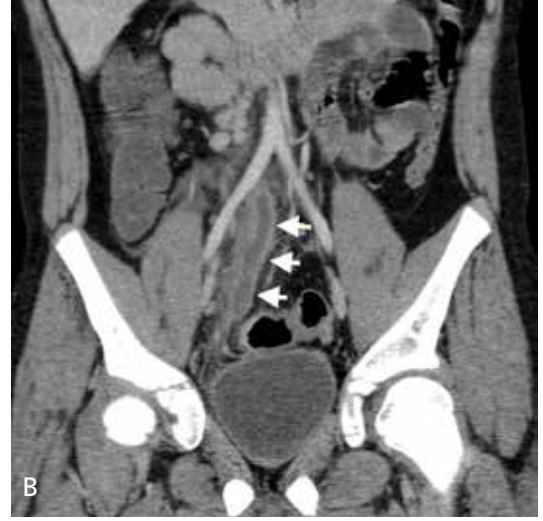
Resim 8. A-C. Akut apandisit US bulguları. Gri-skala US'de transvers (A) ve longitudinal (B) planda inflame appendiks vermiformis duvarındaki ödem hipoekoik görünümde (ok). Appendiks çevresindeki omentum ödeme sekonder hiperekoik görünümde ve appendiks vermiformisi çepeçevre sarmakta (okbaşları) olup bulgular plastron apandisit ile uyumludur. (C) Renkli Doppler US'de appendiks vermiformis duvarında vaskülarite artışı (ok) izlenmektedir.

BT, kranyum – boyun – toraks ve abdomeni kapsayan ‘pan-BT’nin parçası olacak şekilde de kurgulanabilir. **Abdominal travma varlığında elde olunacak BT tetkikinde parankimal organ yaralanmalarının optimum değerlendirilebilmesi için mutlaka i.v. yoldan kontrast madde verilmelidir. Mutlaka elde olunması gereken postkontrast faz, portal venöz fazdır (Tablo 7).** Bununla beraber aktif ekstrevasiyon şüphesi mevcut ise arteriyel faz, üriner yaralanma şüphesi mevcut ise geç faz görüntülerin elde edilmesi önerilmektedir [29]. Üriner yaralanma şüphesinde izlenebilecek bir diğer yol ise split bolus tekniğidir. Bu teknikte kontrast madde iki farklı zamanda verilerek hem üriner sistem

hem de parankimal organlar tek fazda görüntülenmiş olmaktadır. Oral kontrast kullanımı ise abdominal travmalarda mutlak gereksinim değildir [30].

Akut Apandisit

Akut apandisit, acile karın ağrısı ile başvuran hastalarda en sık konulan tanılardan biri olup apendektomi, en sık yapılan acil cerrahidir. Hastanın yaşı, öyküsü ve fizik muayenesi çoğu zaman akut apandisit için yönlendirici olsa da genitouriner patolojiler başta olmak üzere bazı diğer patolojiler ile zaman zaman karışabilmektedir. Bu nedenle, akut apandisit şüphesinde görüntü-



Resim 9. A, B. Akut apandisit. Aksiyal (A) ve koronal (B) planda oral kontrast madde kullanılmadan i.v. kontrast madde kullanılarak elde olunan BT’de inflame appendiks vermiformis lümeninde fekalit (ok) ve duvarında kontrast madde kullanılmadan izlenen lümeni distandü görünümde (okbaşları) apandiks vermiformis izlenmektedir.

lemeye başvurulması negatif apendektomi oranını düşürmektedir. Ancak akut apandisit tanısı için standart kabul edilmiş genelgeçer bir radyolojik algoritma mevcut değildir [31].

Sağ alt kadrana yönelik prob ile aşamalı olarak kompresyon ile beraber gerçekleştirilen US incelemesi akut apandisit tanısında ilk tercihtir. İnflame apandiks, çapı artmış ve komprese edilemeyen tübüler bir yapı olarak izlenirken incelemeye renkli Doppler US’nin de eklenmesi duvardaki kanlanma artışını göstermeye yardımcı olur (Resim 8). Ayrıca US rüptüre apandisit sonrası periapendisyel apse gibi durumlarda perkütan drenaj için yol gösterici tetkik olarak da rol oynamaktadır.

Bilgisayarlı tomografinin kesitsel görüntüleme yöntemi olarak avantajı, apandisit varlığını ve/veya ikincil bulgularını US’den daha yüksek duyarlılık ve özgüllük ile gösterebilmesinin yanında akut apandisit ile karışabilecek intraabdominal patolojileri (mezenterik adenit, invajinasyon, terminal ileit vs.) de yüksek doğrulukla ortaya koymasındır (Resim 9). Çok dedektörlü BT teknolojisinin gelişmesi, doz düşürme yöntemlerinin ilerlemesi ve tetkik sürelerinin dramatik olarak kısalmasına karşın akut apandisit tanısında kullanılacak standart BT protokolü konusunda literatürde kesin bir uzlaşma yoktur [31]. Akut apandisit tanısı için ge-

leneksel olarak kullanılan BT protokolü i.v. ve oral kontrast madde verilmesi sonrası standart doz parametreleri ile tetkikin elde olunmasıdır. Ancak literatürde sadece i.v. kontrast, sadece oral kontrast, sadece rektal kontrast kullanan ya da i.v. ve oral kontrast kullanmayan çalışmalar da mevcuttur [32].

Diğer belirsizliklerin yanında BT’nin iyonizan radyasyon içeren bir görüntüleme yöntemi olması bu tetkikin akut apandisit en sık görüldüğü grup olan çocuklar ve genç erişkinlerde rahatça kullanımını sınırlandırmaktadır. Literatürde US sonrası yüksek klinik şüphe varlığında öncelikle düşük doz parametreleri (30 mAs tüp akımı) ile BT elde olunması, ancak bu tetkikte de arada kalırsa normal parametreler ile standart abdomen BT çekilmesini savunan çalışmalar mevcuttur [33]. Öne sürülen bu algoritma büyük oranda tanısal doğruluğu arttırmakla beraber bu algoritmanın rutin klinik pratiğe girmesi halinde düşük doz BT tetkikinde de arada kalınan vakaların (farklı çalışmalarda vakaların %10-18’i) standart BT ile değerlendirilmesi neticesinde, bu vakaların aldıkları efektif dozun standart BT ile alacakları dozun da üstüne çıkabileceği göz önünde bulundurulmalıdır. Ayrıca düşük doz BT tetkikinde akut apandisit ile karışabilecek diğer patolojilerin tanınması da tehlikeye düşmektedir.

Gebe hastalarda akut apandisit ön tanısı ile gerçekleştirilen US incelemesinin negatif olması durumunda klinik şüphe yüksek ise, MRG tetkiki elde olunmalıdır. MRG tetkiki temel olarak T1 ve T2A sekanslardan oluşmaktadır. Apendiksin görünürlüğünü arttırmak için oral kontrast madde verilmesi de önerilmektedir [31].

Özellikle çocuklarda apandisit tanısında US incelemesi ile başlanması, US'nin pozitif veya negatif olarak sonuçlandıramadığı arada kalınan vakalarda BT tetkikine ilerlenmesi duyarlılığı yüksek, iyonizan radyasyon açısından da avantajlı bir klinik yol olarak önerilmektedir [34, 35]. Tetkiklerin avantaj – dezavantajları ve güçlü - zayıf yanları göz önünde bulundurulduğunda akut apandisit tanısı için kullanılabilir bir radyolojik algoritma Şekil 1'de verilmiştir.

Nontravmatik abdominal aciller

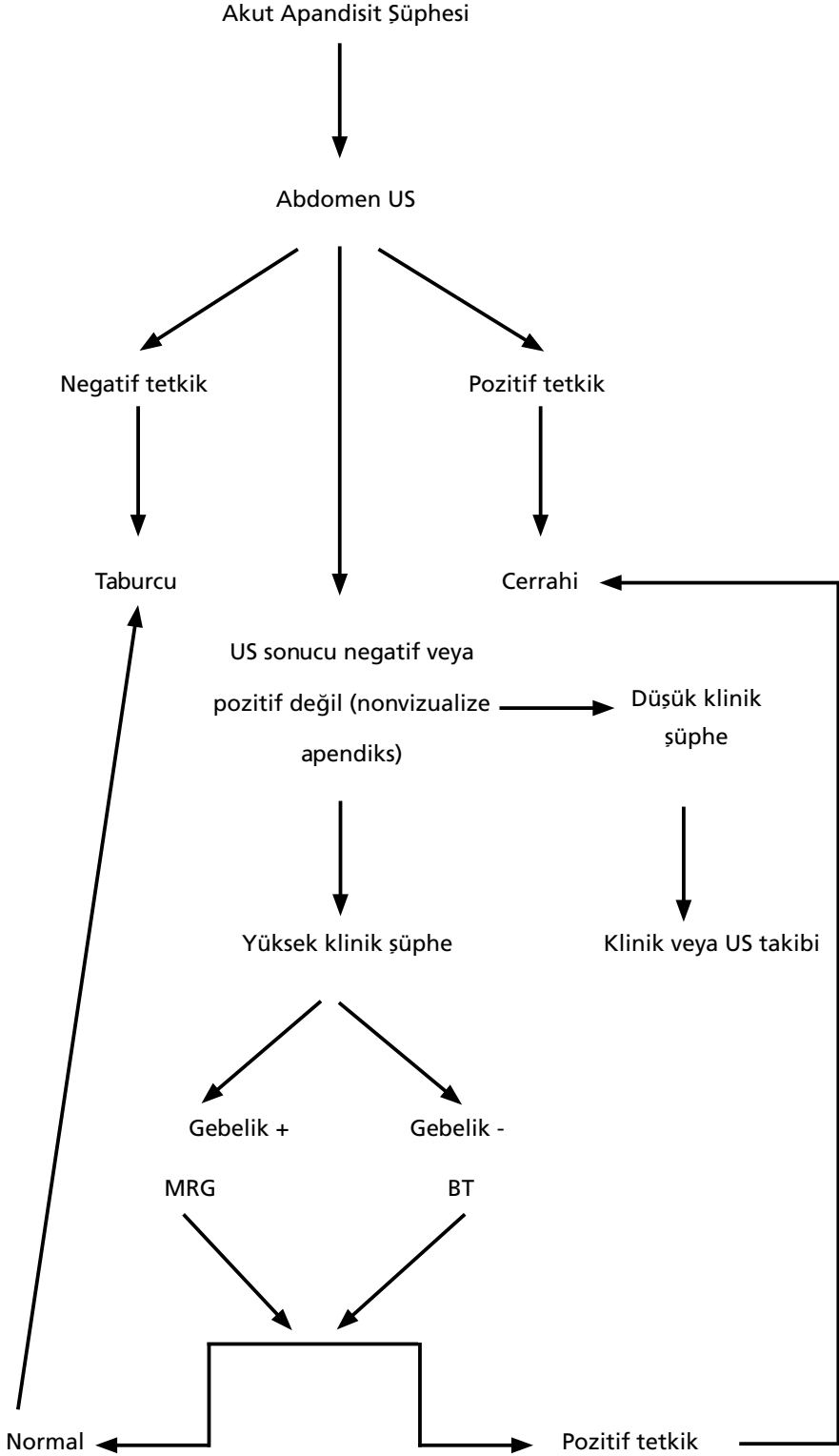
Nontravmatik abdominal acillerde ilk tercih olan direkt abdominal grafiler, ayakta ve yatar pozisyonda çekilmekte olup intraabdominal patolojileri saptamadaki düşük duyarlılıkları nedeniyle büyük ölçüde rutin klinikte yerini diğer görüntüleme yöntemlerine bırakmıştır. Direkt grafiler yardımıyla mekanik intestinal obstrüksiyon ya da perforasyonu düşündürecek intraabdominal serbest hava tespit edilmesi durumunda dahi etyolojinin ve obstrüksiyon ya da perforasyonun lokalizasyonunun belirlenebilmesi için ileri görüntülemeye başvurulması gerekmektedir [36]. İntestinal obstrüksiyon varlığında tercih edilmesi gereken görüntüleme yöntemi BT'dir. Ancak eğer klinik olarak ileus tanısı yüksek olasılık ise veya cerrahi müdahale gerektiren bir durumun varlığı klinik ve laboratuvar inceleme ile tespit edilmişse görüntülemeye başvurulmadan gerekli tedavi basamakları uygulanabilir. Ancak akut ince veya kalın barsak obstrüksiyonu şüphesinde klinik bulgular yetersiz kalıyorsa görüntüleme yöntemlerine başvurulmalıdır. BT tetkiki sadece obstrüksiyon varlığını ortaya koymakla kalmayıp obstrüksiyonun paternini (mekanik versus ileus), mekanik obstrüksiyon mevcut ise geçiş

zonunu ve obstrüksiyonun sebebini (herni, kitle, adezyon vs.) de gösterebilir (Resim 10) [20]. İntestinal obstrüksiyon şüphesinde i.v. kontrast madde barsakta mukozal kontrastlanmayı değerlendirmek ve lezyonların birbirinden daha net ayırt edilmesini sağlamak için verilmelidir. Oral kontrast maddenin verilmesi ise mutlak gereklilik değildir [37].

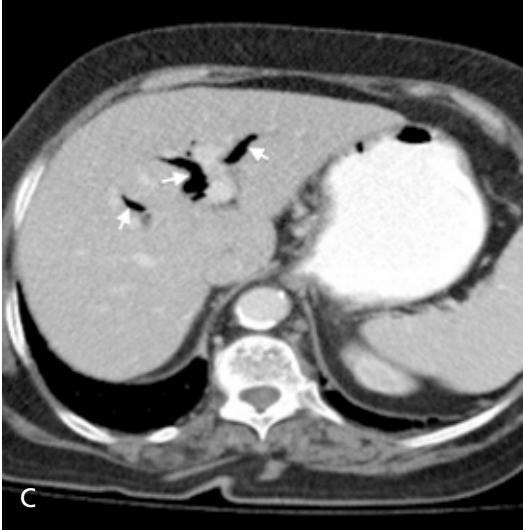
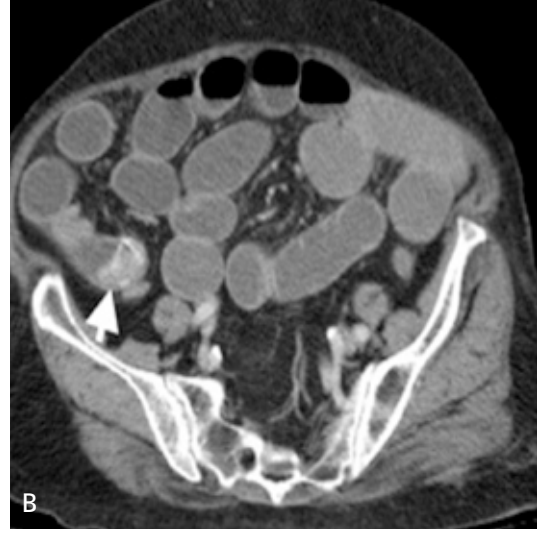
Ürolitiazis araştırmasında böbrek taşlarının %90'ının radyopak olması nedeniyle abdominal grafiler uzun yıllar ilk tercih edilen görüntüleme yöntemi olarak kullanılmakla birlikte intraabdominal yaygın gaz ve cilt altı yumuşak dokuların süperpozisyonu ürolitiazis tanısında direkt grafilerin duyarlılığını düşürür [38]. US incelemesi, özellikle gebe hastalarda ve pediatrik yaş grubunda önem kazanmaktadır. Ancak rutin pratikte ürolitiazis tanısını en yüksek doğruluk ve kesinlikle ortaya koyan radyolojik yöntem BT'dir. Taş protokollü BT tetkiki i.v. veya oral kontrast madde vermeden, hastanın vücut kitle indeksine göre, 80-140 kVp arası pik voltaj ve 80 – 500 mAs arası tüp akımı ile elde olunmalıdır. Tüp akımını olabildiğince düşürmek tanısal kaliteden aynı oranda ödün vermeden dozu belirgin ölçüde düşürmeyi sağlamaktadır. Ancak çok kesitli BT cihazlarının çoğunda bulunan otomatik tüp akım modülasyonu da dozun optimizasyonu açısından inceleme sırasında devrede olmalıdır. Kesit kalınlığının 1-5 mm arasında olması önerilmektedir. Bununla beraber ince kesit kalınlığı, özellikle milimetrik taşların saptanabilirliğini arttırmaktadır. Elde olunacak koronal reformat görüntüleri üriner sistemin aksı da koronal olduğu için taşın saptanması, ureterlerin takip edilmesi ve değerlendirilmesinde çok yardımcıdır [39]. Dual enerji BT gibi farklı seviyelerde iki pik voltaj kullanan nispeten yeni yöntemler ile üriner taşların kompozisyonlarının tespit edilebilmesi mümkün hale gelmiştir [38].

Pediatrik Travma

Travma, pediatrik yaş grubunda mortalitenin en önde gelen nedenidir. Ancak genel olarak pediatrik yaş grubunda travmanın klinik



Sekil 1. Akut apandisit şüphesinde izlenecek radyolojik algoritma.



Resim 10. A-C. Safra taşı ileusu. Aksiyal kontrastlı BT görüntülerinde ince barsak anslarında dilatasyon (A) izlenmekte olup daha inferior-dan geçen aksiyal kesitte (B) ise sağ alt kadranda distal ileum lümeninde obstruksiyona neden olan safra taşı (kısa ok) izlenmektedir. (C) Safra taşının safra yollarından barsağa geçmesine sekonder intrahepatik safra yollarında hava (kısa oklar) izlenmektedir.

ve radyolojik olarak değerlendirilmesi erişkin popülasyona göre bazı farklılıklar ve sorunlar arz etmektedir. Özellikle konuşma çağı öncesindeki pediatrik grupta muayene ve klinik değerlendirmenin güçlükleri ve travmada öncelikli tercih olarak kullanılan direkt grafiler ve BT tetkikinin iyonizan radyasyon içermesi bu sorunların başlıcalarıdır. Genel itibarıyla pediatrik travma olgularında radyolojik değerlendirmede ALARA (as low as reasonably achievable) prensibinin gözetilmesi gerekmektedir [40]. Gereklik halinde BT kullanımından kaçınılmamalıdır, ancak BT tetkikinin yapılması kaçınılmazsa pediatrik popülasyona göre düşük doz parametreleri kullanılmalıdır.

En önemli doz azaltma stratejileri; pik voltajı düşürmek, tüp akımı optimizasyonu için otomatik tüp modülasyonunu çekim esnasında devrede tutmak, çok fazlı incelemekten kaçınmak, gereksiz anatomik alanları tetkike dahil etmemektir. İntravenöz kontrast madde enjeksiyonu gereken tetkiklerde tercih edilen maksimum toplam kontrast madde miktarı 2 mL/kg'dır [41].

Torasik travmalarda ilk tetkik olarak elde olunan akciğer grafileri akciğer kontüzyonu, diyafram rüptürü, aort yaralanması gibi hayati bulguları göstermekte yetersiz kalmaktadır. Normal şartlarda ayakta posteroanterior ve lateral projeksiyonlarda elde olunan akciğer gra-

filerinin travma hastalarında çoğunlukla supin pozisyonda çekilebilmesi de direkt grafilerin yetersizliğini arttırmaktadır. Torasik travması olan her pediatrik hastayı BT ile incelemek yerine hastanın klinik seyrini değiştirebilecek bir patoloji şüphesi mevcut ise akciğer grafileri normal olsa da BT incelemesi gerçekleştirilmelidir [42].

Abdominal travma ile prezente olan çocuklarda US incelemesi iyonizan radyasyon içermemesi nedeniyle tercih edilebilirse de kullanım alanı ve tanisal başarısı kısıtlıdır. Özellikle intraabdominal serbest sıvı varlığının değerlendirilmesinde rutin pratikte abdominal US'nin yeri vardır. Abdominal travmanın özellikle hemodinamik olarak stabil hastalarda optimal değerlendirilebilmesi ancak BT incelemesi ile mümkündür [41]. Tetkik artefaktlara neden olmaması için eğer distansiyon mevcut ise gastrik dekompresyon ve hasta üzerinde veya etrafındaki metalik cisimlerin uzaklaştırılması sonrası gerçekleştirilmelidir. Solid organ yaralanmaları veya vasküler yaralanmaların da değerlendirilebilmesi için tetkik mutlaka i.v. kontrast madde enjeksiyonu sonrası yapılmalıdır.

Sonuç

Acil radyoloji, günümüzde acil servisteki klinik değerlendirmenin tanı ve tedavi basamaklarının vazgeçilmez bir parçasıdır. Çok dedektörlü BT teknolojisi ile birlikte modern cihazlarda tek nefes tutma süresinde tüm vücudun taranabilir hale gelmesi sayesinde BT, travma hastalarının değerlendirilmesinde yeri doldurulamaz hale gelmiştir. Ayrıca bu hız sayesinde SVO hastalarında hasta masadan kalkmadan kontrastsız beyin BT, BT anjiyografi ve BT perfüzyon tetkiklerinin yapılabilmesi ve enfarkt – penumbra değerlendirilmesi; mezen-terik iskemi ve travma vakalarında multifazik tetkiklerin yapılabilmesi mümkün olmuştur. Bununla beraber BT tetkikinin kullanımının çok yaygınlaşması beraberinde iyonizan radyasyon riskini de beraberinde getirmektedir. Erişkin hastaların yanı sıra özellikle pediatrik vakaların değerlendirilmesinde ALARA prensibinin tüm klinik durumlarda olduğu gibi acil

radyoloji görüntüleme protokollerinde de esas alınması gerekmektedir.

Kaynaklar

- [1]. Sanelli PC, Sykes JB, Ford AL, Lee JM, Vo KD, Hallam DK. Imaging and treatment of patients with acute stroke: an evidence-based review. *AJNR Am J Neuroradiol* 2014; 35: 1045-51. [\[CrossRef\]](#)
- [2]. de Lucas EM, Sanchez E, Gutierrez A, Mandly AG, Ruiz E, Florez AF, et al. CT protocol for acute stroke: tips and tricks for general radiologists. *Radiographics* 2008; 28: 1673-87. [\[CrossRef\]](#)
- [3]. Srinivasan A, Goyal M, Al Azri F, Lum C. State-of-the-art imaging of acute stroke. *Radiographics* 2006; 26(Suppl 1): S75-95. [\[CrossRef\]](#)
- [4]. Wintermark M, Sanelli PC, Albers GW, Bello J, Derdeyn C, Hetts SW, et al. Imaging recommendations for acute stroke and transient ischemic attack patients: A joint statement by the American Society of Neuroradiology, the American College of Radiology, and the Society of NeuroInterventional Surgery. *AJNR Am J Neuroradiol* 2013; 34: E117-27. [\[CrossRef\]](#)
- [5]. Kloska SP, Wintermark M, Engelhorn T, Fiebach JB. Acute stroke magnetic resonance imaging: current status and future perspective. *Neuroradiology* 2010; 52: 189-201. [\[CrossRef\]](#)
- [6]. Latchaw RE, Alberts MJ, Lev MH, Connors JJ, Harbaugh RE, Higashida RT, et al. Recommendations for imaging of acute ischemic stroke: a scientific statement from the American Heart Association. *Stroke* 2009; 40: 3646-78. [\[CrossRef\]](#)
- [7]. Schellinger PD, Jansen O, Fiebach JB, Hacke W, Sartor K. A standardized MRI stroke protocol: comparison with CT in hyperacute intracerebral hemorrhage. *Stroke* 1999; 30: 765-8. [\[CrossRef\]](#)
- [8]. Parizel PM, van der Zijden T, Gaudino S, Spaepen M, Voormolen MH, Venstermans C, et al. Trauma of the spine and spinal cord: imaging strategies. *Eur Spine J* 2010; 19(Suppl 1): S8-17. [\[CrossRef\]](#)
- [9]. Munera F, Rivas LA, Nunez DB, Jr., Quencer RM. Imaging evaluation of adult spinal injuries: emphasis on multidetector CT in cervical spine trauma. *Radiology* 2012; 263: 645-60. [\[CrossRef\]](#)
- [10]. Daffner RH, Hackney DB. ACR Appropriateness Criteria on suspected spine trauma. *J Am Coll Radiol* 2007; 4: 762-75. [\[CrossRef\]](#)
- [11]. Tins B. Technical aspects of CT imaging of the spine. *Insights Imaging* 2010; 1: 349-59. [\[CrossRef\]](#)
- [12]. Schoepf UJ, Goldhaber SZ, Costello P. Spiral computed tomography for acute pulmonary embolism. *Circulation* 2004; 109: 2160-7. [\[CrossRef\]](#)
- [13]. Patel S, Kazerooni EA, Cascade PN. Pulmonary embolism: optimization of small pulmonary artery visualization at multi-detector row CT. *Radiology* 2003; 227: 455-60. [\[CrossRef\]](#)

- [14]. Blachere H, Latrabe V, Montaudon M, Valli N, Couffinhal T, Raheerisson C, et al. Pulmonary embolism revealed on helical CT angiography: comparison with ventilation-perfusion radionuclide lung scanning. *AJR Am J Roentgenol* 2000; 174: 1041-7. [\[CrossRef\]](#)
- [15]. Oikonomou A, Prassopoulos P. CT imaging of blunt chest trauma. *Insights Imaging* 2011; 2: 281-95. [\[CrossRef\]](#)
- [16]. Ho ML, Gutierrez FR. Chest radiography in thoracic polytrauma. *AJR Am J Roentgenol* 2009; 192: 599-612. [\[CrossRef\]](#)
- [17]. Frauenfelder T, Appenzeller P, Karlo C, Scheffel H, Desbiolles L, Stolzmann P, et al. Triple rule-out CT in the emergency department: protocols and spectrum of imaging findings. *Eur Radiol* 2009; 19: 789-99. [\[CrossRef\]](#)
- [18]. Halpern EJ. Triple-rule-out CT angiography for evaluation of acute chest pain and possible acute coronary syndrome. *Radiology* 2009; 252: 332-45. [\[CrossRef\]](#)
- [19]. Andersen PE. Imaging and interventional radiological treatment of hemoptysis. *Acta Radiol* 2006; 47: 780-92. [\[CrossRef\]](#)
- [20]. Katabathina VS, Restrepo CS, Betancourt Cuellar SL, Riascos RF, Menias CO. Imaging of oncologic emergencies: what every radiologist should know. *Radiographics* 2013; 33: 1533-53. [\[CrossRef\]](#)
- [21]. Bruzzi JF, Remy-Jardin M, Delhay D, Teisseire A, Khalil C, Remy J. Multi-detector row CT of hemoptysis. *Radiographics* 2006; 26: 3-22. [\[CrossRef\]](#)
- [22]. Ponnuswamy I, Sankaravidevelu ST, Maduraimuthu P, Natarajan K, Sathyanathan BP, Sadras S. 64-detector row CT evaluation of bronchial and non-bronchial systemic arteries in life-threatening haemoptysis. *Br J Radiol* 2012; 85: e666-72. [\[CrossRef\]](#)
- [23]. Oliva IB, Davarpanah AH, Rybicki FJ, Desjardins B, Flamm SD, Francois CJ, et al. ACR Appropriateness Criteria (R) imaging of mesenteric ischemia. *Abdom Imaging* 2013; 38: 714-9. [\[CrossRef\]](#)
- [24]. Taourel PG, Deneuille M, Pradel JA, Regent D, Bruel JM. Acute mesenteric ischemia: diagnosis with contrast-enhanced CT. *Radiology* 1996; 199: 632-6. [\[CrossRef\]](#)
- [25]. Costa AF, Chidambaram V, Lee JJ, Asquith J, Skaff ER, Thipphavong S. Multidetector computed tomography of mesenteric ischaemia. *Insights Imaging* 2014; 5: 657-66. [\[CrossRef\]](#)
- [26]. Furukawa A, Kanasaki S, Kono N, Wakamiya M, Tanaka T, Takahashi M, et al. CT diagnosis of acute mesenteric ischemia from various causes. *AJR Am J Roentgenol* 2009; 192: 408-16. [\[CrossRef\]](#)
- [27]. Schieda N, Fasih N, Shabana W. Triphasic CT in the diagnosis of acute mesenteric ischaemia. *Eur Radiol* 2013; 23: 1891-900. [\[CrossRef\]](#)
- [28]. Kirkpatrick ID, Kroeker MA, Greenberg HM. Biphasic CT with mesenteric CT angiography in the evaluation of acute mesenteric ischemia: initial experience. *Radiology* 2003; 229: 91-8. [\[CrossRef\]](#)
- [29]. Soto JA, Anderson SW. Multidetector CT of blunt abdominal trauma. *Radiology* 2012; 265: 678-93. [\[CrossRef\]](#)
- [30]. Stuhlfaut JW, Soto JA, Lucey BC, Ulrich A, Rathlev NK, Burke PA, et al. Blunt abdominal trauma: performance of CT without oral contrast material. *Radiology* 2004; 233: 689-94. [\[CrossRef\]](#)
- [31]. Gaitini D. Imaging acute appendicitis: state of the art. *J Clin Imaging Sci* 2011; 1: 49. [\[CrossRef\]](#)
- [32]. Paulson EK, Coursey CA. CT protocols for acute appendicitis: time for change. *AJR Am J Roentgenol* 2009; 193: 1268-71. [\[CrossRef\]](#)
- [33]. Poletti PA, Platon A, De Perrot T, Sarasin F, Anderegg E, Rutschmann O, et al. Acute appendicitis: prospective evaluation of a diagnostic algorithm integrating ultrasound and low-dose CT to reduce the need of standard CT. *Eur Radiol* 2011; 21: 2558-66. [\[CrossRef\]](#)
- [34]. Krishnamoorthi R, Ramarajan N, Wang NE, Newman B, Rubesova E, Mueller CM, et al. Effectiveness of a staged US and CT protocol for the diagnosis of pediatric appendicitis: reducing radiation exposure in the age of ALARA. *Radiology* 2011; 259: 231-9. [\[CrossRef\]](#)
- [35]. Wan MJ, Krahn M, Ungar WJ, Caku E, Sung L, Medina LS, et al. Acute appendicitis in young children: cost-effectiveness of US versus CT in diagnosis--a Markov decision analytic model. *Radiology* 2009; 250: 378-86. [\[CrossRef\]](#)
- [36]. Dubuisson V, Voiglio EJ, Grenier N, Le Bras Y, Thoma M, Launay-Savary MV. Imaging of non-traumatic abdominal emergencies in adults. *J Vis Surg* 2015; 152(Suppl 6): S57-64. [\[CrossRef\]](#)
- [37]. Taourel P, Kessler N, Lesnik A, Blayac PM, Morcos L, Bruel JM. Non-traumatic abdominal emergencies: imaging of acute intestinal obstruction. *Eur Radiol* 2002; 12: 2151-60. [\[CrossRef\]](#)
- [38]. Cheng PM, Moin P, Dunn MD, Boswell WD, Duddalwar VA. What the radiologist needs to know about urolithiasis: part 1--pathogenesis, types, assessment, and variant anatomy. *AJR Am J Roentgenol* 2012; 198: W540-7. [\[CrossRef\]](#)
- [39]. Kambadakone AR, Eisner BH, Catalano OA, Sahani DV. New and evolving concepts in the imaging and management of urolithiasis: urologists' perspective. *Radiographics* 2010; 30: 603-23. [\[CrossRef\]](#)
- [40]. Egloff AM, Kadom N, Vezina G, Bulas D. Pediatric cervical spine trauma imaging: a practical approach. *Pediatr Radiol* 2009; 39: 447-56. [\[CrossRef\]](#)
- [41]. Sivit CJ. Imaging children with abdominal trauma. *AJR Am J Roentgenol* 2009; 192: 1179-89. [\[CrossRef\]](#)
- [42]. Moore MA, Wallace EC, Westra SJ. Chest trauma in children: current imaging guidelines and techniques. *Radiol Clin North Am* 2011; 49: 949-68. [\[CrossRef\]](#)

Acil Radyolojide Görüntüleme Protokolleri

Sinan Balcı, Mehmet Ruhi Onur

Sayfa 178

SVO Şüphesinde acil radyolojide ilk başvurulması gereken görüntüleme yöntemi kontrastsız kraniyal BT olup iskemik inme tanısında kontrastsız BT’de hiperdens orta serebral arter (MCA) işareti, etkilenen alanda serebral sulkus ve sisternlerde silinme ve gri cevher ile beyaz cevherin birbirinden ayırtedilememesi gibi bulgular görülebilir.

Sayfa 179

Kraniyal BT, küçük beyin sapı kanamaları hariç intrakraniyal kanamalarda yüksek duyarlılık ve zgllge sahiptir. İnme varlığında olası stenoz – oklüzyonun saptanması için hasta henüz gantride iken kontrastsız BT’yi takiben BT anjiyografi ve BT perfüzyon tetkikleri de elde olunabilir.

Sayfa 186

Akut koroner sendrom açısından yüksek klinik ve laboratuvar Şüphesi mevcut olan hastalar doğrudan invazif anjiyografiye yönlendirilmelidir. Bununla beraber l dışlama protokolünün acil servislerdeki en önemli kullanım amaçlarından birisi akut koroner sendrom (anstabıl anjina, ST – elevasyonlu ve elevasyonsuz miyokard enfarktüsü) açısından düşük – orta derecede klinik risk taşıyan hastalarda akut göğüs ağrısının olası nedenlerini yüksek negatif prediktif değerler ile dıŐlayabilmektedir.

Sayfa 189

Abdominal travma varlığında elde olunacak BT tetkikinde parankimal organ yaralanmalarının optimum değerlendirilebilmesi için mutlaka i.v. yoldan kontrast madde verilmelidir. Mutlaka elde olunması gereken postkontrast faz portal venöz fazdır.

Sayfa 193

En önemli doz azaltma stratejileri; pik voltajı düşürmek, tp akımı optimizasyonu için otomatik tp modülasyonunu çekim esnasında devrede tutmak, çok fazlı incelemelerden kaçınmak, gereksiz anatomik alanları tetkike dahil etmemektir.

Acil Radyolojide Görüntüleme Protokolleri

Sinan Balcı, Mehmet Ruhi Onur

1. Abdominal travma nedeniyle abdomen BT elde olunacak 20 kg ağırlığındaki pediatrik hastada intravenöz yoldan verilebilecek maksimum kontrast madde miktarı kaç ml'dir?
 - a. 10
 - b. 20
 - c. 30
 - d. 40
 - e. 60
2. Hiperakut dönemde iskemik inmeyi ve enfarkt sahasını en erken gösteren radyolojik tetkik aşağıdakilerden hangisidir?
 - a. MRG – Difüzyon ağırlıklı sekans
 - b. Beyin BT anjiyografi
 - c. MRG – T2A ve FLAIR sekansları
 - d. Kontrastsız kranyal BT
 - e. MRG – Hassasiyete dayalı sekanslar
3. Gebe bir hastada akut apandisit şüphesinde izlenmesi gereken görüntüleme algoritması ne şekilde olmalıdır?
 - a. Önce BT, BT negatifse MRG
 - b. Önce US, US negatifse BT
 - c. Önce US, US negatifse MRG
 - d. Önce BT, BT negatifse US
 - e. Önce MRG, MRG negatifse US
4. Erişkinde abdominal travma varlığında BT incelemesinde mutlaka elde olunması gereken faz aşağıdakilerden hangisidir?
 - a. Kontrast öncesi kesitler
 - b. Postkontrast arteriyel faz
 - c. Postkontrast portal venöz faz
 - d. Postkontrast nefrogram fazı
 - e. Postkontrast ürogram fazı
5. Aşağıda verilen ifadelerden hangisi yanlıştır?
 - a. İlerleyici nörolojik defisiti olan spinal travma olgularında mutlaka MRG tetkiki elde olunmalıdır.
 - b. Hemoptizi etyolojisi araştırılması amacıyla çekilecek toraks BT tetkiki, IV kontrastlı çekilmelidir.
 - c. PTE açısından şüpheli klinik bulguları olan hastalarda negatif bilateral alt ekstremitte venöz renkli Doppler incelemesi PTE varlığını dışlamaz.
 - d. Mezenterik iskemi şüphesiyle elde olunacak abdomen BT tetkikinde tek faz alınacaksa bu postkontrast arteriyel faz olmalıdır.
 - e. Üçlü dışlama (triple-rule-out) protokollü BT, acile başvuran ve akut koroner sendrom açısından yüksek riskli hastalarda ilk tercih edilmesi gereken basamaktır.

Serebrovasküler Olay

Recep Sade, Hayri Oğul

ÖĞRENME HEDEFLERİ

- Serebrovasküler olay
- Hiperakut serebrovasküler olayda görüntüleme
 - Bilgisayarlı tomografi yöntemleri ve görüntüleme bulguları
 - Manyetik rezonans uygulamaları ve görüntüleme bulguları
- Akut-subakut serebrovasküler olayda görüntüleme yöntemleri ve görüntüleme bulguları
- Hemorajik serebrovasküler olayda görüntüleme yöntemleri ve görüntüleme bulguları

Giriş

Serebrovasküler olay (SVO), iskemik ya da hemorajik nedenlere bağlı gelişen nörolojik defisit olarak tanımlanır. SVO, sebepleri ve sonuçları yönünden oldukça heterojen bir hastalıktır. SVO'ların yaklaşık %87'si iskemik (arteriyel ve/veya venöz nedenlere bağlı), %10'u parankimal kanama ve %3'ü ise subaraknoid kanamaya (SAK) sekonder gelişir [1]. Tedavi yöntemleri sebebe göre farklılık gösterir. Hastalar tamamen iyileşebileceği gibi farklı derecelerde nörolojik defisit kalabilir ve hatta ölümler bile sonuçlanabilir. Türkiye'de sosyal güvenlik kurumu verileri baz alınarak yapılan bir çalışmada, 2008-2013 yılları arasında 400 bin kişinin SVO nedeniyle öldüğü ve yaklaşık 1.5 milyon kişinin etkilendiği, prevalansının ise %2,2 olduğu gösterilmiştir [2]. Oldukça çok görülen ve ölümlerle sonuçlanabilecek bu hastalığın erken tanısı oldukça önem taşır. Son 20 yılda tanı ve

tedavi alanındaki gelişmeler sayesinde SVO'ya bağlı ölüm oranlarında belirgin azalma görülmüş olup 2000 yılında %35,8 olan ölüm oranı 2010 yılına gelindiğinde %22,8'lere düşmüştür [1]. Görüntüleme yöntemlerindeki gelişmeler sayesinde tanı ve tedavide daha da ilerleme ve hızlanma olacağı ve bu oranların daha da düşeceğini öngörüyoruz. SVO'da öncelikle iskemik ya da hemorajik ayrımın yapılması, lezyon büyüklüğünün ve yaşının belirlenmesi, vasküler kökenli ise etkilenen damar ya da damarların belirlenmesi, damarın ne kadar etkilendiğinin ve kollateral durumun değerlendirilmesi ve kurtarılabilir parankimin değerlendirilmesi tedavi seçimi açısından önem taşımaktadır. Biz radyologlar serebrovasküler olayda büyük oranda tanı kısmında olsak da endovasküler tedaviler ile hem tanı ve hem tedavi kısmında etkin bir şekilde rol almaktayız. Bu yazımızda SVO'nun tanı ve tedavi yöntemleri hakkında bilgi vereceğiz.

Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi, Radyoloji Anabilim Dalı, Erzurum, Türkiye

✉ Hayri Oğul • drhogul@gmail.com

SEREBROVASKÜLER OLAYDA GÖRÜNTÜLEME

Yeni nörolojik defisit gelişen hastalar, tedaviden dramatik olarak fayda gören hasta grubu olup aynı zamanda acile en sık başvuran hasta grubudur. SVO'da görüntülemeden beklenen SVO'nun iskemik ya da hemorajik ayrımının yapılması, varsa vasküler patolojilerin gösterilmesi ve kurtarılabilir alanın belirlenmesidir. Görüntülemeye tercih edilecek yöntemler bulguların başlangıç zamanından itibaren geçen süreye bağlı olarak değişir. İlk 6 saatte yapılan endovasküler tedaviden hasta çok fayda gördüğü için, görüntüleme bu hasta gruplarında ilk 6 saat ve sonrası diye ikiye ayrılır [3-6]. Büyük damarlardaki tıkaçıcı hastalıklarda mekanik trombektominin IV- tPA tedavisine olan üstünlüğü birçok çalışmada gösterilmiştir [3-6].

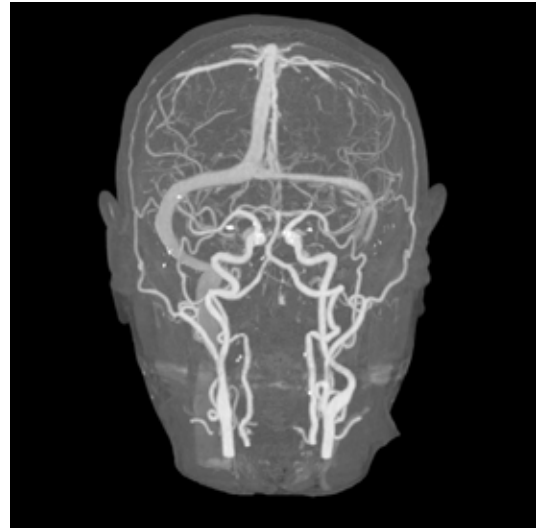
Hiperakut (0-6 saat) SVO'da görüntüleme

İlk 6 saatte başvuran hastalarda, öncelikle hemorajik SVO ekarte edilmeli ve kurtarılabilir alan (penumbra) belirlenmelidir.

Bilgisayarlı Tomografi yöntemleri ve bulguları

Hemorajik SVO ekartasyonu için en etkili ve hızlı yöntem kontrastsız bilgisayarlı tomografi (BT) tetkikidir. BT'deki gelişmeler sayesinde hem çekim süreleri ve radyasyon dozlarında belirgin azalma sağlanmış hem de görüntü kalitesinde artış elde edilmiştir. SVO'da kontrastsız BT ile kanama ekarte edildikten sonra hemen IV- tPA başlanmalıdır. Hızlı görüntü elde edilmesi, hareketten daha az etkilenmesi ve yüksek uzaysal çözünürlük BT'nin avantajlarıdır. Radyasyon içermesi en önemli dezavantajdır. BT'de kanama hiperdens görünür, ancak hemoglobin düzeyi düşük olan hastalarda subdural ve epidural kanamaların izo ya da hipodens görüldüğü unutulmamalıdır. BT sadece kanamayı göstermez, bazı olgularda orta serebral arter (MCA) oklüzyonunda, arter hiperdens görü-

lebilir ki buna dens MCA bulgusu denir. BT tetkikinde kanama yoksa iskemiye neden olan vasküler yapıları değerlendirmek için BT anjiyografi (BTA) veya manyetik rezonans anjiyografi (MRA) tetkiki yapılmalıdır. BTA tetkiki; baş boyun damarlarında stenoza, oklüzyonu, vaskülit, anevrizmaları veya anevrizma dışı vasküler patolojileri göstermede etkili bir yöntemdir. En önemli dezavantajı iyonize radyasyona ek olarak kontrast gerektirmesi ve buna bağlı kontrast nefropatisine neden olabilmesidir. Dual enerji BT (DEBT), iki farklı enerjideki x-ışınlarının kullanıldığı bir görüntüleme yöntemidir. DEBT'de tek bir kontrastlı görüntüden sanal kontrastsız görüntüler elde edilebilmekte ve anjiyografi tetkiklerinde kemik, kalsifikasyon ve kontrast maddenin farklı enerji seviyelerindeki görüntülenme özellikleri sayesinde hızlı bir şekilde kemik çıkarılarak sadece vasküler yapılar görülebilmekte, kalsifikasyonlar kontrasttan kolaylıkla ayırtedilebilmektedir (Şekil 1). DEBT yapılarak tek çekimle sanal kontrastsız BT görüntüleri de elde edildiği için kanama ve vasküler yapılar değerlendirilebilir. Yeni bir teknoloji olan DEBT'nin SVO tanısına katkı sağlayabileceği kanaatindeyiz. Kontrastlı beyin BT tetkiki, MR yapılamayan hastalarda alternatif yöntem olarak kullanılabilir [7]. Perfüzyon



Şekil 1. Altmış bir yaşında erkek hastanın yapılan DEBT tetkikinden elde olunan, kemik çıkartılmış Maximum Intensity Projection (MIP) anjiyografi görüntüsü.

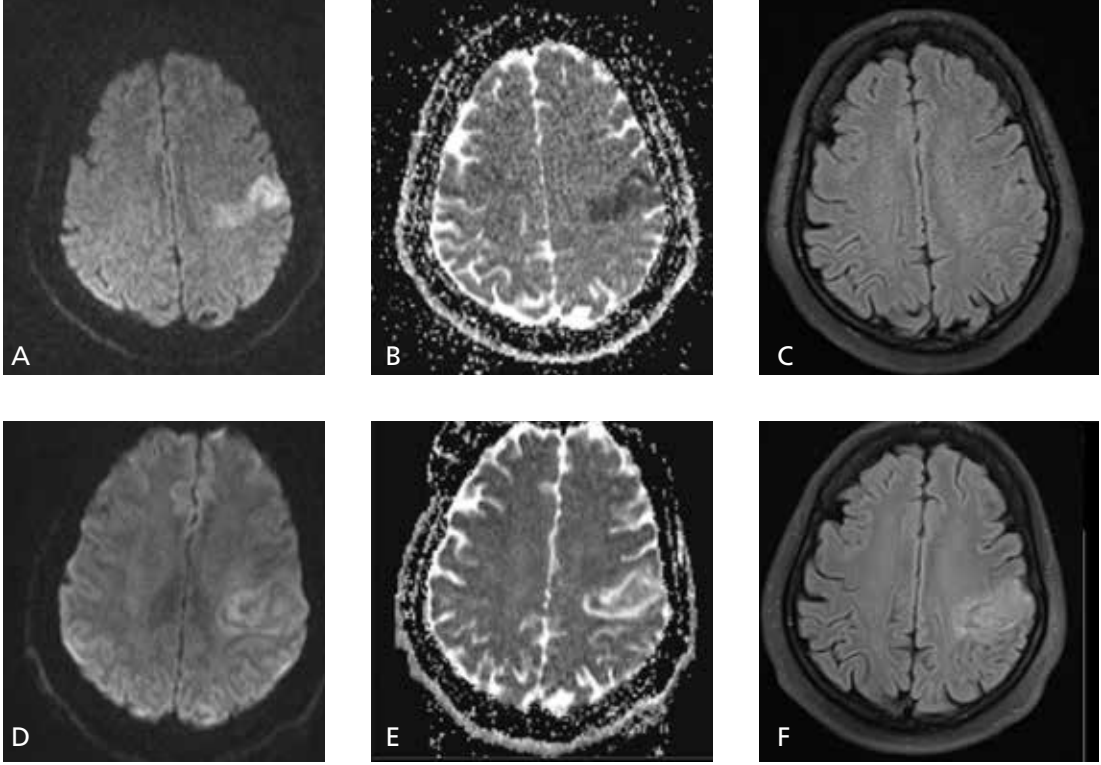
bilgisayarlı tomografi (PBT), serebrovasküler olay sonrası etkilenen ve korunan serebral parankimi göstermede etkili bir yöntemdir. PBT etkilenen ve kurtarılabilir parankimi gösterebilse de hareket artefaktlarının çok olması ve düşük sinyal gürültü oranları nedeniyle kullanılabilirliği halen tartışmalıdır [8-10]. PBT alanında çalışmalar hızla devam etmektedir. Yakın gelecekte bu yeni teknolojinin de SVO tanısında yerini alacağına inancımız tamdır.

Manyetik Rezonans görüntüleme ve bulguları

Manyetik Rezonans (MR) görüntüleme yumuşak dokuda yüksek kontrast çözünürlüğü sebebiyle beyin görüntülemesinde ve SVO tanısında sıklıkla kullanılan bir yöntemdir [11]. Günümüzde rutin görüntülemede en sık 1,5T ve 3T cihazlar kullanılmaktadır. Tesla gücü arttıkça sinyal gürültü oranı, duyarlılık ve kimyasal kayma artefaktları da artmaktadır. Konvansiyonel MR sekansları özellikle akut SVO'da yetersiz kalmaktadır. MR klastrofobik hastalarda, morbit obezlerde, kalp pili olan hastalarda ve ferromanyetik metal implantı olan hastalarda kullanılamamaktadır.

İlk 6 saatte konvansiyonel MR sekanslarında bulgu olmayabilir. Bu durumda ileri MR görüntüleme sekanslarını kullanmak gerekir. Kanamayı göstermede kan elemanlarının manyetik duyarlılık etkisi oluşturmasından faydalanılır. Bunun için T2* gradient eko (GRE) sekanslar kullanılmaktadır. Farklı MR üreticilerinin farklı isimlerde T2* GRE sekansları mevcuttur. Susceptibility-weighted imaging (SWI) sekansının SAK görüntülenmesinde BT'den üstün olduğu ayrıca parankimal mikrokanamaları göstermede T2*GRE'den daha duyarlı olduğu gösterilmiştir [12, 13]. SWI görüntü kontrastını T1 veya T2 ağırlıklı olarak oluşturmaz. SWI yüksek çözünürlüklü, üç boyutlu faz ve magnifiye bilgi içeren T2* GRE temelli bir sekansdır [14]. Görüntü uzun eko zamanı (echo time, TE) kullanılarak oluşturulan modifiye edilmiş faz imajlardan elde edilir [15]. Faz imajlarda geri plandaki manyetik alan etkisi ve dokuların kimyasal kayma etkilerini içeren bilgiler vardır. MR'da parsiyel deoksijenize venöz kan, pıhtı (para-

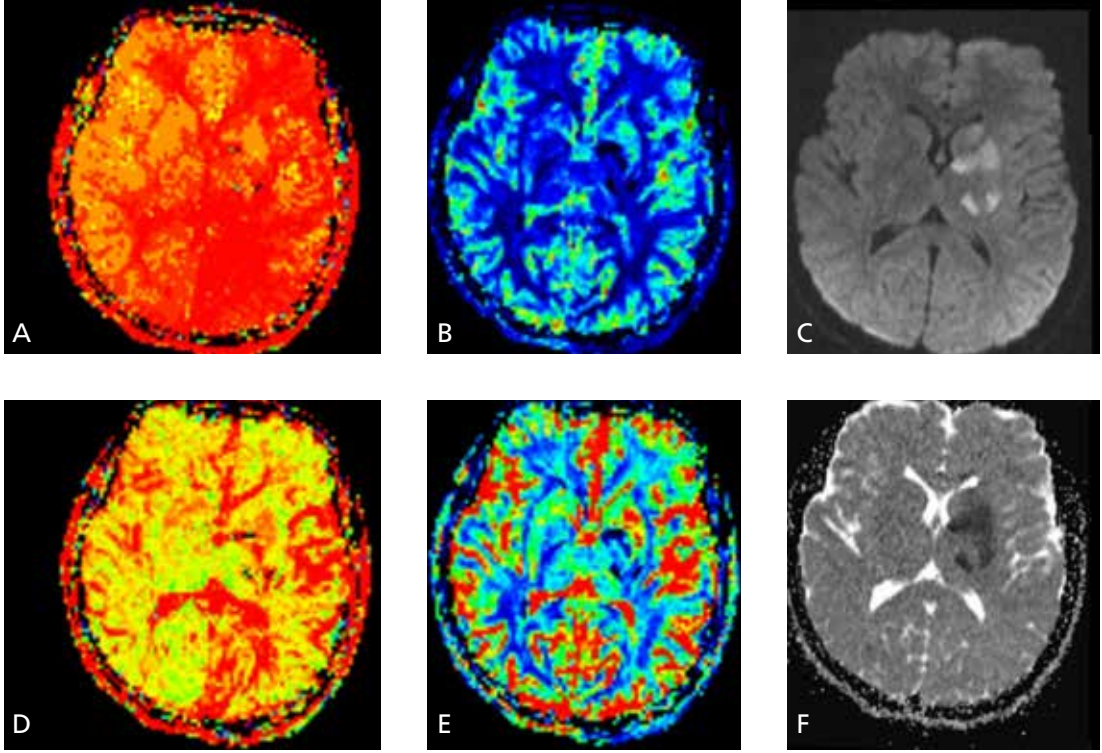
manyetik), kalsiyum (diamanyetik), demir yüklü dokular ve hava/doku arayüzleri temel olarak duyarlılığa neden olan unsurlardır [15]. SWI'da piksel tabanlı faz bilgileri, farklı TE değerleri, farklı faz filtreleme ve faz güçlendirme yöntemleri kullanılarak görüntü elde edilir. Bu işlemler geri planda yapılarak magnifiye, filtrelenmiş faz, SWI ve minIP SWI görüntüler otomatik olarak oluşturulur. Duyarlılık farklılıkları sayesinde özellikle kalsiyum ve demir yüklü dokular filtrelenmiş faz görüntülerde ayırt edilebilmektedir [16]. SWI sekansının faz serilerde oluşan kontrastın büyüklüğü, TE ve manyetik alan gücüne bağlı değiştiği için yüksek tesla cihazlarda daha iyi sonuçlar vermektedir [14]. Bu avantajlarına rağmen SWI sekansı hasta hareketine duyarlı olması nedeniyle öncelikli olarak tercih edilmemektedir. BT yapılamayan hastalarda kanamayı ekarte etmek için SWI veya T2* GRE sekansı kullanılabilir. MR'da difüzyon ağırlıklı görüntüleme (DAG), görünür difüzyon katsayısı (apparent diffusion coefficient, ADC) ve fluid attenuation inversion recovery (FLAIR) sekansları enfarkt değerlendirmede kullanılan temel görüntüleme yöntemleridir [11]. İlk 6 saatte (hiperakut enfarkt) sitotoksik ödem vardır. Bu MR görüntülerine difüzyon kısıtlanması olarak yansır. Bunu DAG serilerinde hiperintens ve ADC haritasında hipointens olarak görürüz. FLAIR ise, sitotoksik ödemi gösteremeyeceğinden bu evrede bulgu olmayabilir (Şekil 2). MRA, BTA'ya alternatif bir yöntem olarak ikinci sırada kullanılabilir. MRA kontrastlı veya kontrastsız olarak beyin damarlarını gösteren birçok tekniğe verilen ortak isimdir. MRA teknikleri arasında time-of-flight MRA (TOF-MRA), phase-contrast MRA (PC-MRA), ve blood oxygenation level-dependent (BOLD) MRA veya SWI sekansları sayılabilir. TOF-MRA ve PC-MRA kontrastlı veya kontrastsız olarak kullanılabilir. TOF-MRA genellikle akut SVO da Willis poligonunu değerlendirmede sıklıkla kullanılan MRA yöntemi olup kan akımının sağladığı kontrast sayesinde damarları gösterebilen bir sekanstır, ancak yavaş ve türbülans akımda T1 zemin baskılanması azalacağından bu durumlarda trombüs değerlendirmesi güçleşecektir. Kontrast madde verilerek bu limitasyonlar



Sekil 2. A-F. Kırk üç yaşında kadın hastanın 2 saat önce başlayan güçsüzlük şikayeti nedeni ile yapılan beyin MR tetkikinde sol presentral girus düzeyinde DAG b1000 görüntüde (A) sinyal artışı ADC haritasında (B) sinyal azalması görülmekte, FLAIR (C) sekansında ise herhangi bir sinyal değişikliği görülmemektedir. Aynı hastanın 17 gün sonra görüntülerinde b 1000 (D), ADC (E) ve FLAIR (F) serilerde aynı alanda sinyal artışı görülmektedir.

ortadan kaldırılabilir. PC-MRA, hareket eden ve duran kanın fazına bağlı görüntü oluşturan ve bu sayede hız ve yön bilgisi veren bir sekansdır. Düşük akımdan etkilenmemesi sayesinde venöz trombus değerlendirmesinde de kullanılabilir. PC-MRA hız ve yön bilgisi vermesi ayrıca yavaş akımdan etkilenmemesi gibi avantajlarına rağmen, uzun sürede elde olunması nedeniyle öncelikli kullanılan bir sekans değildir. **MR perfüzyon (MRP), iskemiden etkilenen ve kurtarılabilir alan belirlenmesinde yeni bir yöntem olarak kullanılır. Yapılan çalışmalarda MRP ve DAG uyumsuzluğu kullanılarak penumbra belirlenebildiği gösterilmiştir [17, 18]. MRP'de DAG'ye göre daha fazla alanın etkilenmesi bu alanda enfarkt riskinin arttığını gösterir [19]. Tersine DAG kısıtlılığı gösteren alanın MRP'de normal olması bu bölgenin kurtarılabilir olduğunun işaretidir [19]. MRP- klinik uyumsuzluk ya da MRP-difüzyon uyumsuzlu-**

ğu tedavi yöntemini belirlemede de önemli bir yer tutmaktadır [20, 21]. MRP'de endojen ya da ekzojen işaretleyici kullanılarak kan işaretlenir ve kanın dokudan geçişi görüntülenmeye çalışılır [22]. Ekzojen işaretleyici olarak gadolinyum tabanlı kontrast maddeler kullanılırken, endojen işaretleyici olarak kanın kendisi kullanılır. Dolayısıyla MRP kontrastlı ya da kontrastsız gerçekleştirilebilir. Kontrastlı MRP'de kontrast maddenin neden olduğu manyetik duyarlılıktan faydalanılarak hızlı T2 spin eko veya T2 GRE tabanlı eko planar görüntüleme (EPI) sekansları kullanılır. EPI sekanslarında kontrast madde geçişi sırasında manyetik duyarlılığa bağlı hypointens görüntü oluşur. Elde olunan çok sayıda sekanslar yazılım aracılığı ile işlenerek perfüzyon bilgileri elde edilir. Perfüzyon kan hacmi, kan basıncı, kan volümü, damar direnci ve daha birçok parametreye bağlı olduğundan elde olunan bilgilerin gerçeği tam olarak yan-



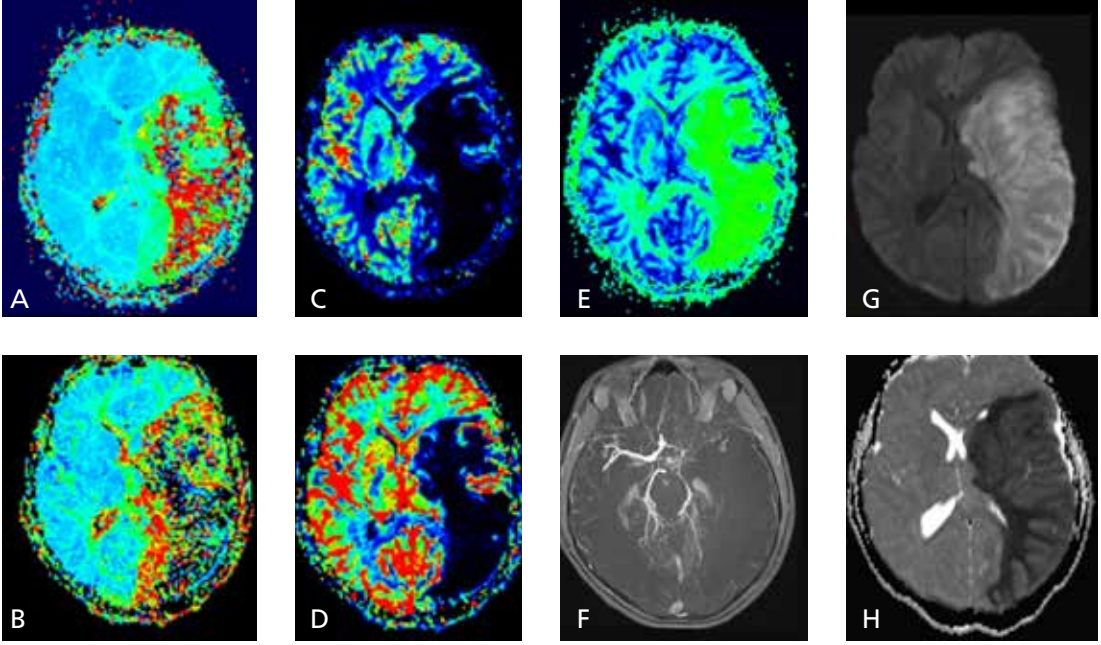
Sekil 3. A-F On üç yaşında kız hastanın yaklaşık 10-12 saat önce başlayan vücudunun sağ tarafında güçsüzlük şikayeti nedeniyle yapılan MRP ve DAG tetkiklerinde: sol globus pallidusta, putamen posterioru ve talamusta iskemik core ile uyumlu TTP (A) ve MTT (B) de uzama, rCBV (C) rCBF (D) de ise belirgin azalma görülmektedir. Sol kaudat nukleus baş kesimi ve putamen anterior kesiminde ise penumbra ile uyumlu TTP (A) ve MTT (B) de normal-hafif uzama rCBV (C) rCBF (D) de ise artış görülmektedir, b1000 (E)'de tüm lezyonlarda sinyal artışı ve ADC (F) sinyal azalması görülmektedir.

sıtamayacağını akılda tutmak gerekir. Perfüzyonda genelde karşılaştırmalı değerlendirme yapılır. Bir hemisfer ya da parankimin perfüzyon değerlerinin karşı tarafa göre göreceli artış ya da azalışından bahsedilir. Beyin kan hacmi (cerebral blood volume, CBV), beyin kan akımı (cerebral blood flow, CBF), pik zamanı (Time to peak, TTP) ve ortalama geçiş zamanı (mean transit time, MTT) bilgileri elde edilir. İskemide core, yani kurtarılamayacak ölü dokuyu belirlemede bir çok çalışma CBV değerlerinin daha doğru sonuç verdiğini göstermiştir [23-25]. **Core dokusunda göreceli CBV ve CBF'de azalma olurken MTT ve TTP de uzama olur (Şekil 3, 4). Penumbra da ise otoregulasyona bağlı CBV normal hatta artmış olabilir, CBF'de hafif bir azalma ve MTT ve TTP'de hafif bir uzama olur (Şekil 3).** Diğer bir MRP yöntemi olan arterial spin labeling (ASL)'te ise kan endojen

işaretleyici olarak kullanılır. Boyun bölgesinde kan radyofrekans dalgaları ile işaretlenerek beyin parankimindeki hareketleri değerlendirilir. Bu yöntemin en büyük avantajı kontrast gerektirmemesi iken, kontrast rezolüsyonunun düşük olması ve sadece CBV değerini vermesi ise yöntemin dezavantajlarıdır (Şekil 5).

Endovasküler tedavi kriterleri tam olarak oturmamış ve birçok merkezde farklı uygulamalar olsada kabaca BT'de kanaması olmayan, BTA veya MRA ile arteriyel oklüzyonu gösterilen, MRP ya da PBT'de penumbrası olan hastalar tedaviden en fazla fayda görecektir [20, 21].

İlk 6 saatte kontrastsız BT ilk görüntüleme yöntemi olarak kullanılır. Bununla birlikte ileri nöroradyolojik incelemeler [DAG (ADC haritaları ile birlikte), FLAIR, SWI, T2*, TOF MRA, kontrastlı MRA, BTA] hastanın klinik özelliklerine bağlı kullanılabilir. MRP veya



Sekil 4. A-H. Resim üçteki aynı hastaya IV-tPA tedavisi verilmesine rağmen güç kaybının artması üzerine yapılan MRP, TOF MRA ve DAG tetkiklerinde: Sol MCA sulama alanında TTP (A) ve MTT (B) de belirgin uzama, rCBV (C) rCBF (D) ve PBP (E) de ise belirgin azalma görülmektedir. MIP MRA (F) görüntüsünde ise sol MCA da dolum görülmemekte, b1000 (G)'de bu alanlarda sinyal artışı ve ADC (H) sinyal azalması görülmektedir.

PBT tedavi planında önemli rol oynayacağından tercih edilebilen diğer radyolojik modalitelerdir (Şekil 6) [26].

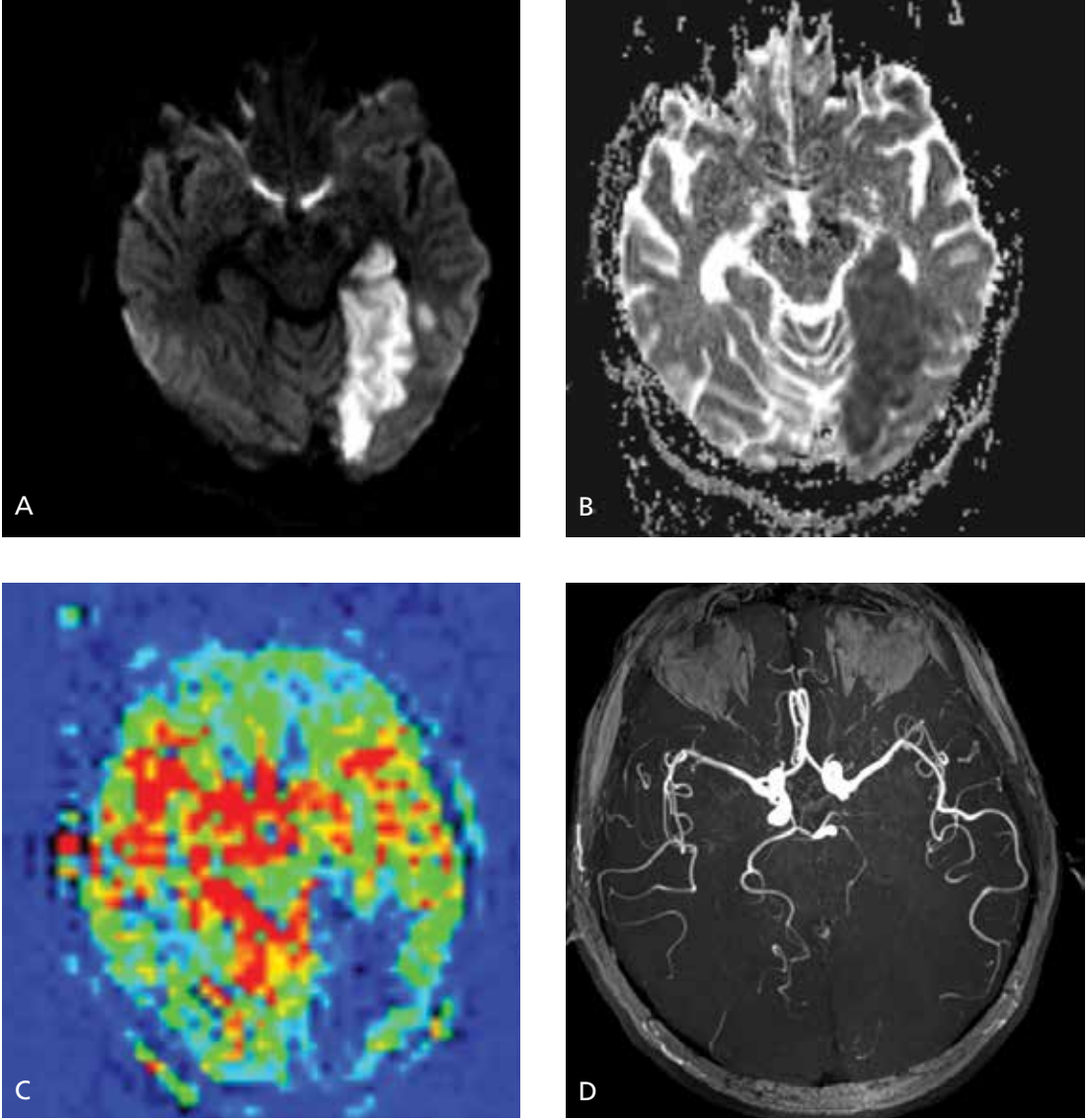
Akut-Subakut SVO'da görüntüleme

Altı saati geçmiş vakalarda endovasküler tedavi etkinliği oldukça düşük olduğundan hastanın görüntülenmesine ilk olarak daha fazla bilgi alabileceğimiz MR sekansları ile başlamak daha uygundur. Konvansiyonel ve ileri MR sekansları bu amaç için kullanılabilir. İlk 6 saatte (hiperakut enfarkt) sitotoksik ödemi nedeniyle FLAIR/T2 görüntülerde bulgu olmayabilir, 6-36 saat arasında (akut enfarkt) vazojenik ödem nedeniyle FLAIR/T2 görüntülerde hiperintens görünür. 3-14 gün arasında (subakut enfarkt) giral kontrastlanma ve hemorajik transformasyonlar görülebilir. Bu evredeki enfarklar heterojen kontrast tutmaları, vazojenik ödem oluşturmaları ve kitle etkileri nedeniyle konvansiyonel sekanslarla kitlelerden ayırt edilemeyebilirler [27]. Kitle ayırıcı tanısına yönelik MRP ve MR spektroskopisi (MRS) oldukça faydalıdır. MRP'de kontrast tutan alanlarda CBV

ve CBF'de azalma olur. MRS'de ise kolin/kreatin oranlarında belirgin artış olmaz, kolin/NAA oranında NAA'daki azalmaya bağlı artış olur, laktat piki SVO zamanına göre görülebilir [28, 29]. Ancak bizim tecrübemize göre, nadir de olsa subakut enfarklarda da kolin/kreatinin oranında artış görmekteyiz, bu yüzden böyle bir artışı direkt kitleye bağlamamak gerekir. Bu durumda takip MRG ve hastanın kliniği ile kesin tanıya gidilmelidir (Şekil 7). İki haftadan sonra (kronik enfarkt) nöron ölümü-kaybına bağlı hacim azalması, gliosis ve kistik ensefalomazi görülmektedir. Bu bağlamda MR bulguları ile SVO'nun tahmini zamanını belirlemede mümkündür (Tablo 1) [30]. SVO'da MRP ve PBT'yi konu alan bazı çalışmalarda, 24 saate kadar perfüzyon difüzyon uyumsuzluğu olabileceği ve eğer proksimalde bir tıkanıklık var ise endovasküler tedaviden bu hasta grubunun fayda görebileceği vurgulanmıştır [31].

Hemorajik SVO'da görüntüleme

Kontrastsız BT tetkikinde veya MR sekanslarında (SWI, FLAIR veya T2*) SAK saptanan



Resim 5. A-D. Kırk yedi yaşındaki erkek hastanın ani başlayan görme bozukluğu nedeniyle yapılan MR tetkikinde: sol PCA sulama alanına uyan temporal ve oksipital serebral parankimde b1000 (A) de sinyal artışı, ADC (B) sinyal azalması ve ASL (C) perfüzyon haritasında rCBV de belirgin azalma görülmektedir ayrıca TOF MRA MIP (D) görüntüde PCA görülmemektedir.

hastalarda ya da lomber ponksiyonda SAK olan hastalarda serebral anevrizma araştırmak gerekir. Travma dışı SAK'ların %80-90'ını anevrizma rüptürleri oluşturmaktadır [32]. BTA invaziv olmaması ve %85-95 başarı oranı sayesinde ilk görüntüleme yöntemi olarak kullanılır, ancak 3 mm'nin altındaki anevrizmalarda ve difüz SAK vakalarında başarı oranı %55'lere kadar düşmektedir [33-35]. MRA radyasyon içermemesi ve kontrastsız elde edilebilmesi sayesinde BTA'ya alternatif bir yöntem olarak kullanılabilir. Dijital

subtraction anjiyografi (DSA) altın standart görüntüleme yöntemi olup tanının her aşamasında kullanılabilir. SAK vakalarının %10-20'sinde ilk görüntüleme bulgu olmayabilir [36]. İki hafta içerisinde takip görüntüleme yöntemleri (BTA, MRA veya DSA) yapılmalıdır [37]. Bu hastalar endovasküler koil embolizasyonu ile oldukça başarılı şekilde tedavi edilebilmektedir.

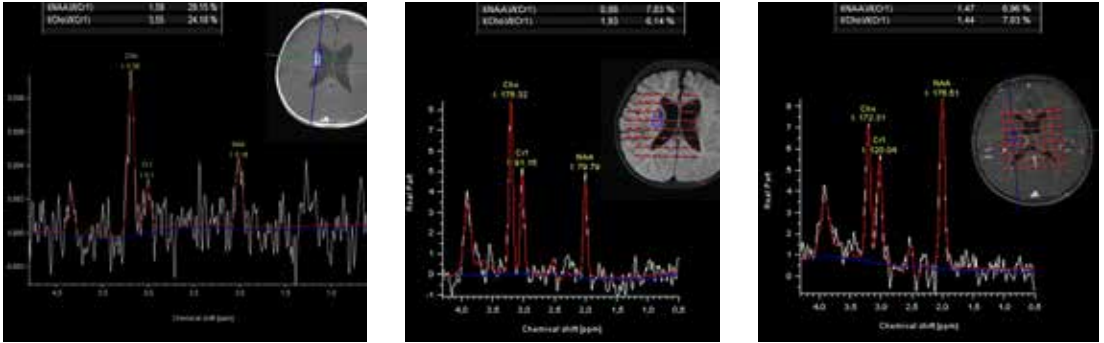
Kontrastsız BT tetkikinde veya MR sekanslarında parankimal kanama saptanan hastalarda etiyolojide yer alabilecek hipertansiyon, amilo-

AKUT SVO'DA GÖRÜNTÜLEME YAKLAŞIMI

[26 numaralı referans kullanılarak hazırlanmıştır]



Resim 6. Akut SVO'da görüntüleme yaklaşımı (26 numaralı referans kullanılarak hazırlanmıştır).



Resim 7. A-C. Bir yaşında erkek bebekte afebril nöbet olması nedeniyle yapılan MR tetkikinde; sağ kaudat nukleus gövde kesiminde homojen yoğun kontrastlanan lezyondan elde olunan single voksel MRS (A) kolin kreatinin oranında 4 kata yakın, kolin NAA oranında ise 2,5 kata yakın artış izlenmekte. On gün sonra yapılan kontrol tetkikinde multivoksel MRS (B)'de kolin/kreatinin ve kolin/NAA oranlarında bir önceki tetkike göre azalma mevcut, FLAIR görüntüde ise lezyon santralinde kistik değişiklikler mevcut. Bir yıl sonra yapılan multivoksel MRS (C)'de kontrast tutulumunun tamamen kaybolduğu kolin ve NAA in normal sınırlarda olduğu görülmekte, konvansiyonel sekanslarda bu alanda atrofik gliotik değişiklikler mevcuttur.

id anjiyopati, koagülasyon bozuklukları, arteriovenöz malformasyonlar, kavernöz malformasyonlar, neoplaziler, dural sinüs trombozları ve dural arteriovenöz fistüller tanılarına yönelik ileri MR sekansları kullanmak gerekebilir.

Sinüs ven trombüslerinde görüntüleme

Sinüs ven trombüsleri (SVT) nadir olarak SVO etiolojisinde rol alsada iskemik ya da he-

morajik enfarkt bulguları ile görülmeleri ve çok farklı görüntüleme bulguları vermeleri nedeniyle akılda tutulması gereken bir problemdir [38]. Kontrastsız BT'de sadece hastaların %30'unda bulgu vardır [38]. Bu yüzden SVT'den kuşku edilen ya da risk faktörü olan hastalarda BT venografi (BTV) veya MR ve MR venografi (MRV) ile tanı doğrulanmalı ya da ekarte edilmelidir. BTV'de kontrast gerekli olduğu ve radyasyon içerdiği için öncelikle tercih edilmez. TOF-MRV ve PC-MRV sekansları kont-

Tablo 1: SVO'da zamana göre MR sekanslarındaki sinyal değişiklikleri [30]

MR sekansı	0-6 saat	6-24 saat	1-7 gün	1-3 hafta	>3hafta
T1A	izointens	16 saatten sonra hipointens	Hipointens, kortikal nekroz-hemorajiye bağlı 3-5 gün sonra hiper olabilir	Hipointens, kortikal nekroza bağlı hiper olabilir	Hipointens, kortikal nekroza bağlı hiper olabilir
T2A	İzointens	Değişken, genellikle 8 saatten sonra hiperintens	hiperintens	Hiperintens, 2-3. haftalarda bulanıklaşma olabilir	hiperintens
DAG	Sinyal artışı	Sinyal artışı	Sinyal artışı	10-14 güne kadar hiperintens, daha sonra izo-hipo-hiper olabilir	Değişken İzointens, kistik ensefalomalazi gelişmişse hipointens, T2 parlamasına bağlı hiperintens olabilir
ADC	Sinyal azalması	Sinyal azalması	Sinyal azalması	7-10 güne kadar düşük sinyal, 10-15. Günlerde yalancı normal görünüm ve daha sonra hiperintens	Hiperintens
FLAIR	İzointens, etkilenen Damarlarda sinyal artışı	Genellikle hiperintens	hiperintens	hiperintens	Hiperintens ancak kistik ensefalomalazi gelişirse hipointens
SWI/T2* GRE	Genellikle normal ancak hemorajik transformasyon görülebilir	Genellikle normal ancak hemorajik transformasyon görülebilir	2-5 günlerde hemorajik transformasyona bağlı hipointens	1 haftadan sonra hemorajik transformasyon beklenmez	Mikrokanamalar olabilir
Kontrastlı T1	0-2 saat sonra arteryal kontrastlanma olabilir, inkomplet enfarktlarda 2-4 saat sonra kortikal kontrastlanma olabilir	Arteryal, kortikal ve menengial kontrastlanma görülebilir	Arteryal, kortikal ve menengial kontrastlanma görülebilir	1-8. haftalarda parankimal kontrastlanma görülebilir	Parankimal kontrastlanma 4 aya kadar devam edebilir

rast gerektirmeden venöz sistemi gösterebilirler. 2D ve 3D TOF-MRV başlıca limitasyonu T1 hiperintens trombüslerin normal akım gibi görünmeleridir. Ayrıca 3D TOF-MRV yavaş ve türbülant akımları trombüs gibi gösterebilir.

Kontrast verilerek bu limitasyonlar giderilebilir. PC-MRV'de bu limitasyonlar yoktur, ancak çekim süresi TOF'a göre daha fazladır. Yapılan yeni bir çalışmada SVT tanısında normal MR sekanslarından en duyarlı olanının kontrastlı T1

3D GRE olduğu, ancak onun da kontrastlı MRV kadar başarılı olmadığını gösterilmiştir [39]. Diğer sekanslarla SVT tanısı net dışlanamıyorsa kontrastlı MRV yapmak gerekir.

SVO etiyojisine ve tanı zamanına bağlı olarak farklı radyolojik görüntüler ortaya koyabilir. Bazen konvansiyonel MR sekansları ve BT görüntüleri tanı koymada yetersiz kalabilir. Bu durumlarda ileri nöroradyolojik incelemeleri kullanmak gerekir. Radyolog, SVO'nun başta kitle olmak üzere başka hastalıkları taklit edebileceğini ve altında diseksiyon ve anevrizma gibi vasküler patolojilerin bulunabileceğini aklında tutmalı ve hangi durumda hangi sekansı kullanacağını çok iyi bilmelidir. Görüntüleme parametrelerini nerde ve nasıl kullanabileceğini iyi bilen bir radyolog elindeki verileri de doğru yorumlayarak serebral enfarkt ve ilişkili patolojileri doğru ve eksiksiz tanımlamalıdır. Bu sayede zamanında ve uygun tedavi yaklaşımı ile morbidite ve mortalite oranı önemli ölçüde azaltılabilir.

Kaynaklar

- [1]. Writing Group M, Mozaffarian D, Benjamin EJ, Go AS, Arnett DK, Blaha MJ, et al. Heart Disease and Stroke Statistics-2016 Update: A Report From the American Heart Association. *Circulation* 2016; 133: e38-60. [\[CrossRef\]](#)
- [2]. Ozturk Y, Demir C, Gursoy K, Koselerli R. What Factors Influence Survival In Stroke: Turkey Case. *Value Health* 2015; 18: A401-2. [\[CrossRef\]](#)
- [3]. Campbell BC, Mitchell PJ, Kleinig TJ, Dewey HM, Churilov L, Yassi N, et al. Endovascular therapy for ischemic stroke with perfusion-imaging selection. *N Engl J Med* 2015; 372: 1009-18. [\[CrossRef\]](#)
- [4]. Goyal M, Demchuk AM, Menon BK, Eesa M, Rempel JL, Thornton J, et al. Randomized assessment of rapid endovascular treatment of ischemic stroke. *N Engl J Med* 2015; 372: 1019-30. [\[CrossRef\]](#)
- [5]. Berkhemer OA, Fransen PS, Beumer D, van den Berg LA, Lingsma HF, Yoo AJ, et al. A randomized trial of intraarterial treatment for acute ischemic stroke. *N Engl J Med* 2015; 372: 11-20. [\[CrossRef\]](#)
- [6]. Saver JL, Goyal M, Bonafe A, Diener HC, Levy EI, Pereira VM, et al. Stent-retriever thrombectomy after intravenous t-PA vs. t-PA alone in stroke. *N Engl J Med* 2015; 372: 2285-95. [\[CrossRef\]](#)
- [7]. ACR Appropriateness Criteria® Cerebrovascular Disease Available at <https://acsearch.acr.org/docs/69478/Narrative/> American College of Radiology. [database on the Internet]2016 [cited 07.2016].
- [8]. Gonzalez RG. Low signal, high noise and large uncertainty make CT perfusion unsuitable for acute ischemic stroke patient selection for endovascular therapy. *J Neurointerv Surg* 2012; 4: 242-5. [\[CrossRef\]](#)
- [9]. Fahmi F, Marquering HA, Streekstra GJ, Beenen LF, Velthuis BK, VanBavel E, et al. Differences in CT perfusion summary maps for patients with acute ischemic stroke generated by 2 software packages. *AJNR Am J Neuroradiol* 2012; 33: 2074-80. [\[CrossRef\]](#)
- [10]. Dani KA, Thomas RG, Chappell FM, Shuler K, MacLeod MJ, Muir KW, et al. Computed tomography and magnetic resonance perfusion imaging in ischemic stroke: definitions and thresholds. *Ann Neurol* 2011; 70: 384-401. [\[CrossRef\]](#)
- [11]. DeLaPaz RL, Wippold FJ, 2nd, Cornelius RS, Amin-Hanjani S, Angtuaco EJ, Broderick DF, et al. ACR Appropriateness Criteria(R) on cerebrovascular disease. *J Am Coll Radiol* 2011; 8: 532-8. [\[CrossRef\]](#)
- [12]. Verma RK, Kottke R, Andereggen L, Weisstanner C, Zubler C, Gralla J, et al. Detecting subarachnoid hemorrhage: comparison of combined FLAIR/SWI versus CT. *Eur J Radiol* 2013; 82: 1539-45. [\[CrossRef\]](#)
- [13]. Cheng AL, Batool S, McCreary CR, Lauzon ML, Frayne R, Goyal M, et al. Susceptibility-weighted imaging is more reliable than T2*-weighted gradient-recalled echo MRI for detecting microbleeds. *Stroke* 2013; 44: 2782-6. [\[CrossRef\]](#)
- [14]. Deistung A, Rauscher A, Sedlacik J, Stadler J, Witoszynski S, Reichenbach JR. Susceptibility weighted imaging at ultra high magnetic field strengths: theoretical considerations and experimental results. *Magn Reson Med* 2008; 60: 1155-68. [\[CrossRef\]](#)
- [15]. Haacke EM, Xu Y, Cheng YC, Reichenbach JR. Susceptibility weighted imaging (SWI). *Magn Reson Med* 2004; 52: 612-8. [\[CrossRef\]](#)
- [16]. Tong KA, Ashwal S, Obenaus A, Nickerson JP, Kido D, Haacke EM. Susceptibility-weighted MR imaging: a review of clinical applications in children. *AJNR Am J Neuroradiol* 2008; 29: 9-17. [\[CrossRef\]](#)
- [17]. Lansberg MG, Straka M, Kemp S, Mlynash M, Wechsler LR, Jovin TG, et al. MRI profile and response to endovascular reperfusion after stroke (DEFUSE 2): a prospective cohort study. *Lancet Neurol* 2012; 11: 860-7. [\[CrossRef\]](#)
- [18]. Furlan AJ, Eyding D, Albers GW, Al-Rawi Y, Lees KR, Rowley HA, et al. Dose Escalation of Desmoteplase for Acute Ischemic Stroke (DEDAS): evidence of safety and efficacy 3 to 9 hours after stroke onset. *Stroke* 2006; 37: 1227-31. [\[CrossRef\]](#)
- [19]. Butcher KS, Parsons M, MacGregor L, Barber PA, Chalk J, Bladin C, et al. Refining the perfusion-diffusion mismatch hypothesis. *Stroke* 2005; 36: 1153-9. [\[CrossRef\]](#)
- [20]. Gonzalez RG, Copen WA, Schaefer PW, Lev MH, Pomerantz SR, Rapalino O, et al. The Massachusetts General Hospital acute stroke imaging algorithm: an

- experience and evidence based approach. *J Neurointerv Surg* 2013; 5(Suppl 1): i7-12. [\[CrossRef\]](#)
- [21]. Gonzalez RG. Current state of acute stroke imaging. *Stroke* 2013; 44: 3260-4. [\[CrossRef\]](#)
- [22]. Petrella JR, Provenzale JM. MR perfusion imaging of the brain: techniques and applications. *AJR Am J Roentgenol* 2000; 175: 207-19. [\[CrossRef\]](#)
- [23]. Arakawa S, Wright PM, Koga M, Phan TG, Reutens DC, Lim I, et al. Ischemic thresholds for gray and white matter: a diffusion and perfusion magnetic resonance study. *Stroke* 2006; 37: 1211-6. [\[CrossRef\]](#)
- [24]. Schramm P, Schellinger PD, Klotz E, Kallenberg K, Fiebach JB, Kulkens S, et al. Comparison of perfusion computed tomography and computed tomography angiography source images with perfusion-weighted imaging and diffusion-weighted imaging in patients with acute stroke of less than 6 hours' duration. *Stroke* 2004; 35: 1652-8. [\[CrossRef\]](#)
- [25]. Albers GW, Thijs VN, Wechsler L, Kemp S, Schlaug G, Skalabrin E, et al. Magnetic resonance imaging profiles predict clinical response to early reperfusion: the diffusion and perfusion imaging evaluation for understanding stroke evolution (DEFUSE) study. *Ann Neurol* 2006; 60: 508-17. [\[CrossRef\]](#)
- [26]. Wintermark M, Sanelli PC, Albers GW, Bello J, Derdeyn C, Hetts SW, et al. Imaging recommendations for acute stroke and transient ischemic attack patients: A joint statement by the American Society of Neuroradiology, the American College of Radiology, and the Society of NeuroInterventional Surgery. *AJNR Am J Neuroradiol* 2013; 34: E117-27. [\[CrossRef\]](#)
- [27]. Huisman TA. Tumor-like lesions of the brain. *Cancer Imaging* 2009; 9: S10-3. [\[CrossRef\]](#)
- [28]. Liu YJ, Chen CY, Chung HW, Huang IJ, Lee CS, Chin SC, et al. Neuronal damage after ischemic injury in the middle cerebral arterial territory: deep watershed versus territorial infarction at MR perfusion and spectroscopic imaging. *Radiology* 2003; 229: 366-74. [\[CrossRef\]](#)
- [29]. Lin AQ, Shou JX, Li XY, Ma L, Zhu XH. Metabolic changes in acute cerebral infarction: Findings from proton magnetic resonance spectroscopic imaging. *Exp Ther Med* 2014; 7: 451-5.
- [30]. Allen LM, Hasso AN, Handwerker J, Farid H. Sequence-specific MR imaging findings that are useful in dating ischemic stroke. *Radiographics* 2012; 32: 1285-97. [\[CrossRef\]](#)
- [31]. Copen WA, Rezai Gharai L, Barak ER, Schwamm LH, Wu O, Kamalian S, et al. Existence of the diffusion-perfusion mismatch within 24 hours after onset of acute stroke: dependence on proximal arterial occlusion. *Radiology* 2009; 250: 878-86. [\[CrossRef\]](#)
- [32]. Westerlaan HE, van Dijk JM, Jansen-van der Weide MC, de Groot JC, Groen RJ, Mooij JJ, et al. Intracranial aneurysms in patients with subarachnoid hemorrhage: CT angiography as a primary examination tool for diagnosis--systematic review and meta-analysis. *Radiology* 2011; 258: 134-45. [\[CrossRef\]](#)
- [33]. Jayaraman MV, Mayo-Smith WW, Tung GA, Haas RA, Rogg JM, Mehta NR, et al. Detection of intracranial aneurysms: multi-detector row CT angiography compared with DSA. *Radiology* 2004; 230: 510-8. [\[CrossRef\]](#)
- [34]. Dammert S, Krings T, Moller-Hartmann W, Ueffing E, Hans FJ, Willmes K, et al. Detection of intracranial aneurysms with multislice CT: comparison with conventional angiography. *Neuroradiology* 2004; 46: 427-34. [\[CrossRef\]](#)
- [35]. Donmez H, Serifov E, Kahriman G, Mavili E, Durak AC, Menku A. Comparison of 16-row multislice CT angiography with conventional angiography for detection and evaluation of intracranial aneurysms. *Eur J Radiol* 2011; 80: 455-61. [\[CrossRef\]](#)
- [36]. Bakker NA, Groen RJ, Foumani M, Uyttenboogaart M, Eshghi OS, Metzemaekers JD, et al. Repeat digital subtraction angiography after a negative baseline assessment in nonperimesencephalic subarachnoid hemorrhage: a pooled data meta-analysis. *J Neurosurg* 2014; 120: 99-103. [\[CrossRef\]](#)
- [37]. Delgado Almandoz JE, Jagadeesan BD, Refai D, Moran CJ, Cross DT, 3rd, Chicoine MR, et al. Diagnostic yield of computed tomography angiography and magnetic resonance angiography in patients with catheter angiography-negative subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg* 2012; 117: 309-15. [\[CrossRef\]](#)
- [38]. Saposnik G, Barinagarrementeria F, Brown RD, Jr., Bushnell CD, Cucchiara B, Cushman M, et al. Diagnosis and management of cerebral venous thrombosis: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke* 2011; 42: 1158-92. [\[CrossRef\]](#)
- [39]. Sadigh G, Mullins ME, Saindane AM. Diagnostic Performance of MRI Sequences for Evaluation of Dural Venous Sinus Thrombosis. *AJR Am J Roentgenol* 2016; 206: 1298-306. [\[CrossRef\]](#)

Serebrovasküler Olay

Recep Sade, Hayri Oğul

Sayfa 199

SVO'nun iskemik ya da hemorajik ayrımının yapılması, varsa vasküler patolojilerin gösterilmesi ve kurtarılabilir alanın belirlenmesidir. Görüntülemeye tercih edilecek yöntemler bulguların başlangıç zamanından itibaren geçen süreye bağlı olarak değişir.

Sayfa 201

MR perfüzyon (MRP), iskemiden etkilenen ve kurtarılabilir alan belirlenmesinde yeni bir yöntem olarak kullanılır. Yapılan çalışmalarda MRP ve DAG uyumsuzluğu kullanılarak penumbra belirlenebildiği gösterilmiştir. MRP'de DAG'ye göre daha fazla alanın etkilenmesi bu alanda enfarkt riskinin arttığını gösterir. Tersine DAG kısıtlılığı gösteren alanın MRP'de normal olması bu bölgenin kurtarılabilir olduğunun işaretidir.

Sayfa 202

Core dokusunda göreceli CBV ve CBF'de azalma olurken MTT ve TTP'de uzama olur. Penumbra ise otoregulasyona bağlı CBV normal hatta artmış olabilir, CBF'de hafif bir azalma ve MTT ve TTP'de hafif bir uzama olur.

Sayfa 202

İlk 6 saatte kontrastsız BT ilk görüntüleme yöntemi olarak kullanılmakla birlikte ileri nöroradyolojik incelemeler [DAG (ADC haritaları ile birlikte), FLAIR, SWI, T2*, TOF MRA, kontrastlı MRA, BTA] hastanın klinik özelliklerine bağlı kullanılabilir. MRP veya PBT tedavi planında önemli rol oynayacağından tercih edilebilen diğer radyolojik modalitelerdir.

Sayfa 203

İlk 6 saatte (hiperakut enfarkt) sitotoksik ödemi nedeniyle FLAIR/T2 görüntülerde bulgu olmayabilir. 6-36 saat arasında (akut enfarkt) vazojenik ödem nedeniyle FLAIR/T2 görüntülerde hiperintens görünür. 3-14 gün arasında (subakut enfarkt) giral kontrastlanma ve hemorajik transformasyonlar görülebilir. Bu evredeki enfarklar heterojen kontrast tutmaları, vazojenik ödem oluşturmaları ve kitle etkileri nedeniyle konvansiyonel sekanslarla kitlelerden ayırt edilemeyebilirler. Kitle ayırıcı tanısına yönelik MRP ve MR spektroskopisi (MRS) oldukça faydalıdır. MRP'de kontrast tutan alanlarda CBV ve CBF'de azalma olur. MRS'de ise kolin/kreatin oranlarında belirgin artış olmaz, kolin/NAA oranında NAA'deki azalmaya bağlı artış olur ve laktat piki SVO zamanına göre görülebilir.

Serebrovasküler Olay

Recep Sade, Hayri Oğul

1. Serebrovasküler olayda tercih edilecek ilk görüntüleme yöntemi hangisidir?
 - a. Kontrastsız beyin BT
 - b. Beyin BT anjiyografi
 - c. Konvansiyonel beyin MRG
 - d. Beyin difüzyon ağırlıklı görüntüleme
2. MR perfüzyon görüntülemeye iskemik çekirdekte (core) aşağıdaki değişikliklerden hangisi beklenmez?
 - a. TTP'de uzama
 - b. rCBV de artış
 - c. MTT'de uzama
 - d. rCBF'de azalma
3. MRA teknikleri için aşağıdakilerden hangisi yanlıştır?
 - a. TOF MRA, PC MRA göre daha hızlı bir sekanstır
 - b. PC MRA görüntüleri hız ve yön bilgisi içerirler
 - c. PC MRA'da yavaş ve türbülans akımda artefakt oluşur
 - d. Kontrast madde verilmesi yavaş akım ve türbülans akım artefaktlarını ortadan kaldırır
4. ADC haritasında yalancı normallik ne zaman görülür?
 - a. 0-6 saat arasında
 - b. 1-7 gün arasında
 - c. 10-15 gün arasında
 - d. 15-20 gün arasında
5. Beyin parankimal mikrokanamaları en iyi gösterebilen MR sekansı hangisidir?
 - a. T2* GRE
 - b. FLAIR
 - c. MRP
 - d. SWI

Travmatik Beyin Hasarı

Koray Kılıç, Ali Can Yalçın

ÖĞRENME HEDEFLERİ

- Travmatik beyin hasarında tetkik gerekliliğini belirleyen klinik yönergeler
- Uygunluk kriterleri doğrultusunda modalite seçimi
- Travmatik beyin hasarında ekstra-aksiyal lezyonlar
- Travmatik beyin hasarında intra-aksiyal lezyonlar

Giriş

Travmatik beyin hasarı (TBH) dünya çapında morbidite ve mortalitesi yüksek bir acil durumdur [1, 2]. Hastaneye başvuran hastaların çoğuna hafif beyin hasarı tanısı konmakla birlikte hastalarda uzun dönemde kalıcı hasarlar bırakabilmektedir. Uzun sürebilen tedavi süreci, üretkenliğin de azalması ile toplumun mali yükünü arttırmaktadır [3]. Gelişmekte olan ve gelişmiş ülkelerde farklı oranlarda olmakla birlikte TBH'nin büyük kısmı düşmeler ve taşıt kazalarından kaynaklanmaktadır. Yaşlara göre bakılacak olursa; 1 yaş altında kaza dışı travmalar, çocukluk yaş grubunda düşmeler, gençlerde spor yaralanmaları, erişkinlerde taşıt kazaları ve yaşlılarda düşmeler önde gelen kafa travması nedenleri olarak karşımıza çıkmaktadır. Erkekler TBH'ye kadınlardan daha fazla maruz kalmaktadır [4].

Travmatik beyin hasarı geçirmiş hastaya klinik yaklaşımda durumun ciddiyetini belirlemek üzere hafif, orta ve ağır olarak sınıflama

yapılmaktadır. Bunun için en sık kullanılan sınıflama sistemi Glasgow Koma Skalasıdır [5, 6]. Glasgow Koma Skalasında göz açma, motor cevap ve sözel cevap test edilir. Hastalar 3-8 ağır, 9-12 orta, 13-15 hafif olacak şekilde sınıflanır. Başlangıç GKS'nin bilinmesi, diğer klinik değerlendirme yöntemleri olan bilinç kaybı süresi ("loss of consciousness", LOC) ve travma sonrası amnezi süresi ("post-traumatic amnesia", PTA) ile birlikte prognoz tahmininde, tanı ve tedavi yöntemini belirlemede yardımcı olmaktadır [4].

Kafa travmasında Amerikan Radyoloji Koleji'nin uygunluk kriterleri ("American College of Radiology ACR Appropriateness Criteria[®]") modalite seçiminde yol gösterici olabilir [7]. Burada kafa travması 9 ayrı senaryo varyantı ile değerlendirilmiştir. Her modaliteye, her durum için en uygun olanı en yüksek olacak şekilde 1 ile 9 arasında puan verilmektedir. Özetlemek gerekirse:

- Hafif travmatik beyin hasarında, tetkik gereksinimini belirleyen klinik kriterler

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

✉ Koray Kılıç • koraykilig@yahoo.com

Tablo 1: New Orleans Kriterleri ("New Orleans Criteria")**Kabul etme kriterleri:**

- GKS 15
- Yaş >18
- 24 saat içinde meydana gelmiş, bilinç kaybına, amneziye ya da oryantasyon bozukluğuna neden olmuş künt kafa travması

Aşağıdakilerin hiçbirisi yoksa Beyin BT incelemesine gerek yoktur:

- Baş ağrısı
- Kusma
- Yaş >60
- Alkol ya da ilaç/uyuşturucu intoksikasyonu
- Yakın dönem hafıza kaybı
- Klavikula üstü seviyede görülebilir travma
- Nöbet

olan New Orleans Kriterleri ("New Orleans Criteria", NOC), Kanada Kriterleri ("Canadian CT Head Rule", CCHR) ya da Amerikan Ulusal Acil X-ışını Kullanım Çalışmasına ("National Emergency X-Ray Utilization Study", NEXUS-II) göre tetkik gerekmeyen durumlarda ACR tetkik önermemektedir (Tablo 1-3) [8-10].

- Hafif, orta ya da ağır TBH bulunan olguda ve takip görüntülemeye (nörolojik bozulma olsun ya da olmasın) ilk seçenek olarak "kontrastsız beyin bilgisayarlı tomografi (BT) incelemesi" önerilmektedir.
- Subakut ya da kronik TBH bulunan olguda yeni ortaya çıkan bilişsel ve/veya nörolojik defisit varlığında ilk seçenek olarak beyin BT incelemesinin açıklayamadığı nörolojik bozulmanın geliştiği akut durumlarda alternatif olarak "kontrastsız beyin MR incelemesi" önerilmektedir.
- İntrakraniyel arteriyel hasar şüphesinde merkez tercihinin göre "beyin ve boyun BT anjiyografi incelemesi" ya da "kontrastsız ve kontrastlı beyin ve boyun MR anjiyografi incelemesi" önerilmektedir. Vasküler yaralanma şüphesi uyandıran durumlar arasında şunları sayabiliriz: Radyolojik-klinik uyumsuzluk, arteriyel

kaynaklı epistaksis, GKS ≤ 8 kafa tabanı kırığı, travmatik aksonal hasar, C1-C3 servikal vertebra kırığı, Le Fort 2 ya da Le Fort 3 kırığı.

- İntrakraniyel venöz hasar şüphesinde merkez tercihinin göre "BT venografi incelemesi" ya da "kontrastsız beyin MR venografi incelemesi" ya da "kontrastsız ve kontrastlı beyin MR venografi incelemesi" önerilmektedir.
- Travma sonrası BOS kaçağı şüphesinde, rinorede "kontrastsız maksillofasyal BT incelemesi", otorede "kontrastsız temporal kemik BT incelemesi" ve bunlara ek olarak gerekirse "kontrastlı beyin BT sisternografi incelemesi" önerilmektedir.

Beyin BT incelemesi yumuşak doku ve kemik algoritması kullanılarak rekonstrükte edilmeli, üç boyutlu ve multiplanar reformat imajların oluşturulabilmesi için mümkün olan en ince kesit kalınlığı kullanılmalıdır. İnceleme öncü imaj, aksiyal, koronal ve sagittal kesitler ve üç boyutlu imajlar ile birlikte değerlendirilmelidir. Değerlendirme yapılırken pencerelemeye özel önem verilmelidir. Kemik ve beyin penceresi yanı sıra küçük ekstra-aksiyal kanamaları araştırmak için ara pencere (subdural penceresi) mutlaka kullanılmalıdır (Resim 1A, B).

Tablo 2: Kanada kriterleri ("Canadian CT Head Rule")**Dışlama kriterleri**

- Yaş <16
- Minimal kafa travması (Bilinç kaybı, oryantasyon bozukluğu ya da amnezi olmadan)
- Primer olay olarak travma olmaması
- Belirgin penetran kafa hasarı ya da çökme kırığı
- Akut fokal nörolojik defisit
- Major travma ile ilgili stabil olmayan bulgular
- Acil bölümünde değerlendirme öncesi nöbet geçirme öyküsü
- Kanama bozukluğu bulunması ya da antikoagulasyon kullanımı
- Aynı kafa travması nedeni ile acil servise ikinci başvuru
- Hamilelik

Aşağıdakilerin hiçbiri yoksa Beyin BT incelemesine gerek yoktur:

- Travma sonrası 2. saatte GKS <15
- Açık ya da çökme kırığı şüphesi
- Kafa tabanı kırığı bulgusu varlığı (hemotimpaniyum, rakun gözü, BOS otore ya da rinore, Battle işareti)
- İki ya da daha fazla kez kusma
- Yaş \geq 65
- Darbe öncesi amnezi \geq 30dk
- Tehlikeli travma şekli (araç dışı trafik kazası, motorlu araçtan dışarı fırlama, 1m ya da 5 basamak yüksekten düşme)



Resim 1. A, B. Sağ temporoparyetal bölgeye darbe almış olguda iki farklı pencerede elde edilen aksiyal beyin BT görüntüleri. Beyin penceresinde (A) sağ temporalde subaraknoid kanama (kısa ok) ve aynı seviye kesitte subdural pencerede (B) görünür hale gelen küçük epidural hematoma (uzun ok).

Tablo 3: NEXUS-II kriterleri ("National Emergency X-Ray Utilization Study")**Aşağıdakilerden hiç biri yoksa Beyin BT incelemesine gerek yoktur**

- Yaş ≥ 65
- Önemli kafa kırığı gösteren bulgu
- Skalp hematomu,
- Nörolojik defisit
- Uyanıklık durumunda bozulma (GKS < 15 , oryantasyon bozukluğu, amnezi, dış uyarana uygunsuz ya da geç cevap)
- Anormal davranış
- Koagülopati
- Tekrarlayan ya da kuvvetli kusma

Beyin MR incelemesinde T1 ağırlıklı, T2 ağırlıklı ve FLAIR ("Fluid attenuated inversion recovery") sekanslara ek olarak difüzyon ağırlıklı görüntüleme (DAG) ve duyarlılık görüntüleme ("susceptibility weighted imaging", SWI) sekansları da kullanılmalıdır.

Bilgisayarlı tomografinin avantajları hızlı olması, kırıklarda duyarlılığının yüksek olması ve acil bölümünde hayat destek sistemleri ile uyumlu olmasıyla, iyonizan radyasyon içermemesi, posterior fossada artefaktlardan etkilenmemesi, hemorajik olmayan küçük lezyonları da saptayabilmesi MR incelemesinin üstünlükleri olarak sayılabilir.

Travmatik beyin hasarı klinik durumun yanı sıra hasarın meydana geliş zamanı ve lokalizasyonuna göre de sınıflanmaktadır.

Travmatik beyin hasarı, zamanlamasına göre primer ve sekonder olarak ayrılabilir [11, 12]. Primer hasar travma sırasında meydana gelir, saatler içinde gelişir. Aksonlar, glial hücreler ve damarlar geri dönüşümsüz hasar alırlar. Görüntüleme bulguları bir sonraki bölümde tartışılacak olan ekstra-aksiyal hasarlar ve intra-aksiyal hasarlar primer hasarlardır. Sekonder hasar, ilk hasar sonrasında tetiklenen olaylar ile ortaya çıkar, saatler ile günler sürer. Primer hasarın aksine önlenemez. İskemi, ödem, kanama ve kafa içi basınç artışıyla gelişen herniasyonlar görüntüleme yöntemleri ile saptanabilen sekonder hasarlar olarak sayılabilir.

Lokalizasyonlarına göre TBH ekstra-aksiyal ve intra-aksiyal olarak ikiye ayrılır:

Ekstra-Aksiyal Travmatik Hasarlar

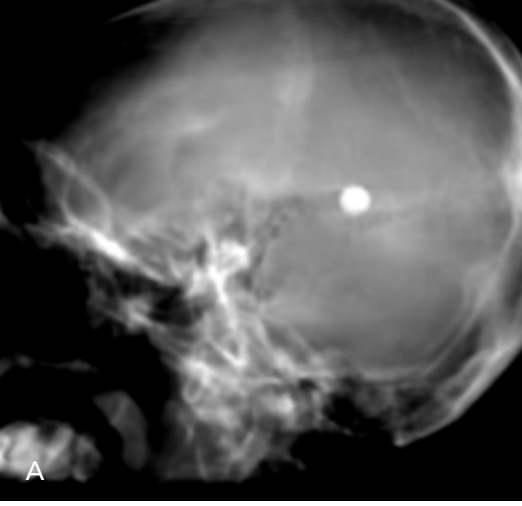
- Yumuşak doku hasarı ve kırıklar
- Epidural hematoma (EDH)
- Subdural hematoma (SDH)
- Subaraknoid kanama (SAK)

Yumuşak doku hasarı ve kırıklar

Kafada travma sonrası yumuşak dokuda kan birikimi şişlik şeklinde izlenir. Kan subgaleal ya da subperiosteal alanda birikebilir. Subgaleal hematoma oksipitofrontalis kasının aponörozunda altında kan birikir. Gevşek bir bağ dokusu olması nedeni ile geniş bir alana yayılabilir. Dış tabularının periosteumu altında kan birikmesi sefal hematoma olarak adlandırılır. Sefal hematoma epidural hematoma gibi suturelerle sınırlanır.

Kırık araştırırken öncü imajlar mutlaka değerlendirilmelidir. Yüz kırıkları, mandibula kırıkları ve dislokasyonları, servikal vertebra patolojileri ve yabancı cisimler açısından araştırılmalıdır (Resim 2A, B). Gerekirse servikal vertebralara yönelik BT incelemesi hasta cihazdan kalkmadan eklenmelidir. Üç boyutlu incelemelerde aksiyal kesitlerde gözden kaçabilecek kırıklar ve suturelerde ayrılmalar daha kolay saptanabilmektedir.

Kırıklar şekillerine göre; lineer (Resim 3A-C), çökme (Resim 4A, B), ayrılma kırıkları (Resim 5A, B) şeklinde sınıflanabilir. Ayrıca dış ortamla ilişkilerine göre açık ya da kapalı



Resim 2. A, B. Ateşli silah yaralanması ile gelen olguda beyin BT incelemesinde artefaktlar oluşturan metalik dansitede yabancı cisim, cismin izlediği yolda parankimal hematoma ve milimetrik kemik fragmanlar. (A) Öncü görüntü (B) Metalik cismin izlediği yola paralel oblik reformat BT görüntüsü.

olarak değerlendirilebilirler.

Kırık komşuluklarında epidural hematoma araştırılmalıdır. Çökme kırıklarına kontüzyon ve dural yırtık eşlik edebilir. **Pnömoşefali kırığın dış ortamla, mastoid hücreler ya da paranasal sinüslerle ilişkili olabileceğini düşündürür. Ayrıca mastoid hücreler ve paranasal sinüsler içerisindeki seviye veren yüksek dansiteli sıvı birikimleri kırık şüphesi uyandırmalıdır.**

Kafa tabanı kırıkları önemlidir. Uzanımları ve kat ettikleri yapılar dikkatle değerlendirilmelidir. Temporal kemik kırıkları; longitudinal, transvers ve oblik olarak sınıflanabilmekle birlikte özellikle kırığın otik kapsülle ilişkisi raporlanmalıdır. Ek olarak internal akustik kanal, fasiyal kanal, kemikçik zincir dizilimi, tegmen timpani değerlendirilmelidir [13]. Kafa tabanı kırıkları lokalizasyonlarına göre; körlük, kraniyel sinir yaralanmaları, işitme kaybı ve damar yaralanmalarına neden olabilmektedir. Karotid kanala uzanan kırıkların varlığında BT ya da MR anjiyografi [14], venöz sinüslere uzanımları durumunda BT ya da MR venografi tetkiki endikasyonu bulunmaktadır [15].

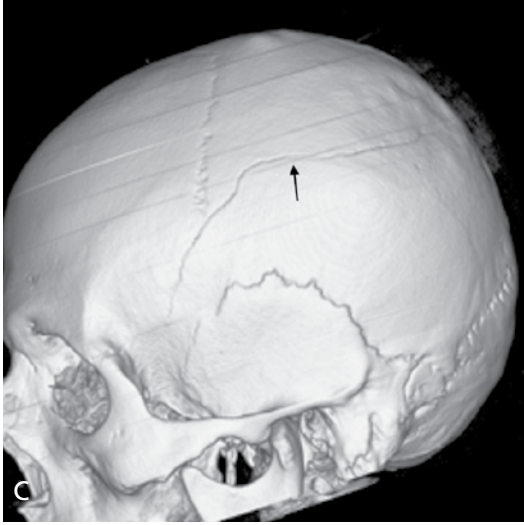
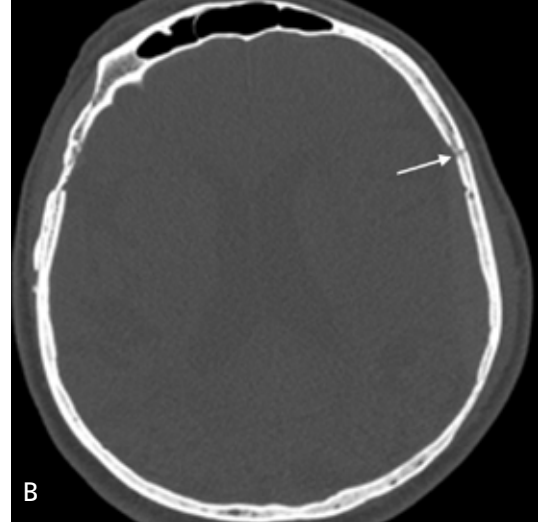
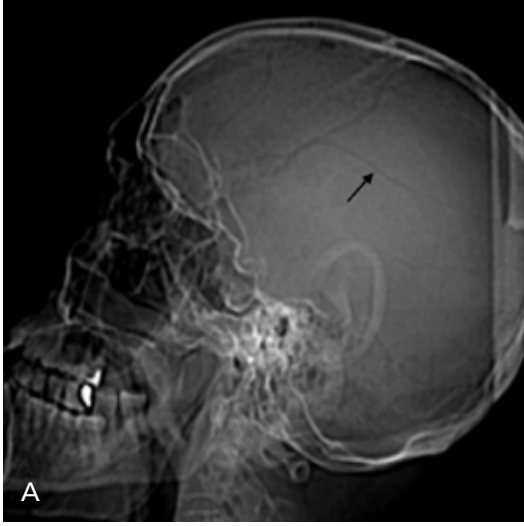
Epidural hematoma

Kanamamın dış dura yaprağı ile kemik arasında birikmesidir. Dış dura yaprağı aynı zamanda

kemiğin periostu olup kemiğe sıkıca yapışmıştır. Bu alanda biriken kan kolayca ilerleyemeyeceği için lens şekli alır (Resim 6). Çocuklarda kraniyumun esnek olması ve yaşlılarda ise duranın kemiğe daha sıkı yapışıyor oluşu nedeni ile çocuk ve yaşlılarda erişkinlere göre daha az sıklıkta görülür. Epidural hematoma SDH'ya göre daha benign seyirlidir.

Epidural hematoma sınırları geçmez. Dural refleksiyonlarla sınırlı olmayıp falxın ve tentoriumun diğer tarafına geçebilir. Sıklıkla darbe tarafında, kırık sonucu komşu vasküler yapıların zedelenmesiyle oluşur. En sık zedelenen vasküler yapı, orta meningeal arter olup temporal kemik ve parietal kemik kırıkları sonucu görülür [16]. Kanama boyutu hızla artabilir. Vasküler yapıları kateden kırıkların varlığında başka bir lokalizasyonda uygulanacak dekompresyon cerrahisi sonrasında dikkatli olunmalıdır (Resim 7). Basının ortadan kalkması sonucu, var olan ancak büyümesi sınırlanmış küçük EDH boyutu birden artabilir. Bu gibi durumların erken safhada tanınabilmesi için operasyonun hemen sonrasında beyin BT kontrolü yapılması önerilmektedir [17].

Glasgow Koma Skoru ≤ 8 ve anizokori ya da EDH hacmi $>30\text{cm}^3$ olması cerrahi endikasyonu kabul edilmektedir [18].



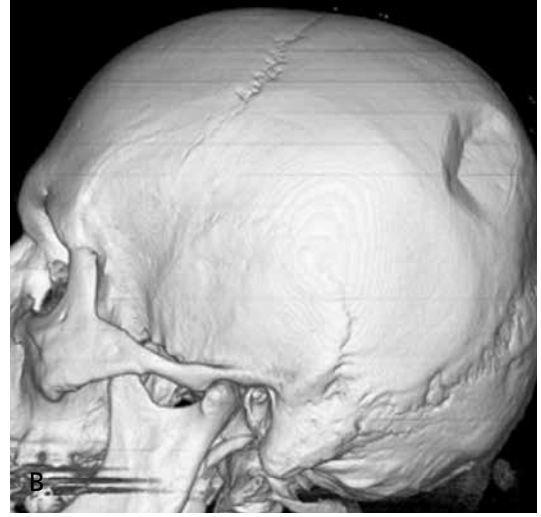
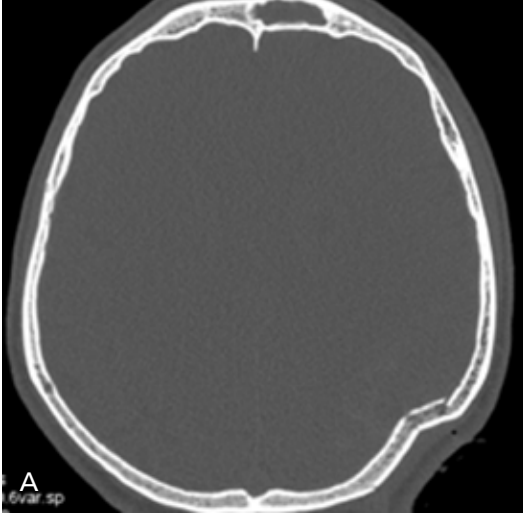
Resim 3. A-C. Sol temporoparietalde lineer deplase olmayan kırık (oklar). (A) Öncü görüntü. (B) Kemik pencerede aksiyal beyin BT kesiti. (C) Kemik yapıya yönelik üç boyutlu görüntü.

Venöz tip EDH daha az sıklıkta görülmekte olup orta kraniyel fossa anteriorunda sfenoid kemik kırıkları sonucu sfenoparietal sinüs zedelenmesine ya da posterior fossada oksipital kemik kırıkları sonucu transvers ya da sigmoid sinüs zedelenmesine sekonder gelişebilir (Resim 8) [19]. Venöz tip EDH'ler fatal olmayıp konservatif takip edilebilirler.

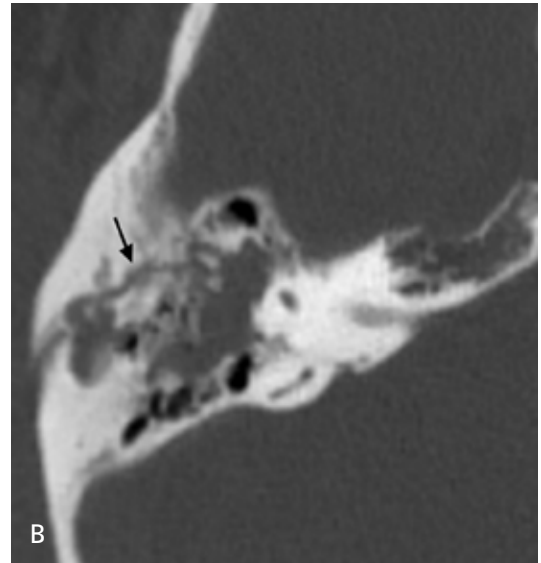
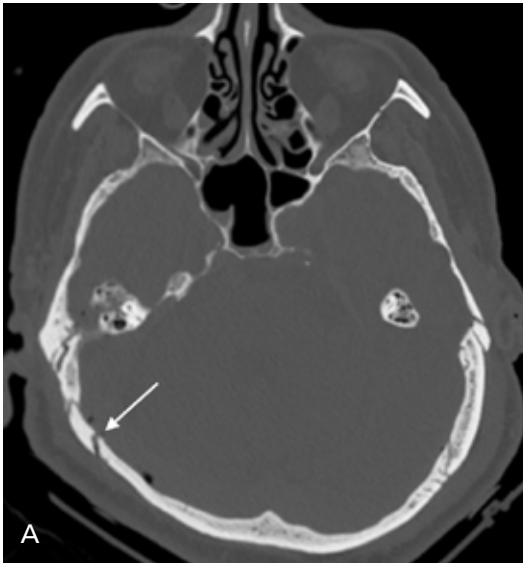
Bilgisayarlı tomografi incelemesinde hiperdens olarak izlenir. Bazı durumlarda içerisinde hipodens alanlar saptanabilir. Bu alanlar pıhtılaşmamış kanamayı işaret eder (Girdap işareti, "swirl sign") (Resim 7) [20]. Aktif kanama ya da koagülopati durumlarında izlenir.

Subdural hematom

Subdural hematomda kan, duranın iç yaprağı ile araknoid membran arasında birikmektedir. Bu ikisi arasındaki boşluk gevşek olup biriken kan epidural hematomda olduğundan daha kolay yayılır ve hilal şeklini alır (Resim 9). Çocuk ve yaşlılarda daha fazla oranda görülür. **Subdural hematom falks ve tentoriyum gibi refleksiyonlar boyunca yayılır. Orta hattı geçmez. Sütürler tarafından sınırlanmaz. Darbe tarafında ve daha sık olarak darbenin karşı tarafında ("contre-coup") görülür. Köprü venlerin zedelenmesi sonucu gelişir.** Kanama geliştikçe subdural mesafe artar ve köprü venlerde uzama



Resim 4. A, B. Sol paryetal kemikte çökme kırığı. (A) Kemik pencerede aksiyal beyin BT kesiti. (B) Kemik yapıya yönelik üç boyutlu görüntü.



Resim 5. A, B. Kemik pencerede beyin BT görüntüleri. Sağda lambdoid suture uzanan (ok) diastatik kırık (A) ve devamında mastoid hücreleri katederek timpanik kaviteye uzanan longitudinal temporal kemik kırığı (siyah ok) (B). Ayrıca, sağda kırık komşuluğunda milimetrik boyutlu intrakraniyel hava dansitesi (pnömosefali) ve mastoid hücrelerde sıvı mevcut.

ve gerilme olur. Bu, venospazma neden olur. Sonuçta venlerde yırtılma riski artar. Subdural hematomda prognoz eşlik eden beyin ödeminin miktarına bağlıdır. Subdural hematom epidural hematoma göre daha sık cerrahi gerektirir ve mortalite daha yüksektir. Subdural hematom kalınlığının 10 mm'yi geçmesi ya da orta hat şiftinin 5 mm üstünde olması cerrahi endikasyonu olarak sayılmaktadır [21].

Subdural hematom BT incelemesinde akut fazda (1. haftada) hiperdens olarak izlenir [22]. Bu aşamada hematom içerisinde hipodens alanlar izlenebilir. Bu alanlar aktif kanama odakları, koagülopati, yeniden kanama ya da beyin-omurilik sıvısı (BOS) kaçağına ait olabilir. İnceleme kontrastlı yapılacak olursa fokal kontrast ekstrasvazyon alanları noktasal şekilde görülebilir ("spot" işareti) [23]. Subakut fazda (2-3. haftalarda) he-



Resim 6. Beyin BT incelemesinde sol pariyetal homojen hiperdens epidural hematom (düz ok) ve komşu sefal hematom (kırık ok).

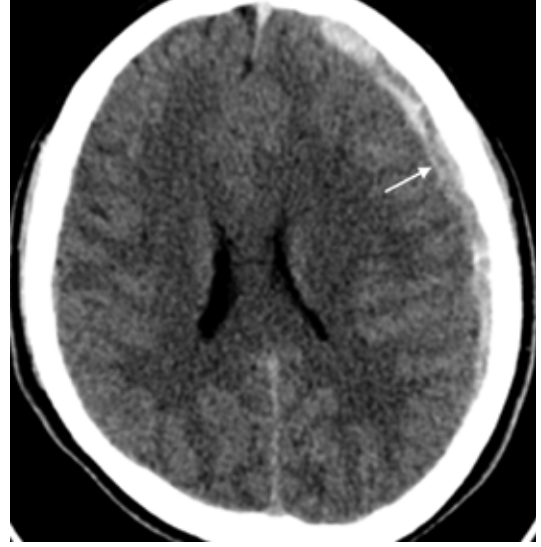


Resim 8. Beyin BT incelemesinde sol temporal lob anterior komşuluğunda venöz epidural hematom (ok).



Resim 7. Sol pariyetal subdural hematom için yapılan dekompresyon cerrahisi sonrası elde edilen beyin BT incelemesinde sol pariyetal kemik defekti ve orta hatta minimal sola şift ile birlikte içerisinde aktif kanama düşündüren "girdap bulgusu" (kırık ok) barındıran, cerrahi sonrası yeni gelişen sağ pariyetal epidural hematom (ok).

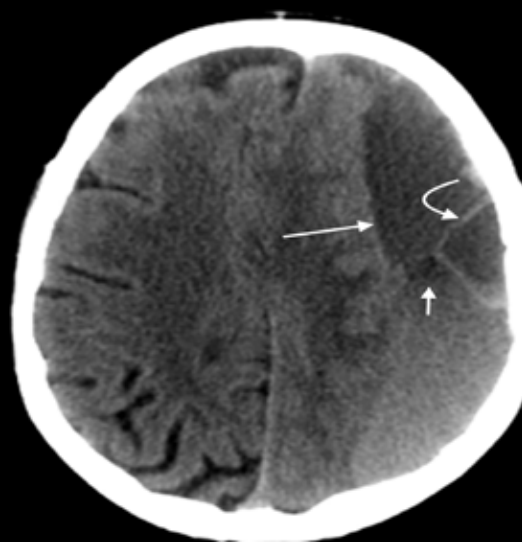
matom dansitesi azalıp parankim ile izodens hale gelir. Bu sırada parankim ile ayrımı güçleşebilir. Kalın kortikal gri cevher, sulkusların periferik kadar uzanmaması, gri-beyaz cevheri hattının mediale yer değiştirmesi, ventrikül basısı ve orta hat şifti gibi bulgular subakut hematom varlığı



Resim 9. Beyin BT incelemesinde sol serebral hemisfer boyunca uzanan heterojen hipodens alanlar içeren subdural hematom (ok) ve orta hatta minimal sağa şift.

işaretleri olabilir. Kronik fazda hematoma içeriği hipodens hale gelir. Sıklıkla septasyonlar ve bunların oluşturduğu cepler görülebilir (*Resim 10*). Yeniden kanamalar hematoma içerisinde seviyelenelemelere neden olabilir (sedimentasyon etkisi).

Subdural hematoma, MR incelemesinde hemoglobinin oksijenizasyon durumuna göre farklı sinyallerde görülür (*Tablo 4*) (*Resim 11A, B, Resim 12A, B*).

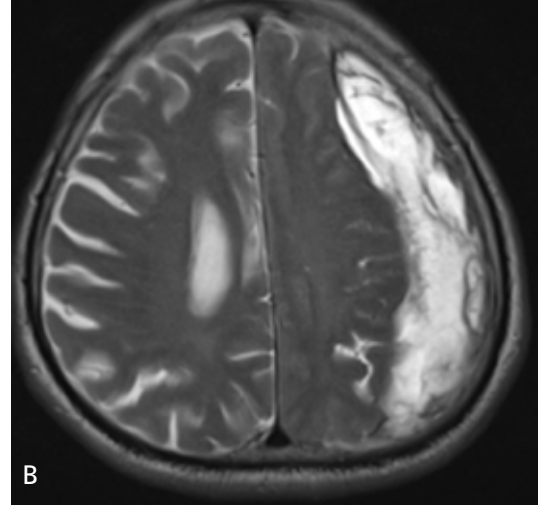
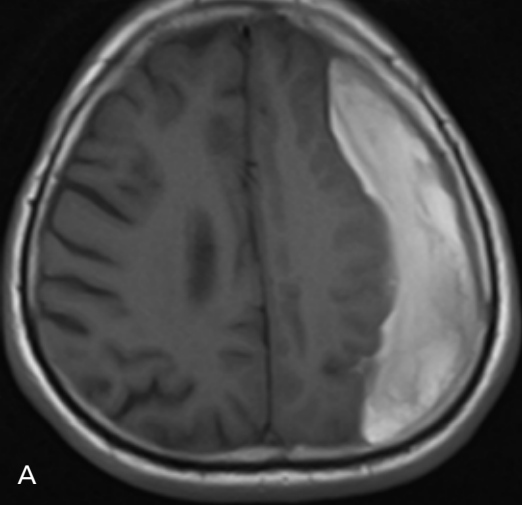


Resim 10. Beyin BT incelemesinde solda seviyelenme (kısa ok) ve septasyonlar (kıvrık ok) içeren kronik subdural hematoma (uzun ok), parankim basısı, orta hatta sağa şift ve subfalsiyen herniasyon.

Subaraknoid kanama

Subaraknoid kanama (SAK) araknoid membran ile pia arasına kanama ile gelişir. Küçük pial ve subaraknoid damarların zedelenmesi, parankimal hematomun subaraknoid aralığa açılması ile ya da ventrikül içi kanamanın subaraknoid alana uzanımı ile gelişir. Sulkusların arasında ve bazal sistemlerde saptanır (Resim 13). Özellikle silvian fissür posterioru ve interpedinküler fossa dikkatle incelenmelidir (Resim 14). Beyin sapı çevresinde saptanan SAK beyin sapı lezyonlarını akla getirmelidir. Subaraknoid kanama darbenin şiddetinin yüksek olduğunu gösterir.

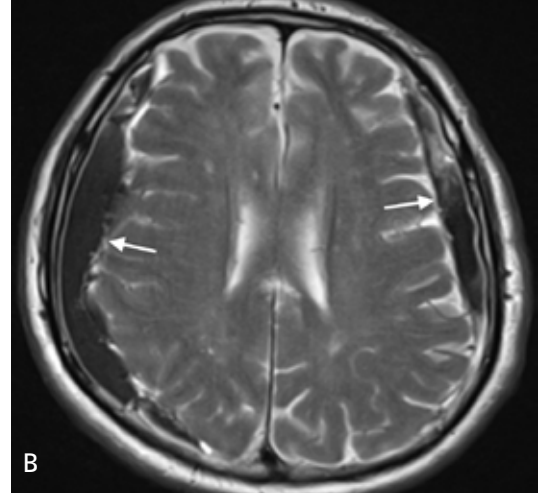
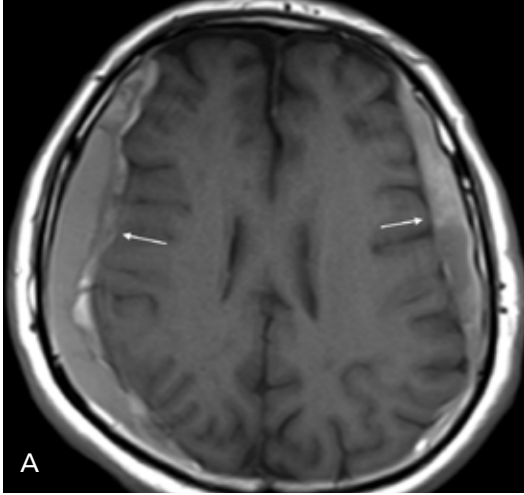
Akut fazda beyin BT incelemesinde, sulkuslar arasına uzanan hiperdens kanama saptanır. Beyin MR incelemesinde FLAIR sekansı kanamaya konvansiyonel T1 ve T2 ağırlıklı sekanslara göre daha duyarlıdır [24]. Subakut fazda kan beyin BT



Resim 11. A, B. Kontrastsız beyin MR incelemesinde, solda T1 (A) ve T2 (B) ağırlıklı sekanslarda hiperintens olarak izlenen, septasyonlar içeren geç subakut subdural hematoma.

Tablo 4: Magnetik rezonans görüntülemelerde T1 ve T2 ağırlıklı sekanslarda kanama evresine göre intensite değişiklikleri

Dönem	Süre	Hemoglobin (Hb)	T1	T2
Hiperakut	<1 g	Oksi-Hb	İzointens	Hiperintens
Akut	1-3 g	Deoksi-Hb	İzointens	Hipointens
Erken Subakut	3-7 g	Met-Hb hücre içi	Hiperintens	Hipointens
Geç Subakut	>7 g	Met-Hb hücre dışı	Hiperintens	Hiperintens
Kronik	>14 g	hemosiderin	İzo-Hipointens	Hipointens



Resim 12. A, B. Kontrastsız beyin MR incelemesinde, T1 (A) ağırlıklı sekansda izointens ve T2 (B) ağırlıklı sekansda hipointens olarak izlenen, bilateral kronik subdural hematom (oklar).

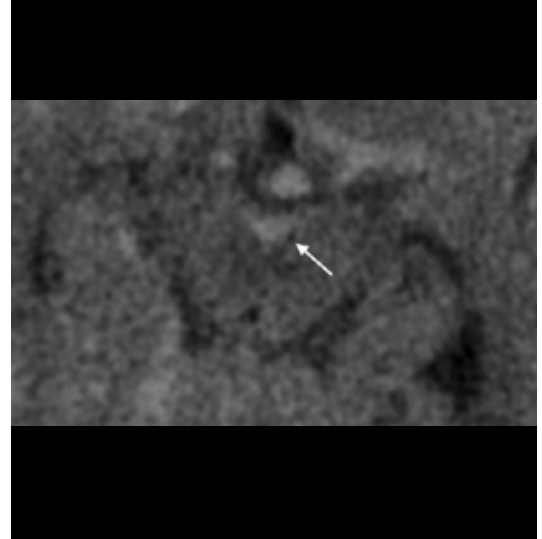


Resim 13. Verteks düzeyinden geçen Beyin BT kesitinde bilateral frontal subaraknoid kanama (oklar).

incelemesinde beyin parankimi ile izodens hale gelir ve kolaylıkla gözden kaçabilir. Bu fazda FLAIR kanama BT'ye göre daha duyarlıdır. Kronik fazda hemosiderin pigmentinin yüzeysel birikimi gerçekleşirse gradient eko (GRE) ve SWI sekanslarında hipointens odaklar halinde saptanır.

Intra-Aksiyal Travmatik Hasarlar

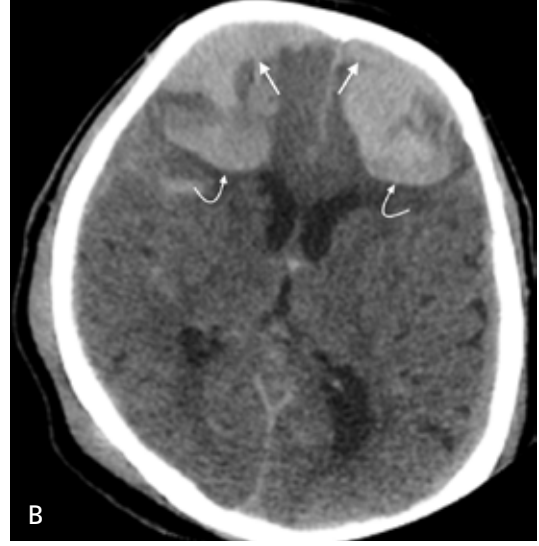
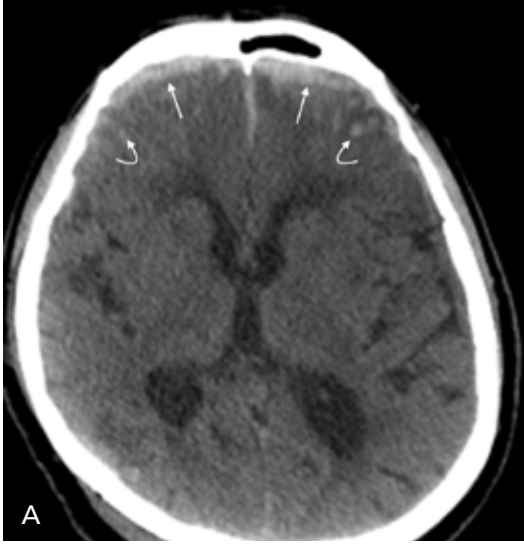
Intra-aksiyal travmatik hasarlar olarak kontüzyonlar, travmatik aksonal hasar (TAH) ve beyin sapı hasarları sayılabilir.



Resim 14. Beyin BT incelemesinde interpedinküler sistemde hemoraji (ok).

Kontüzyonlar

Kontüzyon terimi beyin parankiminin ezilmesi ya da yırtılmasını ifade etmek için kullanılır. Fokal ya da multifokal olabilir. Uygulanan güç arttıkça daha derin lokalizasyonlar etkilenir. Lezyonlarda hemoraji ve ödem görülebilir. Lezyon darbe tarafında ya da harekete geçmiş beynin kemiğe çarpması ile karşı tarafta ("contre-coup") yer alabilir [25]. **Üzerinde kaydıkları yüzeyin düzensiz olması nedeni ile özellikle ön ve orta fossa yerleşimli frontal ve**



Resim 15. A-C. Yüksek enerjili kafa travmasına maruz kalmış, koagülopatisi bulunan olgunun ardışık beyin BT incelemelerinin ilkinde bilateral frontal küçük boyutlu kontüzyonlar (kırık oklar) ve frontal loblar komşuluğunda subdural hematoma (oklar) (A), takip incelemelerinde kontüzyonların (kırık oklar) boyutlarında ve subdural hematoma (oklar) kalınlığında artış (B) ve intraparakimal hematomun ventrikül içerisine açılması (oklar) (C) izleniyor.

temporal loblarda kontüzyon sık görülür. Aksiyal kesitlerde gözden kaçabilecek bu lokalizasyonlar için koronal kesitler ek olarak incelenmelidir.

Hemorajik lezyonlar BT incelemesinde hiperdens olarak izlenmektedir. Ödem eşlik ederse “tuz-biber manzarası” olarak adlandırılan görünüm ortaya çıkar. Hemoraji boyutları takip incelemelerde artabilir (Hemorajinin progresyonu) (Resim 15A-C) [26]. Lezyonlar gliozis ile iyileşir. Hemorajik olmayan lezyonların bir kısmı (%15) takipte kanar. Bu gecikmiş travmatik intraparakimal kanamadan vazokonstriksiyon sonrasında gelişen reperfüzyonun

sorumlu olduğu düşünülmektedir. Kontüzyonlar birleşip intraparakimal hematoma halini alabilir.

Hemoraji eşlik etmiyorsa tanıda ek görüntüleme yöntemi olarak beyin MRG incelemesi yol gösterici olmaktadır. Akut fazda difüzyon ağırlıklı görüntüleme (DAG) ile hücre ölümüne sekonder kısıtlama saptanırken, T2 ağırlıklı ve FLAIR (“Fluid attenuated inversion recovery”) sekanslarda subakut fazda vazojenik ödeme, kronik fazda ise gliozise ait hiperintensite görülür. Hemorajik lezyonlarda GRE ve SWI sekansları daha duyarlıdır.



Resim 16. Beyin BT incelemesinde beyin sapı düzeyinden geçen kesitte; bilateral frontal gri-beyaz cevher bileşkesinde ve mezensefalonda küçük hemorajik travmatik aksonal hasar lezyonları (oklar).

Travmatik aksonal hasar

Direkt ya da indirekt travmada gri cevher ile beyaz cevher farklı yoğunlukları ve ağırlıkları nedeni ile farklı hızlarda harekete geçerler. Oluşan rotasyonel ivmelenme gri-beyaz cevher bileşkesinde kayma (makaslama, kesme, “shear”) gerilimine neden olur. Bu gerilim aksonun elastik limitini aşarsa aksonal kopma meydana gelir [27]. Damarlarda kopma olursa lezyona hemoraji eşlik eder. Travma sonrasında sekonder hasar gelişmeden koma izlenebilir. Geç dönemde Wallerian dejenerasyon gelişir.

Lezyonlar en sık gri-beyaz cevher ayrımında, korpus kallozumda ve beyin sapında görülürler. Diğer görülebildiği lokalizasyonlar parasagittal korteks, derin periventriküler beyaz cevher, bazal ganglionlar, internal kapsül, parahipokampal alanlar ve serebellumdur.

Travmatik aksonal hasar kanamalı ise beyin BT incelemesinde hiperdens küçük ovoid lezyonlar şeklinde görülür (Resim 16). Beyin BT incelemesinde tek bulgu interpedinküler sistemde az miktarda hemoraji olabilir. Komadaki bir hastada, açıklayıcı başka bulgu yoksa interpedinküler sistemdeki kanama bulgusu beyin sapında olası travmatik aksonal hasarı akla getirmelidir [28].

Kanama yoksa BT incelemesinde lezyonlar saptanamayabilir. Bu gibi hemorajinin bulunmadığı durumlarda erken dönemde sitotoksik ödem nedeniyle DAG’de kısıtlama izlenir [29]. Daha sonraki dönemde gelişen vazojenik ödem ile T2 ağırlıklı ve FLAIR sekanslarda lezyonlar hiperintens olarak saptanır. Hemorajik fazda GRE ve SWI gibi duyarlılık yöntemlerinde lezyonlar hipointens olarak izlenir ve yıllar boyunca bu şekilde sebat edebilir (Resim 17A-C).

Beyin sapı yaralanması

Beyin sapında görülen lezyonlar darbenin ilk aşamasında gelişenler (primer hasar) ve darbenin tetiklediği olaylar zinciri sonucu oluşan (sekonder hasar) lezyonlar olarak incelenebilir. Beyin sapı tutulumu ağır TAH bulgusudur [30].

Primer lezyonlar, rotasyonel ivmelenme sonucu gelişen TAH ve beyin sapının dorsolateral kısmının travma anında tentoriyumun serbest kenarına doğru basılanmasıyla oluşan kontüzyondur.

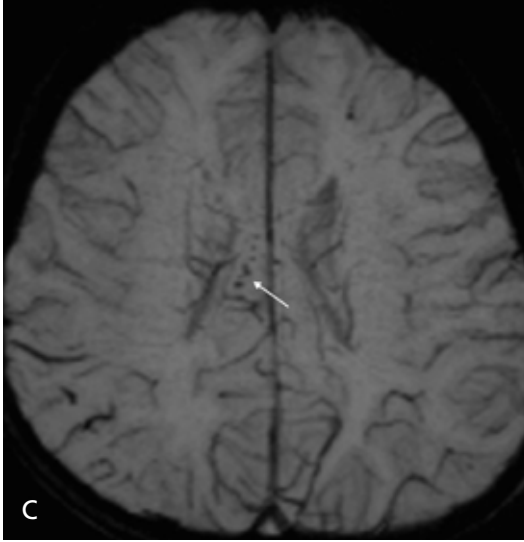
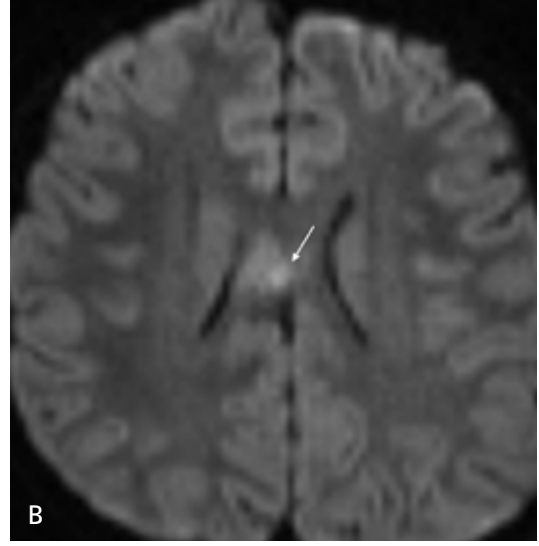
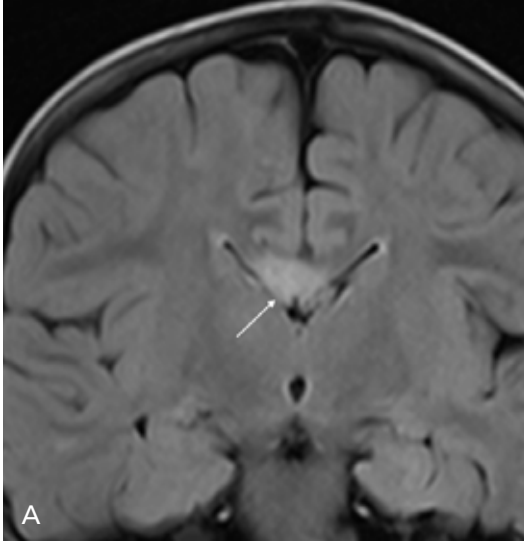
Beyin sapı sekonder lezyonları, kafa içi basınç artışı sonucu gelişen inen tentoriyal herniasyon ile oluşurlar. Suprasellar ve baziler sisternlerde silinme izlenir (Resim 18).

İnen tentoriyal herniasyon “santral” (diensefalon ve her iki temporal lobun bir kısmı) ya da “unkal” (temporal lobun unkuşu) olabilir. Unkal herniasyon durumunda beyin sapı karşı taraftaki tentoriyum kenarına doğru itilir ve burada basılır. Buna “Kernohan’s notch” fenomeni ya da “yanlış lokalizasyon bulgusu” denir [31]. Yanlış lokalizasyonun nedeni, pozitif fizik muayene bulgusunun beyin sapında karşı tarafın basılanması nedeni ile kanama ile aynı tarafta saptanmasıdır.

Diğer bir sekonder lezyon, ani gelişen herniasyonun baziler arterin ponsu besleyen perforan dallarını zedelemesi ile gelişen pons kanamalarıdır (Duret kanaması) [32]. Genellikle ventral kısımda görülür. Kötü prognoz işaretidir.

Tentoriyal herniasyon sonucu posterior serebral arter basılanıp sulama alanında enfarkt gelişebilir (Resim 19A, B) [33].

Transtentoriyal herniasyon kötü prognoz işaretidir. Travmatik beyin hasarında prognozu öngö-



Resim 17. A-C. Kontrastsız beyin MR incelemesinde korpus kallozum genusu ve singulat girus düzeyinde travmatik aksonal hasar. (A) Koronal FLAIR kesitte hiperintens (ok) (vazojenik ödem), (B) Aksiyal difüzyon ağırlıklı sekansa difüzyon kısıtlanmasına (sitotoksik ödem) bağlı hiperintens (ok), (C) Duyarlılık sekansında (SWI) hipointens (ok) (hemoraji) görünümde izlenmektedir.

rebilmek için BT bulgularını kullanan Rotterdam skorlama sisteminde bazal sistemlerin tamamen silinmesine yüksek puan verilmektedir (Tablo 5) [34]. Rotterdam skorlama sistemi orta ve ağır travmatik beyin hasarında, travma sonrası 4 saat içinde yapılmış BT incelemesinde saptanan bulguları ile 6 aylık mortalite riskini ortaya koymak için kullanılır. Bu sistem hafif travmatik beyin hasarında kullanılamaz. Ayrıca sistem mortalite riskini vermekte olup morbidite öngörüsünde bulunmamaktadır. Rotterdam çalışmasında hesaplanan puanlara karşılık gelen mortalite oranları şu şekilde bulunmuştur: 1 puan %0, 2 puan %6,8, 3 puan %16, 4 puan %26, 5 puan %53,

6 puan %61. Burada dikkat çekilmesi gereken noktalardan biri de epidural hematomun varlığına “0” puan veriliyor oluşudur. Rotterdam çalışmasında orta ve ağır TBH olgularında tek başına EDH varlığında fatal seyreden olgu saptanmamış olup bu bulgular literatür ile uyumludur [35, 36].

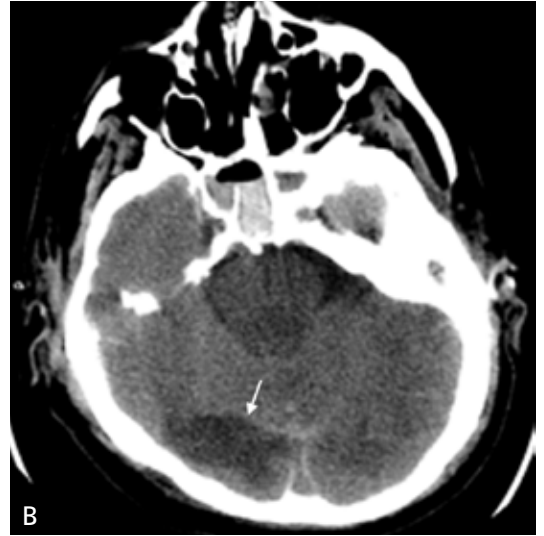
Travma sonrası artmış kafa içi basıncına sekonder gelişebilecek diğer herniasyon tipleri olarak; singulat girusun falks altından orta hattın karşısına yer değiştirmesiyle oluşan ve anterior serebral arter oklüzyonuna ve enfarkta neden olabilen “subfalsin herniasyon” (Resim 20), “yükselen (“ascending”) tentoriyal herniasyon”, “tonsiller herniasyon” ve dekompres-

Tablo 5: Rotterdam Skorlama Sistemi

BT bulgusu	Skor
Bazal sistemler	
Normal	0
Basılanmış	1
İzlenmiyor	2
Orta hat şifti	
Şift yok ya da ≤ 5 mm	0
Şift >5 mm	1
Epidural yer kaplayan lezyon	
Var	0
Yok	1
Intraventriküler kan ya da tSAH	
Yok	0
Var	1
Toplam Skor	+1



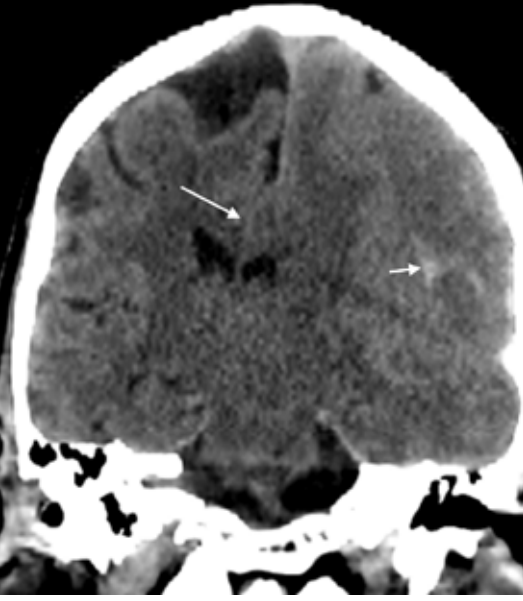
Resim 18. Beyin BT incelemesinde artmış kafa içi basıncına sekonder gelişmiş inen tipte transtentoriyal herniasyon ve tamamen silinmiş bazal sistemler (yıldız) (kötü prognosis). Ayrıca bilateral sefal hematoma, sağ temporal parankimal hematoma, bilateral venöz tipte epidural hematoma, solda ince subdural hematoma ve sol lateral ventrikül oksipital boynuzu içinde seviyelenen intra-ventriküler hemoraji mevcut.



Resim 19. A, B. Beyin BT incelemesinde inen tipte transtentoriyal herniasyon ve tamamen silinmiş bazal sistemler (yıldız) (A) ile takipte posterior serebral arter sulama alanında sağ oksipital lobda (ok) enfarkt gelişimi izleniyor (B).

yon kraniyektomisi defektinden dışarı beyin herniasyonu şeklinde izlenen “eksternal herniasyon” sayılabilir [37].

Bu yazıda, görüntülemenin acil travmatik beyin hasarlı olgularda yeri ve önemi özetlenmiştir. Beyin travması sonrasında acile başvuran hastada tetkik gereksinim kurallarının bilinmesi, doğru modalite seçimi, olası hasarın zamanında, eksiksiz ve doğru tespiti, hasarın



Resim 20. Koronal reformat yapılmış beyin BT incelemesinde subfalsiyen herniasyon (uzun ok) ve solda subaraknoid kanama (kısa ok).

ciddiyetinin belirlenmesi, özellikle sekonder hasar gelişiminin yakın takibi ve prognozun ön görülmesi morbidite ve mortalitenin azaltılmasına katkı sağlamaktadır. Konumuz sınırlarında bahsedilmeyen beyin travmasının uzun dönem kalıcı hasarlarının tespitinde görüntüleme yöntemleri kullanımı üzerinde çalışmalar devam etmekte olup yakın gelecekte klinikte yerlerini almaları beklenmektedir.

Kaynaklar

- [1]. Peeters W, van den Brande R, Polinder S, Brazinova A, Steyerberg EW, Lingsma HF, et al. Epidemiology of traumatic brain injury in Europe. *Acta Neurochir (Wien)* 2015; 157: 1683-96. [\[CrossRef\]](#)
- [2]. Ghajar J. Traumatic brain injury. *Lancet* 2000; 356: 923-9. [\[CrossRef\]](#)
- [3]. Thornhill S, Teasdale GM, Murray GD, McEwen J, Roy CW, Penny KI. Disability in young people and adults one year after head injury: prospective cohort study. *BMJ (Clinical research ed.)* 2000; 320: 1631-5. [\[CrossRef\]](#)
- [4]. Corrigan JD, Selassie AW, Orman JA. The epidemiology of traumatic brain injury. *J Head Trauma Rehabil* 2010; 25: 72-80. [\[CrossRef\]](#)
- [5]. Teasdale G, Jennett B. Assessment of coma and impaired consciousness. A practical scale. *Lancet* 1974; 2: 81-4. [\[CrossRef\]](#)
- [6]. Sternbach GL. The Glasgow Coma Scale I. *The Journal of Emergency Medicine* 2000; 19: 67-71. [\[CrossRef\]](#)
- [7]. Shetty VS, Reis MN, Aulino JM, Berger KL, Broder J, Choudhri AF, et al. American College of Radiology ACR Appropriateness Criteria® Head Trauma. Erişim linki: URL: <https://acsearch.acr.org/docs/69481/Narrative/>. American College of Radiology. Son erişim Nisan 20, 2016.
- [8]. Haydel MJ, Preston CA, Mills TJ, Luber S, Blaudeau E, DeBlieux PM. Indications for computed tomography in patients with minor head injury. *N Engl J Med* 2000; 343: 100-5. [\[CrossRef\]](#)
- [9]. Stiell IG, Wells GA, Vandemheen K, Clement C, Lesiuk H, Laupacis A, et al. The Canadian CT Head Rule for patients with minor head injury. *Lancet* 2001; 357: 1391-6. [\[CrossRef\]](#)
- [10]. Mower WR, Hoffman JR, Herbert M, Wolfson AB, Pollack CV, Jr, Zucker MI, et al. Developing a decision instrument to guide computed tomographic imaging of blunt head injury patients. *J Trauma* 2005; 59: 954-9. [\[CrossRef\]](#)
- [11]. Bodanapally UK, Sours C, Zhuo J, Shanmuganathan K. Imaging of Traumatic Brain Injury. *Radiol Clin North Am* 2015; 53: 695-715. [\[CrossRef\]](#)
- [12]. Kubal WS. Updated imaging of traumatic brain injury. *Radiol Clin North Am* 2012; 50: 15-41. [\[CrossRef\]](#)
- [13]. Little SC, Kesser BW. Radiographic classification of temporal bone fractures: clinical predictability using a new system. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2006; 132: 1300-4. [\[CrossRef\]](#)
- [14]. Biffi WL, Cothren CC, Moore EE, Kozar R, Cocanour C, Davis JW, et al. Western Trauma Association critical decisions in trauma: screening for and treatment of blunt cerebrovascular injuries. *J Trauma* 2009; 67: 1150-3. [\[CrossRef\]](#)
- [15]. Khandelwal N, Agarwal A, Kochhar R, Bapuraj JR, Singh P, Prabhakar S, et al. Comparison of CT venography with MR venography in cerebral sinovenous thrombosis. *AJR. AJR Am J Roentgenol* 2006; 187: 1637-43. [\[CrossRef\]](#)
- [16]. Young RJ, Destian S. Imaging of traumatic intracranial hemorrhage. *Neuroimaging Clin N Am* 2002; 12: 189-204. [\[CrossRef\]](#)
- [17]. Su TM, Lee TH, Chen WF, Lee TC, Cheng CH. Contralateral acute epidural hematoma after decompressive surgery of acute subdural hematoma: clinical features and outcome. *J Trauma* 2008; 65: 1298-302. [\[CrossRef\]](#)
- [18]. Bullock MR, Chesnut R, Ghajar J, Gordon D, Hartl R, Newell DW, et al. Surgical management of acute epidural hematomas. *Neurosurgery* 2006; 58: S7-15. [\[CrossRef\]](#)
- [19]. Gean AD, Fischbein NJ, Purcell DD, Aiken AH, Manley GT, Stiver SI. Benign anterior temporal epidural hematoma: indolent lesion with a characteristic CT imaging appearance after blunt head trauma. *Radiology* 2010; 257: 212-8. [\[CrossRef\]](#)
- [20]. Al-Nakshabandi NA. The swirl sign. *Radiology* 2001; 218: 433. [\[CrossRef\]](#)
- [21]. Bullock MR, Chesnut R, Ghajar J, Gordon D, Hartl R, Newell DW, et al. Surgical management of acute subdural hematomas. *Neurosurgery* 2006; 58: S16-24. [\[CrossRef\]](#)

- [22]. Lee KS, Bae WK, Bae HG, Doh JW, Yun IG. The computed tomographic attenuation and the age of subdural hematomas. *J Korean Med Sci* 1997; 12: 353-9. [\[CrossRef\]](#)
- [23]. Dalfino JC, Boulos AS. Visualization of an actively bleeding cortical vessel into the subdural space by CT angiography. *Clin Neurol Neurosurg* 2010; 112: 737-9. [\[CrossRef\]](#)
- [24]. Noguchi K, Ogawa T, Inugami A, Toyoshima H, Sugawara S, Hatazawa J, et al. Acute subarachnoid hemorrhage: MR imaging with fluid-attenuated inversion recovery pulse sequences. *Radiology* 1995; 196: 773-7. [\[CrossRef\]](#)
- [25]. Drew LB, Drew WE. The contrecoup-coup phenomenon: a new understanding of the mechanism of closed head injury. *Neurocrit Care* 2004; 1: 385-90. [\[CrossRef\]](#)
- [26]. Alahmadi H, Vachhrajani S, Cusimano MD. The natural history of brain contusion: an analysis of radiological and clinical progression. *J Neurosurg* 2010; 112: 1139-45. [\[CrossRef\]](#)
- [27]. Hammoud DA, Wasserman BA. Diffuse axonal injuries: pathophysiology and imaging. *Neuroimaging Clin N Am* 2002; 12: 205-16. [\[CrossRef\]](#)
- [28]. Beretta L, Anzalone N, Dell'Acqua A, Calvi MR, Gemma M. Post-traumatic interpeduncular cistern hemorrhage as a marker for brainstem lesions. *J Neurotrauma* 2010; 27: 509-14. [\[CrossRef\]](#)
- [29]. Huisman TA, Sorensen AG, Hergan K, Gonzalez RG, Schaefer PW. Diffusion-weighted imaging for the evaluation of diffuse axonal injury in closed head injury. *J Comput Assist Tomogr* 2003; 27: 5-11. [\[CrossRef\]](#)
- [30]. Gentry LR, Godersky JC, Thompson BH. Traumatic brain stem injury: MR imaging. *Radiology* 1989; 171: 177-87. [\[CrossRef\]](#)
- [31]. Dammers R, Volovici V, Kompanje EJ. The History of the Kernohan Notch Revisited. *Neurosurgery* 2016; 78: 581-4. [\[CrossRef\]](#)
- [32]. Chew KL, Baber Y, Iles L, O'Donnell C. Duret hemorrhage: demonstration of ruptured paramedian pontine branches of the basilar artery on minimally invasive, whole body postmortem CT angiography. *Forensic Sci Med Pathol* 2012; 8: 436-40. [\[CrossRef\]](#)
- [33]. Mirvis SE, Wolf AL, Numaguchi Y, Corradino G, Joslyn JN. Posttraumatic cerebral infarction diagnosed by CT: prevalence, origin, and outcome. *AJR. American journal of roentgenology* 1990; 154: 1293-8. [\[CrossRef\]](#)
- [34]. Maas AI, Hukkelhoven CW, Marshall LF, Steyerberg EW. Prediction of outcome in traumatic brain injury with computed tomographic characteristics: a comparison between the computed tomographic classification and combinations of computed tomographic predictors. *Neurosurgery* 2005; 57: 1173-82. [\[CrossRef\]](#)
- [35]. Gennarelli TA, Spielman GM, Langfitt TW, Gildenberg PL, Harrington T, Jane JA, et al. Influence of the type of intracranial lesion on outcome from severe head injury. *J Neurosurg* 1982; 56: 26-32. [\[CrossRef\]](#)
- [36]. Bricolo AP, Pasut LM. Extradural hematoma: toward zero mortality. A prospective study. *Neurosurgery* 1984; 14: 8-12. [\[CrossRef\]](#)
- [37]. Johnson PL, Eckard DA, Chason DP, Brecheisen MA, Batnitzky S. Imaging of acquired cerebral hemiatoms. *Neuroimaging Clin N Am* 2002; 12: 217-28. [\[CrossRef\]](#)

Travmatik Beyin Hasarı

Koray Kılıç, Ali Can Yalçın

Sayfa 212

Hafif, orta ya da ağır TBH bulunan olguda ilk ve takip görüntülemeye (nörolojik bozulma olsun ya da olmasın) ilk seçenek olarak “kontrastsız beyin bilgisayarlı tomografi (BT) incelemesi” önerilmektedir.

Sayfa 215

Enfömozefali; kırığın dış ortamlarla, mastoid hücreler ya da paranasal sinüslerle ilişkili olabileceğini düşündürür. Ayrıca mastoid hücreler ve paranasal sinüsler içerisindeki seviye veren yüksek dansiteli sıvı birikimleri kırık şüphesi uyandırmalıdır.

Sayfa 215

Epidural hematoma sınırları geçmez. Dural refleksiyonlarla sınırlı olmayıp falksın ve tentoriumun diğer tarafına geçebilir. Sıklıkla darbe tarafında, kırık sonucu komşu vasküler yapıların zedelenmesiyle oluşur. En sık zedelenen vasküler yapı, orta meningeal arter olup temporal kemik ve parietal kemik kırıkları sonucu görülür. Kanama boyutu hızla artabilir.

Sayfa 216

Subdural hematoma falks ve tentorium gibi refleksiyonlar boyunca yayılır. Orta hattı geçmez. Sınırları tarafından sınırlanmaz. Darbe tarafında ve daha sık olarak darbenin karşı tarafında (“contrecoup”) görülür. Köprü venlerin zedelenmesi sonucu gelişir.

Sayfa 220

Üzerinde kaydıkları yüzeyin düzensiz olması nedeni ile özellikle ön ve orta fossa yerleşimli frontal ve temporal loblarda kontüzyon sık görülür. Aksiyal kesitlerde gözden kaçabilecek bu lokalizasyonlar için koronal kesitler ek olarak incelenmelidir.

Sayfa 222

Direkt ya da indirekt travmada, gri cevher ile beyaz cevher farklı yoğunlukları ve ağırlıkları nedeni ile farklı hızlarda harekete geçerler. Oluşan rotasyonel ivmelenme, gri-beyaz cevher bileşkesinde kayma (makaslama, kesme, “shear”) gerilimine neden olur. Bu gerilim, aksonun elastik limitini aşarsa aksonal kopma meydana gelir.

Travmatik Beyin Hasarı

Koray Kılıç, Ali Can Yalçın

1. Orta-ağır travmatik beyin hasarı düşünülen bir olguda ilk seçilecek radyolojik tetkik hangisidir?
 - a. Dört yönlü kafa grafisi
 - b. Kontrastsız beyin BT incelemesi
 - c. Kontrastlı beyin BT incelemesi
 - d. Difüzyon beyin MR incelemesi
 - e. Kontrastlı beyin MR incelemesi
2. Travmatik beyin hasarında aşağıdaki durumlardan hangisi vasküler yaralanma şüphesi uyandıran bulgulardan biri değildir?
 - a. C1-3 vertebra kırığı.
 - b. Travmatik aksonal hasar
 - c. Radyolojik-klinik uyumsuzluk
 - d. Le Fort 1 kırığı
 - e. Kafa tabanı kırığı
3. Epidural hematom ile ilgili aşağıdaki bilgilerden hangisi yanlıştır?
 - a. Hematom kraniyal sütün sınırlarını geçemez.
 - b. Epidural hematom dural refleksiyonlar ile sınırlı kalıp falksın ve tentoriyumun diğer tarafına geçemez.
 - c. Sıklıkla darbe tarafında oluşur.
 - d. En sık orta meningeal arter zedelenmesi sonucu oluşur.
 - e. Kanama boyutu hızla artabilir.
4. Aşağıdakilerden hangisi anterior serebral arter basısına neden olabilir?
 - a. Eksternal herniasyon
 - b. Tonsiller herniasyon
 - c. Subfalsiyon heniasyon
 - d. Unkal transtentoriyal herniasyon
 - e. Santral transtentoriyal herniasyon
5. Rotterdam Skorlama Sistemi ile ilgili aşağıdaki bilgilerden hangisi yanlıştır?
 - a. Epidural hematom varlığı kötü prognostik işaret kabul edilir.
 - b. Travma sonrası ilk 4 saat içinde çekilmiş beyin BT değerlendirilir.
 - c. Morbidite hakkında bilgi vermez.
 - d. Altı aylık mortalite riskini ortaya koymak için kullanılır.
 - e. Hafif travmatik beyin hasarında kullanılamaz.

Maksillofasiyal, Paranasal ve Orbital Travma (Fasiyal Travmalar)

Uğur Toprak, Çiğdem Özer Gökaslan

ÖĞRENME HEDEFLERİ

- Maksillofasiyal, orbital ve paranasal travmalarda temel radyolojik yaklaşım
- Fasiyal payandalar ve önemi
- İlgili travmalarda dikkat edilmesi gereken özel noktaların öğrenilmesi
- İlgili travma komplikasyonlarının ve kör noktaların öğrenilmesi
- Çekim teknikleri, özel terminolojiler ve sınıflandırmaların gözden geçirilmesi

Giriş

Acil servise başvuran travma olgularının önemli bir kısmını fasiyal travmalar oluşturmaktadır. Fasiyal travmalı olgularda diğer vücut bölgelerindeki olası hasarlar önemli morbidite ve mortalite nedenidir [1]. Hızla gelişen tanı araçları ve tedavi seçenekleri sayesinde travma hastasına yaklaşım da sürekli değişmektedir.

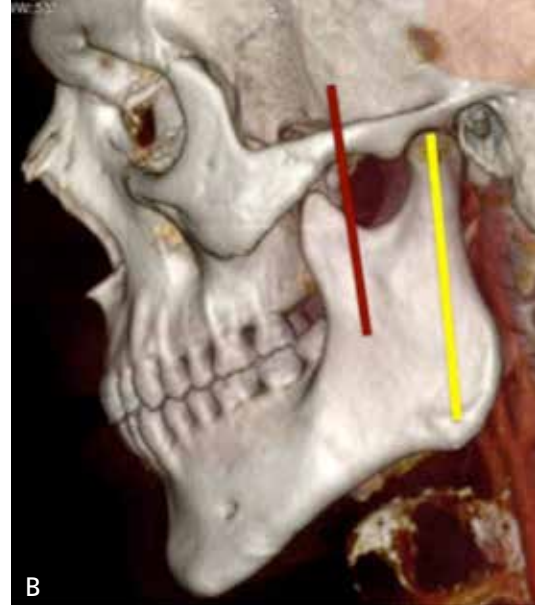
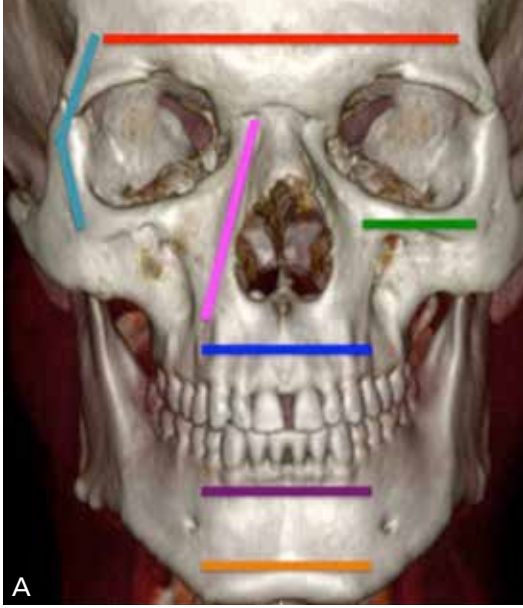
Travmada görüntülemenin esas amacı kırıkların yerini, sayısını ve neden oldukları hasarı doğru tespit etmektir. Fonksiyonun korunması, olası komplikasyonların ve kozmetik sorunların önlenmesinde radyoloji kilit rol oynar [2]. Kırığın neden olduğu fonksiyon kaybının bilinmesi ve radyoloji raporlarının bu husus gözönüne alınarak hazırlanması tanı sonrasındaki aşamalarda başarı oranını yükseltecektir. Bu yazıda, fasiyal travmalar gözden geçirilirken, görüntüleme bulgularını içeren rapor hazırlanırken klinisyenlerin beklentilerine göre belirtilmesi gereken noktalar da vurgulanacaktır.

Çok kesitli bilgisayarlı tomografi (BT), fasiyal travmalarda en sık tercih edilen görüntüleme yöntemidir. Travma varlığında direkt grafilerin yeri doğruluk oranlarının düşük olması ve travmalı hastaya uygun pozisyon verilememesi (verilmesinin tehlikeli olması) gibi nedenlerden dolayı oldukça sınırlıdır. Direkt grafiler cerrahi planlamada esas olan travma ciddiyeti ve deplasman miktarını göstermede yeterli değildir [2].

BT, travmada olması gereken hız, yüksek yarar/maliyet oranı ve yüksek doğruluk oranı özellikleri ile beklentileri büyük oranda karşılamaktadır. Yüksek uzaysal çözünürlük ve izovolumetrik görüntü elde edebilmesi sayesinde kayıpsız multiplanar rekonstrüksiyon (MPR) olanağı ve cerrahın operasyon planlamasında önemli bir yeri olan üç boyutlu (3B) rekonstrüksiyon olanakları vazgeçilmezdir. Yüzey görüntülemeye dayanan 3B rekonstrüksiyonlar deplase olmayan kırıkların gösterilmesinde ve üzerini örten yumuşak dokunun değerlendirilmesinde yetersiz kalmaktadır. Maksillofasiyal

Ankara Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Radyoloji Kliniği, Ankara, Türkiye

✉ Uğur Toprak • uгурtoprakk@gmail.com



Resim 1. A, B. Fasiyal payandalar frontal (A) ve lateral (B) üç boyutlu BT görüntülerinde renkli çubuklar ile işaretlenmiştir. Horizontal payandalar yukarıdan aşağıya, süperior orbital (kırmızı), inferior orbital (yeşil), inferior transvers maksiller (mavi), süperior mandibular (mor) ve inferior mandibular (turuncu) payandadır. Vertikal payandalardan en medialdeki, medial maksiller (pembe), bunun daha dışında sırasıyla lateral maksiller (turkuaz), posterior maksiller (pterigomaksiller) (kahverengi) ve en arkada posterior mandibular (mandibular) payanda (sarı) yer alır.

travmalar oldukça ağırlı ve dokular ödemli olduğundan klinik muayene çoğu zaman yetersizdir. Bu nedenle kırık uzanımlarını ve küçük kırık parçalarını saptamada MPR, kırık mekanizmasını anlamak ve cerrahi simülasyon için 3B görüntüleme ile birlikte kullanılmalıdır. Maksillofasiyal travmada tarama alanı frontal sinüs süperioru ile hyoid kemik arası olmalıdır. Mümkün olan en düşük kesit kalınlığında (0,5-0,625 mm gibi üreticiden üreticiye değişen) çekim yapıp kesitler 2-2.5 mm kalınlıkta, yumuşak doku ve kemik algoritminde oluşturulmalıdır. Düşük kilovolt ile çekimlerde, kemik dokularda daha iyi kontrast sağlandığı akıld tutulmalıdır [2, 3].

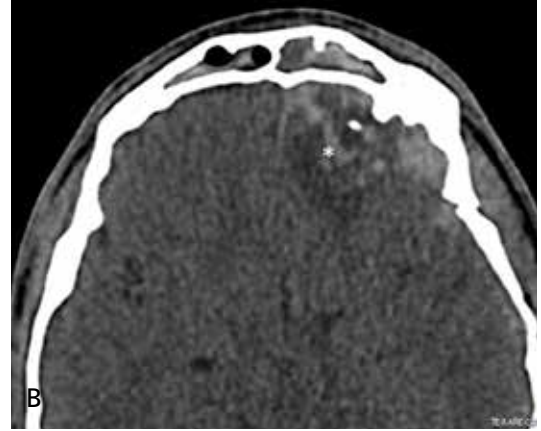
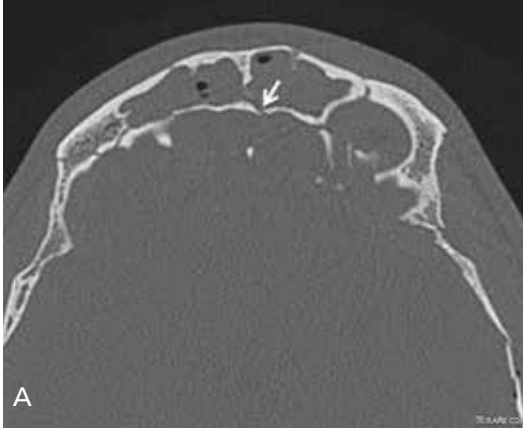
Manyetik rezonans görüntüleme (MRG) maksillofasiyal travmada ilk planda düşünülmemelidir. Öncelikle BT ile hayatı tehdit eden travma ve metalik yabancı cisim varlığı dışlanmalıdır. Bunun dışında, bu hastaların uzun süre hareketsiz duramayacağı da gözönüne alındığında MRG'nin bilinen üstünlükleri acil olgularda kullanışlı değildir.

FASİYAL PAYANDALAR

Yüz, beş çift ile dört tek kemikten oluşur. Travma olgusunda çoğunlukla kemiklerde veya ilgili anatomik bölgelerde kırık tanımlanır. Ancak değişen radyolojik paradigmalardan biri de fasiyal travmaların payandalara göre değerlendirilmesidir. Travma cerrahisinde payandalar onarılmaz ise, fasiyal asimetri ve fonksiyon bozukluğu gelişir [4].

Fasiyal payandalar yüzün çerçevesini oluşturan ve travmaya karşı dayanıklılığı arttıran, cerrahi için de referans olan yapılardır (Resim 1). Kayda değer bir gücü absorbe eden bu yapıların vertikal olanları daha güçlüdür [4].

Transvers payandalardan en yukarıdaki süperior orbital payandadır. Süperior orbital rimlerden oluşur. Orbital çatı, fovea etmoidalis ve kribriform plateyi korur. Bir alttaki inferior orbital payanda veya diğer adıyla süperior transvers maksiller payandadır. Nazofrontal sütürden başlayıp orbita alt kenarını, zigomatemporal sütür, zigomatik arki katedip tempo-



Resim 2. A, B. Frontal sinüs kırığı. (A) Aksial BT görüntüsünde hem anterior (bu kesitte izlenmiyor) hem de posterior duvarda (ok) non deplase kırıklar yanı sıra sol orbita tavanında parçalı kırık izlenmektedir. (B) Yüksek enerji ile gelişen ve arka duvarı etkileyen kırık beyin parankiminde hemorajik kontüzyona neden olmuş (yıldız). Travma olgularında mutlaka beyin de dikkatlice gözden geçirilmelidir.

ral kemik skuamoz kesiminde sonlanır. Posteriorunda orbita tabanı vardır. İnférieur transvers maksiller payanda ise alveolar süreçten oluşur. Sert damak ile devam eder. Süperior mandibular payanda da mandibular alveolar süreci boyunca uzanıp mandibular ramusun arka korteksinde sonlanır. En alttaki ise, mandibuların alt kenarından oluşan inferior mandibular payandadır [4, 5].

Vertikal payandalardan en medialdeki medial maksiller (nazomaksiller) payandalardır. Nazofrontal bileşkedenden başlayıp inferiorda, maksiller kemiğin frontal sürecini, priform apertürünü katedip nazal spinada sonlanır. Arkasında medial orbita duvarı ve maksiller sinüsün medial duvarı/lateral nazal duvar vardır. Lateral maksiller (zigomatikomaksiller) payanda ise frontal kemik ve zigomatikofrontal sütürden başlar. Orbitanın lateral rimi, zigoma gövdesi ve zigomatikomaksiller sütürü katedip arka molar diş düzeyinde sonlanır. Maksiller sinüs lateral duvarı ve orbita lateral duvarı bu payandanın arkasındadır. Posterior maksiller (pterigomaksiller) payandayı pterigoid plâtel oluşturur. Sfenoid kemik ile maksiller kemiğin posteriorunu yani kafa tabanı ile yüzü bağlar. Le Fort kırıkları için önemli bir bölgedir. Posterior mandibular (mandibular) payanda ise ramus mandibula ve kondili içerir [4, 5].

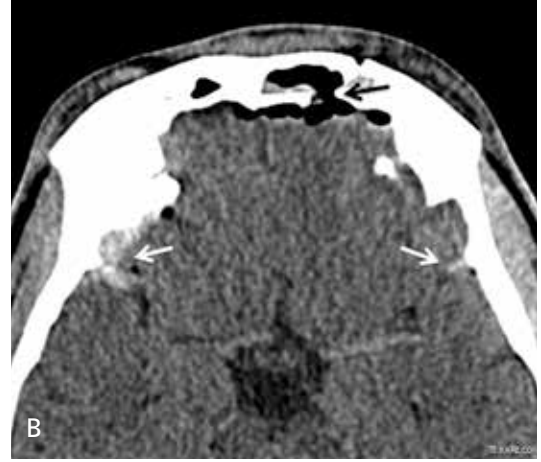
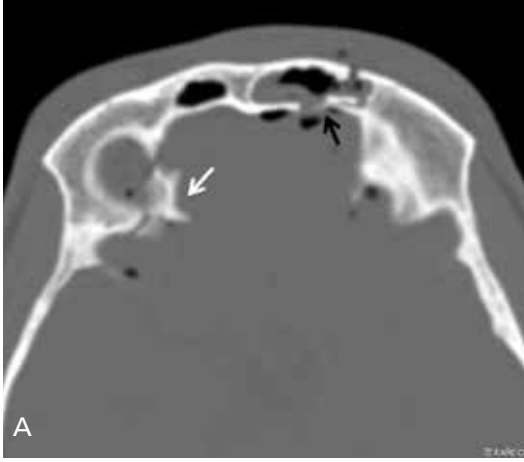
FRONTAL SİNÜS KIRIKLARI

Anatomi

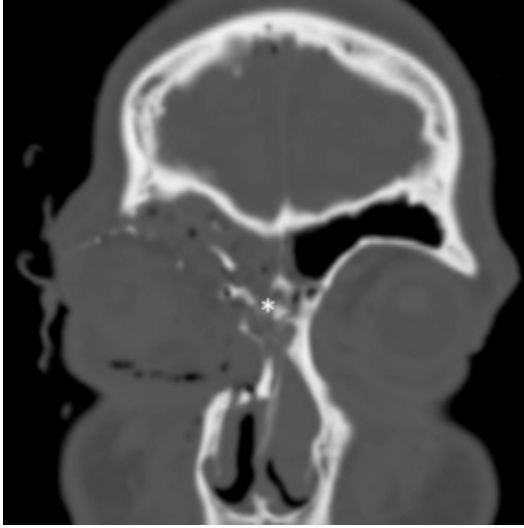
Frontal sinüs oluşumu 1-2 yaşında başlar ve 12 yaşında tamamlanır. Ön duvarını süperior orbital rim (süperior orbital payanda) destekler; tabanını lateralde orbital çatı, medialde nazofrontal kanal oluşturur. Nazofrontal kanal sekresyonunu hiatus semilunaris taşıır. İnsanların %15'inde gerçek kanal var iken, geri kalan çoğunlukta anterior etmoid hücreler yolu ile drene olur [6]. Sağ-sol kavimleri intersinus septum ayırır; kribriform plâte ve krista galli ile devamlılık gösterir. Ön duvarı arka duvarına göre daha kalın ve güçlüdür. Arka duvar dura sonrasında beyin ile komşudur.

Travma

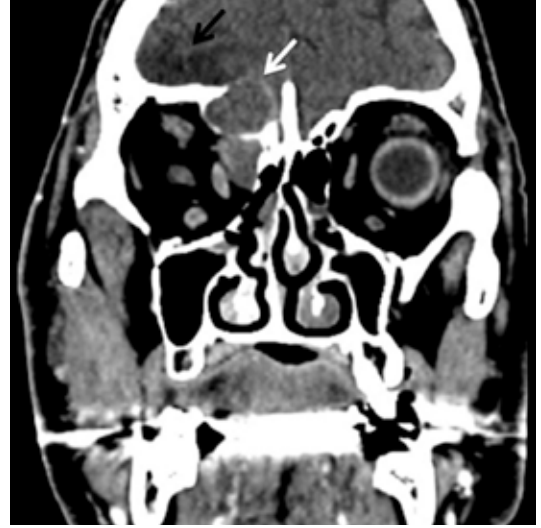
Kırıklar, non-deplase, deplase (bir tabula kalınlığından daha fazla ayrılma) veya parçalı olabilir. Yüksek şiddetteki travma ile gelişen frontal kırıklar, maksillofasiyal kırıkların %5-15'ini oluşturur [6, 7]. Frontal sinüs kırıklı olguların %50'den fazlasında nörolojik ve %25 kadarında oküler hasar riski olduğu unutulmamalıdır [8]. Kırığın tipi, nazofrontal kanal hasarı, arka duvar kırığının düzeyi, beyin-omurilik sıvısı (BOS)



Resim 3. A, B. Frontal sinüs kırığı. (A) Aksial BT'de frontal sinüs arka duvarında sinüs içine deplase olmuş kırık fragmanı (siyah ok) ve sağ orbita tavanında kırık (beyaz ok) ve pnömosefali görülüyor. (B) Yumuşak doku penceresinde sinüs içindeki havanın dural yırtıktan geçişi (siyah ok) ve subaraknoid kanama izleniyor (beyaz oklar).



Resim 4. Koronal BT'de sağ orbita süperior rim, frontal sinüs tabanı ve nazo-etmoidal kırık. Sağ nazofrontal kanalın oblitere olduğuna dikkat ediniz (yıldız).

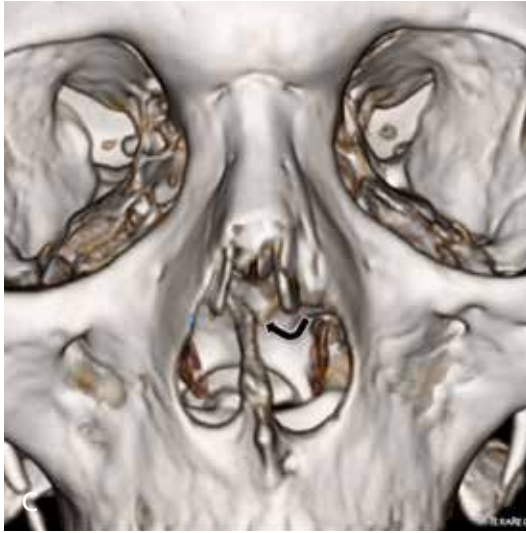
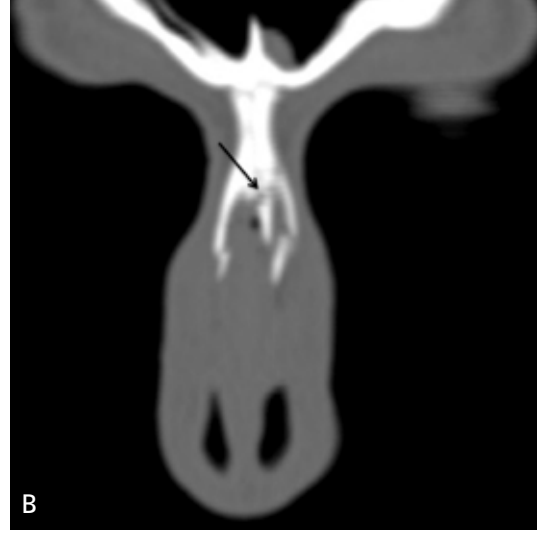


Resim 5. Uygun tedavi edilmemiş frontal sinüs ve nazo-orbito-etmoidal kırık olgusu. Nazofrontal kanal obstruksiyonu sağ frontal mukosele (beyaz ok) yol açmış. Mukosel sağ orbital çatıdaki defektten orbitaya protrude olmuş. Sağ süperior orbital rim kırığı komşuluğunda beyin parankiminde ensefalomalazi gelişmiş (siyah ok).

kaçığı tedavi kararını etkileyen kriterlerdir (Resim 2, 3) [9].

Belirgin nazofrontal kanal obstruksiyonu oluşturan kırık, frontal sinüs taban kırığı veya anterior etmoid hücreleri (anterior-medial duvar) etkileyen kırık nazofrontal kanal hasarını gösterir. **Nazofrontal kanal hasarına bağlı sinüs drenajı bozulduğunda mukosel, mukopiyosel, apse, menenjit veya beyin apsesi görülebildiğinden operasyon önerilmektedir [9].** Ön ve

arka duvar birlikte kırıldığında, belirgin deplasman veya arka duvarın parçalı kırığı, dura hasarı ve BOS kaçığı için yüksek olasılıkla gösterge durumundadır; posterior duvar ve dura onarımını veya posterior duvar ve mukosa rezeksiyonunu (kranializasyon) gerektirir (Resim 4, 5) [10, 11].



Resim 6. A-C. Tip 3 nazal kemik kırığı. (A) Aksiyel BT’de nazal kemiklerde ve septumda kırık (siyah ok) görülmekte. Septum buruşmuş. Burun anterior kesimindeki yumuşak doku laserasyon alanında hava (beyaz ok) izleniyor. (B) Koronal BT kesitinde nazal kemiklerdeki ve septumdaki (siyah ok) kırıklar ve (C) üç boyutlu görüntüde nazal kanatlardaki ve septumdaki (kıvrık ok) kırığa ait deformasyonlar görülebiliyor.

NAZAL KEMİK KIRIKLARI

Anatomi

Burun kemik ve kıkırdak kısımlardan oluşur. Nazal septumun anterioru kıkırdak iken, posterior kısmı kemiktir. Kemik kısmı etmoidin perpendikuler plakası, vomer, maksiller ve palatin kemiğin nazal çıkıntılarından oluşur. Burnun üst $\frac{1}{3}$ proksimalindeki kemik kısmı ise nazal kemikler, frontal ve maksiller kemiğin nazal süreçlerinden oluşur. Distal $\frac{2}{3}$ kıkırdak kısmında ise üstte lateral ve altta alar kıkırdaklar vardır.

Travma

Yüz travmalarının çoğunda burun etkilenir. Araç kazalarındaki ve travmalardaki artışa bağlı yüzün bu çıkıntılı kısmında da kırık oranı artış göstermektedir [12]. Şöyle ki, yüz travmalarının yarısında nazal kemik etkilenir [13].

Nazal kemik kırıkları genelde klinik olarak tanınır ve radyolojik tanı gerekmez. Ancak beyin veya yüz travması için çekilen BT’de nazal kemik kırığı saptanırsa erken kapalı redüksiyon yapılarak nazal kemik deformitesi ve yanlış kaynama gibi komplikasyonlar önlenir [2].

Tip 1 nazal kırıklar, septumu etkilemezken; burnun kaudal ucu ile anterior nazal spina arası



Resim 7. Aksial BT'de nazal septal hematoma izleniyor (yıldız).

etkilenir. Tip 2'de septum ve anterior spina etkilenir. Tip 3'te orbital kemikler, nazal kemik ve septum etkilenir (Resim 6); intrakranial yapılar da da hasar olabilir. Nazal septum kırıldık hasarında, septal hematoma, apse ve nekroz gelişimi septal perforasyonla sonuçlanabilir (Resim 7).

NAZO-ORBİTO-ETMOİD (NOE) KIRIKLAR

Anatomi

Nazo-Orbito-Etmoid, diğer adıyla interorbital mesafe, burun, orbita, maksilla ve kraniyumun birleştiği kavşak noktasıdır. Medial ve lateral maksiller, superior ve inferior orbital payandalar tarafından korunur. Küçük bir alan için çok fazla yapı ve anatomik detay içerir. Üst duvarı kribriiform plate, yan duvarları orbitanın medial duvarları (lakrimal kemik, etmoidal lamina paprisea), anterior duvarı burun kökü (nazal kemiklerin proksimalı, frontal kemiğin nazal, maksiller kemiğin frontal proçesleri) ve arka duvarını sfenoid sinüs oluşturur.

Olfaktör sinir, lakrimal kese, nazolakrimal kanal, medial kantal tendon ve etmoidal arterleri (internal karotid arterin dalları) içerir. Mediyal kantal ligaman (MKL) bu bölgedeki en önemli yumuşak dokudur; maksillanın frontal proçesine tutunur. Kantusu destekler, göz ka-

pağını göz küresine yaklaştırır ve lakrimal kesenin boşalmasını sağlar.

Travma

Bu alanın travması sonucu orbita, göz küresi, nazolakrimal kanal, beyin hasarı ve rinore görülebildiğinden önemlidir [14]. Orbita yaralanması pitozise, nazolakrimal kanal hasarı epiforaya, kribriiform plate kırığı anosmiye ve rinoreye neden olur. Nazal kemer impakte ve nazal septum sıklıkla bükülmüştür [2]. **MKL hasarı diplopi, epifora ve telekantus görünümüne yol açar. BT'de MKL'nin kendisi seçilemez. Ancak yapıştığı maksiller kemik frontal proçesinin kırığı (lakrimal fossa düzleminde medial orbita duvarı) ve kırığın tek veya parçalı olup olmadığı cerrahi planını değiştireceğinden mutlaka raporda belirtilmelidir (Resim 8-11) [5].** Yüksek enerji ile gerçekleşen kırıklar olduğundan, Le Fort 2 ve 3 kırıkları da sıklıkla eşlik eder. Bu nedenle pterigoid plâtelere, frontal ve maksiller sinüsler de dikkatle gözden geçirilmelidir [2, 15].

ORBİTA KIRIKLARI

Anatomi

Orbita, dört duvarı ve posteriorda apeksi olan, superior ve inferior orbital, medial ve lateral maksiller payandalar tarafından korunan bir konidir. Süperior duvarını frontal kemik, lateral duvarını zigoma ve sfenoid büyük kanat, inferior duvarını maksiller kemik ve zigoma, medial duvarını lamina paprisea oluşturur.

Travma

Orbita ve göz travması sonucu acil servise başvurular sık olup saldırı ve trafik kazaları en önemli nedenlerdir. Oküler travma ile acile başvurma oranı %3 olarak bildirilmiştir [16, 17].

Orbital kırıklar basit veya kompleks şekilde olabilir. Rimlerden biri (lateral, superior veya inferior) etkilenmeksizin duvar kırılmasına basit kırık veya blow-out kırık denir (Resim 12-14). Kompleks kırıklarda ise NOE kırıkla-



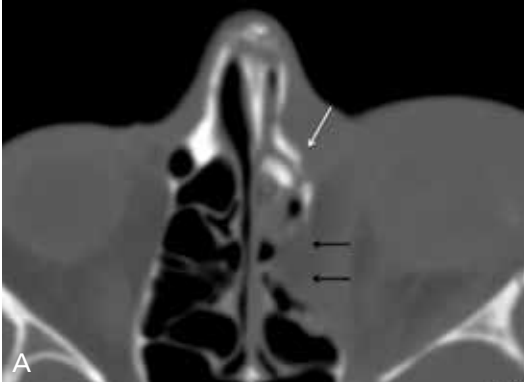
Resim 8. A-C. Nazo-orbito-etmoid kırık. (A) Aksial BT'de burun kökünde etmoid hücelere doğru impakte parçalı kırık, (B) koronal BT görüntüsünde ek olarak sağ orbita tavanında (kalın ok), solda fovea (çengel), lateral lamella (küçük ok) ve kribriform platede (uzun ok) kırıklar görülüyor. Sol frontal sinüs tabanındaki kırık (siyah ok) nazofrontal kanalın bütünlüğünü de bozmuş. (C) Üç boyutlu görüntüde nazo-etmoid, frontal kırıkların yanı sıra sağda parçalı ve deplase (halka) olan bilateral lakrimal fossayı ilgilendiren kırık mediyal kantallı ligaman fonksiyonu için çok önemlidir.

rı, Le Fort kırıkları veya zigomatikomaksiller kırıklar ile birlikte orbita duvar kırığı görülür (Resim 9-11) [18].

Blow-out kırıkta genel olarak kemik orbitadan daha büyük bir cismin orbitaya çarpması sonucu aniden intraorbital basınç artar ve en sık orbita tabanı kırılır; medial duvar kırığı buna eşlik edebilir. İzole medial duvar kırığı nadirdir; sıklıkla NOE gibi kırıkların bir parçası olarak görülürler (Resim 9-11). Akut orbita kırığında sıklıkla komşu sinüste hemoraji görülür; hemoraji yoksa muhtemelen kırık da yoktur [2]. Ancak sinüsün mukoperiosteal vasküler ağındaki yaralanma da hemoraji nedeni olabilir [19].

Orbita tavan kırığı ise hem superior orbita duvarını hem de rimini etkileyen kırıktır (Resim 15). Blow-in orbital kırık tipinde duvar orbitaya doğru çöker, orbital hacim azalır; blow-up tipinde ise duvar kraniuma doğru yer değiştirir, orbital hacim artar. Her iki tipi de yüksek enerji gerektiren kırıklar olduğundan beyin hasarı kuvvetle muhtemeldir.

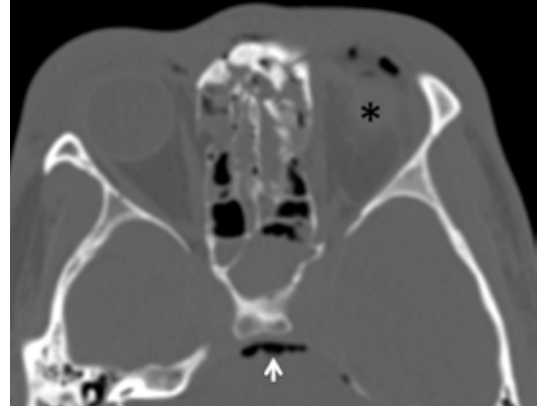
Trapdoor kırık ise adını tavan arasına açılan kapıdan alır. Pediatrik olgularda görülen yaş ağaç tipi bu kırıkta, orbita tabanındaki blow-out kırıktan herniye olan inferior rektus kası, kırık parçanın eski yerine kapanması sonucu sıkışır-tuzaklanır. Bazen, kırık hattı ve orbita içinde inferior rektus kası görülemez; kas sinüs



Resim 9. A, B. Nazo-etmoidal kırık olgusu (A) Aksial BT'de nazal kemik ve maksilla nazal prosesinin parçaları, impakte kırıklar nazolakrimal kanal bütünlüğünü ortadan kaldırmış (beyaz ok). Lamina papriseada da kırığa ait açıklık gösteriliyor (siyah oklar). (B) Üç boyutlu görüntüde medial orbita duvarı ve maksiller kemik nazal prosesi impakte kırığının medial kantallı ligament insersiyosunu etkilediği anlaşılıyor. Sol orbita inferior rimi de kırılmış (ok).

içinde sıkışmıştır. **Trapdoor kırıklarının mutlaka tanınması gerekir, kas nekroze olmadan acil cerrahi endikasyonu vardır** [20, 21].

Blow-out kırıklarda ekstraoküler yağ ve kas herniasyonu görülebilir (Resim 14). En iyi koronal BT kesitlerinde değerlendirilebilir. Normalde fuziform görünümdeki inferior rektus kası, orbita taban kırığında tuzaklanırsa yuvarlaklaşır. Orbita kırıklarında enoftalmi, hipoglobus ve orbita tabanındaki geniş defekt (>1 cm defekt) operasyon kararı için önemli olduğundan raporlanmalıdır [22].



Resim 10. Nazo-etmoidal kırık olgusu. Aksial BT'de impakte nazal kök kırığı yanında pnömosefali (beyaz ok) ve sol bulbus okuli hasarı (yıldız) da görülebiliyor.

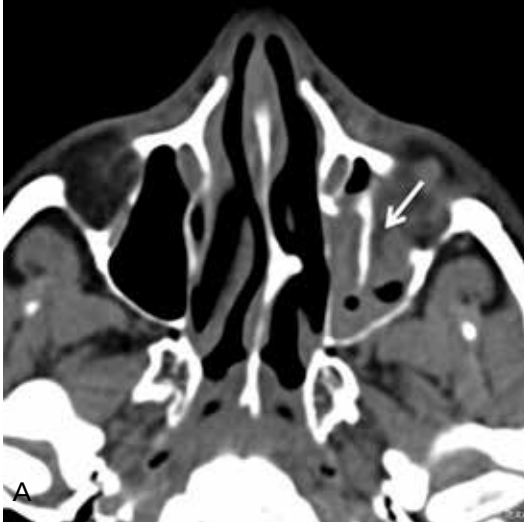


Resim 11. Nazo-orbito-etmoid kırık olgusu. Üç boyutlu görüntüde nazal kökün etmoid sinüse teleskopik olarak girmesiyle frontal sinüsün nazal prosesi de parçalanmış (siyah kalın ok). Sağ maksilla nazal prosesinde ve lakrimal kemikte parçalı kırık oluşmuş (açık ok). Bilateral orbital çatı, süperior orbital rim kırılıp süperior kafatasında, inferiorda orbitada devam edip inferior orbital rimlerde sonlanmış (ok başları).

Oküler Travma

Orbital travmada en önemli üç acil durum, oküler veya optik sinir hasarı ile retrobulber hematomdur.

Künt veya penetran travmalar oküler rüptüre neden olabilir. Sklera daha ince olduğundan ön



Resim 12. A, B. Blow-out kırık. (A) Aksial BT’de maksiller sinüs içindeki kemik fragman (beyaz ok) orbita taban kırığını düşündürmeli. Sinüs kan ile dolmuş. (B) Koronal kesitte orbita tabanındaki kırığa oryantasyon kolaylaşıyor. İnferior rektus kasındaki simetriğine göre kalınlaşma ve yuvarlaklaşma (yıldız) bu kasın kırığa ve kanamaya bağlı sıkıştığının göstergesidir.



Resim 13. Blow-out kırık. Koronal BT’de sağ orbita inferior duvarı yanı sıra medial duvarında da fraktür izlenmektedir. Kırık alanı hematoma ile dolu (ok). Sağ inferior ve medial rektus kasları sola göre kalın ve yuvarlak görünümde izlenmektedir (yıldız).

yüzden rüptür daha sıktır. Rüptüre bulbus okulinin posteroru düzleşir ve buna patlak lastik bulgusu adı verilir (Resim 16-18).

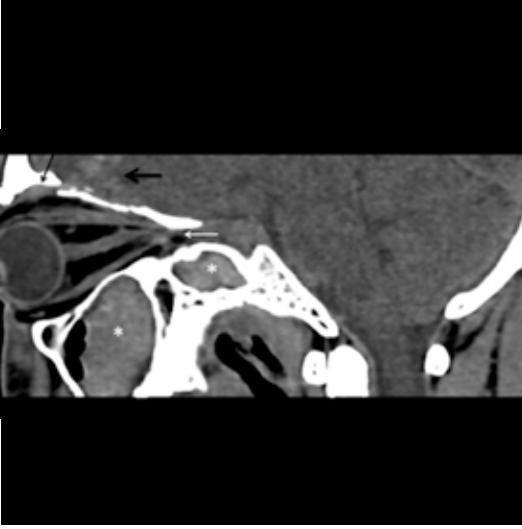
Travma sonucu anterior segmentte kornea laserasyonu ve hifema sık görülür. Kornea laserasyonu penetran travma sonucu gelişir ve genelde BT incelemesi gerekmez (Resim 18).



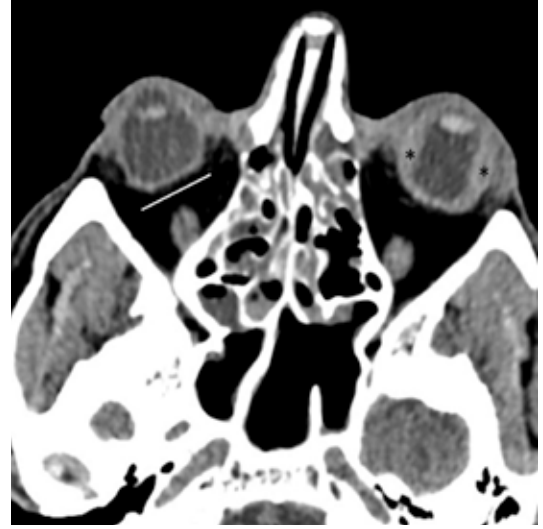
Resim 14. Blow-out kırık. Koronal BT’de sağ orbita tabanındaki kırıktan inferior rektus kasının maksiller sinüse herniye olduğu ve sıkıştığı izlenmektedir (ok).

Hifemada ise BT’de ön segmentte kanama görülür; tüm göz küresinin travma açısından değerlendirilmesi gerekir [23].

Lens, travmaya bağlı disloke olabilir (Resim 18). Lenste künt travma sonucu ödem görülebilir ve BT’de sağlam tarafa göre dansitesindeki azalma ile anlaşılabilir (Resim 19) [24]. Bu durum travmatik katarakt olarak da bilinir.



Resim 15. Orbita tavan kırığı. Sagittal BT'de tavadaki parçalı kırık hafifçe çökmüş ve subperiosteal kanama gelişmiş (siyah ok). Orbital apeks de muhtemel hemorajiye bağlı kirlenme (beyaz ok), beyin parankiminde hemorajik kontüzyon seçilebiliyor (kalın siyah ok). Maksiller ve sfenoid sinüsler de kanamaya ait hiperdens görünümündedir (yıldız).



Resim 17. Aksial BT'de sağ bulbus okuli posterior kesiminde düzleşme (çizgi) rüptürü işaret ediyor. Solda izlenen subkoroidal kanama özelliği itibariyle göz küresinin posterioruna uzanmamış (yıldız).



Resim 16. Aksial BT'de patlama sonrası sağ gözde perforasyona sekonder patlak lastik görünümü (beyaz yıldız) ve sol gözde subretinal kanama izlenmektedir (siyah yıldız). Sol göz ön segmentte metalik yabancı cisim de görülüyor (ok).

Oküler travmanın diğer bir boyutu intraoküler yabancı cisimlerdir. BT, yabancı cisim araştırmak için en iyi modalitedir. Metalik yabancı cisimler kolayca tanınabilir (**Resim**

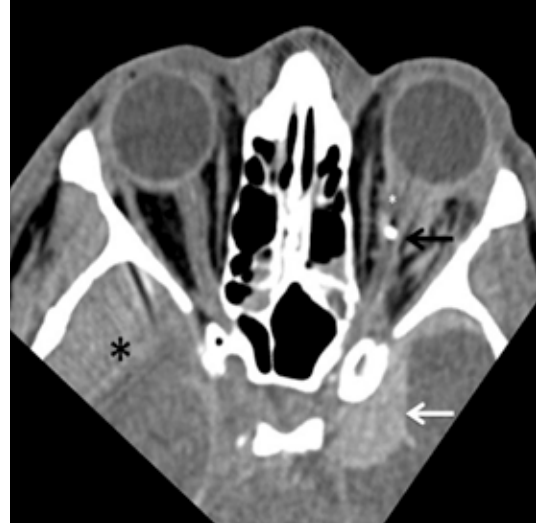


Resim 18. Aksial BT'de sol kornea rüptürü (ok başı) ve lensin bulbus okuli medialine (ok) lüksasyonu izleniyor.

20, 21). **Organik yabancı cisimler kuru ise BT'de hava gibi görülürler.** Penetran travmadaki serbest havadan geometrik yüzeyleri ile ayrılırlar (**Resim 22**). Plastik yabancı cisimler ise genelde hiperdens görülürler. MRG metalik yabancı cisim varlığında kontrendikedir. Metalik yabancı cisim olmadığı kanıtlandıktan sonra organik yabancı cisimleri saptama-



Resim 19. Lens yaralanması. Aksial BT'de travma sonrası lens dansitesi ödeme bağlı olarak azalmış (ok).



Resim 21. Sol optik sinirin silahlı saldırı sonucu impakte metalik yabancı cisim ile yaralanması. Aksial BT'de sol bulbus okulide retrobulber hematoma izlenmektedir. Bu kesitte artefaktları (yıldız) görülen kranial metalik yabancı cismin (siyah ok) yol açtığı intrakranial kanamanın (beyaz ok) optik sinir kılıflarına da uzandığı görülmektedir.



Resim 20. Aksial BT'de sol bulbus okuli arka segmentte metalik yabancı cisim izleniyor (yıldız).

da BT'den daha duyarlı olduğundan kullanılabilir [23-25].

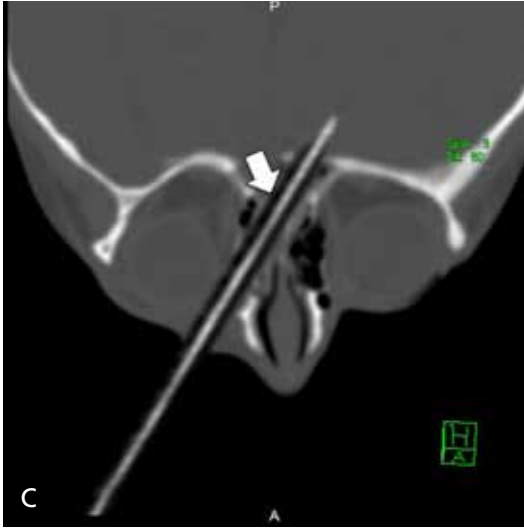
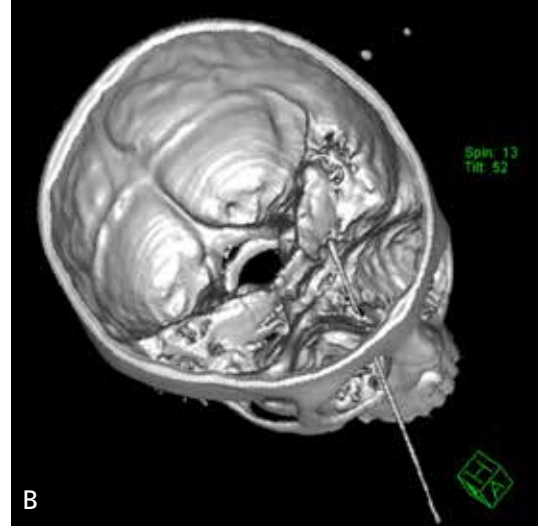
Travmanın etkisi ile bulbus okuli içine kanama, intravitroz, subretinal ve subkoroidal olabilir. Travmaya bağlı ayrılmış retina veya koroid altında kan dışında sıvı da birikebilir. Retinal tabaka optik diske sıkı bir şekilde tutunduğundan retinal dekolman V şeklindedir. Koroidal dekolman ise lentiform veya bikonvektir; bulbus okülünün posterioru korunur (Resim 16, 17, 23, 24) [24, 25].

Orbital travmada dikkat edilecek diğer iki konu, orbital amfizem ve retrobulber hematomdur. Orbital amfizem, komşu sinüs kırığından; retrobulber hematoma yol açan kanama ise etmoidal veya infraorbital arterlerden kaynaklanmaktadır (Resim 21, 24, 25) [26, 27]. Orbital amfizem ve retrobulber hematoma kitle etkisi oluşturursa optik siniri doğrudan veya santral retinal artere bası yaparak indirekt olarak etkileyebilir (Resim 25) [28, 29]. **Orbital apeksi etkileyen kırıklar da optik sinir hasarı nedeni ile acil müdahaleyi gerektirdiğinden orbital apeks dikkatlice gözden geçirilmeli (Resim 15); süperior oftalmik ven dilatasyonu saptanırsa karotikokavernöz fistül araştırılması için anjiyografik incelemelere başvurulmalıdır.**

MAKSİLLA KIRIKLARI

Anatomi

Maksilla üst çeneyi oluşturur ve anteroposterior planda yüzün projeksiyonunu sağlar. Oklüzal düzlemin, süperiorda frontoetmoid bölge, sagittalde kafa tabanı, transvers ve koronal



Resim 22. A-C. Penetran orbita yaralanması. Bulbus okuli medialinden giren kurşun kalem etmoid sinüsten intrakranial uzanım gösteriyor. Pilot görüntüde (A), üç boyutlu rekonstrüksiyonda (B) ve aksiyal oblik (C) görüntüde yabancı cismin trasesi görülebiliyor. (C) Kalemin tahta kısmının hava dansitesinde (ok) izlendiğine dikkat ediniz (Dr. Erhan Akpınar'ın izniyle).

eksende zigoma ve orbital bölgelerle ilişkisini kurar. Orbita, nazal ve oral kavitelerle önemli komşuluklar yapar. Maksiller kemikler çift olarak bulunurlar ve vertikal fasyal iskeletin temelini oluştururlar. Maksilla; gövde ve alveolar, palatin, frontal ve zigomatik olmak üzere dört çıkıntıdan oluşur. Maksiller sinüs gövdenin içerisinde yer alır [2].

Travma

Maksilla kırıkları gerçekte sadece maksillayı değil tüm orta yüz bölgesini içerir. Bu sebeple maksilla travmalarıyla gelişen maloklüzyon, nazal hava yolu obstruksiyonu, koku alma bozuk-

luğu ve lakrimal kanal obstruksiyonu fonksiyonel ve fasyal estetiğin bozulması gibi kozmetik deformitelere yol açabilir. Maksilla kırıklarının ilk sınıflamasını 1901'de Le Fort yapmıştır. Le Fort, yavaş ve hızlı çarpma kuvvetleri uygulayarak yüzün zayıf hatlarını belirlemiş ve maksilla kırıklarını sınıflandırmıştır (Resim 26).

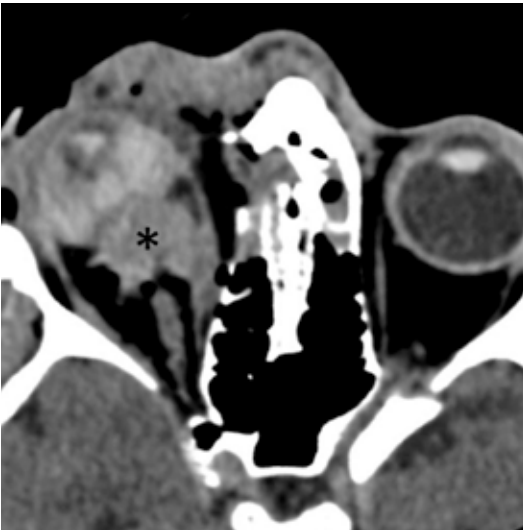
Le Fort I (Transvers, Düşük Siddetli Travma, Guerin kırığı) kırığı, yüzen damak olarak da bilinir. Kırık hattı, anterior, medial ve lateral maksiller sinüs duvarlarını, burun tabanında nazal septumu ve priform apertürün inferior kenarını geçerek pterigoid plitelere uzanır. Üst çenenin ve damağın, kafa tabanından ayrılmasına sebep olur (Resim 27).



Resim 23. Aksiyel BT'de sağ gözde intravitöz kanama (yıldız) izlenmektedir. Kanamaya sekonder lens seçilememektedir.



Resim 25. Aksiyel BT'de izlenen retrobulber amfizem (okbaşı) optik siniri minimal etkiliyor. Havanın lamina paprisea kırığından (okbaşı) kaynaklandığı anlaşılıyor. Sağ gözde preseptal hemoraji de gelişmiş.



Resim 24. Aksiyel BT'de sağ bulbus okülide nazo-orbito-etmoid kırıklara bağlı intravitöz kanama ve retrobulber hematoma (yıldız) izlenmektedir.

Le Fort II (Piramidal kırık) kırığı, bilateral zigomatikomaksiller sütürlerden, inferior orbital rimlerden, medial orbita duvarlarından geçip burun kemerinden karşı tarafla birleşen tipidir. Ek olarak posteriora pterigoid plateler de kırılır. Bu kırık tipinde burun kısmı kafatasından ayrılmış olur. Her üç vertikal maksiller ve inferior orbital payanda zarar görmüştür (Resim 27, 28).

Le Fort III (Kraniyofasiyal ayrılma) kırığı, zigomatikofrontal bileşkeden başlayıp orbita lateral duvarı, tabanı ve medial duvardan geçerek nazofrontal bileşkeyi aşır karşı göze ulaşır. Pterigoid plateler kırılmıştır (Resim 29).

Le Fort maksiller kırıklarının ortak özelliği pterigoid plate'lerin katılımıdır. Le Fort sınıflaması kırık hattının posterior maksilladan geçtiği seviyeye, klinik bulgular ve semptomlara göre kolaylıkla yapılabilir. En önemli bulgu, maksiller dental arkın hareketli olmasıdır. Hareket kırığın seviyesine göre değişmektedir. Hareket sadece maksillada ise Le Fort I, maksilla ve burun kökünde ise Le Fort II, tüm yüzde ise Le Fort III olarak tanımlanır. Bazen mobilizasyon olmadan da Le Fort kırığı olabilir. Böyle durumlarda kırık fragmanlarının birbirini sıkıştırdığı veya kırığın inkomplet olduğu düşünülür [30].

Le Fort II ve III'e rinore ve pnömosefali eşlik edebilir, otore ve intrakranial komplikasyonlar sık görülür. Kırıkların orbital apeks ve karotid kanala uzanabileceği akılda tutulmalıdır [31].



Resim 26. A, B. Le Fort kırık tiplerine göre kırılan alanlar üç boyutlu görüntü üzerinde renklendirilmiştir. (A) Frontal ve (B) lateral yönlerde mor ile tip 1, sarı ile tip 2 ve turuncu ile tip 3 Le Fort kırıklarının bölgeleri gösterilmektedir.



Resim 27. Le Fort kırığının BT'de koronal planda maksimum intensity projection görüntüsü. Sağda daha çok parçalı solda daha hafif (siyah ok) Le Fort kırığı sağ inferior orbital rime de uzanmış (beyaz ok). Solda tip 1, sağda tip 2 olarak sınıflanabilir.

MANDİBULA

Anatomi

Güçlü bir kemik olmasına rağmen mandibulanın pek çok zayıf bölgesi vardır. Angulus mandibulada kemik daha ince olup çıkmamış üçüncü molar dişler burayı daha da zayıflatabilir. Kondil boynu ve distal mandibular kesimler de zayıf bölgelerdir. Küspid dişlerin uzun kökleri ve mental foramen de zayıf bölgeler oluşturur. Bunun yanında diş eksikliği olan alanda gelişen alveolar kemik atrofisi kırık eğilimi yaratır [32].

Travma

Burun kırığından sonra yüzde en fazla kırık mandibulada görülür. İnférieur alveolar sinir hasarına bağlı mandibüler dişlerde, gingivada, alt dudak ve mentumda his kusuru oluşur. Kırık angulusta ve mediale ileri derecede deplase ise lingual sinire zarar verebilir. Laterale deplasmanda ise bukkal sinir yaralanabilir. Lingual sinir hasarında dilin 2/3'lük kısmında, bukkal sinir hasarında ise yanak mukozasında komis-

sürde duyu kusuru görülür.

Dingman ve Natvig (1964), mandibula kırıklarını kırığın yerine göre sınıflamışlardır [33]. Mental foramenler arasındaki kesimdekiler



Resim 28. Üç boyutlu BT'de zigomatikomaksiller sütürleri ve inferior orbital rimleri (oklar) etkileyen Le Fort Tip 2 kırık izlenmektedir.

simfizyal ve parasimfizyal olarak sınıflanır. Köpek dişi boyunca veya etrafında oluşan kırıklar kanin kırıklardır. Oklüzyonun ve dental arkın stabilitesinin sağlanmasında anahtar rolü olan köpek dişidir. Diğer kırık alanları gövde, angulus, ramus, kondil ve koroid olarak sınıflanmıştır. Bölgelere göre kırıkların görülme sıklığı Resim 30'da verilmiştir [34].

Kırığın seviyesi ve disloke olup olmaması seçilecek yaklaşımı belirlemede temel etmen olduğundan bunları radyolojik olarak değerlendirmek önemlidir. Gözden kaçan intrakapsüler kondil kırığı tedavi edilmezse temporomandibüler eklem ankilozuna neden olabilir [35]. Alveolar kırıklarda kırık segmentte diş olup olmadığı ve dişin durumu belirtilmelidir (Resim 31-33) [34].

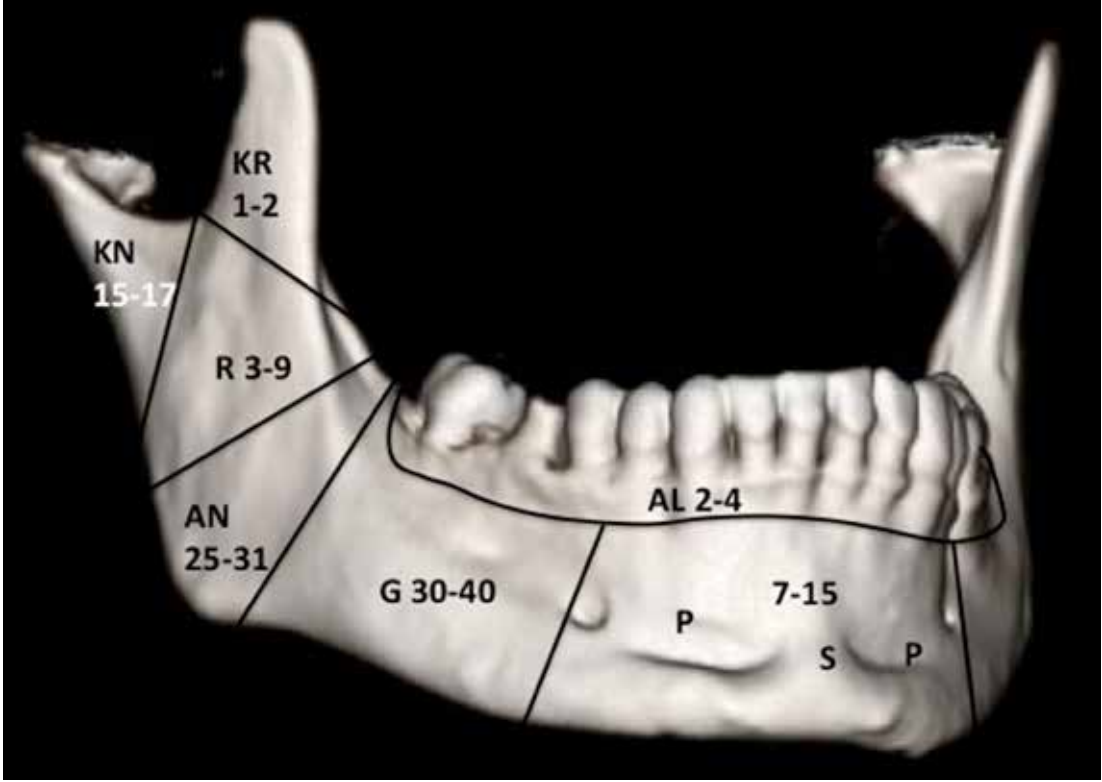
ZİGOMA

Anatomi

Zigoma orta yüzde en önemli destek yapısıdır. Zigoma, zigomatikomaksiller bağlantı ile lateral maksiller, inferior orbital rimin bir kısmını oluş-



Resim 29. A, B. (A) Üç boyutlu BT görüntüsünde tüm Le Fort kırık tipleri bir arada görülüyor. Aynı zamanda mandibulada alveolar, simfizyal-parasimfizyal kırıklar, sağ temporomandibular travmatik dislokasyon da oluşmuş. (B) Postoperatif üç boyutlu BT görüntüsünde onarımın fasiyal payandalara göre yapılabildiğinin tekrar kazandırıldığı görülüyor.



Resim 30. Mandibula kırıklarının anatomik bölgelere göre sıklığı üç boyutlu BT görüntüsünde özetlenmektedir. S:simfizyal, P:parasimfizyal, AL:alveolar, G:gövde, AN:angulus, R:ramus, KN:kondil, KR: Koronoid [30].

turarak da inferior orbital payandaya destek verir. Bu bağlantıların travmatik parçalanması tetrapod ve quadripod kırıklara yol açar [5].

Zigoma dört kemikle bağlantılıdır. Sfenoid kemikle lateralde (zigomatikosfenoid), frontal kemikle superiorda (zigomatikofrontal), maksiller kemikle de medial ve inferiorda (zigomatikomaksiller) ilişkidir. Temporal kemikle (zigomatikotemporal) zigomatik arkı oluşturur. Zigomatikosfenoid eklem ve zigomatik ark en zayıf ve en ince olduğu alanlardır. En kalın ve en kuvvetli olduğu yerler ise frontal kemikle ve maksilla ile eklem yaptığı alanlardır.

Travma

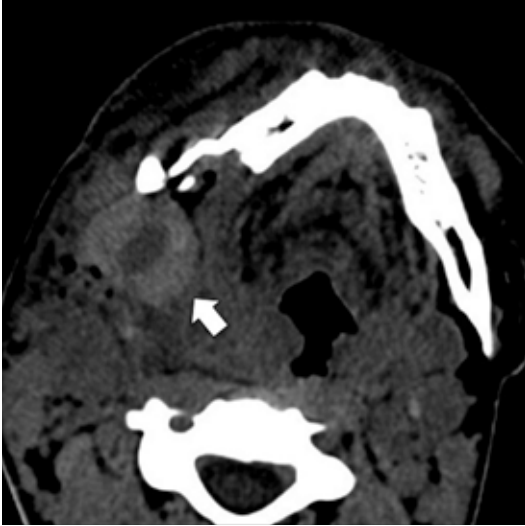
En sık görülen kırık paterni zigomatikomaksiller kompleks kırıklar olup çoğunlukla yüze anterolateralden alınan travma sonucu oluşur [2]. Zigomatikomaksiller kompleks kırıklar bir spektrumdur (Resim 31, 32). Zigomanın frontal, maksiller, sfenoid ve temporal kemiklerle



Resim 31. Üç boyutlu BT görüntüsünde angulus, ramus, kondil ve koronoid bölgeleri etkileyen parçalı kırık. Olguda Le Fort tip 1 (ok başları) ve zigoma kırığı (ok) görülmektedir.



Resim 32. Üç boyutlu BT'de mandibula gövde parçalı kırık mevcut. Olgunun zigomatikomaksiller kırıkları da görülüyor.



Resim 33. Mandibula gövde kırığına bağlı hematoma (ok).

yaptığı bağlantı noktalarından ayrışması olarak tanımlanır. Mutlaka dört kemikte de kırık olması gerekmez.

Parçalı kırıklarda kırık fragmanlarının yer değiştirme miktarı ve parçalanma derecesi tedavi planı (açık redüksiyon, kapalı redüksiyon ve ameliyat tekniği) açısından önemlidir. Non-deplase kırıklar tedavi gerektirmez.

Zigomatikosfenoid sütürdeki ayrışma orbita lateral duvarını ilgilendirir nadiren orbita apeksine ulaşır. Deplase zigomatikosfenoid kırıklarda, sfenoid kemik büyük kanadı mediale ve orbital apekse doğru yer değiştirirse internal karotid arter ve kavernöz sinüs yaralanması açısından risk oluşturur [2].

Kaynaklar

- [1]. Allareddy V, Allareddy V, Nalliah RP. Epidemiology of facial fracture injuries. *J Oral Maxillofac Surg* 2011; 69: 2613-8. [\[CrossRef\]](#)
- [2]. Mehta N, Butala P, Bernstein MP. The Imaging of Maxillofacial Trauma and its Pertinence to Surgical Intervention. *Radiol Clin N Am* 2012; 50: 43-57. [\[CrossRef\]](#)
- [3]. Parmar HA, Ibrahim M, Mukherji SK. Optimizing craniofacial CT technique. *Neuroimaging Clin N Am* 2014; 24: 395-405. [\[CrossRef\]](#)
- [4]. Lo Casto A, Priolo GD, Garufi A, Purpura P, Salerno S, La Tona G, et al. Imaging evaluation of facial complex strut fractures. *Semin Ultrasound CT MR* 2012; 33: 396-409. [\[CrossRef\]](#)
- [5]. Winegar BA, Murillo H, Tantiwongkosi B. Spectrum of critical imaging findings in complex facial skeletal trauma. *Radiographics* 2013; 33: 3-19. [\[CrossRef\]](#)
- [6]. Rohrich RJ, Hollier LH. Management of frontal sinus fractures. Changing concepts. *Clin Plast Surg* 1992; 19: 219-32.
- [7]. Gerbino G, Rocca F, Benech A, Caldarelli C. Analysis of 158 frontal sinus fractures: current surgical management and complications. *J Craniomaxillofac Surg* 2000; 28: 133-9. [\[CrossRef\]](#)
- [8]. Manolidis S, Hollier LH Jr. Management of frontal sinus fractures. *Plast Reconstr Surg* 2007; 120(7 Suppl 2): 32S-48S. [\[CrossRef\]](#)
- [9]. Stanwix MG, Nam AJ, Manson PN, Mirvis S, Rodriguez ED. Critical computed tomographic diagnostic criteria for frontal sinus fractures. *J Oral Maxillofac Surg* 2010; 68: 2714-22. [\[CrossRef\]](#)
- [10]. Wallis A, Donald PJ. Frontal sinus fractures: A review of 72 cases. *Laryngoscope* 1988; 98: 593. [\[CrossRef\]](#)
- [11]. Tedaldi M, Ramieri V, Foresta E, Cascone P, Iannetti G. Experience in the management of frontal sinus fractures. *J Craniofac Surg* 2010; 21: 208-10. [\[CrossRef\]](#)
- [12]. Atighechi S, Karimi G. Serial nasal bone reduction: a new approach to the management of nasal bone fracture. *J Craniofac Surg* 2009; 20: 49-52. [\[CrossRef\]](#)
- [13]. Muraoka M, Nakai Y. Twenty years of statistics and observation of a facial bone fracture. *Acta Otolaryngol Suppl* 1998; 538: 261-5.
- [14]. Fraioli RE, Branstetter BF 4th, Deleyiannis FW. Facial fractures: beyond Le Fort. *Otolaryngol Clin North Am* 2008; 41: 51-76. [\[CrossRef\]](#)

- [15]. Ellis E 3rd. Sequencing treatment for naso-orbito-ethmoid fractures. *J Oral Maxillofac Surg* 1993; 51: 543-58. [\[CrossRef\]](#)
- [16]. Romaniuk VM. Ocular trauma and other catastrophes. *Emerg Med Clin North Am* 2013; 31: 399-411. [\[CrossRef\]](#)
- [17]. Fonseca RJ. Oral and maxillofacial trauma. St Louis (MO): Elsevier Saunders; 2005.
- [18]. Boswell KA. Management of facial fractures. *Emerg Med Clin North Am* 2013; 31: 539-51. [\[CrossRef\]](#)
- [19]. David M, Lambert DDS, Stuart E, Mirvis MD, Shanmuganathan K, Donald L, et al. Computed Tomography Exclusion of Osseous Paranasal Sinus Injury in Blunt Trauma Patients: The“Clear Sinus” Sign. *J Oral Maxillofac Surg* 1997; 55: 1207-10. [\[CrossRef\]](#)
- [20]. Egbert JE, May K, Kersten RC, Kulwin DR. Pediatric orbital floor fracture : direct extraocular muscle involvement. *Ophthalmology* 2000; 107: 1875-9. [\[CrossRef\]](#)
- [21]. Wachler BS, Holds JB. The missing muscle syndrome in blowout fractures: an indication for urgent surgery. *Ophthal Plast Reconstr Surg* 1998; 14: 17-8. [\[CrossRef\]](#)
- [22]. Rinna C, Ungari C, Saltarel A, Cassoni A, Reale G. Orbital floor restoration. *J Craniofac Surg* 2005; 16: 968-72. [\[CrossRef\]](#)
- [23]. Sung EK, Nadgir RN, Fujita A, Siegel C, Ghafouri RH, Traband A, et al. Injuries of the globe: what can the radiologist offer? *Radiographics* 2014; 34: 764-76. [\[CrossRef\]](#)
- [24]. Dunkin JM, Crum AV, Swanger RS, Bokhari SA. Globe trauma. *Semin Ultrasound CT MR*. 2011; 32: 51-6. [\[CrossRef\]](#)
- [25]. Kubal WS. Imaging of orbital trauma. *Radiographics* 2008; 28: 1729-39. [\[CrossRef\]](#)
- [26]. Popat H, Doyle PT, Davies SJ. Blindness following retrobulbar haemorrhage: it can be prevented. *Br J Oral Maxillofac Surg* 2007; 45: 163-4. [\[CrossRef\]](#)
- [27]. Winterton JV, Patel K, Mizen KD. Review of management options for a retrobulbar hemorrhage. *J Oral Maxillofac Surg* 2007; 65: 296-9. [\[CrossRef\]](#)
- [28]. Key SJ, Ryba F, Holmes S, Manisali M. Orbital emphysema the need for surgical intervention. *Cranio-maxillofac Surg* 2008; 36: 473-6. [\[CrossRef\]](#)
- [29]. McClenaghan FC, Ezra DG, Holmes SB. Mechanisms and management of vision loss following orbital and facial trauma. *Curr Opin Ophthalmol* 2011; 22: 426-31. [\[CrossRef\]](#)
- [30]. Avery LL, Susarla SM, Novelline RA. Multidetector and Three-Dimensional CT Evaluation of the Patient With Maxillofacial Injury. *Radiol Clin N Am* 2011; 49: 183-203. [\[CrossRef\]](#)
- [31]. Bellamy JL, Munding GS, Reddy SK, Flores JM, Rodriguez ED, Dorafshar AH. Le Fort II fractures are associated with death: a comparison of simple and complex midface fractures. *J Oral Maxillofac Surg* 2013; 71: 1556-62. [\[CrossRef\]](#)
- [32]. Metin M, Şener İ, Tek M. Impacted Teeth and Mandibular Fracture. *Eur J Dent* 2007; 1: 18-20.
- [33]. Mihailova H. Classifications of mandibular fractures review. *J IMAB* 2006; 12: 2.
- [34]. Murray JM. Mandible Fractures and Dental Trauma. *Emerg Med Clin N Am* 2013; 31: 553-73. [\[CrossRef\]](#)
- [35]. He D, Cai Y, Yang C. Analysis of temporomandibular joint ankylosis caused by condylar fracture in adults. *J Oral Maxillofac Surg* 2014; 72: 763.e1-9. [\[CrossRef\]](#)

Maksillofasiyal, Paranasal ve Orbital Travma (Fasiyal Travmalar)

Uğur Toprak, ığdem zer Gökaslan

Sayfa 232

Nazofrontal kanal hasarına bağlı sinüs drenajı bozulduğunda mukosel, mukopiyosel, apse, menenjit veya beyin apsesi görülebildiğinden operasyon önerilmektedir.

Sayfa 234

MKL hasarı diplopi, epifora ve telekantus görünümüne yol açar. BT'de MKL'nin kendisi seçilemez. Ancak yapıstığı maksiller kemik frontal proçesinin kırığı (lakrimal fossa düzleminde medial orbita duvarı) ve kırığın tek veya parçalı olup olmadığı cerrahi planını değiştireceğinden mutlaka raporda belirtilmelidir.

Sayfa 236

Trapdoor kırıklarının mutlaka tanınması gerekir, kas nekroze olmadan acil cerrahi endikasyonu vardır.

Sayfa 238

Organik yabancı cisimler kuru ise BT'de hava gibi grlrlenir.

Sayfa 239

Orbital apeksi etkileyen kırıklar da optik sinir hasarı nedeni ile acil müdahaleyi gerektirdiğinden orbital apeks dikkatlice gözden geçirilmelidir.

Maksillofasiyal, Paranasal ve Orbital Travma (Fasiyal Travmalar)

Uğur Toprak, Çiğdem Özer Gökaslan

1. Aşağıdakilerden hangisi yanlıştır?
 - a. Le fort kırıklarını ortak özelliği pterygoid plate katılımıdır.
 - b. Lefort II ve III'te intrakraniyal komplikasyonlar sık görülür.
 - c. Üst çenenin, damağın kafa tabanından ayrılmasına Le fort II denir.
 - d. Le Fort III zigomatikofrontal bileşkeden başlayıp orbita lateral duvarı, tabanı ve medial duvardan geçerek nazofrontal bileşkeyi aşmış gözeye ulaşır.
2. Aşağıdakilerden hangisi yanlıştır?
 - a. Nazo-orbito-etmoid (NOE) mesafe olfaktör sinir, lakrimal kese, nazolakrimal kanal, medial kantal tendon ve etmoidal arterleri içerir.
 - b. Tip 3 nazal kırıkta orbital kemikler, nazal kemik ve septum etkilenir
 - c. NOE kırıklarında orbita yaralanması pitozise, nazolakrimal kanal hasarı epiforaya, kribri-form plate kırığı anosmiye ve rinoreye neden olur.
 - d. NOE kırıkları genellikle Le Fort I'e eşlik eder.
3. Mediyal kantal ligaman (MKL) ile aşağıdakilerden hangisi yanlıştır?
 - a. MKL hasarında diplopi, epifora ve telekantus görünümüne yol açar.
 - b. MKL hasarında BT'de ligamanın kendisi görülür.
 - c. MKL'nin yapıştığı yer maksiller kemik frontal sürecidir.
 - d. MKL'nin yapıştığı yerdeki kırık, kırığın tek veya parçalı olduğu raporda belirtilmelidir.
4. Frontal sinüs kırıklarında komplikasyon gelişimi açısından en çok hangi anatomik bölgeye dikkat edilmelidir?
 - a. Nazofrontal kanal hasarı
 - b. Frontal sinüs ön duvarı
 - c. Sadece etmoid hücreler
 - d. Nazal septum kırığı
5. Yüz travmaları ile ilgili aşağıdakilerden hangisi yanlıştır?
 - a. Trapdoor kırıklarda süperior rektus kası tuzaklanır
 - b. En sık fasiyal kırık nazal kırıktır
 - c. Mandibular kondil kırığı tedavi edilmezse temporomandibüler eklem ankilozuna neden olabilir
 - d. Kuru organik yabancı cisim BT'de hava dansitesinde görülür.

Travmatik Olmayan Baş Boyun Acilleri

Ayça Akgöz Karaosmanoğlu, Kader Karlı Oğuz

ÖĞRENME HEDEFLERİ

- Preseptal selülit ve postseptal septal selülit ayrımı, görüntüleme bulguları.
Akut sinüzit ve komplikasyonları, akut fulminan invazif fungal sinüzit.
- Akut otomastoidit görüntüleme bulguları ve komplikasyonları.
- Odontojenik enfeksiyon ve ağız tabanı enfeksiyonu.
- Peritonsiller abse, retrofaringeal abse, servikal lenfadenit radyolojik bulguları.

Giriş

Baş boyun bölgesini ilgilendiren inflamatuvar ve enfeksiyöz hastalıklar oldukça geniş çeşitlilik göstermekte olup, akut olarak ortaya çıkabilmektedir. Bu durumda bu hasta grubu ilk olarak hastanelerin acil bölümlerine başvuru da bulunmakta ve ilk değerlendirmeleri acil hekimleri ve acil radyoloji doktorları tarafından gerçekleştirilmektedir. Acil radyoloji ünitelerinde ilk görüntüleme sıklıkla bilgisayarlı tomografi (BT) ile yapılmakta olup, manyetik rezonans (MR) görüntüleme sekonder ancak oldukça önemli bir rol oynamaktadır [1]. Bu hastalıkların iyi bilinmesi, doğru ve erken tanı sağlamak, hastalığın uzanımlarını doğru tanımlamak, acil müdahale gerektirebilecek olası komplikasyonlar için değerlendirmek ve hastanın gerekli uzmanlık alanlarına konsültasyonu için uygun yönlendirmenin yapılabilmesi için büyük önem taşımaktadır.

ORBİTA

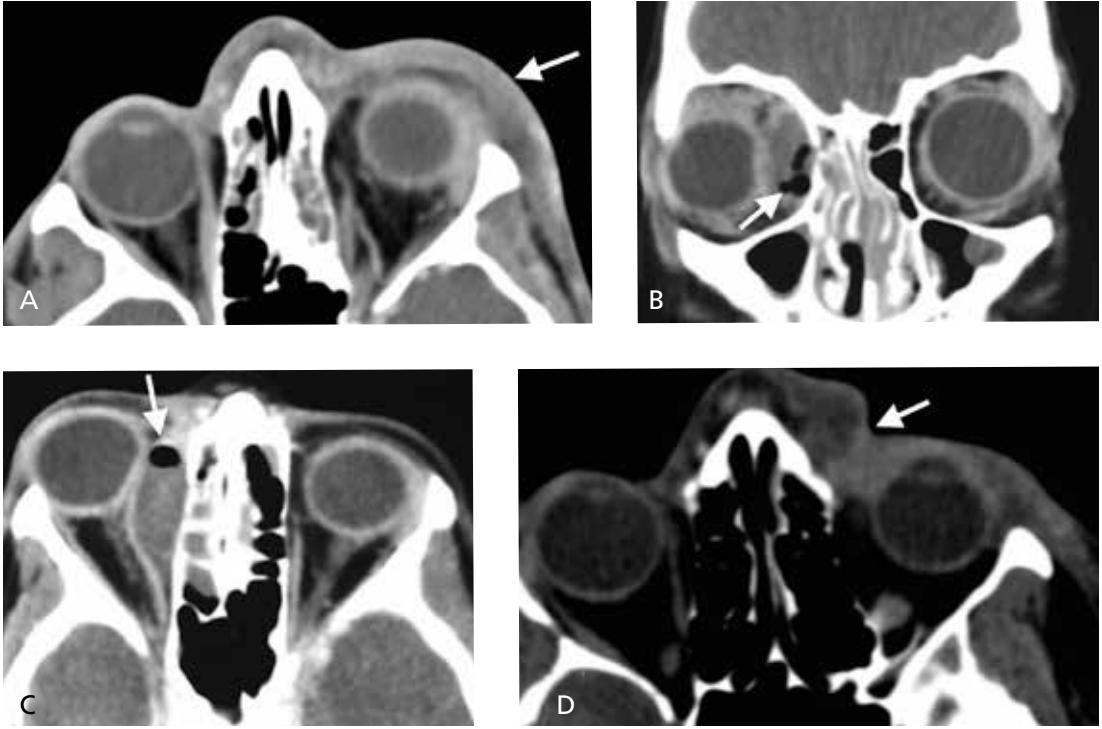
Preseptal (periorbital) ve postseptal (orbital) selülit

Preseptal ve postseptal selülitin birbirinden ayırdedilebilmesi oldukça önemli olup, ayırım inflamasyon ve enfeksiyonun orbital septuma göre yer aldığı lokalizasyon baz alınarak yapılır. Orbital septum, orbital periost kaynaklı ince bir fibröz doku tabakası olup, tarsal plâtelere boyunca devam eden palpebral dokuda sonlanır. Preseptal/postseptal selülit ayrımının yapılması uygulanacak tedavinin agresiflik derecesi açısından belirleyici olup, tedavide görmenin korunması esastır [2].

Periorbital (preseptal) selülit, orbital septumun anteriorunda kalan preseptal yüzeysel yumuşak dokular ile sınırlı enfeksiyon-inflamasyon ile karakterize olup (Resim 1A), genellikle yüzün diğer bölgelerinde, ciltte veya diş kaynaklı enfeksiyonun sekonder yayılımı

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

✉ Ayça Akgöz Karaosmanoğlu • ayca.akgoz@gmail.com



Resim 1. A-D. (A) Aksiyal kontrastlı BT’de solda preseptal alan ile sınırlı temporal cilde uzanan preseptal selülit ile uyumlu inflamatuvar dansite artışı ve kalınlaşma (ok). (B, C) Koronal (B) ve aksiyal kontrastlı BT’de sağda etmoid sinüzite eşlik eden hava habbeciği de içeren subperiosteal abse (oklar) ile kendini belli eden orbital selülit ve buna sekonder hafif proptozis. (D) Solda medial kantus lokalizasyonuna santralize dilate lakrimal kese-dakriosistozel (ok) ve eşlik eden dakriosistit lehine periferik kontrastlanma ve preseptal selülit bulguları.

veya travma zemininde, cilt bütünlüğünün böcek ısırması veya su çiçeği gibi enfeksiyonlar sonrasında bozulması gibi durumlar sonrasında ortaya çıkar. Hastalar proptozisin eşlik etmediği, periorbital şişlik-kızarıklık ve bazen göz hareketlerinde kısıtlanma ile başvururlar. Preseptal selülit sıklıkla yatış gerektirmeden oral antibiotikler ile tedavi edilir.

Orbital (postseptal) selülit, en sıklıkla akut sinüzit (primer olarak etmoid sinüzit) varlığında sinüs enfeksiyonunun perivasküler yayılımı ile gelişir. Postseptal selülitte görülen klinik bulgulara akut proptozis, oftalmopleji ve diplopi eşlik edebilir [3].

Postseptal dokuları ilgilendiren enfeksiyon-inflamasyon, orbita içerisinde subperiosteal, ekstrakonal ya da intrakonal mesafeleri tutabilir. En sıklıkla etmoid sinüzit ile ilişkili olarak subperiosteal abse izlenebilir (Resim 1B, C).

Postseptal orbital enfeksiyonun ilk aşamasında absenin eşlik etmediği diffüz intraorbital

ödem görülür [4]. Bu dönemde BT’de intraorbital yağ dokusunda çizgilenme - retiküler dansite artışı izlenir, proptozis eşlik edebilir. Enfeksiyon ilerlerse, daha sonraki aşamalarda periorbita altında subperiosteal flegmon ve abse gelişebilir. Bu fazda proptozis belirginleşir, ekstraoküler kaslarda itilme gözlenir. İntraorbital basınç artışının belirginleşmesi ve proptozisin artışı ile optik sinir gerilebilir ve posterior sklerada tentleşme- sığ V harfi şeklini alma görülebilir. Bu durumda optik sinirin kanlanması bozulabilir ve görme kaybı gelişebilir [5]. Sonrasındaki orbital abse aşamasında ekstrakonal ve intrakonal dokularda lokülasyon ve abse gelişebilir. Daha ilerleyen süreçlerde komplikasyon olarak superior oftalmik ven trombozu ve kavernoöz sinus trombozu görülebilir ve enfeksiyon intrakranial yayılım gösterebilir. Orbital selülit ve eşlik eden subperiosteal veya orbital abse intravenöz antibiyotik tedavisi ve özellikle görme risk altındaysa cerrahi abse drenajı ile tedavi edilir.

Dakriosistit

Medial kantus lokalizasyonundaki lakrimal kesenin inflamasyonu ve dilatasyonu dakriosistit olarak adlandırılmakta olup, genellikle nazolakrimal duktusun obstrüksiyon veya stenoza bağlı olarak ortaya çıkar [6]. Hastalar medial kantus lokalizasyonunda kitle, göz kapağında şişlik, konjunktivit ve pürülan akıntı ile başvurur. Tanı genellikle klinik bulgulara dayanarak konulur. Ancak, göz kapağındaki şişlik nedeniyle muayene optimal yapılamadığında veya orbital selülit ya da altta yatabilecek malignite ekartasyonu amacıyla görüntüleme istenebilir. Tipik görüntüleme bulgusu lakrimal fossaya santralize periferik boyanma gösteren hipodens yuvarlak lezyon şeklindedir (**Resim 1D**). Tedavi medikal tedavi şeklinde (antibiyotikler ile) veya cerrahi olarak (dakriosistorinotomi) yapılabilir.

PARANAZAL SİNÜSLER

Akut sinüzit ve komplikasyonları

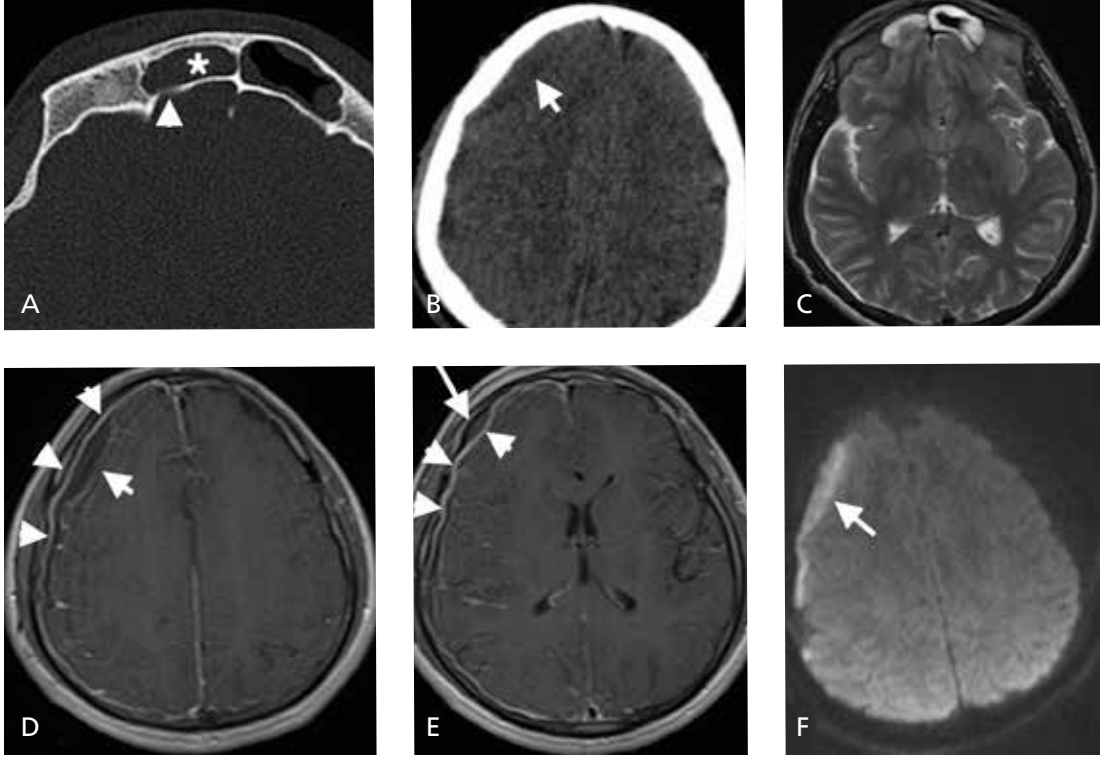
Nazal pasaj ve paranasal sinüs mukozasının inflamasyonu akut rinosinüzit olarak tanımlanmakta olup, özellikle eşlik edebilecek immün yetmezlik, diabet gibi ko-morbid faktörlerin yokluğunda sıklıkla viral kökenli ve kendi kendini sınırlayan bir enfeksiyon olarak karşımıza çıkar. Ancak, persistan veya gittikçe kötüleşen yüksek ateş, mukopürülan akıntı gibi sinonazal semptomların varlığı daha ciddi bakteriyel kökenli sinüs enfeksiyonu işaret eder. Sinüs drenaj yollarının obstrüksiyonu bakteriyel enfeksiyon gelişimi için zemin hazırlayan önemli faktörlerdendir. Odontojenik enfeksiyonlar da bakteriyel sinüzite yol açabilmekte olup, bu durumda anaerobik enfeksiyonlar etkindir. Dolayısıyla, bakteriyel sinüzit varlığında maksiller dentisyonun değerlendirilmesi de önemlidir [7].

Paranasal sinüslerin inflamasyonunda genellikle sinüs mukozasında kalınlaşma ve kontrastlanma ve değişik derecelerde eşlik eden submukozal ödem ve intraluminal sekresyonlar görülür. Bu bulguların paterni ve şiddeti akut bakteriyel sinüzit için tamamen spesifik ol-

mayıp, kronik ve nonbakteriyel süreçlerde de izlenebilmektedir. Yine tamamen spesifik olmamakla birlikte, hava-sıvı seviyesi izlenmesi akut bakteriyel sinüziti işaret eden önemli bir bulgu olarak kabul edilmektedir [7]. Görüntüleme bulgularının klinik bulgular ile direkt olarak korele olmaması nedeniyle, akut sinüzit tanısı radyolojik bulgulardan ziyade klinik bulgulara dayanarak konmaktadır. BT ve MR görüntüleme ise esas olarak sinüzit ile ilişkili olarak ortaya çıkabilecek komplikasyonların değerlendirilmesi amacıyla kullanılmaktadır [2].

Tedavi edilmemiş ya da yetersiz tedavi edilmiş akut bakteriyel sinüzit enfeksiyonu orijinal anatomik sınırlarının dışına uzanarak orbital ve intrakranial komplikasyonlara neden olabilir. Yayılım direkt olarak sinüs duvarlarındaki nörovasküler foramenler veya konjenital ya da akkiz olarak kazanılmış kemik dehisansları aracılığıyla veya indirekt olarak sinüs ve orbitaya komşu veya kalvaryum boyunca seyreden valv içermeyen venler aracılığıyla gerçekleşebilmektedir. Frontal ve etmoid sinüzit, orbita içerisine yayılarak orbital subperiosteal abse, orbital selülit ve abseye neden olabilmektedir. Ayrıca, sinüzit enfeksiyonu intrakranial bölgeye yayılarak epidural abse, subdural ampiyem, menenjit, serebrit veya serebral abse, dural sinüs trombozu ya da venöz enfarktılara yol açabilir (**Resim 2**). En sık intrakranial yayılım frontal sinüzite bağlı olarak izlenmekte olup, bu durumun frontal sinüzit esnasında frontal kemikteki frontal sinüs mukozasını drene eden valv içermeyen diploik venlerin enfeksiyonu ve intakt iç tabula içerisinden tromboflebit şeklinde dural venöz sinüs pleksusuna iletmesi ile olduğu düşünülmektedir [8].

Frontal sinüzit enfeksiyonu frontal sinüs ön duvarındaki emisser venler aracılığıyla frontal subgaleal mesafeye yayılarak frontal skalpte subperiosteal abse şeklinde izlenebilir. Bu durum Pott'un puffy tümörü olarak adlandırılmakta olup, osteomyelit de eşlik edebilir [8]. Pott'un puffy tümörünün görüntüleme bulguları arasında frontal sinüs opasifikasyonu, frontal subgaleal sıvı koleksiyonu ve yumuşak doku şişliği, frontal kemik destrüksiyonu sayılabilir (**Resim 3**) [2].



Resim 2. A-F Frontal sinüzit ve enfeksiyonun intrakranyal bölgeye yayılımı. (A, B) Aksiyal kontrastsız BT'de sağ frontal sinüs içerisinde inflamatuvar opasifikasyon (*), sinüs arka duvarında hafif rezorpsiyon (okbaşı) ve sağ frontoparietalde ekstraksiyel koleksiyon (kısa ok) mevcut. (C-E) T2 ağırlıklı ve ivkm enjeksiyonu sonrası T1 ağırlıklı MRG'de sağ frontal sinüste inflamatuvar sinyal değişikliği, sağda periserebral subdural ampiyem (kısa ok), frontal epidural ampiyem (uzun ok) ve pakimeningit lehine sağda artmış leptomeningeal kontrastlanma (okbaşıları) görülmekte. f. Subdural ampiyeme denk gelen difüzyon kısıtlılığı (ok) izlenmekte.

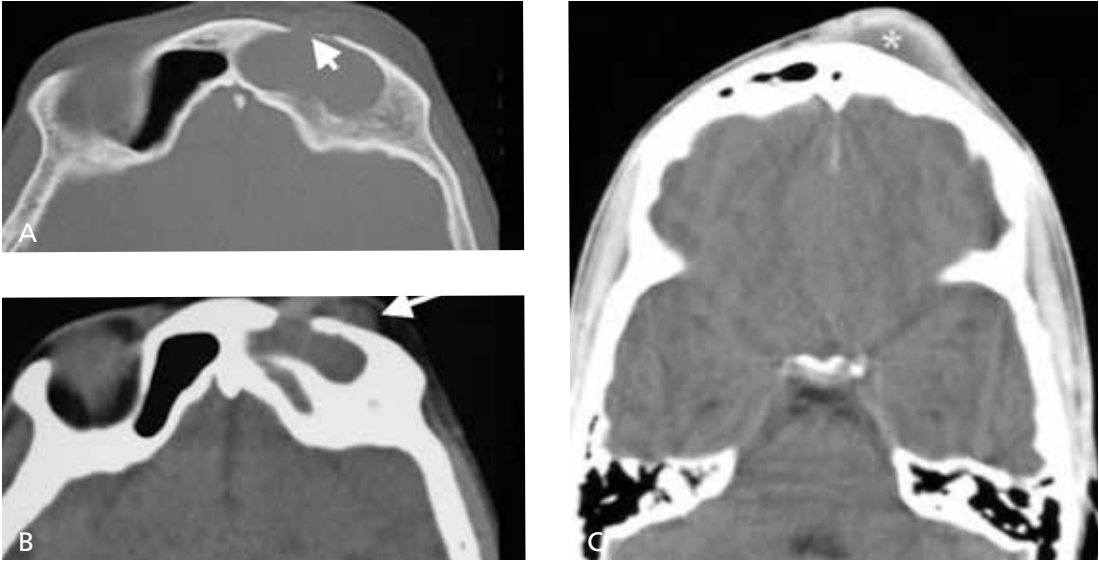
Akut fulminan invazif fungal sinüzit

Akut fulminant invazif fungal sinüzit (AFIFS), sinonazal bölgeyi ilgilendiren fungal enfeksiyonlar arasında en agresif seyirli ve en kötü prognoza sahip olanı olup, immün sistemin bozulduğu hastalarda (AIDS, hematolojik malignensi, organ veya kemik iliği transplantasyonu, kemoterapi) veya diğer sistemik metabolik hastalıklar (kontrolsüz diyabet, böbrek yetmezliği, siroz) sırasında ortaya çıkabilen fırsatçı bir enfeksiyondur. Tipik olarak bozulmuş immünite zemininde izlenmekle birlikte, karakteristik klinik ve görüntüleme bulguları varlığında immünkompetan hastalarda da akla getirilmesi gereken bir enfeksiyondur [9, 10].

Asperjillus ve Mukormikozis AFIFS'e yol açan en sık patojenler olup, anjiyoinvazyona eğilim gösterirler. Duyarlı hastalarda geniş

spektrumlu antibiotik tedavisine rağmen 48 saatten uzun süren ateş ve sinonazal semptomlar varlığında, vakit kaybetmeden nazal endoskopi ve BT veya MR ile görüntüleme yapılmalıdır [8]. AFIFS hızlı progresyon, sinüs duvarlarından agresif invazyon ve kan damarları aracılığıyla komşu dokulara yayılım ile karakterize olup, 24-72 saat içerisinde intraorbital veya intrakranial bölgeye uzanım gösterebilir. Cerrahi debridman ve intravenöz antifungal tedavi ile hızlı müdahaleye rağmen, mortalite oranı oldukça yüksektir [11].

AFIFS diğer sinüzit formlarına benzer mukoperiosteal kalınlaşma ve kontrastlanma gibi bulgular gösterebilmekle birlikte, **MRG'de T2A hipointens ve difüzyon kısıtlılığı gösteren debri varlığında özellikle duyarlı hasta grubunda AFIFS'den kuvvetle şüphelenilmelidir (Resim 4)** [11]. Daha geç dönemde, AFIFS tanısına



Resim 3. A-C. Sol frontal sinüzit ve Pott'un puffy tümörü. (A-C) Aksiyal ve koronal BT'de eşlik eden ön duvarda rezorpsiyon (kısa ok), subgaleal mesafeye enfeksiyonun yayılımı lehine artmış yumuşak doku dansitesi (uzun ok) ve frontal skalpte subperiosteal abse lehine sıvı koleksiyonu (yıldız).

daha kolaylıkla yönlendirebilecek sinüs kemik duvar erozyonu, yüz yumuşak dokularında şişlik, retroantral yağ dokuda kirlenme, orbital yayılım gibi bulgular izlenebilir. AFIFS'nin yayılımı kan damarları yoluyla gerçekleştiğinden, sinonazal kavitenin dışına enfeksiyonun yayılımı varlığında sinüs kemik duvar erozyonu izlenemeyebilir. MR tetkiki ayrıca, boyanma göstermeyen T2A hipointens nekrotik non-perfüze dokuları lokalize ederek cerrahi debridman planlamasına yardımcı olabilir [8].

TEMPORAL KEMİK

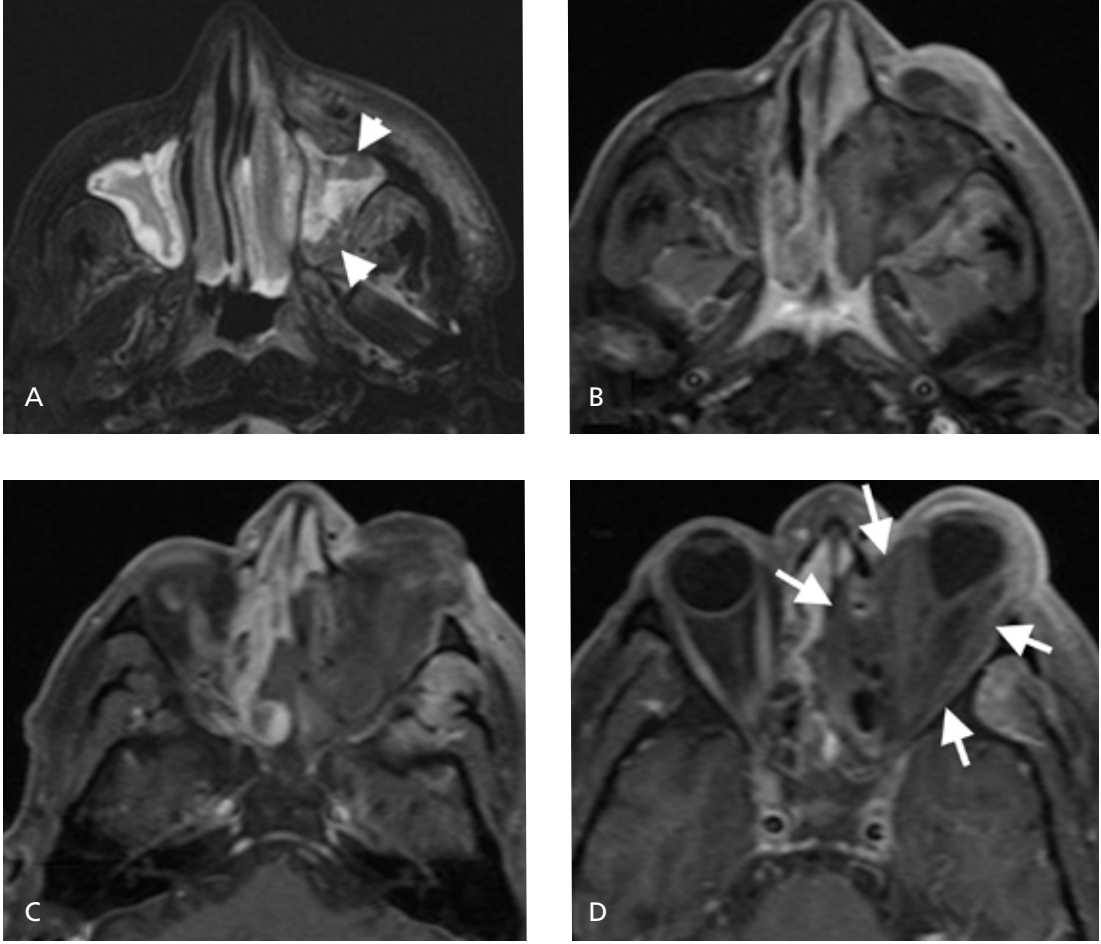
Akut otomastoidit ve komplikasyonları

Orta kulak kavitesinin inflamasyonu olarak tanımlanan akut otit media (AOM), 5 yaşından küçük çocuklarda öztaki tüpünün timpanik kavite ve mastoid hücre drenajını etkileyen bu yaş grubundaki nispeten horizontal oryantasyonu ve eşlik eden adenoid vejetasyona bağlı olarak en sık olarak görülen enfeksiyondur [12]. Küçük çocuklarda bu anatomik yatkınlık nedeniyle steril timpanik ve mastoid efüzyonlar izlenebilir. Ancak, eşlik eden ateş, otalji gibi klinik bulgular akut enfeksiyonu işaret eder. AOM durumunda BT'de timpanik kavitedeki ve mas-

toid hücreler içerisinde nonspesifik opasifikasyonlar izlenir. Bazen, akut bakteriyel sinüzite benzer şekilde bu opasifikasyonlara hava-sıvı seviyeleri de eşlik edebilir. AOM genellikle kısa süren bir enfeksiyon olup, immün sistemin aktivasyonu ve uygun antibiotik kullanımı ile süreç sona erer. Ancak, hastaların %18'e varan tedavi edilmemiş ya da yetersiz tedavi edilmiş bir grubunda komplikasyonlar izlenebilir [12]. Bu hasta popülasyonunda temporal kemik BT komplikasyonlarının tespiti için çok önemli bir rol oynamaktadır.

AOM kontrol edilemediğinde aditus ad antrum mukozal ödem ile bloke olabilir ve mastoid antrum ve mastoid hücreler içerisinde sekresyonlar hapsolup birikerek akut mastoidite yol açabilir. Bu aşamada klinik bulgular AOM'e kıyasla daha uzun süreli, daha şiddetli ve rekürrenedir. BT'de osseöz rezorpsiyonun eşlik etmediği orta kulak efüzyonu ve mastoid hücrelerde artmış attenuasyon izlenir. Bu noktada yine enfeksiyon uygun antibiotik tedavisi ile düzelebilir.

Mastoid bölgedeki enfeksiyon eğer bu aşamadan sonra durdurulamazsa, basınç altındaki süpürasyon lokal asidoz ve osseöz dekalsifikasyona, iskemiye ve mastoid hücre duvarlarının osteoklastik yıkımına neden olur [12]. Mastoid



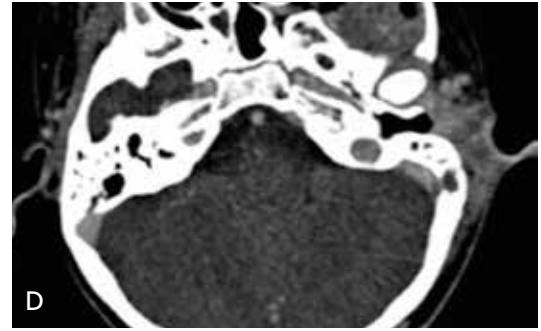
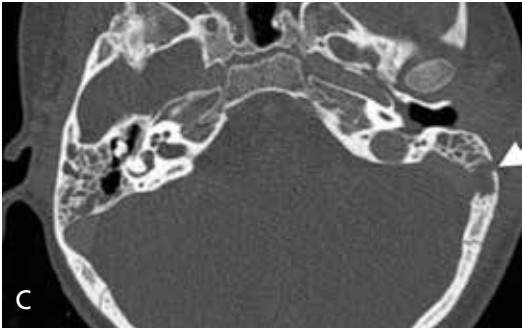
Resim 4. A-D. AFIFS, sol orbitaya yayılımın T2 ağırlıklı ve ivkm enjeksiyonu sonrası T1 ağırlıklı MRG bulguları. Sol maksiller sinüs içerisinde anterior ve posteriorda T2A hipointens (A) kontrastlanmayan (B, C) debris görünümleri (okbaşları), premaksiller ve retroantral sinyal değişiklikleri (A-C), sol orbita içerisinde ve solda etmoid hücrelerde ve nazal pasajda kontrastlanmayan nekrotik dokular (oklar) (D), fungal orbital tutulum ile ilişkili intraorbital basınç artışına sekonder proptozis ve posterior sklerada tenteleşme (D).

hücreler birleşerek pürülan eksuda ve granülasyon dokusu içeren geniş kaviteler oluşturur, ampiyem ve akut koalesan mastoidit (AKM) aşamasına geçilmiş olur. **AKM’de temporal kemik BT görüntülemesinde mastoid septa ve mastoid kemik duvar erozyon ve rezorpsiyonlarının izlendiği orta kulak ve mastoid hücre opasifikasyonları izlenir (Resim 5A).** AKM aşamasında tedavi genellikle intravenöz antibiyotik tedavisi ve cerrahi drenaj- mastoidektomi gerektirir.

AKM varlığında, eşlik edebilecek eksternal mastoid korteks erozyonu mastoid kemik komşuluğunda subperiosteal abseye neden olabilir

(Resim 5A, B). Eğer mastoid prosesin inferior tipi düzeyinde osseöz erozyon meydana gelirse, eşlik eden sternokleidomastoid kası insersiyonu boyunca inferiora uzanan subperiosteal abse ‘Bezold absesi’ olarak adlandırılır [11]. Enfeksiyon mediale yönelerek internal mastoid korteksin veya sigmoid platenin erozyonuna neden olursa, intrakranial mesafeye uzanarak epidural abse veya subdural ampiyeme, sigmoid sinüs trombozuna, venöz enfarkta, menenjit, serebrit ya da serebral abseye yol açabilir (Resim 5C, D).

Petrözit veya petröz apisit akut otomastoiditin nadir bir komplikasyonu olup, orta kulak-mastoid hücrelerdeki enfeksiyonun pnömatizasyon



Resim 5. A-D. (A, B) Aksiyal kontrastlı BT’de solda akut koalesan otomastoidit (okbaşı) ve mastoid kemik komşuluğunda subperiosteal abse (oklar). (C, D) Başka bir vakada solda akut koalesan otomastoidit, eşlik eden mastoid korteks ve sigmoid platede kemik rezorpsiyonları (kısa ok) ve ufak boyutlu subperiosteal ve epidural abseler.

göstermiş petröz apeks hücrelerine uzanımı ile gelişir. Petröz apisitte 6.sinir felci, derin facial ağrı ve ipsilateral oture’den oluşan ‘Gradenigo sendromu’ olarak adlandırılan klasik triad tanımlanmıştır [13]. Ancak, her hastada izlenmez. BT’de petröz apeksin osseöz erozyonun eşlik ettiği opasifikasyonu izlenir. Petröz apekte trabeküler yıkım ve kortikal erozyon, petröz apeks hücreleri içerisinde entrape olmuş sekresyonlardan ayırdetmede en önemli bulgudur [14]. MR görüntülemeye petröz apekte periferik olarak boyanmanın eşlik ettiği sıvı birikimi izlenir. Çevreleyen meninkste artmış kontrastlanma ve kalınlaşma, komşu 5 ve 6. kranial sinirlerde, kavernoöz sinüste artmış boyanma görülebilir.

Nekrotizan eksternal otit (malign otit eksterna)

Malign otit eksterna dış kulağın ve komşu kafa tabanının şiddetli nekrotizan enfeksiyonu olup, tipik olarak etken ajan *Pseudomonas*

aeruginosa’dır ve yaşlı, diabetik ve/veya immunokompromize hastalarda izlenir [11]. Klinik semptomlar şiddetli otalji, pürülan oture ve dış kulak-dış kulak yolu trasesinde inflamatuvar değişiklikler şeklindedir. Radyolojik görüntüleme yapıldığında sıklıkla flegmon tarzında kontrastlanan yumuşak doku değişiklikleri şeklinde izlenen enfeksiyon, anteriorda temporo-mandibüler eklem çevresine, posteriora mastoid kemiğe, inferiora parotid, mastikatör ve parafaringeal mesafelere, medialde orta kulak kavitesi ve petröz apekse uzanabilir, orta kranial fossayı ya da kranial sinirleri tutabilir [14]. Eşlik eden kemik yapıda erozyon görülebilir.

MAKSİLLOFASYAL BÖLGE

Odontojenik enfeksiyon ve ağız tabanı enfeksiyonları

Periodontal abseler, dental hastalığın oldukça sık olarak ortaya çıkan bir belirtisi olup, potan-

siyel olarak hayatı tehdit edebilecek pek çok komplikasyona yol açabilirler [2].

Odontojenik abseler en iyi kontrastlı BT ile değerlendirilebilir. BT’de periodontal lüseni ve bununla fokal kortikal defekt ya da fistül ile devamlılık gösteren ekstraosseöz çevresel boyanma gösteren sıvı koleksiyonu şeklinde izlenirler [15].

Sublingual ve submandibular mesafeleri tutan enfeksiyonların çoğu dental kökenlidir. Kanin, premolar ve 1. molar mandibüler diş kökleri mylohyoid kasının mandibulaya tutunduğu seviyenin üstünde kaldıklarından bu dişler kökenli enfeksiyonlar sublingual mesafede, 2 ve 3. molar mandibular diş kökleri ise mylohyoid kasının mandibulaya tutunduğu seviyenin altında kaldıklarından bu dişler kökenli enfeksiyonlar submandibular mesafede izlenir [11]. Sublingual mesafedeki enfeksiyonlar mylohyoid kası arka kenarından veya mylohyoid kasındaki ufak defektler aracılığıyla da submandibular mesafeye uzanabilir.

Ludwig anjini progresif seyir gösteren ağız tabanı yumuşak dokularını, submandibular ve sublingual mesafeleri tutan agresif polimikrobial bir enfeksiyon olup, klasik olarak sert endure agresif selülit olarak tanımlanmış olmakla birlikte sıklıkla abse ve gaz formasyonu da eşlik eder [11]. Sık izlenmemekle birlikte, dilin elevasyonu ve posteriora deplasmanı ile ilişkili olarak hava yolu obstrüksiyonuna yol açabileceğinden klinik olarak önemlidir [16]. Ludwig anjini %85 odontojenik kökenli bir enfeksiyon olup, BT ve MR görüntülemeye lokal cilt kalınlaşması, subkütan dokunun artmış atenüasyonu, ağız tabanındaki kaslarda boyut artışı ve submandibular mesafede yağ planlarında silinme izlenir [2]. Ayrıca fokal sıvı koleksiyonu-abseler ve yumuşak doku amfizemi izlenebilir. Komplikasyon olarak enfeksiyonun boyun derin boşluklarına yayılımı, mediastinit, internal jugüler venin tromboflebiti (Lemierre sendromu) ve mandibular osteomyelit görülebilir [17].

Epistaksis

Epistaksis oldukça sık acile başvuru nedenlerinden biri olmakla birlikte, çoğunlukla

kendi kendini sınırlayıcı klinik önemi bulunmayan burun kanamaları şeklinde karşımıza çıkar [11]. Bol miktarda ve rekürren epistaksis durumunda benign veya malign neoplaziler, travma, granulomatöz hastalık, vasküler malformasyonlar ve bakteriyel/fungal akut sinüzit gibi daha ciddi tanılar akla getirilmelidir.

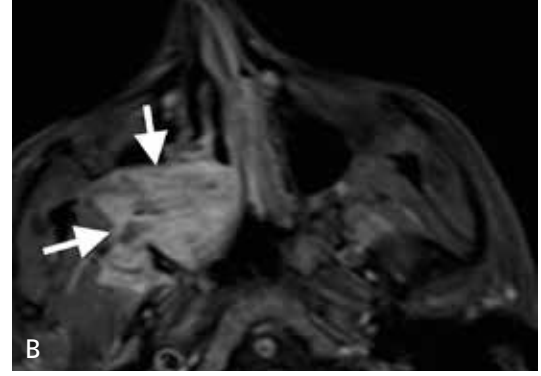
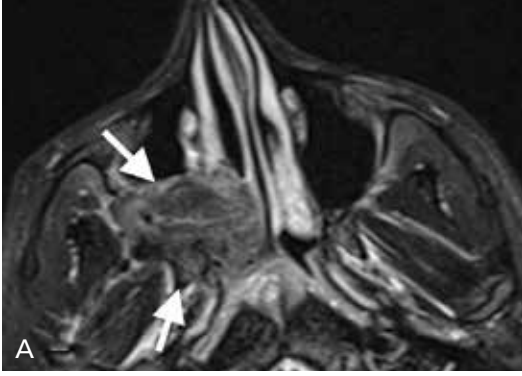
Çocuk hasta grubunda travmanın eşlik etmediği rekürren epistaksis, özellikle burun tıkanıklığı da mevcut ise, juvenil nazofaringeal anjiyofibrom (JNA)’un işareti olabilir [2]. JNA benign ancak oldukça vasküler lokal olarak agresif bir tümör olup, tipik olarak adolesan erkek çocuklarda izlenir. BT ve MR görüntülemeye sfenopalatin foramen lokalizasyonuna santralize yumuşak doku kitlesi olarak bulgu verir. Klasik olarak pterigopalatin fossayı tutarak genişletir, maksiller sinüs arka duvarını yaylandırarak, inferior orbital ve pterigomaksiller fissürlere uzanım gösterebilir (Resim 6A, B).

Baş-boyun kanserli hastalar epistaksis ile başvurduğunda bu kanama tümörün kendisine bağlı veya kemoradyoterapi ile ilişkili olarak karotid arter ve dallarının rüptürü olarak tanımlanan karotid blowout sendromunu işaret edebileceğinden oldukça endişe vericidir. Bu hasta grubunda kanamanın köken aldığı lokalizasyonun saptanması hayati önem taşımakta olup, uygun endovasküler veya cerrahi tedavinin planlanması açısından, özellikle boyun BT anjiyografi kanamanın başlangıç noktasını işaret ederek kritik bir rol oynayabilir (Resim 6C-E) [18].

TÜKRÜK BEZLERİ

Akut sialadenit

Akut sialadenitte hastalar klasik olarak yemek yemekle artan ağrılı şişlik ile başvururlar. Akut enfeksiyöz sialadenit, en sık olarak bez obstrüksiyonuna yol açan sialolit zemininde ortaya çıkar (%80-90) [11]. Submandibular bez en fazla etkilenen tükrük bezi olup (%70-80), parotis bezi ikinci sıklıkla (%10-20) tutulur. Wharton kanalının rölatif geniş oluşu ve nispeten dar papiller orifisi, kanalın ağız tabanına doğru asendan seyri, sekresyonların yüksek viskozitesi ve rölatif daha yavaş tükrük akışı



Resim 6. A-D. (A, B). T2 ağırlıklı (A) ve ivkm enjeksiyonu sonrası T1 ağırlıklı aksiyal MRG'de sağ pterigopalatin fossaya santralize nazal pasaj içerisine ve sağ retroantral uzanan vasküler JNA (oklar). (C, D) Dil kökü karsinomu olup radyoterapi almış, epistaksis ile başvuran sol eksternal karotid arteri endovasküler olarak oklüde edilmiş hastada BT anjiyografide orofarinks solunda nekrotik kavite komşuluğunda psödoanevrizma (ok) izlenmekte. (E) DSA'da psödoanevrizmanın sol vertebral arterden oksipital arteri dolduran kollateraller aracılığıyla doluş gösterdiği görülmekte (ok).

hızı gibi nedenlerle submandibular bezler intraduktal taş formasyonu ve buna sekonder sialadenite en duyarlı tükrük bezidir. Akut sialadenitte kontrastlı BT'de tükrük bezinde boyut artışı ve artmış kontrastlanma, obstrüktif taş ya da stenoza sekonder duktal dilatasyon görülür ve bu bulgular sıklıkla tek taraflıdır (**Resim 7A, B**) [1]. **Taş saptanamadığı durumlarda alta yatabilecek malign tümör ve buna sekonder obstrüksiyon olasılığı da akılda tutulmalıdır.**

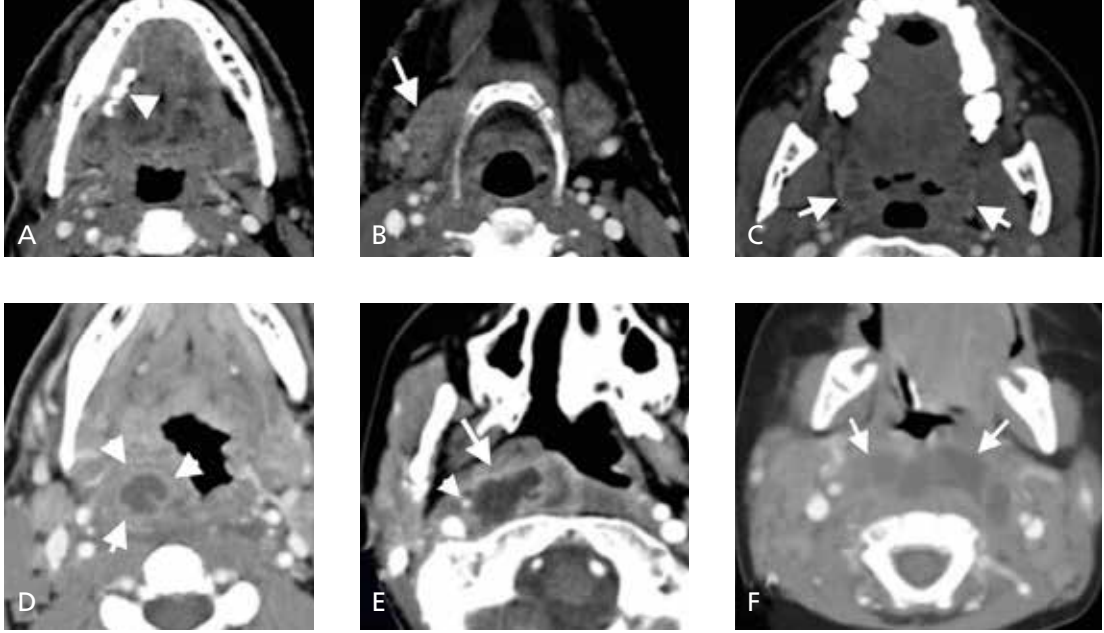
Akut parotit bakteriyel, viral ya da taş ile ilişkili olabilir. Akut bakteriyel parotit yaşlı, debil hastalarda ya da postoperatif entübasyon geçirmiş ve dehidrate hastalarda daha sık olarak görülür. Viral parotitte ise etken çoğunlukla kabakulak virüsü olup, sıklıkla tutulum bilateraldir ve 5-9 yaş arası çocuklarda en sık olarak görülür.

FARENKS ve HAVA YOLU

Tonsiller Enfeksiyon

Akut tonsillit genellikle çocuk ve genç yaş grubunda olmak üzere sık görülen baş-boyun enfeksiyonlarından birisidir. Tanı genellikle klinik bulgulara dayanılarak konur. **Görüntüleme özellikle BT, fizik muayeneyi güçleştiren trismus varlığında, eşlik eden abse olup olmadığını değerlendirmede, tonsiller hastalığın derin boyun boşluklarına yayılımı şüphesi olduğunda ve bulgularda tedaviye rağmen düzelme olmadığı durumda gerekir** [17].

BT ve MR görüntülemeye akut tonsillit palatin tonsillerde boyut artışı, ödem ve artmış kontrastlanma şeklinde izlenir (**Resim 7C**) [11].



Resim 7. A-F (A, B) Aksiyal kontrastlı BT'de Wharton kanalında taşlar (okbaşı) ve sağ submandibüler sialadenit (ok). (C) Akut tonsillit ile uyumlu bilateral palatin tonsillerde ödem (oklar). (D) Sağ peritonsiller abse (okbaşları) periferi kontrast enhansmanı gösteren santral püy içeriğine bağlı hipodens izlenmekte. (E) Sağ retrofaringeal alanda periferik kontrast enhansmanı gösteren retrofaringeal abse (uzun ok) ve sağ internal karotid arterde irritasyon ya da spazm ile ilişkili olabilecek inceltme (okbaşı) izlenmekte. (F) Retrofaringeal mesafede belirgin kontrastlanma göstermeyen retrofaringeal abse (oklar).

Tonsillit ile ilişki abse, en sık peritonsiller abse şeklinde karşımıza çıkar. Gerçek tonsiller abse oldukça nadirdir. Peritonsiller mesafe, palatin tonsil ile superior faringeal konstriktör kası arasında ön ve arka tonsiller plika ile sınırlı bir boşluk olup, tonsiller inflamasyon ince tonsiller kapsül dışına sızdığıında burada birikerek önce selülit, ardından peritonsiller abseyi meydana getirir. Peritonsiller abse-inflamasyon potansiyel olarak parafaringeal, mastikatör ve retrofaringeal mesafelere yayılabilir. BT'de santral hipodens likefaksiyon alanını çevreleyen ince lineer kontrastlanma peritonsiller abse için tanı koydurucudur (**Resim 7D**). BT'nin peritonsiller abse için spesifitesi yaklaşık %75, sensitivitesi ise %100'e yaklaşmakta birlikte, flegmonun abseden ayrımının zorluğu nedeniyle yanlış pozitif sonuçlar sıktır [1].

BOYUN

Retrofaringeal enfeksiyon

Retrofaringeal boşluk farinksin hemen posteriorunda yer alan, superiorda kafa tabanından

inferiorda üst mediastene dek uzanan potansiyel bir boşluk olup, anteriorda bukkofaringeal fasya, posteriorda alar fasya, lateralde ise karotid kılıf ve parafaringeal mesafeler ile sınırlandırılmıştır [19]. Bu bölgeye enfeksiyon direkt inokülasyon veya başka bölgelerdeki enfeksiyonun yayılımı ile ulaşır. Küçük çocuklarda retrofaringeal mesafedeki lenf nodları orta kulak, östaki tüpü, paranasal sinüsler ve üst solunum yollarının lenfatik drenajından sorumlu olup, bu yaş grubunda retrofaringeal lenf nodlarında boyut artışı üst solunum yolunu etkileyen herhangi bir inflamatuvar süreçte görülebilir [11]. Ancak, ciddi ve uzun süren enfeksiyonlarda bu lenf nodlarına bakteriyel yayılım ile akut retrofaringeal süperatif lenfadenit meydana gelebilir. Bu süperatif retrofaringeal lenf nodlarının rüptürünün retrofaringeal abselerin çoğunun patogenezi oluşturduğu düşünülmektedir. Erişkinlerde ise retrofaringeal enfeksiyon sıklıkla penetran travma zemininde gelişir.

Retrofaringeal enfeksiyon varlığında izlenen klinik bulgular arasında ateş, boğaz ağrısı, boyun ağrısı ve disfaji sayılabilir. BT'de ret-

rofarıngyal selülit varlığında retrofarıngyal mesafede simetrik hipodansite görülür [19]. Retrofarıngyal süpüratif adenitte ise paramedyan yerleşimli büyümüş retrofarıngyal lenf nodlarının merkezinde intranodal abseyi temsil eden hipodansite ve lenf nodlarında çevresel kontrastlanma izlenir. Retrofarıngyal abse retrofarıngyal mesafede periferik kontrastlanma gösteren arka farinks duvarını anteriora doğru deplase eden hipodansite sıvı koleksiyonu şeklinde görülür (Resim 7E). Retrofarıngyal abseler sıklıkla kalın kontrastlanan duvar içermediklerinden, bazen retrofarıngyal abse ve selülit ayrımı oldukça güç olabilir (Resim 7F) [2].

Retrofarıngyal abse hava yolunu etkileyerek solunum sıkıntısına yol açabilir. Komplikasyon olarak nekrotizan servikal enfeksiyona, internal jugüler ven trombozuna, karotid arter etkilenimine, iltihabın aspirasyonuna sekonder pnömoni veya ampiyeme neden olabilir. **Alar fasya oldukça ince olduğundan retrofarıngyal abse, alar fasyayı aşarak alar fasya ve prevertebral fasya arasında yer alan ve kafa tabanından diaframa dek retroözefagiyal mediasten boyunca uzanan tehlike mesafesine uzanabilir ve mediastinite yol açabilir [11].**

Servikal lenfadenit

Boyundaki enfeksiyöz bir sürece sekonder olarak servikal lenf nodunun inflamasyonu servikal lenfadenit, likefaksiyon nekrozuna uğramış enfekte lenf nodu ise süpüratif adenit olarak adlandırılmaktadır [19]. Viral enfeksiyonlar sıklıkla servikal lenf nodlarında diffüz boyut artışına sebep olurlar. Bu lenf nodlarını çevreleyen inflamasyon nispeten azdır veya yoktur. Bakteriyel enfeksiyonlar ise lenf nodlarında belirgin boyut artışına yol açmaya meyilli olup, bu lenf nodlarını çevreleyen yumuşak dokularda inflamatuvar değişiklikler sıklıkla eşlik eder ve süpüratif adenite progresyon görülebilir [2]. Tüberküloz lenfadenite bağlı tutulumda lenfadenopatiler süpüratif lenfadenit şeklinde ve klasik olarak ağrısız olup, genellikle bilateral olarak internal jugüler, posterior üçgen ve supraklaviküler lenf nodları tutulur [19]. İlerleyen safhada cilt inflame olabilir ve sinüs traktları gelişebilir.

Kaynaklar

- [1]. Capps EF, Kinsella JJ, Gupta M, Bhatki AM, Opatsky MJ. Emergency imaging assessment of acute, nontraumatic conditions of the head and neck. *Radiographics* 2010; 30: 1335-52. [\[CrossRef\]](#)
- [2]. Ludwig BJ, Foster BR, Saito N, Nadgir RN, Castro-Aragon I, Sakai O. Diagnostic imaging in nontraumatic pediatric head and neck emergencies. *Radiographics* 2010; 30: 781-99. [\[CrossRef\]](#)
- [3]. Botting AM, McIntosh D, Mahadevan M. Paediatric pre- and post-septal peri-orbital infections are different diseases. A retrospective review of 262 cases. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2008; 72: 377-83. [\[CrossRef\]](#)
- [4]. Eustis HS, Mafee MF, Walton C, Mondonca J. MR imaging and CT of orbital infections and complications in acute rhinosinusitis. *Radiol Clin North Am* 1998; 36: 1165-83. [\[CrossRef\]](#)
- [5]. Cunnane ME, Gardiner M, Mafee M. Pathology of the Eye and Orbit. In: Som Peter M. CHD, editor. *Head and Neck Imaging*. 5th ed. St Louis MO: Elsevier Mosby; 2011. [\[CrossRef\]](#)
- [6]. LeBedis CA, Sakai O. Nontraumatic orbital conditions: diagnosis with CT and MR imaging in the emergent setting. *Radiographics* 2008; 28: 1741-53. [\[CrossRef\]](#)
- [7]. Som Peter M, Wang Beverly Y. Inflammatory Diseases of the Sinonasal Cavities. In: Som Peter M. CHD, editor. *Head and Neck Imaging*. 5th ed. St Louis MO: Elsevier Mosby; 2011.
- [8]. Hoxworth JM, Glastonbury CM. Orbital and intracranial complications of acute sinusitis. *Neuroimaging Clin N Am* 2010; 20: 511-26. [\[CrossRef\]](#)
- [9]. Siddiqui AA, Shah AA, Bashir SH. Craniocerebral aspergillosis of sinonasal origin in immunocompetent patients: clinical spectrum and outcome in 25 cases. *Neurosurgery* 2004; 55: 602-13. [\[CrossRef\]](#)
- [10]. Sridhara SR, Paragache G, Panda NK, Chakrabarti A. Mucormycosis in immunocompetent individuals: an increasing trend. *J Otolaryngol* 2005; 34: 402-6. [\[CrossRef\]](#)
- [11]. Brucker JL, Gentry LR. Imaging of head and neck emergencies. *Radiol Clin North Am* 2015; 53: 215-52. [\[CrossRef\]](#)
- [12]. Vazquez E, Castellote A, Piqueras J, Mauleon S, Creixell S, Pumarola F, et al. Imaging of complications of acute mastoiditis in children. *Radiographics* 2003; 23: 359-72. [\[CrossRef\]](#)
- [13]. Murakami T, Tsubaki J, Tahara Y, Nagashima T. Gradenigo's syndrome: CT and MRI findings. *Pediatr Radiol* 1996; 26: 684-5. [\[CrossRef\]](#)
- [14]. Harnsberger RH. *Diagnostic Imaging: Head and Neck*. 2nd ed. Salt Lake City, UT: Amirsys; 2004.

- [15]. Dunfee BL, Sakai O, Pistey R, Gohel A. Radiologic and pathologic characteristics of benign and malignant lesions of the mandible. *Radiographics* 2006; 26: 1751-68. [\[CrossRef\]](#)
- [16]. Wasson J, Hopkins C, Bowdler D. Did Ludwig's angina kill Ludwig? *J Laryngol Otol* 2006; 120: 363-5. [\[CrossRef\]](#)
- [17]. Vieira F, Allen SM, Stocks RM, Thompson JW. Deep neck infection. *Otolaryngol Clin North Am* 2008; 41: 459-83. [\[CrossRef\]](#)
- [18]. Ku YK, Wong YC, Fu CJ, Tseng HJ, Wang LJ, Wang CJ, et al. Timely Antecedent CT or MRI Can Help Predict Hemorrhage Site of Posttreatment Head and Neck Cancer, With Digital Subtraction Angiography Used as the Reference Standard. *AJR Am J Roentgenol* 2016; 206: 829-36. [\[CrossRef\]](#)
- [19]. McKellop JA, Bou-Assaly W, Mukherji SK. Emergency head & neck imaging: infections and inflammatory processes. *Neuroimaging Clin N Am* 2010; 20: 651-61. [\[CrossRef\]](#)

Travmatik Olmayan Baş Boyun Acilleri

Ayça Akgöz Karaosmanoğlu, Kader Karlı Oğuz

Sayfa 250

Orbital (postseptal) selülit, en sıklıkla akut sinüzit (primer olarak etmoid sinüzit) varlığında sinüs enfeksiyonunun perivasküler yayılımı ile gelişir.

Sayfa 252

MRG'de T2A hipointens ve difüzyon kısıtlılığı gösteren debri varlığında özellikle duyarlı hasta grubunda AFIFS'den kuvvetle şüphelenilmelidir.

Sayfa 254

AKM'de temporal kemik BT görüntülemeye mastoid septa ve mastoid kemik duvar erozyon ve rezorpsiyonlarının izlendiği orta kulak ve mastoid hücre opasifikasyonları izlenir.

Sayfa 257

Taş saptanamadığı durumlarda altta yatabilecek malign tümör ve buna sekonder obstrüksiyon olasılığı da akılda tutulmalıdır.

Sayfa 257

Görüntüleme özellikle BT, fizik muayeneyi güçleştiren trismus varlığında, eşlik eden abse olup olmadığını değerlendirmede, tonsiller hastalığının derin boyun boşluklarına yayılımı şüphesi olduğunda ve bulgularda tedaviye rağmen düzelme olmadığı durumda gerekir.

Sayfa 259

Alar fasya oldukça ince olduğundan retrofaringeal abse, alar fasyayı aşarak alar fasya ve prevertebral fasya arasında yer alan ve kafa tabanından diaframa dek retroözefagiyal mediasten boyunca uzanan tehlike mesafesine uzanabilir ve mediastinite yol açabilir.

Travmatik Olmayan Baş Boyun Acilleri

Ayça Akgöz Karaosmanoğlu, Kader Karlı Oğuz

1. En sık intrakranyal yayılım hangi sinüzitte izlenir?
 - a. Frontal sinüzit.
 - b. Etmoid sinüzit.
 - c. Maksiller sinüzit
 - d. Sfenoid sinüzit.
2. Akut koalesan mastoiditi düşündür en önemli BT bulgusu hangisidir?
 - a. Hava-sıvı seviyelenmesi
 - b. Mastoid hücreleri dolduran opasifikasyonlar.
 - c. Mastoid septa ve mastoid kemik duvar rezorpsiyonu.
 - d. Mastoid hücrelerde eşlik eden kontrastlanma.
3. Aşağıdakilerden hangisi doğrudur?
 - a. 2. ve 3. molar diş kökenli enfeksiyonlar sublingual mesafede izlenir.
 - b. Tonsiller abse peritonsiller abseden daha sık olarak görülür.
 - c. Nekrotizan eksternal otit sıklıkla yaşlı diabetik ve/veya immünkompromize hastalarda izlenir.
 - d. Akut enfeksiyöz sialodenit en sık olarak parotis bezini tutar.
4. Aşağıdakilerden hangisi akut fulminant invazif fungal sinüzitte izlenebilecek radyolojik bulgulardan değildir?
 - a. T2 hipointens difüzyon kısıtlılığı gösteren debri.
 - b. Kemik duvar erozyonu.
 - c. Retroantral dokuda kirlenme.
 - d. Nazal kaviteyi dolduran kontrastlanan dokular.
5. Tehlike mesafesi hangi ikisi arasında yer alır?
 - a. Alar fasya ve bukkofaringeal fasya
 - b. Alar fasya ve prevertebral fasya
 - c. Yüzeysel servikal fasya ve alar fasya
 - d. Yüzeysel servikal fasya ve bukkofaringeal fasya.

Akut Göğüs Ağrısı

İhsan Yüce, Mecit Kantarcı

ÖĞRENME HEDEFLERİ

- Akut göğüs ağrısı nedenleri
- Akut koroner sendromlar
- Major koroner arter varyasyonları
- Myokarditler- Kounis Sendromu
- Üçlü dışlama tekniği

Giriş

Akut göğüs ağrısı, acil servise başvuran hastaların en sık ve en karmaşık yakınma nedenlerinden biridir. Akut göğüs ağrısı hayatı tehdit eden sebeplere bağlı olabileceği gibi, ayaktan tedavi edilebilecek rahatsızlıklara da bağlı olabilir. Genellikle anterior toraksta hissedilir, ancak ksifoid ile çene arasında herhangi bir yere yayılabilir. En önemli nedenleri sırasıyla; kardiyak nedenler (stabil-anstabil anjina, enfarktüs, perikardit-myokardit gibi), vasküler nedenler (aort diseksiyonu, aort anevrizması, pulmoner emboli gibi), pulmoner nedenler (pnömotoraks, pnömoni gibi), gastrointestinal nedenler (özefagus rüptürü, özefajit gibi), muskuloskeletal nedenler (kostokondrit) ve diğer nadir nedenlerdir (herpes zoster). Göğüs ağrısının lokalizasyonu ve ağrının natürü altta yatan patolojiye yönelik bir fikir elde etmemizi sağlayacaktır. Örneğin koroner kaynaklı patolojiler için, retrosternal alana ve sol kola yayılan sıkışma, ezilme, baskı hissiyle meydana gelen ağrı tipik iken, aort diseksiyonunda ani başlayan sırta yayılan yırtılır tarzda ağrı tipiktir. Perikarditte pozisyon

ile ilişkili (sırt üstü yatmakla artan, öne eğilmekle azalan) ve yutma, öksürme ile artabilen ağrı görülür.

Akut koroner sendromlar

Akut göğüs ağrısının en sık sebebi olup unstabil anjina pektoris (UAP), ST segment elevasyonlu ve elevasyonsuz miyokard enfarktüsü (MI) gibi klinik durumları kapsar. Özellikle başlangıç elektrokardiyografi (EKG) ve kardiyak enzimlerin normal olduğu UAP hastalarında, gerekli risk değerlendirilmesinin yapılması hem acil serviste yatış süresini kısaltacak hem de diğer taraftan akut koroner sendrom olgularının atlanmasının önüne geçecektir. Akut koroner sendromların gelişiminde şüphesiz aterosklerozun büyük bir önemi vardır. Aterosklerozun gelişiminde birçok etken aynı anda, farklı mekanizmalar üzerinden etki ederek rol oynar. Arter duvarında belirli fonksiyonlar için özelleşmiş olan endotel hücrelerinin hasarı sonucu bu süreç başlar. Endotel hücresi, plazmadan çeşitli maddelerin geçişini sağlayan, arter duvarı ile kanın hücresel ve protein yapıları arasında tek sıra halinde

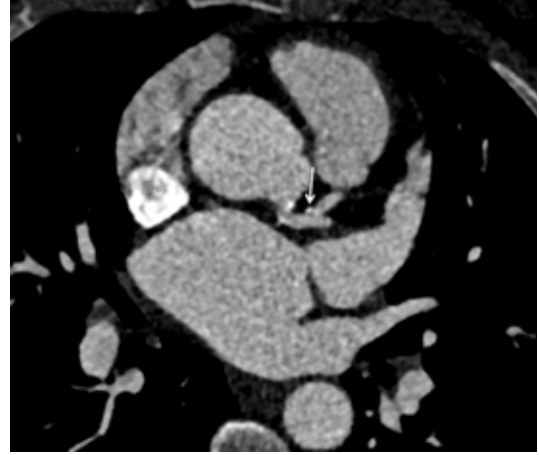
Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi, Radyoloji Anabilim Dalı, Erzurum, Türkiye

✉ Mecit Kantarcı • akkanrad@hotmail.com

dizilmiş bir bariyerdir. Normal endotel hücreleri trombüs oluşumunu, lökosit bağlayıcı faktörlerin salınımını ve LDL'nin (low density lipoprotein) oksidasyonunu engelleyerek damar düz kas hücrelerinin düzenlenmesini sağlar [1]. Bundan dolayı, endotel disfonksiyonunun ateroskleroz patogenezi ile ilişkili olduğu düşünülmektedir. Hasara uğramış endotel, vazoaktif maddeleri ortama salarak inflamasyon, trombosit birikimi ve koroner arterlerde vazokonstrüksiyona sebep olarak aterosklerozu başlatır. Endotel fonksiyonu, çeşitli risk faktörlerine bağlı olarak (sedanter hayat, hipertansiyon, hiperlipidemi, diabetes mellitus, obezite, sigara kullanımı ve aile hikâyesi gibi faktörler) bozulmakta ve hasara uğramaktadır. Bunlar kalsiyum yükü hesaplamasında da sonuca etki eden önemli faktörlerdir. Hasar sonucu LDL, endotelden subintimal mesafeye rahat geçebilmekte ve okside olmaktadır. Klinik olarak sessiz aterosklerotik plağa intimal ksantoma ya da fatty streak adı verilir. Makrofajların ölmesi ile hücre içi ve hücre dışında yağlar birikerek damar duvarı LDL ile adeta sıvanır. Bu evreye aterom evresi denir. Düz kas hücrelerindeki sayı artışı ile plak, önceki aşamalarından daha sağlam bir yapıya sahip olur ve fibroaterom adı verilir. Bu aşamada kalsifikasyon olaya eklenebilir [1].

Aterosklerotik plak oluşumunu takiben ilk önce arter lümeninde belirgin daralma olmaksızın damar duvarında distorsiyonlar oluşur. Bu oluşum, dışı doğru yeniden düzenlenme veya "pozitif remodelling" olarak adlandırılmaktadır. Bu vakalarda kateter anjiyogram tamamıyla normal olarak izlenmekle birlikte bilgisayarlı tomografi (BT) ile patoloji net olarak ortaya konabilmektedir (Resim 1) [1].

Ateroskleroz sürecinde, herhangi bir nedenle plak yırtılacak olursa yoğun bir trombojenik reaksiyon başlar. Bu reaksiyon arterin büyüklüğüne, plak lokalizasyonuna ve kollateral sirkülasyonun var olup olmamasına göre ciddi sonuçlar doğurabilir. Tekrarlayan ataklar sonucu ise, lümen sıklıkla daralır ve daha sabit stenozlar oluşur. Bu durum koroner arterde komplet oklüzyon sonucu ani MI ve ölüme yol açabileceği gibi yeterli bir kollateralizasyon mev-



Resim 1. Koroner BT anjiyografide LAD proksimalinde pozitif remodelling gösteren diskret kalsifik plak izleniyor (ok).

cut ise hiçbir hasar izlenemeyebilir. Trombüsün bulunduğu yerden kopması ile arter distalinde oluşacak iskemik değişiklikler plağın yapısına bağlıdır. İki tip aterosklerotik plak vardır:

- 1- **Kuvvetli bir fibröz başlığa sahip stabil plak** ki yapısında düz kas hücrelerinin hakimiyeti söz konusudur. Bu plaklarda inflamatuvar hücre ve sitokin muhtevası azdır. Dolayısıyla oluşturduğu inflamasyon da düşük derecededir [1].
- 2- **Santralde yoğun lipid birikimi, inflamatuvar ve ölü hücrelerden oluşan instabil plak.** Bu plak tipinin yırtılabilme ihtimali diğerine oranla oldukça yüksektir. Artmış trombojeniz ve anjiyogenezis de rüptür ihtimalini artırır. Gerçekte katater anjiyografide saptanan minimal lezyonlar aylar içerisinde ciddi stenoz ve oklüzyonlara ilerleyebilir. Akut koroner sendrom gelişen hastaların çoğunluğunda sebep instabil soft plaklardır [1].

Koroner arter kalsifikasyonu hasarlı dokularda pasif olarak kalsiyum fosfat birikiminden farklı olarak düzenli bir süreçtir. Kalsifik ve fibrotik lezyonlar, soft plaklardan daha yoğun olduklarından arter duvarına daha sıkı yapışırlar, böylece bu plakların rüptür ihtimali azalır.

Koroner iskemi

Miyokardın mikrovasküler yatağı iskelet kaslarından 2-3 kat fazladır. Büyük kısmı diyas-

tolde olmak üzere, normal kardiyak outputun %5'ini koroner arterler alır. Egzersiz esnasında ise koroner dilatasyon sayesinde miyokardiyal kan akımı 4-6 kat artabilir. Koroner kan akımının durmasını takiben bölgesel ya da global iskemi, iskemik kaskadı başlatır. Azalmış kan akımı, sistolik ve diyastolik fonksiyonu bozar, bunu EKG değişiklikleri ve anjina izler. İskemi takiben 20-30 dk sonra, iyon pompasının bozulmasıyla Na ve Ca'nın hücreye birikmesiyle intraselüler ödem meydana gelir. Toksik metabolitlerin birikmesiyle sonuçta miyositlerin ölümü meydana gelir. Enfarkt ilk olarak, subendokardiyal alandan başlar, 3-6 saatte subepikarda doğru yayılarak transmural hale gelir [2].

Miyokardiyal viabilitenin sürdürülebilmesinde, kollateral vaskülarizasyonun önemi büyüktür. İskemi sonrası transmural yayılım bu şekilde önlenmektedir. Ancak, reperfüzyonun ilk saatleri içinde hüresel ölüm ve apoptozis devam edebilmektedir (miyokardiyal reperfüzyon injürisi) [2].

Beş dakikaya kadar süren iskemi epizotları miyositleri, sonra meydana gelebilecek uzun süreli iskemi durumlarından nekroz oranında azalmaya yol açarak korumaktadır. Bu duruma 'iskemik önkoşullanma' (ischemic preconditioning) denilmektedir.

Miyositler 15 dakikaya kadar koroner oklüzyonu tolere edebilmektedirler. Hüresel ölümün görülmediği bu reversibl hasarlanma durumuna, uzamış postiskemik kontraktıl disfonksiyon olarak da bilinen 'sersemlemiş miyokard' (stunned myocardium) denir [2]. İskemi eğer belli düzeyde kalarak haftalar, aylar, yıllar boyu devam ederse miyositler down regülasyonla enerji kullanımlarını kısıtlayacaktır. Bunun sonucunda, canlı fakat ve disfonksiyone miyokard dokusu oluşacaktır. Kronik reversibl sol ventrikül disfonksiyonu olarak da bilinen bu duruma 'kış uykusuna yatmış miyokard' (hibernating myocardium) denir [2].

nebilmesi sağlanabilmiştir. Yeni nesil multidektör bilgisayarlı tomografi (MDBT) cihazları daha fazla alanı, daha ince kesitlerle ve daha kısa sürede tarayabilmektedir. MDBT noninvaziv görüntüleme yöntemleri arasında temporal ve uzaysal çözünürlüğünün yüksek olması, tetkik süresinin kısalığı, hareket artefaktlarının azaltılmasıyla koroner ve nonkoroner kardiyak patolojileri göstermede önemli bir yer teşkil etmektedir.

Cekim Tekniği

Koroner BT anjiyografi için uygun hastalarda öncelikle renal fonksiyon değerlendirilmesi (kreatinin 1,4'ün altında olmalı) yapılmalı ve ilaç alerjisi sorgulanmalıdır. Kalp hızı 65/dk ve üzeri hastalarda işlem öncesinde herhangi bir kontrendikasyon yoksa (astım, konjestif kalp yetmezliği, AV blok gibi) intravenöz (IV) 5 mg metoprolol uygulanır. Bazı merkezlerde aynı zamanda nitratlar da koroner dilatasyon amaçlı kullanılmaktadır. Kardiyak MDBT'de karınanın 1 cm altından başlanarak kalp tabanına kadar yaklaşık 10–12 cm'lik mesafe taranır. Cihazın dedektör sayısı ve rotasyon hızı yüksek ise, uzaysal çözünürlükte azalma olmaksızın tetkik süresi, dolayısıyla da nefes tutma süresi kısalır. Nefes tutma süresinin en aza indirilmesi solunumla ilgili artefaktların azalmasına katkı sağlayacaktır. Görüntüler kısa sürede elde edildiği için, kalp venlerinin kontrast madde ile dolarak yorum hatalarına yol açması da engellenmiş olur [1]. Özellikle yeni nesil volüm BT'lerde tek kalp atımı sırasında tüm kardiyak çekimler yapılabilir.

Görüntüleme sırasında kalp döngüsünün hangi fazında bulunduğu eş zamanlı kaydedilen bir EKG trasesi ile anlaşılabilir. EKG kontrollü doz modülasyonu adı verilen teknikte EKG sinyali ile eş zamanlı çekim yapılır [1]. Bu şekilde eş zamanlı çekim, prospektif EKG tetikleme ve retrospektif EKG kapılı olmak üzere iki tiptir. İleriye yönelik EKG tetiklemede radyasyon, EKG tetikleme esnasında sadece diyastolde üretilir. Ancak bu uygulama için hastanın nabzının belli bir değerde ve düzenli olması gerekir. Aritmi ve ekstra sistolleri olan

Acil Koroner BT anjiyografi

BT teknolojisindeki son gelişmelerle, hareketli bir organ olan kalbin daha iyi görüntüle-

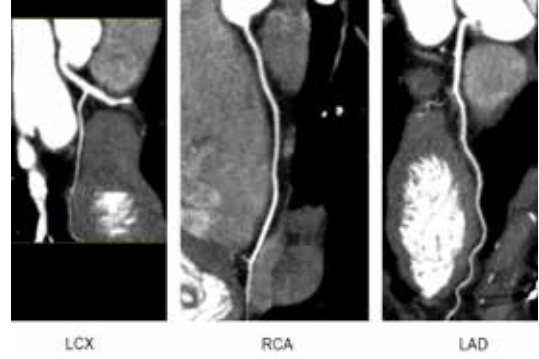
hastalarda bu yöntem ile her zaman optimal görüntü elde edilemez. Geriye dönük EKG kapılı yöntemde ise, EKG kaydı yapılırken eş zamanlı olarak spiral kalp taraması yapılır. Görüntüler geriye dönük olarak EKG kaydına bağlı olarak yeniden oluşturulur. Sadece diyastolik fazda görüntü oluşturulmasına rağmen, tüm kalp döngüsü boyunca radyasyona maruziyet olur [1]. Dolayısı ile MDBT incelemelerinde geriye dönük EKG kapılı yöntem, ileriye yönelik EKG tetiklemeli yöntemle göre, hasta üzerinde daha fazla radyasyon riskine sahiptir. Bu iki yaklaşım hem koroner anjiyografide hem de koroner kalsiyum skorlama incelemelerinde karşımıza çıkar [1].

Kalp hareketlerine bağlı oluşan artefaktları azaltmanın en kolay yolu kalp hızını yavaşlatmaktır. Bunun için (>65/dk) hastalarda IV metoprolol uygulanabilir. Bununla birlikte özellikle tek kalp atımında gerçekleştirilen çekimlerde >100/dk üzerinde bile yüksek kalitede görüntü elde edilebilmektedir (Resim 2). Kalp hareketi dışında hem solunum hareketleri hem de istemli hareketler artefaktlara neden olabilir. Bunlar hastanın uygun şekilde bilgilendirilmesiyle genellikle önlenir. Solunum artefaktları, uzun süren bir tetkikin sonuna doğru kalbin alt yüzünün değerlendirilmesini sıklıkla etkiler.

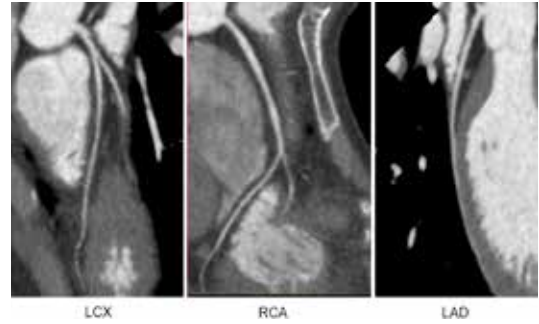
Koroner arterler genellikle 2–4 mm çapa sahiptirler. Arter lümeni proksimal ana dallarda 4 mm ve uç dallarda 1 mm civarındadır. Koroner arterlerin kalp yüzeyindeki seyri de karmaşıktır. Sol anterior desendan arter (LAD) aksiyel plana neredeyse paraleldir. Sağ koroner ve sol sirkumfleks arterler (RCA ve LCx) ise aksiyel plana dik seyrederek. Bu nedenle hem aksiyel planda hem de z eksenli boyunca uzaysal çözünürlük yüksek olmalıdır [1].

Eski kuşak MDBT cihazlarında, kateter anjiyografiye göre belirgin doz artışı söz konusudur. Ancak yeni teknolojik gelişmeler sayesinde mikrosievert düzeyinde ve neredeyse birkaç teleradyografi dozunda koroner çekimler yüksek görüntü kalitesiyle gerçekleştirilebilmektedir (Resim 3) [3].

Koroner arterlerde plak, trombus, diseksiyon, anevrizma, fistül gibi edinsel patolojilerin yanında varyasyonel patolojiler de değerlendiril-



Resim 2. Yeni nesil volüm BT'ler ile yüksek kalp hızında dahi beta bloker ihtiyacı olmadan kaliteli görüntüler elde edilebilmektedir (nabız: 85).



Resim 3. Yeni nesil volüm BT'ler ile birkaç teleradyografi dozunda koroner BT çekimleri gerçekleştirilebilmektedir (0.2 mSv).

rilir ve hastanın gerekli invaziv girişimlere uygunluğuna karar verilir.

Majör koroner arter varyasyonları aşağıda sıralanmıştır:

- 1. Malign sağ koroner arter:** Sol sinüs valsalvadan köken alan sağ koroner arterin aort ile pulmoner arter arasında seyretmesi
- 2. Malign sol koroner arter:** Sağ sinüs valsalvadan köken alan sol koroner arterin (LMCA veya LAD) aort ile pulmoner arter arasında seyretmesi
- 3. ALCAPA:** Sol koroner arterin pulmoner arterden köken alması
- 4. Koroner fistüller:** Koroner arterler ile venler arasındaki fistüller
- 5. Myokardiyal bridging:** En yaygın konjenital koroner anomalidir. Koroner arterlerin intramiyokardiyal seyretmesi durumudur. LAD sıklıkla orta segmentte görülür. Yüzeysel ve derin olmak üzere 2 formu

vardır. 2 mm'den fazla olduğu durumlarda anjinaya sebep olabilir (Resim 4) [4-6].

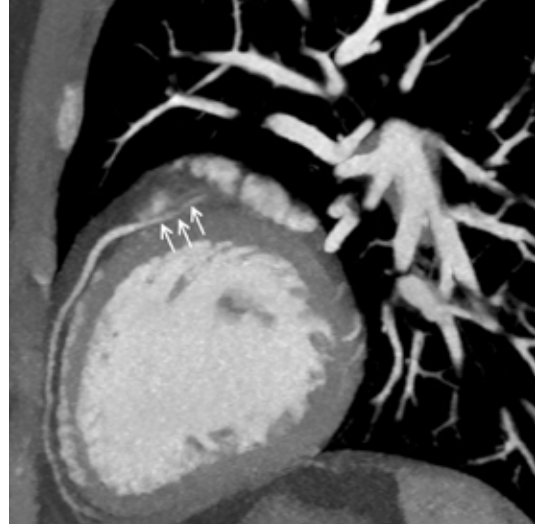
Kounis Sendromu ve miyokardit

Acil hasta grubunda çok tercih edilmese de özellikle Kounis sendromu (alerjik anjina) gibi durumlarda kardiyak manyetik rezonans görüntüleme (KMRG) ile de tanıya yardımcı olunabilmektedir. Kounis sendromunda kardiyak enzimler ve pozitif EKG bulgularına rağmen, koroner arterler genellikle normal olarak izlenmektedir. Alerjik reaksiyonlar sonucunda oluşan mediatörlerin (histamin, sitokinler, kemokinler vb.) akut koroner sendroma yol açtığı düşünülmektedir. Bu tür hasta grubunda, KMRG'de ilk geçiş kontrast görüntülerde subendokardiyal defekt izlenirken, geç görüntülerde kontrast tutulumu izlenmemektedir (Resim 5). Akut miyokarditte ise, herhangi bir koroner arter sulama sahasına uymayan alanlarda geç kontrast görüntülerde subepikardiyal kontrast tutulumları görülmektedir [7-10].

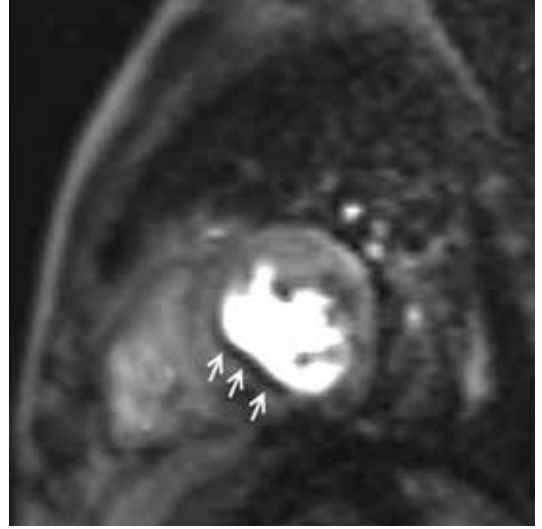
Aort diseksiyonu

Aortun tunika intimasında yırtık oluşması ve buradan geçen kanın ikinci bir lümen oluşturmasıyla meydana gelir. Genellikle hipertansif hastalarda görülür. Erkeklerde daha sık olup özellikle biküspit aort kapağı, Marfan ve Ehler-Danlos sendromu, aort koarktasyonu, hamilelik, Behçet hastalığı ve aortitler riski artırmaktadır. Hastalarda ani başlayan şiddetli göğüs ağrısı görülür. Oluşan yalancı lümen ile gerçek lümen birbiriyle birleşebilir. Aortun major dalları oklüde olabilir. Buna bağlı hastalarda organ iskemisi görülebilir.

Aort diseksiyonunu sınıflandırmada DeBakey ve Stanford sınıflaması kullanılır. DeBakey sınıflamasında üç tip vardır. Tip 1'de, asendan aorttan başlayıp arkusu içine alacak şekilde distale uzanım vardır (Resim 6). Tip 2'de, sadece asendan aort tutulur. Tip 3 ise, sol subklavian arterin aorttan çıkış yerinin distalinde diseksiyon görülür. Stanford sınıflamasında ise çıkan aort tutulumuna göre; çıkan aort tutulmuşsa Stanford A, tutulmamışsa Stanford B olarak sınıflanır.



Resim 4. LAD proksimalinde yüzeysel (fibriler) myokardiyal bridging izleniyor (oklar).



Resim 5. Kounis sendromu tanılı olguda kısa aks miyokardiyal ilk geçiş kontrastlı görüntülerde interventriküler septumda subendokardiyal defekt izleniyor (oklar).

Bilgisayarlı tomografi tanıda en önemli yöntemdir. Aort lümeninde intimal flep görünümü spesifiktir. Komplike vakalarda, aort perikardiyal veya sol plevral aralığa rüptüre olabilir ve bunun sonucunda sol plevral ve perikardiyal effüzyon görülebilir. Nadiren koroner ve karotis arterlerde görülebilir. MRG'de de bulgular benzerdir.

Stanford A'da tedavi cerrahidir. Stanford B'de ise medikal tedavi uygulanır, medikal tedaviye cevap alınmazsa cerrahi girişim denir.

Pulmoner Emboli

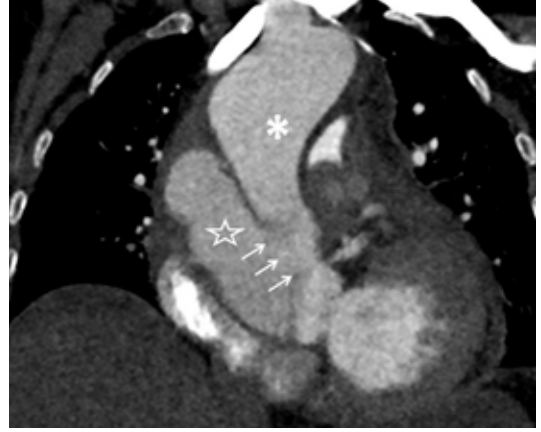
Pulmoner arter ve dallarına çoğunlukla inferior vena kavaya drene olan bölgeden kaynaklanan pıhtının embolisi sonucu görülür. Hastaların az bir kısmında emboli superior vena kava bölgesinden veya sağ kalpten kaynaklanır. Pulmoner emboli, tüm hastaneye yatırılan hastaların %1-2'sinde ortaya çıkar. Embolilerin sadece 3'te 1'ine ölümden önce tanı konur. Anamnez ve klinik bulgular sıklıkla nonspesifiktir. Dispne, göğüs ağrısı, çarpıntı, öksürük gibi tipik semptomlar her zaman olmayabilir. Tedavi edilmeyen vakalarda mortalite oranı yüksektir. Tedavide antikoagülan ilaçlar kullanılır.

Tanıda altın standart invazif bir prosedür olan pulmoner dijital subtraksiyon anjiyografi (DSA)'dir. Ancak rutin klinikte BT anjiyografi kullanılmaktadır. Akut pulmoner embolide karakteristik BT bulgusu hipodens dolum defektidir. Yerleşim yerine göre sadece segmental, subsegmental olabileceği gibi, eyer tarzı tüm pulmoner ağacı tama yakın tıkayan ciddi emboliler de görülebilir (Resim 7).

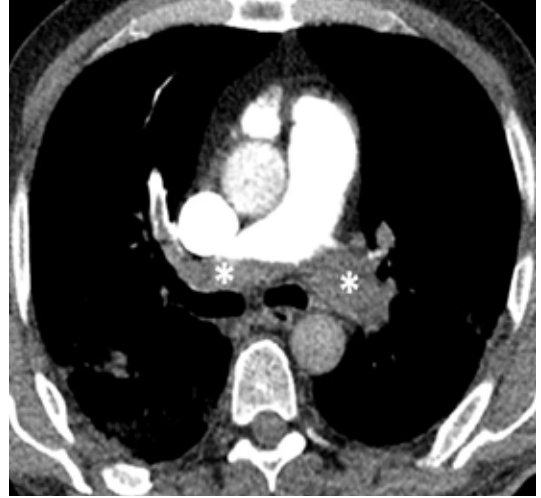
Üçlü dışlama tekniği

Acil serviste sıklıkla görülen göğüs ağrısı sebeplerine yönelik hızlı değerlendirme amaçlı tasarlanmış BT anjiyografi tekniklerine günümüzde eklenen önemli bir yöntem olan triple rule-out (TRO) çekim tekniğinde; aort, pulmoner arterler ve koroner arterler tek çekimde değerlendirilebilmektedir. Bu çekimde arkus aortadan toraks bitimine kadar EKG tetikleme çekim gerçekleştirilir. 5 mL/sn hızda verilen yaklaşık 100-120 cc kontrast madde ile çekim gerçekleştirilir. Bifazik ve trifazik kontrast madde kullanımı gerçekleştirilerek çekim yapılabilir. Kontrast-dilue kontrast-salin şeklinde gerçekleştirilen çekim tekniğinde (trifazik) sağ koroner arterde olası streak artefaktının azalacağını belirten yayınlar vardır. Ancak bu şekilde trifazik veya klasik olarak bifazik çekim tekniklerinin ikisinde de görüntü kalitesinin yeterli olduğu bildirilmektedir [11-13].

Triple rule-out tekniğinde taranan alan, normal koroner anjiyografiye göre daha fazla olduğundan radyasyon dozu da artmaktadır. Özellikle, disk-



Resim 6. Koronal kesit toraks tomografisinde yalnızca çıkan aortu tutan aort diseksiyonu izlenmektedir (yıldız: yalancı lümen, oklar: intimal defekt, asterisk: gerçek lümen).



Resim 7. Aksiyel kesit toraks tomografide, her iki pulmoner arterde eğer tarzında oturmuş masif pulmoner emboli izlenmektedir (asteriskler).

siyon hastalarında batının da görüntülenme isteği şüphesiz dozu daha da artıracaktır (yaklaşık 15-20 mSv). Bu tür hastalarda bizim rutin klinik uygulamamız koroner çekimin ayrı ve önce yapıldığı ve devamında toraks batın şeklinde gerçekleştirilen ve tek faz kontrast maddenin verildiği çekim tekniğinin daha az radyasyon dozuna sahip olduğudur. Ancak bunu yaparken cihazın teknik olarak kontrast fazını geciktirmeyecek şekilde hızlı rotasyon süresine sahip olması göz önünde bulundurulmalıdır. Bununla birlikte, bu konuda ayrıntılı klinik çalışmalara ihtiyaç olduğu açıktır.

SONUÇ

Akut göğüs ağrısı acil serviste sıklıkla karşılaşılan önemli bir antitedir. Günümüzde artan teknolojik gelişmeler sayesinde artık tek kalp atımı kadar bir sürede ve nerdeyse birkaç telediyografi dozunda koroner BT çekimleri yüksek kalitede gerçekleştirilebilmektedir. Akut koroner sendromlar dışında aort diseksiyonu ve pulmoner emboli gibi patolojilerin de tek çekimde dışlanmasını sağlayan TRO gibi çekim teknikleri artık acil radyoloji ünitelerinde sıklıkla başvurulan yöntemler arasındadır.

Kaynaklar

- [1]. Alper F, Gülbaran M, Bayraktutan ÜG. Koroner ateroskleroz ve plakların tomografik morfolojisi: Okur, Kantarcı (eds): MDBT Koroner Anjiyografi. Aktif yayınevi, İstanbul; 2006. p. 93-9.
- [2]. Dymarkowski S, Bogaert J, Ni Y. Ischemic heart disease. Bogaert, Dymarkowski, Taylor (eds): Clinical Cardiac MRI. Springer, Heidelberg; 2005.p. 173-82. [\[CrossRef\]](#)
- [3]. Chen MY, Shanbhag SM, Arai AE, Aria. Submillisievert Median Radiation Dose For Coronary Angiography With A Second-generation 320-detector Row CT Scanner in 107 Consecutive Patients. Radiology 2013; 267: 76-85. [\[CrossRef\]](#)
- [4]. Dodd JD, Ferencik M, Liberthson RR, Cury RC, Hoffmann U, Brady TJ, et-al. Congenital anomalies of coronary artery origin in adults: 64-MDCT appearance. AJR Am J Roentgenol 2007; 188: 138-46. [\[CrossRef\]](#)
- [5]. Rahalkar AM, Rahalkar MD. Pictorial essay: Coronary artery variants and anomalies. Indian J Radiol Imaging 2009; 19: 49-53. [\[CrossRef\]](#)
- [6]. Kim SY, Seo JB, Do KH, Heo JN, Lee JS, Song JW, et al. Coronary artery anomalies: classification and ECG-gated multi-detector row CT findings with angiographic correlation. Radiographics 2006; 26: 317-34. [\[CrossRef\]](#)
- [7]. Akoz A, Bayramoglu A, Uzkeser M, Kantarcı M, Aksakal E, Emet M. Two questions for Kounis syndrome: can we use magnetic resonance imaging in the diagnosis and does ST elevation correlates with troponin levels? Am J Emerg Med 2012; 30: 2086 e5-7.
- [8]. Kounis NG. Cardiovascular disease and allergy: angina pectoris, myocardial infarction. In: The experts speak: the role of nutrition in medicine. Hamilton K, Simpson K (eds.). Sacramento, Calif: IT Services 1997; 36. 2. Lopez PR, Peiris AN. Kounis syndrome. South Med J 2010; 103: 1148-55. [\[CrossRef\]](#)
- [9]. Biteker M. Current understanding of Kounis syndrome. Expert Rev Clin Immunol 2010; 6: 777-88. [\[CrossRef\]](#)
- [10]. Park JM, Cho J, Chung SP, Kim MJ. Kounis syndrome captured by coronary angiography computed tomography. Am J Emerg Med 2010; 28: 640.e5-8. [\[CrossRef\]](#)
- [11]. Yoo SM, Rho JY, Lee HY, Song IS, Moon JY, White CS. Current concepts in cardiac CT angiography for patients with acute chest pain. Korean Circ J 2010; 40: 543-9. [\[CrossRef\]](#)
- [12]. Bastarrika G, Thilo C, Headden GF, Zwerner PL, Costello P, Schoepf UJ. Cardiac CT in the assessment of acute chest pain in the emergency department. AJR Am J Roentgenol 2009; 193: 397-409. [\[CrossRef\]](#)
- [13]. Takakuwa KM, Halpern EJ. Evaluation of a “triple rule-out” coronary CT angiography protocol: use of 64-Section CT in low-to-moderate risk emergency department patients suspected of having acute coronary syndrome. Radiology 2008; 248: 438-46. [\[CrossRef\]](#)

Akut Gögüs Ağrısı

İhsan Yüce, Mecit Kantarcı

Sayfa 264

Aterosklerotik plak oluşumunu takiben ilk önce arter lümeninde belirgin daralma olmaksızın damar duvarında distorsiyonlar oluşur. Bu oluşum dışı doğru yeniden düzenlenme veya “pozitif remodelling” olarak adlandırılmaktadır. Bu vakalarda kateter anjiyogram tamamıyla normal olarak izlenmekle birlikte MDBT koroner anjiyografi ile patoloji net olarak ortaya konabilmektedir.

Sayfa 264

İki tip aterosklerotik plak vardır: 1- Kuvvetli bir fibröz başlığa sahip stabil plak ki yapısında düz kas hücrelerinin hakimiyeti söz konusudur. 2- Santralde yoğun lipid birikimi, inflamatuvar ve ölü hücrelerden oluşan anstabil plak. Bu plak tipinin yırtılabilme ihtimali diğerine oranla oldukça yüksektir. Akut koroner sendrom gelişen hastaların çoğunluğunda sebep anstabil soft plakdır.

Sayfa 265

Miyositler 15 dakikaya kadar koroner oklüzyonu tolere edebilmektedirler. Hücresel ölümün görüldüğü bu reversibl hasarlanma durumuna, uzamış postiskemik kontraktıl disfonksiyon olarak da bilinen ‘sersemlemiş miyokard’ (stunned myocardium) denir.

İskemi eğer belli düzeyde kalarak haftalar, aylar, yıllar boyu devam ederse miyositler down regülasyonla enerji kullanımlarını kısıtlayacaktır. Bunun sonucunda, canlı fakat ve disfonksiyone miyokard dokusu oluşacaktır. Kronik reversibl sol ventrikül disfonksiyonu olarak da bilinen bu duruma ‘kış uykusuna yatmış miyokard’ (hibernating myocardium) denir.

Akut Göğüs Ağrısı

İhsan Yüce, Mecit Kantarcı

1. Aşağıdakilerden hangisi akut göğüs ağrısının en sık sebebidir?
 - a. Akut koroner sendromlar
 - b. Aort diseksiyonu
 - c. Pulmoner emboli
 - d. Özofajit
2. Akut koroner sendromlardan hangisinde acil risk değerlendirme stratejileri açısından daha çok güçlük yaşanmaktadır?
 - a. ST elevasyonlu MI
 - b. Non ST MI
 - c. UAP
 - d. Transmural MI
3. Miyokardiyal bridging sıklıkla hangi koroner arterde ve koroner segmentte görülür?
 - a. RCA proksimal
 - b. LAD orta
 - c. Cx distal
 - d. LMCA proksimal
4. Aşağıdakilerden hangisini invaziv koroner anjiyografi tespit edemezken koroner BT ile rahatlıkla tanı konabilmektedir?
 - a. Stabil plak
 - b. Myokardiyal bridging
 - c. Stent okluzyonu
 - d. Pozitif remodelling gösteren plak
5. Aşağıdakilerden hangisi ALCAPA anomalisini açıklamaktadır?
 - a. Sol sinüs valsalsvadan çıkış gösteren sağ koroner arter
 - b. Sağ sinüs valsalsvadan çıkış gösteren sol koroner arter
 - c. Pulmoner arterden çıkış gösteren sol koroner arter
 - d. Torasik aortadan çıkış gösteren sağ koroner arter

Torasik Travma

Cemil Göya, Cihad Hamidi

ÖĞRENME HEDEFLERİ

- Torasik Travmada Travma Çeşidine Göre Görüntüleme Algoritmasını Kavramak
- Torasik Travmada Hayatı Tehdit Eden Durumların Görüntüleme Bulgularını Öğrenmek

Giriş

Künt travma ile oluşan toraks yaralanmaları ve ilgili komplikasyonları olan hastalarda %15,5-25 mortalite oranı mevcuttur [1, 2]. Hastalarda hemodinamik stabilite sağlandıktan sonra, taşınabilir akciğer grafisi genellikle ilk görüntüleme yöntemi olarak kullanılır. Bu tetkik mediastinal hematoma, pnömotoraks, akciğer kontüzyonu ve kemik fraktürü tespiti için yararlıdır. Ancak akciğer grafileri sıklıkla travmanın şiddeti, yaygınlığı ve bazı durumlarda mevcut yaralanmanın tespitinde yetersiz kalır [2]. Bilgisayarlı tomografi (BT), göğüs travması olan hastalarda akciğer, plevra ve kemik anormalliklerinin saptanmasında akciğer grafisinden daha duyarlı ve altın standart görüntüleme yöntemidir. Bu bölümde, künt travmaya bağlı olan toraks yaralanmalarının en önemli belirtileri gözden geçirilmiştir.

1. Aort ve Büyük Damar Yaralanması

a. Künt Aortik Yaralanma

Künt aort yaralanması (KAY), torasik travmanın nadir fakat ölümcül komplikasyonudur

ve yüksek hızlı motorlu araç kazalarında yaklaşık %10-20 oranında ölüme neden olur [3]. KAY'ın en yaygın nedenleri; yüksek hızlı motorlu araç kazaları, yüksekten düşme ve uçak kazalarıdır. KAY şiddeti, yaşayan hastalarda intimal yırtıktan transeksiyona kadar değişiklik gösterir. KAY'ın en sık üç lokalizasyonu aort kökü, aortik istmus ve diafragmatik hiatus seviyesidir.

Akciğer Radyografisi

Akciğer grafisi genellikle KAY şüphesi olan hastalarda yapılan ilk görüntüleme yöntemidir. Mediastinal kanamayı tespit etmek için kullanılır. Ancak mediastinal hematoma KAY dışında birçok nedeni olup (sternal fraktür, venöz kanama, omurga fraktürleri) bulgular nonspesifiktir.

Rutin teknik ile yapılan akciğer grafilerini ciddi travma hastalarında elde etmek genellikle zordur. Ağır yaralı ve obez hastalarda çekilen grafiler suboptimal olduğundan mediastinal hematoma dışlamak imkansız olabilir (Resim 1A). KAY sonrası mediasten genişlemesi, mediastinal kanama için önemli bir bulgu olarak kabul edilmiştir [4]. Mediastinal genişlemenin

radyografide tanısı; hasta konumu, hasta boyutu, obezite ve yaş farklılıkları gibi nedenlerden dolayı zor olabilir. Akciğer grafisinde **mediastinal genişleme tanısı için önerilen kriterler, aortik ark genişliğinin 8 cm'den fazla olması veya aynı seviyede mediasten-akciğer oranının 0,25'in üzerinde olmasıdır** [5]. Bununla birlikte, zaman zaman KAY'lı hastalarda normal mediastinal ölçümler de bulunabilir. AP grafide aort kavsı ve inen aorta normal konturunun kaybolması, perivasküler mediastinal hematoma KAY için önemli bulgulardır. Bu bulgular travmalı hastalarda akciğer grafisinin yorumlanmasında daha spesifik olarak değerlendirilebilir [6].

Trakea, sol ana bronş ve yemek borusu gibi normal yapıların deplasmanı da mediastinal perivasküler hematoma için önemli radyolojik bulgulardır. Aort istmusundaki hematoma sol ana bronşu aşağı, trakea ve özefagusu sağa deplase edebilir. Özefagusun lateral deviasyonu perivasküler hematoma için iyi bir göstergedir [7].

Künt aort yaralanması nedeniyle oluşan mediastinal hematoma ile paraspinal hematoma karışabilir. Mediastinal hematoma, solda daha sık olmak üzere ekstraplevral aralıkta akciğer apeksi üzerinde apikal kep şeklinde görülebilir. Bu bulgu üst kosta fraktürü ile ilişkili olmadığında özellikle önemlidir.

Doğru çekilen akciğer grafisi mediastinal hematoma için hassas bir tetkik olabilir, ancak spesifik değildir. "Pozitif" akciğer grafisi sonucunun yorumlanması da tartışmalıdır. Pozitif akciğer grafisi olan tüm hastalara BT çekilmesi, BT'nin fazla kullanılmasına ve aşırı iyonlaştırıcı radyasyona yol açabilir. **Künt göğüs travması için NEXUS göğüs kriterleri (yaş >60 yıl, hızlı yaşlanma mekanizması, göğüs ağrısı, intoksikasyon, anormal mental durum, rahatsız edici ağırlı yaralanma ve palpasyonla göğüs duvarı hassasiyeti) ve ek olarak sternal hassasiyet, torakal vertebral ve skapular hassasiyet bulguları kullanılarak BT çekilmesi ile doz ve maliyetin %25-37 oranında azaltılabileceği rapor edilmiştir** [8].

Bilgisayarlı Tomografi

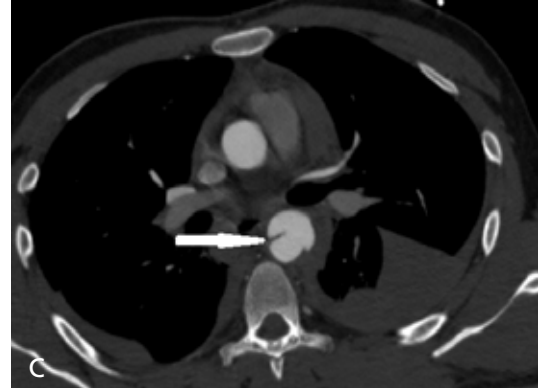
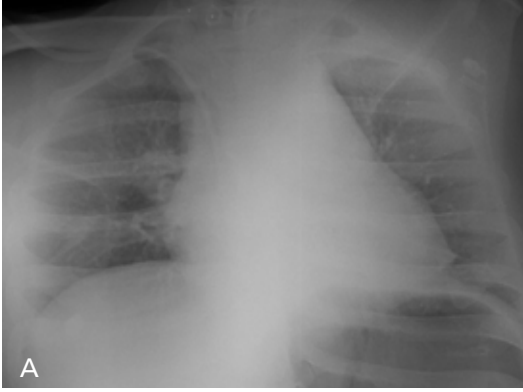
Bugün, KAY teşhisi için ÇKBT 'altın standart' olarak kabul edilmektedir [9]. Güncel

yeni nesil ÇKBT tarayıcıları ile tüm toraks bölgesinde izotropik voksel örnekleme ile çok ince kesitli aksiyal görüntüler elde edilebilir. Bu veri setleri ile iki boyutlu düzlemde çok sayıda görüntüler ile izotropik üç boyutlu görüntüler ve simüle aortografi elde edilebilir. Yüksek kalitede torasik BT anjiyografi hızlı bolus tarzda intravenöz (i.v.) kontrast vermeyi, ince kesit kolimasyonu ve üstüste binen aralıkların rekonstrüksiyonunu gerektirir.

Bilgisayarlı tomografide KAY bulguları direkt ve indirekt olarak sınıflandırılabilir [10]. KAY için en önemli indirekt bulgu, mediastinal hematoma'dur. Bu bulgu nispeten nonspesifik olup aynı zamanda venöz kanama, kosta, omurga veya sternum kırıklarına sekonder oluşabilir. Mediastinal hematoma'nun lokalizasyonu önemlidir ve son zamanlarda omurga, periaortik yağ planlarının korunması ve aorta yakınlığına göre tiplere ayrılmıştır [11]. Direkt aort veya büyük damarlara temas eden hematoma'nın varlığı, KAY varlığı veya yokluğu için genel olarak önemli kabul edilmektedir. KAY için direkt bulgular intimal flep ve/veya intraluminal trombus, aortik kontur düzensizlikleri ve/veya kalibre değişiklikleri ile kontrast ekstrasvazasyonunu içerir (Resim 1B-D).

Mevcut kanıtlar bize normal görünümlü aortun ve BT'de paraaortik hematoma olmayan hastaların daha fazla değerlendirmeye gerek olmadığını düşündürmektedir. Anatomik varyantlar ('duktus divertikülü', bronşiyal arterler), önceki hastalıklar, BT artefaktları (ışın sertleşmesi, hareket, pulsasyon, akım ilişkili artefakt, merdiven basamağı) yaralanmanın doğrudan belirtileri olmadan perivasküler veya paraaortik hematoma görüntüsü oluşturabilir. Bu gibi durumlarda sıklıkla aortografi tavsiye edilir.

Multiplanar BT rekonstrüksiyon teknikleri ile konvansiyonel anjiyografi ile elde edilenlere oldukça benzer görüntüler elde edebilir; özellikle sagittal rekonstrüksiyon, cerrahi planlama için genellikle yeterlidir. KAY geleneksel olarak açık torakotomi ve doğrudan aort tamiri ile tedavi edilmiştir. Daha yakın zamanlarda, endovasküler stent greft bu tür yaralanmaları tedavi etmek için kullanılmaktadır.



Resim 1. A-D. Motosiklet kazası geçiren 19 yaşında erkek hasta. (A) AP akciğer grafisinde medias-tende genişleme izlenmektedir. (B) Sagittal reformat BT'de aortik istmusta psödoanevrizma (ok), (C) Aksiyal BT'de intimal flep (ok), (D) Sagittal reformat BT görüntüsünde aortik istmusa yerleştirilmiş stent greft izlenmektedir.

İlginç konulardan biri, minimal aort yaralanması (MAY) kavramıdır. MAY; izole intimal yaralanma, küçük intimal flep, küçük psödoanevrizma, sınırlı kontur düzensizliği ve minimal mediastinal hemorajiyi içerir. Yüksek kaliteli BT anjiyografi (veya endoskopik ultrason) kullanımının artmasıyla, daha fazla ince aort intimal yaralanmaları teşhis edilmektedir. Bundan başka, intravasküler ultrasonun sınırlı yaralanmaları teyit için yararlı olduğu düşünülmektedir.

Aortografi

ÇKBT'nin yaygınlaşmasından önce KAY şüphesi olan hastalarda aortografi kullanılmıştır. Ancak, anormal akciğer grafisi temel alınarak gerçekleştirilen aortogramların çoğu negatiftir [4, 6]. BT'nin büyük avantajlarından biri, yapılan negatif anjiyografi sayısını azaltmaktır. Yüksek kaliteli BT olan merkezlerde, aortografi daha sık olarak aort kontur anormallikleri

olmadan non-diagnostik taramalar veya minimal paraaortik hematomu olan hastalar için ayrılmıştır. Aort yaralanmasında anjiyografide aort konturunda kesinti, kontur düzensizliği, psödoanevrizma ve ekstrasvazyon varlığı görülür. İki ana tuzak, ülsere ateromatöz plak ve duktus divertikülüdür.

Ultrasonografi

Araştırmacılar, şüpheli aort yaralanması olan 90'dan fazla hastanın muayenesinde transözefageal ekokardiyografi (TEE) için %100 duyarlılık ve %98 özgüllük bildirmiştir [12]. Ancak hastanın tolere edememesi durumunda veya maksillofasial travma varlığında TEE yapmak mümkün olmayabilir. TEE, arkus damarları veya uzak inen aorta yaralanması teşhisinde uygun değildir. TEE performansı operatörün beceri ve deneyimine oldukça bağlıdır. TEE genellikle birincil görüntüleme yöntemi olarak kullanılmaz. Belirsiz ya da sonuçsuz BT ve aortogramlı hastaların değerlendirilmesinde yararlı olabilir.

Intravasküler ultrasonun rolü TEE'ye göre daha belirsizdir. Bazı yazarlar bu yöntemle de KAY tanısında başarı bildirmişlerdir [13]. Ancak, bu teknik çok invaziv olup en büyük kullanım alanı belirsiz veya sonuçsuz BT veya aortogram olan hastaların değerlendirilmesi olabilir.

Manyetik Rezonans Görüntüleme

Manyetik rezonans görüntüleme (MRG), bugüne kadar şüpheli KAY'ların akut değerlendirilmesinde büyük bir rol oynamamıştır. Bununla birlikte, son teknolojik gelişmelerle yüksek çözünürlüklü MRG ile aortun görüntülemesinde önemli ilerlemeler kaydedilmiştir [14]. MRG, günümüzde muhtemelen KAY teşhisi için bir sorun çözme aracı olarak kullanılmaya devam edecektir.

b. Aort dallarının yaralanması

Künt toraks travmasında aort dallarının (subklavyen, brakiosefalik ve intratorasik karo-

tid arter) yaralanması, aort yaralanmalarından daha az yaygındır [15]. Penetran travma nedeniyle dalların hasarı daha yaygındır. Dal damar yaralanmalarının spektrumu; yalancı anevrizma oluşumu, kesi ile sonuçlanan belirgin arteriyel diseksiyon ve intimal flepi içerir.

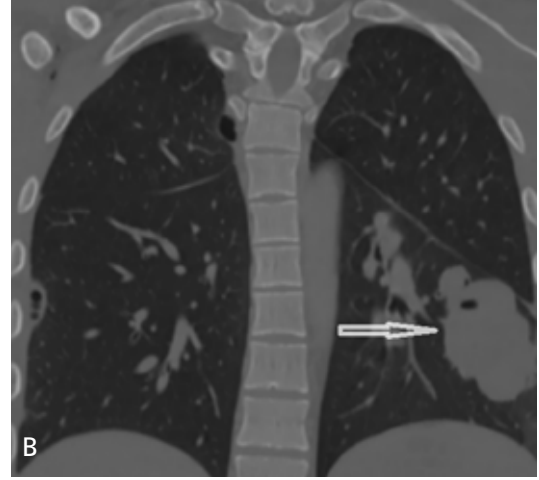
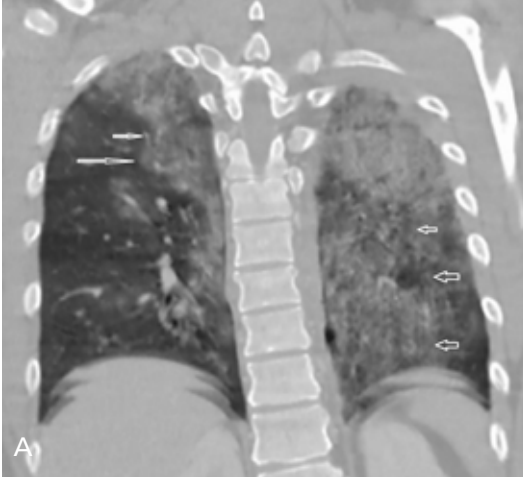
Aort dal yaralanmalarının tanısında zorluklar mevcuttur. Etkilenen hastalarda akciğer grafileri genellikle anormaldir. BT'de arter yaralanmasının doğrudan belirtileri olmadığında büyük damar yaralanmasını dışlamak için arteriografi uygulanmaktadır. Ayrıca azalmış kol kan basıncı ya da nabız ile nörovasküler bası gibi fizik muayene bulguları varsa arteriyografi yapılır.

c. Pulmoner arter yaralanması

Künt travmada pulmoner arter yaralanmaları oldukça nadir, penetran travmalarda ise çok daha yaygındır [16]. Künt yaralanmalarda pulmoner arterlerin intraperikardiyal rüptürü kalp tamponadına yol açabilir ve genellikle ölümcüldür. Tüm bildirilen durumlarda akciğer grafileri anormal bulunmuştur. BT, künt travmada pulmoner arter laserasyonunu teşhis etmek için başarıyla kullanılmaktadır. Künt toraks travmasında pulmoner venlerin kopması nadir fakat bazen öldürücü bir komplikasyondur.

2. Akciğer Parankim Yaralanması

Künt toraks travmalı hastalarda pulmoner kontüzyonlar yaygın olup %17-75 oranında görülür [17]. Kontüzyon, yaralanma yerinde veya akciğerin diğer bölgelerinde oluşabilir [18]. Akciğer hasarı, kırık kosta veya plevral yapışıklıkların yırtılması ile beraber olabilir. Alveoler hemoraji ve parankimal hasar, yaralanma sonrası ilk 24 saat boyunca genellikle büyür. Bununla birlikte, yaralanmanın ilk birkaç saati içinde elde edilen radyografiler kontüzyon bulgularını göstermeyebilir. Kısa bir süre sonra elde edilen radyografilerde fokal veya diffüz homojen opasiteler izlenebilir (Resim 2A, B). Akciğer kontüzyonu lokalize lobar veya segmenter patern göstermez. Opasiteler 1-2 günde göğüs grafilerinde ilerleme gösterebilir, ancak



Resim 2. A, B. Künt travma geçiren 30 yaşında erkek hastada. (A) Akciğer parankim penceresinde koronal reformat BT kesitinde her iki akciğerde yaygın kontüzyon alanları (oklar) izlenmektedir. (B) Otuz dört yaşında erkek hastada koronal BT kesitinde sol akciğerde hematoma (ok) mevcut.

sonra stabil olma eğilimindedir ve daha sonraki 7 gün içinde de genellikle oldukça hızlı temizlenme eğilimi gösterir. Travmada, kosta fraktürü olan tarafın karşısında (kontrakup) akciğer parankiminde kontüzyon oluşabilir. Akciğer kontüzyonu mekanik ventilasyon gerektiren akut solunum sıkıntısı sendromu (ARDS) ve bazı durumlarda, uzun süreli solunum sıkıntılarının neden olabilir [18].

Bilgisayarlı tomografi, akciğer kontüzyonunun saptamada akciğer grafisine göre daha duyarlıdır. Araştırmacılar BT ile kontüzyon volüm ölçümü ile ARDS arasında korelasyon bulmuşlardır [19]. Ayrıca çocuklarda akciğer kontüzyonu ile aspirasyon ve enfeksiyon ayrımında BT'nin potansiyel olarak faydalı olduğu rapor edilmiştir [20].

Pulmoner laserasyon posttravmatik tek ya da çok sayıda akciğer kisti veya hematoma ile sonuçlanabilir. Lezyonlar parankimal kontüzyon nedeniyle ilk akciğer grafilerinde belirgin olmayabilir. Bu gibi durumlarda, lezyonlar kendisini çevreleyen pulmoner parankimal kontüzyon temizlendikten sonra daha görünür hale gelir. Akciğer kontüzyonunda olduğu gibi, travma sonrası akciğer kistleri ve parankimal hematoma tespitinde BT akciğer grafisinden daha duyarlıdır. Her iki lezyon da zamanla çözülmek eğilimindedir; pnömatosel hematoma göre daha hızlı çözülme eğilimindedir.

Hematoma tamamen çözülmesi aylar alabilir ve zamanla sadece sekel olarak kalabilir. Bu aşamada hematoma sınırlı bir akciğer kitlesi olduğundan, lezyon neoplazm için yanıltıcı olabilir. Çözülme esnasında hematoma hava yoluna açılıp kaviter bir kitle olarak görülebilir. Bu özelliklerin farkında olmak, hematoma akciğer kanseri ile karıştırmamak açısından önemlidir. Kaviteye dönüşmüş hematoma, tedavi olmaksızın çözülür. Pnömotoraks ve plevral efüzyon sıklıkla akciğer parankim hasarına eşlik eder ve hızlı göğüs tüpü drenajı gerekebilir. Ciddi yaralı hastalarda sıvı veya hava minör fissür, subpulmonik alanlar veya mediastinal-plevral boşluğa lokalize olabilir. Supin pozisyonunda alınan grafilerde plevral boşlukta hava ve sıvının tespiti zor olabilir. Sırtüstü pozisyonda hava önde ve sıvı posteriorde olmak eğilimindedir. Etkilenen tarafta mediastinal konturlar alışılmadık bir açıklıkla görülebilir ve diyaframın arka kısmı o taraftaki kalp tabanını deplase edebilir. Lateral kostofrenik sulkus da alışılmadık bir açıklıkla ve asimetrik olarak derin görülebilir ve buna derin sulkus işareti denir. Plevra sıvısız posteriorde konumlanmışsa sıvı tabakasının filtreleme etkisi ile akciğerler üzerinde yaygın pus görünümüne neden olabilir. Efüzyon yeterince büyükse, akciğer etrafına uzanarak lateral göğüs duvarı boyunca ve apeks üzerinde yoğunluk artımı yapabilir. Lateral grafiler pnömotoraks ve

plevral effüzyonu tespit etmede faydalı olabilir. BT ikisi için de son derece doğru bilgiler verir.

3. Merkezi Havayolu Yaralanması

Trakeal veya bronşiyal rüptür en sık delici göğüs yaralanmaları veya iyatrojenik nedenlerden kaynaklanır. Hava yolu yaralanmaları, ciddi kuvvete bağlı yaralanmada sıklıkla aort ve büyük damarlar, göğüs kafesi, akciğerler ve diğer yapıların yaralanmaları ile beraberdir. Havayolu rüptürü görüntüleme bulguları genellikle belirsiz ve diğer yaralanmaların gölgesinde olabilir. Olguların hatırı sayılır bir kısmında komplikasyon olarak bronş stenozu, septik komplikasyon veya kalıcı atelettazi oluşabilir. Kesin tanı için sıklıkla fiberoptik bronkoskopi gerekir.

Trakeal ve bronşiyal rüptürün iki önemli belirtisi hava kaçağı ve anormal akciğer havalanmasıdır. Hava kaçağı daha önemli bir bulgudur ve trakeobronşiyal yaralanma vakalarının %90'ında görülür. Ancak vakaların %10'unda, advertisyta tabakası bozulmadığından hava kaçağı oluşmaz ve havayolu hasarı tanısı daha zor hale gelir. Hava kaçağının en sık görüntüleme bulgusu olguların %60-100'ünde görülen pnömotoraktır. Büyük havayolu yaralanması nedeniyle pnömotoraks plevral tüplerin yerleştirilmesine rağmen büyük ve kalıcı olabilir. Pnömomediastinum hava yolları yaralanmaları için bir diğer önemli göstergedir ve pnömotorakstan daha spesifik bir bulgudur. Pnömomediastinum trakeal veya intramediastinal bronş rüptürü (özellikle sol ana bronş) olan hastalarda hava kaçağının tek belirtisi olabilir. Pnömomediastinum, havayolu yaralanmasında akciğer grafilerinde tipik olarak karina etrafında çizgili lüseniler şeklinde olup hava, trakea, aort ve büyük damarların etrafındaki dokuları diseke ederek süperiora uzanır. Serbest hava mediasteninin kenarlarında mediastinal paryetal plevrayı aort ve kalpten ayırır. Yan grafilerde pnömomediasten en iyi retrosternal alanda izlenir.

Büyük havayolu yaralanmasının ikinci büyük dolaylı işareti etkilenen akciğerin anormal havalanmasıdır. Bronşiyal devamsızlık havayolu içine kanama ve ödem ile büyük atelettazi-

lere neden olabilir. Pnömoni ve abse dahil diğer septik komplikasyonlar da etkilenmiş akciğerde görülebilir.

Diğer önemli ve sık gözlenen büyük hava yolu yaralanması dolaylı bulguları anormal konumlandırılmış endotrakeal tüpler veya aşırı gergin endotrakeal tüp balonlarıdır.

Bronşiyal rüptürün nadir görülen fakat karakteristik özelliği olan "düşmüş akciğer bulgusu" akciğer grafilerinde ve BT'de görülebilir. Bu bulgu tam bir bronş kesisi ve büyük bir pnömotoraks varlığında, BT'de, hilusun inferior ve laterale deplase olması şeklinde oluşur. Vasküler pedikül bozulmadan kalır ve akciğer perfüze olur ama havalanma olmaz. Ventilasyon-perfüzyon uyumsuzluğu sonucu olarak hipoksi ve siyanoz oluşabilir.

Bilgisayarlı tomografi havayolu yaralanmalarını teşhis etmek için başarı ile kullanılmaktadır. BT havayolu hasarı varlığında mediastende küçük hava-kaçaklarını tespit etmede akciğer grafisinden daha duyarlıdır. Ancak, yaralanma yerinin doğrudan görüntülenmesi için BT'nin duyarlılığı %100 değildir. Bundan dolayı, havayolu yaralanmalarının tanısında BT'nin birincil rolü büyük hava yollarında bitişik tanımlanan ekstraluminal hava ile yaralanma olasılığını öngörmektir. Bronkoskopi, radyografi ve BT incelemeleri havayolu rüptürü düşünülen her durumda yapılmalıdır.

4. Özefagus ve Torasik Duktus Yaralanması

Enstrümantasyon travmatik özefagus rüptürünün en sık nedenidir [21]. İatrojenik olmayan çoğu travmatik özefagus yaralanmasının nedeni ateşli silah yaralanmasıdır. Künt travma nedeniyle oluşan özefagus rüptürü oldukça nadir olup tüm noniatrojenik vakaların sadece %10'unu oluşturur [22]. Özefagus rüptürü radyolojik bulguları, pnömomediastinum, pnömotoraks ya da plevral efüzyon en sık sol tarafta olmak üzere abse ve mediastiniti içerir. Bu bulgular diğer yaralanmalarda da olabileceğinden özefagus rüptürü tanısı zor olabilir.

Özellikle ateşli silah yaralanmasında tanı cerrahi eksplorasyon ile yapılır. Diğer taraftan,

suda çözünen kontrast madde kullanarak elde edilen özofagogram yaralanmayı kolayca teyit edecektir.

Torasik duktus yaralanmaları genellikle ya penetran travma ya da göğüs eksplorasyonu esnasında cerrahi yaralanma şeklinde meydana gelir. Künt eksternal travmaya bağlı torasik duktus yaralanması son derece nadirdir. Torasik duktus yırtılması şilotoraksa, bazen de lokalize lenfosele neden olabilir. Kesin tanı, toplanan sıvının şilöz olduğunu belirlemek veya torasik kanal ile ilişkisinin gösterilmesi ile olur.

Lenfanjiografi, lenfosintigrafi, BT kılavuzluğunda iğne aspirasyonu ve manyetik rezonans (MR) lenfanjiografi toraks kanal travması nedeniyle oluşan şilotoraks ve lenfosellerin tanısında başarıyla kullanılabilir [23].

5. Diyafragma Yaralanması

Penetran ya da künt torakoabdominal travmalar diyafragma yaralanmasına yol açabilir [24]. Rüptür sonucu erken ya da geç dönemde abdominal organlar toraksa herniye olurlar. Herniasyon sonucu akciğerlere ya da kalbe baskı sonucu hastada solunum sıkıntısı gelişebilir. Ayrıca herniye barsak segmentinde strangulasyon bazen yıllar sonra bile gelişebilir.

Diyafragmanın penetran yaralanmaları genellikle bıçaklanma veya kurşun yarası şeklinde olur. Bu yaralanmalarda diyafragma yırtıkları künt travmalara göre daha kısadır. Komşu akciğerin sıklıkla yaralanmasından dolayı, diyafragma konturları ön arka grafide gizlenmiş olabilir. Bu da küçük hernilerin gözden kaçmasına ve tanı koymada gecikmeye yol açar. Künt travmalara bağlı diyafragma yaralanmaları genellikle yüksekte düşme ya da motorlu taşıt kazalarında görülür. Eşlik eden yaralanmaların yüksek olması mortalite oranlarının %25'in üzerinde olmasına yol açmaktadır. Travmatik diyafragma rüptürü ile birlikte %80 oranda, özellikle karaciğer ve dalak laserasyonları eşlik eder. Ayrıca künt travmaya bağlı gelişen diyafragma rüptürlü hastaların %10'dan fazlasında aort yaralanmaları da görülür. Bu hastalarda aort yaralanmaları karaciğerin tampon görevi yapmasından dolayı genelde solda gözüktür.

Çeşitli geniş serili çalışmalarda sol tarafta görülme oranı %67-88, sağ tarafta görülme oranı %12-28, bilateral ya da santralde görülme oranı %5 olarak rapor edilmiştir [25]. Travma sonucu ölen kişilerin otopsi serilerinde sağ ve sol diyafragma rüptür sayıları eşit bulunmasına rağmen cerrahi çalışmalarda sol dominansı hakimdir.

Künt travmalardan sonra operasyon öncesi diyafragma rüptürü tanısı koymak zordur. Akciğer grafisi ile tanı koymak abdominal organların toraks içine herniye olmasına bağlıdır. Fakat abdominal organların herniasyonu özellikle pozitif basınçlı ventilasyon kullanıldığında bazen gerçekleşmez. Travma hastalarında BT kullanımı yaygın olmadığı zamanlarda diyafragma rüptürlerinin tanısı büyük oranda laparotomi ile konulurdu. Akciğer grafisinde sol diyafragma rüptürü tanısı koymak sağa nazaran daha kolaydır. Sol tarafta herniye olan barsak segmentinin toraksta görülmesi ya da nazogastrik tüpün anormal pozisyonu ayırt edici bir özelliktir. Sağ tarafta ise karaciğerin toraks içine herniasyonunun ayırt edici özelliği zayıftır. Sağ diyafragma yaralanmasının en önemli bulgusu diyafragma elevasyonu olup eşlik eden bulgular bazal akciğer segmentinde opasite veya plevral sıvıdır. Daha önce belirtildiği gibi akciğer grafisi ile diyafragma rüptürü tanısını güvenle koymak, abdominal organların toraks içine herniye olmasına bağlıdır. Normal diyafragma konturları akciğer grafisinde bazal segment atelektazisi ya da plevral sıvı nedeniyle gizlenmiş olabilir. Eğer mide herniasyonu yay şeklinde kontur oluşturursa, diyafragma paralizisi ya da evantrasyonunu taklit edebilir. Bu nedenle tanı koymada zorluk yaşanabilir. Ayrıca plevral sıvı, atelektazi ya da akciğer kontüzyonu küçük barsak herniasyonlarını maskeleyebilir. Nazogastrik tüpün yer değiştirmesi de mide herniasyonunu tanımada yardımcı olur. Kontrastlı gastrointestinal çalışmalar, tanı için nadiren gereklidir. Ancak gecikmiş tanı hastalarda kullanılabilir. Sağ diyafragma rüptüründe akciğer grafisinde solid organ ya da omentumun toraks içine herniasyonunu saptamak zor olup tanıda gecikmeye neden olur. Diyafragma rüptürü posttravmatik diyafragma

paralizi ya da pnömotoraks ile karışabilir. Diyafragma yaralanması plevra ile periton arasında serbest sıvı ve hava geçişine izin verir.

Bilgisayarlı tomografi günümüzde künt torakoabdominal travmalarda yaygın olarak kullanılmaktadır. Operasyon öncesi diyafragma rüptürü teşhisinde önemi giderek artmaktadır. BT diyafragma rüptürünü abdominal organların toraksa herniasyonu olmadan da gösterebilir. Diyafragma rüptürünün BT bulguları; direkt olarak diyafragma rüptürünün görülmesi, retraksiyon ve rüptüre diyafragmanın kalınlaşması, abdominal yağlı dokunun ya da organların toraksa herniasyonu ve herniye barsak segmentinin rüptür yerinde konstrüksiyonudur. Herniye barsak segmentinin rüptür yerinde konstrüksiyonu yaka ya da yekek belirtisi olarak adlandırılır. Sağda karaciğerin üst üçte birlik kesiminin kostaların posterioru ile bitişik olması, solda mide ve barsakların kostaların posterioru ile temas etmesi bağımlı organ işareti bulgusu olarak tanımlanmıştır. BT ile ayrıca diyafragma rüptürü ile ilişkili diğer bulgular (kosta kırıkları, plevral sıvı, bazal segment atelektazileri, akciğer kontüzyonu, plevral efüzyon, pnömotoraks, pnömomediastinum) da görülebilir. Günümüzde diyafragma rüptürü tanısında BT çok iyi bir görüntüleme yöntemidir (Resim 3, 4).

MRG, travmatik diyafragma rüptürü tanısında BT'ye ek katkı sağlayabilir [26]. MRG'nin multiplanar görüntüleme özelliği ve diyafragmayı açık bir şekilde gösterebilmesi konvansiyonel BT'ye göre avantajlarıdır. Ancak yeni nesil multidedektör BT ile elde edilen multiplanar reformat görüntüleri sayesinde MRG'nin varsayılan avantajları ortadan kalkmıştır [27]. Ayrıca travmalı hastaları MRG ile görüntülemek zor olabilir. Böylece BT, diyafragma rüptürü tanısında en önemli modalite haline gelmiştir. MRG ise, stabil hastalarda özellikle sağ diyafragmatik rüptürü gibi zor vakalarda ek katkı sağlayabilir.

Ultrasonografi travmatik diyafragma rüptürü tanısında pek kullanılmaz. Ultrasonda diyafragma ve barsak segmentlerinin kolaylıkla ayırt edilebilmesinden dolayı diyafragmadaki yırtık ve organların herniasyonu ultrason ile fark edilebilir [28].



Resim 3. Kesici delici alet yaralanması geçiren 32 yaşında erkek hasta. Sagittal reformat BT kesitinde sol hemidiafragmada defekt (ok) ve herniasyon izlenmektedir.

6. Kalp veya Perikard Yaralanması

Kalp ve perikard, künt toraks travma yaralanmaları etkilerinden oldukça iyi korunur. Künt travmalara bağlı kardiyak ve perikardiyak yaralanmalar, diğer kardiyak kontüzyonlardan daha sık değildir [29]. Diğer yandan, genellikle kasıtlı saldırı sonucu olan penetran travmaların ise mortalitesi yüksektir. Künt göğüs travması sonucu aşağıdaki yaralanmalar meydana gelebilir: Miyokardiyal kontüzyon veya infarkt, hemoperikardiyum ve tamponada yol açan miyokardiyal rüptür, septal rüptür, miyokardiyal anevrizma veya psödoanevrizma, hemoperikardiyum, psödoanevrizma ve infarkta yol açan



Resim 4. Künt travma geçiren 3 yaşında erkek hastada sagittal BT kesitinde sağ hemitoraksa herniye karaciğer ve hörgüç (oklar) görünümü mevcuttur.



Resim 5. Kesici delici alet yaralanması olan 28 yaşında erkek hastada aksiyel BT kesitinde kardiyak rüptür sonucu perikardiyal aralığa ve dışına kontrast madde ekstravazasyonu (ok) izlenmektedir.

koroner arter rüptürü, kapak yetmezliğine yol açan korda tendinea rüptürü, pnömoperikardiyum, geç dönem sekeller olarak postperikardiyektomi sendromu ve konstriktif perikardit, perikardiyal yırtık boyunca kalbin herniyasyonu.

Bu durumların çoğunda klinik özellikler ve görüntüleme bulguları non-travmatik durumlardakilerle benzerdir. Künt travmanın muhtemelen en sık neden olduğu kardiyak yaralanma

miyokardiyal kontüzyondur ve hayatı tehdit eden aritmiler ve kalp yetmezliğine yol açabilir. Tanı koymak zordur, çünkü semptomlar non-spesifik olup miyokardiyal yaralanmayı gösteren çok az sayıda spesifik test mevcuttur. Perikardiyal yırtık boyunca kalbin herniyasyonu yaralanmanın dramatik bir sonucudur, fakat nadir görülür (**Resim 5**). Tanımlanan vakaların büyük çoğunluğunda tanı; akciğer radyografisinde kardiyak konturların bozulmasıdır. Kardiyak herniyasyonlu travmatik perikardiyal rüptürün tanısı BT ile konur [30].

7. Göğüs Kafesi Yaralanmaları

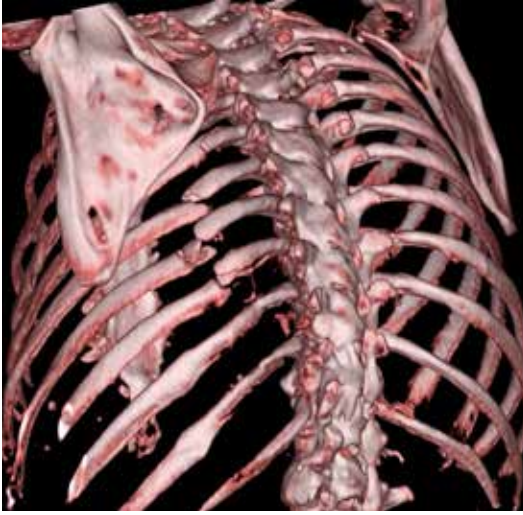
a. Kosta kırıkları

Kosta kırıkları klinik pratikte çok sık görülmektedir ve çoğu sınırlı klinik öneme sahiptir [31]. Bununla birlikte kırılmış kosta uçları plevra veya akciğerleri yırtarak kanama ya da pnömotoraksa yol açar. Bu yüzden şüpheli kosta kırığı olan hastalarda radyografi için primer endikasyon, böylesi komplikasyonları dışlamaktır. Bu nedenle düz göğüs radyografisi yeterli olacaktır. Detaylı kosta çalışmaları genellikle gerekli değildir, fakat adli durumlarda yapılabilir.

Önemli derecede ağrı, pnömotoraks, hemotoraksın eşlik etmediği tek kosta kırıkları çok büyük öneme sahip değildir. Fakat çok sayıda bitişik kosta kırıkları önemli derecede mortalite ve morbiditeye sahip yelken göğüs deformitesi ile sonuçlanabilir. Bu yaralanma, etkilenen hemitoraksta inspirasyon boyunca paradoksal retraksiyonlara, yetersiz ventilasyona neden olur. Cerrahi müdahaleden önce yelken segment üç boyutlu rekonstrükte edilmiş ince kesit BT kullanılarak değerlendirilmelidir (**Resim 6**).

b. Sternum kırıkları

Künt toraks travması geçiren hastaların %8'inden fazlasında sternumda kırık izlenir [32]. Bu kırıklar PA akciğer grafisinde görülmeyebilir ya da lateral grafide zor fark edilebilir. Kostokondral ayrışmanın tanısı özellikle klinik bulgulara göre konur (**Resim 7**). Sternum kırıkları ciddi toraks yaralanmasının bir göstergesidir. Radyoloğun özellikle kırıkla beraber



Resim 6. Trafik kazası sonrası 35 yaşında erkek hastada solda posterior kotlarda oluşan kırıkların volüm rendering görüntüleme ile üç boyutlu görünümü (oklar).

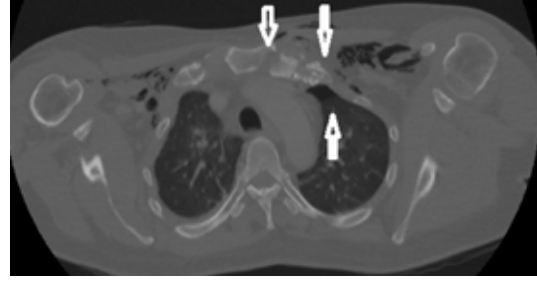
olası aort, diğer büyük damarlar ve miyokard yaralanması açısından uyanık olması gerekir.

c. Sternoklavikular eklem ve skapula

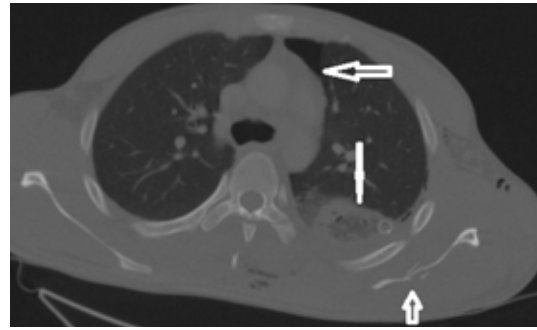
Sternoklavikular eklem dislokasyonu sonrası klavikulanın ucunun posteriora doğru yer değiştirmesi trakea ve büyük damarlara baskı yapabilir [33]. Sternoklavikular eklem dislokasyonunu akciğer grafisi ile saptamak oldukça zordur. Bununla beraber, direkt grafide trakeanın orta hattan deviasyonu ya da paratrakeal yumuşak doku kalınlık artışı saptanabilir. Tanıya gitmede klinik farkındalık önemli rol oynar. Grafi genelde tanıyı doğrulamaya yardımcı olur. BT ile sternoklavikular eklem dislokasyonu kolayca saptanır. Skapulotorasik ayrışmada akciğer grafisi bulguları; klavikulada kırık ya da sternomanubrial eklem veya akromioklavikular eklemden hasarlanmayla beraber skapulunun laterale yer değiştirmesidir. Skapula fraktürleri toraksta travmanın şiddetli olduğunun bir göstergesi olabilir (Resim 8).

d. Vertebral kırıklar

Torasik vertebra kırıkları sıklıkla direkt olarak solunum sistemini etkilemez. Akciğer grafisinde



Resim 7. Trafik kazası geçiren 38 yaşında kadın hastada manubrium sternide ve sol sternoklavikular eklemden kırıkların CT görüntüsü (oklar). Ayrıca göğüs ön duvarında yumuşak doku amfizemi ve sol akciğer apikalde anteriorda pnömotoraksı mevcut.



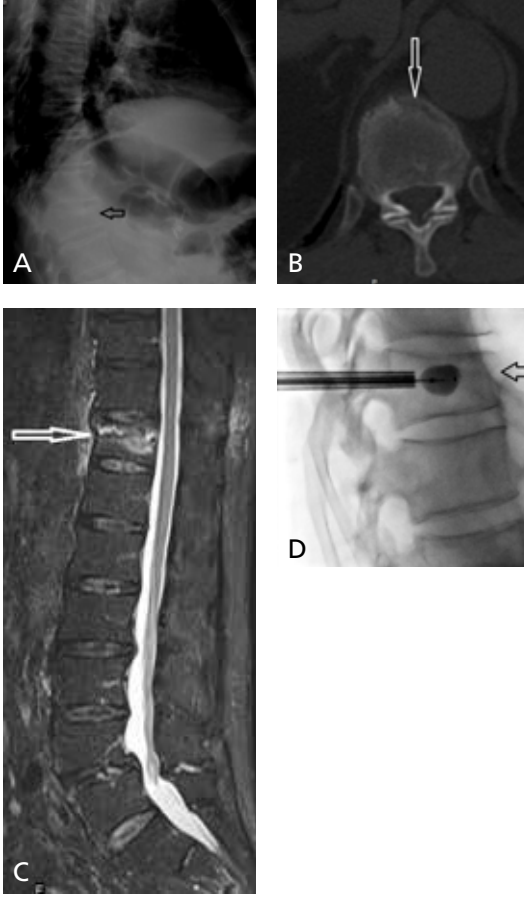
Resim 8. Travma sonrası 43 yaşında erkek hastada sol skapulada parçalı fraktür ile sol akciğerde laserasyon ve anteriorda pnömotoraks mevcut (oklar).

fraktür komşuluğunda paravertebral hematoma olduğu zaman fraktür daha kolay fark edilir. Travma sonrası ilk akciğer grafisi incelenmesinde torasik vertebranın fraktür açısından dikkatle incelenmesi gerekir. Torasik vertebra kırığı ilk bakışta aşık olmayaabilir. Akciğer grafisinde fraktür açısından en çok paraspinal hematoma, vertebra korpus yüksekliğinde azalma, vertebra korpusunun laterale kayması gibi işaretleri mevcuttur (Resim 9A-D). Ayrıca interpediküler mesafe ve interspinöz mesafenin genişlemesi, apikal plevral kep ve kotta ayrışma gibi bulgular da raporlanmıştır [34].

8. Çeşitli Yaralanmalar

a. Silah, patlama ve bıçak yaralanmaları

Günlük hayatta akciğerlere etki eden ateşli silah yaralanmalarının çoğu düşük hızlı mermilerden



Resim 9. A-D. Trafik kazası geçiren 63 yaşında erkek hastada T11 vertebra fraktürü. (A) Lateral torakal grafide T11 vertebrada yükseklik kaybı (ok) izlenmekte. (B) Aksial BT kesitinde T11 vertebrada kontur düzensizliği (ok) mevcut. (C) Sagittal yağ baskılı T2 ağırlıklı görüntüde T11 vertebrada yükseklik kaybı ve fraktür hattında ödeme sekonder artmış sinyal intensitesi (ok) izlenmekte. (D) Skopi eşliğinde bu vertebraya yönelik vertebroplasti işlemi (oklar).

oluşmaktadır. Düşük hızlı mermilerin şok dalga etkisi çok ciddi ve geniş değildir. Akciğer dokusu düşük yoğunluklu yüksek elastikiyet özelliği gösterir. Bu nedenle ateşli silah yaralanmasına bağlı hasar daha düşüktür. Akciğer içerisinde seyreden mermi izi hava ya da kan ile dolu olabilir. Akciğer grafisinde plevral aralığın dolu olup olmaması drenaj gerekliliği açısından önemlidir.

b. Akciğer torsiyonu

Künt toraks travmalarında akciğerin tamamının ya da bir lobunun torsiyonu nadir görülen

fakat son derece ciddi bir durumdur. Akciğer torsiyonu tanısı koymak zordur. Radyografik bulgular ikiye ayrılabilir; hava yollarının ve akciğer damarlarının kıvrımlı olması ve anatomik yapıların malpozisyonu. Geçirilmiş cerrahiden sonra, travma sonrası ya da büyük pnömotoraks varlığında akciğerin bir lobunda ya da tamamında persistan atelektazi ya da konsolidasyon varlığında akciğer torsiyonu akla gelmelidir. BT hava yolu oklüzyonu ve normal vasküler yapıların değişimini göstererek tanı koymada yarar sağlar.

c. Akciğer herniasyonu

Akciğer herniasyonlarının çoğu servikal bölgede travma dışı gelişir. İnterkostal akciğer herniasyonu genelde direkt travma ya da önceki cerrahi girişimler sonucu gelişir. Akciğer herniasyonu tanısı grafi ile kolayca konur, ancak tanı en çok BT'den yararlanılır.

Kaynaklar

- [1]. Allen GS, Coates NE. Pulmonary contusion: a collective review. *Am Surg* 1996; 62: 895-900.
- [2]. Langdorf MI, Medak AJ, Hendey GW, Nishijima DK, Mower WR, Raja AS, et al. Prevalence and clinical import of thoracic injury identified by chest computed tomography but not chest radiography in blunt trauma: Multicenter prospective cohort study. *Ann Emerg Med* 2015; 66: 589-600. [\[CrossRef\]](#)
- [3]. Ng CJ, Chen JC, Wang LJ, Chiu TF, Chu PH, Lee WH, et al. Diagnostic value of the helical CT scan for traumatic aortic injury: correlation with mortality and early rupture. *J Emerg Med* 2006; 30: 277-82. [\[CrossRef\]](#)
- [4]. Williams S, Burney RE, MacKenzie JR, Cho KJ. Indications for aortography. Radiography after blunt chest trauma: a reassessment of the radiographic findings associated with traumatic rupture of the aorta. *Invest Radiol* 1983; 18: 230-7. [\[CrossRef\]](#)
- [5]. Seltzer SE, D'Orsi C, Kirshner R, DeWeese JA. Traumatic aortic rupture: plain radiographic findings. *AJR Am J Roentgenol* 1981; 137: 1011-4. [\[CrossRef\]](#)
- [6]. Mirvis SE, Bidwell JK, Buddemeyer EU, Diaconis JN, Pais SO, Whitley JE, et al. Value of chest radiography in excluding traumatic aortic rupture. *Radiology* 1987; 163: 487-93. [\[CrossRef\]](#)
- [7]. Gerlock AJ Jr, Muhletaler CA, Coulam CM, Hayes PT. Traumatic aortic aneurysm: validity of esophageal tube displacement sign. *AJR Am J Roentgenol* 1980; 135: 713-8. [\[CrossRef\]](#)

- [8]. Rodriguez RM, Langdorf MI, Nishijima D, Baumann BM, Hendey GW, Medak AJ, et al. Derivation and validation of two decision instruments for selective chest CT in blunt trauma: a multicenterprospective observational study (NEXUS Chest CT). *PLoS Med* 2015; 12: e1001883. [\[CrossRef\]](#)
- [9]. Alkadhi H, Wildermuth S, Desbiolles L, Schertler T, Crook D, Marincek B, et al. Vascular emergencies of the thorax after blunt and iatrogenic trauma: multi-detector row CT and threedimensional imaging. *Radiographics* 2004; 24: 1239-55. [\[CrossRef\]](#)
- [10]. Fishman JE, Nunez D Jr, Kane A, Rivas LA, Jacobs WE. Direct versus indirect signs of traumatic aortic injury revealed by helical CT: performance characteristics and interobserver agreement. *AJR Am J Roentgenol* 1999; 172: 1027-31. [\[CrossRef\]](#)
- [11]. Sammer M, Wang E, Blackmore CC, Burdick TR, Hollingworth W. Indeterminate CT angiography in blunt thoracic trauma: is CT angiography enough? *AJR Am J Roentgenol* 2007; 189: 603-8. [\[CrossRef\]](#)
- [12]. Smith MD, Cassidy JM, Souther S, Morris EJ, Sapin PM, Johnson SB, et al. Transesophageal echocardiography in the diagnosis of traumatic rupture of the aorta. *N Engl J Med* 1995; 332: 356-62. [\[CrossRef\]](#)
- [13]. Williams DM, Simon HJ, Marx MV, Starkey TD. Acute traumatic aortic rupture: intravascular US findings. *Radiology* 1992; 182: 247-9. [\[CrossRef\]](#)
- [14]. Nienaber CA, Fattori R. Aortic diseases – do we need MR techniques? *Herz* 2000; 25: 331-41. [\[CrossRef\]](#)
- [15]. Pretre R, Chilcott M, Murith N, Panos A. Blunt injury to the supra-aortic arteries. *Br J Surg* 1997; 84: 603-9. [\[CrossRef\]](#)
- [16]. Donaldson B, Ngo-Nonga B. Traumatic pseudoaneurysm of the pulmonary artery: case report and review of the literature. *Am Surg* 2002; 68: 414-6.
- [17]. Wagner RB, Crawford Jr WO, Schimpf PP. Classification of parenchymal injuries to the lung. *Radiology* 1988; 167: 77-82. [\[CrossRef\]](#)
- [18]. Sutyak JP, Wohltmann CD, Larson J. Pulmonary contusions and critical care management in thoracic trauma. *Thorac Surg Clin* 2007; 17: 11-23. [\[CrossRef\]](#)
- [19]. Miller PR, Croce MA, Bee TK, Qaisi WG, Smith CP, Collins GL, et al. ARDS after pulmonary contusion: accurate measurement of contusion volume identifies high-risk patients. *J Trauma* 2001; 51: 223-30. [\[CrossRef\]](#)
- [20]. Donnelly LF, Klosterman LA. Subpleural sparing: a CT finding of lung contusion in children. *Radiology* 1997; 204: 385-7. [\[CrossRef\]](#)
- [21]. Plott E, Jones D, McDermott D, Levoyer T. A state-of-the-art review of esophageal trauma: where do we stand? *Dis Esophagus* 2007; 20: 279-89. [\[CrossRef\]](#)
- [22]. Beal SL, Pottmeyer EW, Spisso JM. Esophageal perforation following external blunt trauma. *J Trauma* 1988; 28: 1425-32. [\[CrossRef\]](#)
- [23]. Lohrmann C, Foeldi E, Speck O, Langer M. High-resolution MR lymphangiography in patients with primary and secondary lymphedema. *AJR Am J Roentgenol* 2006; 187: 556-61. [\[CrossRef\]](#)
- [24]. Sliker CW. Imaging of diaphragm injuries. *Radiol Clin North Am* 2006; 44: 199-211. [\[CrossRef\]](#)
- [25]. Mueller CF, Pendarvis RW. Traumatic injury of the diaphragm: report of seven cases and extensive literature review. *Emerg Radiol* 1994; 1: 118-32. [\[CrossRef\]](#)
- [26]. Shanmuganathan K, Killeen K, Mirvis SE, White CS, et al. Imaging of diaphragmatic injuries. *J Thorac Imaging* 2000; 15: 104-11. [\[CrossRef\]](#)
- [27]. Israel RS, Mayberry JC, Primack SL. Diaphragmatic rupture: use of helical CT scanning with multiplanar reformations. *AJR Am J Roentgenol* 1996; 167: 1201-3. [\[CrossRef\]](#)
- [28]. Kim HH, Shin YR, Kim KJ, Hwang SS, Ha HK, Byun JY, et al. Blunt traumatic rupture of the diaphragm: sonographic diagnosis. *J Ultrasound Med* 1997; 16: 593-8.
- [29]. El-Chami MF, Nicholson W, Helmy T. Blunt Cardiac Trauma. *J Emerg Med* 2008; 35: 127-33. [\[CrossRef\]](#)
- [30]. Wintermark M, Delabays A, Bettex D, Schnyder P. Blunt trauma of the heart: CT pattern of atrial appendage ruptures. *Eur Radiol* 2001; 11: 113-6. [\[CrossRef\]](#)
- [31]. Furusawa T, Fukaya Y, Amano J. Herniation of the heart due to traumatic rupture of the pericardium. *Eur J Cardiothorac Surg* 2000; 17: 752-3. [\[CrossRef\]](#)
- [32]. Harley DP, Mena I. Cardiac and vascular sequelae of sternal fractures. *J Trauma* 1986; 26: 553-5. [\[CrossRef\]](#)
- [33]. Hidalgo Ovejero AM, Garcia Mata S, Sanchez Villares JJ, Martínez de Morentin J, Martínez Grande M. Posterior sternoclavicular dislocation. Report of two cases. *Acta Orthop Belg* 2003; 69: 188-92.
- [34]. Lawrason JN, Novelline RA, Rhea JT. Early detection of thoracic spine fracture in multiple trauma patient: role of the initial portable chest radiograph. *Emerg Radiol* 1997; 4: 309-19. [\[CrossRef\]](#)

Torasik Travma

Cemil Gya, Cihad Hamidi

Sayfa 273

Mediastinal genişleme tanısı için önerilen kriterler aortik ark genişliğinin 8 cm'den fazla olması veya aynı seviyede mediasten-akciğer oranının 0,25'in üzerinde olmasıdır.

Sayfa 273

Künt göğüs travması için NEXUS göğüs kriterleri (yaş >60 yıl, hızlı yavaşlama mekanizması, göğüs ağrısı, intoksikasyon, anormal mental durum, rahatsız edici ağrılı yaralanma ve palpasyonla göğüs duvarı hassasiyeti) ve ek olarak sternal hassasiyet, torakal vertebral ve skapular hassasiyet bulguları kullanılarak BT çekilmesi ile doz ve maliyetin %25-37 oranında azaltılabileceği rapor edilmiştir.

Sayfa 273

Bugün, KAY teşhisi için ÇKBT 'altın standart' olarak kabul edilmektedir.

Sayfa 273

Mevcut kanıtlar bize normal görünümlü aortun ve BT'de paraaortik hematomu olmayan hastaların daha fazla değerlendirmeye gerek olmadığını düşündürmektedir.

Sayfa 273

Multiplanar BT rekonşrksiyon teknikleri ile konvansiyonel anjiyografi ile elde edilenlere oldukça benzer görüntüler elde edebilir; özellikle, sagittal rekonşrksiyon cerrahi planlama için genellikle yeterlidir.

Sayfa 277

Trakeal ve bronşial rüptürün iki önemli belirtisi hava kaçağı ve anormal akciğer havalanmasıdır.

Torasik Travma

Cemil Göya, Cihad Hamidi

1. Aşağıdakilerden Hangisi BT’de künt aortik yaralanma için direkt bulgu değildir?
 - a. İntimal flep
 - b. İntroluminal trombüs
 - c. Aortik kontur düzensizlikleri
 - d. Kontrast ekstravazasyonu
 - e. Mediastinal genişleme
2. Aşağıdakilerden hangisi künt aortik yaralanmanın anjiyografik bulgusu değildir?
 - a. Aort konturunda kesinti
 - b. Aortta kontur düzensizliği
 - c. Psödoanevrizma
 - d. Ekstravazasyon
 - e. Duktus divertikülü
3. Hangisi minimal aort yaralanması tanımlamasına uymaz?
 - a. İzole intimal yaralanma
 - b. Küçük intimal flep
 - c. Psödoanevrizma
 - d. Diseksiyon
 - e. Sınırlı kontur düzensizliği
4. Hangisi akciğer yaralanması için doğru değildir?
 - a. Yaralanma yerinde veya akciğerin diğer bölgelerinde oluşabilir
 - b. Akciğer hasarı, kırık kosta veya plevral yapışıklıkların yırtılması ile beraber olabilir.
 - c. Yaralanmanın ilk birkaç saati içinde elde edilen radyografiler kontüzyon bulgularını göstermeyebilir.
 - d. Akciğer kontüzyonu lokalize lobar veya segmenter patern gösterir.
 - e. Opasiteler ilk gün ya da 2. günde göğüs grafilerinde ilerleme gösterebilir.
5. Merkezi havayolu yaralanması kesin tanısı hangi tetkik ile konur?
 - a. BT
 - b. AP akciğer grafisi
 - c. Fiberoptik bronkoskopi
 - d. MR
 - e. Sintigrafi

Akut Abdomen

Mustafa Hızal¹, Erhan Akpınar²

ÖĞRENME HEDEFLERİ

- Akut abdominal ağrı ile acil servise başvuran hastalarda görüntüleme algoritmasının öğrenilmesi
- Akut abdominal ağrıya neden olan hastalıkların bilinmesi
- Abdominal acillere ait genel görüntüleme bulgularının öğrenilmesi
- Abdominal acilleri birbirinden ayırtmaya yarayan karakteristik görüntüleme bulgularının kavranması

Giriş

Akut abdomen, son 24 saat içinde başlamış olan ani başlangıçlı, şiddetli abdominal ağrıyı tanımlar. Ayırıcı tanıda kendini kısıtlayan patolojilerden hayatı tehdit edebilen durumlara kadar pek çok hastalık yer almakta olup klinik belirti ve bulguların müphem olduğu durumlarda spesifik medikal veya cerrahi tedavi gerektiren patolojilere tanı konması zorluk oluşturabilir [1]. Yanlış tanı, tedavinin gecikmesi yanında gereksiz cerrahilere de neden olabilir. Uygun tedavinin hızlı şekilde verilebilmesi için radyolojik görüntülemenin önemi gün geçtikçe artmaktadır. Görüntüleme için sıklıkla direkt grafi, ultrasonografi (US), bilgisayarlı tomografi (BT) ve manyetik rezonans görüntüleme (MRG) kullanılır.

Direkt grafler spesifik durumlar haricinde tanıya fazla katkı sağlamaz. US; iyonizan radyasyon içermemesi, hızlı ve kolay uygulanabilir olması nedeni ile sıklıkla ilk başvuru

yöntemdir, ancak başarı oranı uygulayan kişiye ve hastaya bağlı olarak değişkenlik göstermektedir. BT; hızlı görüntüleme yapması, kontrast madde tutulumunun değerlendirilebilmesi, 3 boyutlu rekonstrüksiyona olanak sağlaması nedeni ile çoğu olguda tanı koydurucu modalitedir. Ancak iyonizan radyasyon içermesi BT kullanımındaki başlıca kısıtlılığı teşkil etmektedir. MRG, tetkik süresinin uzunluğu nedeni ile sık tercih edilmese de yumuşak doku çözünürlüğünün yüksek olması nedeni ile spesifik patolojilerde kullanılmaktadır [2].

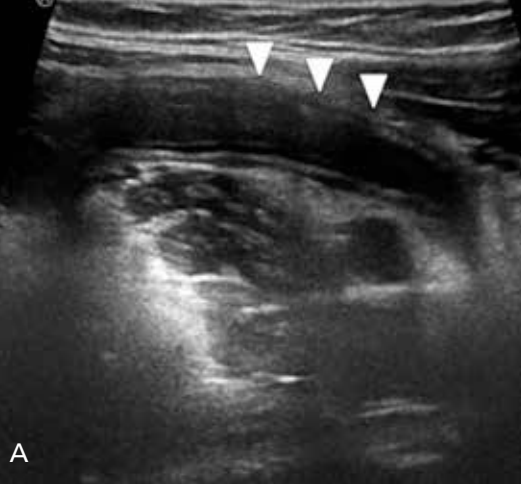
Akut abdomenin başlıca nedenleri aşağıda spesifik olarak incelenmiştir. Bunlar dışında da pek çok neden olabileceği ve sıklıkla bahsedilen nedenlerin ayırıcı tanılarında yer aldıkları unutulmamalıdır.

Akut apandisit

Apendiks vermiformisin inflamasyonu olan akut apandisit, sıklıkla çocuk ve genç erişkin-

¹Abant İzzet Baysal Üniversitesi Tıp Fakültesi, Radyoloji Anabilim Dalı, Bolu, Türkiye

²Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Radyoloji Anabilim Dalı, Ankara, Türkiye



Sekil 1. A, B. Akut apandisit. Gri-skala US'de akut apandisite bağlı komprese edilemeyen tübüler yapı ve çevre dokularda ekojenite artışı (A) ve aynı hastada aksiyal kontrastlı BT'de kontrastlanan dilate apendiks ve çevre mezenterde dansite artışları (B, okbaşı).

leri etkileyen bir abdominal cerrahi nedenidir [3]. Klasik prezentasyonu periumbilikal düzeyde başlayan ağrının daha sonra sağ alt kadrana lokalize olması ve buna eşlik eden hassasiyet, defans, ribaund, ateş, bulantı ve kusmadır [3, 4]. Tipik olarak apendiks lümeninde obstrüksiyona bağlı olarak ortaya çıkar. Obstrüksiyon nedenleri arasında lenfoid hiperplazi, apendikolit, yabancı cisim, tümör ve parazit sayılabilir [3]. Direkt radyografiler tanı için sıklıkla yeterli bilgi vermezler, ancak serbest peritoneal havayı ya da apendikoliti gösterebilirler [3].

Ultrasonografi radyasyon içermediği için çocuk ve genç hastalarda tercih edilir ve tecrübeli ellerde apandisiti göstermek için etkili bir yöntemdir. Ancak normal apendiksın görüntülenmesi daha zordur ve US ile apandisit tanısı dışlanamayabilir. US bulguları arasında; peristaltizm göstermeyen, komprese edilemeyen dilate apendiks (dış çap >6 mm), apendikolit, periçekal/periapendisyal ekojenite artışı ve periapendisyal sıvı sayılabilir. Tanımlanan yapının çekum tabanından köken aldığı ve kör sonlandığı görülerek apendiks olduğunun doğrulanması gerekir (Şekil 1A) [5].

Bilgisayarlı tomografi, tanı için oldukça sensitif (%94-98) ve spesifik (%97'ye ulaşan oranda) olup komplikasyonların tanınmasına da imkan tanır. Kontrast madde ihtiyacı (intravenöz, oral ya da her ikisi) tartışmalı olup kullanımı

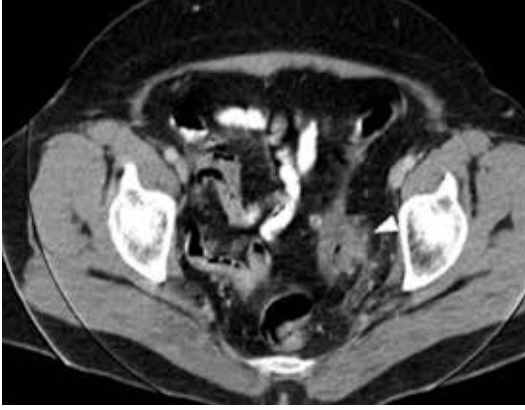
merkezler arasında farklılık göstermektedir. BT bulguları arasında; duvarında kalınlaşma ve kontrastlanma izlenen dilate apendiks (çap > 6 mm), komşu yağ dokusunda dansite artışı gibi periapendisyal inflamasyon bulguları ve apendikolit sayılabilir (Şekil 1B) [3, 4].

Komplikasyonları perforasyon, apse formasyonu, yaygın peritonit ve portal sistemde gazdır [6]. Klinik bulguları mezenterik adenit ile sık karışan apandisitın görüntülemesinde ayırıcı tanısında terminal ileit, pelvik inflamatuvar hastalık, sağ taraflı divertikülit, Meckel divertikülüti, akut epiploik apendijit ve omental infarkt sayılabilir.

Akut Divertikülit

Akut divertikülit, divertiküler hastalığın prezentasyonlarından biri olup sıklıkla asemptomatik olan kolon divertikülozisinin en sık komplikasyonudur [7]. Divertikül boynunun obstrüksiyonuna bağlı olarak sıklıkla sol ilyak fossada başlayan, hassasiyetin eşlik ettiği devamlı ağrı ile karakterizedir. Hastalığın ilerlemesi halinde yaygın peritonit bulguları ortaya çıkar [8, 9].

Tanı için tercih edilen yöntem olan BT, aynı zamanda hastalığın yaygınlığını ve komplikasyonlarının değerlendirilmesini sağlar. Etkilenmiş kolon duvarında segmental kalınlaşma ve



Sekil 2. Divertikülit. Aksiyal kontrastlı BT'de sigmoid kolon duvarında divertikülite bağlı kalınlaşma ve çevre mezenterde dansite artışları (ok-başı). Sigmoid kolonda birkaç adet divertikül de izleniyor.

kontrastlanma izlenirken, perikolik yağ dokuda dansite artışı vardır (Şekil 2). Pelviste ya da peritoneal kavitede hava ve sıvı izlenmesi perforasyonu akla getirir [9, 10].

Komplikasyonları; perforasyon, apse ya da fistül ve adezyonlara bağlı ince barsak obstrüksiyonudur. Mesane, vajen, ince barsak ve cilde fistülize olabilir. Mesanede gaz izlenmesi fistül varlığını düşündürebileceği gibi fistül traktının kendisi de görülebilir [11]. Ayırıcı tanısında, kolorektal karsinom, epiploik apendajit, iskemik kolit, psödomembranöz kolit, inflamatuvar barsak hastalığı ve sağ taraflı divertikülit varlığında akut apandisit yer alır. Malignite varlığında kısa segment tutulum görülür ve inflamatuvar değişiklikler daha azdır. Kolit durumlarında ise, duvar kalınlaşması perikolik dansite artışından daha belirgindir [9, 10].

Over Torsiyonu

Over torsiyonu, overin ve fallop tüpünün bir kısmının rotasyonunu ifade eder. Bu rotasyon, geçici ya da sürekli bir şekilde overde vasküler staza yol açtığı için nekroza neden olabilir. Bu nedenle acil cerrahi gerektiren bir durumdur [12]. Klinik prezentasyonu sıklıkla spesifik olmayan ancak şiddetli abdominal ve pelvik ağrı ile eşlik eden hassasiyettir. Sıklıkla genç ve postmenopozal kadınları etkileyen, bimodal yaş dağılımına sahip bir patoloji olup olguların

%20'si gebelikte ortaya çıkar. Başlıca iki nedeni adneksial kitle ya da ovaryen hipermobilitedir. En sık eşlik eden kitle dermoid kist olup kitle boyutunun artması torsiyon riskini artıran bir durumdur [12, 13].

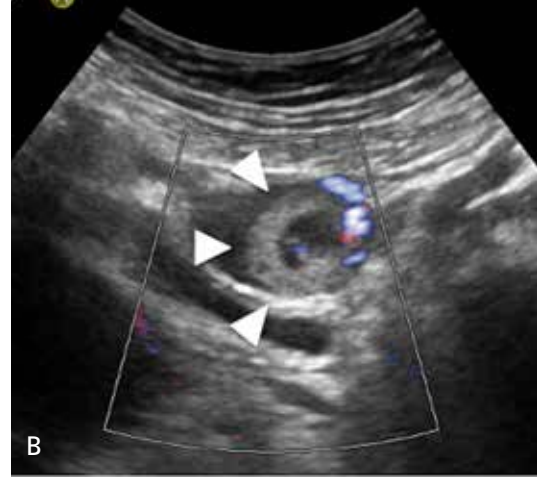
Görüntülemeye tercih edilecek yöntem US'dir, ancak BT ve MRG de tanı için kullanılabilir. US'de, gri skalada venöz ve lenfatik staza bağlı olarak over boyutları artmış olup ekojenitesi değişkendir. Folliküller periferde doğru yer değiştirmiş olup overin kendisinde de rotasyona bağlı yer değiştirme olabilir ve sıklıkla orta hattadır. Kronik olgularda infarkta bağlı kistik ya da hemorajik dejenerasyon görülebilir. Serbest sıvı ve overde kitle görülebilir (Şekil 3A) [14].

Doppler US bulguları değişkenlik gösterebilir. Venöz akımın az olması ya da yokluğu sık görülürken, arteryel akım olmaması daha nadir ancak kötü prognostik bir bulgudur. İntermitan torsiyona bağlı ya da ovaryen ve uterin arterlerden gelen dual kan akımına bağlı normal akım görülebilir ve torsiyonu ekarte ettirmez. Dönmüş vasküler pediküle bağlı girdap işareti görülebilir. Torsiyone over üzerine prob ile kompresyon yapıldığında hassasiyet beklenir [14, 15].

Bilgisayarlı tomografide, eğer görülebilirse, dönmüş ovaryen pedikülün gösterilmesi tanı için faydalıdır. Kompleks adneksial lezyon izlenir ve büyümüş over, distandü pedikül ve altta yatan kitle sıklıkla birbirinden ayırt edilemez. Hemoraji ve kontrastlanmada azalma saptanabilir. Çevre yağ dokuda kalınlaşma, ödem ve serbest sıvı görülebilir [13, 16].

Acil cerrahi gerektiren bir durum olduğu için sıklıkla tanıda MRG tercih edilmez, ancak arada kalan olgularda faydalı olabilir. Yüksek yumuşak doku çözünürlüğü nedeni ile adneksal kitle-büyümüş over parankimini, dönmüş pedikülü ve kanama varlığını BT'den daha iyi gösterir. Akut kanama T1'de hiperintens, T2'de ise hipointens olarak görülür [17].

Ayırıcı tanıda polikistik over, ovaryen ödem, pelvik inflamatuvar hastalık ve komplikasyonları yer alabilir, ancak sıklıkla klinik bulguları farklı olduğundan ayırım yapmak daha kolaydır.



Sekil 3. A, B. Over torsiyonu. (A) Gri-skala US'de uterusun (U) sol lateralinde, hipoekoik, heterojen kitle görünümündeki torsiyone over (O) ve periferik kistler (okbaşları) izlenmektedir. (B) Renkli Doppler US'de tubal ektopik gebeliğe bağlı tubal halka işareti mevcuttur. Ektopik gebelik kesesindeki fetüste kalp atımı izleniyor.

Ektopik Gebelik

Ektopik gebelik, fertilize ovumun uterin kavite dışına implantasyonunu ifade eder. Tüm gebeliklerin %1-2'sini oluşturmakta olup in vitro fertilizasyon durumlarında görülme sıklığı artar. Klasik prezentasyonu, abdominal ağrı ve kanamadır. Semptomlar genellikle şiddetli değildir. Hafif pelvik ağrı ve erken gebelik döneminde kanama görülür. Kanama hayatı tehdit edebileceği için hemodinamik durum monitörize edilmelidir [18]. Olguların çoğunluğunda yerleşim yeri fallop tüpleridir, tüplerde ise en sık ampuller bölgede meydana gelir. Bunun dışında interstisyel/kornual, ovaryen, servikal, sezaryen skarı ya da abdominal yerleşimli ektopik gebelik de görülebilir [19]. Belirteç olarak serum β -hCG ve progesteron düzeylerinin normal gebeliklere göre daha yavaş artması kullanılır. **Görüntüleme öncesi β -hCG düzeylerinin bilinmesi önemlidir, çünkü 2000 IU'dan küçük değerlerde normal gebeliklerin US'de görülmesi beklenmez [19, 20].**

Görüntüleme tercih edilecek yöntem US olup hem transabdominal hem de transvajinal yoldan yapılması uygundur. Transabdominal yol abdomenin değerlendirilmesi için faydalıyken, transvajinal inceleme tanısal duyarlılık için önemlidir. Sonografik değerlendirmede uterusu boş endometriyal kavite ve kavite-

de ekojenik materyal artışı görülebilir. Basit adneksal kist ya da adneks dışı kompleks kist ya da kitle görülebilir. Solid kitle nonspesifik olmakla birlikte görülebilir. Ekstrauterin gestasyonel kese çevresinde ekojenik halka ve bu halkada renkli Doppler US'de kanlanma izlenir ve sırası ile tubal halka ve ateş yüzüğü işaretleri olarak adlandırılır, ancak ikincisi korpus luteum varlığında da görülebilir. Ekstrauterin alanda canlı gebelik %100 spesifiktir, ancak nadir görülür (Şekil 3B) [3, 18].

Şiddetli karın ağrısı, hemodinaminin bozulmasına eşlik eden sonografik olarak çok miktarda serbest sıvı tubal rüptürü düşündürmelidir [21]. Ayırıcı tanı geniş olup şüpheli durumlarda ektopik gebeliğin US ile dışlanması gerekir. US'de ön planda korpus luteumdan ayrılması gerekli olup korpus luteumun intraadneksal kist ya da kitle şeklinde görülmesi ayrımda önemlidir [22].

Akut Kolesistit

Safra kesesinin akut inflamasyonu olan akut kolesistit, kolelitiazisin primer komplikasyonu ve en sık sağ üst kadranda ağrısı nedenidir. Ağrı sağ omuza vurabilir. Biliyer kolikten farklı olarak kolesistit ağrısı tipik olarak 6 saatten fazla sebat eder. Bunun yanı sıra bulantı, kusma ve ateş gibi belirtiler de görülebilir. Olguların %90-95'inin nedeni safra taşlarıdır [23, 24].



Şekil 4. A, B. Akut kolesistit. (A) Gri-skala US'de safra kesesinde dilatasyon kese duvarında kalınlaşma ve ince perikolesistik sıvı (okbaşları). (B) Gri-skala US'de sistik kanal içerisindeki çok sayıda milimetrik hiperekoik taş izleniyor (okbaşları).



Şekil 5. Akut Kolesistit. Aksiyel kontrastlı BT'de hidropik safra kesesi duvarında kalınlaşma, mural ve mukozal kontrastlanma izleniyor (ok başları).

Ultrasonografi sağ üst kadranda ağrısının değerlendirilmesinde ilk tercih edilen modalitedir. Akut kolesistit tanısında sensitivitesi, HIDA sintigrafisinden ve BT'den daha yüksektir ve daha kolay erişilir [25]. Akut kolesistitte en duyarlı US bulgusu kolelitiazis varlığına eşlik eden sonografik Murphy işaretidir. Sonografik Murphy işareti, azami abdominal hassasiyetin prob ile safra kesesi görüldüğü anda yapılan kompresyonla ortaya çıkmasıdır. Safra kesesi duvar kalınlığının artışı (>3 mm) ve perikolesistik sıvı ikincil bulgulardır. Kesede distansiyon, safra çamuru, kese boynunda veya sistik kanalda görülen taş diğer bulgulardır (Şekil 4A, B). Komplikasyonları ve alternatif tanıları göstermede yetersiz olduğu için sonografik olarak müphem olgularda

tercih edilmesi gereken HIDA sintigrafisinde, akut kolesistit varlığında kese izlenmez [26, 27].

Bilgisayarlı tomografi, kolesistit için US'den daha az sensitif olup bulguları kolelitiazis, kesede distansiyon, duvar kalınlaşması, mural veya mukozal kontrastlanma, perikolesistik sıvı ve yağ dokuda dansite artışı ve reaktif hiperemiye bağlı komşu karaciğer parankiminde kontrastlanmadır (Şekil 5). MRG akut kolesistitin saptanmasında, BT ve US'deki bulgulara benzer bulguları ile sensitif bir yöntemdir. Manyetik rezonans kolanjiyopankreatografi (MRKP) safra kesesi boynundaki veya sistik kanaldaki taşı gösterebilir [28].

Komplikasyonları arasında gangrenöz kolesistit, amfizematöz kolesistit, safra kesesi perforasyonu, perikolesistik apse ve kolesistoenterik fistül sayılabilir. Ayırıcı tanısında kolelitiazis ya da koledokolitiazise bağlı biliyer kolik, akut hepatit, karaciğer apsisi, Fitz-Hugh-Curtis sendromu, akut pankreatit, duodenal ülser perforasyonu ve konjestif kalp yetmezliği, hipoalbuminemi gibi safra kesesinde duvar kalınlığı artışına neden olan sistemik nedenler yer alır.

Renal Kolik

Üriner sistem taş hastalığı, üriner traktın herhangi bir noktasındaki taş varlığını ifade eder. Renal kolik tanımı gerçekte ağrının belirtilerini tanımlasa da sıklıkla üreter taşı ile eş anlamlı olarak kullanılmaktadır. Üreter dışındaki taşlar



Şekil 6. Ürolitiazis. Aksiyal kontrastsız BT'de sağ UP bileşkede hiperdens taş, hidronefroz (ok), böbrek boyutlarında artış ve perinefrik dansite artışı (ok-başı) izlenmektedir.

genellikle asemptomatik olup ağrıya neden olduklarında da semptomlar genelde akut başlangıçlı değildir. Pıhtı, ayrılmış papilla ve papiller nekroz gibi taş dışı nedenlere bağlı renal kolik oldukça nadirdir [29].

Üreter taşı prevelansı oldukça yüksek olup kadınlarda %7, erkeklerde ise %12 oranında görülür. Pozitif aile öyküsü olan kişilerde risk daha yüksektir. Sıklıkla 30-60 yaş arası kişilerde görülür, pik yaptığı yaş aralığı ise 35-45'tir. Elli yaşın üzerinde yeni başlayan taş hastalığı nadirdir [30, 31]. Klinik prezentasyonu kolik tarzında ağrı, hematüri, bulantı ve kusmadır. Ağrının şiddeti ve yerleşimi taşın üreter içindeki lokalizasyonuna bağlıdır. Üreteropelvik bileşkedeki taş, derin yan ağrısına neden olurken üreterde distale doğru gidildikçe ağrıda aşağı doğru giderek kasığa kadar vurabilir [29].

Büyük radyopak taşlar direkt grafide görülebilir, ancak küçük ya da radyolüsen taşlar atlanacaktır. Ayrıca hidronefroz gibi obstrüksiyon bulgularını göstermez. Tanının bilindiği olgularda takip için yararlı olabilir. **BT, altın standart yöntem olup taşların hemen hemen tümünü gösterebilir. Hastalar pron ya da supin pozisyonda değerlendirilebilir. Pron pozisyonda inceleme eğer taş üreterovezikal (UV) bileşke düzeyinde ise taşın mesane içerisinde olup olmadığını anlaşılmaması sağlar. Supin pozisyonda ise UV bileşkede taş saptanırsa hasta çevrilerek tekrar taranabilir. BT, ayrıca**

hidroüreteronefroz, perinefrik dansite artışı gibi obstrüksiyona bağlı sekonder bulguların görülmesini sağlar (Şekil 6) [32, 33].

Bilgisayarlı tomografi altın standart olmasına rağmen, US özellikle radyasyondan kaçınılmaya çalışılan gebe ve çocuklarda faydalıdır. US'de ekojenik taş, taşa bağlı akustik gölge, renkli Doppler US'de twinkle artefaktı görülebildiği gibi hidronefroz ya da piyonefroz gibi bulgular da saptanabilir [34]. Komplikasyonları arasında akut böbrek yetmezliği ve piyonefroz sayılabilir. Aile öyküsü, ağrının kolik şekilde olması nedeniyle kolay tanınabilir olsa da üreteropelvik bileşke taşları klinik olarak akut piyelonefrit ile distal üreter taşları BT'de flebolitlerle karışabilir.

Akut Pankreatit

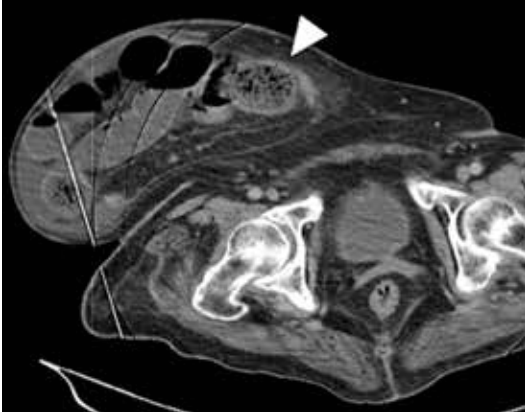
Akut pankreatit, pankreasın akut inflamasyondur ve hayati risk oluşturabilir. Akut pankreatit tanısı için; a) ani başlayan sürekli ve şiddetli epigastrik ağrı, b) normal değerlerin üç katının üstünde lipaz ve amilaz düzeyleri, c) kontrastlı BT, MRG ve US'de karakteristik görüntüleme bulguları, kriterlerinden ikisinin karşılanması gereklidir. İlk iki kriterin bir arada bulunmaması durumunda, tanının doğrulanması için gerekli olmasının yanı sıra görüntüleme, tedavinin yönlendirilmesinde ve komplikasyonların değerlendirilmesinde de kullanılabilir [35].

Etiyolojisinde başlıca neden safra taşları olsa da alkol kullanımı, hiperkalsemi, hiperlipidemi, otoimmün nedenler diğer sık görülen nedenlerdir. ERCP sonrası iyatrojenik olarak pankreatit gelişimi de görülebilir. Klasik olarak klinik prezentasyon akut başlangıçlı şiddetli epigastrik ve sırta doğru yayılan kuşak tarzında ağrı, hassasiyet, supin pozisyonda ağrının şiddetlenmesi şeklindedir. Amilaz ve lipaz elevasyonu tanı için %90-95 oranında spesifiktir [35, 36].

Akut pankreatitte görüntülemenin rolü; klinik olarak net olmadığında tanıyı netleştirmek, inflamasyonun şiddetini değerlendirmek, prognozu belirlemek ve komplikasyonları saptamaktır. Tipik bulguları arasında fokal veya diffüz parankimal genişleme, ödeme bağlı dansite farklılıkları, inflamasyona bağlı pankreas



Sekil 7. Pankreatit. Aksiyal kontrastlı BT'de pankreasta genişleme, yer yer nekroz (okbaşı) alanları, çevre dokularda yaygın sıvı ve ödeme bağlı dansite farklılıkları izlenmektedir.



Sekil 8. İnce barsak feçes işareti. Geniş insizyonel herni kesesi içerisinde dilate barsak ansları içerisinde, hava habbecikleri de içeren heterojen görünümde fekaloid material izleniyor (okbaşı).

sınırlarında belirsizleşme, çevre retroperitoneal yağ dokuda dansite artışı sayılabilir. Nekroz varlığında sıklıkla multifokal olan, parankimal kontrastlanma kaybı görülür. Nekrozun eşlik etmediği iyi sınırlı sıvı koleksiyonu apse formasyonunu gösterir. Retroperitonda veya peripankreatik dokularda yüksek dansiteli sıvı kanamaya işaret eder (Şekil 7) [37, 38]. US ise takip sürecinde sıvı koleksiyonları ve psödokistler gibi bazı belirli patolojileri değerlendirmek için kullanılır [39].

Komplikasyonlar arasında pankreatik sıvı koleksiyonları, nekroz, apse, kanama, psödoanevrizma, splenik veya portal ven trombozu, fistül ve psödokist formasyonu sayılabilir. Ayırıcı tanıda pankreatik adenokarsinom, otoim-

mün pankreatit, peptik ülser hastalığı ve pankreatik lenfoma yer alır.

İntestinal Obstrüksiyon

Sık görülen abdominal cerrahi nedenlerinden olan intestinal obstrüksiyonlar, genellikle tıkanmanın olduğu düzeye göre ince barsak ve kolon obstrüksiyonları olarak ikiye ayrılır ve görüntüleme bulguları, altta yatan nedenler ve tedavide farklılık gösterir [40].

Bu nedenle ince barsak ve kolon obstrüksiyonları olarak iki alt başlıkta inceleneceklerdir.

A. İnce Barsak Obstrüksiyonları

İnce barsak obstrüksiyonları tüm mekanik obstrüksiyonların %80'ini teşkil etmekte olup kalan %20'lik kısım kolon obstrüksiyonlarıdır. Klinik prezentasyon, kramp şeklinde karın ağrısı, abdominal distansiyon, bulantı ve kusmadır [13]. En sık görülen neden geçirilmiş cerrahilere bağlı oluşan fibröz adhezyonlar olup bunu daha az sıklıkla abdominal herniler takip eder. Nadir nedenler arasında endometriozis, kitleler, Crohn hastalığına ya da radyoterapiye bağlı striktürler, bezoar ve safra taşı ileusu sayılabilir [39, 41].

Direkt graflerin ince barsak obstrüksiyonu için sensitivitesi %50-60 düzeyindedir. Görülebilen bulgular; 3 cm üzerinde dilatasyon gösteren en az 3 adet barsak ansı, valvula conniventes'lerin izlenebilir hale gelmesi ile hava-sıvı seviyeleridir [39].

Bilgisayarlı tomografi radyograflerden daha duyarlıdır ve olguların yaklaşık %80'inde nedeni ve geçiş noktasını gösterir. Obstrüksiyonu değerlendirmek için çekilecek BT'lerde pozitif oral kontrast kullanımı tercih edilmez, bunun nedeni genellikle dilüe olarak geçiş zonuna ulaşmaması ve barsak duvarının değerlendirilmesini kısıtlayarak iskemi tanısını güçleştirir. BT bulguları arasında; dilate barsak anslarının dış duvarları arasında 2,5 cm üzerinde genişleme olması, distal ansların kollabe olması ve ince barsaklarda feçes işareti olması sayılabilir (Şekil 8) [39, 42, 43].

Adhezyonlara, herniasyonlara ya da mezenterin dönmesine bağlı olarak belirli bir barsak



Sekil 9. A, B. Kalın barsakta obstrüksiyon. (A) Aksiyal kontrastlı BT'de kolonda obstrüksiyona bağlı dilate barsak ansları ve hava-sıvı seviyeleri izlenmektedir. (B) Aynı hastada rektosigmoid kolon duvarındaki maligniteye bağlı kalınlaşma (okbaşı) saptanarak obstrüksiyonun sebebi aydınlatılmıştır.

segmentinin hem proksimalinde hem de distalinde geçiş noktası görüldüğü durumlara kapalı-loop obstrüksiyon adı verilir. Uzun süren obstrüksiyonlarda barsak duvarında venöz ve lenfatik basıncın artmasına bağlı olarak arteriyel kan akımı da bozulur ve infarkta neden olur. Bu durum strangülyasyon olarak isimlendirilir ve en önemli mortalite nedenidir. Kapalı-loop obstrüksiyonlarda strangülyasyon riski daha fazladır. BT bulguları; kalınlaşmış ve atenüasyonu azalmış barsak duvarı, pnömatozis intestinalis, portal venöz sistemde gaz, mezenterde lokalize sıvı ya da kanamadır [44].

B. Kolon Obstrüksiyonları

Kolonun distansiyon kapasitesinin yüksek olması nedeni ile kalın barsak ya da kolon obstrüksiyonları, görüntülemeye oldukça belirgin izlenir. İnce barsak obstrüksiyonlarından daha az sıklıkta görülür [39]. Klinik prezentasyonunda karın ağrısı ve distansiyona gaz ve gayta çıkışı olmaması eşlik eder. Peritonite bağlı semptomların ortaya çıkması perforasyonu gösterir.

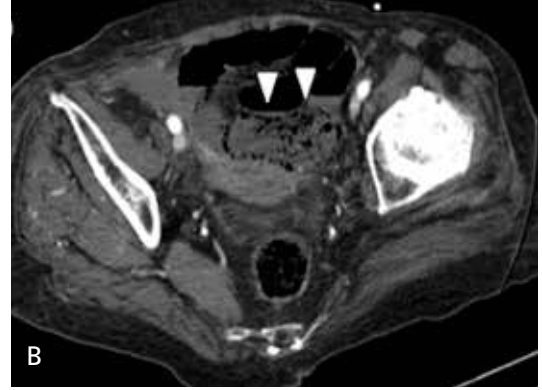
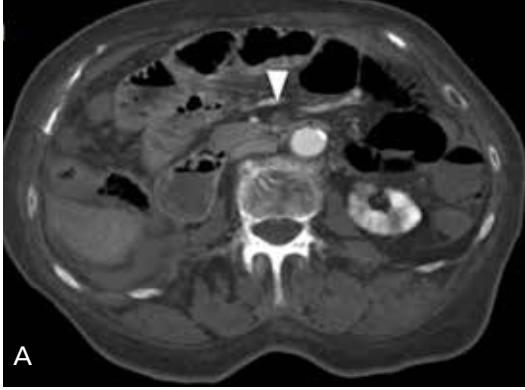
En sık iki nedeni sırası ile kolorektal kanser ve divertikülit olup ikisi birlikte kolon obstrüksiyonlarının %90'ını oluştururlar. Bunlar dışındaki nedenler çekal (%1-3) veya sigmoid volvulus (%3-8), iskemik striktür, fekal impaksiyon ve hernilerdir. Adezyonlar kalın barsak obstrüksiyonuna neden olmazlar. Volvulusun kapalı-loop obstrüksiyona neden olacağı akıld

tutulmalıdır [39, 40]. Kolon obstrüksiyonları, tıkanıklığın proksimalinde distansiyon, distalinde ise kollaps ile karakterizedir. Kesin olarak kabul edilmiş bir dilatasyon sınırı olmasa da kolon için 6 cm üstü, çekum için ise 9 cm üstü dilatasyon lehine değerlendirilir [39].

Direkt grafide kolonda distansiyon, distal kolonda gaz yokluğu izlenir. Uzun süreli obstrüksiyonlarda ince barsaklarda dilatasyon izlenebilir. BT en sık kullanılan modalite olup tanıyı doğrulamanın yanı sıra obstrüksiyonun yerini ve çoğu zaman nedenini de gösterir. Kalın barsak duvarı distandü izlenir, ancak iskemi dışında duvar kontrastlanması normaldir. İleoçekal valv salim durumda ise ince barsaklar kollabedir. Uzamış iskemiye bağlı kolon duvarında ve portal sistemde hava, perforasyon durumunda serbest hava görülebilir (Şekil 9A, B) [39, 45]. Ayırıcı tanıda adinamik ileus, ince barsak obstrüksiyonu, toksik megakolon ve iskemik kolit yer alır.

Akut Mezenter İskemisi

Akut mezenter iskemisi, barsakların vasküler beslenmesinin ani şekilde bozulmasına bağlı ortaya çıkan, hızlı tedavi edilmezse yüksek mortaliteye sahip bir patolojidir. Tanı için invaziv anjiyografi altın standart tanı yöntemi olmasına rağmen, yeni gelişmelerle birlikte çok kesitli BT'nin sensitivitesi %90 düzeyine ulaşmıştır [46]. Klinik prezentasyon değişken olup sıklıkla ilk anda tanınması zordur. En sık bul-



Şekil 10. A, B. SMA embolisi. (A) Aksiyal kontrastlı BT’de emboliye bağlı olarak arteriyel fazda SMA’da kontrast doluşu izlenmiyor (okbaşı). (B) Aynı hastada pelvisteki barsak anslarında kontrastlanma kaybı ve pnömatozis intestinalis (okbaşları) görülüyor.



Şekil 11. Epiploik apendajit. Sol alt kadranda ağrısı olan hastada aksiyal kontrastlı BT’de inen kolon anterior komşuluğunda santralinde hiperdens tromboze damar ve çevre yağ dokuda dansite artışı izlenen epiploik apendajit (okbaşı).

gusu ani başlangıçlı, şiddetli ve lokalize edilmesi güç karın ağrısıdır [47]. Akut mezenter iskemisi, pratik amaçlarla farklı predispozan faktörlere, klinik tablolara ve prognoza sahip dört ana başlıkta incelenir. Bunlar; akut superior mezenter arter (SMA) embolisi (%50), akut SMA trombozu (%25), nonoklüziv mezenter iskemisi (%20), mezenter venöz trombozudur (%10) [48].

İlk basamak görüntüleme yöntemi olan BT çekimi için intravenöz kontrast ve nötral luminal kontrast olarak da su kullanılmalıdır. Bu şekilde barsak duvarı kontrastlanması ve kalınlaşması uygun şekilde değerlendirilebilir. Abdominal aorta HU değeri 100’ü geçince arteriyel faz, arteriyel faz tamamlandıktan 30 saniye sonra da venöz faz görüntüleri alınır [48].

İskemik barsakta duvar kalınlığında artış ve kontrastlanma kaybı en sık bulgulardır ve değişken derecelerde görülürler. Arteriyel oklüzion durumlarında SMA lümeninde ya da dallarında kontrastlanma kaybı izlenir. Tromboz olgularında oklüzion sıklıkla orijine yakınken, emboli durumunda sıklıkla orta kolik arter orijininin hemen distalinde görülür. Venöz trombozda superior mezenterik venede ya da dallarında trombus ile uyumlu dolunluk defekti vardır. Pnömatozis intestinalis, portal sistemde hava, perforasyona bağlı serbest peritoneal hava ve serbest peritoneal sıvı ileri düzeyde iskemide etiyojiden bağımsız olarak görülebilir (Şekil 10A, B) [48, 49].

Özellikle arteriyel oklüziyonda mortalite oranları tedaviye rağmen %60-80 düzeylerine ulaşabildiği için en ufak şüpheye hızlı ve uygun görüntüleme yapılması ve görüntülemenin değerlendirilmesinde arteriyel ve venöz yapılara dikkat edilmesi önemlidir [49].

Yukarıda ayrı ayrı incelenen durumlar akut abdomenin başlıca nedenleri olsa da nadir görülen ve sıklıkla yukarıdaki durumlarla karışan başka nedenler olduğu da unutulmamalıdır (Şekil 11, 12).

SONUÇ

Akut abdomenin hızlı tanı konulması gereken ve bu nedenle radyolojik görüntülemenin önemli olduğu bir klinik durum olduğu akıld tutulmalıdır. Radyolojik görüntülemeye bul-



Sekil 12. Dalakta enfarkt. Aksiyal kontrastlı BT'de sol üst kadranda ağrısı olan hastada venöz fazda dalakta infarkta bağlı kontrastlanma kaybı izlenmektedir (okbaşları).

gular kadar, modalite seçimi ve hatta görüntüleme protokolü de spesifik olgularda tanı için önemlidir. Radyologların, görüntüleme kadar patolojilerin nedenleri ve epidemiyolojileri hakkında da bilgi sahibi olmaları ve görüntülerin değerlendirilmesi yanı sıra klinisyenleri tanı ve tedavi konusunda yönlendirmeleri de önem taşımaktadır.

Kaynaklar

- [1]. Macaluso RC, McNamara RM. Evaluation and management of acute abdominal pain in the emergency department. *Int J Gen Med* 2012; 5: 789-97. [\[CrossRef\]](#)
- [2]. Stoker J, van Randen A, Laméris W, Boermeester MA. Imaging patients with acute abdominal pain. *Radiology* 2009; 253: 31-46. [\[CrossRef\]](#)
- [3]. Weissleder R, Wittenberg J, Harisinghani MG et-al. *Primer of diagnostic imaging*. Mosby Inc. 2007.
- [4]. Callahan MJ, Rodriguez DP, Taylor GA. CT of appendicitis in children. *Radiology* 2002; 224: 325-32. [\[CrossRef\]](#)
- [5]. Puylaert JB. Acute appendicitis: US evaluation using graded compression. *Radiology* 1986; 158: 355-60. [\[CrossRef\]](#)
- [6]. Doherty GM, Way LW. *Current surgical diagnosis & treatment*. McGraw-Hill Medical. 2006.
- [7]. Templeton AW, Strate LL. Updates in diverticular disease. *Curr Gastroenterol Rep* 2013; 15: 339. [\[CrossRef\]](#)
- [8]. McPhee SJ, Tierney LM, Papadakis MA. *Current medical diagnosis and treatment*. McGraw-Hill Professional. 2007.
- [9]. Horton KM, Corl FM, Fishman EK. CT evaluation of the colon: inflammatory disease. *Radiographics* 2000; 20: 399-418. [\[CrossRef\]](#)
- [10]. Pereira JM, Sirlin CB, Pinto PS, Jeffrey RB, Stella DL, Casola G. Disproportionate fat stranding: A helpful CT sign in patients with acute abdominal pain. *Radiographics* 2004; 24: 703-15. [\[CrossRef\]](#)
- [11]. Grendell JH, Friedman SL, McQuaid KR. *Current diagnosis & treatment in gastroenterology*. McGraw-Hill Medical. 2003.
- [12]. Bider D, Mashiach S, Dulitzky M, Kokia E, Lipitz S, Ben-Rafael Z. Clinical, surgical and pathologic findings of adnexal torsion in pregnant and nonpregnant women. *Surg Gynecol Obstet* 1991; 173: 363-6.
- [13]. Dahnert W. *Radiology Review Manual*. Hubsta Ltd. 2007.
- [14]. Chang HC, Bhatt S, Dogra VS. Pearls and pitfalls in diagnosis of ovarian torsion. *Radiographics* 2008; 28: 1355-68. [\[CrossRef\]](#)
- [15]. Lee EJ, Kwon HC, Joo HJ, Suh JH, Fleischer AC. Diagnosis of ovarian torsion with color Doppler sonography: Depiction of twisted vascular pedicle. *J Ultrasound Med* 1998; 17: 83-9.
- [16]. Duigenan S, Oliva E, Lee SI. Ovarian torsion: diagnostic features on CT and MRI with pathologic correlation. *AJR Am J Roentgenol* 2012; 198: 122-31. [\[CrossRef\]](#)
- [17]. Kimura I, Togashi K, Kawakami S, Takakura K, Mori T, Konishi J. Ovarian torsion: CT and MR imaging appearances. *Radiology* 1994; 190: 337-41. [\[CrossRef\]](#)
- [18]. Chudleigh P, Thilaganathan B, Chudleigh T. *Obstetric ultrasound, how, why and when*. Churchill Livingstone. 2004.
- [19]. Lin EP, Bhatt S, Dogra VS. Diagnostic clues to ectopic pregnancy. *Radiographics* 2008; 28: 1661-71. [\[CrossRef\]](#)
- [20]. Valley VT, Mateer JR, Aiman EJ, Thoma ME, Pheasant MB. Serum progesterone and endovaginal sonography by emergency physicians in the evaluation of ectopic pregnancy. *Acad Emerg Med* 1998; 5: 309-13. [\[CrossRef\]](#)
- [21]. Frates MC, Brown DL, Doubilet PM, Hornstein MD. Tubal rupture in patients with ectopic pregnancy: Diagnosis with transvaginal US. *Radiology* 1994; 19: 769-72. [\[CrossRef\]](#)
- [22]. Frates MC, Doubilet PM, Durfee SM, Di Salvo DN, Laing FC, Brown DL, et al. Sonographic and Doppler characteristics of the corpus luteum: Can they predict pregnancy outcome? *J Ultrasound Med* 2001; 20: 821-7.
- [23]. Hanbidge AE, Buckler PM, O'malley ME, Wilson SR. From the RSNA refresher courses: Imaging evaluation for acute pain in the right upper quadrant. *Radiographics* 2004; 24: 1117-35. [\[CrossRef\]](#)
- [24]. Harvey RT, Miller WT. Acute biliary disease: Initial CT and follow-up US versus initial US and follow-up CT. *Radiology* 1999; 213: 831-6. [\[CrossRef\]](#)
- [25]. Worthen NJ, Uszler JM, Funamura JL. Cholecystitis: Prospective evaluation of sonography and

- 99mTc-HIDA cholescintigraphy. *AJR Am J Roentgenol* 1981; 137: 973-8. [\[CrossRef\]](#)
- [26]. Bree RL. Further observations on the usefulness of the sonographic Murphy sign in the evaluation of suspected acute cholecystitis. *J Clin Ultrasound* 1995; 23: 169-72. [\[CrossRef\]](#)
- [27]. Kiewiet JJ, Leeuwenburgh MM, Bipat S, Bossuyt PM, Stoker J, Boermeester MA. A systematic review and meta-analysis of diagnostic performance of imaging in acute cholecystitis. *Radiology* 2012; 264: 708-20. [\[CrossRef\]](#)
- [28]. Akpınar A, Turkbey B, Karcaaltincaba M, Ballı O, Akkapulu N, Balas S, et al. Initial experience on utility of gadobenate dimeglumine (Gd-BOPTA) enhanced T1-weighted MR cholangiography in diagnosis of acute cholecystitis. *J Magn Reson Imaging* 2009; 30: 578-85. [\[CrossRef\]](#)
- [29]. Ramrakha P, Moore K, Sam A. *Oxford Handbook of Acute Medicine*. Oxford University Press. 2011.
- [30]. Pearle MS, Calhoun EA, Curhan GC. Urologic diseases in America project: Urolithiasis. *J Urol* 2005; 173: 848-57. [\[CrossRef\]](#)
- [31]. Tamm EP, Silverman PM, Shuman WP. Evaluation of the patient with flank pain and possible ureteral calculus. *Radiology* 2003; 228: 319-29. [\[CrossRef\]](#)
- [32]. Levine J, Neitlich J, Smith RC. The value of prone scanning to distinguish ureterovesical junction stones from ureteral stones that have passed into the bladder: Leave no stone unturned. *AJR Am J Roentgenol* 1999; 172: 977-81. [\[CrossRef\]](#)
- [33]. Turkbey B, Akpınar E, Özer C, Turkbey EB, Eken V, Karcaaltincaba M, et al. Multidetector ct technique and imaging findings of urinary stone disease: An expanded review. *Diagn Interv Radiol* 2010; 16: 134-44.
- [34]. Smith-Bindman R, Aubin C, Bailitz J, Bengiamin RN, Camargo CA Jr, Corbo J, et al. Ultrasonography versus computed tomography for suspected nephrolithiasis. *N Engl J Med* 2014; 371: 1100-10. [\[CrossRef\]](#)
- [35]. Banks PA, Bollen TL, Dervenis C, Gooszen HG, Johnson CD, Sarr MG, et al. Classification of acute pancreatitis-2012: revision of the Atlanta classification and definitions by international consensus. *Gut* 2012; 62: 102-11. [\[CrossRef\]](#)
- [36]. Mergener K, Baillie J. Acute pancreatitis. *Br Med J* 1998; 316: 44-8. [\[CrossRef\]](#)
- [37]. Thoeni RF. The revised Atlanta classification of acute pancreatitis: its importance for the radiologist and its effect on treatment. *Radiology* 2012; 262: 751-64. [\[CrossRef\]](#)
- [38]. Balthazar EJ. Acute pancreatitis: assessment of severity with clinical and CT evaluation. *Radiology* 2002; 223: 603-13. [\[CrossRef\]](#)
- [39]. Brant WE, Helms CA. *Fundamentals of diagnostic radiology*. Lippincott Williams & Wilkins. 2007.
- [40]. Khurana B, Ledbetter S, Mctavish J, Wiesner W, Ros PR. Bowel obstruction revealed by multidetector CT. *AJR Am J Roentgenol* 2002; 178: 1139-44. [\[CrossRef\]](#)
- [41]. Silva AC, Pimenta M, Guimaraes LS. Small bowel obstruction: what to look for. *Radiographics* 2009; 29: 423-39. [\[CrossRef\]](#)
- [42]. Anderson SW, Soto JA. Multi-detector row CT of acute non-traumatic abdominal pain: contrast and protocol considerations. *Radiol Clin North Am* 2012; 50: 137-47. [\[CrossRef\]](#)
- [43]. Delabrousse E, Lubrano J, Jehl J, Morati P, Rouget C, Mantion GA, et al. Small-bowel obstruction from adhesive bands and matted adhesions: CT differentiation. *AJR Am J Roentgenol* 2009; 192: 693-7. [\[CrossRef\]](#)
- [44]. Boudiaf M, Soyer P, Terem C, Pelage JP, Maissiat E, Rymer R. Ct evaluation of small bowel obstruction. *Radiographics* 2001; 21: 613-24. [\[CrossRef\]](#)
- [45]. Aguirre DA, Santosa AC, Casola G, Sirlin CB. Abdominal wall hernias: Imaging features, complications, and diagnostic pitfalls at multi-detector row CT. *Radiographics* 2005; 25: 1501-20. [\[CrossRef\]](#)
- [46]. Horton KM, Fishman EK. Multidetector CT angiography in the diagnosis of mesenteric ischemia. *Radiol Clin North Am* 2007; 45: 275-88. [\[CrossRef\]](#)
- [47]. Monson JR, Duthie G, O'Malley K. *Surgical emergencies*. Wiley-Blackwell. 1999.
- [48]. Akcalar S, Turkbey B, Karcaaltincaba M, Akpınar E, Akhan O. Small bowel wall thickening: MDCT evaluation in the emergency room. *Emerg Radiol* 2011; 18: 409-15. [\[CrossRef\]](#)
- [49]. Turkbey B, Akpınar E, Cil B, Karcaaltincaba M, Akhan O. Utility of multidetector CT in an emergency setting in acute mesenteric ischemia. *Diagn Interv Radiol* 2009; 15: 256-61.

Akut Abdomen

Mustafa Hızal, Erhan Akpınar

Sayfa 286

Direkt grafler spesifik durumlar haricinde tanıya fazla katkı sağlamaz. US, iyonizan radyasyon içermemesi, hızlı ve kolay uygulanabilir olması nedeni ile sıklıkla ilk başvuru yöntemi, ancak başarı oranı uygulayan kişiye ve hastaya bağlı olarak değişkenlik göstermektedir. BT, hızlı görüntüleme yapması, kontrast madde tutulumunun değerlendirilebilmesi, 3 boyutlu rekonstrüksiyona olanak sağlaması nedeni ile çoğu olguda tanı koydurucu modalitedir. Ancak iyonizan radyasyon içermesi kullanımındaki başlıca kısıtlılığı teşkil etmektedir. MRG, tetkik süresinin uzunluğu nedeni ile sık tercih edilmese de yumuşak doku çözünürlüğünün yüksek olması nedeni ile spesifik patolojilerde kullanılmaktadır.

Sayfa 288

Doppler US bulguları değişkenlik gösterebilir. Venöz akımın az olması ya da yokluğu sık görülürken, arteryel akım olmaması daha nadir ancak kötü prognostik bir bulgudur. İntermitan torsiyoona bağlı ya da ovaryen ve uterin arterlerden gelen dual kan akımına bağlı normal akım görülebilir ve torsiyonu ekarte ettirmez. Dönmüş vasküler pediküle bağlı girdap işareti görülebilir. Torsiyone over üzerine prob ile kompresyon yapıldığında hassasiyet beklenir.

Sayfa 289

Görüntüleme öncesi β -hCG düzeylerinin bilinmesi önemlidir, çünkü 2000 IU'dan küçük değerlerde normal gebeliklerin US'de görülmesi beklenmez.

Sayfa 291

BT, altın standart yöntem olup taşların hemen hemen tümünü gösterebilir. Hastalar pron ya da supin pozisyonda değerlendirilebilir. Pron pozisyonda inceleme eğer taş ureterovezikal (UV) bileşke düzeyinde ise taşın mesane içerisinde olup olmadığını anlaşılmasını sağlar. Supin pozisyonda ise UV bileşkede taş saptanırsa hasta çevrilerek tekrar taranabilir.

Sayfa 292

Adhezyonlara, herniasyonlara ya da mezenterin dönmesine bağlı olarak, belirli bir barsak segmentinin hem proksimalinde hem de distalinde geçiş noktası görüldüğü durumlara kapalı-loop obstrüksiyon adı verilir. Uzun süren obstrüksiyonlarda barsak duvarında venöz ve lenfatik basıncın artmasına bağlı olarak arteryel kan akımı da bozulur ve infarkta neden olur. Bu durum strangülasyon olarak isimlendirilir ve en önemli mortalite nedenidir. Kapalı-loop obstrüksiyonlarda strangülasyon riski daha fazladır. BT bulguları, kalınlaşmış ve atenüasyonu azalmış barsak duvarı, pnömatozis intestinalis, portal venöz sistemde gaz, mezenterde lokalize sıvı ya da kanamadır

Sayfa 294

İlk basamak görüntüleme yöntemi olan BT çekimi için intravenöz kontrast ve nötral luminal kontrast olarak da su kullanılmalıdır. Bu şekilde barsak duvarı kontrastlanması ve kalınlaşması uygun şekilde değerlendirilebilir. Abdominal aorta HU değeri 100'ü geçince arteryel faz, arteryel faz tamamlandıktan 30 saniye sonra da venöz faz görüntüleri alınır.

Akut Abdomen

Mustafa Hızal, Erhan Akpınar

1. Akut abdominal ağrı ile acil servise başvuran çocuklarda ilk tercih edilmesi gereken yöntem hangisidir?
 - a. Transabdominal US
 - b. Kontrastlı BT
 - c. Kontrastsız BT
 - d. MRG
 - e. Direkt grafi
2. Aşağıdakilerden hangisi over torsiyonunda görülmez?
 - a. Artmış over boyutları
 - b. Perifere doğru yer değiştirmiş folliküller
 - c. Normal over kan akımı
 - d. Artmış arteryel kan akımı
 - e. Venöz akım yokluğu
3. Aşağıdakilerden hangisi renal kolikte BT’de görülebilen bulgulardan değildir?
 - a. Böbrek boyutlarında artış
 - b. Hiperdens taş
 - c. Perinefrik dansite artışı
 - d. Hidroüreteronefroz
 - e. ‘Twinkle’ artefaktı
4. Akut pankreatitte BT kullanılmasının amaçlarından olmayan aşağıdakilerden hangisidir?
 - a. Klinik açıdan şüpheli olgularda tanıyı netleştirmek
 - b. İnflamasyonun şiddetini değerlendirmek
 - c. Prognozu belirlemek
 - d. Komplikasyonları saptamak
 - e. Etiyolojii aydınlatmak
5. Strangülasyonun ile ilgili hangisi yanlıştır?
 - a. Kapalı loop obstrüksiyonlarda görülme sıklığı artar.
 - b. Venöz ve lenfatik staza bağlı arteryel kan akımı bozulur.
 - c. Kolon çapının 6 cm’yi geçmesi halinde tanı kesinlik kazanır.
 - d. İntramural veya portal sistemde gaz görülebilir.
 - e. Barsak duvarının atenuasyonu kontrastlı BT’de azalmıştır.

Abdominal Travma

Aysegül Sarsılmaz, Ercan Kocakoç

ÖĞRENME HEDEFLERİ

- Abdominal travmada kullanılan tanı ve görüntüleme yöntemlerini öğrenmek
- Parankimal yaralanmalarda AAST sınıflamasının kullanılması
- Abdominal travmada spesifik görüntüleme bulgularının öğrenilmesi

Tüm dünyada ölümlerin %10'una travma neden olmaktadır. Travma, maligniteler ve vasküler hastalıklardan sonra 3. sıklıkta görülen ölüm nedenidir. Araç kazaları (%75), abdomene direkt darbe (%15), yüksekten düşme (%6-9) ve daha az sıklıkta ev kazaları, penetran yaralanmalar ve iyatrojenik nedenler, abdominal travma nedenleri arasındadır. Penetran abdominal yaralanma nedenleri arasında kaza, homisid, iyatrojenik ve ateşli silah yaralanmaları sayılabilir [1-4].

Yaralanmalar; travmanın direkt veya hareket etkisi, kompresif etki, gerilme ve yırtılma etkisi ile oluşur. Solid organlarda kanama, içi boşluklu organlarda perforasyon, kanama ve peritoneal kontaminasyon gelişebilir. Retroperitoneal yaralanmalar, genelde başlangıçta asemptomatiktir [3].

Travmanın geldiği bölgeye göre sağ yanda; sağ hepatik lob, sağ böbrek, diyafragma, pankreas başı, duodenum, inferior vena kava (İVK), orta hatta; sol hepatik lob, pankreas gövdesi, aorta, transvers kolon, duodenum, ince barsak, sol yanda; dalak, sol böbrek, diyafragma, pankreas kuyruğu yaralanmaktadır [3, 4].

American College of Radiology (ACR), abdominal travmalı olguları kategorilere ayırmış, göreceli olarak daha stabil, görüntülemeye gönderilecek ve riskli, girişimsel veya cerrahi tedaviye hızla gönderilmesi gereken olguları sınıflandırmıştır. Son yıllarda, parankimal dokuyu koruma yaklaşımli tedaviler benimsendiğinden, abdominal travmalı olgularda girişimsel radyolojik işlemlerin yeri ve önemi gittikçe artmaktadır [1-4].

Karaciğer Yaralanmaları

Karaciğer yaralanması, künt ve penetran abdominal yaralanmalarda oldukça sıktır. İzole yaralanmaları nadirdir ve %70-90 olguda diğer organ yaralanmaları ile birliktedir. Mortalite oranı %4-11 oranında olup tanı ve yaralanma derecesini doğru belirlemek tedavi yaklaşımını ve prognozu değiştirmektedir [1, 5].

Karaciğer sağ lobu, posterior superior segmentlerinin hacmi daha büyük olduğundan, hasarlanma olasılığı daha yüksektir. Ayrıca bu segmentler, kostalar ve vertebra ile ilişki-

Yeditepe Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Radyoloji Anabilim Dalı, İstanbul, Türkiye

✉ Ercan Kocakoç • ercankocakoc@yahoo.com

li olduğundan bu bölgelerde yaralanma daha sıktır. Koronal ligaman insersiyon düzeyi, akselerasyon ve deselerasyon mekanizması ile yaralanmaya yatkındır. Karaciğer yaralanmasına, komşuluğundaki aynı taraf kotlar ve sağ akciğer inferior lobu eşlik edebilir. Ayrıca hemotoraks, pnömotoraks, renal ve/veya adrenal yaralanmalar, karaciğer yaralanması ile birlikte görülebilir [1, 5-12].

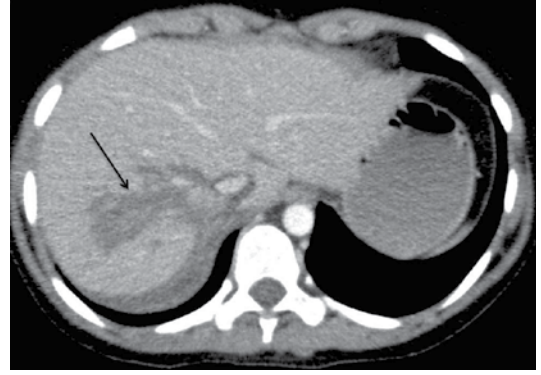
Sol lob yaralanmaları daha nadirdir ve superior abdomene yönelik direkt travma etkisiyle oluşur. Sternal fraktürler, pankreatik, myokardiyal, duodenal ve transvers kolon lezyonları eşlik edebilir. Kaudat lob hasarı oldukça nadirdir [5].

Genel durumu stabil olgularda ultrasonografi (US) ilk görüntüleme yöntemidir. US, batin içi sıvı kolleksiyonlarını, parankimal lezyonları gösterir. Pozitif US bulgusu, BT endikasyonudur. Kritik klinik tabloda olan olgular doğrudan BT'ye alınabilir. Karaciğer yaralanmalarında i.v. kontrastli tetkik yapılmalıdır [1, 7-9].

Karaciğer yaralanmaları; laserasyonlar, kontüzyonlar, subkapsüler/santral hematoma, aktif kanama, periportal hasar, venöz yaralanma ve hepatik pedinkülün avulsiyonu olarak özetlenebilir [1, 5].

Karaciğer yaralanmaları, BT bulgularına göre evrelenmektedir. Evreleme için AAST(American Association for the Surgery of Trauma) sınıflama sistemi kabul edilmiş ve kullanılmaktadır. Ancak, BT ile değerlendirilemeyen kriterler de içermektedir. BT bulguları bazen hasar şiddetini olduğundan daha az gösterir [6, 9-12].

AAST, karaciğer yaralanmalarını, evre I-II minör, evre III orta, evre IV-V major/şiddetli yaralanmalar olarak tanımlanmıştır (AAST sınıflaması Tablo 1'de özetlenmiştir) [2-4]. Laserasyonlar en sık yaralanma şeklidir (Şekil 1). Yüzeysel (<3 cm derinlikte) veya derin(> 3 cm derinlikte) olarak sınıflanabilir. **Segment 7'ye uzanan laserasyonlara, retroperitoneal ve adrenal hematoma eşlik edebilir. Hepatik hilusa uzanan laserasyonlar, genellikle safra kanal hasarı ile ilişkilidir ve bilioma gelişme olasılığı yüksektir. Segment 6 ve 7 laserasyonlarına, hepatik venler ve inferior vena kavaya ilişkin yaralanmalar da eşlik edebilir ve bu yaralanmalar cerrahi için endikasyondur.** Hepatik fraktür görüldüğünde vas-



Şekil 1. Evre 3 karaciğer yaralanması. Kontrastlı aksiyal BT'de, karaciğer segment 7'de 3 cm'den daha geniş laserasyon ve eşlik eden parankimal hematoma (siyah ok).

küler ilişkisinin tanımlanması gereklidir. Büyük parankimal hematomlar, bası nedeniyle kompresyon ve iskemiye neden olabilirler [6, 9-12].

Bilgisayarlı tomografide, aktif kontrast madde ekstravazasyonunun gösterilmesi önemlidir. Bu olgular genellikle cerrahi veya girişimsel müdahale gerektirir [9, 11, 12].

Bilgisayarlı tomografide, periportal düşük dansiteli alanların görülmesi, periportal konjektif dokuya uzanan hemorajiden kaynaklanabilir. Ancak, periportal lenfatik damarların, artmış santral venöz basınçtan dolayı distansiyonundan da kaynaklanabilir. Parankimal hasar yoksa konservatif yaklaşım uygundur [6-9].

Gecikmiş BT bulguları ve travma sonrasında görülebilecek komplikasyonlar; gecikmiş hemoraji, abse, posttravmatik psödoanevrizma ve hemobili, bilioma, safra peritoniti ve kompleks parankim hasarlarıdır [4, 9, 12].

Safra Kesesi Yaralanmaları

Karın travmaları içinde, safra kesesi yaralanmaları göreceli olarak nadirdir. Genellikle karaciğer yaralanmaları ile birlikte görülür. Safra kesesi yaralanmaları 3 ana başlıkta toplanabilir; hafif yaralanmalar: kontüzyon, orta derecede yaralanmalar: laserasyon ve perforasyon, ciddi yaralanmalar: avulsiyon (kopma) [1-4].

Kontüzyon, başlangıçta spesifik bulgu vermemekle beraber, bir süre sonra nekroz ve perforasyona gidebilir. Laserasyon genelde penetran yaralanmalarda görülür. Haftalar sonra

Tablo 1: AAST karaciğer yaralanma sınıflaması

Evre	Yaralanma Tipi	Yaralanma Tanımı
I	Hematom	Subkapsüler, yüzey alanı <%10
	Laserasyon	Kapsüler yırtık <1 cm parankimal derinlikte
II	Hematom	Subkapsüler, %10-50 yüzey alanı; intraparakimal, çapı <10 cm
	Laserasyon	1-3 cm parankimal derinlikte, uzunluğu <10 cm
III	Hematom	Subkapsüler, yüzey alanı >%50 veya ↑, rüptüre subkapsüler veya parankimal hematoma. Intraparakimal hematoma >10 cm
	Laserasyon	>3 cm parankimal derinlik
IV	Laserasyon	Parankimal yırtık, lobun %25-75'i
V	Laserasyon	Parankimal yırtık, lobun >%75'i
	Vasküler	Jukstavenöz hepatik yaralanmalar; İVK, major hepatik venler
VI	Vasküler	Hepatik avülsiyon

perforasyonla ortaya çıkabilir. Safra kesesinin avülsiyonu, genellikle künt travma sonrasında ortaya çıkar veya künt travmanın sonucudur. Safra kesesi, bağlar koptuğunda, kese boynundan, sistik kanaldan ve arterden asılı kalır, volulus gelişebilir. İyatrojenik yaralanmalarda en sık görülen safra fistülüdür. En sık lokalizasyon sistik kanal düzeyidir. Batına safra kaçağı ve buna bağlı peritonit gelişebilir [1-4].

Ultrasonografide perikolesistik sıvı en sık rastlanan görüntüleme bulgusudur. Fokal duvar kalınlaşması, kese içerisinde ekojenite artışı, kollabe kese, hematoma bağlı yoğun sıvı diğer bulgular arasındadır. BT, hemobiliyi ve diğer organ patolojilerini göstermede katkı sağlar. Perikolesistik sıvı, hiperdens safra kesesi, duvarda kesinti ve fokal kalınlaşma izlenebilir. MRG'de kollaps, lümende kan ve perikolesistik sıvı bulguları saptanabilir. Hepatobiliyer sintigrafi ve MRKP, safra fistülünü belirlemede katkı sağlar [1-4]. Biliomanın ayırıcı tanısında, seroma ve ayrıca absenin dışlanması gerekir [1].

Safra Yolları Yaralanmaları

Abdominal travmalarda nadir yaralanma alanlarından. Sıklığı %1'den az olup sıklıkla penetran yaralanmalarda görülür. Ana safra kanalının yırtılması çok nadirdir, ancak ciddi yaralanmadır. Cerrahi yaralanmalarla birlikte

sıklık artar ve %8'e çıkar. İyatrojenik yaralanmalara, yaşlı ve daha önce sık kolesistit atağı geçirmiş, laparoskopik kolesistektomi uygulanan olgularda rastlanmaktadır. Safra yollarındaki varyasyonlar görülme sıklığını artırır [1-4].

Safra yolları yaralanmaları, travmadan sonra gecikmiş bulgular ve komplikasyonlarla ortaya çıkabilir. Radyolojiden beklenen, yaralanmanın düzeyini ve eşlik edebilecek vasküler yaralanmaları belirlemektir. US, safra yollarının görüntülenmesinde ilk tetkiktir. Batın içi koleksiyon saptanabilir. Karaciğer spesifik kontrast madde eklenerek yapılan MRKP tetkiki ile safra kaçağı ve fistülü saptanabilir. Biliyer fazda alınan görüntülerde kaçak ve fistül güvenle gösterilebilir. Safra yolları sintigrafisi, safra kaçağı olup olmadığını ve yerini göstermede oldukça duyarlı görüntüleme yöntemidir [1-4].

Dalak Yaralanmaları

Dalak, künt batın travmalarında en sık yaralanan organdır. Spongios yapı nedeniyle travmaya duyarlıdır. BT'nin dalak yaralanmalarında duyarlılığı ve özgüllüğü %95 gibi yüksek oranlardadır. BT ile derecelenmenin yanı sıra diğer organ yaralanmaları da gösterilebilir. Asplenik olgularda, güçlü sepsis riski anlaşıldığından beri, dalak yaralanmalarının tedavisinde, fonksiyonel dalak dokusunun korunması yaklaşımı benimsenmiştir. Travma sonrası, da-

Tablo 2: AAST dalak yaralanma sınıflaması

Evre	Yaralanma Tipi	Yaralanma Tanımı
I	Hematom	Dalak yüzeyinin < %10'unu etkileyen subkapsüler hematom
	Laserasyon	<1 cm derinlikte laserasyon
II	Hematom	Dalak yüzeyinin %10-50'sini etkileyen subkapsüler hematom
	Laserasyon	1-3 cm derinlikte laserasyon, <5 cm parankimal hematom
III	Hematom	Dalak yüzeyinin >%50'sini etkileyen subkapsüler hematom
	Laserasyon	>3 cm derinlikte laserasyon, >5 cm parankimal hematom
IV	Hiler vasküler	%25'ten fazla devaskülarizasyona neden olan hiler vasküler yaralanma
V	Parçalanma	Dalağın tamamına yakın devaskülarizasyonu

lakta intraparakimal, subkapsüler, perisplenik hematom ve parankimal laserasyon gelişebilir. Doku koruyucu yaklaşımın benimsenmesi nedeniyle kesitsel görüntüleme ve takip, görüntülemenin önemi artmıştır [1-4, 13-17].

Dalak yaralanmalarında ve batin içi diğer solid organ yaralanmalarında, BT derecelendirme sistemi olarak AAST yaralanma skalası kullanılmaktadır ve Tablo 2’de bu sınıflama özetlenmiştir [3, 4].

Bilgisayarlı tomografide erken dönemde hematom, kontrastsız kesitlerde dalak ile eş dansitede olduğundan, görüntüleme mutlaka i.v. kontrast madde verilerek yapılmalıdır. Kontrastlı kesitlerde dalak dansitesi artar ve hematom daha kolay görünür hale gelir. Hematomlar, aktif kanama dönemi dışında kontrast tutmaz. Subkapsüler hematomlar genellikle dalağın normal konveks konturunu çökerten ve yassılaştıran, düşük dansiteli kresentik alan olarak görülür. Perisplenik hematomlar ise, düşük dansiteli sıvı koleksiyonları şeklindedir. Tekrarlayan kanamalarda “soğan zarı” görünümü ortaya çıkar. Hematomlar MRG’de, dalağa göre daha uzun T2 relaksasyon zamanına sahiptir. Kan yıkım ürünleri; methemoglobin, deoksihemoglobin paramanyetik etkiyi azaltır ve sinyal özelliği buna göre değişir (Şekil 2-4) [1, 4, 16].

Splenik laserasyonlar, düşük dansiteli parankimal defektler şeklindedir. Genellikle hemoperitonyum eşlik eder. Laserasyon kapsülün iki tarafını da geçerse fraktür adını alır. Perisplenik pıhtılaşmış kanın gösterilmesi, laserasyon



Şekil 2. Evre 2 dalak yaralanması. Kontrastlı aksiyal BT’de, dalak posterior kesimde Evre 2 yaralanma ile uyumlu kontrastlanmayan alanlar (oklar).



Şekil 3. Evre 3 dalak yaralanması. Kontrastlı koronal MPR BT görüntüsünde, dalak yüzeyinin %50'sinden fazlasını etkileyen subkapsüler hematom ve superior kesimde eşlik eden parankimal laserasyon (siyah oklar).

Tablo 3: AAST pankreas yaralanma sınıflaması

Evre	Yaralanma Tipi	Yaralanma Tanımı
I	Hematom	Minör kontüzyon, kanal hasarı yoktur
	Laserasyon	Yüzeysel laserasyon, kanal hasarı yoktur
II	Hematom	Majör kontüzyon, kanal hasarı yoktur
	Laserasyon	Majör laserasyon, kanal hasarı yoktur
III	Laserasyon	Kanal hasarı olmadan distal parankimal hasar/kesi
IV	Laserasyon	Ampulla veya safra kanalını içeren proksimal parankimal hasar/kesi
V	Parçalanma	Pankreas başının masif ayrışması



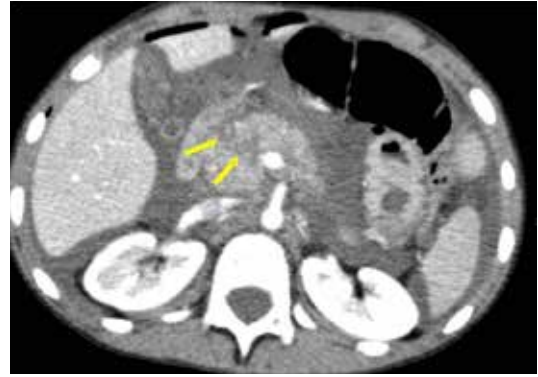
Sekil 4. Evre 3 pankreatik yaralanma. Pankreatik fazda, aksiyal kontrastlı BT'de, pankreasta distal parankimal hasar ve komşuluğunda peripancreatik hematoma (siyah ok). Dalak posteriorda, 1 cm'den az derinlikte evre 1 laserasyon eşlik etmektedir.

tanısı koydurur. Pıhtı inhomojendir ve dansitesi 60 HU'dan fazladır [1, 16].

Pankreas Yaralanmaları

Pankreas yaralanmaları nadir olmakla beraber mortalite ve morbidite oranları yüksektir. İzole yaralanmaları nadirdir. Genellikle duodenal yaralanmalarla birlikte. Travmadan sonraki ilk 12 saatte görüntüleme bulguları negatif olabilir. Pankreatik kanalın hasarlanması önemlidir, bu durumda tedavi cerrahidir [1-4].

Pankreatik yaralanmalarda, BT görüntüleme- de, pankreatik parankimal faz (35-40 sn) alınmamışsa, değerlendirme sınırlıdır. Bulgular spesifik ve nonspesifik olarak ayrılabilir. Spesifik, direkt bulgular, pankreasta boyut artışı, laserasyon (fokal lineer kontrast tutmayan alan), inhomojen kontrast tutulumu, fragmentasyon



Sekil 5. Evre 5 pankreatik yaralanma. Aksiyal kontrastlı BT'de pankreatik fazda, pankreas başında ayrışma (oklar) mevcuttur.

ve hematoma olarak görülebilir. İndirekt, nonspesifik bulgular, peripancreatik yağ planlarında silinme, laserasyonla ilişkili peripancreatik sıvı, splenik ven ve pankreas arasında sıvı, hemoraji, sol anterior pararenal fasiyada kalınlaşma, komşu yapılarda eşlik eden yaralanmalar olarak sayılabilir [1, 4, 18-22].

Laserasyonlar, yüzeysel (parankim kalınlığının <%50 den azı) ve derin laserasyon (parankim kalınlığının >%50'den fazlası) olarak sınıflanır (Şekil 4, 5). Pankreatik kanal yaralanması, genellikle derin laserasyon veya fragmentasyonlara eşlik eder. Bu olgularda komplikasyon olarak fistül, abse, psödokist görülebilir. Ayrıca aktif kanama ve psödoanevrizmalar da eşlik edebilir. Bu nedenle pankreatik kanalın görüntülenmesi önemlidir. Tablo 3'te AAST pankreas yaralanma sınıflaması özetlenmiştir.

Endoskopik retrograd kolanjiopankreatografi (ERKP) hem tanı hem de tedavi için altın stan-

Tablo 4: AAST böbrek yaralanma sınıflaması

Evre	Yaralanma Tipi	Yaralanmanın Tanımlanması
I	Kontüzyon	Mikroskopik veya gross hematüri, ürolojik değerlendirme normal
	Hematom	Subkapsüler hematom, parankimal laserasyon eşlik etmez
	Hematom	Sadece perirenal hematom
II	Laserasyon	<1 cm parankimal derinlikte, üriner ekstravazasyon izlenmeden
III	Laserasyon	>1 cm parankimal derinlikte laserasyon; toplayıcı sisteme uzanımı veya üriner ekstravazasyon yok
	Laserasyon	Parankimal laserasyon; korteks, medulla ve toplayıcı sisteme uzanan
IV	Vasküler	Ana renal arter veya ven hasarı ve hemoraji, segmental infarktlar
V	Laserasyon	Parçalanmış böbrek, üreteropelvik avülsiyon
	Vasküler	Komplet laserasyon ve renal arter ve venin trombozu ile devaskülerize böbrek

darttır. Ancak ERKP'ye alınamayan olgularda, MRKP ile hem pankreatik kanal hem de parankim değerlendirilebilir [3, 4, 18-22].

Böbrek Yaralanmaları

Künt batın travmalarında, yaklaşık %10 oranında böbrek yaralanmaları eşlik eder. Künt travmada, alt kot fraktürleri, torakolomber yaralanma, makroskopik hematüri, mikroskopik hematüriye eşlik eden hipotansiyon varlığında renal travma açısından sorgulanmalıdır. Penetran travmalı olguların tamamında, böbrek yaralanması açısından görüntüleme yapılmalıdır [1-5].

Olguların %90-95'inde hematüri görülür. Makroskopik hematüri, genellikle şiddetli travmalara eşlik eder. Şiddetli yaralanma olmakla beraber üreter yırtığı, vasküler pedikül yaralanması, üreteropelvik bileşke avülsiyonu varsa hematüri eşlik etmeyebilir. Üriner ekstravazasyon, ürinom, hemoraji, perirenal abse, psödoanevrizma, hipertansiyon, arteriovenöz fistül gibi komplikasyonlar görülebilir. Subkapsüler hematom veya ürinomun, böbrek parankimine uzun süre basısı sonucu renovasküler hipertansiyon gelişebilir.

Amerikan Travma Cerrahisi Derneği tarafından renal travmalar parankimal, vasküler ve toplayıcı sistem bulgularına göre sınıflandırılmıştır [4, 5].

US, batın içi serbest sıvı varlığını göstermekle beraber retroperitoneal kanamaları göstermede

sınırlıdır ve negatif US bulguları renal yaralanmayı dışlamaz. Doppler US ile psödoanevrizma ve arteriovenöz (AV) fistül gösterilebilir. BT, aktif kanama ve intraparakimal kanamayı göstermede oldukça duyarlıdır. **Böbrek yaralanmalarında, parankimal kontüzyon ve laserasyonlar, parankimin en fazla kontrastlandığı nefrografik (100-120.sn'de) fazda görüntülenir. Vasküler yaralanma kuşkusunda, arteriyel ve nefrografik fazda görüntüler alınmalıdır. Toplayıcı sistem yaralanması kuşkusunda geç faz (5-15.dk) görüntüler alınmalıdır.** İntravenöz ürografi, BT çekilemeyen olgularda, renal fonksiyonları değerlendirmek ve üriner ekstravazasyonu göstermek için yapılabilir [4, 22-25].

AAST sınıflaması Tablo 4'te özetlenmiştir. En sık (%85) evre 1 yaralanma görülür. Perirenal yağ dokusunda çizgilenme, hiperdens subkapsüler hematom izlenebilir. Büyük boyutlardaki subkapsüler hematom parankimde basıya neden olabilir. Kontrastlı BT'de, kontüzyon alanları, düzensiz sınırlı, oval ya da yuvarlak şekilli hipodens alanlar şeklindedir [1, 4].

Evre 2 ve 3 yaralanmalarda, renal parankim ile Gerota fasyası arasında yerleşmiş, hiperdens (45-90 HU) perirenal hematom görülür. Perirenal hematomlar düzensiz sınırlıdır ve komşuluğunda yağ doku kirlenmiştir. Böbrek ve kolona bası etkisi eşlik edebilir. Hematom kronikleştikçe dansite azalır. Laserasyonlar, parankimde lineer, düzensiz şekilli kontrast tutmayan alan-



Sekil 6. Evre 3 böbrek yaralanması. Kontrastlı aksiyal BT kesitinde arteryel fazda, 1 cm'yi aşan ancak toplayıcı sisteme uzanmayan, perirenal hematoma eşlik ettiği laserasyon izlenmektedir.



Sekil 7. Kontrastlı aksiyal BT kesitinde geç pyelogram fazında, üreteropelvik bileşke, proksimal üreter düzeyinde hasar, buna bağlı renal pelviste kontrast madde/hemoraji seviyelenmesi, pelvikalisyel sistemde dilatasyon ve ekstrevasyon (ok) izlenmektedir.

lar şeklindedir. Kanama eşlik ederse hiperdens alanlar içerebilir (Şekil 6) [1, 3-5].

Evre 4'te renal arter veya ven yaralanması sonucu, hemoraji veya enfarkt izlenebilir. Toplayıcı sisteme ulaşan laserasyonlar görülebilir. Segmental arter dallarının etkilenmesiyle kama şeklinde infarkt alanları görülebilir. Geç fazda perirenal alanda kontrast madde ekstrevasyonu toplayıcı sistem yaralanmasını gösterir [1, 5].

Evre 5 yaralanmada, parçalanmış böbrek, vasküler pedikülde avulsiyon, renal arterde oklüzyon, renal vende tromboz ve üreteropelvik bileşkede hasar görülebilir. Hilus komşuluğunda hiperdens hematoma izlenebilir. Renal ven trombozunda vende genişleme, dolum

defekti, böbrek boyutlarında artış, nefrogram ve pyelogram fazında gecikme izlenir [1, 5].

MRG, çekim süresi nedeniyle genellikle tercih edilmez, ancak BT çekilemediği durumlarda seçenek olabilir. Kanamayı göstermek için yağ baskılı, vaskülariteyi göstermek için dinamik kontrastlı kesitler gereklidir. Anjiyografi, son zamanlarda sadece, anevrizma ve AV fistül olgularında tedavi amaçlı uygulanmaktadır [22-25].

Ayrırcı tanıda segmental enfarktlar, renal kontüzyonlar ile karışabilir. Renal kontüzyonlar, normale göre az olmakla beraber kontrast tutulumu gösterebilir. Anjiyomyolipom başta olmak üzere bazı renal kitlelerde kanama görülebilir [17, 22].

Üreter Yaralanması

En az yaralanan üriner sistem parçasıdır ve genellikle iyatrojenik nedeni ve penetran yaralanmalardır. Çocuklarda biraz daha sık görülür. En sık hasarlanan düzey, üreteropelvik bileşke ve proksimal üreterin 4 cm'lik kısmıdır. Olguların 1/3'ünde hematüri yoktur. Üreter yaralanmaları kolayca gözden kaçabilir ve olgular, ürinom, periüreteral abse, fistül ve darlık gibi geç komplikasyonlarla gelebilir. İntravenöz ürografi (İVÜ)'de kontrast maddenin ekstrevasyonu görülebilir. Parsiyel yaralanmalarda distal üretere geçiş ve striktür geliştirse hidronefroz izlenebilir. Antegrad ve retrograd pyelografi ile yaralanmanın tam yeri gösterilebilir. US'de ürinom, üreter komşuluğunda anekoik sıvı şeklinde izlenir. Striktürlerde, dilate proksimal üreter geniş olarak takip edilebilir. BT ürografi ile reformat görüntülerle, yaralanmanın tam yeri tespit edilebilir (Şekil 7). MRG, görüntüleme tercih edilememekle beraber gerekli durumlarda kontrastlı MR ürografi yapılabilir [1-5].

Retroperitoneal abse ve hematoma, ürinom ile karışabilir. Abse duvarı kontrast tutar ve hematoma kontrastsız BT'de hiperdenstir. Girişime bağlı gelişen ödem de üreterde darlığa neden olabilir ama bu geçici bir darlıktır [1-5].

Mesane Yaralanması

Mesanenin künt, penetran veya iyatrojenik yaralanmaları görülebilir. Mesane rüptürü sık



Şekil 8. AP ve oblik sistogram görüntülerinde, mesane rüptürlü olguda, perivezikal alana kontrast maddenin kaçağı izlenmektedir (Kaynak 1'den izinle alınmıştır).

görülen yaralanma şeklidir. Dolu mesanede multiorgan yaralanmalarında, boş mesanede penetran travma veya pelvik kemik fraktürlerinde oluşur. Pelvik fraktürlerin %5-10'unda mesane travması görülür. Mesane yaralanması izlenen olguların hemen tamamında pelvik fraktür vardır [1, 4, 5].

En sık bulgu hematüri, suprapubik ağrı, anüri ve ateştir. Fistül, abse, sepsis, hematoma ve şok komplikasyonlar arasındadır. Minör yaralanmalarda 1-2 haftada spontan iyileşme olabilir. Majör yaralanmalar, cerrahi müdahale gerektirir. Perforasyonlarda, idrar atımı azalmış veya tamamen yok olmuştur. Peritondan idrarın rezorbsiyonu sonucu kanda üre yükselir [1, 4].

Direkt üriner sistem grafisinde pelvik fraktürler görülür. İVÜ'de geç radyogramlar faydalı olabilir. Retrograd ürografide, mesane ve üretral yaralanmalarda kontrast madde ekstrasvazasyonu izlenir. Rüptürün yerini, lokalizasyonu tanımlamak önemlidir. Sistografide kontrast madde ekstrasvazasyonu tanı koydurucudur (Şekil 8). Anterosuperior rüptürlerde intraperitoneal alana, Retzius boşluğuna; posterosuperior rüptürlerde intraperitoneal, ekstraperitoneal alana veya her ikisine ekstrasvazasyon görülebilir. Bazen retroperitona uzanabilir ve mesane içerisinde hematoma ait dolma defekti olabilir. Az miktarda rüptürde, peritondan absorbe edilen böbreklerden süzülen kontrast maddeye ait pyelogram görülebilir. US'de batın içi sıvı, me-

sanede hematoma gösterilebilir. BT sistogramda, mesane kontrast madde ile doldurulduktan sonra, ince intraperitoneal ekstrasvazasyonlar bile seçilebilir. BT'de, pelvik bölgede sıvı ve fraktürün görülmesi perforasyonu destekler. 5. dk geç fazda alınan görüntüler, ekstrasvazasyonu göstermede güvenlidir [4, 5].

Tip 1 yaralanmada kontüzyonda normal bulgular izlenebilir. Tip 2'de parakolik oluklarda, anslar arasında, Douglas poşunda kontrast madde ve eşlik eden fraktürler görülebilir. Tip 3 interstisyel yaralanmada, intramural ve submukozal kontrast ekstrasvazasyonu görülür. Tip 4A (basit ekstraperitoneal) rüptürde ekstrasvazasyon, perivezikal alanla sınırlıdır (molar diş görünümü). Tip 4B (kompleks ekstraperitoneal) rüptürde uyluk, skrotum, penis, perine, karın ön duvarı, retroperitona ve kalça eklemine uzanabilir. Tip 5 yaralanmada (kombine) intra ve ekstraperitoneal rüptür bulguları birliktedir [1, 3, 4].

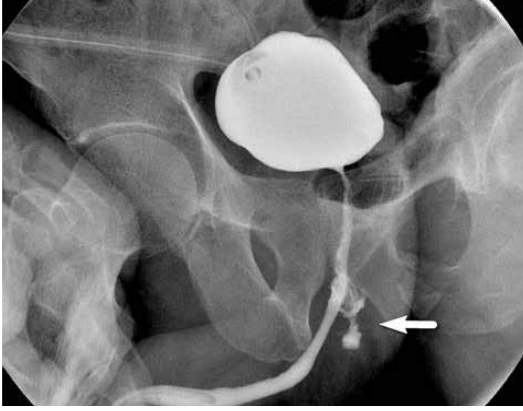
Erkek olgularda, basit üretral yaralanmalar mesane rüptürünü taklit edebilir. BT'de sıvıdan dansite ölçümü ve dolu mesane incelemeleri (geç faz) ayırıcı tanıda önemlidir [4, 5].

Üretral Yaralanma

Üretra, pubik kemik ve puboprostatik ligaman ile yakın komşuluğu nedeniyle travmaya açıktır. Anterior ve posterior üretra yaralanmaları olarak ikiye ayrılır. En sık posterior üretra yaralanması görülür. Pelvik travmalı olgularda, makroskopik hematüri, eksternal üretral meatusa kan görülmesi, idrar yapamama, penis ve perinede hematoma üretra yaralanmasını düşündürmelidir. Üretra travmalarını değerlendirirken, parsiyel ya da tam yırtık ayırımı yapılmalı, posterior üretra travmalarında mesane boynuna ve rektuma uzanıp uzanmadığı tanımlanmalıdır. Görüntüleme yöntemi olarak retrograd ve antegrad ürografi, US, sonoürografi ve eşlik eden patolojileri ve pelvik düzeyi değerlendirmek için BT kullanılır (Şekil 9) [1-5].

Adrenal Hemoraji

Erişkinde ve travmaya bağlı olarak çok nadir görülür. Tek veya iki taraflı olabilir. Tek taraf-



Sekil 9. Üretral travma. Üretrografik incelemede, membranöz üretra rüptürüne sekonder kontrast maddenin ekstrevasyonu izlenmektedir (ok) (Kaynak 1'den izinle alınmıştır).

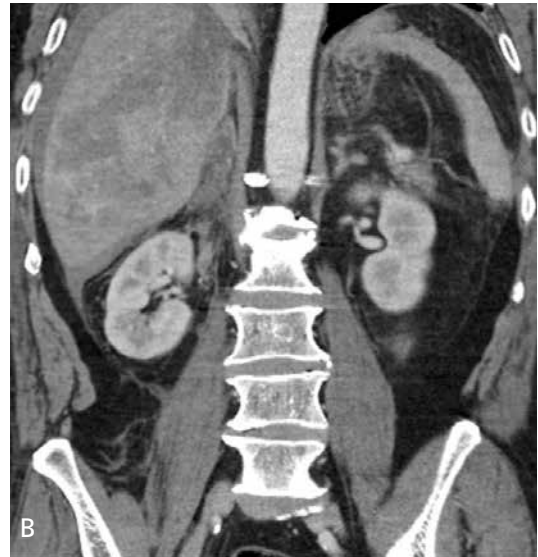
lı kanama, genellikle sağda gelişir (Şekil 10). Haftalar içerisinde boyutunda belirgin gerileme olur. Komşu diyafragma krusunda kalınlaşma ve çevre yağ dokuda silinme eşlik edebilir. Geriledikten sonra gland lojunda psödokist veya kalsifikasyon gelişebilir. US'de hiperekojen olarak izlenir. Kontrastsız BT'de, 50 HU'nun üzerinde dansitede, haftalar içerisinde boyutu gerileyen lezyon adrenal hemoraji lehinedir [1, 26].

İnce Barsak ve Kolon Yaralanmaları

Karaciğer ve dalak yaralanmalarından sonra, sık abdominal travma grubudur. Tanıda 8 saatlik gecikme, yüksek mortalite oranlarına sahip, kanama, peritonit ve sepsis komplikasyonlarına yol açabilir [1-5].

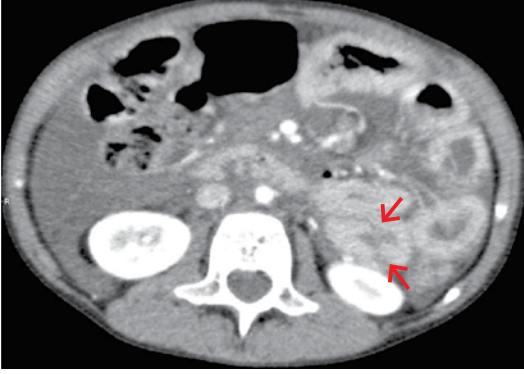
Barsak yaralanmalarında, ince barsak yaralanmaları daha sıktır. Göreceli daha az mobil segmentler; Treitz ligamanına yakın jejunum, ileoçekal valve yakın distal ileum yaralanmaya daha yatkın bölgelerdir. Kolon yaralanması daha nadirdir. Kolonik yaralanmaların büyük kısmı retroperitoneal segmentlerde; inen ve çıkan kolon düzeyindedir. Duodenum daha az sıklıkta yaralanan intestinal segmenttir. Genelde pankreatik yaralanmaya eşlik eder. İntraperitoneal-daha hareketli ve retroperitoneal-daha sabit segmentlerin geçişinde yaralanma olasılığı daha yüksektir [1, 27-32].

Direkt grafi ile serbest hava görüntülenebilir. US, çok küçük miktarda serbest sıvıyı göste-



Sekil 10. A, B. Kontrastlı aksiyel (A) ve koronal (B) BT kesitlerinde arteriyel fazda, sağ adrenal bez düzeyinde kalınlaşma, heterojen dansite artımı ve çevre yağ planlarında silinme, adrenal bez yaralanması.

rebilir. İntramural hematoma, fokal segmental duvar kalınlaşması ve ekojenite artışı şeklinde görülebilir. BT'de, kontrast öncesi ve kontrastlı; bifazik, arteriyel ve venöz fazda görüntüleme gereklidir. İntestinal segmentler arasında hematoma kontrastsız görüntülerde, aktif kanama kontrastlı görüntülerde tanınabilir. Barsak travmaları, prognostik kriterlere göre major ve minör olarak sınıflandırılır. Majör intestinal yaralanma, tam kat duvar yırtığını tanımlar ve enterik kavite içeriğinin abdominal kaviteye yayılması ile sonuçlanır. Minör intestinal yaralanmalar, inkomplet yırtıklardır ve intramural



Sekil 11. Kontrastlı aksiyel BT kesitinde, arteriyel fazda, proksimal jejunal segmentte, duvar kalınlık artışı ve tam kat duvar yırtığı (oklar).

hematom, parsiyel kontüzyonlar olarak ortaya çıkar. İntestinal yaralanmanın spesifik bulguları, enterik içeriğin direkt ekstraparaziyonunun gösterilmesi ve peritoneal hematomdur. Non spesifik bulgular, segmental fokal duvar kalınlık artışı, anormal/belirgin kontrastlanma, intraperitoneal serbest hava ve mezenter infiltrasyonudur. Bulguların ortaya çıkması zaman alabilir. Üç mm üzerinde duvar kalınlık artışı ve bu segmentte duvarda serbest hava görülebilir (Şekil 11) [27-32].

“Şok barsak” posttravmatik olgularda, duvar kalınlık artışı ve kontrast tutulumu şeklinde, hipotansiyon ve hipoperfüzyona sekonder gelişebilir ve yaralanmalarla karışabilir. İnce inferior vena kava, adrenal gland ve barsak duvarında kontrast tutulumu, pankreatik, retroperitoneal ödem, periportal ödem; hipoperfüzyon kompleksi tablosu olarak görülür. Diğer barsak duvar kalınlık artışı izlenen durumlar; inflamatuvar-enfeksiyöz süreçler, segmentlerin tam distansiyon olmaması, izole mezenter yırtığı, non travmatik hematoma, arteriyel kanlanma veya venöz drenajın bozulmasıdır [27-32].

Mezenter Yaralanmaları

Mezenterik yaralanmalar, basit kontüzyondan mezenterik avulsiyona kadar değişir. Mezenter yaralanmaları, cerrahi ve prognostik kriterlere göre major ve minör olarak ayrılır. Majör mezenterik yaralanmalar; aktif kanama, mezenterin avulsiyonu ile intestinal iskemi ve “mezo”nun tam kat yırtığı olarak karşımı-

za çıkar. Minör yaralanmalar ise, “mezo”nun parsiyel yırtığı, fokal mezenterik kontüzyon ve stabil mezenterik hematomlardır. Tedavi konservatif yaklaşımdır [4, 33, 34].

Spesifik BT bulguları; “mezo” nun hasarı ile tabanı ilişkili loopta olmak üzere üçgen tarzında sıvı birikimidir. İntestinal iskemi ve perforasyon izlenebilir. Mezenterik yırtık ve ilişkili vasküler hasar aktif kanama ve mezenterik hematoma ile sonuçlanabilir. **Aktif kanama noktasında, yüksek dansiteli “sentinel pıhtı bulgusu” görülebilir. Mezenterik hematomlar, komşu vasküler yapılarda basıya ve intestinal segmentte iskemiyeye yol açabilir.** Non spesifik BT bulguları ise, mikrohemorajilere bağlı olabilen mezenterik yağ planlarında kirlenme ve damar hasarı sonucu gelişen iskemiden dolayı fokal intestinal segmentte duvar kalınlık artışıdır. Batın içi serbest sıvı spesifik bulgu olmamakla beraber, intestinal looplar arasında poligonallı serbest sıvı şeklinde görülebilir [33, 34].

Hemoperitonyum

Hemoperitonyum nedenleri arasında travma sonucu gelişen karaciğer, dalak, mezenter la-serasyonları yer almaktadır. Morison poşu, sağ parakolik oluk ve Douglas poşu pelvis travma sonrası kanın en çok toplandığı bölgelerdir. US’de akut kanama, anekoik sıvı olarak görülür. Zamanla, ekojenite artışı, septasyon ve seviyelenmeler görülebilir. BT’de akut evrede, intraperitoneal kanama, kan ile izodensitir. Pıhtı oluşmaya başladığında dansitesi, 30-90 HU aralığında ve hiperdens görünümündedir. Birkaç gün içinde dansitesi düşmeye başlar ve 2-4 hafta sonra sıvı dansitesinde görülür. Lokalize olarak pıhtının yoğun olduğu bölgeler, kanamanın yerini belirlemeye yardımcıdır. İntravenöz kontrast maddenin ekstraparaziyonu aktif kanamayı gösterir ve düşük dansiteli sıvı içerisinde hiperdens alan şeklindedir [1-4].

Ayırıcı tanıda asit ve diğer koleksiyonlar yer alır. Hemoperitonyum, akut dönem dışında US’de daima ekojeniktir ve kontrast tutulumu göstermez. Abse ve enfeksiyöz koleksiyonlarda ise kontrast tutulumu izlenmektedir [1, 5, 35].

Retroperitoneal Hematom

Retroperitoneal kanama nedenleri arasında, perkütan girişimler, antikoagülasyon, anevrizma rüptürü yanı sıra travma da yer almaktadır. Renal hücreli karsinom ve bazı metastazlar da retroperitoneal kanamaya neden olabilir.

Direkt grafide psoas kenarında silinme görülebilir. US'de akut hematolar hiperekojen olup bazen heterojen iç yapıdadır. Subakut hematolar hipoekoik, heterojen, kronik hematolar septalı, multilokule görünümde olabilir. BT'de akut hematolar dansitesi 70-90 HU'dur. Subakut hematoların santrali yumuşak doku dansitesinde olup, kronik hematolar düşük dansiteli ve kalın duvarlıdır. MRG'de akut hematolar T2A'da hipointenstir. Subakut hematolar konsantrik halka bulgusu ve kronik hematolar en dışta hemosiderine bağlı hipointens kapsül izlenir.

Akut ve subakut hematolar retroperitoneal kitleleri taklit edebilir. Kronik hematoların ayırıcı tanısında abse ilk sıradadır. Kontrast tutulumu göstermemesi ve zamanla boyutunun küçülmesi hematoları abseden ayırt etmeyi sağlar.

Karın Duvarı Yaralanmaları

Rektus kası içi hematolar en sık görülen yaralanma şeklidir. Üst abdomendeki rektus kası hematoları, linea alba tarafından sınırlandırıldığından fuziform şekillidir. Alt abdomende, arkuat çizginin inferiorundaki hematolar daha yaygın görünümde olup pelvise uzayabilir.

US'de hematolar, erken dönemde hipo-anekoik lezyon veya koleksiyon olarak görülür. Pıhtı oluştukça ekojenite artar. Kronik hematolar da kistik görünümde olabilir. BT, hematoların yayılımını daha iyi gösterir. Akut hematolar kas ile izodensitir. Hematom 2 haftadan sonra, periferden santrale doğru likefiye olmaya başlar ve dansitesi düşer. MRG'de evresine göre sinyali değişir. Ayırıcı tanısı, abse ve kistik-solid diğer kitlelerdir. Hematom takipte küçülür.

Kaynaklar

[1]. Kocakoç E. Abdominal Radyoloji. Ankara: Dünya Kitabevi 2014.

- [2]. Mama N, Jemmi H, Arifa N, et al. Abdominal Trauma Imaging. Derkel F, Editor. Abdominal Surgery. Intech, open access. 2012. [\[CrossRef\]](#)
- [3]. El Wakeel AM, Habib RM, Ali AN. Role of CT in Evaluation of Blunt Abdominal Trauma. International Journal of Medical Imaging 2015; 3: 89-93. [\[CrossRef\]](#)
- [4]. Soto JA, Anderson SW. Multidetector CT of blunt abdominal trauma. Radiology 2012; 265: 678-93. [\[CrossRef\]](#)
- [5]. Coccolini F, Montori G, Catena F et al. Liver trauma: WSES position paper. World J Emerg Surg 2015; 10: 39. [\[CrossRef\]](#)
- [6]. Chatoupis K, Papadopoulou G, Kaskarelis I. New technology in the management of liver trauma. Ann Gastroenterol 2013; 26: 41-4.
- [7]. Yoon W, Jeong YY, Kim JK, Seo JJ, Lim HS, Shin SS, et al. CT in blunt liver trauma. Radiographics 2005; 25: 87-104. [\[CrossRef\]](#)
- [8]. Radhiana H, Azian AA, Razali MRA, Kamariah CMS. Computed Tomography (CT) in blunt liver injury. A pictorial essay. Med J Malaysia 2010; 65: 321-7.
- [9]. Güneyli S, Gök M, Çınar C, Bozkaya H, Korkmaz M, Parıldar M, et al. Imaging findings and endovascular management of iatrogenic hepatic arterial injuries. Diagn Interv Radiol 2015; 21: 494-7. [\[CrossRef\]](#)
- [10]. Miele V, Piccolo CL, Trinci M, Galluzzo M, Ianniello S, Brunese L. Diagnostic imaging of blunt abdominal trauma in pediatric patients. Radiol Med 2016; 121: 409-30. [\[CrossRef\]](#)
- [11]. Chen JF, Wong YC, Tsang YM, Wang LJ, Chen HW, Ku YK, et al. Computed tomography arterial portography for assessment of portal vein injury after blunt hepatic trauma. Diagn Interv Radiol 2015; 21: 361-7. [\[CrossRef\]](#)
- [12]. Daniele E, Dissanaik S. BioGlue for traumatic liver laceration. Int J Surg Case Rep 2016; 23: 33-5. [\[CrossRef\]](#)
- [13]. Shanmuganathan K, Mirvis SE, Boyd-Kranis R, Takada T, Scalea TM. Nonsurgical management of blunt splenic injury: Use of CT criteria to select patients for splenic arteriography and potential endovascular therapy. Radiology 2000; 217: 75-82. [\[CrossRef\]](#)
- [14]. Corwin MT, Fananapazir G, Lamba R, Salcedo ES, Holmes JF. Arterial phase CT for the detection of splenic injuries in blunt trauma: would it improve clinical outcomes? Clin Imaging 2016; 40: 212-6. [\[CrossRef\]](#)
- [15]. Lahat E, Nevler A, Batumsky M, Shapiro R, Zmora O, Gutman M. Diagnosis and management of splenic injury following colonoscopy: algorithm and case series. Tech Coloproctol 2016; 20: 163-9. [\[CrossRef\]](#)
- [16]. Unal E, Onur MR, Akpınar E, Ahmadov J, Karaaltınca M, Özmen MN, et al. Imaging findings of splenic emergencies: a pictorial review. Insights Imaging 2016; 7: 215-22. [\[CrossRef\]](#)
- [17]. Ierardi AM, Duke E, Lucchina N, Floridi C, De Martino A, Donat D, et al. The role of interventional radiology in abdominopelvic trauma. Br J Radiol 2016; 89: 20150866. [\[CrossRef\]](#)

- [18]. Thony F, Rodière M, Frandon J, Vendrell A, Jankowski A, Ghelfi J, et al. Polytraumatism and solid organ bleeding syndrome: The role of imaging. *Diagn Interv Imaging* 2015; 96: 707-15. [\[CrossRef\]](#)
- [19]. Melamud K, LeBedis CA, Soto JA. Imaging of pancreatic and duodenal trauma. *Radiol Clin North Am* 2015; 53: 757-71. [\[CrossRef\]](#)
- [20]. Moschetta M, Telegrafo M, Malagnino V, Mappa L, Ianora AA, Dabbicco D, et al. Pancretic trauma: The role of computed tomography for guiding therapeutic approach. *World J Radiol* 2015; 28: 415-20. [\[CrossRef\]](#)
- [21]. Westgarth-Taylor C, Loveland J. Pediatric pancreatic trauma: a review of the literature and results of a multicentre survey on patient management. *S Afr Med J* 2014; 104: 803-7. [\[CrossRef\]](#)
- [22]. Kokabi N, Shuaib W, Wing M, Harmouche E, Wilson K, Johnson JO, et al. Intra-abdominal solid organ injuries: an enhanced management algorithm. *Can Assoc Radiol J* 2014; 65: 301-9. [\[CrossRef\]](#)
- [23]. Chouhan JD, Winer AG, Johnson C, Weiss JP, Hyacinthe LM. Contemporary evaluation and management of renal trauma. *Can J Urol* 2016; 23: 8191-7.
- [24]. Harris AC, Zwirewich CV, Lyburn ID, Torreggiani WC, Marchinkow LO. CT findings in blunt renal trauma. *Radiographics* 2001; 21: 201-14. [\[CrossRef\]](#)
- [25]. Fang C, Husainy MA, Huang D. A shattered kidney: a pitfall in imaging of renal trauma. *BMJ Case Rep* 2015; 22: pii: ber2015211496. [\[CrossRef\]](#)
- [26]. Chernyak V, Patlas MN, Menias CO, Soto JA, Kielar AZ, Rozenblit AM, et al. Traumatic and non traumatic adernal emergencies. *Emerg Radiol* 2015; 22: 697-704. [\[CrossRef\]](#)
- [27]. Mensah EE, Fazili Z, Nayeb L, Marsh H. Perinephric collection: Hematoma or duodenal perforation? *Curr Urol* 2014; 7: 204-6. [\[CrossRef\]](#)
- [28]. Karaca MA, Kartal ND, Erbil B, Öztürk E, Kunt MM, Şahin TT, et al. Evaluation of gunshot wounds in the emergency department. *Ulus Travma Acil Cerrahi Derg* 2015; 21: 248-55. [\[CrossRef\]](#)
- [29]. Shi YB, Hao JM, Hu CN, Dou LN. Diagnosis of bowel and mesenteric blunt trauma with multidetector CT. *Eur Rev Med Pharmacol Sci* 2015; 19: 1589-94.
- [30]. Elmoghazy W, Noaman I, Mahfouz AE, Elaffandi A, Khalaf H. Surgical management of complicated intra-mural duodenal hematoma: A case report and review of literature. *Int J Surg Case Rep* 2015; 17: 103-5. [\[CrossRef\]](#)
- [31]. Iaselli F, Mazzei WA, Firetto C, D'Elia D, Squitieri NC, Biondetti PR, et al. Bowel and mesenteric injuries from blunt abdominal trauma: a review. *Radiol Med* 2015; 120: 21-32. [\[CrossRef\]](#)
- [32]. Kokabi N, Harmouche E, Xing M, Shuaib W, Mittal PK, Wilson K, et al. Specific radiological findings of traumatic gastrointestinal tract injuries in patients with blunt chest and abdominal trauma. *Can Assoc Radiol J* 2015; 66: 158-63. [\[CrossRef\]](#)
- [33]. Steenberg SD, Petersen MJ, Shen C, Lin H. Multidetector CT of blunt mesenteric injuries: usefulness of imaging findings for predicting surgically significant bowel injuries. *Abdom Imaging* 2015; 40: 1026-33. [\[CrossRef\]](#)
- [34]. Corzo C, Murdock A, Alarcon L, Puyana JC. Mesenteric hematoma: Is there a role for selective management? *Am Surg* 2016; 82: 314-8.
- [35]. Akbaba S, Gündoğdu RH, Temel H, Oduncu M. Traumatic abdominal wall hernia: Early or delayed repair? *Indian J Surg* 2015; 77: 933-6. [\[CrossRef\]](#)

Abdominal Travma

Ayşegül Sarsılmaz, Ercan Kocakoç

Sayfa 300

Segment 7'ye uzanan laserasyonlara, retroperitoneal ve adrenal hematoma eşlik edebilir. Hepatik hilusa uzanan laserasyonlar, genellikle safra kanal hasarı ile ilişkilidir ve bilioma gelişme olasılığı yüksektir. Segment 6 ve 7 laserasyonlarına, hepatic venler ve inferior vena kavaya ilişkin yaralanmalar da eşlik edebilir ve bu yaralanmalar cerrahi için endikasyondur.

Sayfa 300

BT'de aktif kontrast madde ekstravazasyonunun gösterilmesi önemlidir. Bu olgular genellikle cerrahi veya girişimsel müdahale gerektirir.

Sayfa 302

BT'de erken dönemde hematoma, kontrastsız kesitlerde dalak ile eş dansitede olduğundan, görüntüleme mutlaka IV kontrast madde verilerek yapılmalıdır.

Sayfa 303

Pankreatik yaralanmalarda BT görüntüleme, pankreatik parankimal faz (35-40 sn) alınmamışsa değerlendirme sınırlıdır.

Sayfa 304

Böbrek yaralanmalarında, parankimal kontüzyon ve laserasyonlar, parankimin en fazla kontrastlandığı nefrografik (100-120.sn'de) fazda görüntülenir. Vasküler yaralanma kuşkusunda arteriyel ve nefrografik fazda görüntüler alınmalıdır. Toplayıcı sistem yaralanması kuşkusunda ise geç faz (5-15.dk) görüntüler alınmalıdır.

Sayfa 308

Aktif kanama noktasında, yüksek dansiteli "sentinel pıhtı bulgusu" görülebilir. Mezenterik hematomlar, komşu vasküler yapılarda basıya ve intestinal segmentte iskemiye yol açabilir.

Abdominal Travma

Ayşegül Sarsılmaz, Ercan Kocakoç

1. Aşağıdakilerden hangisi karaciğer yaralanmasında geç dönemde ortaya çıkabilecek bulgular-
dan değildir?
 - a. Abse
 - b. Psödoanevrizma
 - c. Biloma
 - d. Safra peritoniti
 - e. "Sentinel pıhtı"
2. İnce barsak yaralanmalarının en sık izlendiği segment/segmentler hangi düzeylerdir?
 - a. Treitz ligamanı sonrası
 - b. Distal jejunal segment
 - c. Distal ileal segment
 - d. Jejunoleal bileşke
 - e. Treitz ligamanına yakın jejunum ve ileçekal valve yakın distal ileum
3. Travma sonrası gelişen adrenal hemoraji için aşağıdakilerden hangisi yanlıştır?
 - a. Kontrastsız BT'de, akut dönemde hipodens lezyon olarak izlenir
 - b. Haftalar içerisinde boyutu geriler
 - c. Tek taraflı olduğunda genellikle sağ taraftadır
 - d. Geriledikten sonra lojunda kalsifikasyon, psödokist gelişebilir
 - e. Komşuluğunda yağ planlarında kirlenme ve diyafragma krusunda kalınlaşma görülebilir
4. Dalak yaralanmaları ile ilgili aşağıdakilerden hangisi yanlıştır?
 - a. Akut dönemde parankimal hematoma, kontrastsız BT kesitleri ile kolayca gösterilir
 - b. Splenik laserasyonlar, düşük dansiteli defektler şeklindedir
 - c. Splenik yaralanmalara genellikle hemoperitonyum eşlik eder
 - d. Dalak abdominal travmalarda en sık hasarlanan organdır
 - e. Dalak yaralanmalarında, doku koruyucu yaklaşım benimsenmektedir
5. Aşağıdakilerden hangisi pankreatik yaralanmalarda cerrahi için kesin endikasyondur?
 - a. Peripankreatik koleksiyon
 - b. Yüzeysel laserasyon ve eşlik eden hematoma
 - c. Kanalı içermeden distal parankimal hasar
 - d. Ampullayı ve pankreatik kanalı içeren parankimal hasar
 - e. Parankimal hematoma

Omurga Acilleri

Nil Tokgöz, Murat Uçar

ÖĞRENME HEDEFLERİ

- Travmatik Omurga Acillerinde Radyolojik Yaklaşım
- Omurga Yaralanmalarında Radyolojik Bulgular
- Travma Dışı Omurga Acilleri Nedenleri ve Radyolojik Bulguları

OMURGA ACİLLERİ

Omurga acillerinde morbidite ve mortalite yüksek olup, yanlış tanı ve yaklaşım kalıcı nörolojik sekelere yol açabilir. Omurga acilleri; travmatik ve travma dışı aciller olmak üzere iki ana grupta toplanabilir.

TRAVMATİK OMURGA ACİLLERİ

En sık neden motorlu taşıt kazaları ve yüksekten düşmedir [1]. Spinal travmalar %55 servikal, %15 torakal, %15 lomber ve %15 lumbosakral vertebralarda görülür [2]. **Servikal vertebralarda kırık, diğer düzeylerden daha az görülmeyle birlikte, spinal kord yaralanma riski oldukça fazla olduğundan klinik önemi daha fazladır** [3]. Spinal kord hasarı olmaksızın servikal travma insidansı %3, servikal vertebra kırığı olmayan kord hasarı ise %0,7'dir [4]. Torakolomber vertebralarda ise kord hasarı olmaksızın kırık insidansı %75-90'dır [2]. Servikal vertebra kırıkları en sık üst ve alt servikal düzeyde, torakolomber kırıklar %60-70 T12-L2 arasında görülür [2].

Vertebral kolon stabilitesi için üç kolon teorisi kullanılır [5]. Anterior kolon anterior longitudinal ligament (ALL), vertebra korpus 1/2 anterior kesimi ve anulus fibrozisten; orta kolon posterior

longitudinal ligament (PLL), vertebra korpus 1/2 posterior kesimi ve anulus fibrozisten; posterior kolon vertebra posterior kemik elemanları ile ligamentlerden (ligamentum flavum [LF], interspinöz [ISL] ve supraspinöz [SSL] ligamentler) oluşur. **Tek başına orta kolon veya en az iki kolon etkilenmişse ya da kranioservikal bileşke etkilenmişse instabilite düşünülür.**

Servikal travmalı geniş serili bir çalışmada, spinal yaralanma saptanan %2,3 olgunun %4,6'sında tanı atlanmış ve bunların %29'unda kalıcı nörolojik sekel gelişmiştir [6]. Yine nörolojik defisit bulunan 569 hastanın %9,1'inde tanı atlanmış ve bunların yarısında nörolojik bulgular kötüleşmiştir [7].

Akut künt servikal travmada sıklıkla radyografiye (RG) başvurulmaktadır. Oysa RG'lerin %98'inden fazlası negatif olup, toplam maliyet oldukça yüksektir [8]. Görüntüleme endikasyonu oldukça önemli olup, bu karar bilinci bozuk, yaşlı ve çocuk hastalarda daha zordur [2]. Çok merkezli ve geniş serili iki prospektif çalışma; künt servikal travmalı bilinci açık olgularda öykü ve fizik muayeneye göre görüntüleme endikasyonlarını belirlemiş ve yaygın kabul görmüştür [9, 10]. Bunların ilki, NEXUS (National Emergency X-Radiography Use Study) çalışmasıdır [9]. Künt travmalı 34069 hastadan 818'inde (%2,4) servikal verteb-

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

✉ Nil Tokgöz • niltokgoz@yahoo.com, nil.tokgoz@gazi.edu.tr

ral kırık saptanmış ve görüntüleme gerektirmeyen beş adet klinik düşük risk faktörü belirlenmiş olup bunlar; servikal orta hatta hassasiyet yokluğu, fokal nörolojik defisit yokluğu, normal uyanıklık hali, zehirlenme yokluğu ve ağrılı germe yaralanması yokluğudur. Buna göre sadece bir olguda ciddi servikal yaralanma atlanmıştır. NEXUS'un klinik önemli yaralanma riskini belirlemede duyarlılığı %99,6 ve özgüllüğü %12,6'dır.

Diğer çalışma CCR (Canadian Cervical Spine Rule for Radiography) ise, künt travma sonrasında ciddi servikal spinal yaralanma için beş düşük ve üç yüksek risk faktörü tanımlamıştır [10]. Düşük risk faktörleri: basit arkadan çarpma araba kazaları, acil serviste dik oturabilen hastalar, yürüyebilen hastalar, geç dönemde boyun ağrısı yokluğu ve servikal orta hatta hassasiyet olmamasıdır. Yüksek risk faktörleri ise; 65 yaş üstü, tehlikeli travma mekanizmaları (>1 m yüksekten düşme, dalma yaralanmaları, >100 km hızda yapılan araba kazaları, diğer motorlu taşıt ya da bisiklet kazaları) ve ekstremitelerde parastezidir. Buna göre, 8924 hastadan ciddi servikal yaralanmalı 151 olgunun (%1,7) tamamına tanı konmuştur. Klinik önemli yaralanma riskini belirlemede duyarlılık %100 ve özgüllük %42,5 bulunmuştur. NEXUS %12,6 ve CCR %12 olguda önemli yaralanma tanısı atlanmadan görüntüleme sayısını azaltmaktadır [11].

NEXUS ve CCR çalışmalarının birbirine karşı bir üstünlüğü yoktur [8]. Bunlara ve diğer çalışmalara dayanılarak "American College of Radiology Uygunluk Kriterleri (ACR-AC)" belirlenmiştir [8]. **Buna göre; akut servikal travmada yalnızca yüksek riskli grupta görüntüleme yapılmalı, düşük risk grubu NEXUS ya da CCR'ye göre belirlenmelidir.** İlk basamak yöntem bilgisayarlı tomografi (BT) olup, RG tek başına ya da BT öncesi önerilmez.

Görüntüleme Yöntemleri

Radyografiler

Servikal travmada en az üç yönlü (anteroposterior, lateral ve odontoid), torakal ve lomber travmada ise iki yönlü (anteroposterior ve lateral) RG esastır [2, 12]. Servikal RG mutlaka

okspital kemiği ve C7-T1 bileşkesini içermelidir [12, 13]. Servikal kırık tanısında duyarlılık, lateral RG'de %80-98 ve üç yönlü RG'de %90-92'dir [11, 12]. NEXUS ve CCR'ye göre; üç yönlü RG güvenilir olup yalnızca gerektiğinde ileri tetkik yapılmalıdır. Torakolomber travmada, ilk dört torakal düzey dışındaki önemli yaralanmayı elemeye RG güvenilirdir [12].

Ligament stabilitesinin değerlendirilmesinde fleksiyon-extansiyon RG'leri kullanılmıştır. Fakat bu RG'lerin kalitesi yetersiz, duyarlılıkları düşük ve yalancı pozitiflikleri yüksektir [1, 2, 11]. Kırık olmadan izole servikal ligament hasarı oldukça nadirdir (%0,04-0,6) [1, 2]. Üstelik ağrı ve kas spazmına bağlı olguların %30'unda RG kalitesi yetersiz olup %12,5 olguda servikal yaralanma ile sonuçlandığı raporlanmıştır [1, 8].

Bilgisayarlı Tomografi

Radyografi yetersiz olduğunda ya da patolojik bulgu varsa servikal BT önerilir [1]. Servikal travmada yüksek riskli gruptaki %35-72 olguda BT'de tespit edilen yaralanmaların RG ile atlandığı raporlanmıştır [1]. BT'deki bu yüksek duyarlılık yalnızca yüksek riskli grup için geçerlidir [1]. BT oldukça hızlı ve etkin bir yöntem olup, RG'de kör noktalar olan kranio-servikal ve servikotorasik bileşke oldukça iyi değerlendirilir [14]. **Yüksek riskli hastalarda BT önerilmektedir [1].**

Bilgisayarlı tomografide saptanan stabil yaralanmalar en iyi servikal RG ile takip edilir [14]. Sagittal reformat BT yeterli kalitede değilse lateral servikal RG alınabilir. Stabil olmayan yaralanmalarda, preoperatif planlamada servikal RG gerekebilir [14].

Esas olarak sagittal ve koronal reformat BT kullanılmakla birlikte kırık tanısında aksiyel kesitler oldukça önemlidir. Çoklu travmada abdomen BT kesitlerinden yapılan rekonstrüksiyonlar ile torakolomber vertebralara değerlendirilebilir [2]. Görüntü kalitesi düşük olduğundan, şüpheli bulgularda torakolomber spinal BT yapılmalıdır [2].

MR Görüntüleme

MR görüntüleme; spinal kord, intervertebral disk ve ligament yaralanmalarında en üstün tanı yöntemidir [1, 11]. MRG'ye göre spinal stabilite ve tedavi şekline karar verilir [15]. Vertebra kırıkları tanısında duyarlılık; BT'de %90-100 ve MRG'de %55'tir [1]. Vertebra çökme kırıklarında ise, MRG BT'ye üstün olup kemik iliği ödemi mükemmel gösterir (Resim 1) [2].

Servikal travmada MRG endikasyonları, nörolojik semptom varlığı ve BT negatif olmasına rağmen geçmeyen boyun ağrısıdır [15]. ACR-AC; 48 saat geçmesine rağmen nörolojik değerlendirme yapılamayan olgularda, BT normal olsa bile servikal MRG önermektedir [8].

Yüksek riskli grupta, özellikle bilinci bozuk hastalarda klinik öykü ve fizik muayene güvenilir değildir. MR ünitesine nakil ve tetkik sırasında, vital bulguların stabilizasyonu ve takibi güç olduğundan MRG önerilmemektedir [1, 2]. Yüksek riskli grupta %25 olguda, MRG yeni yumuşak doku yaralanması saptamakla birlik-



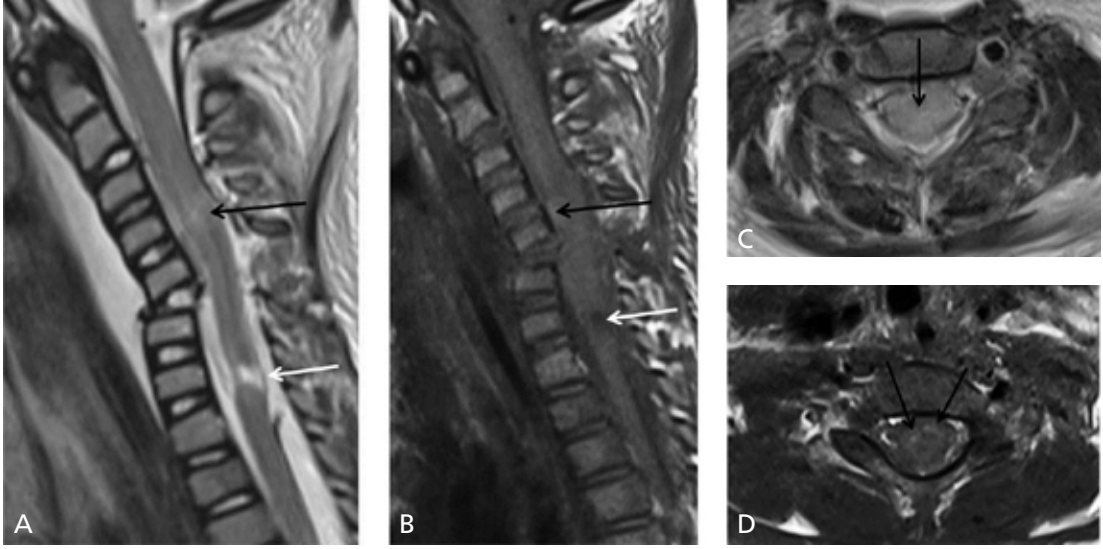
Resim 1. A, B. Sagittal reformat BT (A) ve STIR sagittal MR (B) görüntülerinde; BT'de güçlükle ayırdedilen vertebra korpus kırıkları, MRG'de kemik iliği ödemi (beyaz ok) sayesinde kolayca tespit edilmekte.

te, MRG'nin klinik önemi RG ve BT'ye üstün bulunmamıştır [1, 2].

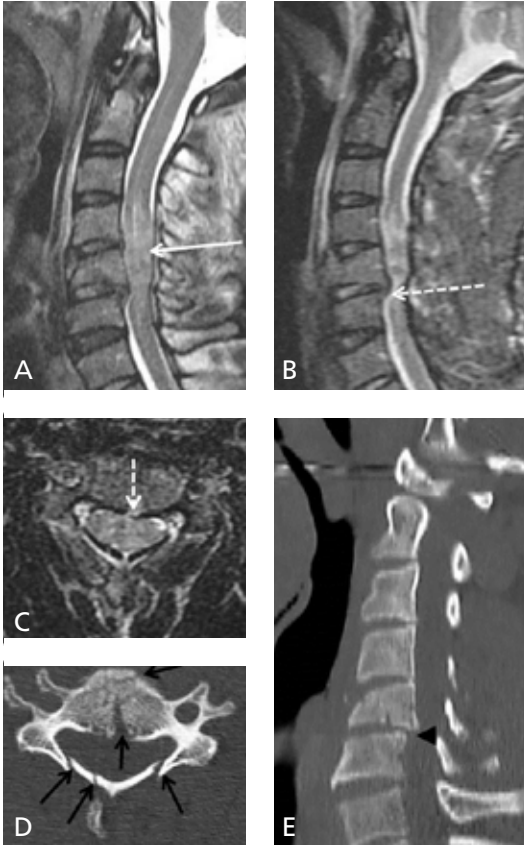
Travmaya bağlı kordda ödem, hemoraji ya da kord kesisi görülebilir (Resim 2). Spinal kord ödemi; T2 ağırlıklı (T2A) sekanslarda hiperintens izlenir ve aksiyel kesitte gri-beyaz cevher ayrımı kaybolur [2]. Kordda hemoraji en sık gri cevherde görülür [15]. Akut fazda deoksihemoglobine bağlı T2A ve gradient eko T2A (T2*A)'da hipointens, subakut fazda methe-moglobine bağlı T1 ağırlıklı (T1A) sekansta hiperintens izlenir. Hemoraji olmaksızın kord ödemi, iyi prognostik gösterge olup %75 olguda motor bulgular düzelir [2, 16]. **Kordda hemoraji geri dönüşümsüz nekroza yol açar ve kötü prognostik bulgudur [2, 15, 16].**

Vertebral kemik değişiklikleri ve radyografik bulgu olmaksızın spinal kord yaralanması (SCIWORA= "Spinal Cord Injury without Radiographic Abnormality") görülebilir. Esas tanı yöntemi MRG'dir [11]. Spinal kord yaralanması, baş boyutu büyük ve ligament laksitesi olduğu için çocuklarda daha sık raporlanmıştır [14, 16]. Fakat disk hernileri, spinal dar kanal, spondiloz ve PLL ossifikasyonuna bağlı erişkinlerde sık görüldüğünü bildiren yayınlar vardır [11, 13]. Kordda kalıcı hasar olmadan tanı konabilmesi için, RG ve BT normal olsa bile nörolojik bulgusu olanlarda mutlaka MRG yapılmalıdır [16].

Spinal ligamentlerde rüptür instabilite göstergesidir [2, 16]. MRG'de hipointens izlenen ligament bütünlüğü bozulur [13]. Sagittal MRG'de; ALL ve PLL normalde vertebra korpus korteksinden ve anulus fibrozisten ayırdedilemez. Travmaya bağlı kemik fragman, disk herniasyonu ya da efüzyon varsa kolayca seçilebilir (Resim 3) [15]. ISL ve SSL yaralanmaları en iyi STIR sekansta değerlendirilir ve hiperintens görülür (Resim 4). Bu yaralanmalar genellikle parsiyel yırtık ya da hasar şeklindedir [15]. Spinöz proses kırığı ve interspinöz mesafede artış, şiddetli yaralanma ve tam kat yırtığı düşündürür [15]. LF rüptürü, vertebra posterior elemanlarında kırıkla birliktedir [15]. Faset eklemlerde genişleme ve efüzyon, ayrılma hasarını düşündürür [2, 15].



Resim 2. A-D. T2A (A) ve T1A (B) sagittal, T2A (C) ve T1A aksiyal (D) MR görüntülerinde; kordda ödem ve hemoraji (siyah ok) ile kord kesisi (beyaz ok) izlenmekte.



Resim 3. A-E. T2A (A) ve STIR (B) sagittal, T2A aksiyel (C), aksiyel BT (D) ve sagittal reformat BT (E) görüntülerinde; kord kontüzyonu (düz beyaz ok), PLL bütünlük kaybı (kesintili beyaz ok), vertebra korpus ve posterior elemanlarında kırık (siyah ok) ve C5 vertebra posterior listezis (siyah ok başı) izlenmekte.

Epidural hematoma, kord yaralanmalarında sık görülür ve acil cerrahi gerektirir [16]. Prevertebral hematoma, vertebra korpus kırıklarında görülür ve ciddi yaralanma göstergesidir (Resim 5) [2, 15].

Posterior servikal kaslarda yaralanma ve ödem en iyi STIR sekansında değerlendirilir. Tedavi konservatif olup yaralanma derecesi tespitinde ve semptomların açıklanmasında bu bulgu önemlidir [15].

Travmaya bağlı disk hernisi ya da disk yaralanması görülebilir [2, 15]. Travmatik disk hernisi, dejeneratif olanın aksine en sık servikal ve torakal düzeydedir ve nörolojik defisiteye yol açabileceğinden acil cerrahi gerektirir [2, 16]. Disk yaralanmasında, disk aralığında asimetrik daralma veya genişleme ile diskte ödem ve yırtılmaya bağlı T2A'da patolojik hiperintens sinyal görülür (Resim 4, 6) [2, 15]. Ankilozan spondilitte, vertebra korpus füzyonuna bağlı minör travmada bile disk yaralanması gerçekleşebilir [15]. Eşlik eden osteoporoz varsa, ayrılmamış vertebra kırıkları görülebilir ve tanıda MRG BT'ye üstündür [15].

Servikal travmada faset eklem veya transvers foramen kırığına bağlı vertebral arter diseksiyonu %40 sıklıkta raporlanmıştır [2, 13]. Bu hastalarda BT ya da MR anjiyografi yapılabilir. MRG'de aksiyel yağ baskılı T1A kesitler tanıda önemlidir [2, 14].

TRAVMA DIŞI OMURGA ACİLLERİ

Vasküler, neoplastik, enfeksiyöz ya da enflamatuvar, dejeneratif ve diğer nedenler olmak üzere beş ana gruba ayrılır.

Vasküler Nedenler

Üç grupta değerlendirilmekte olup akut spinal kord iskemi sendromu, spinal kanamalar ve vasküler malformasyonları içerir [17].

Akut Spinal Kord İskemi Sendromu

Akut serebrovasküler hastalıklar ile karşılaştırıldığında çok nadirdir. Tüm akut miyelopatilerin %5-8'ini, tüm vasküler nörolojik patolojilerin %1-2'sini oluşturur [18]. Başlıca nedenler, girişimsel işlemler ve aort patolojileridir. Risk faktörleri, akut serebral iskemi ile benzer olup ateroskleroz, emboli, enfeksiyon, hiperkoagülabilite ve vaskülitler bunlar arasındadır. Hipotansiyon, kardiyak arrest ve venöz patolojiler nadir diğer nedenlerdir [17, 18].

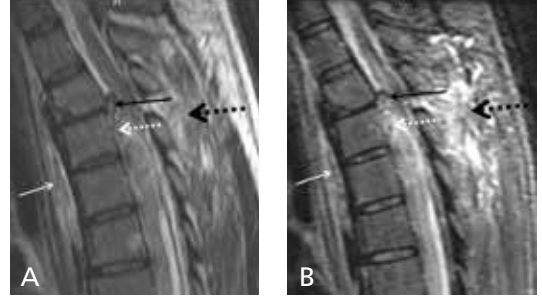
Tanıda MRG kullanılır. **Akut dönemde; kordda ekspansiyon ve santralinde T2A'da ödemle uyumlu baykuő gözü paterninde yüksek sinyal görülür (Resim 7) [19].** Akut dönemde sitotoksik ödem tespitinde difüzyon ağırlıklı görüntüleme (DAG) yararlıdır. Kronik süreçte ise, kordda atrofi izlenir.

Spinal Hemorajiler

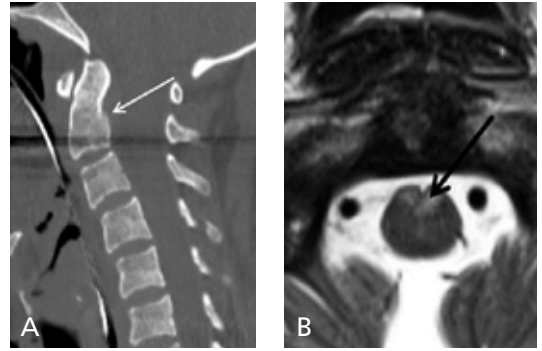
Nadirdir. Antikoagülasyon, herediter kanama hastalıkları, spinal vasküler malformasyon, arteriyel anevrizma ve spinal kord tümörlerine bağlı kanama sonucu görülebilir. Nedeni saptanamayan spontan kanamalar çok nadirdir. İntramedüller, subaraknoidal, subdural ya da epidural olabilir. Kordda izlenen kanama hematomiyeli olarak isimlendirilir. Spinal epidural kanamalar subdural kanamalardan 4 kat fazla sıklıkta izlenir [17, 19].

Spinal Vasküler Malformasyonlar

Spinal kordda hemodinamik değişikliklere neden olurlar. Yerleşim ve etkilenen damar

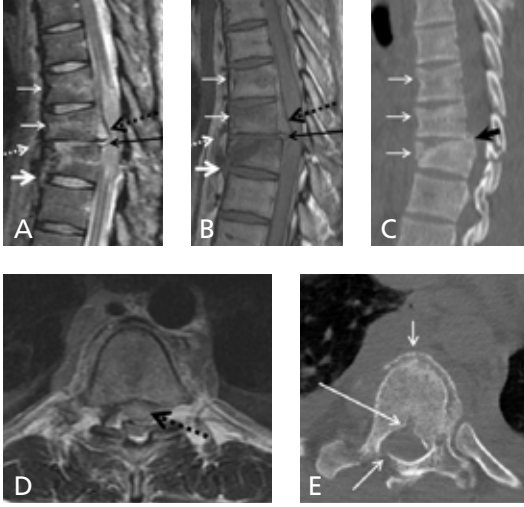


Resim 4. A, B. T2A (A) ve STIR (B) sagittal görüntülerde; spinal kordda kontüzyon, interspinöz ve supraspinöz ligament yaralanması ve ödem (siyah kesintili ok), travmatik disk yaralanması ve herniasyon (düz siyah ok), anterior epidural hematoma (beyaz kesintili ok) ve prevertebral hematoma (ince beyaz ok) izlenmektedir.

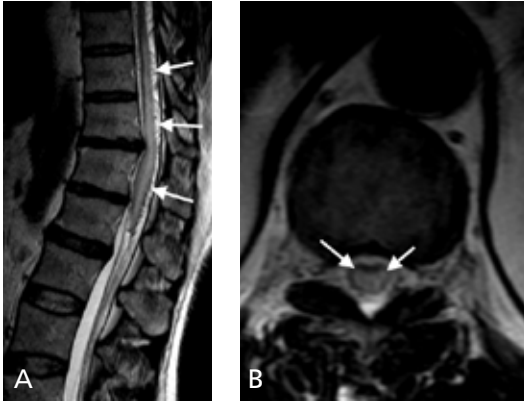


Resim 5. A-D. Sagittal reformat BT (A), T2A aksiyal (B) ve sagittal (C), T1A sagittal (D) görüntülerde; odontoid kırığı (ince beyaz ok), kord ödemi (düz siyah ok), epidural hematoma (kesintili siyah ok) ve prevertebral hematoma (kalın beyaz ok) izlenmektedir.

patolojilerine göre; spinal dural arteriovenöz fistül (AVF), arteriovenöz malformasyon ve kavernoöz anjioma olarak sınıflandırılır (Resim 8). Dural AVF, spinal kanalın en sık vasküler malformasyonudur. Spinal kordda hemoraji görülmez [17].



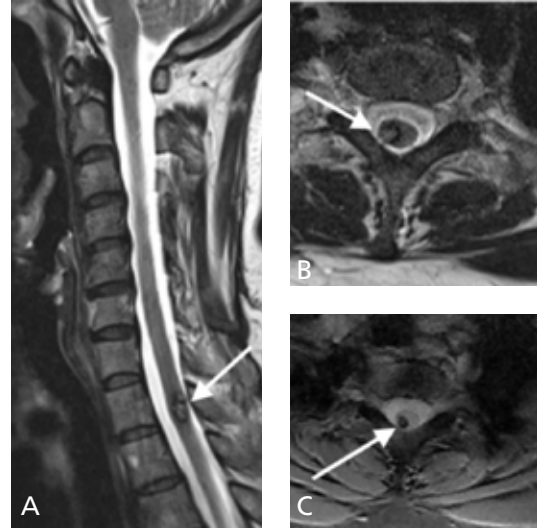
Resim 6. A-E. STIR (A) ve T1A (B) sagittal MR, sagittal reformat BT (C), T2A aksiyal MR (D) ve aksiyal BT (E) görüntülerde; vertebra korpuslarında kompresyon kırığı ve ödem (ince beyaz ok), posttravmatik disk yaralanması ve herniasyon (düz siyah ok), epidural hematoma (kesintili siyah ok), ALL bütünlük kaybı (kalın beyaz ok) ve PLL bütünlük kaybına bağlı posterior listezis (siyah kalın ok) izlenmektedir.



Resim 7. A, B. T2A sagittal (A) ve aksiyal (B) görüntülerde; torakolomber düzlemde spinal kordda ekspansiyon ve santralinde patolojik yüksek sinyal (oklar) izlenmektedir olup, akut spinal iskemiye düşündürüyor.

Neoplastik Nedenler

Spinal kemik ya da korddaki primer tümör ya da metastaz sonrası ortaya çıkar. Vertebral malign tümörler diğer bölgelerden yayılım sonucu ya da miyeloma gibi lokal bası ile kord hasarına neden olurlar. Akciğer, meme, prostat ve tiroid kanserleri ile lenfoma ve malign me-



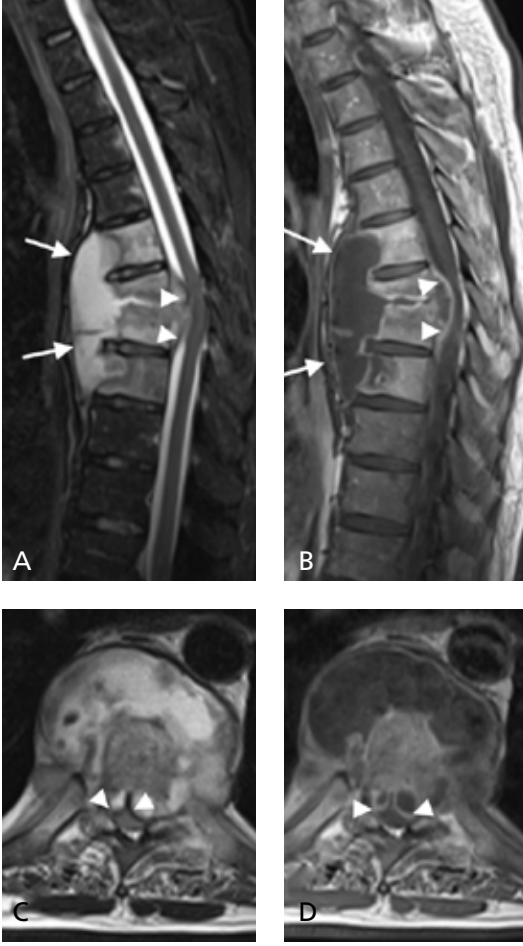
Resim 8. A-C. T2A sagittal (A) ve aksiyal (B), T2*A aksiyal görüntülerde; (C) T1 vertebra düzleminde spinal kord sağ yarısında hemorajik içerikli kavernöz anjioma izlenmektedir (oklar).

lanoma sık spinal metastaz yapar ve kord kompresyonu oluşturabilir. Menenjiom ve glioma gibi spinal kord ya da kanaldan kaynaklanan primer tümörler de spinal kordda bası oluşturabilir [20].

Enfeksiyöz ya da Enflamatuvar Nedenler

Epidural abse, ekstradural alanda oluşan enfeksiyöz bir süreç olup spinal kordda bası ve hasar oluşturabilir (Resim 9). Primer olarak ya da spinal cerrahi sonrası oluşabilir. Diyabet, intravenöz ilaç kullanımı, spinal cerrahi ve immün yetersizlik risk faktörleridir. Doğrudan korda bası ya da tromboflebit ve tromboz sonucu vasküler dolaşımı etkileyerek nörolojik defisite yol açabilir. **MRG en önemli tanı yöntemi olup DAG ayırıcı tanıda yararlıdır.** Olguların %80'ine osteomyelit eşlik eder. Eşlik eden osteomyelit ve diskrit varlığı önemlidir [19].

Akut transvers miyelopati, kord disfonksiyonuna neden olan ve farklı hastalıklardan kaynaklanan patolojiler için kullanılır. Nedenleri; enflamatuvar, vasküler, radyasyon, paraneoplastik ya da idiyopatik olabilir. Spinal kordda patolojik sinyal ile birlikte kontrast madde tutulumu enfeksiyöz etyoloji açıdan önemli olup, akut transvers miyelit olarak isimlendirilir [19].



Resim 9. A-D. STIR (A) ve postkontrast T1A (B) sagittal, T2A (C) ve postkontrast T1A (D) aksiyel görüntülerde; torakal vertebralarda prevertebral alana uzanan ve kemik yıkımına yol açan abse (oklar) izleniyor. Abse oluşumunun anterior epidural alana uzanımı ve spinal korda bası etkisi mevcut (ok başları).

Dejeneratif Nedenler

Spinal dejeneratif hastalık, yaşlanma sürecine bağlı kemik ve yumuşak dokuda aşınma sonucu oluşan geniş bir hastalık grubudur. Osteoartrit sonucu servikal ve lomber düzeyde spinal stenoz ortaya çıkabilir. Spinal stenoz, 65 yaş üstü lomber cerrahinin en önemli endikasyonudur. Yine osteoporozla bağlı kompresyon fraktürü görülebilir. Diskopatiye bağlı kord ve sinir kökü basısı da spinal acil patolojiler arasındadır [21].

Diğer Nedenler

Bazı genetik ve metabolik hastalıklar, toksik durumlar ve ilaçlar gibi pek çok neden travmatik olmayan acil patolojilere yol açabilir.

Kaynaklar

- [1]. Saltzherr TP, Fung Kon Jin PH, Beenen LF, Vandertop WP, Goslings JC. Diagnostic imaging of cervical spine injuries following blunt trauma: a review of the literature and practical guideline. *Injury* 2009; 40: 795-800. [\[CrossRef\]](#)
- [2]. Looby S, Flanders A. Spine trauma. *Radiol Clin North Am* 2011; 49: 129-63. [\[CrossRef\]](#)
- [3]. Heinemann U, Freund M. Diagnostic strategies in spinal trauma. *Eur J Radiol* 2006; 58: 76-88. [\[CrossRef\]](#)
- [4]. Grossman MD, Reilly PM, Gillett T, Gillett D. National survey of the incidence of cervical spine injury and approach to cervical spine clearance in U.S. trauma centers. *J Trauma* 1999; 47: 684-90. [\[CrossRef\]](#)
- [5]. 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. [\[CrossRef\]](#)
- [6]. Davis JW, Phreaner DL, Hoyt DB, Mackersie RC. The etiology of missed cervical spine injuries. *J Trauma* 1993; 34: 342-6. [\[CrossRef\]](#)
- [7]. Poonnoose PM, Ravichandran G, McClelland MR. Missed and mismanaged injuries of the spinal cord. *J Trauma* 2002; 53: 314-20. [\[CrossRef\]](#)
- [8]. Sheikh K, Belfi LM, Sharma R, Baad M, Sanelli PC. Evaluation of acute cervical spine imaging based on ACR Appropriateness Criteria(R). *Emerg Radiol* 2012; 19: 11-7. [\[CrossRef\]](#)
- [9]. Hoffman JR, Mower WR, Wolfson AB, Todd KH, Zucker MI. Validity of a set of clinical criteria to rule out injury to the cervical spine in patients with blunt trauma. National Emergency X-Radiography Utilization Study Group. *N Engl J Med* 2000; 343: 94-9. [\[CrossRef\]](#)
- [10]. Stiell IG, Wells GA, Vandemheen K, Clement C, Lesiuk H, Laupacis A, et al. The Canadian CT Head Rule for patients with minor head injury. *Lancet* 2001; 357: 1391-6. [\[CrossRef\]](#)
- [11]. Tins BJ, Cassar-Pullicino VN. Imaging of acute cervical spine injuries: review and outlook. *Clin Radiol* 2004; 59: 865-80. [\[CrossRef\]](#)
- [12]. Cassar-Pullicino VN. Spinal injury: optimising the imaging options. *Eur J Radiol* 2002; 42: 85-91. [\[CrossRef\]](#)
- [13]. Richards PJ. Cervical spine clearance: a review. *Injury* 2005; 36: 248-69; discussion 70. [\[CrossRef\]](#)
- [14]. Darras K, Andrews GT, McLaughlin PD, Khorra-

- mi-Arani N, Roston A, Forster BB, et al. Pearls for Interpreting Computed Tomography of the Cervical Spine in Trauma. *Radiol Clin North Am* 2015; 53: 657-74, vii. [\[CrossRef\]](#)
- [15]. Dundamadappa SK, Cauley KA. MR imaging of acute cervical spinal ligamentous and soft tissue trauma. *Emerg Radiol* 2012; 19: 277-86. [\[CrossRef\]](#)
- [16]. Demaerel P. Magnetic resonance imaging of spinal cord trauma: a pictorial essay. *Neuroradiology* 2006; 48: 223-32. [\[CrossRef\]](#)
- [17]. Heldner MR, Arnold M, Nedeltchev K, Gralla J, Beck J, Fischer U. Vascular diseases of the spinal cord: A review. *Curr Treat Options Neurol* 2012; 14: 509-20. [\[CrossRef\]](#)
- [18]. Nedeltchev K, Loher TJ, Stepper F, Arnold M, Schroth G, Mattle HP, et al. Long-Term Outcome of Acute Spinal Cord Ischemia Syndrome. *Stroke* 2004; 35: 560-5. [\[CrossRef\]](#)
- [19]. Wang VY, Chou D, Chin C. Spine and spinal cord emergencies: Vascular and infectious causes. *Neuroimaging Clin N Am* 2010; 20: 639-50. [\[CrossRef\]](#)
- [20]. Vanel D, Bittoun J, Tardivon A. MRI of bone metastases. *Eur Radiol* 1998; 8: 1345-51. [\[CrossRef\]](#)
- [21]. Mamisch N, Brumann M, Hodler J, Held U, Brunner F, Steurer J. Radiologic criteria for the diagnosis of spinal stenosis: Results of a delphi survey. *Radiol* 2012; 264: 174-9. [\[CrossRef\]](#)

Omurga Acilleri

Nil Tokgöz, Murat Uçar

Sayfa 313

Servikal vertebralarda kırık, diğer düzeylerden daha az görölmekle birlikte spinal kord yaralanma riski oldukça fazla olduğundan klinik önemi daha fazladır.

Sayfa 313

Tek başına orta kolon veya en az iki kolon etkilenmişse ya da kranioservikal bileşke etkilenmişse instabilite düşünölmür.

Sayfa 314

Akut servikal travmada yalnızca yüksek riskli grupta görüntöleme yapılmalı, düşük risk grubu NEXUS ya da CCR'ye göre belirlenmelidir.

Sayfa 313

Servikal travmada en az üç yönlü (anteroposterior, lateral ve odontoid), torakal ve lomber travmada ise iki yönlü (anteroposterior ve lateral) RG esastır.

Sayfa 313

Yüksek riskli hastalarda BT önerilmektedir.

Sayfa 315

Spinal kord, intervertebral disk ve ligament yaralanmalarında MRG en üstün tanı yöntemidir.

Sayfa 315

Vertebra çökme kırıklarında ise, MRG BT'ye üstün olup kemik iliği ödemi mükemmel gösterir.

Sayfa 315

Servikal travmada MRG endikasyonları, nörolojik semptom varlığı ve BT negatif olmasına rağmen geçmeyen boyun ağrısıdır.

Sayfa 315

Kordda hemoraji geri dönüşümsüz nekroza yol açar ve kötü prognostik bulgudur.

Sayfa 315

Spinal ligamentlerde rüptür instabilite göstergesidir.

Sayfa 316

Epidural hematoma, kord yaralanmalarında sık görülür ve acil cerrahi gerektirir.

Sayfa 317

Akut dönemde, kordda ekspansiyon ve santralinde T2A'da ödemle uyumlu baykuş gözü paterninde yüksek sinyal görülür.

Sayfa 318

MRG en önemli tanı yöntemi olup DAG ayırıcı tanıda yararlıdır.

Omurga Acilleri

Nil Tokgöz, Murat Uçar

1. American College of Radiology Uygunluk Kriterlerine (ACR-AC) göre, düşük risk grubu omurga acillerinde ilk yaklaşım nedir?
 - a. Üç yönlü radyografi çekilir
 - b. BT tetkiki yapılır
 - c. MR görüntüleme yapılır
 - d. Görüntüleme gerekmez
2. Vertebra kompresyon kırıklarında en değerli tanı yöntemi hangisidir?
 - a. Lateral radyografi
 - b. BT
 - c. MR görüntüleme
 - d. Fleksiyon- extansiyon radyografileri
3. Hangisi omurga akut travmalarında kötü prognozu gösterir?
 - a. Spinal kordda ödem
 - b. Spinal kordda hemoraji
 - c. Epidural hematoma
 - d. Travmatik disk herniasyonu
4. Spinal kordun vasküler patolojileri ile ilgili hangisi yanlıştır?
 - a. Akut kord iskemisi akut serebral hastalıklar ile karşılaştırıldığında daha nadirdir.
 - b. Akut kord iskemisi ve akut serebral iskemide risk faktörleri benzerdir.
 - c. Spinal epidural kanamalar spinal subdural kanamalardan 4 kat daha az sıklıkta görülür.
 - d. Akut kord iskemisinde sitotoksik ödem için difüzyon ağırlıklı görüntüleme yararlıdır.
5. Epidural abse ile ilgili hangisi yanlıştır?
 - a. MRG en önemli tanı yöntemidir
 - b. Spinal kordda hasar oluşturabilir
 - c. Osteomyelit seyrek görülür
 - d. Vasküler dolaşımı etkileyerek nörolojik defisit yapabilir

Ekstremitenin Travmatik Olmayan Acilleri

Zeynep Maraş Özdemir¹, Ülkü Kerimoğlu²

ÖĞRENME HEDEFLERİ

- Ekstremitelerin enfeksiyöz acillerinin görüntüleme bulgularının öğrenilmesi
- Ekstremitelerin enfeksiyöz olmayan acillerinin görüntüleme bulgularının öğrenilmesi

I. Enfeksiyonlar

Kas-iskelet sisteminin enfeksiyonları hastanelerin acil bölümlerinde sıklıkla karşılaşılabilecek durumlardır. Enfeksiyon kemik, eklem ve yumuşak dokuyu tutabilir ve ortaya çıkan klinik tablo tutulan bölge ve yaygınlığına göre şekillenir. Bu bulgu ve semptomlar çoğu zaman spesifik olmadığı için enfeksiyonun adını ve yaygınlığını belirlemede görüntüleme yöntemlerine ihtiyaç vardır. Acil bölümlerinde daha kolay ulaşılabilir oldukları için direkt radyografi, ultrasonografi (US) ve bilgisayarlı tomografi (BT) sıklıkla kullanılan tetkikler olmakla birlikte manyetik rezonans görüntüleme (MRG) kas-iskelet sistemi enfeksiyonlarının değerlendirilmesinde en yüksek duyarlılığa sahip olan radyolojik görüntüleme yöntemidir [1-3].

Osteomyelit

Enfeksiyonun kemiğe ulaşımı hematogen, direkt ekilim veya komşuluk yolu ile olabilir.

Bunlardan en sık görülen hematogen yolla bulaştır ve genelde etken mikroorganizma *S. aureus*'dur [4]. Osteomyelitin akut, subakut ve kronik dönemleri vardır.

Uzun kemiklerin metafizleri zengin kanlanması ve yavaş akıma sahip olması nedeni ile bakterilerin ilk yerleşim yeridir. İnfantlarda (<18 ay) transfizyel damarlar aracılığı ile erişkinlerde ise epifiz plağının kapanmış olması nedeniyle enfeksiyon metafizden epifize ve hatta eklem aralığına ulaşabilir [4]. Bakteriler metafiz içerisinde kemik içi basınç artışına ve kanlanmanın bozulmasına neden olarak nekroz meydana getirirler. Daha sonra kortekste oluşan harabiyet, pürülan koleksiyonun periostun altında birikmesi ile periostu kaldırır. Periostun harabiyeti ise enfeksiyonun kemikten yumuşak dokuya uzanmasına neden olur [4].

Direkt grafi ve BT'nin ikisi de erken dönemde normal olabilir [2, 4]. Günümüzde kemik iliği ve yumuşak dokudaki anormalliklerin değerlendirilmesinde en duyarlı yöntem MRG'dir [4]. Akut osteomyelit, MRG'de kemik iliğinde ödem benzeri sinyal değişiklikleri ve kontrast

¹İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi, Radyoloji Anabilim Dalı, Malatya, Türkiye

²Necmettin Erbakan Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi, Radyoloji Anabilim Dalı, Konya, Türkiye

✉ Zeynep Maraş Özdemir • zynpmaras@yahoo.com



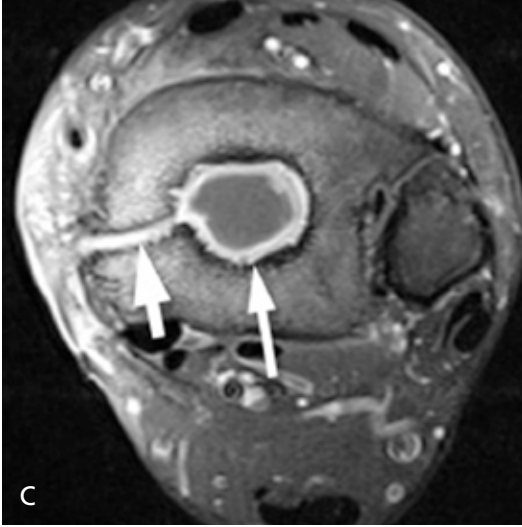
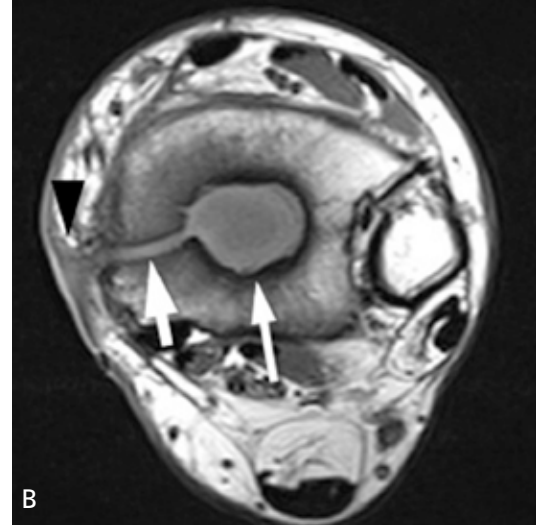
Resim 1. A-C. Kırk dokuz yaşında kadın hastada ayak baş parmağında metatarsofalangiyal eklem artroplastisi sonrasında gelişen septik artrit ve periartiküler kemiklerin osteomyeliti. STIR (A), T1 ağırlıklı (B) ve iv. kontrast sonrası T1 ağırlıklı (C) sagittal görüntülerde 1. metatarsofalangiyal ekleme komşu kemiklerde ödem benzeri sinyal değişiklikleri ile kontrast parlaklaşması (oklar) osteomyelit varlığını gösteriyor. Görüntülerde eklem aralığında ve komşuluğundaki yumuşak dokuda septik artriti destekleyen ödem ve kontrast parlaklaşması da var.

parlaklaşması ile kendini gösterir (Resim 1). Enfeksiyonun ilerlemesiyle fokal kortikal harabiyet (*kloaka*), enfekte kemiğin korteksinin komşuluğunda periost reaksiyonu/yeni kemik oluşumu (*involutrum*), nekrotik kemiğin sağlam kemikten ayrılması (*sekestrum*) ve komşu yumuşak dokuda sinüs/fistül formasyonu ile apseler görülebilir. Kontrastlı çalışmada çevresel kontrast parlaklaşması apse için tipiktir (Resim 2) [4, 5].

Klinik ve radyolojik özelliklerinin benzerliği nedeniyle osteomyelitin Ewing sarkomundan ayrımı oldukça zordur. Literatürde bu konuda farklı araştırma sonuçları olmakla

birlikte etnik köken ve yumuşak doku kitesinin (beyaz ırk ve eşlik eden yumuşak doku kitlesi Ewing sarkomu lehinedir) ayrımında en önemli kriterler olduğu belirtilmektedir [6]. Kemik içinde veya komşuluğunda yağ lobüllerinin görülmesi de osteomyeliti destekleyen en önemli bulgulardan biridir [7]. Ancak bu bulgunun travma ve kemik enfarktisi gibi durumlarda da görülebileceği akılda tutulmalıdır [8].

Brodie apsesi subakut osteomyelitin en sık görülen formudur. Genellikle uzun kemiklerin metafizlerinde, sklerotik ince duvarla çevrili iyi sınırlı lezyonlar olarak gö-



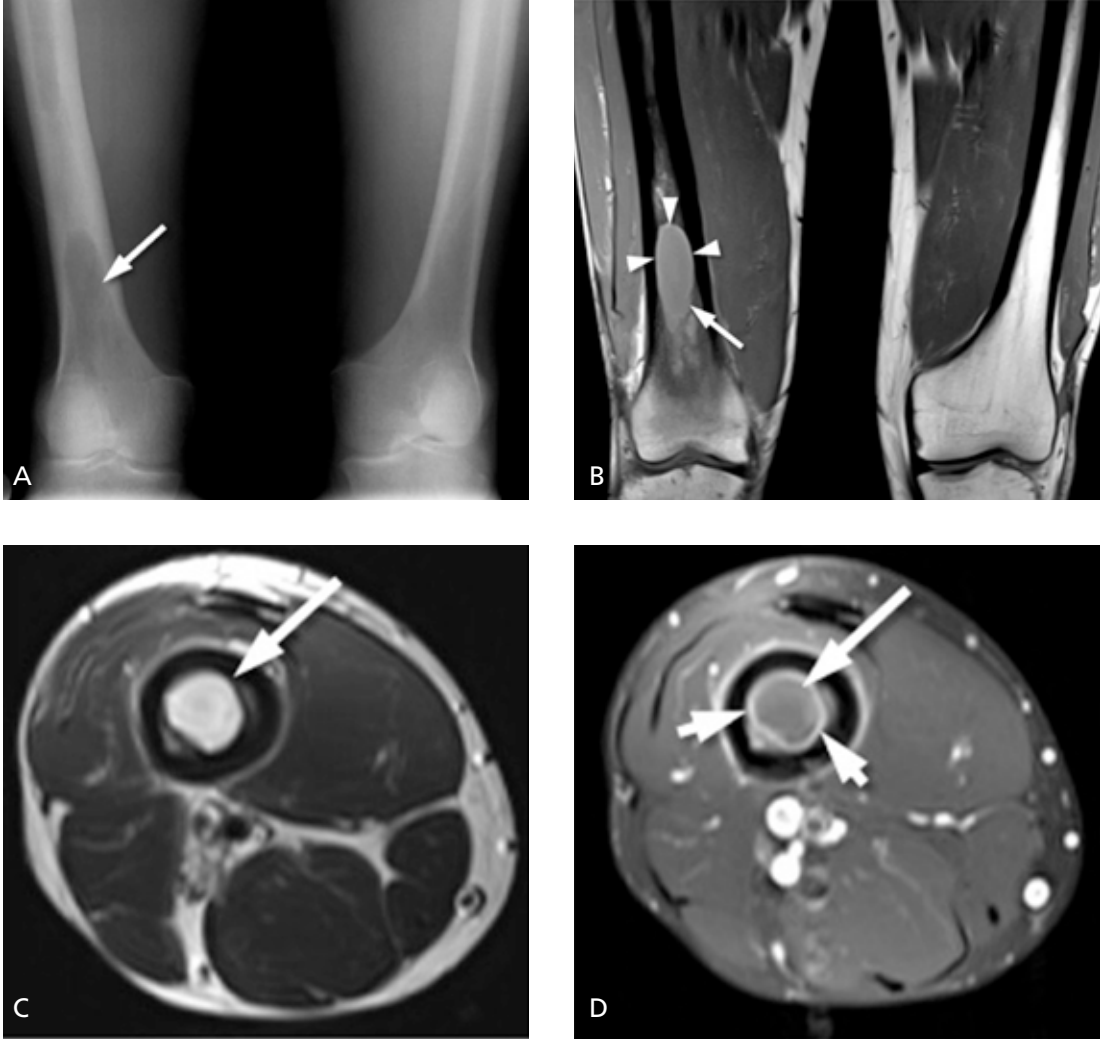
Resim 2. A-C. Kırk bir yaşında erkek hastada osteomyelitin ilerlemesi ile ortaya çıkan bulgular. STIR (A), T1 ağırlıklı (B) ve iv. kontrast sonrası yağ baskılı T1 ağırlıklı (C) aksiyel görüntülerde tibia distalinde subartiküler kemikte sıvı intensitesinde içeriği ve kontrastlı görüntülerdeki çevresel kontrast parlaklaşması ile tanınan apse (uzun oklar) ve cilt yüzeyine açılan (ok başları) sinüs traktı (kısa oklar) görülmektedir.

rülürler [9]. Kontrastlı çalışmada çevresel kontrast parlaklaşması apse için tipiktir. **Bunun dışında kontrastsız T1 ağırlıklı görüntülerde lezyon çevresinde hiperintens halkanın görülmesi ile karakterize olan “penumbra işareti” subakut-kronik enfeksiyonun tümörlerden ayırımında oldukça spesifik bir bulgudur (Resim 3) [10].**

Osteomyelitin sklerotik formu olan kronik evrede ise eşlik eden aktif enfeksiyon varlığının gösterilmesi önemlidir. MRG’de sekestrem, intramedüller apse, kloaka ve sinüs formasyonu varlığı kronik zeminde aktif enfeksiyon lehine bulgulardır [9].

Septik artrit

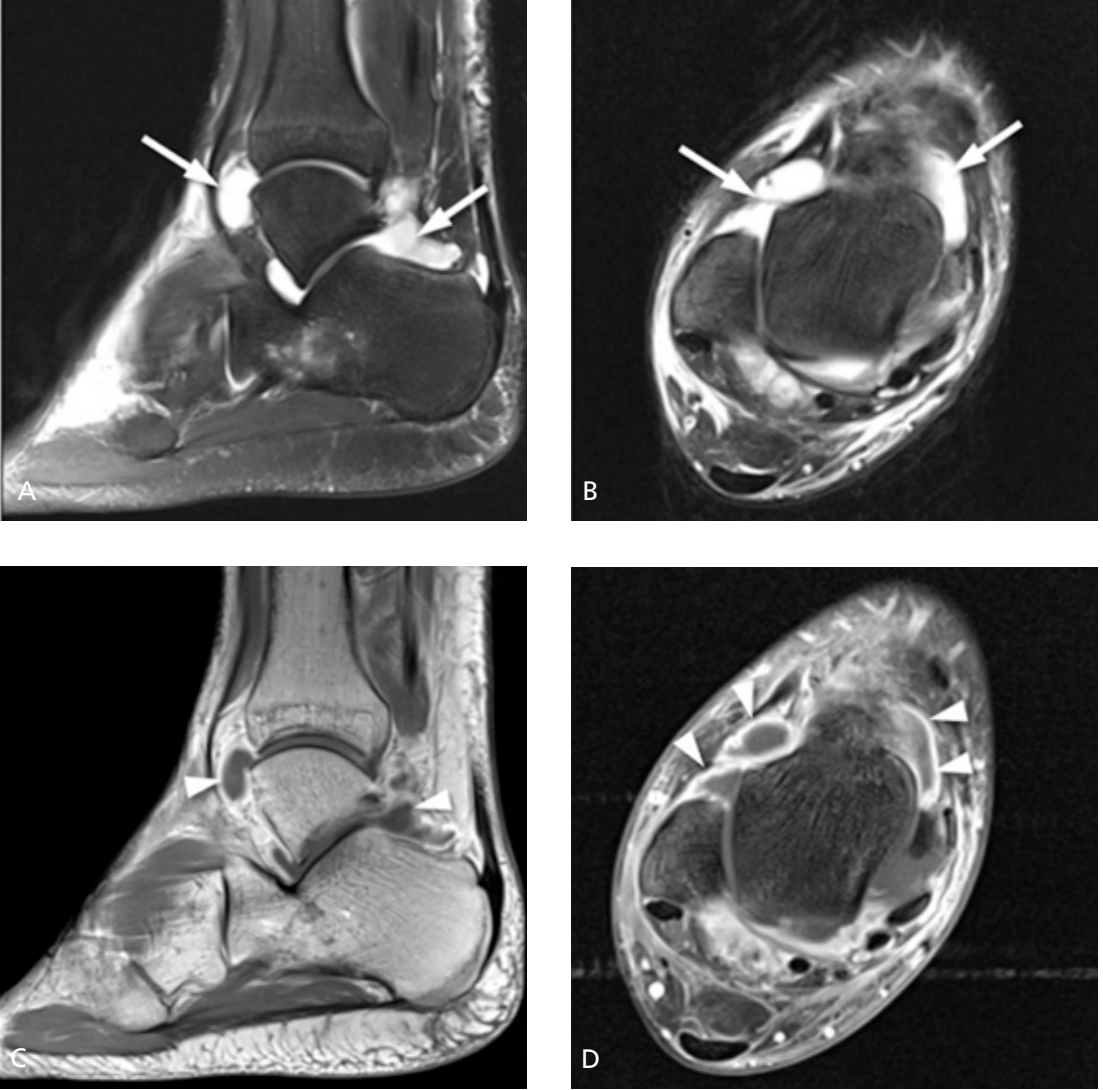
Septik artrit, erken dönemde uygun tedaviye başlanmazsa kalıcı eklem hasarına neden olacağı için travma dışı ekstremitte acillerinin önemli nedenleri arasında yer alır. Hematojen, komşuluk yolu veya direkt eklim yolu ile ortaya çıkabilir. En sık kalça, diz ve omuz gibi büyük eklemlerde görülür [2]. Kesin tanı, klinik şüphe varlığında sinovyal sıvıdan mikrobiyolojik inceleme yapılması ile konur. Görüntüleme özellikle erken evrede sinovyal efüzyon tek bulgu olabilir. Bunun dışında sinovyal kalınlaşma ve kontrastlanma, komşu kemik iliği ve yumuşak dokuda ödem ve



Resim 3. A-D. Otuz bir yaşında erkek hastada subakut osteomyelitte penumbra bulgusu. Ön-arka direkt grafi (A), T1 ağırlıklı koronal (B), T2 ağırlıklı aksiyel (C) ve iv. kontrast sonrası yağ baskılı T1 ağırlıklı aksiyel (D) görüntülerde femur diyafizi distalinde, çevresel kontrast parlaklaşması gösteren (kısa kalın oklar) kemik içi apse (uzun oklar) ve komşu kemik iliğinde reaktif değişiklikler görülmektedir. Kontrast öncesi T1 ağırlıklı koronal görüntüde (B) "penumbra" işareti olarak adlandırılan lezyon çevresindeki hiperintens halka apse tanısını desteklemektedir (ok başları).

kontrast parlaklaşması ile kemik erozyonu diğer görüntüleme bulguları arasında sayılabilir (Resim 4). Bu bulgular içinde kemikte erozyon ile ödem birlikteliği septik artrit tanısını güçlü bir şekilde destekler. **Ancak septik aritinin patognomonik bir görüntüleme bulgusu olmadığı için, klinik şüphe varlığında aspirasyon ve mikrobiyolojik inceleme geciktirilmemelidir [11].** Acil şartlarında hızlı olması ve aspirasyona rehberlik edilebilmesi nedeniyle, US sıklıkla tercih edilen

görüntüleme yöntemidir. Tedavi sırasında ve sonrasındaki takiplerinde ise genellikle MRG kullanılır. Ancak başarılı bir şekilde tedavi edilmiş olsa dahi sinovyal kalınlaşma ve kontrastlanma, kemik iliği ve periartiküler yumuşak doku ödemi gibi MRG bulgularının sebat edebileceği göz önünde bulundurulmalıdır. Eklem içi sıvı miktarı ile periartiküler apse boyutlarının gerilemesi septik artrit tedavisinin monitorizasyonunda en kullanışlı bulgulardır [12].



Resim 4. A-D. On dokuz yaşında, ani başlayan ağrı şikayeti ile acile başvuran erkek hastada ayak bileğinde septik artrit. Hastanın tanısı mikrobiyolojik incelemede *S.aureus* üremesi ile doğrulandı. T2 ağırlıklı yağ baskılı sagittal (A) ve aksiyel (B) görüntülerde tibiotalar ve subtalar eklemlerde sıvı artışı (oklar) ile iv. kontrast sonrası T1 ağırlıklı sagittal (C) ve yağ baskılı T1 ağırlıklı aksiyel (D) görüntülerde sinovyal yüzlerdeki yoğun kontrast parlaklaşması (ok başları) görülüyor. Çevre yumuşak doku ödemi de septik artrit tanısını desteklemektedir.

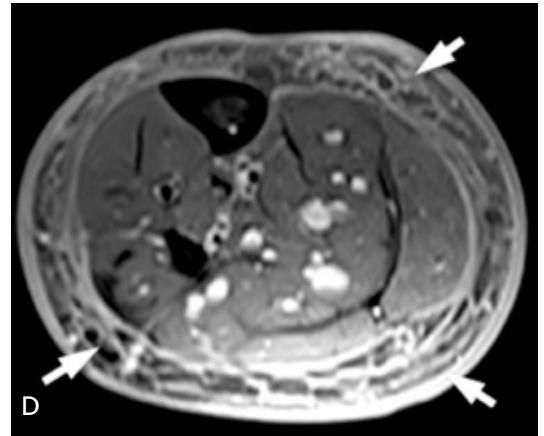
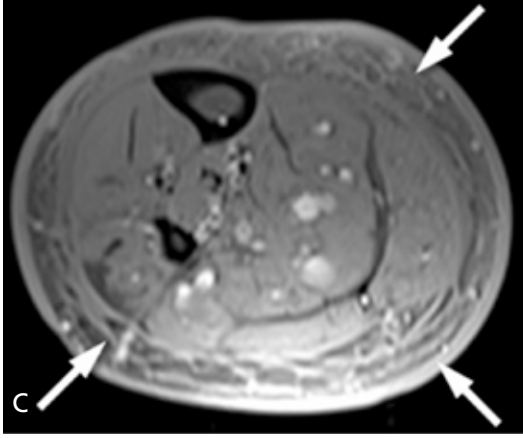
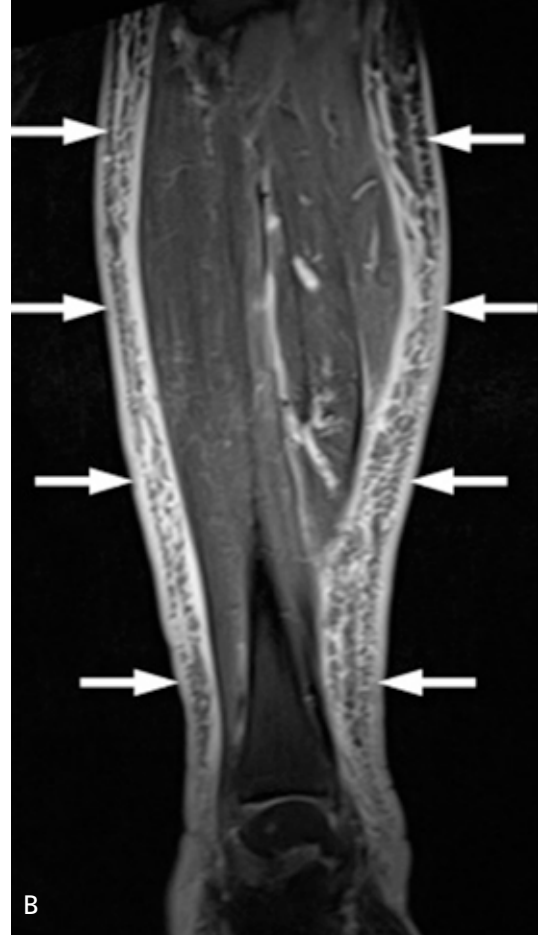
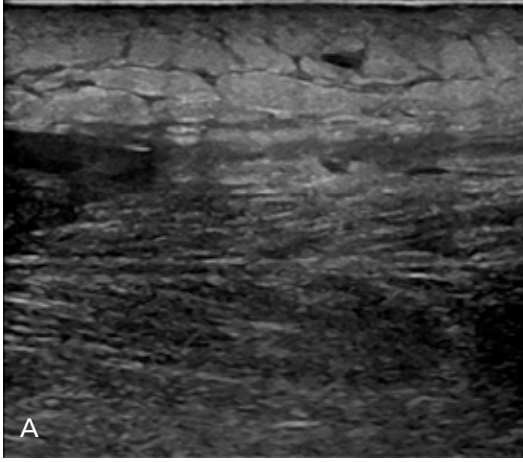
Yumuşak doku enfeksiyonları

Selülit

Selülit, dermis ve subkutan dokunun akut enfeksiyonunu ifade etmekte olup günlük pratikte en sık karşılaşılan yumuşak doku enfeksiyonlarından biridir [2]. Genellikle streptokokal enfeksiyona bağlı olup komplike olmayan selülit tanısı ağrı, ödem, kızarıklık ve ısı artışı

gibi semptomlarla klinik olarak konulabilir. Ancak özellikle diyabet, immünyüpresyon gibi risk faktörlerine sahip kişilerde enfeksiyonun daha derine ilerleyip ilerlemediği ve eşlik eden komplikasyon varlığının ortaya konması için görüntüleme gerekmektedir [3].

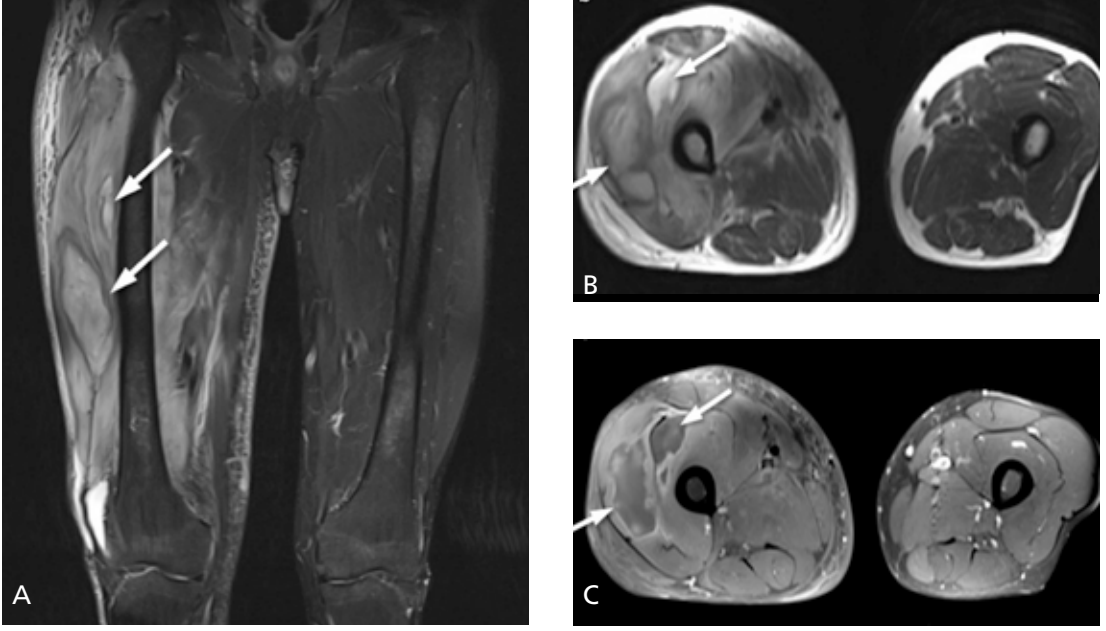
Ultrasonografide cilt ve cilt altı bağ dokuda diffüz kalınlaşma ve ekojenite artışı yanı sıra cilt altı bağ dokuda kaldırım taşı görünümüne neden olan ve rastgele uzanım gösteren lineer sıvı ko-



Resim 5. A-D. Altmış yaşında erkek hastada selülit. US'de (A) cilt altı bağ dokuda ekojenite artışı yanı sıra sıvı koleksiyonlarına bağlı kaldırım taşı görünümü var. Koronal düzlemde STIR (B) görüntüsü ile iv. kontrast öncesi (C) ve sonrasındaki (D) yağ baskılı T1 ağırlıklı aksiyel görüntülerde cilt-cilt altı bağ dokuda kalınlık ve sinyal artışına (uzun oklar) ek olarak bu düzeylerdeki yoğun kontrast parlaklaşması (kısa oklar) görülmektedir.

leksiyonları ile Doppler US'de cilt altı bağ dokuda hiperemi bulguları vardır [1, 13]. BT'de ciltte kalınlaşma, cilt altı bağ dokuda septasyonlar görülebilir. MRG'de inflamasyona bağlı olarak cilt-cilt altı bağ dokuda kalınlaşmanın yanı sıra bu alanlarda retiküler tarzda diffüz ödem benzeri

sinyal değişiklikleri ile eşlik eden kontrast parlaklaşması vardır (Resim 5) [3, 14]. Bu bulguların kalp yetmezliği, venöz yetmezlik gibi cilt altı bağ ödeminin diğer nedenlerinden ayrılabilmesi için kontrastlı çalışmaların yanı sıra klinik korelasyona ihtiyaç vardır [1-3, 13]. Radyolojik



Resim 6. A-C. Kırk dört yaşında diyabeti olan erkek hastada piyomyozit. Koronal düzlemde STIR (A) ile T2 ağırlıklı aksiyel (B) ve iv. kontrast sonrası yağ baskılı T1 ağırlıklı aksiyel (C) görüntülerde sağ uylukta anterior kompartmanlarda yer alan kaslarda ciddi sinyal ve boyut artışı, cilt altı bağ dokuda ödem ve ekstremitede çap artışı vardır. Bu bulgulara ek olarak vastus lateralis kası içerisinde çok sayıda apse odakları (oklar) görülmektedir.

görüntülerin değerlendirilmesi sırasında selülitin apse formasyonuna dönüşebileceği ve özellikle yaşlı hastalarda selülitte tromboflebit eşlik edebileceği göz önünde bulundurulmalıdır [13].

Enfeksiyöz tenosinovit-bursit

Enfeksiyöz tenosinovit genellikle penetran travma sonucunda veya komşu yumuşak dokudaki enfeksiyonun uzanımına bağlı olarak meydana gelir [15]. Ultrason bulguları; tendon kılıfı içerisinde sıvı artışı, tendonda ve tendon kılıfında kalınlaşma ile Doppler US'de hiperemi olarak sayılabilir [1, 13]. BT ve MRG incelemelerinde ise bu bulgulara ek olarak tendon ve tendon kılıfında kontrast parlaklaşması karşılaşılabilecek bulgular arasında yer almaktadır [3].

Enfeksiyöz bursitte yüzeysel yerleşimleri nedeniyle tekrarlayan travmalara maruziyete yatkın olan olekranon ve prepatellar bursaları en sık etkilenen yerlerdir. Subakromiyal-subdeltoid, iliopsoas, infrapatellar ve gastrokine-mus-semimembranöz bursası gibi daha derin yerleşimli olanlar ise eklem ile ilişkili olabilir ve buna bağlı olarak septik artrit neden veya sonuç şeklinde eşlik edebilir [3]. Ultrasonda

bursal sıvı koleksiyonu (bazen yoğun içerikli veya septalı olabilir), bursa duvarında kalınlaşma ve Doppler US'de hiperemi ile peribursal ödem görülebilir. BT ve MRG incelemelerinde bursal sıvı, peribursal ödemin yanı sıra bursa duvarı ile komşu yumuşak dokuda kontrast parlaklaşması görülebilir [3, 15].

Piyomyozit/apse

Piyomyozit, iskelet kasının piyojenik enfeksiyonunu tanımlar. Genellikle penetran travmalara bağlı veya hematojen yolla ortaya çıkar. Sağlıklı erişkinde nadir olup travma yoksa genellikle diyabet, malnutrisyon, HIV enfeksiyonu, malign tümörler, otoimmün hastalıklar, kronik karaciğer hastalıkları ve iv. yasadışı ilaç kullanımı gibi predispozan faktörlerle birliktedir. En çok alt ekstremitede tipik olarak tek kası etkilemekle birlikte vakaların %11-43'ünde çok sayıda kas tutulumu vardır [16].

Piyomyozitin üç evresi vardır: (a) invaziv evre: patojen kas içine invaze olmuştur, etkilenen kasta ödem ve dolayısıyla ağrı ortaya çıkar; (b) pürülan evre: ateş gibi sistemik semptomlar çıkar ve tedavi edilmezse kas içi apse gelişir;

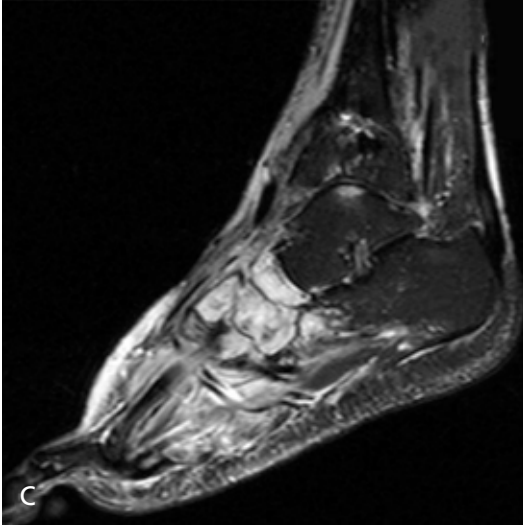
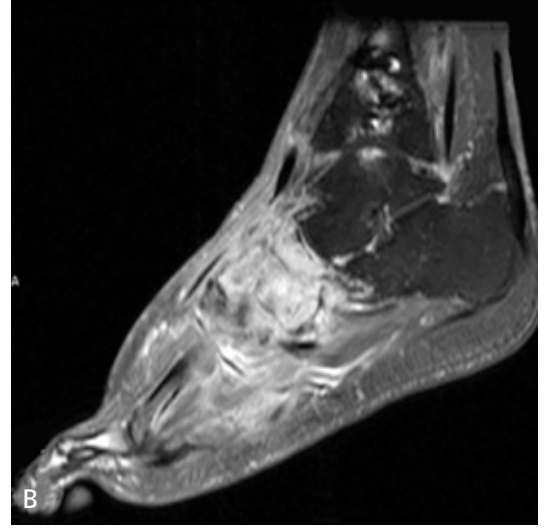
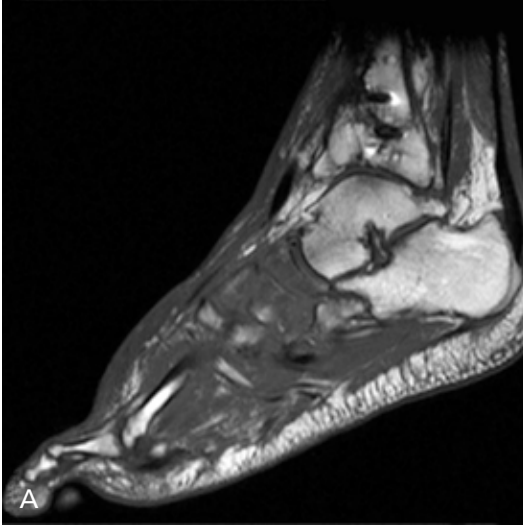


Resim 7. A-E. Yirmi sekiz yaşında eroin bağımlısı kadın hastada nekrotizan fasyit. Aksiyel düzlemdeki ardışık (A-D) ve koronal düzlemdeki (E) tek BT görüntülerinde yüzeysel (kısa oklar) ve periferik derin fasyada (uzun oklar) yaygın hava dansiteleri görülmektedir. Bunun dışında nekrotizan fasyitte tutulumu önemli olan intermusküler derin fasyada da hava dansiteleri (ok başları) var. Aksiyel görüntülerde (A, B) cilt ve cilt altı bağ dokuda nekroza bağlı yüzey düzensizliği görülmektedir (Dr. Üstün Aydıngöz'ün arşivinden).

(c) geç evre: sepsis gibi hayati riski bulunan komplikasyonlar çıkar [16].

Manyetik rezonans görüntüleme invaziv evrede kasta boyut artışı ve sıvıya hassas sekanslarda sinyal artışı görülür. Pürülan evrede ise kas

içindeki apse odakları, sıvı içeriğinde lezyonların ince olmayan duvarında çevresel kontrast parlaklaşması göstermesi ile tanınır. Apse içinde hava ve çevre yumuşak dokuda ödem görülecek diğer bulgulardır (Resim 6) [3]. Öncelikle



Resim 8. A-C. Elli dört yaşında erkek hastada akut nöroartropati ve osteomyelit birlikteliğini destekleyen “hayalet” bulgusu. Sagittal T1 ağırlıklı (A) görüntülerde kemikler seçilemezken, iv. kontrast sonrası T1 ağırlıklı (B) ve STIR (C) görüntülerde kemikler seçilebilir hale gelmektedir (Dr. Üstün Aydınöz’ün arşivinden).

kemik içi apselerinde tanımlanmış olan “penumbra işareti” yumuşak doku apseleri için de geçerli olup lezyonun yumuşak doku tümörlerinden ayırımında kullanışlıdır [10].

Diyabetik hastalarda kasın spontan enfarkti ile ortaya çıkan diyabetik miyonekroz da piyomyozit veya kas içi apselerle karışabilir. Kontrolsüz diyabeti bulunan ve lökositozu olmayan kişilerde ağırlı ekstremitenin değerlendirilmesinde, ayırıcı tanıda diyabetik miyonekroz akılda tutulmalıdır [3].

Yüzeysel, derin ve nekrotizan fasyit

Yüzeysel ve/veya derin fasyanın inflamasyonu fasyit olarak adlandırılır. Fasyanın normal anatomisini bilmek, bu patolojilerin görüntüleme bulgu-

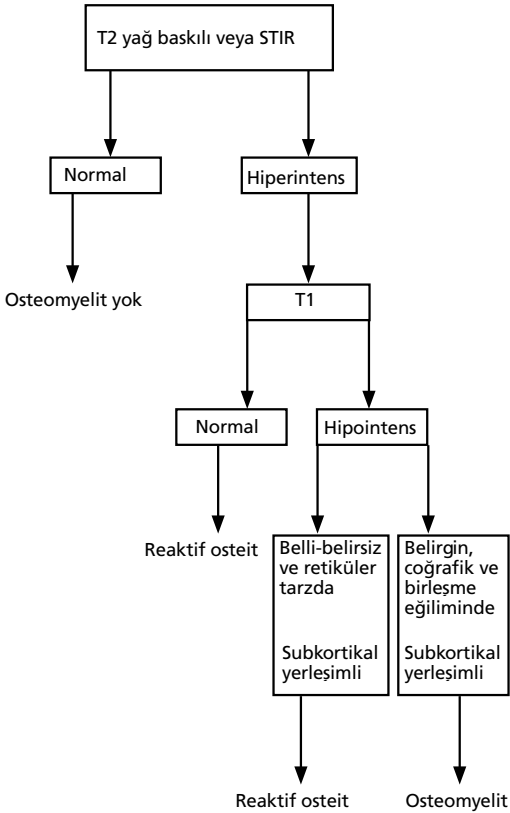
larını yorumlamada önemlidir. Fibroareolar veya aponevrotik tabaka olarak tanımlayabileceğimiz fasya derin yumuşak doku/organları sarar ve yüzeysel ve derin olmak üzere ikiye ayrılır. Yüzeysel fasya cilt ile derin fasyayı birbirinden ayırırken, derin fasya kas ile diğer derin bağ doku yapılarını sarar. Derin fasyanın periferal ve intermusküler olmak üzere iki bileşeni vardır. Periferal bileşeni kasların üzerinde epimisyuma bitişik iken, derin bileşeni kasların arasında seyreder [17].

Yüzeysel fasyit genellikle selülitte birlikte olabilen ve konservatif tedavi ile düzelebilecek bir durumdur [18].

Nekrotizan fasyit, mortalite oranlarının %70-80’lere ulaşması nedeniyle travma dışı ekstremit-



Resim 9. A, B. Yetmiş iki yaşında erkek hastada yoğun yürüyüşe bağlı yorgunluk kırığı. Sagittal düzlemde T1 ağırlıklı (A) ve yağ baskılı T2 ağırlıklı (B) görüntülerde kalkaneusta kırık hattı (oklar) ve komşuluğunda reaktif kemik iliği ödemi görülmektedir.

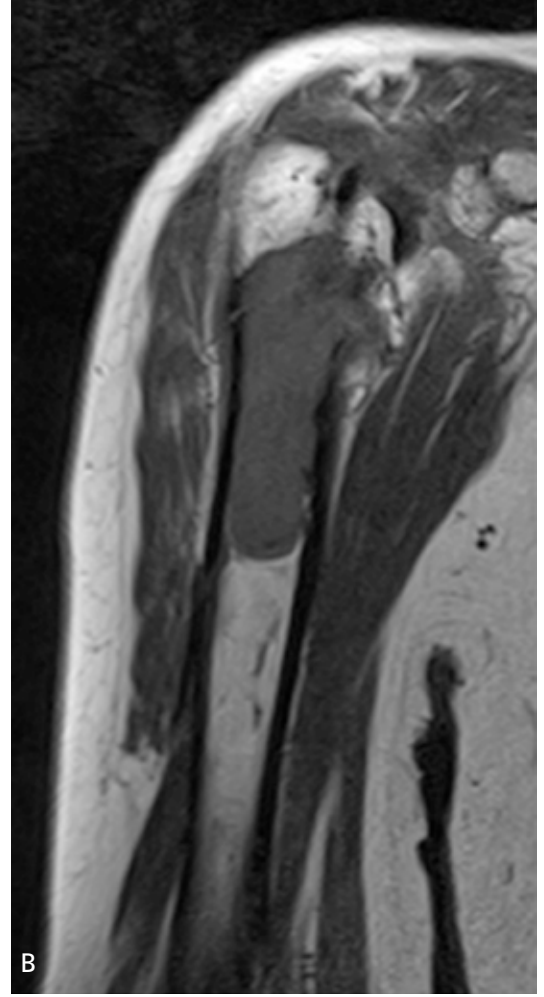


Sekil 1. Osteomyelit ve reaktif osteitin MRG bulgularıyla ayrımı.

te acillerinin başında gelir. Yüzeysel fasyada başlayarak derin tabakaya doğru ilerler ve bu sırada mikrovasküler oklüzyona bağlı olarak cilt, cilt altı yağ doku ve hatta kasta nekroz meydana gelir [18]. Nekrotizan fasyitte intermusküler fasyanın tutulumu önemli bir bulgudur [19].

Enfeksiyon kliniği ile gelen bir hastada penetran travma veya iyatrojenik nedenler bulunmazken görüntüleme fasyal düzlemler boyunca gaz görülmesi tanı koydurucudur. Ancak gazın olmaması nekrotizan fasyit tanısını dışlayamaz. Bunun dışında fasyal kalınlaşma, fasyal düzlemler boyunca sıvı varlığı, cilt altı bağ doku ile diğer komşu yumuşak dokuda ödem benzeri değişiklikler görülebilir. Kontrastlı görüntülerde fasyal düzlemlerde kontrast parlaklaşması olabileceği gibi hipoperfüzyon ve nekroza bağlı olarak kontrastlanmayan alanlar da olabilir. Nekrotizan fasyit acil tanı ve tedavi gerektirdiği için çoğu zaman BT yeterli olabilmektedir (Resim 7). Ancak tetkik zamanının uzunluğuna rağmen cerrahi planlama aşamasında MRG de kullanılabilir [3, 17, 18].

Nekrotizan fasyit tanısı koyarken non-nekrotizan fasyit nedenleri (paraneoplastik, eozinofilik, inflamatuvar, nodüler veya proliferatif fasyit), selülit, inflamatuvar miyopati, miyonekroz gibi patolojiler ayırıcı tanıda akılda tutulmalıdır [18].



Resim 10. A, B. Yetmiş dört yaşında multipl myelom tanısı ile takipte erkek hastada patolojik kırık. Ön-arka humerus grafisinde (A) humerus diyafizi proksimalinde patolojik kırık ve aynı düzeyde medulla içindeki heterojen lüsenzi görülmektedir. Hastanın 1 hafta önceki MRG incelemesinde koronal düzlemde T1 ağırlıklı görüntüdeki (B) diyametazifer alandaki hipointens görünüm multipl myelom varlığına bağlı kemik iliği infiltrasyonunu doğrulamaktadır.

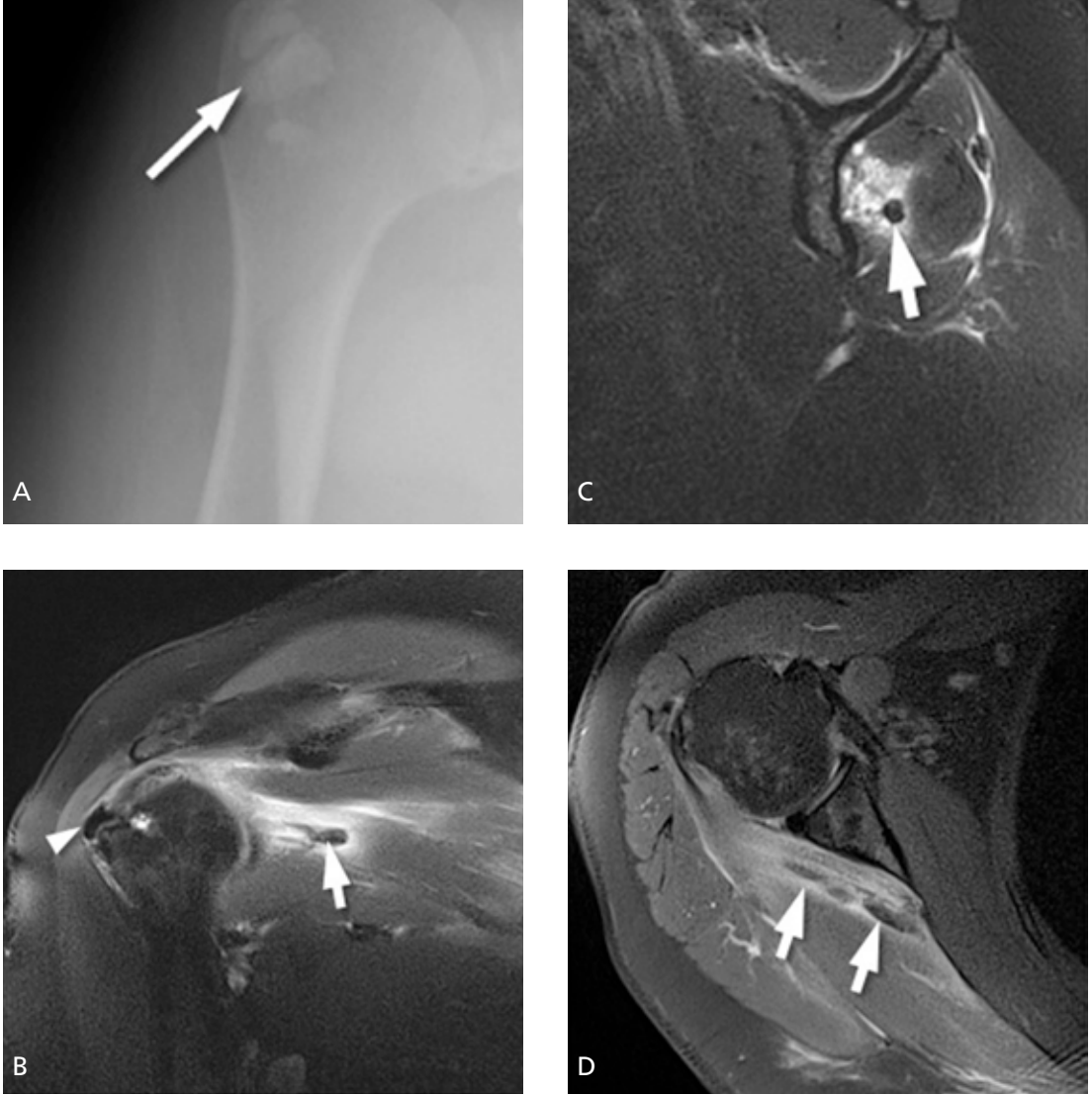
Nekrotizan ve non-nekrotizan fasyit ayrımında derin fasyanın özellikle intermusküler bileşenin yaygın tutulumu, derin fasyadaki sinyal anormalliğinin kalınlığının 3 mm'den büyük olması, bir ekstremitede üç veya daha fazla kompartmanın tutulumu ve kontrastlı görüntülerde kontrast parlaklaşması göstermeyen alanların da olması nekrotizan fasyit lehinedir [19].

Diyabetik ayak

Diyabetik ayakta enfeksiyon genellikle yumuşak doku ülserleri ile ilişkilidir. Bu yumuşak

doku ülserleri sıklıkla 1. ve 5. metatars başı, kalkaneal çıkıntı, distal falanks ve malleoller gibi ayağın basınç noktalarında gelişir. Bu ülserlere bağlı cilt bütünlüğünün bozulması ile selülit, apse veya tenosinovit gibi yumuşak doku enfeksiyonları meydana gelebilir. Osteomyelit ise, hastaların hemen tamamında yumuşak doku enfeksiyonunun uzanımına bağlıdır [20].

Osteomyelit MRG'de ödem benzeri sinyal değişiklikleri ve eşlik eden kontrast parlaklaşması ile tanınır. Ancak bu bulgu osteomyelite spesifik olmayıp nöroartropati ve reaktif osteit



Resim 11. A-D. Altmış beş yaşında ani başlayan omuz ağrısı şikayeti ile acile başvuran kadın hastada akut kalsifik tendinit. Ön-arka omuz grafisinde (A) humerus başı üzerine süperpoze kalsifikasyonlar görülmektedir (uzun ok). T2 ağırlıklı yağ baskılı koronal görüntüde (B) supraspinatus ve infraspinatus tendonlarının ortak liflerinin büyük tüberküle yapışma yerinde kalsifikasyon (ok başı) görülüyor. Buna ek olarak T2 ağırlıklı yağ baskılı koronal (B) ve sagittal (C) ile proton dansite (PD) yağ baskılı aksiyel görüntüde (D) infraspinatus kasının gövdesi içerisinde yer değiştirmiş kalsifik depozitler (kısa oklar) ile reaktif miyofasyite bağlı komşuluğunda yer alan kas ve fasyal düzlemlerde ödem benzeri sinyal değişiklikleri görülmektedir.

(komşu yumuşak dokudaki enfeksiyona bağlı sempatik reaksiyon) gibi diyabetik ayakta sıklıkla karşılaşılabileceğimiz diğer patolojilerde de görülebilir [20]. Kemikte sinyal anormalliği olduğu takdirde komşuluğundaki yumuşak dokuda ülser, apse ve sinüs formasyonu görmek osteomyeliti destekler. Ancak osteomyelit ve reaktif osteit ayırımında en önemli kriter T1

ağırlıklı görüntüdeki sinyal anormalliğidir. Bu sinyal anormalliğinin yerleşimi ve sıvıya hassas sekanslardaki karşılığına bakılarak osteomyelit dışlanabilir (Şekil 1) [21].

Akut nöropatik artropatide de kemik ve yumuşak dokuda ödem benzeri sinyal değişiklikleri olduğu için üstüne eklenen osteomyeliti ayırt etmek zordur. Osteofitler ve subkondral

kistlerin varlığı osteomyeliti dışlamada yardımcıdır. **Hayalet bulgusu (ghost sign) olarak adlandırılan MRG bulgusu ise, akut nöroartropatide eşlik eden osteomyelit varlığını destekleyen önemli bir bulgudur. Bu bulgu, kemiklerin T1 ağırlıklı görüntülerde seçilemezken, T2 ağırlıklı ve kontrast sonrası görüntülerde görülmeye başlanmasını ifade eder (Resim 8) [20].**

II. Enfeksiyon dışı patolojiler

Kas-iskelet sisteminde enfeksiyon dışı bazı patolojiler tanı ve tedavinin geciktirilmesi halinde kemik ve eklemde kalıcı hasara yol açabileceği, bazıları da hastada ani başlayan ciddi ağrı ile birlikte olabileceği için travma dışı ortopedik aciller arasında sayılabilir.

Stres kırıkları

Stres kırıkları, yorgunluk ve yetmezlik kırıkları olmak üzere iki alt başlığı içermektedir.

Yorgunluk kırıkları, normal kemikte anormal yüklenmeye bağlı olarak meydana gelir. En sık genç sporcularda (özellikle atletlerde) görülür. Başta sırasıyla, tibia, tarsal kemikler, metatarslar, femur, fibula ve pelvis olmak üzere alt ekstremitede ve vertebrada (pars interartikülerite) görülür. Üst ekstremitede ise nadir de olsa klavikula, skapula, 1. kosta, humerus, radyusta görülebilir [22].

Yetmezlik kırıkları, anormal kemikte, normal yüklenme sonucunda ortaya çıkar. Bu kırıklarda başta osteoporoz olmak üzere, romatoid artrit, metabolik kemik hastalıkları, nörolojik hastalıklar, radyoterapi öyküsü, kortikosteroid, yüksek doz florid ve bifosfonat kullanımı gibi kemiğin elastik direncini düşüren bir risk faktörü vardır. Tipik olarak yaşlı ve postmenopozal kadınlarda görülür. Vertebra (kompresyon kırıkları), pelvis (parasimfiziyel, pubik ramus, supraasetabuler, sakrum), femur boynu laterali, femur başı, medyal femoral kondil en sık görüldüğü yerlerdir [22].

Stres kırıklarında tipik olarak aktiviteyle artan, istirahatte azalan ağrı vardır. Tanıda ilk aşamada direkt grafi kullanılabilir. İleri dönemlerde kemik içerisinde lineer skleroz ve periost reaksiyonu gibi bulgular görülebilmekle

birlikte erken evrede tamamen normal olabilir. MRG’de kemikte ödem benzeri sinyal değişikliklerinin içerisinde tüm sekanslarda genellikle sinyalsiz olan kırık hattının görülmesi tanı koydurucudur (Resim 9) [22].

Subkondral kırıklar ve bifosfonat kullanımı ile ilişkili atipik subtrokanterik femur kırıkları, yetmezlik kırıklarının alt tipi olup ikisinde de erken tanı ve tedavi önemlidir [22]. Subkondral yetmezlik kırıkları tipik olarak eklem komşuluğunda ve eklem yüzeyine paralel yerleşimlidir. Kemikte kollaps, sekonder osteonekroz ve ciddi kırık hasarı ile haftalar-aylar içerisinde hızlı seyir gösteren eklem destrüksiyonuna neden olabileceği için zamanında tanı çok önemlidir [23]. Bifosfonat kullanımı ile ilişkili atipik subtrokanterik kırıklarda vakaların %55 kadarı bilateraldir. Direkt grafide fokal lateral kortikal kalınlaşma ile başlayıp, kortikal lüseni ve en sonunda transvers lineer kırık hattı görülür hale gelir. Tedavi edilmezse inkomplet lateral kortikal kırık ve hatta komplet kırığa ilerleyebilir [22].

Patolojik kırık

Yetmezlik kırığının bir alt tipi olup başta metastaz olmak üzere genellikle malign lezyonların zemininde gelişir. MRG’de normal kemik iliğinin replasmanına bağlı olarak T1 sinyalinin düşmüş olması tanı yardımcıdır. Ancak kırığın akut döneminde ve stres kırıklarında ortaya çıkan kemik iliği ödemi kafa karıştırıcıdır. **Bu durumda T1 hipointensitesinin belirgin ve iyi sınırlı olması ile endosteal çentiklenme ve yumuşak doku bileşeni varlığı tanı koydurucu olabilir (Resim 10) [24].** Bunun dışında faz-İçi ve faz-dışı (kimyasal şift) sekanslar ile difüzyon ve dinamik çalışmalar da kullanılabilir [25].

Akut kalsifik tendinit

Kalsifik tendinit, kendini sınırlayabilen ve nadir olmayan bir tendon patolojisidir. En sık görüldüğü yer başta supraspinatus tendonu olmak üzere omuz eklemi çevresidir. Klasik yerleşim yerlerinden bir diğeri kalça olup bunun dışında diz, dirsek, el bileği ve ayak bileği çevresinde de ortaya çıkabilir. Klinik olarak sessiz seyrettiği

veya kronik ağrı ile birlikte olduğu dönemler dışında ani başlangıçlı ciddi ağrı, hareket kısıtlılığı gibi bulgularla acile başvurabilirler. Bu dönemde eşlik eden inflamasyona bağlı olarak subfebril ateş, lökositoz ile akut faz reaktanlarında artış gibi sistemik bulgular da görülebilir [26].

Sessiz dönemde iyi sınırlı, homojen ve dens görülen bu odaklar yıkım fazında parçalanmaya bağlı bulutsu dansitede, şekilsiz yapılara dönüşür. Kalsifik depozitten kopan bu parçalar eklem komşuluklarında yer alan fasya komşuluklarına veya bursa, kas ve hatta kas içerisine yer değiştirebilirler (Resim 11). Bu dönemdeki klinik ve atipik radyolojik bulgular tablonun enfeksiyon ve tümöral lezyonlar ile karışmasına neden olabilir [27]. MRG, tüm sekanslarda sinyalsiz olarak görülen kalsifik depozitleri ve komşu kemik-yumuşak dokudaki reaktif ödem benzeri sinyal değişikliklerini göstererek doğru tanıya kolaylıkla ulaşmayı sağlar.

Kompartman sendromu

Kompartman; kemik, interosseöz membran ile fasyalar arasında kalan ve içinden nörovasküler yapıların geçtiği kapalı alanlardır. Kompartman sendromu, osteofasyal veya fasyal kapalı boşluklar içerisinde çeşitli nedenlerle basınç artışına bağlı olarak ortaya çıkan kapiller perfüzyon bozukluğunu ifade eder. Akut ve kronik olmak üzere iki tipi vardır [28].

Akut kompartman sendromu, tedavinin gecikmesi durumunda kas nekrozu, ekstremitenin amputasyonu ve hatta ölüme kadar giden ciddi komplikasyonlara yol açması nedeni ile ortopedik acillerin başında gelir. Başta travma olmak üzere geçirilmiş operasyon, dışardan bası, yanıklar ve kanama bozukluklarına bağlı ortaya çıkabilir. Tanı klinik bulguların yanı sıra kompartman içi basıncın ölçülmesi ile konulur [28]. Kronik kompartman sendromu ise sıklıkla genç sporcularda, egzersizleri ile ilişkili olarak tekrarlayan mikrotravmalara bağlı basınç artışı ile ortaya çıkar [29]. Kompartman sendromunda görüntülemenin asıl görevi diğer patolojileri dışlamak olmakla birlikte MRG'de kasta boyut artışı, ödem ve lifsel görünümün bozulması ile fasyal düzlemlerde sıvı intensitesi görülebilir [30].

Teşekkür: Değerli fikirleriyle ve eğitici vaka örnekleriyle destekleyici olan sayın hocamız Prof. Dr. Üstün Aydınöz'e teşekkür ederiz.

Kaynaklar

- [1]. Bureau NJ, Chhem RT, Cardinal E. Musculoskeletal infections: US manifestations. *Radiographics* 1999; 19: 1585-92. [\[CrossRef\]](#)
- [2]. Fayad LM, Carrino JA, Fishman EK. Musculoskeletal infection: role of CT in the emergency department. *Radiographics* 2007; 27: 1723-36. [\[CrossRef\]](#)
- [3]. Turecki MB, Taljanovic MS, Stubbs AY, Graham AR, Holden DA, Hunter TB, et al. Imaging of musculoskeletal soft tissue infections. *Skel Radiol* 2010; 39: 957-71. [\[CrossRef\]](#)
- [4]. Jaramillo D. Infection: musculoskeletal. *Pediatr Radiol* 2011; 41: 127-34. [\[CrossRef\]](#)
- [5]. Chew FS, Schulze ES, Mattia AR. Osteomyelitis. *AJR* 1994; 162: 942. [\[CrossRef\]](#)
- [6]. McCarville MB, Chen JY, Coleman JL, Li Y, Li X, Adderson EE, et al. Distinguishing osteomyelitis from Ewing sarcoma on radiography and MRI. *AJR* 2015; 205: 640-51. [\[CrossRef\]](#)
- [7]. Davies AM, Hughes DE, Grimer RJ. Intramedullary and extramedullary fat globules on magnetic resonance imaging as a diagnostic sign for osteomyelitis. *Eur Radiol* 2005; 15: 2194-9. [\[CrossRef\]](#)
- [8]. Wong A, Grando H, Fliszar E, Pathria M, Chang EY, Resnick D. Intramedullary fat globules related to bone trauma: a new MR imaging finding. *Skeletal Radiol* 2014; 43: 1713-9. [\[CrossRef\]](#)
- [9]. Cohen MD, Cory DA, Kleiman M, Smith JA, Broderick NJ. Magnetic resonance differentiation of acute and chronic osteomyelitis in children. *Clin Radiol* 1990; 41: 53-6. [\[CrossRef\]](#)
- [10]. McGuinness B, Wilson N, Doyle AJ. The "penumbra sign" on T1-weighted MRI for differentiating musculoskeletal infection from tumour. *Skel Radol* 2007; 36: 417-21. [\[CrossRef\]](#)
- [11]. Graif M, Schweitzer ME, Deely D, Matteucci T. The septic versus nonseptic inflamed joint: MRI characteristics. *Skel Radiol* 1999; 28: 616-20. [\[CrossRef\]](#)
- [12]. Bierry G, Huang AJ, Chang CY, Torriani M, Bredella MA. MRI findings of treated bacterial septic arthritis. *Skel Radiol* 2012; 41: 1509-16. [\[CrossRef\]](#)
- [13]. Chau CL, Griffith JF. Musculoskeletal infections: ultrasound appearances. *Clin Radiol* 2005; 60: 149-59. [\[CrossRef\]](#)
- [14]. Towers JD. The use of intravenous contrast in MRI of extremity infection. *Semin Ultrasound CT MR*. 1997; 18: 269-75. [\[CrossRef\]](#)
- [15]. Small LN, Ross JJ. Suppurative tenosynovitis and septic bursitis. *Infect Dis Clin North Am* 2005; 19: 991-1005. [\[CrossRef\]](#)

- [16]. Bickels J, Ben-Sira L, Kessler A, Wientroub S. Primary pyomyositis. *J Bone Joint Surg Am* 2002; 84: 2277-86.
- [17]. Ali SZ, Srinivasan S, Peh WC. MRI in necrotizing fasciitis of the extremities. *Br J Radiol* 2014; 87: 20130560. [\[CrossRef\]](#)
- [18]. Chaudhry AA, Baker KS, Gould ES, Gupta R. Necrotizing fasciitis and its mimics: what radiologists need to know. *AJR* 2015; 204: 128-39. [\[CrossRef\]](#)
- [19]. Kim KT, Kim YJ, Lee JW, Kim YJ, Park SW, Lim MK, et al. Can necrotizing infectious fasciitis be differentiated from nonnecrotizing infectious fasciitis with MR imaging? *Radiology* 2011; 259: 816-24. [\[CrossRef\]](#)
- [20]. Donovan A, Schweitzer ME. Use of MR imaging in diagnosing diabetes-related pedal osteomyelitis. *Radiographics* 2010; 30: 723-36. [\[CrossRef\]](#)
- [21]. Collins MS, Schaar MM, Wenger DE, Mandrekar JN. T1-weighted MRI characteristics of pedal osteomyelitis. *AJR* 2005; 185: 386-93. [\[CrossRef\]](#)
- [22]. Matcuk GR, Mahanty SR, Skalski MR, Patel DB, White EA, Gottsegen CJ. Stress fractures: pathophysiology, clinical presentation, imaging features, and treatment options. *Emerg Radiol* 2016; 23: 365-75. [\[CrossRef\]](#)
- [23]. Viana SL, Machado BB, Mendlovitz PS. MRI of subchondral fractures: a review. *Skel Radiol* 2014; 43: 1515-27. [\[CrossRef\]](#)
- [24]. Fayad LM, Kawamoto S, Kamel IR, Bluemke DA, Eng J, Frassica FJ, et al. Distinction of long bone stress fractures from pathological fractures on cross-sectional imaging: how successful are we? *AJR* 2005; 185: 915-24. [\[CrossRef\]](#)
- [25]. Fayad LM, Jacobs MA, Wang X, Carrino JA, Bluemke DA. Musculoskeletal tumors: how to use anatomic, functional, and metabolic MR techniques. *Radiology* 2012; 265: 340-56. [\[CrossRef\]](#)
- [26]. Paik NC. Acute calcific tendinitis of the gluteus medius: An uncommon source for back, buttock, and thigh pain. *Semin Arthritis Rheum* 2014; 43: 824-9. [\[CrossRef\]](#)
- [27]. Kraemer EJ, El-Khoury GY. Atypical calcific tendinitis with cortical erosions. *Skeletal Radiol* 2000; 29: 690-6. [\[CrossRef\]](#)
- [28]. Gourgiotis S, Villias C, Germanos S, Foukas A, Riodolfini MP. Acute limb compartment syndrome: a review. *J Surg Educ* 2007; 64: 178-86. [\[CrossRef\]](#)
- [29]. Ringler MD, Litwiller DV, Felmler JP, Shahid KR, Finnoff JT, Carter RE, et al. MRI accurately detects chronic exertional compartment syndrome: a validation study. *Skeletal Radiol* 2013; 42: 385-92. [\[CrossRef\]](#)
- [30]. Weng KH, Tzeng WS, Shu GHF, Lo CW, Chen CK. Magnetic resonance imaging of compartment syndrome: report of three cases. *J Radiol Sci* 2013; 38: 65-70.

Ekstremitenin Travmatik Olmayan Acilleri

Zeynep Maraş Özdemir, Ülkü Kerimoğlu

Sayfa 325

Bunun dışında kontrastsız T1 ağırlıklı görüntülerde lezyon çevresinde hiperintens halkanın görülmesi ile karakterize olan “penumbra işareti” subakut-kronik enfeksiyonun tümörlerden ayırımında oldukça spesifik bir bulgudur.

Sayfa 326

Ancak septik artrit patognomonik bir görüntüleme bulgusu olmadığı için klinik şüphede varlığında aspirasyon ve mikrobiyolojik inceleme geciktirilmemelidir.

Sayfa 333

Nekrotizan ve non-nekrotizan fasyit ayırımında derin fasyanın özellikle intermusküler bileşeninin yaygın tutulumu, derin fasyadaki sinyal anormalliğinin kalınlığının 3 mm’den büyük olması, bir ekstremitede üç veya daha fazla kompartmanın tutulumu ve kontrastlı görüntülerde kontrast parlaklaşması göstermeyen alanların da olması nekrotizan fasyit lehinedir.

Sayfa 335

Hayalet bulgusu (ghost sign) olarak adlandırılan MRG bulgusu ise, akut nöroartropatide eşlik eden osteomyelit varlığını destekleyen önemli bir bulgudur. Bu bulgu, kemiklerin T1 ağırlıklı görüntülerde seçilemezken, T2 ağırlıklı ve kontrast sonrası görüntülerde görülür hale gelmesini ifade eder.

Sayfa 335

Bu durumda T1 hipointensitesinin belirgin ve iyi sınırlı olması ile endosteal çentiklenme ve yumuşak doku bileşeni varlığı tanı koydurucu olabilir.

Ekstremitenin Travmatik Olmayan Acilleri

Zeynep Maraş Özdemir, Ülkü Kerimoğlu

1. Osteomyelit için aşağıdakilerden hangisi doğrudur?
 - a. Çocukluk yaş grubunda transfizyel damarlar aracılığı ile enfeksiyon metafizden epifize ulaşabilir
 - b. Uzun kemiklerin diyafizi ilk yerleşim yeridir
 - c. Tanıda en duyarlı görüntüleme yöntemi BT'dir
 - d. MR görüntülerinde "penumbra işareti" subakut-kronik enfeksiyonun tümörlerden ayrımında kullanışlı bir bulgudur
 - e. Enfeksiyonun ilerlemesi ile oluşan kortikal harabiyet "sekestrum" olarak adlandırılır
2. Septik artrit için aşağıdakilerden hangisi yanlıştır?
 - a. En sık kalça, diz ve omuz gibi büyük eklemlerde görülür
 - b. Görüntülemelerde özellikle erken evrede sinovyal efüzyon tek bulgu olabilir
 - c. MRG bulguları kesin tanı için yeterlidir
 - d. Görüntülemelerde kemikte erozyon varlığı septik artrit tanısını güçlü bir şekilde destekler
 - e. Tedavinin monitorizasyonunda eklem içi sıvı miktarı ile periartiküler apse boyutlarının takibi kullanışlıdır
3. Yumuşak doku enfeksiyonları için hangisi yanlıştır?
 - a. Selülitin radyolojik tanısı için kontrastlı çalışmalara ihtiyaç vardır
 - b. Piyomyozit iskelet kasının piyojenik enfeksiyonunu tanımlar
 - c. İntermusküler fasyanın tutulumu nekrotizan fasyitte önemli bir bulgudur
 - d. Diyabetik ayakta osteomyelit hastaların hemen hepsinde yumuşak doku enfeksiyonunun uzanımına bağlıdır
 - e. Diyabetik ayakta "hayalet bulgusu" akut ve kronik nöropatik artropati ayrımında kullanışlıdır
4. Diyabetik ayakta reaktif osteit ve osteomyelit ayrımında en değerli olan MRG görüntüsü aşağıdakilerden hangisidir?
 - a. T2 ağırlıklı yağ baskılı
 - b. T1 ağırlıklı
 - c. STIR
 - d. T1 ağırlıklı yağ baskılı
 - e. Kontrast sonrası T1 ağırlıklı yağ baskılı
5. Kırıklar ile ilgili olarak aşağıdakilerden hangisi yanlıştır?
 - a. Yorgunluk kırıkları, normal kemikte anormal yüklenmeye bağlı oluşur
 - b. Yetmezlik kırıkları, anormal kemikte anormal yüklenmeye bağlı oluşur
 - c. Bifosfonat kullanımı ile atipik subtrokanterik kırıklar meydana gelebilir
 - d. Stres kırıklarında en duyarlı radyolojik görüntüleme yöntemi MRG'dir
 - e. Patolojik kırık varlığında, MRG'de T1 hipointensitesinin belirgin ve iyi sınırlı olması tanı koydurucu özelliklerden biridir

Üst Ekstremitte Travması

Hatice Tuba Sanal

ÖĞRENME HEDEFLERİ

- Akromiyoklavikular eklemden el bileğine kadar olan üst ekstremitte travmalarını, oluş mekanizmalarını gözden geçirmek
- İlk görüntüleme aracı olan radyografide normal ve travma ile gelişebilecek bulguları bilmek
- Olgu yönetiminde önem arz eden noktaları hatırlamak

Üst ekstremitte (ÜE) travmaları ile sık karşılaşmakta olup, basit burkulmadan yaşantıyı güçleştiren bir yelpazede sonuçları olabilir. Travmanın başarılı tedavisi iyi klinik değerlendirmeden başka iyi yorumlanan görüntülerle mümkündür. ÜE kırık ve çıkığı olan olguların ilk değerlendirmesinde düz grafipler son derece önemlidir [1]. Bu yazıda, sık karşılaşılan ÜE yaralanmalarının önemli bulunan yanları, daha çok düz grafi bulgularına yer verilerek aktarılacaktır.

dan geçen hat düzgün olmalı, korakoklavikular mesafe 11-13 mm olmalıdır. Radyografik olarak 3 derece ile sınıflandırılır: Derece I-normal (bağlarda gerilme), Derece II-eklem mesafesinde genişleme, klavikulada yukarı doğru yönelim (akromiyoklavikular bağ hasarı), Derece-III-korakoklavikular mesafede genişleme (>13 mm ya da karşı tarafla >5 mm fark) ve AK eklem ilişkisinde bozulma (korakoklavikular/korakoakromiyal bağlarda yırtılma) şeklindedir (Resim 1) [2].

Akromiyoklavikular (AK) Eklem Hasarı

El açık iken gergin kol üzerine düşme ya da omza vuru sonucu korakoklavikular ve korakoakromiyal bağların yırtılması ile AK eklemden çıkık gelişir [2]. Bisiklet sporcularında en fazla raporlanan yaralanmadır [3]. Her iki eklemin görüntü alanında olduğu anteroposterior (AP) grafide simetri değerlendirilmelidir. **Normal AK eklem 3-8 mm arasında değişimle birlikte iki eklem arası fark 2-3 mm'den fazla olmamalıdır [1].** Klavikula ve akromiyon alt kenarın-

Sternoklavikular (SK) Eklem Çıkığı

Sternoklavikular eklem vücuttaki en sabit eklemlerden biri olduğundan hasarları yüksek enerjili travmalar sonucunda gelişir [4]. Yüksek enerjili travma söz konusu olduğundan, başlangıçta bu hasarlar daha ciddi ve belirgin yaralanmaların varlığında fark edilmeyebilir. Öne çıkıklar daha sık görülürken, arkaya (retrosternal) gelişen çıkıklar mediastinal yapılara olan potansiyel hasarları nedeniyle daha ciddi sonuçlar taşır [1]. Çevre kemik ve yumuşak dokulardan olan üst üste binmeler nedeniyle grafiplerde değerlendirmek

güç olabilir [2]. AP grafide öne çıkıklarda klavikulanın medyal ucu yukarı kalkmış iken, arkaya çıkıklarda aşağıyı gösterir (Resim 2). Bununla birlikte bu eklemin hasarından şüphelenilen olgularda bilgisayarlı tomografi (BT) hem eklemin hem mediasteninin değerlendirilmesine olanak verdiğinden tercih edilmelidir.

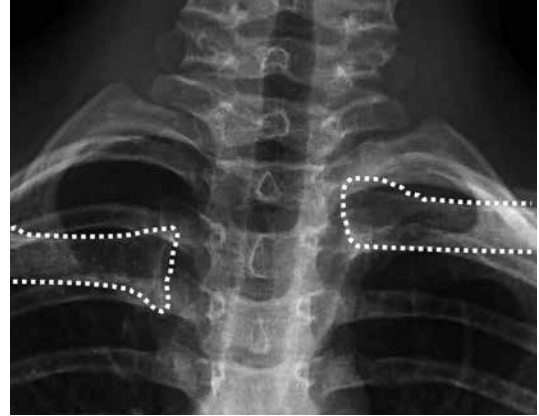
Glenohumeral Eklem Çıkığı

Glenoid ve humerus başı arasındaki ilişki geniş hareket etme yetisi verirken, bu anatomik özellik çıkıkların da yüksek oranda gelişmesine zemin oluşturur. Çıkıklar büyük oranda (%95) öne doğru gelişir. Humerus başı arkaya, aşağı ya da yukarı da çıkabilir. Öne çıkıklarda humerus başı anteroinferiora yönelerek korakoid altında yerleşim gösterir, bu haliyle grafilerde tanınması kolaydır. Humerus başının posterolateral kesiminin glenoidin anteroinferior kesimine çarpması sonucu humerus başında kama şeklinde defekt (Hill-Sachs) ve glenoidin anteroinferior kenarında küçük kırık (Bankart) gelişir. Hill-Sachs en iyi kol internal rotasyonda iken elde olunan AP grafilerde izlenir (Resim 3). Radyografilerde kemik defektini seçmek mümkünken labrum, kapsül hasarlarını göstermek için manyetik rezonans görüntüleme (MRG)/BT (olguya göre, eklem içi kontrast madde ile ya da olmadan) seçilmelidir (Resim 4) [5]

İçeride döndürücü kasların asimetrik kasılması ile humerus başının arkaya doğru itilmesine bağlı gelişen arkaya çıkıklar sıklıkla nöbet geçirenlerde görülür. Arka omuz çıkığı olgularında AP internal, AP eksternal, skapular Y ve aksiller görüntüler elde olunmalıdır. Humerus başı ve glenoid ilişkisi en iyi aksiller ve skapular Y görüntülerinde humerus başının glenoidin arka kenarında akromiyon inferiorunda olduğu haliyle izlenir. AP grafilerde glenohumeral eklem normal olduğu izlenimi verebilir. Buna karşın humerus başının, hem internal hem de eksternal rotasyonda elde olunan AP grafide internal rotasyonda sabit kalışı arkaya çıkığı akla getirmelidir (Resim 5). Humerus ve skapulanın oluşturduğu Moloney arkı bozulur. Humerus başındaki glenoide çarpma sonucu gelişen fraktür humerus başında anterior kortekse



Resim 1. AP grafide klavikula ve akromiyon alt kenarları aynı hizada değil. Korakoklavikular bağların yırtıldığının bulgusu olarak bu mesafede artma görülmektedir.



Resim 2. AP grafide sol sternoklavikular ekleminde asimetri ve klavikula medyal kenarında yukarı yer değiştirme görülmektedir.

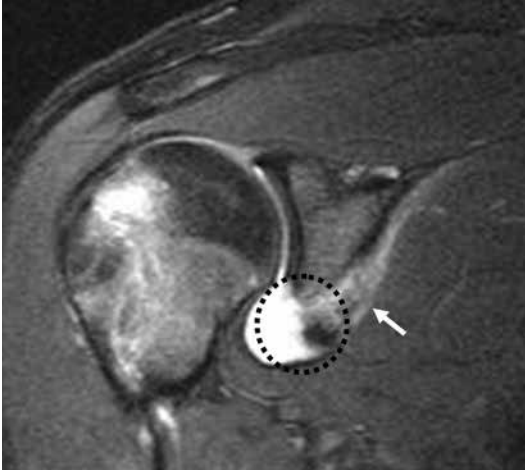
paralel ilerleyen sklerotik hat şeklinde görülür (oluk bulgusu-trough sign) [4]. Glenoid arka kenarındaki kırık ters kemik Bankart olarak adlandırılır. En iyi aksiller görüntüde izlenir. Kuvvetli arka çıkık şüphesi varsa, grafi normal bulunuyorsa MRG ilik ödemi ve cerrahi onarımı gerektirebilecek kapsül-bağ lezyonlarını gösterebildiğinden seçilecek yöntem olmalıdır.

Skapula Kırıkları

Skapula kaslarla örtülü olduğundan kırıkları nadirdir. Kırıklar sırasıyla gövde, glenoid boy-



Resim 3. Anterior glenohumeral çıkıklı olgunun AP grafisinde humerus başının glenoidin inferiorunda yerleştiği kesiminde kortikomedüller çökme (Hill-Sachs) görülmektedir (noktalı çizgi).



Resim 4. Glenoid alt kenarında kırığı (ok) ve labrum yırtığı (daire) (Bankart lezyonu) olan olguda, Hill-Sachs lezyonu da kemik iliği ödemi ile görülmektedir. Kıkırdak-labrum ara yüzeyi düzensiz izlenmekte olup, bir miktar kıkırdak hasarı da tabloya eklenmiştir. Akut evrede eklem efüzyonu labral hasarın görülmesini olası kılmaktadır.

nu, glenoid eklem yüzeyi, korakoid çıkıntı ve akromiyonu ilgilendirir. Eşlikçi kot, klavikula, vertebra kırıkları, hemo- /pnömotoraks, brakial pleksus ve damar yaralanmaları varlığında skapula kırıkları gözden kaçabilir. Grafiler skapulunun AP/L, omzun aksiller görüntüsünü içermelidir. Skapulunun karmaşık anatomisi ve üst



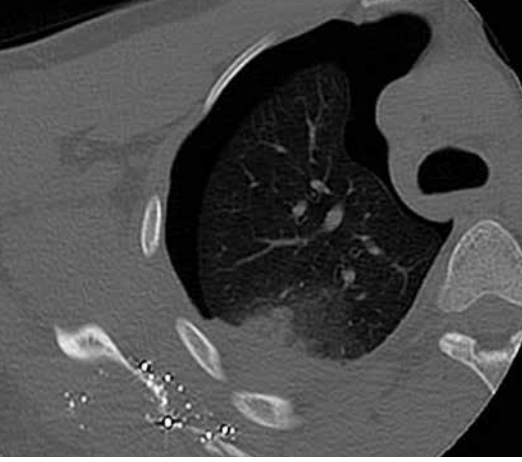
Resim 5. Humerus başı glenoid gerisinde yerleşimli olup anterior korteksi doğrultusunda yay biçiminde seyreden sklerotik hat (oklar) humerus başı anterior kesimindeki impaksiyon kırığını yansıtmaktadır. Eklemden gelişen dejenerasyon bulguları olgunun kronisitesine işaret etmektedir.

üste binmeler nedeniyle radyografileri değerlendirmek güç olabilir. Skapula kırığı şüphesi kuvvetliyse, radyografiler açıklayıcı değilse 3B görüntülerin eklendiği BT ikinci basamak olarak düşünülmelidir (**Resim 6**).

Humerus Proksimal Kırıkları

Daha sık olarak cerrahi boyun kırılır. Pratikte tedaviyi yönlendirmesi ve prognoz açısından değerli olan sınıflama Neer'ın kırık parça sayısına göre yaptığı sınıflamadır [6]. Bu sınıflamada kırık parçaları arasındaki ayrışma (deplasman) bilgisi temeldir. Buna göre; fragmanların herhangi biri >1 cm yer değiştirmiş ya da >45° açılanma göstermiş ise kırık belirgin deplase olarak düşünülür. Kırıklar ayrışmamış (non-deplase), iki parçalı, üç parçalı ve dört parçalı olarak sınıflandırılır (**Resim 7**). Parça sayısı arttıkça tedavi güçleşir, komplikasyon olasılığı artar. Kırıkların büyük bölümü kapsül, periost ve döndürücü kılıf varlığına bağlı olarak deplasman göstermezler. Radyografilerde kırık parçaları arasındaki ayrışma ve açılanma, humerus başı eklem yüzeyindeki devamlılık araştırılmalı, tüberkül fragmanların pozisyonu, humerus başı medyal kesimindeki açılanma ve

kemik yoğunluğu raporlanmalıdır. Görüntüler yeterli kalitede değilse, klinik-radyografi arası uyumsuzluk varsa BT tercih edilmelidir. Kırık kaynaması sonrası ağrı ve fonksiyonda geri gelmeyen olgular için olası döndürücü kılıf lezyonlarını ortaya koymak üzere MRG gerekebilir.



Resim 6. Skapula gövdesinin parçalı kırığı ve üzerinde çok sayıda metal yabancı cisim görülmektedir. Skapula kırıklarına toraks patolojileri de eşlik edebildiğinden skapulanın her bir parçasını ayrı ayrı değerlendirmek yanında komşu sistemler de değerlendirilmelidir.

Humerus Distal Uç Kırıkları

Sınıflama tutulan kolon sayısı ve kırığın yeri (suprakondiler, transkondiler, kondiler ve bikondiler) temeline dayanır [7]. Kırığın eklem yüzeyini ilgilendirmesi, çok parçalı ve açık olması, eşlik eden yumuşak doku hasarının miktarı, sinir ve damarların etkilenişi fonksiyonel sonuç üzerinde önemli faktörler olup incelemede aranması gerekli noktalardır. Ezilmiş ve gizlenmiş parçalar tehlike oluşturur ve radyografilerde gözden kaçabilir. BT, üç boyutlu görüntüleme avantajıyla da klinisyenin daha kolay zihninde canlandırabileceği görüntüler sunar.

Dirsek Eklemi

Dirsek ÜE'nin omuzdan sonra en sık çıkan eklemidir. Çıkıkları ön kolun değiştirdiği yöne göre sınıflandırılır, en çok radyus ve ulnanın birlikte çıktığı posterolateral çıkıkları görülür. Çıkıklara ulnanın koronoid kırıkları ve radyus başı kırıkları eşlik edebilir. Erişkinde izole radyus başı çıkıkları nadir olup eşlikçi ulna kırığı (Monteggia) dışlanmalıdır.

Dirsek eklemi radyus ile humerus kapi-tellumu, ulna ile humerus trokleası ve rad-

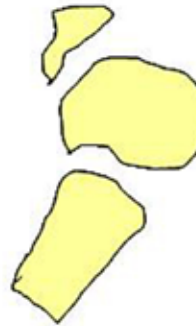
Tip 1



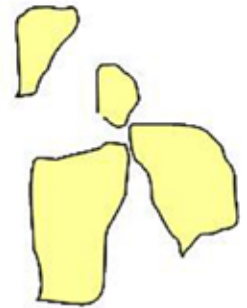
Tip 2



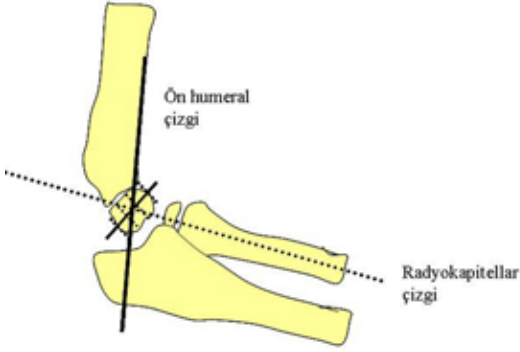
Tip 3



Tip 4



Resim 7. Neer sınıflaması 4 parça (büyük ve küçük tüberkül, humerus başı ve diyafizi) arasındaki ayrışmayı ortaya koyar. Kırıklar; ayrışma olmayan (Tip 1), anatomik boyun, cerrahi boyun, büyük tüberkül, küçük tüberkül (Tip 2), cerrahi boyun + büyük ya da cerrahi boyun + küçük tüberkül (Tip 3), 4 parçanın her birinde ayrışma olan (Tip 4) şeklinde sınıflandırılırlar.



Resim 8. Lateral dirsek grafisinde humerusun ön kenarından geçen hat, kapitellumun uzun aksını orta 1/3'lük kesiminde kesmelidir. Radyusun uzun aksından geçen çizgi (radyokapitellar çizgi) hem AP hem de L grafilerde kapitellumun merkezinden geçmelidir.



Resim 9. El bileğinin PA grafisinde "Gilula'nın üç yayı" görülmektedir. Birinci yay skafoïd, lunat ve trikuetrumun proksimal konveksitesini, ikinci yay aynı kemiklerin distaldeki konkav yüzeyini, üçüncü yay kapitat ve hamatın proksimal konveks yüzeyinden geçmelidir.

yus ile ulna arası ilişki yapar. **Normal eklem için lateral (L) grafide humerus korteksinden çizilen hat kapitellumun ortasındaki 1/3'lük kesimden geçmelidir (Resim 8).** Humerusun suprakondiler kırığında, distal kesim arkaya yöneldiğinden humerus korteksinden geçen çizgi kapitellumdaki ön 1/3'lük kesimden geçer [2].

Dirsek eklemine AP ya da L pozisyonunda radyus şaftından geçen çizgi (radyokapitellar çizgi) kapitellumdan geçmelidir. Bu ilişki bozulduğunda radyus başı çıkığı ya da kapitellum yerleşiminde bozulma düşünülmelidir.

Dirsek eklemine yağ yastıkları da değerlendirilmelidir [1]. L grafide normalde ön yağ yastığı distal humerus ön yüzeyine komşu yerleşimlidir. Efüzyon varlığında yağ yastığı öne doğru itilerek "yelkenli bulgusu-sail sign" olarak adlandırılan görünümü oluşturur. Arka tarafta da bulunan yağ yastığı radyografide normalde görülmez. Travması olan olgularda, arka yağ yastığının görülür olması eklemi oluşturan kemiklerin kırıklarının araştırılmasını gerekli kılar. Bununla birlikte eklem içi sıvısının herhangi bir nedenle artışı da bu arka yağ yastığını görülür kılabilir (enfeksiyon, enflamasyon gibi).

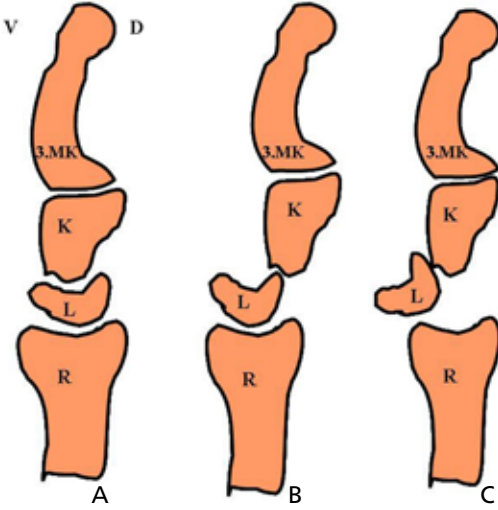
Önkol Kırıkları

Radyus ve ulnanın proksimalde dirsek bölgesindeki temel sabitleyicisi anüler ligaman, distalde el bileği düzeyinde ise triangular fibrokırdak komplekstir. Bu iki uç dışında kalan kesimleri ise interossöz membran sabitler. *Galeazzi* and *Monteggia* kırık-çıkıkları önkol kemik ve eklemlerini ilgilendirir. ***Galeazzi* radius distal 1/3 kırığı ile distal radioulnar eklem çıkığı birlikteliğidir. *Monteggia* ulna kırığı ile proksimal radius başı çıkığı birlikteliğidir.** Kırıkların tanınması güç değildir ancak hastanın tedavi ve prognozunu değiştirebilecek çıkıklar gözden kaçabilmektedir. Bu birliktelikler hatırlanmalı, bir bileşen varlığında diğerinin olasılığı araştırılmalıdır.

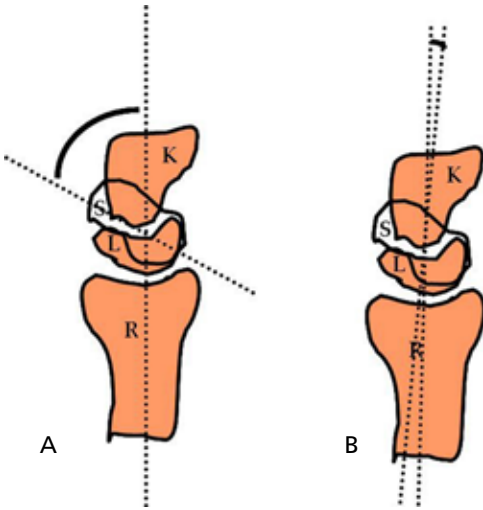
El Bileği

Posteroanterior (PA), L radyografiler el bileği travması sonrası ilk inceleme yöntemidir. Kırıkların ileri karakterizasyonu için BT'nin yüksek uzaysal çözünürlüğü ve farklı düzlemlerde görüntü elde edebilme yeteneğinden yararlanılabilir [8].

Nötral pozisyonda elde olunan PA grafide "Gilula'nın yayları"nın devamlılık gösterdiğine bakılmalıdır (Resim 9). L grafide dis-



Resim 10. A-C. El bileğinin L grafi çiziminde lunat ve perilunat dislokasyon özetlenmeye çalışılmıştır. (A) Normal yan grafide radyus (R), lunat (L), kapitat (K) ve üçüncü metakarp (3.MK) aynı hizada olmalıdır. (B) Perilunat dislokasyonda, R ve L hizayı korurken, K ve 3. MK dorsale (D) yer değiştirmiştir. (C) Lunat dislokasyonda L volar (V) tarafa yer değiştirirken, K ve 3. MK R ile aynı hizada kalmıştır.



Resim 11. A, B. El bileğinin L grafisi çiziminde gösterildiği gibi normal skafolunat açısı 30-60° (skafoid uzun aksı-lunat kısa aksı arası açısı) (A), normal kapitolunat açısı < 30° (kapitat uzun aksı-lunat kısa aksı arası açısı) (B) olmalıdır.

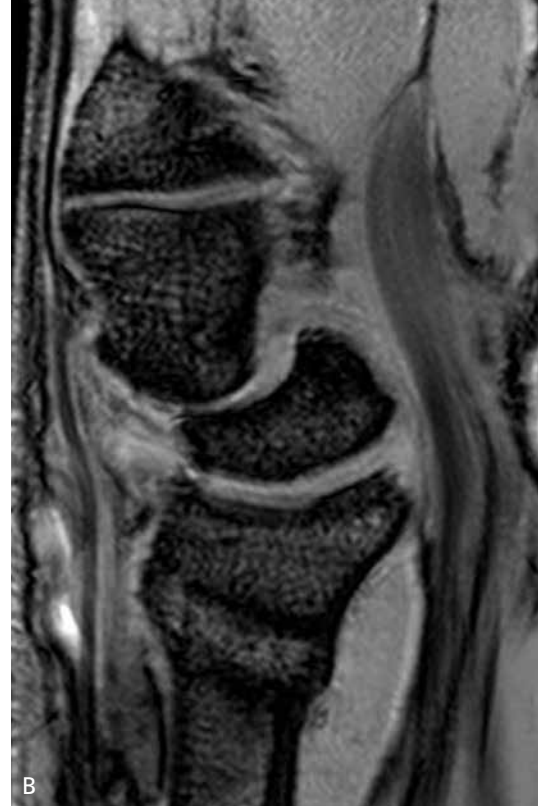
tal radyal eklem yüzeyi, lunat, kapitat ve orta parmak metakarp bazisi aynı hizada olmalıdır (Resim 10). Skafolunat bağ hasarlarında ska-

foid palmar tarafa, lunat dorsal tarafa fleksiyon yapma eğilimindedir. Skafolunat eklemin esas stabilizatörü skafolunat bağ olup dorsal, volar ve membranöz olarak üç kesimi vardır. Eklem stabilizasyonu sağlayan temel bağ bileşeni dorsal taraftadır, bağın volar kesimi daha çok rotasyonel stabiliteye katkıda bulunur. Skafolunat bağın hasarı skafoid ve lunat arası mesafenin artışı (>2 mm) ile farkedilebilir (Terry-Thomas, David Letterman bulgusu). Skafoid ve lunat arası ilişki *skafolunat (SL) açısı* (skafoid uzun aksı-lunat kısa arası) ile değerlendirilir. Normal SL açısı 30°-60° arasında olmalıdır (Resim 11). SL açının >60° oluşu lunatın dorsal tarafa yer değiştirdiğine ve “dorsal intercalated segment instability (DISI)”nin varlığına işaret eder. SL interossöz ve ekstrinsek dorsal interkarpal bağ yırtıkları ile gelişir. Tersine <30° SL açısı lunat kemiğinin volar tarafa doğru yön değiştirdiğinin göstergesi olup “volar intercalated segment instability (VISI)” ile ilişkilidir. Bu ise lunotriquetral interossöz ve ekstrinsek dorsal radyokarpal bağ yırtıklarına bağlıdır. Yan radyografilerde perilunat dislokasyonlar az önce bahsedilen radyus-lunat-kapitat arası hizanın bozulması ile farkedilir. Bir diğer açı *kapitolunat (KL)*; lunatın kısa aksı ile kapitatın uzun aksı arasında oluşur. Normal KL açısı <30° ölçülür. >30° KL açısı DISI (lunat kemiğinin dorsal tarafa yön değiştirdiği) veya VISI (lunat kemiğinin volar tarafa yön değiştirdiği) durumlarında gelişebilir.

Skafoid Kırığı

Skafoid karpal stabilitede önemli rol oynar [4]. Hemen tüm yüzeyi kıkırdakla kaplı olduğundan besleyici damarların kemiğe ulaşması güçtür. Bilek kırıkları sıklıkla skafoid kemiği ilgilendirir. Gözden kaçması mümkündür [1]. “Enfiye çukuru-snuff-box” hassasiyeti olan olgularda araştırılmalıdır. Kırığın skafoiddeki yeri ve kırığın yer değiştirme derecesi tedavi ve sonuçlarını etkiler. Kırık ne kadar proksimalde ise ve ne kadar yer değiştirdi ise kaynamama / kötü kaynama gibi zayıf iyileşme potansiyeline sahiptir.

Radyografiler PA, L, 45° pronasyonda oblik, 45° supinasyonda oblik ve ulnar deviyasyonda



Resim 12. A, B. Koronal T1-A görüntüde skafoid bel kesiminde kırık olan olguda Gilula yayının bozulduğu (A), sagittal GRE T2 görüntüsünde (B) perilunat dislokasyon ile el bileğinde stabilitenin bozulduğu görülmektedir.

PA olarak alınmalıdır [9]. Kırık ilk radyografilerde seçilemeyebilir, normal olarak raporlanabilecek bu görüntüler kırığı dışlamaz. İki hafta sonra (bu sürede bilek atel içinde kalacak şekilde) görüntülerin tekrarlanması bir yaklaşım olabilir. Diğer bir yaklaşım ise olgunun MRG'sinin elde olunmasıdır. MRG'nin kontrendike olduğu olgularda ince kesitle elde olunan BT ya da kemik sintigrafisi yapılabilir. Özgülük ve özgünlük açısından sırasıyla MRG %98, %99, kemik sintigrafisi %96, %89, BT ise %94, %96 oranında tanıda etkindir [9]. Skafoit kırıkları kaynamama, yalancı eklem gelişimi (psödoartroz), avasküler nekroz ve osteoartrit gelişimi ile sonuçlanabilir (Resim 12A, B). Bu nedenle erken tedavi (cerrahi sabitleme) ve bu komplikasyonların önüne geçilmesi için tanınması önemlidir.

SONUC

Üst ekstremitenin sık yaralanma tipleri ve bunların görüntülerde nerede aranacağını bilmesi erken tanı ile morbiditeyi önleyicidir.

Kaynaklar

- [1]. Shearman CM, El-Khoury GY. Pitfalls in the Radiologic Evaluation of Extremity Trauma: Part I. The Upper Extremity. *Am Fam Physician* 1998; 57: 9951002.
- [2]. Bashir WA, Aziz A, Jidaal I. Imaging of skeletal extremity trauma: A review. *Trauma* 2014; 16: 300-17. [\[CrossRef\]](#)
- [3]. Robb AJ, Howitt S. Conservative management of a type III acromioclavicular separation: a case report and 10-year follow-up. *J Chiropr Med* 2011; 10: 261-71. [\[CrossRef\]](#)
- [4]. Gyftopoulos S, Chitkara M, Bencardino JT. Misses and Errors in Upper Extremity Trauma Radiographs. *AJR* 2014; 203: 477-91. [\[CrossRef\]](#)
- [5]. Sanders TG, Jersey SL. Conventional Radiography of the Shoulder. *Seminars in Roentgenol* 2005; 207-22. [\[CrossRef\]](#)
- [6]. Demirhan M, Atalar AC. Humerus üst uç kırıklarına yaklaşım. *TOTBİD Dergisi* 2003; 2: 126-34.
- [7]. Kömürçü M, Uraş İ, Yavuz OY. Distal humerus kırıklarında kilitli plak uygulamaları. *TOTBİD Dergisi* 2012; 11: 28-33. [\[CrossRef\]](#)
- [8]. Scalcione LR, Gimber LH, Ho AM, Johnston SS, Sheppard JE, Taljanovic MS. Spectrum of carpal dislocations and fracture-dislocations: imaging and management. *AJR* 2014; 203: 541-50. [\[CrossRef\]](#)
- [9]. Kayalar M, Bal E, Gürbüz Y. Sporcularda skafoid kırıkları. *TOTBİD Dergisi* 2012; 11: 242-54. [\[CrossRef\]](#)

Üst Ekstremitte Travması

Hatice Tuba Sanal

Sayfa 340

Normal AK eklem 3-8 mm arasında değişmekle birlikte iki eklem arası fark 2-3 mm'den fazla olmamalıdır.

Sayfa 344

Normal eklem için lateral (L) grafide humerus korteksinden çizilen hat kapitellumun ortasındaki 1/3'lük kesimden geçmelidir.

Sayfa 344

Dirsek eklemine AP ya da L pozisyonunda radyus şaftından geçen çizgi (radyokapitellar çizgi) kapitellumdan geçmelidir.

Sayfa 344

Galeazzi radius distal 1/3 kırığı ile distal radioulnar eklem çıkığı birlikteliğidir. Monteggia ulna kırığı ile proksimal radius başı kırığı birlikteliğidir.

Üst Ekstremitte Travması

Hatice Tuba Sanal

1. Kuzey yürüyüşü yapan olgu elindeki batonuyla düştüğünde sağ el birinci parmağı metakarpofalangeal (MKF) ekleminin abdüksiyon-ekstansiyonda olduğunu tariflemektedir. MKF ekleme yapılan ultrasonografik incelemede, ulnar yan bağın distalde falanksa ulaştığı yerinde bütünüyle yırtıldığı, yırtık bağ kesiminin retrakte olarak addüktör pollisis aponevrozu üzerinde yerleşmiş olduğu tablo hangi isimle anılır?
 - a. Pilon
 - b. Essex-Lopresti
 - c. Stener
 - d. Duverney
 - e. Pipkin
2. Essex-Lopresti kırığı;
 - a. Radius distal 1/3 kırığı + distal radyoulnar eklem çıkığı
 - b. Ulna distal 1/3 kırığı + distal radius başı çıkığı
 - c. Radyus başı kırığı + distal radyoulnar eklem çıkığı
 - d. Radius proksimal 1/3 kırığı + proksimal radyoulnar eklem çıkığı
 - e. Ulna distal 1/3 kırığı + radyokapitellar eklem çıkığı
3. Humerus boynunda kırığı olan olguda aşağıdaki sınıflama sistemlerinden hangisi tanımlayıcıdır ?
 - a. Weber
 - b. Neer
 - c. Riseborough ve Radin
 - d. Letournel
 - e. Garden
4. Birinci parmak metakarp bazisinde oblik seyirli, volar tarafı ilgilendirerek ekleme uzanan kırık hangi isimle anılır ?
 - a. Rolando
 - b. Bennett
 - c. Gamekeeper
 - d. Boksör
 - e. Barton
5. Eli açık olarak üstüne düşen olgunun L grafisinde radyokarpal kompartmana uzanmayan radyal kırığı ve kırık parçanın volar tarafa açıldığı görülüyorsa, karpal dizilimde bozulma yoksa hangisinden bahsedilir ?
 - a. Smith kırığı
 - b. Barton kırığı
 - c. Monteggia kırığı
 - d. Galeazzi kırığı
 - e. Colles kırığı

Alt Ekstremitte Travması

Serap Doğan, Mustafa Öztürk

ÖĞRENME HEDEFLERİ

- Alt ekstremitte kemik ve eklemlerine ait travmatik lezyonlar
- Bağ yaralanmaları
- Menisküs yırtıkları
- Muskülotendinöz yaralanmalar

Travmalı olgularda radyografi ile kırıkların büyük çoğunluğu tespit edilebilir. Ancak multitravmalı hastalarda ağrı, yumuşak doku şişliği ve instabilite nedeniyle pozisyonlama uygun yapılamadığında radyografiler yetersiz kalabilir. Bilgisayarlı tomografi (BT), özellikle multiplanar reformat görüntüler, kompleks anatomiye sahip yapıların ve eklem uzanan kırıkların üç boyutlu değerlendirilmesinde önemli role sahiptir. Uzun çekim süresi, hareket artefaktları, resüsitasyon ekipmanlarının uyum problemleri nedeniyle manyetik rezonans görüntülemenin (MRG) akut travmalı olgularda kullanımı sınırlıdır. Ancak yüksek kontrast rezolüsyonu nedeniyle kırık komplikasyonları (avasküler nekroz, osteomyelit gibi), eşlik eden kas, tendon, kıkırdak, menisküs ve bağ lezyonlarının değerlendirilmesinde MRG vazgeçilmez görüntüleme yöntemidir. Radyografik olarak erken dönemde saptanamayan stres kırıkları ve kontüzyonlar da MRG ile tespit edilebilir. Stres kırıkları ve kontüzyonların erken döneminde kemik iliğinde ortaya çıkan ödem, hemoraji ve mikrotrabeküler kırık, kemikte berelenme (occult fracture, bone bruise) olarak tanımlanmıştır.

KALÇA EKLEMİ- FEMUR

Kalça eklemi - Dislokasyonlar

Genellikle motorlu araç kazalarında şiddetli travmaya bağlı gelişir. Standart radyografiler, kalça ve pelvis anteroposterior (AP), cross-table lateral grafiilerdir. Dislokasyon, anterior veya posterior yönde olabilir. Olguların %90'ında posterior dislokasyon görülür ve femur başı genellikle asetabulumun tamamen dışında ve üstündedir. Olguların %90'ında asetabulum posterior kenarında, %13'ünde ise femur başı anteriorunda kırık vardır [1]. En önemli komplikasyonlar, siyatik sinir hasarı ve femur başı avasküler nekrozudur. Kronik dönemde miyozitis ossifikans, dejeneratif artrit gelişebilir. Anterior dislokasyon, olguların %10'undan azında görülür ve femur başı asetabulum medial ve inferioruna yer değiştirir [2].

Proksimal femur kırıkları

Sıklıkla ileri yaşta, osteoporotik olgularda görülür. Genç ve orta yaş olgularda ise, yüksek enerjili travma veya motorlu araç kazalarına bağ-

Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi, Radyoloji Anabilim Dalı, Kayseri, Türkiye

✉ Serap Doğan • drserapdogan@hotmail.com

lı gelişebilir. Paget hastalığı, fibröz displazi, benign veya malign kemik tümörleri, osteomalazi gibi patolojiler kırık için predispozisyon oluşturabilir. Standart radyografiler, AP (alt ekstremité 15-20° iç rotasyonda) ve lateral grafilerdir. Femur proksimal bölümü vasküler anatomisi kırıkların sınıflandırılması ve tedavi seçiminde anahtar rol oynar. Proksimal femur kırıkları, kırık çizgisinin lokalizasyonuna göre intrakapsüler ve ekstrakapsüler olmak üzere iki tipe ayrılır (Resim 1). İntrakapsüler kırıklarda, femur başı kan akımı bozukluğuna bağlı avasküler nekroz ve/veya nonunion riski daha fazladır.

Intrakapsüler kırıklar

Femur baş ve boyun bölgesinde, trokanterik düzeyin proksimalinde ortaya çıkan kırıklar intrakapsüler kırıklar olarak tanımlanmıştır. Femur başı kırıkları ve femur boyun kırıkları olarak iki ayrı başlıkta incelenir.

Femur başı kırıkları

Nadir görülür ve genellikle posterior kalça dislokasyonu ile ilişkilidir. Ligamentum teresin avülsiyonu veya femur başının asetabulum üzerinde mekanik etkisi sonucu ortaya çıkar. En yaygın kullanılan sınıflama Pipkin sınıflamasıdır [3, 4]. Dört



Resim 1. Femur proksimal kırıkları.

tip tanımlanmıştır. Femur başındaki kırık; tip 1'de ligamentum teres ve fovea santralisin kaudalinde, tip 2'de ise kranyalindedir. Tip 2'de kırık hattı, femur başının ağırlık taşıyan kısmını içine aldığı için avasküler nekroz riski fazladır. Tip 3'te, tip 1 veya tip 2 kırığa femur boyun kırığı eşlik eder. Tip 4'te ise, tip 1 veya tip 2 kırığa asetabular kırık eşlik eder.

Bu lezyonların tespitinde görüntülemeye AP, lateral radyografiler ile başlanabilir. Ancak kırıkların uzanımlarının ve eşlik eden intraartiküler fragmanların tespitinde oblik (Judet view) radyografiler ve BT en önemli görüntüleme yöntemleridir. MRG daha çok avasküler nekroz, siyatik sinir hasarı gibi komplikasyonların değerlendirilmesinde kullanılır.

Femur boyun kırıkları

Femur boyun kırıkları; subkapital (femur baş-boyun bileşke düzeyi), transservikal (femur boynu orta düzeyi) ve baziservikal (femur boynu-trokanterik düzey bileşkesi) olarak 3 tipe ayrılır. Subkapital kırıklar en sık görülen ve avasküler nekroz riskinin en fazla olduğu tiptir. Transservikal ile baziservikal kırıklar nadirdir ve çeşitli derecelerde deplasmanın eşlik ettiği komplet transvers kırıklar şeklinde görülür.

Femur boyun kırıklarının oluş mekanizması, kırık tipleri ve tedavi seçimleri hastaların yaşına ve performansına göre farklılık gösterir. Yaşlılarda düşük enerjili travmaya bağlı transvers subkapital kırıklar sık görülürken, genç erişkinlerde genellikle yüksek enerjili travmalara bağlı baziservikal kırıklarla karşılaşılır [5]. Femur boyun kırıklarının değerlendirilmesinde yaşlılarda sıklıkla Garden sınıflaması, genç erişkinlerde ise Pauwels sistemi tercih edilmektedir [6].

Garden sınıflaması (Resim 2) [7]:

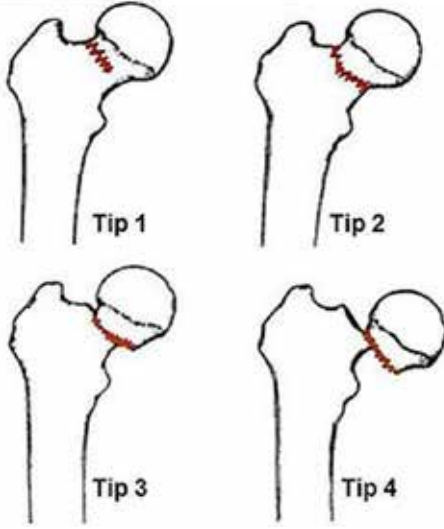
Tip 1. Lateral kortekste inkomplet impakte kırık (valgus impaksiyon).

Tip 2. Komplet nondeplase kırık.

Tip 3. Komplet, parsiyel deplase kırık (%50'den az deplasman) (Resim 3).

Tip 4. Komplet, deplase kırık (%50'den fazla deplasman).

Pauwels sınıflaması; kırık hattının horizontal düzlemle yaptığı açının derecesine göre 3 tipe ay-



Resim 2. Femur boyun kırıklarında Garden sınıflaması.

rılır. Tip 1'de kırık hattının horizontal düzlemle yaptığı açı 30°'den küçük, tip 2'de bu açı 30°-50° arasında, tip 3'te ise açı 50° ve üzerindedir [8].

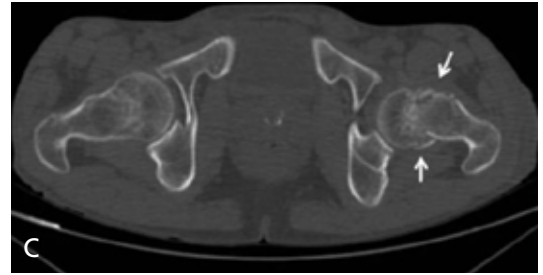
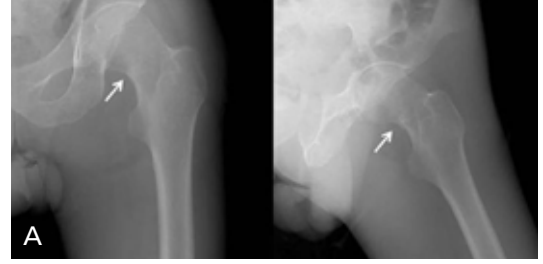
Subkapital kırıklar, deplasman olmadığında radyografilerde gözden kaçabilir. AP radyografilerde Shenton çizgisinin bozulması, lateral grafilerde femur başı ile boynu arasındaki açı değişiklikleri, trabeküler paterndeki bozuklukla, nondeplase veya impakte bir kırığın tanısında ipucu olabilir. Şüpheli durumlarda BT, MRG (ilk 24 saatte) ve kemik sintigrafisi (48-72 saatte) ile kırıklar tespit edilebilir.

Femur boyun kırıklarında, deplasman derecesine ve kırık uzanımına bağlı olarak %6-30 oranında avasküler nekroz gelişebilir. MRG, avasküler nekroz tanısında sensitivitesi ve spesifitesi en yüksek görüntüleme yöntemidir. Avasküler nekroz, travma sonrası MRG ile 6 aya kadar takip edilmeden ekarte edilemez [9].

Ekstrakapsüler kırıklar

İntertrokanterik kırıklar, subtrokanterik kırıklar, büyük ve küçük trokanter avülsiyon kırıkları bu gruptandır. Ekstrakapsüler kırıklarda, avasküler nekroz ve nonunion nadiren görülür. İntertrokanterik kırıklar sıklıkla parçalı kırıklardır ve dominant kırık oblik seyirlidir. Büyük ve küçük trokanter bölgelerindeki deplasman ve kırık parça sayısına göre sınıflanır.

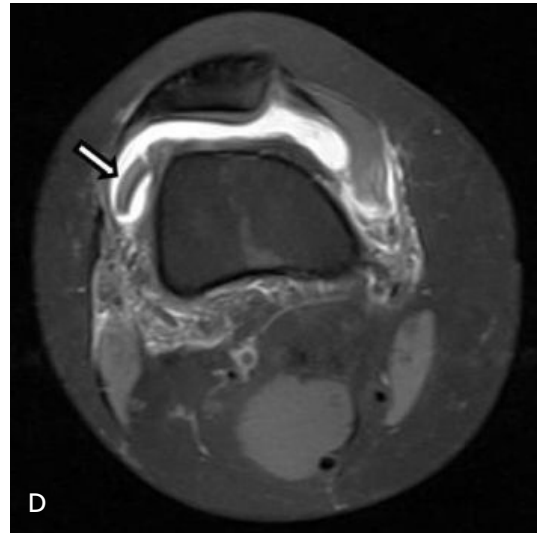
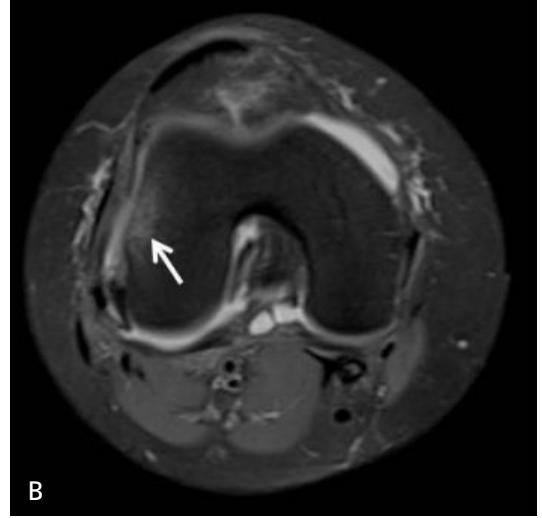
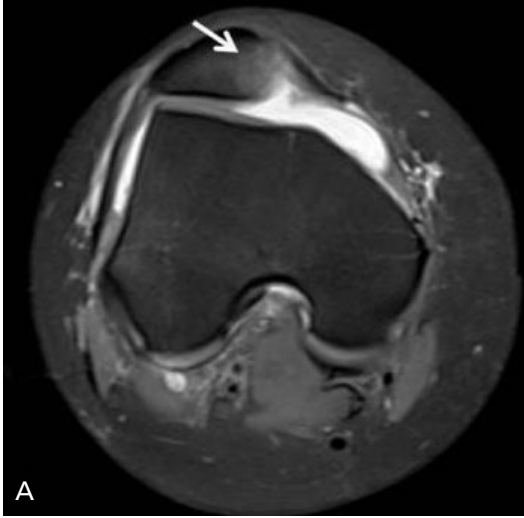
Subtrokanterik bölge, küçük trokanterden itibaren distaldeki 5 cm'lik segmenttir. Ancak femur



Resim 3. A-C. Sol femur transservikal kırığı. Anteroposterior ve oblik radyografilerde (A) femur boynu medialde kortekste kırığa (oklar) bağlı düzensizlik. Koronal (B) reformat ve aksiyal (C) BT kesitlerinde kırık hattı, uzanımı ve minimal deplasman izleniyor (oklar) (Garden-tip 3 transservikal kırık).

diafizindeki en dar intrameduller çapa sahip noktaya kadar devam eden bölge olarak tanımlayanlar da vardır [10]. Paget hastalığı ve femur proksimalindeki metastatik lezyonlar, subtrokanterik kırık için predispozisyon oluşturabilir. Bu nedenle subtrokanterik kırık gelişen olgularda komşu kemik dikkatle incelenmelidir.

Büyük trokanter avülsiyon kırıkları, genelde yaşlılarda, düşme sonrasında gelişir ve radyografik olarak kolaylıkla tanınabilir. Küçük trokanter avülsiyon kırıkları ise genelde çocuklarda ve adolesan atletlerde görülür. Erişkinlerde gelişen küçük trokanter avülsiyon kırıklarının



Resim 4. A-E. Transient lateral patellar dislokasyon. Yağ baskılı proton dansite ağırlıklı görüntüler (A-E). Aksiyal kesitlerde (A, B) patella medial faset ve femur lateral kondilde kontüzyona bağlı hiperintensite (oklar), medial patellar retinakulumda zorlanmaya bağlı ödem. Aksiyal kesitte (C) patellada geniş tam kat kondral defekt (ok) ve lateral suprapatellar bursa içerisinde kondral fraktüre (D) ait parça (ok) izlenmektedir. Koronal kesitte (E) vastus medialis kas hasarı (ok) ve lateral suprapatellar bursa içerisinde kondral fraktüre ait parça (ok) izlenmektedir.

çoğu metastazlara bağlı patolojik kırık şeklinde ortaya çıkar.

Femur cisim kırıkları

Trokanter minörün beş santimetre altından, adduktor tüberkülün proksimaline kadar olan diyafizer kırıkları içermektedir. İzole cisim kırığı veya femur boyun, kondil kırıkları, kalça çıkıkları ile kombine şekilde görülebilir. Cisim kırıkları, AP ve lateral grafilerde kolaylıkla tanımlanabilir. Ancak kırığa bağlı rotasyonel deformite kuşkusuna varsa BT ile değerlendirme gerekir. Eşlik eden femur boyun kırıkları veya pelvis lezyonların atlanmaması için internal rotasyonda AP pelvis grafisi, kalça tomografisi, cerrahi öncesi floroskopi ile lateral grafinin değerlendirilmesi ve cerrahi sonrası mutlaka AP pelvis grafisinin çekilmesi önerilmiştir [11].

DİZ

Suprakondiler femur kırıkları

Transvers, oblik ve parçalı kırıklar görülebilir. Kırıklar ekleme açılabilir. Kalça kırık ve çıkıkları, tibia kırıkları ile birlikte görülebilir.

Femoral kondil kırıkları

Bir ya da her iki kondili içine alan intraartiküler kırıklardır. Osteokondral fragman, eklem yüzeyindeki kırıklarda eklem faresi şeklinde görülebilir.

Patella kırıkları

Patella üzerine direkt travma ile veya şiddetli musküler kontraksiyona bağlı indirekt şekilde gelişebilir. Kırık çizgisine göre transvers, oblik, vertikal kırıklar olarak sınıflandırılır. Bazen parçalı veya yıldız şeklinde kırıklar da görülebilir. En sık transvers kırıklarla karşılaşılır. Çocuklarda, patellar tendon yapışma yerinde patellar sleeve olarak isimlendirilen kırıklar gelişebilir. **Patella'nın osteokondral kırıkları genelde medial fasette lokalizedir ve transient lateral patellar dislokasyonla ilişkilidir. AP ve lateral grafilerde patellar kırıkların çoğu saptanabilir. Tanjansiyel patella**

(axial-sunrise view) grafisinde vertikal kırıklar ve redüksiyon sonrası osteokondral kırıklar daha iyi görülür. Ekleme açılan kırıklarda horizontal-beam lateral radyografiler ile lipoheartrozise bağlı yağ-sıvı seviyesi tespit edilebilir.

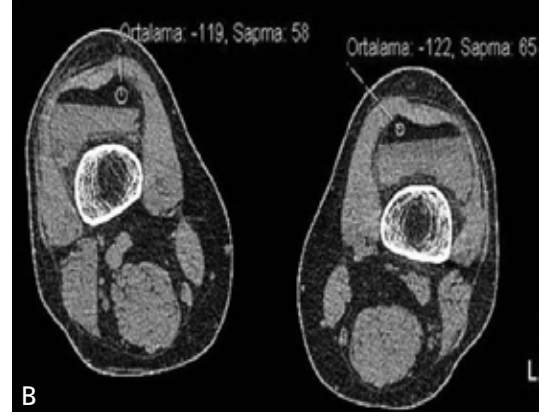
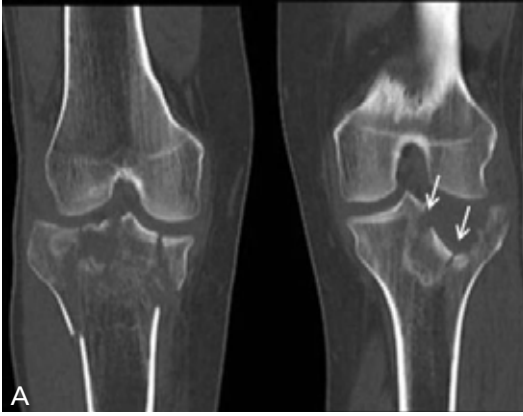
Gelişimsel bipartit veya tripartit patella, kırıklarla karıştırılmamalıdır. Bipartit patella genelde bilateraldir ve kemik ossikül süperolateralde lokalizedir, düzenli korteksi vardır.

Patellar dislokasyon

Lateral patellar dislokasyon (transient) en sık görülen tiptir ve genelde sporcularda rotasyonel travmalarda gelişir. Patella medial fasette ve lateral femoral kondil anterolateralinde impaksiyon sonucu kontüzyon veya osteokondral kırık ortaya çıkabilir. Hemartroz, medial patellar retinakulum hasarı, vastus medialis kas hasarı genelde eşlik eden bulgulardır. Spontan redüksiyon olabilir, ancak rekürren dislokasyon sıklığı. Predispozan faktörler arasında troklear displazi, patella alta, genu valgum, medial retinakulum laksitesi sayılabilir. Transient natürü nedeniyle klinik tanısı zordur. MRG'de yukarıda bahsedilen kemik ve yumuşak doku lezyonları detaylı olarak tanımlanabilir (Resim 4).

Tibial plato kırıkları (Bumper or Fender Fracture/Tampon veya çamurluk kırığı)

Lateral tibial plato kırıklarının %25'i yaya olarak geçirilen trafik kazalarında gelişir [12]. Tibial plato yüksekliği, araç tampon yüksekliği ile yaklaşık aynı seviyede olduğundan bu isim verilmiştir ve %80 lateral tibial plato, %5-10 medial tibial plato, %10-15 her iki tibial plato etkilenir. İntraartiküler kırıklardır ve lipoheartroza sebep olurlar. AP ve lateral grafilerde görülemeyen depolase olmamış ince kırıklarda oblik grafiler gerekebilir. Cerrahi öncesi planlamada, BT ve özellikle multiplanar reformat görüntüleri ile kırıkların uzanımı, çökmenin derecesi detaylı olarak değerlendirilebilir (Resim 5). MRG ile sıklıkla eşlik eden yumuşak doku lezyonları ve ligament yırtıkları gösterilebilir. Gardner ve ark. [13] tibial plato kırıklarında preoperatif MRG'de %77 olguda eşlik



Resim 5. A, B. Sağda Schatzker tip 5, solda Schatzker tip 3 tibial plato kırıkları (oklar). Yüksekten düşme nedeniyle başvuran olguda koronal reformat BT kesitte (A) kırık hatları ve sol lateral tibial platoda çökme. Aksiyal BT kesitte (B) suprapatellar bursalarda lipohemartroza bağlı yağ-kan seviyeleri mevcuttur.

eden çapraz bağ veya kollateral ligament yırtığı, %68 olguda posterolateral köşe yapılarında lezyon saptamışlardır.

Tibial plato kırıklarının değerlendirilmesinde Schatzker sınıflaması kullanılır [14]:

Tip 1. Lateral tibial platoda kama şeklinde kırık

Tip 2. Lateral tibial platoda kırık ve çökme

Tip 3. Lateral tibial platoda çökme

Tip 4. Medial tibial platoda kırık veya çökme

Tip 5. Lateral ve medial tibial platoda ters Y şeklinde kırık

Tip 6. Plato kırığı ile birlikte metafiz ve diyafizi ayıran transmetafizal kırık

Schatzker sınıflaması direkt radyografi bulgularına dayanır. Direkt radyografiye göre yapılan cerrahi planlamanın, BT sonrasında %6-60, MRG sonrasında %21 oranında değiştiğini gösteren çalışmalar vardır [15-17].

Segond kırığı

Aşırı internal rotasyon ve varus stresine bağlı iliotalibial bantın tibia yapışma noktasında gelişen lateral tibial rim kırığıdır (avülsiyon). Olguların %75-100'ünde ön çapraz bağ yırtığı vardır.

AYAK BİLEĞİ

Ayak bileği kırıkları günlük pratikte sık görülen kırıklardandır ve çoğunlukla düşük enerjili rotasyonel travmalarla oluşur. Standart inceleme AP, lateral ve Mortise grafilerini içerir. Mortise

grafi, ayağın 15-20° internal rotasyona getirilerek alınan AP grafidir. Medial ve lateral eklem mesafelerindeki süperpozisyonlar açıılır. Medial malleol ile talus arasındaki alan (medial açıklık) 4 mm'den, tibio-fibuler açıklık 6 mm'den az olmalıdır. Ligament yaralanması şüphesinde ek olarak dorsifleksiyon ve dış rotasyonda stres grafileri alınabilir. Kompleks yaralanmalarda BT ve MRG kullanılır.

Ayak bileği kırıkları ve sindesmoz (anterior, posterior ve transvers tibiofibuler ligament) yaralanmaları ile ilgili çok sayıda özel tanımlama yapılmıştır (trimalleolar kırık, Pott kırığı, Dupuytren kırığı, Tillaux kırığı, Maisonneuve kırığı). Ancak ayak bileği yaralanmalarında en yaygın kullanılan iki sınıflama, Weber ve Lauge-Hansen sınıflamalarıdır [18, 19]. Weber sınıflaması daha basit olup bu sınıflamada fibuler kırığın sindesmoza göre seviyesi temel alınmıştır (infrasindestotik-A, transsindestotik-B ve suprasindestotik-C). Ancak Weber sınıflamasında medial malleol, posterior malleol ve sindesmoz yaralanmaları yer almaz. Lauge-Hansen sınıflaması ise, travmanın mekanizmasına dayanmaktadır (supinasyon addüksiyon, supinasyon eksternal rotasyon, pronasyon addüksiyon, pronasyon eksternal rotasyon) (Tablo 1) (Resim 6). Her mekanizmaya ait alt tipler tanımlanmış olup kompleks bir sınıflamadır. Medial, posterior malleol ve sindesmoz yaralanmaları detaylı olarak sınıflanmıştır ve instabilite ile ilgili daha doğru tahmin yapılabilir.

Tablo 1: Lauge-Hansen sınıflaması

Travma mekanizması	Yaralanma sırası
Supinasyon-addüksiyon	<ol style="list-style-type: none"> 1. Sindesmoz altında lateral malleol kırığı (Weber A) veya lateral talofibuler bağlarda yaralanma. 2. Vertikal medial malleol kırığı ve bazen medial plafond impaksiyonu.
Supinasyon-eksternal rotasyon	<ol style="list-style-type: none"> 1. Anterior tibiofibuler bağ yaralanması. 2. Sindesmoz seviyesinde kısa oblik lateral malleol kırığı (Weber B). 3. Posterior malleol kırığı veya posterior tibiofibuler bağ yaralanması. 4. Medial malleol kırığı veya deltoid bağ yaralanması.
Pronasyon-abdüksiyon	<ol style="list-style-type: none"> 1. Medial malleol kırığı veya deltoid bağ yaralanması. 2. Anterior tibiofibuler bağ yaralanması. 3. Sindesmoz üstünde parçalı fibula kırığı (Weber C)
Pronasyon-eksternal rotasyon	<ol style="list-style-type: none"> 1. Medial malleol kırığı veya deltoid bağ yaralanması. 2. Anterior tibiofibuler bağ yaralanması 3. Sindesmoz üstünde fibula kırığı (Weber C). 4. Posterior malleol kırığı veya posterior tibiofibuler bağ yaralanması.

Tibial plafond (Pilon) kırıkları

Aksiyal yüklenmeler veya rotasyonel yaralanmalar sonucu gelişen tibia distal uç kırıklarıdır. Plafond kelime anlamı olarak tavan demektir. Tibial plafond, tibianın tibiotalar eklemi oluşturan distal yüzeyini ifade etmek için kullanılır. Klasik olarak intraartiküler kırıklar olarak kabul edilir. Ancak Ortopedik Travma Derneği sınıflamasında (OTA) plafond kırıkları; ekstraartiküler, parsiyel artıklar ve tamamen intraartiküler kırıklar olarak sınıflanmıştır. Yaygın olarak kullanılan sınıflama; tip 1- nondeplase basit kırık, tip 2- eklemden deplasmana yol açan kırık, tip 3-belirgin deplasman, impaksiyon ve parçalanma şeklindedir. Bu kırıklara vertebra, pelvis, asetabulum, tibial plato kırıkları eşlik edebilir. Eşlik eden yumuşak doku ve nörovasküler yaralanmalar tedavi seçiminde önemlidir. Genellikle instabil kırıklardır.

AYAK

Ayak kırıkları tüm kırıkların %10'unu oluşturur. Standart radyografiler, AP (dorsoplantar), 35° medial oblik ve lateral grafilerdir. Kalkaneal kırıklarda aksiyal projeksiyon (Harris Beath grafisi) kullanılabilir. Talus boyun grafisi (Canale-Kelly), ayak 15° pronasyonda iken tüpe 15° kraniale doğru açı verilerek çekilir. Subtalar eklemi değerlendirmede ayak nötral dorsifleksiyonda ve iç rotasyonda iken çeşitli açılarla çekilen Broden grafileri kullanılabilir, ancak günümüzde BT bu grafilerin yerini almış durumdadır. Talus kırık ve çıkıklarında ayak bileği AP, lateral ve Mortise grafileri eklenebilir. Ayaktaki aksesuar kemikler travma hastalarında kırıkla karıştırılmamalıdır. En sık görülenler; os trigonum (talus posteriorunda), os peroneum (küboid komşuluğunda) ve os tibiale eksternum (navikula medialinde) kırıklarıdır.

Kalkaneus kırıkları

Ayağın en büyük ve en çok kırılan tarsal kemiğidir. Kalkaneus dört eklem yüzeyine sahiptir ve kırıkların %75'i intraartikülerdir. Radyografik olarak kırık varlığı saptansa da kalkaneusun karmaşık anatomik yapısı nedeniyle kırığın eklem yüzeylerine uzanımı ve deplasmanın üç boyutlu değerlendirmesinde BT gerekebilir. Lateral radyografilerde kalkaneusu değerlendirmede kullanılan Bohler açısı, kalkaneus anterior çıkıntısının



Resim 6. A-C. Ayak bileği pronasyon eksternal rotasyon evre 4 yaralanma. Anteroposterior radyografi (A) ve koronal reformat BT görüntüde (B) fibula sindesmoz üstü kırığı (ok) ve medial malleol kırığı (okbaşı). Sagittal reformat BT görüntüde (C) posterior malleol kırığı (ok) izlenmektedir.

en yüksek noktadan posterior eklem yüzünün en yüksek noktasına çizilen çizgi ile posterior eklem yüzeyinin en yüksek noktasından tüber kalkanei üst kenarına çizilen çizgi arasındaki açıdır. Normalde 20° - 40° olmalıdır. Kırık hattı görülmese bile bu açıdaki azalma posterior eklem yüzündeki çökmenin göstergesidir. İki temel kırık tipi, kompresyon ve avülsiyon kırıklarıdır. Kompresyon kırıkları %10 bilateraldir ve %10 olguda vertebral kırıklar eşlik eder.

Kalkaneus kırıklarında en yaygın kullanılan sınıflama, BT bulgularına dayanan Sanders sınıflamasıdır [20]. Koronal görüntülerde posterior eklem yüzeyi üç parçaya bölünür ve sustentakulum tali ayrı olarak değerlendirilir. Tip 1-parça sayısı-

na bakmadan nondeplase kırıkları, tip 2-posterior eklem 2 parça, tip 3-eklem 3 parça, tip 4-eklem 4 veya daha fazla parça olduğu kırıkları içerir. Bu sınıflama tedavi planlamasında etkilidir.

Talus kırıkları

Talus; tibiotalar, talofibuler, subtalar ve talonaviküler eklem yüzeyleri ile %60-70 eklem yüzeyine sahiptir. Talus kırıkları; baş, boyun, cisim, lateral proses ve posterior proses kırıkları olarak sınıflandırılır. En sık boyun kırıkları görülür ve talar dislokasyonlarla ilişkili olabilir. Talusun zayıf arteriyel kanlanması nedeniyle travma sonrası avasküler nekroz riski söz konusudur. Talus boyun



Resim 7. A-D. Sol talus tip 3 kırığı. Anteroposterior ve lateral radyografiler (A), sagittal (B) ve koronal (C) reformat BT ve üç boyutlu volümetrik (D) görüntülerde kırık hatları ve subtalar, tibiotalar eklem dislokasyonları mevcuttur.

kırıklarında Canale-Kelly'nin modifiye ettikleri Hawkins sınıflaması kullanılır [21]; tip 1-non-deplase kırık, tip 2- deplase kırık, subtalar eklem subluksasyonu veya dislokasyonu, tip 3- deplase

kırık, subtalar ve tibiotalar eklem dislokasyonu (Resim 7), tip 4- deplase kırık, subtalar, tibiotalar ve talonaviküler eklem dislokasyonu. Tip 3 ve 4 kırıklarda avasküler nekroz riski çok yüksektir.



Resim 8. A, B. Arka çapraz bağ avülsiyon kırığı. T1 ağırlıklı sagittal (A) ve proton dansite ağırlıklı yağ baskılı koronal (B) kesitlerde arka çapraz bağ avülsiyon kırığı (ok) ve ödem (oklar) izlenmektedir.

Travma sonrası 6-8. haftada çekilen AP grafide subkondral radyolusensi görülmesi Hawkins işareti olarak tanımlanmıştır, revaskülarizasyon ve talar viabiliteyi gösterir [22].

Metatars kırıkları

Metatars kırıkları pratikte sık görülen kırıklardandır. Ayak üzerine ağır bir cisim düşmesi sonucu genelde metatars cisim ve boyun kısmında ortaya çıkar. İkinci ve üçüncü metatarslar, stres kırıklarının en sık görüldüğü kemiklerdir. Radyografik olarak başlangıçta kırık hattı görülemeyebilir, ancak geç alınan grafilerde kallus formasyonu ve periosteal reaksiyon görülmesi ile stres kırığı tanısı konulabilir. MRG'de erken dönemde kırık hattı ve çevresindeki kemik iliği ödemi görülebilir. Yine erken dönemde sintigrafi, tanıda faydalıdır.

Beşinci metatarsta ise en sık avülsiyon kırıkları ile karşılaşılır. Ayak plantar fleksiyonda inversiyona zorlandığında peroneus brevis tendonu veya plantar aponevroz lateral bandının traksiyonu ile ortaya çıkar. Çocuklarda 5. metatars bazis lateralinde longitudinal uzanım gösteren apofiz, kırıklarla karıştırılmamalıdır. Jones kırığı (Dansçı kırığı) ise 5. metatars proksimalinde bazisten 10-15 mm distalde ortaya çıkan transvers kırıklardır. Vasküler beslenme zayıf olduğundan kırık sonrası avasküler nekroz gelişme riski vardır.



Resim 9. Medial kollateral bağ komplet yırtığı. Proton dansite ağırlıklı yağ baskılı koronal kesitte komplet yırtık ve ödem (ok) izlenmektedir.

Lisfranc yaralanması (Lisfranc kırık-çıkıkları)

Tarsometatarsal eklemler, Lisfranc eklemi olarak isimlendirilir. Bu eklemlerin stabilizasyonuna katılan en önemli yapı Lisfranc ligamentidir. Bu ligament medial küneiform laterali ile ikinci



Resim 10. Ön çapraz bağ komplet yırtığı. Proton dansite ağırlıklı yağ baskılı sagittal görüntüde ön çapraz bağ bütünlüğünün kaybolduğu ve ön çapraz bağın izlenebilir kesiminde retrakte görünüm (oklar) dikkati çekmektedir.

metatars bazis mediali arasında uzanır. **Lisfranc yaralanmasında tarsometatarsal eklem ilişkisi bozulur.** Normalde dorsoplantar grafide ikinci metatars ve orta küneiform medial kenarları aynı çizgide devam eder. Oblik grafide ise üçüncü metatars ve lateral küneiform medial kenarları aynı çizgide devam eder. **Bu çizgilerdeki bozulmalar Lisfranc dislokasyonları açısından anlamlıdır.** Lisfranc yaralanmalarında birinci ve ikinci metatars arasında seyreden dorsalis pedis arterinin yaralanma riski akılda bulundurulmalıdır. İki tip Lisfranc lezyonu tanımlanmıştır. Homolateral tipte tüm metatarslar laterale kaymıştır. Diverjan tipte ise birinci metatars mediale, diğer metatarslar laterale yer değiştirir. Dislokasyonla birlikte metatars proksimal uçlarda, küneiform ve naviküler kemiklerde kırıklar görülebilir.

BAĞ YARALANMALARI

Alt ekstremitte travmalarında en sık karşılaşılan bağ yaralanmaları diz eklemine aittir. Ön ve arka çapraz bağlar (ÖÇB, AÇB), medial ve lateral kollateral bağlar (MKB, LKB) dizin en önemli stabilizatörleridir. ÖÇB en sık yaralanan bağıdır. İzole AÇB yırtığı nadir görülür. AÇB zorlanmaları nadiren medial femoral ve poste-

rior tibial yapışma noktalarından avülsiyona neden olabilir (Resim 8).

Medial kollateral bağlar ve LKB, dizi valgus ve varus zorlanmalarına karşı korur ve en iyi koronal planda değerlendirilirler. MKB yırtıkları üç evreye ayrılır. Evre 1. Bağın devamlılığı ve sinyali normal, bağa komşu yumuşak dokuda ödeme bağlı hiperintensite. Evre 2. Parsiyel yırtığa bağlı bağ sinyalinde artış. Evre 3. Komplet yırtık ve bağ devamlılığında bozulma (Resim 9). Bu sınıflama diğer bağ yaralanmalarında da kullanılabilen genel bir sınıflamadır. MKB'nin femoral yapışma noktasından avülsiyonu sonucu kronik dönemde bu lokalizasyonda ortaya çıkan ossifikasyon, Pellegrini-Stieda lezyonu olarak tanımlanmıştır. LKB, posterolateral köşe yapılarının bir komponentidir ve fibula başına yapışır. LKB yırtıkları genelde diğer bağ yaralanmaları ile birlikte görülür.

Ayak bileğinde en sık yırtılan bağ ise, anterior talofibuler bağıdır. Supinasyon eksternal rotasyon zolanmalarında yırtılır ve MRG'de en iyi aksiyal kesitlerde değerlendirilir.

Ön çapraz bağ yırtıkları

Ön çapraz bağ, anterior tibial deplasmana ve dizin iç rotasyonuna karşı en önemli stabilizatördür. Lateral femoral kondil posteromedialinden başlar ve tibial spin anterolateraline yapışır. Anteromedial ve posterolateral olmak üzere iki demetten oluşur. ÖÇB yırtıkları parsiyel veya komplet olabilir (Resim 10). Parsiyel yırtıklar tek demeti veya her iki demeti birden etkileyebilir. ÖÇB yırtıkları, iyi bir hikaye ve klinik muayene ile yüksek doğruluk oranıyla saptanabilir. Ancak akut dönemdeki kas spazmı, ağrı ve hemartroz klinik muayenede tanıyı güçleştirebilir. ÖÇB yırtığında direkt grafide görülebilen bulgular; anterior tibial eminens avülsiyonu, lateral tibial rim kırığı (Segond kırığı), lateral femoral kondilde osteokondral kırık ve yumuşak doku şişliğidir. Bunlar indirekt bulgulardır ve tanıda değeri sınırlıdır. MRG'nin ÖÇB yırtığı tanısında sensitivitesi, spesifitesi ve doğruluğu %90'dan fazladır [23]. Parsiyel yırtıklarda MRG'nin sensitivite ve spesifitesi daha düşük olsa da 3T MRG ile yapılan bir çalışmada parsiyel yırtıklarda sensitivite %77, spesifite %97 olarak bildirilmiştir [24]. MRG'de ÖÇB en iyi şekilde, ayak 15-30° dış rotasyonda iken

alınan oblik sagittal yağ baskılı T2 ağırlıklı fast spin eko sekansa değerlendirilir. **ÖÇB normalde interkondiler çatıya (Blumensaat hattı) paralel, ön konturu gergin, hipointens bant şeklinde görülmelidir. Yırtıkların çoğunluğu komplet yırtık olup bağın orta 1/3 kısmında görülür. MRG'de yırtık tanısında primer ve sekonder bulgular tanımlanmıştır.**

Primer bulgular:

- ÖÇB liflerinin devamlılığında kayıp
- ÖÇB sinyal intensitesinde artış
- Dalgalı, gevşek kontur (ÖÇB, Blumensaat hattına paralel değildir)

Sekonder bulgular:

- Lateral femoral kondilde ve posterior tibiyal platoda kontüzyon
- Lateral femoral çentik bulgusu: Lateral kondilopatellar sulkusun derinliğinin 1.5mm'den fazla olması
- Lateral tibial rim (Segond) kırığı
- Tibiada öne yer değiştirme (MR ön çekmece-Lachman bulgusu): lateral femoral kondilin midsagittal posterior korteksi ile tibial plato arasında 7 mm'den fazla mesafe bulunması
- Lateral menisküste posterolateral tibial platoya göre arkaya yer değiştirme (uncovered menisküs)
- Arka çapraz bağda katlanma - deniz atı görünümü: AÇB'nin proksimal ve distal segmentine paralel çizilen hatlar arasındaki açının $<105^\circ$ den az olması.
- Posterior AÇB hattı: AÇB'nin distal femur ile olan ilişkisini tanımlar. AÇB'nin distal kesimine paralel çizilen hat femuru distal 5 cm'lik bir segmentte kesmelidir. Kesmiyorsa ÖÇB rüptürünün sekonder bulgusudur.
- Patellar tendonda ondülasyon

ÖÇB yırtıkları, medial menisküs ve medial kollateral bağ yırtıkları ile birlikte görülebilir (O'Donoghue triadı). Hiperekstansiyon yaralanmalarında ÖÇB yırtıkları, posterolateral köşe yaralanmaları ile birlikte görülebilir.

MENİSKÜS YIRTIKLARI

Akut travmatik meniskal yırtıklar genelde dizin rotasyonel yaralanmalarında ortaya çıkar ve sıklık-

la lateral menisküs (LM) etkilenir. İlerleyen yaşlarda dejenerasyon zemininde gelişen yırtıklar ise daha çok medial menisküste (MM) görülür. Fast spin eko ve üç boyutlu gradient eko gibi MR sekanslarının kullanımı ile menisküsler, yüksek uzaysal rezolüsyonda görüntülenebilmiştir. MRG'nin MM yırtıklarının saptanmasında sensitivitesi %93, spesifisitesi %88, LM yırtıklarında ise sensitivitesi %79, spesifisitesi %96 olarak bildirilmiştir [25]. Menisküsler semilunar şekilli fibrokartilajinöz yapılarıdır. MRG'de tüm sekanslarda düşük sinyalli yapılar olarak görülür. Menisküsler; ön boynuz, arka boynuz, korpus ve kök (root) kısımlarına ayrılır. LM ön ve arka boynuzu eşit büyüklüktedir. MM arka boynuzu önden büyüktür.

MRG'de meniskal yırtık kriteri; en az iki kesitte izlenen (koronal veya sagittal planda iki ardışık kesit veya bir koronal bir sagittal planda iki kesit) meniskal distorsiyon (cerrahi öykü olmadan) ve artiküler yüzeye ulaşan intrameniskal sinyal artışıdır [26]. Yırtıklar temel olarak üç tipe ayrılır; horizontal, longitudinal ve radyal. Ayrıca kök, flap, papağan gagası, kova sapı yırtıkları gibi özel yırtık tipleri tanımlanmıştır. Horizontal yırtık (klivaj yırtığı), tibial platoya paralel, menisküsü süperiyor ve inferiyor parçalara ayıran yırtıktır. Longitudinal yırtık; tibial platoya dik, menisküs uzun aksına paralel olup menisküsü santral ve periferik parçalara ayırır. Radyal yırtıklar ise, menisküs uzun aksına ve tibial platoya dik uzanımlıdır. Kök yırtıkları, menisküslerin ön ve arkada tibial platoya yapışma noktalarındaki radyal yırtıklardır. Flap yırtık, deplase horizontal yırtık; papağan gagası yırtık ise deplase radyal yırtıklardır. Kova sapı yırtık, deplase longitudinal yırtık olup meniskal parça interkondiler çentiğe yer değiştirmiştir ve ön ve arkada menisküs ile bağlantılıdır. Yırtıkların tanımlanmasında sagittal, koronal ve aksiyal kesitler birlikte değerlendirilmelidir. Küçük radyal yırtık, root yırtığı ve kova sapı yırtığı tanısında koronal kesitler çok değerlidir. Küçük radyal yırtık, deplase yırtıklar, LM arka boynuz periferik yırtıklarında aksiyal kesitlerin katkısı büyüktür. Parameniskal kistler horizontal yırtıklarla, meniskal ekstrüzyon ise kök yırtıkları ile ilişkili lezyonlardır. LM arka boynuz periferik vertikal yırtıkları ise yüksek oranda akut ÖÇB yırtıkları ile birlikte görülür [27].

Transvers meniskal ligament, meniskofemoral ligamentler, oblik meniskal ligament ve popliteus tendonu MRG'de meniskal yırtıklarla karıştırılabilen tuzak anatomik yapılarıdır.

MUSKÜLOTENDİNÖZ YARALANMALAR

Alt ekstremitte travmalarında muskületendinöz yaralanmalar genelde diz eklemi düzeyindeki kaslarda görülür (quadriseps tendonu, patellar tendon, pes anserinus). Ayak bileğinde ise, aşil tendonu sık travmatize olan tendonlardandır. Akut muskületendinöz yaralanmalar direkt künt travma veya indirekt olarak aşırı gerilme sonucunda ortaya çıkabilir.

Akut yaralanmalar; kas kontüzyonu, myotendinöz strain ve tendon avulsiyonu olarak sınıflandırılır [28].

Kas kontüzyonu, künt travma sonucu kasın derin yapılarında ortaya çıkar. Travmanın şiddetine göre diffüz ödem veya intramusküler hematoma ortaya çıkabilir. Ödem, sıvıya duyarlı sekanslarda hiperintens (kuş tüyü görünümü) izlenir. Hematom ise evresine göre T1 ve T2 sekanslarda farklı sinyal özelliğinde olabilir. Cilt altı dokuda veya komşu kemikte kontüzyon ve ödem eşlik edebilir.

Myotendinöz strain, kasın gerilmesine bağlı zayıf nokta olan myotendinöz bileşke düzeyinde ortaya çıkar. Üç evreye ayrılır. Grade 1: muskületendinöz bileşke ve musküler düzeyde interstisyel ödem ve hemoraji. Grade 2: Myofibrillerde parsiyel yırtık, myotendinöz bileşkede hematoma veya perifasyal sıvı kolleksiyonu. Grade 3: Myotendinöz yapıda komplet yırtık ve retraksiyon.

Tendon avulsiyonu, tendon yapışma yerinde hematoma, periosteal çizgilenme, tendonda retraksiyon şeklinde görülebilir.

Kompartman sendromu, travma sonrası kapalı bir anatomik boşlukta hematoma veya ödeme bağlı basınç artışı ve doku perfüzyonunun azalması ile ortaya çıkan durumdur. Akut kompartman sendromu, acil fasyotomi gerektirir. Genelde alt ekstremitte ortaya çıkar. Tanı; ağrı, sensörimotor kayıp, nabız alınmaması gibi klinik bulgulara ve basınç ölçümüne dayanır. Doppler ultrasonografi ile arteriyel akım, venöz akım ve fazisite değerlendirilebilir. MRG'de ilgili kompartmanda sıvı-

ya duyarlı sekanslarda difüz sinyal artışı görülür. MRG ayrıca anatomik olarak fasyotomi gereken kompartmanın belirlenmesinde yardımcıdır.

Kronik dönemde kas atrofisi veya miyozitis ossifikans gelişebilir. Miyozitis ossifikans, travmadan sonraki iki haftada yoğun kontrast tutan yumuşak doku kitlesi şeklinde görülür ve tümöral lezyonlarla karışabilir. Lezyon çevresindeki ödem, sarkomlarda beklenen ödeme göre daha belirgindir. Ossifikasyon ikinci haftadan sonra görülmeye başlar, periferden santrale doğru oluşur. Kemik yüzeye ulaşırsa parosteal osteosarkomla karışabilir. Kemik ve lezyon arasında ince kleft miyozitis ossifikansı düşündürür. Travma öyküsü ve miyozitis ossifikansta görülen santral radyolusensi ayırıcı tanıda yardımcıdır.

Travma sonrası fasyal yırtık ve defektten kas dokusu herniasyon gösterebilir. Ultrasonografi ile dinamik inceleme yapılabildiği için tanıda değerlidir. MRG'de kas sinyali normal olduğunda, incelenen bölge herniasyonun ortaya çıktığı pozisyonda değilse herniasyon tespit edilemeyebilir.

Kaynaklar

- [1]. Richardson P, Young JW, Porter D. CT detection of cortical fracture of the femoral head associated with posterior hip dislocation. *AJR Am J Roentgenol.* 1990 Jul; 155(1): 93-4. [\[CrossRef\]](#)
- [2]. Kain MSH, Tornetta P III. Hip dislocations and fractures of the femoral head. In: Bucholz RW, Court-Brown CM, Heckman JD, Tornetta P III, eds. *Rockwood and Green's fractures in adults.* 7th ed. Philadelphia, Pa: Lippincott Williams & Wilkins; 2010; 1524-60.
- [3]. Pipkin G. Treatment of grade IV fracture-dislocation of the hip. *J Bone Joint Surg Am* 1957; 39-A(5): 1027-42.
- [4]. Ross JR, Gardner MJ. Femoral head fractures. *Curr Rev Musculoskelet Med* 2012; 5(3): 199-205. [\[CrossRef\]](#)
- [5]. Shah AK, Eissler J, Radomisli T. Algorithms for the treatment of femoral neck fractures. *Clin Orthop Relat Res* 2002; (399): 28-34. [\[CrossRef\]](#)
- [6]. Sheehan SE, Shyu JY, Weaver MJ, Sodickson AD, Khurana B. Proximal Femoral Fractures: What the Orthopedic Surgeon Wants to Know. *Radiographics.* 2015 Sep-Oct; 35(5): 1563-84. [\[CrossRef\]](#)
- [7]. Garden R. Low-angle fixation in fractures of the femoral neck. *J Bone Joint Surg Br* 1961; 43-B(4): 647-63.
- [8]. Pauwels F. *Biomechanics of the normal and diseased hip.* New York: Springer-Verlag; 1976. [\[CrossRef\]](#)

- [9]. Ehlinger M, Moser T, Adam P, Bierry G, Gangi A, de Mathelin M, et al. Early prediction of femoral head avascular necrosis following neck fracture. *Orthop Traumatol Surg Res* 2011; 97(1): 79-88. [\[CrossRef\]](#)
- [10]. Loizou CL, McNamara I, Ahmed K, Pryor GA, Parker MJ. Classification of subtrochanteric femoral fractures. *Injury* 2010; 41(7): 739-45. [\[CrossRef\]](#)
- [11]. Tornerta P III, Kain MS, Creevy WR. Diagnosis of femoral neck fractures in patients with a femoral shaft fracture: Improvement with a standard protocol. *J Bone Joint Surg Am* 2007; 89: 39-43. [\[CrossRef\]](#)
- [12]. Rogers LF. *Radiology of Skeletal Trauma*. 2nd ed. New York: Churchill Livingstone; 1992.
- [13]. Gardner MJ, Yacoubian S, Geller D, Suk M, Mintz D, Potter H, et al. The incidence of soft tissue injury in operative tibial plateau fractures: a magnetic resonance imaging analysis of 103 patients. *J Orthop Trauma* 2005; 19(2): 79-84. [\[CrossRef\]](#)
- [14]. Markhardt BK, Gross JM, Monu JU. Schatzker classification of tibial plateau fractures: use of CT and MR imaging improves assessment. *Radiographics* 2009 Mar-Apr; 29(2): 585-97. [\[CrossRef\]](#)
- [15]. Wicky S, Blaser PF, Blanc CH, Leyvraz PF, Schnyder P, Meuli RA. Comparison between standard radiography and spiral CT with 3D reconstruction in the evaluation, classification and management of tibial plateau fractures. *Eur Radiol* 2000; 10(8): 1227-32. [\[CrossRef\]](#)
- [16]. Macarini L, Murrone M, Marini S, Calbi R, Solarino M, Moretti B. Tibial plateau fractures: evaluation with multidetector-CT. *Radiol Med* 2004; 108 (5-6): 503-14.
- [17]. Yacoubian SV, Nevins RT, Sallis JG, Potter HG, Lorich DG. Impact of MRI on treatment plan and fracture classification of tibial plateau fractures. *J Orthop Trauma* 2002; 16(9): 632-37. [\[CrossRef\]](#)
- [18]. Rogers LF. *Radiology of Skeletal Trauma*. 2nd ed. New York: Churchill Livingstone; 1992.
- [19]. Arimoto HK, Forrester DM. Classification of ankle fractures: an algorithm. *AJR Am J Roentgenol*. 1980 Nov; 135(5): 1057-63. [\[CrossRef\]](#)
- [20]. Sanders R: Displaced intra-articular fractures of the calcaneus. *J Bone Joint Surg Am* 2000; 82-A(2): 225-50.
- [21]. Canale ST, Kelly FB. Fractures of the neck of the talus. Long-term evaluation of seventy-one cases. *J Bone Joint Surg Am*. 1978; 60(2): 143-56.
- [22]. Hawkins LG. Fractures of the neck of the talus. *J Bone Joint Surg Am*. 1970; 52(5): 991-1002.
- [23]. Ng WH, Griffith JF, Hung EH, Paunipagar B, Law BK, Yung PS. Imaging of the anterior cruciate ligament. *World J Orthop*. 2011 Aug 18; 2(8): 75-84. [\[CrossRef\]](#)
- [24]. Van Dyck P, Vanhoenacker FM, Gielen JL, Dossche L, Van Gestel J, Wouters K, et al. Three tesla magnetic resonance imaging of the anterior cruciate ligament of the knee: can we differentiate complete from partial tears? *Skeletal Radiol* 2011; 40: 701-7. [\[CrossRef\]](#)
- [25]. Oei EH, Nikken JJ, Verstijnen AC, Ginai AZ, Myriam Hunink MG. MR imaging of the menisci and cruciate ligaments: a systematic review. *Radiology* 2003; 226(3): 837-48. [\[CrossRef\]](#)
- [26]. Nguyen JC, De Smet AA, Graf BK, Rosas HG. MR imaging-based diagnosis and classification of meniscal tears. *Radiographics* 2014 Jul-Aug; 34(4): 981-99. [\[CrossRef\]](#)
- [27]. Vinson EN, Gage JA, Lacy JN. Association of peripheral vertical meniscal tears with anterior cruciate ligament tears. *Skeletal Radiol* 2008; 37: 645-51. [\[CrossRef\]](#)
- [28]. Bencardino JT, Rosenberg ZS, Brown RR, Hassankhani A, Lustrin ES, Beltran J. Traumatic musculo-tendinous injuries of the knee: diagnosis with MR imaging. *Radiographics* 2000 Oct; 20 Spec No: S103-20. [\[CrossRef\]](#)

Alt Ekstremitte Travması

Serap Doğan, Mustafa Öztürk

Sayfa 350

Femur boyun kırıkları; subkapital (femur baş-boyun bileşke düzeyi), transservikal (femur boynu orta düzeyi) ve baziservikal (femur boynu-trokanterik düzey bileşkesi) olarak 3 tipe ayrılır. Subkapital kırıklar en sık görülen ve avasküler nekroz riskinin en fazla olduğu tiptir.

Sayfa 353

Patellanın osteokondral kırıkları genelde medial fasette lokalizedir ve transient lateral patellar dislokasyonla ilişkilidir. AP ve lateral grafilerde patellar kırıkların çoğu saptanabilir. Tanjansiyel patella (axial-sunrise view) grafisinde vertikal kırıklar ve redüksiyon sonrası osteokondral kırıklar daha iyi görülür. Ekleme açılan kırıklarda horizontal-beam lateral radyografiler ile lipohemartrozi-se bağlı yağ-sıvı seviyesi tespit edilebilir.

Sayfa 356

Talus; tibiotalar, talofibuler, subtalar ve talonaviküler eklem yüzeyleri ile %60-70 eklem yüzeyine sahiptir. Talus kırıkları; baş, boyun, cisim, lateral proses ve posterior proses kırıkları olarak sınıflanır. En sık boyun kırıkları görülür ve talar dislokasyonlarla ilişkili olabilir. Talusun zayıf arteriyel kanlanması nedeniyle travma sonrası avasküler nekroz riski söz konusudur.

Sayfa 359

Lisfranc yaralanmasında tarsometatarsal eklem ilişkisi bozulur. Normalde dorsoplantar grafide ikinci metatars ve orta küneiform medial kenarları aynı çizgide devam eder. Oblik grafide ise, üçüncü metatars ve lateral küneiform medial kenarları aynı çizgide devam eder. Bu çizgilerdeki bozulmalar Lisfranc dislokasyonları açısından anlamlıdır.

Sayfa 360

ÖÇB normalde interkondiler çatıya (Blumensaat hattı) paralel, ön konturu gergin, hipointens bant şeklinde görülmelidir. Yırtıkların çoğunluğu komplet yırtık olup bağın orta 1/3'lük kısmında görülür. MRG'de yırtık tanısında primer ve sekonder bulgular tanımlanmıştır.

Primer bulgular:

- ÖÇB liflerinin devamlılığında kayıp
- ÖÇB sinyal intensitesinde artış
- Dalgalı, gevşek kontur (ÖÇB, Blumensaat hattına paralel değildir)

Sayfa 360

MRG'de meniskal yırtık kriteri, en az iki kesitte izlenen (koronal veya sagittal planda iki ardışık kesit veya bir koronal bir sagittal planda iki kesit) meniskal distorsiyon (cerrahi öykü olmadan) ve artiküler yüzeye ulaşan intrameniskal sinyal artışıdır.

Alt Ekstremitte Travması

Serap Doğan, Mustafa Öztürk

1. Femur proksimal kırıkları için aşağıdakilerden hangisi yanlıştır?
 - a. Femur baş ve boyun kırıkları intrakapsüler kırıklardır
 - b. Femur başı kırıkları genelde posterior kalça dislokasyonları ile ilişkilidir
 - c. Subkapital kırıklar en sık görülen ve avasküler nekroz riskinin en fazla olduğu femur boyun kırığı tipidir.
 - d. İntertrokanterik kırıklar, intrakapsüler kırıklardır.
 - e. Subtrokanterik kırıklarda avasküler nekroz gelişim riski düşüktür.
2. Transient lateral patellar dislokasyon için aşağıdakilerden hangisi yanlıştır?
 - a. Spontan redüksiyon sıktır
 - b. Patella medial fasette kontüzyon ve osteokondral kırık gelişebilir
 - c. Femur medial kondilde kontüzyon sık görülür
 - d. Troklear displazi, patella alta, medial retinakulum laksisitesi predispozan durumlardandır
 - e. Rekürren dislokasyon sıktır
3. Ayak lateral radyografisinde ölçülen Bohler açısı hangi tarsal kemik kırığının tanısında kullanılır?
 - a. Talus
 - b. Kalkaneus
 - c. Navikuler kemik
 - d. Medial kuneiform
 - e. Küboid
4. Lisfranc yaralanmaları hangi anatomik bölgenin travmatik lezyonudur?
 - a. Subtalar eklem
 - b. Tarsometatarsal eklemler
 - c. Metatarsofalangeal eklemler
 - d. Proksimal interfalangeal eklemler
 - e. Distal interfalangeal eklemler
5. Ön çapraz bağ yırtığı MRG bulguları için aşağıdakilerden hangisi yanlıştır?
 - a. Lateral kondilopatellar sulkusun derinliğinin 1.5mm'den fazla olması sekonder bulgudur
 - b. Lateral tibial rim (Segond) kırığı sekonder bulgudur
 - c. Ön çapraz bağ liflerinin devamlılığında kayıp primer bulgudur
 - d. Ön çapraz bağda dalgalı gevşek kontur sekonder bulgudur
 - e. Lateral menisküste posterolateral tibial platoya göre arkaya yer değiştirme (uncovered menisküs) sekonder bulgudur

Pediyatrik Nontravmatik Abdominal Acillere Radyolojik Yaklaşım

Saliha Çıracı, Selim Doğanay

ÖĞRENME HEDEFLERİ

- Pediyatrik nontravmatik abdominal acillerin sınıflandırılması
- Pediyatrik nontravmatik abdominal acillerde klinik bulgular ve görüntüleme algoritması
- Pediyatrik nontravmatik abdominal acillerde direk grafi, skopi, ultrasonografi (US), bilgisayarlı tomografi (BT) ve manyetik rezonans görüntüleme (MRG) bulguları

Giriş

Pediyatrik acil departmanına başvuran hastalar arasında abdominal aciller yaygındır. Çocuklar şikayetlerini tam olarak ifade edemedikleri için tanıyı koymada klinisyenin deneyimi, hikayenin doğru alınması, iyi bir fizik muayene ve görüntüleme yöntemleri önemlidir. En yaygın şikayet karın ağrısıdır [1]. Akut abdomen nedenleri hastanın yaş grubuna göre değişiklik gösterir, sebepler medikal olarak tedavi edilebilenler ve acil cerrahi gerektirenler şeklinde ikiye ayrılabilir. Görüntülemenin amacı cerrahi veya medikal tedavi için uygun tanıyı sağlamak ve altta yatan nedeni saptamaktır. Prematür yenidoğanlarda nekrotizan enterokolit, matür yenidoğanlarda ise intestinal obstrüksiyon en yaygın sebeptir. İnfantlarda sık karşılaşılan nedenler; intussepsiyon, midgut volvulus, meckel divertikülü ve inkarsere inguinal hernidir. Çocuklarda ve adolesanlarda birçok neden mevcut olup akut apandisit bunlar arasında en sık karşılaşılan cerrahi tedavi gerektiren abdominal acil patolojidir [2].

Hipertrofik Pilor Stenozi (HPS)

Yıllık insidansı 1000 doğumda yaklaşık 2-5 olup daha sıklıkla erkek infantları etkiler. Doğumu takiben 3-6 hafta arasında görülür. Pilor kas hipertrofisi pilorik kanalın tama yakın obstrüksiyonuna neden olur, bu durumun sebebi bilinmemektedir. Beslenmeyi takiben görülen safrsız projektıl tarzda kusma dehidratasyona, elektrolit imbalansına ve kilo kaybına sebep olur. Fizik muayenede, epigastrik alanda zeytin şeklinde kitle palpe edilebilir. Tanı, US ve baryumlu üst gastrointestinal sistem (GIS) incelemeleri ile konabilir. Radyasyon içermemesi ve daha ucuz olması gibi sebeplerden ötürü US tanıda daha çok tercih edilir. **Sonografik incelemede kas kalınlığının 3 mm, pilor uzunluğunun ise 15 mm'nin üzerinde olması HPS açısından anlamlıdır (Resim 1) [3]. Gevşek bir pilorik kanaldan mide içeriğinin hızlı boşaldığının görülmesi HPS'nin dışlanması açısından önemlidir. Sonografik inceleme esnasında pilorun 15 dakikadan daha uzun süre kapalı kalması ise HPS lehine kuvvetli bir bulgudur [4]. Tedavide, Ramstedt piloromiyotomi tekniği kullanılır [3].**

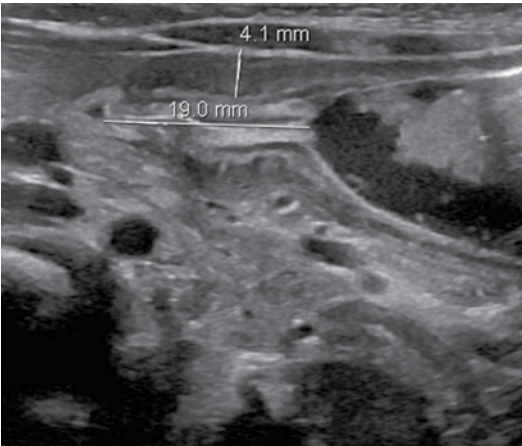
Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi, Radyoloji Anabilim Dalı, Kayseri, Türkiye

✉ Selim Doğanay • selimdoganay@gmail.com

Yüksek İntestinal Obstruksiyon

Duodenal Obstruksiyon (Duodenal atrezi, anüler pankreas, web, preduodenal portal ven ve malrotasyon)

Duodenal obstruksiyon nedenleri; duodenal atrezi, duodenal web, anüler pankreas, malrotasyon/midgut volvulus ve preduodenal portal vendir. En önemli neden atrezi olup gestasyonun 9. ve 11. haftalarında rekanalizasyonun oluşmaması sonucu meydana gelir, %30 olguda Down sendromu eşlik eder [5]. Duodenal atrezi yaklaşık 10.000 doğumda 1 görülür. Prenatal dönemde sonografik olarak saptanabilen bir patoloji olup amniyotik sıvı ile mide ve duodenumun oluşturduğu “double-bubble” görünümü tanı koydurucudur. Prenatal tarama esnasında duodenal atrezi tesbit edilmişse, kardiyak anomaliler ve VACTERL (vertebral, anorektal, trakeoözefageal, renal, ekstremiteler) sendromu gibi eşlikçi patolojileri de aramak gerekir [6]. İntrauterin tanı konmamış olgular kusma ile prezente olurlar, distansiyon belirgin değildir. Kusma sıklıkla ilk beslenmeyi takiben olur, giderek artar ve safrsızdır. Direkt grafi bulgusu “double-bubble” işaretidir. Biri solda mideye uyan lokalizasyonda ve daha büyük, diğeri ise dilate duodenuma uyan lokalizasyonda olmak



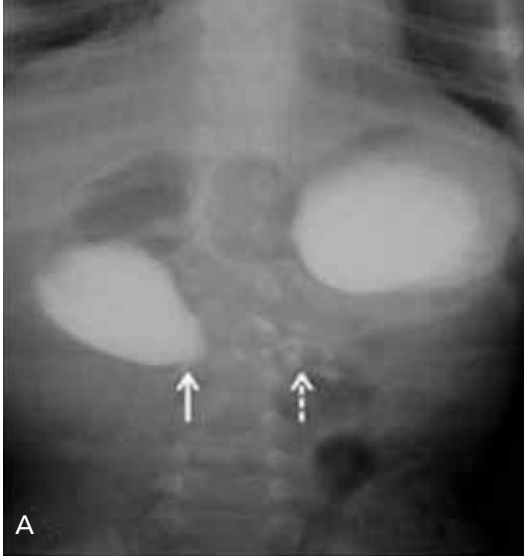
Resim 1. Hipertrofik pilor stenozu. 36 günlük, beslenememe, projektal safrsız kusma ve sarılık şikayetleri ile başvuran olguda US'de pilor uzunluğu 19 mm, tek kat kas kalınlığı 4,1 mm ölçülüyor.

üzere 2 adet gaz gölgesi görülür. Obstruksiyonun komplet olması nedeniyle atrezik duodenumun distalinde, gastrointestinal sistemde gaz görülmez. Duodenal obstruksiyon baryumlu skopik inceleme ile gösterilebilir [5].

Anüler pankreasın gerçek nedeni bilinmemektedir. Görüntüleme bulguları hastanın semptom verdiği yaşa göre değişir. Hastaların yaklaşık yarısı, neonatal periyotta duodenal obstruksiyon ile prezente olur. Anüler pankreasa bağlı obstruksiyon parsiyel veya komplet olabilir. Abdominal grafide “double-bubble” görünümü, baryumlu skopik incelemede ise duodenal stenoz saptanır. Duodenal obstruksiyon yapan diğer nedenler ile ayrımı sonografik olarak yapılabilir. US'de sıvı dolu dilate duodenum 2. kesiminin pankreas ile sarılı olduğu görülür. BT ile de duodenumu çevreleyen pankreatik doku gösterilebilir [5, 7].

Parsiyel obstruksiyona neden olan patolojilerden diğer ikisi duodenal web ve preduodenal portal vendir. Mide ve duodenumun oluşturduğu double-bubble görünümünün yanı sıra parsiyel obstruksiyona bağlı olarak ince barsaklarda da az miktarda gaz saptanır. Baryumlu inceleme ile de duodenal obstruksiyon bulguları ve distale az miktarda baryum geçişi saptanır (Resim 2) [5].

Malrotasyon, duodenojejunal bileşkenin anormal yerleşim gösterdiği, obstruksiyon ve volvulus ile sonuçlanabilen ciddi bir patolojidir. Malrotasyonlu olguların büyük kısmında belirtiler doğumdan sonra görülürken, bir kısmında da bulgular geç infanıl periyotta oluşur. Semptomatik malrotasyonlu olgularda görülen tipik bulgu, safralı kusmadır. **Malrotasyonlu olgularda, baryumlu incelemede duodenojejunal bileşkenin anormal lokalizasyonda olduğu, orta hattın sağında kaldığı görülür (Resim 3) [8].** Ultrasonografide, malrotasyonda duodenum 3. parçası (D3) her zaman intramezenterik yerleşimlidir. D3'ün normal retromezenterik-retroperitoneal yerleşimde, süperior mezenterik arter (SMA) ile aorta arasında görülmesi malrotasyonu ekarte ettirir [9]. Normal olguların büyük kısmında süperior mezenterik ven (SMV) SMA'nın sağında izlenirken, malrotasyonda SMV çoğunlukla sol yerleşimlidir (Resim 4) [10].



Resim 2. A, B. Duodenal web. (A) Kusma şikayeti bulunan, 10 aylık olguda baryumlu skopik incelemede duodenumun normalden geniş olduğu ve kontrast maddenin duodenumda göllendiği görülüyor (beyaz ok). Web distaline az miktarda kontrast madde geçişi var (beyaz kesikli ok). (B) Sonografik incelemede anüler pankreas ekarte ediliyor ve duodenum 2. kısmı normalden geniş izleniyor (siyah oklar).



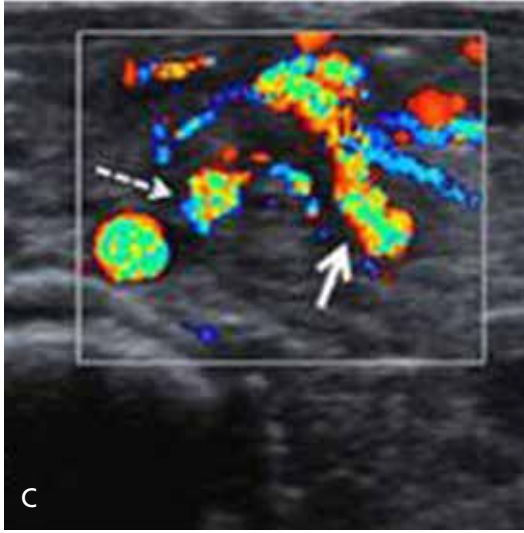
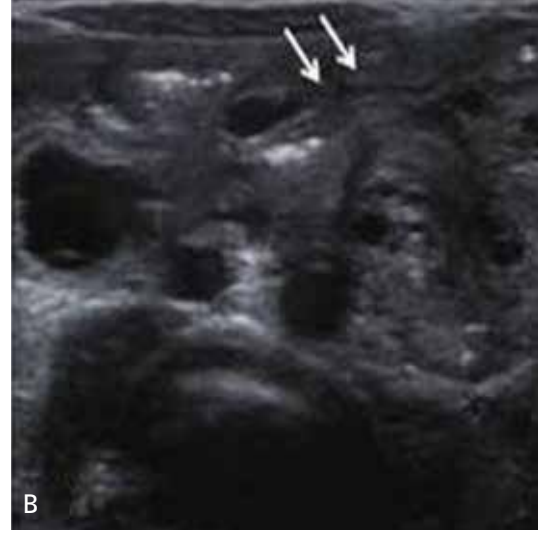
Resim 3. Malrotasyon. Kusma şikayeti olan 5 aylık hastada, baryumlu skopik incelemede duodenojejunal bileşke anormal lokalizasyonda, orta hattın sağında yer almaktadır (siyah ok).

Malrotasyonlu hastalarda mezenterin kısa olması midgut volvulusu zemin hazırlar. Midgut volvuluslu olgular abdominal distansiyon ve ağrı ile prezente olurlar, müdahale edilmezse barsak nekrozuna kadar ilerleyebilir. Çocukluk ve erişkinlik dönemine uzayan malrotasyonlu

olgularda ise tablo daha hafif olup akut veya aralıklı ağrı, kusma ve malabsorbsiyon bulguları görülür [8].

Düşük İntestinal Obstruksiyon (İntestinal atrezi, mekonyum ileusu, mekonyum plak sendromu)

Yenidoğanlarda intestinal obstruksiyonların 1/3'ünde neden atrezidir. İnsidansı 1/330 ile 1/1500 arasında değişir. Duodenal atreziye eşlik eden Down sendromu ve diğer konjenital anomaliler nadiren görülür. Jejunioileal atrezilerin %6-14'ünde multiple tutulum görülür. Hastalar postnatal dönemde safralı kusma, abdominal distansiyon ve mekonyum pasajında gecikme ile prezente olurlar. Prenatal periyotta vakaların %20-35'inde polihidroamniyoz görülür. İntestinal atrezinin prenatal tanısı zordur. Artmış barsak ekojenitesi intestinal atreziye işaret edebilir, ancak spesifik olmayıp bu olguların sadece 1/4'ünde postnatal periyotta gastrointestinal malformasyon saptanır. Postnatal periyotta, direkt grafi ve baryumlu incelemeler ile tanı konur. Direkt grafide barsaklarda dilatasyon ve hava-sıvı seviyeleri saptanır. Bar-



Resim 4. A-C. Obstruksiyonlu malrotasyon. (A) Kusma ile getirilen 8 günlük olguda baryumlu skopik incelemede kontrast maddenin duodenumda göllendiği ve distale geçemediği görülüyor. (siyah ok). Parsiyel obstruksiyona bağlı batın içerisinde az miktarda barsak gazı izleniyor. (B) US'de, duodenum intramezenterik, anormal yerleşimde (beyaz oklar). (C) Mezenter kökünde girdap bulgusu ve ters dönmüş SMA (beyaz kesikli ok) – SMV (kalın beyaz ok).

yumlu grafide ek olarak kullanılmamaya bağlı mikrokolon görünümü saptanır (Resim 5). İntestinal atrezinin tedavisi cerrahi onarımdır. İntestinal atrezi tedavisi sırasında karşılaşılan en önemli risk kısa barsak sendromudur [11].

Mekonyum ileusu 5000-10000 doğumda 1 görülür. Olguların %90-95'inde kistik fibrozis alta yatan sebeptir. Sertleşmiş mekonyumun distal ileumu tıkaması fonksiyonel obstruksiyona neden olur. Olgular genellikle doğumu takiben birkaç saat içerisinde safralı kusma ve abdominal distansiyon ile prezente olurlar. Direkt grafide barsak anslarında dilatasyon ve mekonyumla karışan havanın oluşturduğu 'ground-glass' (buzlu cam) görünümü izlenir.

Baryumlu grafide mikrokolon saptanır. Tedavide suda çözünür kontrastlı lavman ve intravenöz (IV) sıvı idamesi kullanılır. Kontrastlı lavmanın yetersiz kaldığı durumlarda ve komplike olgularda ise tedavi cerrahidir [12].

İleal atrezi ve mekonyum ileusu olgularında prenatal veya postnatal dönemde oluşan perforasyon mekonyum peritoniti ile sonuçlanır. Mekonyum peritoniti acil cerrahi gerektiren bir durum olup başlıca radyolojik bulguları; batın içi serbest hava, hava/sıvı seviyeleri ve geç dönemde kalsifikasyondur [11, 12].

Mekonyum plak sendromu, immatür sol kolonun fonksiyonel obstruksiyonu olup prematürite, maternal diyabet ve maternal ilaç alımı



Resim 5. A, B. İleal atrezi. (A) Safıralı kusması olan ve gaz-gayta çıkaramayan 1 günlük olguda, direk grafide yaygın hava-sıvı seviyeleri görülüyor. (B) Rektal kontrast madde verilerek yapılan skopik incelemede, mikrokolon görünümü izlenmektedir.

(magnezyum, sedatifler) ile ilişkilidir. Distal kolonun mekonyum ile obstruksiyonu ve pasajda gecikme görülür. Baryumlu incelemede sağ kolon ve transvers kolonda ılımlı dilatasyon, sol kolon boyutlarında küçülme ve kolonda multiple dolum defektleri izlenir. Tedavide ise suda çözünür kontrastlı lavman kullanılır [13].

Nekrotizan Enterokolit (NEC)

Neonatal periyotta görülen akut abominal acillerden olup etyopatogenezi net olarak bilinmemektedir. Barsaklarda mukozal hasar, iskemi ve nekrozis görülür, perforasyona kadar ilerleyebilir. Yirmi sekiz haftanın altındaki prematürel ve 1500 gramın altındaki yenidoğanlarda NEC riski belirgin olarak artar. Yoğun bakım ünitesindeki yenidoğanların %1-5'ini etkiler ve sıklıkla hayatın ilk veya 2. haftasında görülür. Başlıca semptomlar; beslenme intoleransı, kusma, diyare ve kanlı gaytadır. Başlıca fizik muayene bulgusu ise abdominal distansiyondur.

İleri vakalarda ise palpabl, distandü barsaklar, karın duvarında ödem ve eritem görülür [14].

Direkt grafi temel inceleme yöntemidir. US, tanı ve takipte rutin kullanılmaz ancak tanı ve tedaviye önemli katkı sağlar. Grafide ve US'de

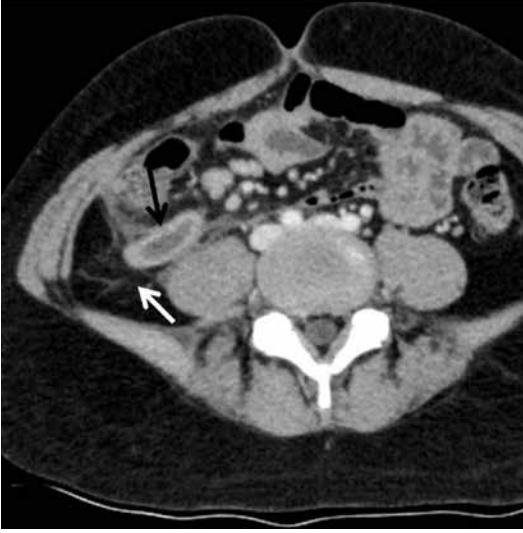
intramural gaz, portal venöz gaz ve serbest intraperitoneal gaz saptanabilir. Sonografinin üstünlüğü, intraabdominal sıvı ve barsak duvar kalınlaşmasını göstermesidir. Sonografide barsaklarda inceleme ve doppler incelemede kanlanma kaybı nekroza işaret eder. Tedavi, nazogastrik tüp ile barsakların dinlendirilmesi, antibiyoterapi ve hidrasyondan oluşur [14].

Apendisit

Akut apandisit, en sık görülen cerrahi gerektiren akut abdominal acil olup en sık 10-30 yaşlar arasında görülür. ABD'de her yıl yaklaşık 60.000-80.000 vaka görülmektedir [15, 16].

En sık semptom ağrı olup klasik olarak periumbilikal bölgeden sağ alt kadrana yayılır. Diğer semptomlar; iştahsızlık, bulantı ve kusmadır. Fizik muayenede sağ alt kadranda hassasiyet ve rebound görülür [16].

Sonografide sıvı dolu, komprese edilemeyen, distandü görünümde, çapı 6 mm'yi geçen apandiks saptanır. İnflame apandiksin, peristaltik aktivite göstermediği, şekli ve pozisyonunun değişmediği görülür, apendikolit eşlik edebilir. Apendiks psoas kası anteriorunda veya retroçekal yerleşimde olabilir. Apendiks gösterilemeyen olgularda perçekal inflamasyon da akut



Resim 6. Akut apandisit. Aksiyal kontrastlı BT'de kalın duvarlı, içi sıvı ile dolu ve genişlemiş, inflame apendiks (siyah ok) izlenmektedir. Apendiks çevresinde yağlı dokuda çizgilenmeler (beyaz ok) mevcuttur.



Resim 8. Meckel divertikülüti. US'de ileum (beyaz ok), divertikül boynu (kesikli beyaz ok) ve duvarı ödemli divertikül (siyah oklar) ile çevre mezenterde (yıldız) inflamasyon ile uyumlu ekojenite artışı izlenmektedir.

apandisite işaret edebilir ancak spesifik değildir. BT'de apendiks çapının 6 mm'nin üzerinde olduğu görülür (Resim 6). Pericekal yağlı dokuda inflamasyona işaret eden çizgilenmeler, abse ve flegmon gösterilebilir [15, 16].

Akut apandistin en sık karşılaşılan komp-



Resim 7. İntussusepsiyon. Ultrasonografide, rektuma (beyaz oklar) kadar uzanan ileal ans (beyaz kesikli oklar) ve mezenterik yağ dokusu (siyah oklar) izlenmektedir.

likasyonu perforasyondur. Çocuklarda semptomların nonspesifik olması ve anamnezin net alınamaması gibi nedenlerden dolayı perforasyon riski daha fazladır [16].

İntussusepsiyon

İntussusepsiyon barsakların kendi içerisine invajinasyonudur, genellikle ileoçekal düzeyde görülür. Acil müdahale gerektirir, tanıda gecikme perforasyon ve nekroza neden olabilir. Çoğu olgu idiyomatik olup terminal ileumdaki hipertrofiye lenfoid dokunun intussusepsiyona neden olduğu düşünülmektedir. Çocuklarda ince barsak obstruksiyonunun sık nedenlerindedir, ABD'de yıllık prevalansı 100.000'de 56'dır. İntussusepsiyon en sık 5-9. aylarda görülür, vakaların %67'si 1 yaşın altındadır. Kolik tarzında karın ağrısı, kusma ve kanlı gaytadan oluşan klasik triad, vakaların %25'inde görülür. Sonografide iç içe geçmiş barsakların oluşturduğu 'hedef' işareti saptanır (Resim 7). Sonografi yüksek tanılabilirliğe sahip olup sensitivitesi %98-100, spesifitesi ise %88-100'dür. Sonografi ile intussusepsiyonun redükte edilebilirliği değerlendirilir. İki barsak arasında sıvı tuzaklanması ve dopplerde akım kaybı gibi bulgular varsa tedavi cerrahi olmalıdır [17].

İntussusepsiyon vakalarının %5–6'sında altta yatan patoloji mevcut olup en sık görülen fokal nedenler Meckel divertikülü, duplikasyon kisti, polip ve lenfoma, diffüz nedenler ise, kistik fibrozis ve henoch schönlein purpurasıdır [17].

Redüksiyon, skopi eşliğinde hava veya baryum ile yapılabilir. Hava ile redüksiyon daha güvenli ve hızlıdır. Peritonit/sepsisli olgular ve direkt grafide serbest hava saptananlar redüksiyon için uygun değildir, bu vakalarda tedavi cerrahi olmalıdır. Redüksiyon sonrası rekürrens oranı yaklaşık %10'dur. Radyasyon maruziyetinden kaçınmak için redüksiyon US eşliğinde hava veya su ile de yapılabilir. Redüksiyonda en önemli komplikasyon perforasyon olup risk yaklaşık %0,8'dir [17].

Meckel Divertikülü

Meckel divertikülü, gastrointestinal traktın en yaygın anomalisidir ve popülasyonun yaklaşık %2'sinde görülür. Omfalomezenterik kanalin barsağa yapışma noktasının kapanmaması sonucu oluşur. Yaklaşık 5 cm uzunlukta ve 2 cm genişlikte olup ileoçekal bileşkenin 40-100 cm'i içerisinde bulunur. Çoğu olgu asemptomatiktir. En yaygın komplikasyonlar; hemoraji, obstruksiyon ve divertikülitir [18].

Meckel divertikülünde, US'de kalın ve düzensiz duvarlı kiste benzer yapıda poş saptanır (Resim 8). Duvar yapısında muskuler tabakaya karşılık gelen eksternal hipoekoik rim ve mukoza/submukozayı temsil eden internal hiperekoik çizgi görülebilir. Doppler US ile kanlanma artışı ve inflamasyon bulguları gösterilebilir [19].

Bilgisayarlı tomografinin tanısal sensitivitesi yüksek olup değişken boyutlarda, kalın duvarlı, sıvı, hava ve partiküller içerebilen, kör sonlanan poş şeklinde izlenir. Çevre mezenterde inflamasyon eşlik eder [18].

Omental İnfarkt

Omental infarkt akut abdominal ağrının nadir nedenlerinden biri olup omentum vaskülarizasyonunun bozulmasıyla alakalıdır. Ayırıcı tanıda akut apandisit, divertikülit, epiploik apandisit

ve mezenterik pannikülit yer alır. Omental infarkta, yağlı dokudaki inflamasyon barsak duvar kalınlaşmasından daha ön plandadır [20].

Omental infarktlı olgular genellikle akut başlangıçlı ve şiddeti giderek artan ağrı ile bulgu verirler. Bulantı, kusma, iştahsızlık, ateş ve barsak disfonksiyonu gibi diğer gastrointestinal semptomlar ağrıya eşlik etmez. Genellikle sağ alt kadrana tuttuğundan akut apandisit taklit eder [20].

Abdominal US'de hiperekoik yapıda kitle benzeri görünüm saptanabilir, ancak sensitivitesi düşüktür. Altın standart inceleme yöntemi BT'dir. Omental infarkt alanı BT'de yüksek dansiteli yağlı kitle benzeri görünüm oluşturur (Resim 9). Komşu barsak duvarında reaktif kalınlaşma görülebilir, ancak omentumdaki inflamasyon daha belirgindir [20, 21].

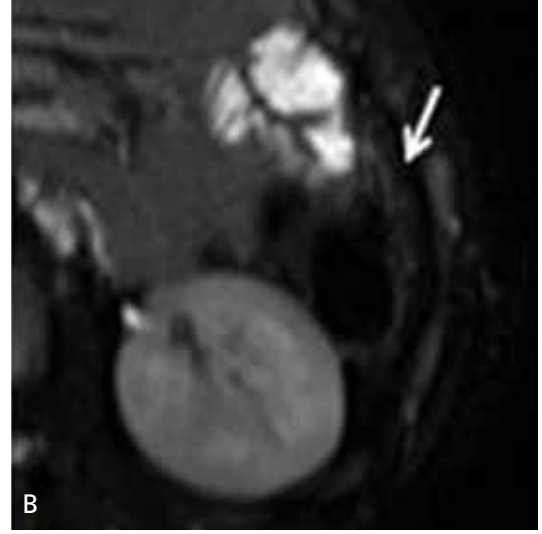
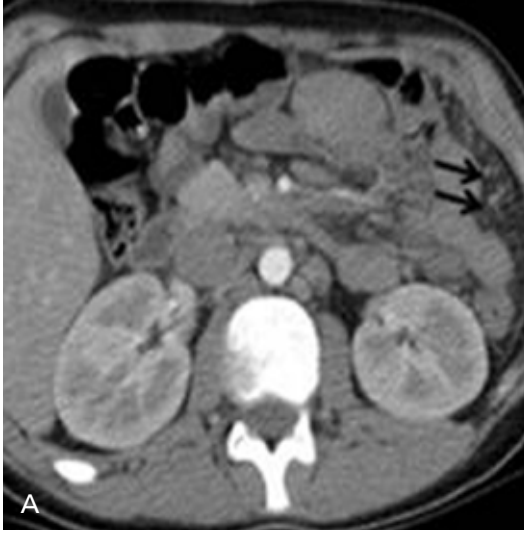
Tedavi yaklaşımı konservatiftir. Cerrahi girişime, ağrının kontrol altına alınmadığı, klinik iyileşmenin sağlanmadığı ve konservatif tedavinin başarısız olduğu durumlarda başvurulur [21].

Akut Pankreatit

Akut pankreatit çocuklarda nadir görülür ve altta yatan nedenler de erişkinden ciddi farklılık gösterir [22].

Çocuklarda akut pankreatitin en yaygın nedeni aksidental ve nonaksidental travmadır. Diğer nedenler; enfeksiyon (kabakulak, viral etkenler), multisistemik hastalıklar (vaskülit, lupus, sepsis, şok), hemolitik üremik sendrom, ilaçlar (L-asparajinaz, steroidler, asetaminofen), metabolik-toksik nedenler (hiperlipidemi, hiperkalsemi) ve safra kesesi taşıdır. Bazen pankreas divisum gibi embriyolojik anomaliler de pankreatit etkeni olabilir [7].

Sonografik olarak pankreasta fokal veya diffüz boyut ve ekojenite artışı saptanabilir veya pankreas normal görünümüne sahip olabilir. Pankreatik kanalda genişleme izlenebilir. Peripankreatik sıvı sık görülen bir bulgu olup sıklıkla anterior perirenal alan, küçük omentum ve transvers mezokolonda görülür. BT'de sınırları düzensiz, peripankreatik sıvının eşlik ettiği, büyümüş pankreas saptanır. Hipodens görünümde ve kontrastlanmayan nekroz alanları eşlik edebilir (Resim 10). Pankreatit tanısında



Resim 9. A-C. Omental infarkt. (A) Aksiyal kontrastlı BT’de solda omentumda dansite artışı (siyah oklar) izlenmektedir. (B, C) MRG’de yağ baskılı T2A görüntüde omentumda sinyal artışı (beyaz ok) ve i.v. kontrast madde enjeksiyonu sonrası alınan T1A görüntüde solda omentumda patolojik kontrastlanma (beyaz kesikli ok) mevcuttur.

BT’nin sensitivitesi US’den daha yüksek olup pankreatik nekrozu ve peripankreatik inflamasyonu daha iyi gösterir. Bazı olgularda, barsak duvar kalınlaşması da eşlik edebilir [7].

Erişkinden farklı olarak çocuklarda pankreatit genellikle kendini sınırlayan tek atak şeklinde görülür. Pankreatit tedavisi analjezik ve intravenöz (i.v.) sıvı desteğini içerir [22].

Akut Kolesistit

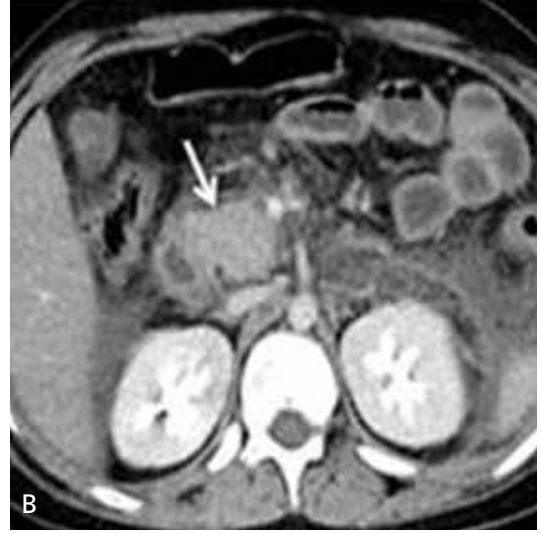
Safra kesesi hastalıkları çocuklarda erişkinlere oranla oldukça nadir görülür. Erişkinlerde kolesistit vakalarının yaklaşık %2-17’sini akalkülöz kolesistit oluştururken, çocuklarda

bu oran %30-50 civarındadır. Akalkülöz kolesistit etyolojisinde infeksiyonlar (tifo, kızıl, kızamık) ve Kawasaki gibi sistemik hastalıklar bulunmaktadır [23].

Akut kolesistitin başlıca semptomları ateş, bulantı, kusma ve sağ üst kadranda ağrıdır. Sağ üst kadranda hassasiyet görülür ve bazı olgularda safra kesesi kitleye benzer şekilde palpe edilebilir. Kole-dokolitiyazisli olgularda sarılık eşlik edebilir [24].

Akut kolesistitte US kriterleri safra kesesi kalınlığının 3,5 mm’nin üzerinde olması, hidrops, ve perikolesistik sıvı koleksiyonudur [23].

Akut kolesistitte tedavi, nazogastrik drenaj, uygun parenteral antibiyotik ve i.v. sıvı desteği ile sağlanır [24].



Resim 10. A-C. Akut nekrotizan pankreatit. (A, B) Aksiyal kontrastlı BT’de normalden büyük ve düzensiz konturlu pankreas, çevre mezenterde sıvı. Kontrastlanmayan nekroze pankreas gövde kesimi hipodens (siyah oklar) izleniyor. Kontrast tutulumu gösteren kuyruk ve baş kesiminde (beyaz oklar) nekroz yok. (C) 15 gün sonra yapılan MRG’de pankreası çevreleyen loküle abse formasyonu (beyaz kesik ok) hiperintens görünümündedir.

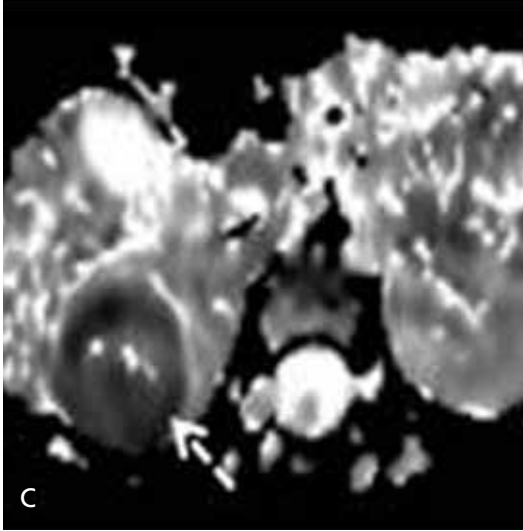
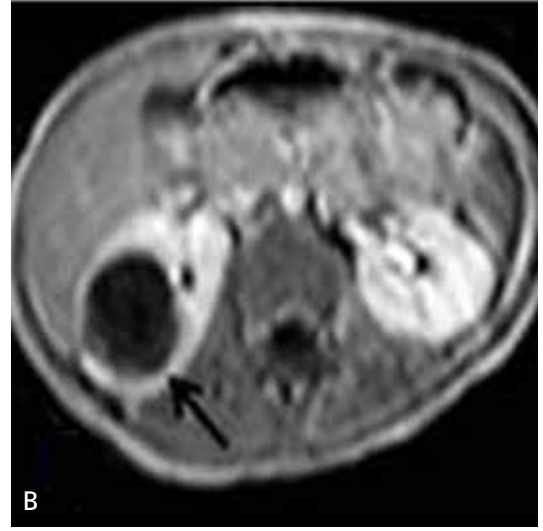
Akut Piyelonefrit

Akut piyelonefrit renal parankim ve toplayıcı sistemin bakteriyal veya fungal enfeksiyonu sonucu oluşur. Tipik klinik bulgular idrar yapma sıklığında artış, dizüri, yan ağrısı ve $38,5^{\circ}\text{C}$ 'yi geçen yüksek ateştir [25].

Akut piyelonefrit çocuklarda çoğunlukla reflü ile ilişkili olup üriner trakt enfeksiyonlarının en ağır formudur. Tipik US bulguları fokal veya global hipoekoik, nadiren de hiperekoik yapıda alanlar, kortikomedüller ayrımının kaybolması ve renal pelvis duvar kalınlaşmasıdır. Doppler US ile genellikle azalmış nadiren de artmış kanlanma alanları gösterilir.

Akut piyelonefrit ve renal skarları göstermede sintigrafinin sensitivitesi ultrasonografiden daha yüksek olup, renal konturu koruyan azalmış uptake alanları şeklindedir. Akut inflamasyona bağlı kortikal şişme saptanır. BT’de kama şeklinde, medulladan kortekse uzanan hipodens lezyonlar görülür. Sintigrafi, BT ve MRG’nin akut piyelonefriti saptamadaki sensitivitesi benzerdir [26].

MRG’de etkilenen alanlar T1A hipointens, T2A hiperintens sinyal özelliğinde olup kortikomedüller ayrım kaybolmuştur. Böbrekte boyut artışı, perirenal çizgilenme ve perirenal sıvı saptanabilir. İntravenöz kontrast madde enjeksiyonu sonrasında etkilenen alanlarda BT ve



Resim 11. A-C. Piyelonefrit/abse. MRG’de (A) Axial T2A sekansta sağ böbrekte, hipointens kapsülü izlenen, abse ile uyumlu homojen hiperintens lezyon (beyaz ok) (B) Kontrastlı T1A sekansta yalnızca kapsül kontrastlanıyor (siyah ok). (C) ADC haritalamada hipointens sinyal değişikliği (beyaz kesikli ok) diffüzyon kısıtlılığını göstermektedir.

MRG’de azalmış kontrastlanma izlenir. İlerlemiş olgularda ise, abse formasyonları demonstrate edilebilir (Resim 11) [25].

Akut piyelonefritte görülen inflamatuvar değişiklikler çoğunlukla geçicidir ve skar bırakmaz. Uygun antibiyotik kullanımı skar oluşumunu önlemede önemlidir [26].

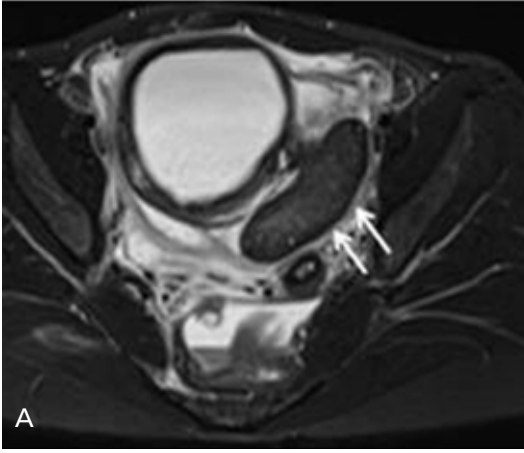
Ürolitiazis

Ürolitiazis pediatrik popülasyonda erişkinlere oranla rölatif olarak daha azdır. Ağrı ile başvuran ürolitiazisli çocukların yalnızca %50’si, erişkinlerde görülen tipik kolik tarzında ağrı ile prezente olur [27]. Üretere inen taşlarda ağrı ta-

şın bulunduğu abdomen bölgesine lokalize olur ve aynı taraf kasığa yayılır. Üreterovezikal birleşkeye lokalize olan taşlarda; üretraya yayılan ağrı, idrar kaçırma, idrar yapma sıklığında artış ve dizüri görülür. Hastaların 1/3’ünde gross hematurü görülür. Bulantı ve kusma da sık görülen semptomlardır [28].

Ürolitiazis tanısında altın standart görüntüleme yöntemi kontrastsız BT’dir. Radyasyon maruziyeti nedeniyle, ürolitiazis semptomları ile başvuran çocuklarda öncelikli inceleme yöntemi US olmalıdır [27].

US’nin üreter taşını saptama sensitivitesi düşük olmasına karşın, taşın oluşturduğu obstruksiyona bağlı hidronefrozu göstermedeki başarısı oldukça



Resim 12. A, B. Over Torsiyonu. (A) MRG'de axial T2A sekansta, sol over normalden büyük olup sinyal intensitesi azalmıştır (beyaz oklar). (B) Koronal T2A sekansta kalın duvarlı paraovaryan kist (beyaz kesikli ok) ve kist posteriorunda sıvı dolu salpink (siyah ok) izlenmektedir.

yüksektir. Kontrastlı BT ile taş ve taşa bağlı sekonder bulgular gösterilebilir. Taşın gösterilemediği olgularda hidronefroz, hidroüreter, perirenal ve periüreteral çizgilenme gibi sekonder bulgular önem taşır. Renal kolik tedavisi konservatif olup semptomları azaltmaya yöneliktir [28].

Over Torsiyonu

Over torsiyonu pediatrik hasta grubunda nadir görülür ancak her yaşta rastlanabilir. En sık adölesanlarda (perimenarşiyal periyotta) ve gençlerde görülür. Over torsiyonu, over ve tüpün anormal dönüşü sonucunda oluşur. Altta yatan patoloji olasılığı pediatrik grupta yaklaşık %51-84 civarında olup sıklıkla görülenler; hemorajik over kisti, benign kistik teratom, paratubal kist, kistadenom ve hidrosalpenkstir. Fonksiyonel over kistleri çocuklarda düzensiz hormon stimülasyonuna bağlı olup yaşamın ilk 1 yılı içerisinde ve menarş döneminde olmak üzere 2 periyotta pik yapar. Torsiyon riski kist boyutu ile korelidir ve özellikle 4-5 cm'nin üzerindeki kistlerde artmıştır. Over torsiyonununun bağlı en sık semptomlar ağrı, bulantı ve kusmadır. Hassasiyet, palpabl kitle ve ateş sık görülen bulgulardandır [29].

US'de over torsiyonu bulguları over boyutlarında artış, ovaryan kitle/kist, serbest sıvı, over periferine dizilmiş folliküller ve dönmüş pediküldür. Periferik yerleşimli genişlemiş kistlerin eşlik ettiği tek taraflı büyümüş tipik over gö-

rünümüne hastaların yaklaşık 2/3'ünde rastlanır. Doppler US ile dönmüş pedikül vasküler yapılarının oluşturduğu, girdap işareti saptanır. Overde kanlanmanın görülmesi torsiyonu ekarte ettirmez. Overde kanlanmanın olmayışı arteryel tıkanıklığı işaret eder, ancak bu bulgu sık değildir. Arteryel trombus öncesi oluşan venöz trombus sıklıkla torsiyon semptomlarına neden olur. Ayrıca overin çift kanlanmasına bağlı olarak da arteryel akım saptanabilir [29, 30].

Kontrastlı BT ve T2A MRG'de büyümüş over (>4 cm), afoliküler stroma ve periferik dizilmiş folliküller over torsiyonu için patognomoniktir. Subakut hemorajiye bağlı intraovaryan hematoma, hematosalpink ve hemoperitoneum saptanabilir. Heterojen yapıda kontrastlanmayan over görünümü iskeminin infarkta ilerlediğini gösterir. Kontrastlanmanın olması torsiyonu ekarte ettirmez (Resim 12) [30].

Tedavi cerrahi olup laparoskopi ve overi koruyacak şekilde detorsiyon yapılır [29].

İnkarsere İnguinal Herni

İnguinal herni onarımı çocuklarda en sık uygulanan cerrahi işlemdir. Çocukların %1-2'sinde inguinal herni görülür (prematür infantlarda yaklaşık %30) ve bu hernilerin de yaklaşık %10'u inkarsere olur. İnkarsere vakalarının yaklaşık %70'ine 1 yaş altında rastlanır [1].

Inguinal herni olgularında, US'de hava veya sıvı dolu barsak ansının funikulusa veya skrotuma doğru uzandığı görülür, herniye segment içerisinde omentum da bulunabilir. Barsaklarda genişleme ve peristaltizm kaybı inkarserasyonu akla getirmelidir [31]. İnkarsere hernilerde vaskülarizasyon bozulması sonucu strangülasyon oluşur. Strangülasyonda US bulguları, yağlı dokuda ekojenite artışı, herni kesesinde kalınlaşma ve ekosunda azalma, kese içerisinde sıvı varlığı ve barsak duvar kalınlaşmasıdır. Doppler US ile kanlanma kaybı gösterilebilir, ancak sensitivitesi düşüktür [32].

İnkarserasyonda hastada huzursuzluk, inguinal kanalda şişme ve hassasiyet görülür. Bulantı ve kusma sık rastlanan semptomlardandır. İnkarsere inguinal herni olgularında redüksiyonu takiben cerrahi onarım yapılmalıdır. Redüksiyonun başarısız olduğu vakalarda tedavi acil cerrahi olmalıdır [33].

Kaynaklar

- [1]. D'Agostino J. Common abdominal emergencies in children. *Emerg Med Clin North Am* 2002; 20: 139-53. [\[CrossRef\]](#)
- [2]. Kim JS. Acute abdominal pain in children. *Pediatr Gastroenterol Hepatol Nutr* 2013; 16: 219-24. [\[CrossRef\]](#)
- [3]. Peters B, Oomen MW, Bakx R, Benninga MA. Advances in infantile hypertrophic pyloric stenosis. *Expert Rev Gastroenterol Hepatol* 2014; 8: 533-41. [\[CrossRef\]](#)
- [4]. Rohrschneider WK, Mittnacht H, Darge K, Tröger J. Pyloric muscle in asymptomatic infants: sonographic evaluation and discrimination from idiopathic hypertrophic pyloric stenosis. *Pediatr Radiol* 1998; 28: 429-34. [\[CrossRef\]](#)
- [5]. Berrocal T, Torres I, Gutierrez J, Prieto C, Hoyo ML, Lamas M. Congenital anomalies of the upper gastrointestinal tract. *Radiographics* 1999; 19: 855-72. [\[CrossRef\]](#)
- [6]. Choudhry MS, Rahman N, Boyd P, Lakhoo K. Duodenal atresia: associated anomalies, prenatal diagnosis and outcome. *Pediatr Surg Int* 2009; 25: 727-30. [\[CrossRef\]](#)
- [7]. Nijs E, Callahan MJ, Taylor GA. Disorders of the pediatric pancreas: imaging features. *Pediatr Radiol* 2005; 35: 358-73. [\[CrossRef\]](#)
- [8]. Applegate KE, Anderson JM, Klatte EC. Intestinal malrotation in children: a problem-solving approach to the upper gastrointestinal series. *Radiographics* 2006; 26: 1485-500. [\[CrossRef\]](#)
- [9]. Khatami A, Mahdavi K, Karimi MA. Ultrasound as a feasible method for the assessment of malrotation. *Pol J Radiol* 2014; 79: 112-6. [\[CrossRef\]](#)
- [10]. Dufour D, Delaet MH, Dassonville M, Cadranel S, Perlmutter N. Midgut malrotation, the reliability of sonographic diagnosis. *Pediatric Radiology* 1992; 22: 21-3. [\[CrossRef\]](#)
- [11]. Prasad TR, Bajpai M. Intestinal atresia. *Indian J Pediatr* 2000; 67: 671-8. [\[CrossRef\]](#)
- [12]. Okada PJ, Hicks, B. Neonatal surgical emergencies. *Clin Pediatr Emerg Med* 2002; 3: 3-13. [\[CrossRef\]](#)
- [13]. Gupta AK, Guglani B. Imaging of congenital anomalies of the gastrointestinal tract. *Indian J Pediatr* 2005; 72: 403-14. [\[CrossRef\]](#)
- [14]. Epelman M, Daneman A, Navarro OM, Morag I, Moore AM, Kim JH, et al. Necrotizing enterocolitis: review of state-of-the-art imaging findings with pathologic correlation. *Radiographics* 2007; 27: 285-305. [\[CrossRef\]](#)
- [15]. Garcia Peña BM, Mandl KD, Kraus SJ, Fischer AC, Fleisher GR, Lund DP, et al. Ultrasonography and Limited Computed Tomography in the Diagnosis and Management of Appendicitis in Children. *JAMA* 1999; 282: 1041-6. [\[CrossRef\]](#)
- [16]. Hardin DM. Acute Appendicitis: Review and Update. *Am Fam Physician* 1999; 60: 2027-34.
- [17]. Applegate KE. Intussusception in children: evidence-based diagnosis and treatment. *Pediatr Radiol* 2009; 39: 140-3. [\[CrossRef\]](#)
- [18]. Elsayes KM, Menias CO, Harvin HJ, Francis IR. Imaging manifestations of Meckel's diverticulum. *AJR Am J Roentgenol* 2007; 189: 81-8. [\[CrossRef\]](#)
- [19]. Baldisserotto M, Maffazzoni DR, Dora MD. Sonographic findings of Meckel's diverticulitis in children. *AJR Am J Roentgenol* 2003; 180: 425-8. [\[CrossRef\]](#)
- [20]. Tonerini M, Calcagni F, Lorenzi S, Scalise P, Grigolini A, Bemì P. Omental infarction and its mimics: imaging features of acute abdominal conditions presenting with fat stranding greater than the degree of bowel wall thickening. *Emerg Radiol* 2015; 22: 431-6. [\[CrossRef\]](#)
- [21]. Estevão-Costa J, Alvarenga AS, Fragoso AC, Garcia M, Campos M. Omental infarction: a reappraisal of conservative management in children. *Acta Med Port* 2014; 27: 433-6. [\[CrossRef\]](#)
- [22]. Werlin SL, Kugathasan S, Frautschy BC. Pancreatitis in Children. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2003; 37: 591-5. [\[CrossRef\]](#)
- [23]. Tsakayannis DE, Kozakewich HP, Lillehei CW. Acalculous cholecystitis in children. *J Pediatr Surg* 1996; 31: 127-30. [\[CrossRef\]](#)
- [24]. Lobe TE. Cholelithiasis and cholecystitis in children. *Semin Pediatr Surg* 2000; 9: 170-6. [\[CrossRef\]](#)
- [25]. Stunell H, Buckley O, Feeney J, Geoghegan T, Browne RF, Torreggiani WC. Imaging of acute pyelonephritis in the adult. *Eur Radiol* 2007; 17: 1820-8. [\[CrossRef\]](#)

- [26]. Kawashima A, Sandler CM, Goldman SM. Imaging in acute renal infection. *BJU Int* 2000; 86: 70-9. [\[CrossRef\]](#)
- [27]. Palmer JS, Donaher ER, O'Riordan MA, Dell KM. Diagnosis of pediatric urolithiasis: role of ultrasound and computerized tomography. *J Urol* 2005; 174: 1413-6. [\[CrossRef\]](#)
- [28]. Graham A, Luber S, Wolfson AB. Urolithiasis in the emergency department. *Emerg Med Clin North Am* 2011; 29: 519-38. [\[CrossRef\]](#)
- [29]. Darrell L. Ovarian torsion. *Semin Pediatr Surg* 2005; 14: 86-92. [\[CrossRef\]](#)
- [30]. Duigenan S, Oliva E, Lee SI. Ovarian torsion: diagnostic features on CT and MRI with pathologic correlation. *AJR Am J Roentgenol* 2012; 198: 122-31. [\[CrossRef\]](#)
- [31]. Hörmann M, Balassy C, Philipp MO, Pumberger W. Imaging of the scrotum in children. *Eur Radiol* 2004; 14: 974-83. [\[CrossRef\]](#)
- [32]. Stavros AT, Rapp C. Dynamic ultrasound of hernias of the groin and anterior abdominal wall. *Ultrasound Q* 2010; 26: 135-69. [\[CrossRef\]](#)
- [33]. Kass EJ, Lundak B. The acute scrotum. *Pediatr Clin North Am* 1997; 44: 1251-66. [\[CrossRef\]](#)

Pediyatrik Nontravmatik Abdominal Acillere Radyolojik Yaklaşım

Saliha Çıracı, Selim Doğanay

Sayfa 365

Sonografik incelemede kas kalınlığının 3 mm, pilor uzunluğunun ise 15 mm'nin üzerinde olması HPS açısından anlamlıdır. Gevşek bir pilorik kanaldan mide içeriğinin hızlı boşaldığının görülmesi HPS'nin dışlanması açısından önemlidir. Sonografik inceleme esnasında pilorun 15 dakikadan daha uzun süre kapalı kalması ise, HPS lehine kuvvetli bir bulgudur.

Sayfa 366

Malrotasyonlu olgularda, baryumlu incelemede duodenojejunal bileşkenin anormal lokalizasyonda olduğu, orta hattın sağında kaldığı görülür. Ultrasonografide, malrotasyonda duodenum 3. parçası (D3) her zaman intramezenterik yerleşimlidir. D3'ün normal retromezenterik-retroperitoneal yerleşimde, süperior mezenterik arter (SMA) ile aorta arasında görülmesi malrotasyonu ekarte ettirir. Normal olguların büyük kısmında süperior mezenterik ven (SMV) SMA'nın sağında izlenirken malrotasyonda SMV çoğunlukla sol yerleşimlidir.

Sayfa 369

Direkt grafi temel inceleme yöntemidir. US tanı ve takipte rutin kullanılmaz, ancak tanı ve tedaviye önemli katkı sağlar. Grafide ve US'de intramural gaz, portal venöz gaz ve serbest intraperitoneal gaz saptanabilir. Sonografinin üstünlüğü intraabdominal sıvı ve barsak duvar kalınlaşmasını göstermesidir. Sonografide barsaklarda inceleme ve doppler incelemede kanlanma kaybı nekroza işaret eder.

Sayfa 369

Sonografide sıvı dolu, komprese edilemeyen, distandü görünümde, çapı 6 mm'yi geçen apendiks saptanır. İnflamasyonlu apendiks, peristaltik aktivite göstermediği, şekli ve pozisyonunun değişmediği görülür, apendikolit eşlik edebilir. Apendiks psoas kası anteriorunda veya retroçekal yerleşimde olabilir. Apendiks gösterilemeyen olgularda periçekal inflamasyon da akut apandisit işaret edebilir, ancak spesifik değildir. BT'de apendiks çapının 6 mm'nin üzerinde olduğu görülür.

Sayfa 375

Kontrastlı BT ve T2A MRG'de büyümüş over (>4 cm), afolliküler stroma ve periferik dizilimli folliküller over torsiyonu için patognomoniktir. Subakut hemorajiye bağlı intraovaryan hematoma, hematosalpink ve hemoperitoneum saptanabilir. Heterojen yapıda kontrastlanmayan over görünümü iskeminin infarkta ilerlediğini gösterir. Kontrastlanmanın olması torsiyonu ekarte ettirmez.

Pediyatrik Nontravmatik Abdominal Acillere Radyolojik Yaklaşım

Saliha Cıracı, Selim Doğanay

1. Direkt grafide duodenal obstruksiyon bulguları olan bir hastada, ince barsaklarda gaz görülüyorsa obstruksiyon nedeni aşağıdakilerden hangisi olamaz?
 - a. Duodenal atrezi
 - b. Duodenal web
 - c. Malrotasyon
 - d. Anüler pankreas
 - e. Preduodenal portal ven
2. Barsak obstruksiyonu bulguları ile prezente olan kistik fibrozisli bir infantta direkt grafide sağ alt kadranda 'buzlu cam' görünümü, baryumlu kolon grafisinde mikrokolon saptanmışsa olası tanı nedir?
 - a. İleal atrezi
 - b. Jejunal atrezi
 - c. Konjenital agangliyonik megakolon
 - d. Mekonyum ileusu
 - e. Nekrotizan enterokolit
3. Meckel divertikülü ile ilgili aşağıdakilerden hangisi yanlıştır?
 - a. Meckel divertikülü gastrointestinal traktın en yaygın anomalisidir.
 - b. Meckel divertikülünde, US'de kalın ve düzensiz duvarlı kiste benzer yapıda poş saptanır.
 - c. Omfalomezenterik kanalın barsağa yapışma noktasının kapanmaması sonucu oluşur.
 - d. Yaklaşık 5 cm uzunlukta ve 2 cm genişlikte olup ileoçekal bileşkenin 40-100 cm'i içerisinde bulunur.
 - e. Çoğu olgu semptomatik olup en yaygın komplikasyonlar hemoraji, obstruksiyon ve divertiküldür.
4. İnkarsere inguinal hernisi saptanan bir olguda aşağıdaki ultrasonografik bulgulardan hangisi strangülasyona işaret etmez?
 - a. Yağlı dokuda ekojenite artışı
 - b. Herni kesesinde kalınlaşma ve ekosunda azalma
 - c. Barsak ansları içerisinde sıvı varlığı
 - d. Barsak duvar kalınlaşması
 - e. Doppler US ile kanlanma kaybı
5. İntussusepsiyon ile ilgili aşağıdakilerden hangisi doğrudur?
 - a. En sık 4-5 yaşta görülür, vakaların % 55'i 3 yaşın üzerindedir.
 - b. Kolik tarzında karın ağrısı, kusma ve kanlı gaytadan oluşan klasik triad, vakaların %90'ında görülür.
 - c. Sonografide iç içe geçmiş barsakların oluşturduğu 'hedef' işareti saptanır.
 - d. Tanıda sonografinin sensitivite ve spesifitesi düşüktür.
 - e. Redüksiyon skopi eşliğinde hava veya baryum ile yapılabilir, baryum ile redüksiyon daha güvenli ve hızlıdır.

Acil Girişimsel Radyolojik İşlemler

Ahmet Kürşad Poyraz¹, Suat Eren²

ÖĞRENME HEDEFLERİ

- Damar dışı acil perkütan girişimler ve endikasyonları
- Damar içi acil perkütan girişimler ve endikasyonları

GİRİŞ

Kesitsel yöntemlerin artan görüntü kalitesi, hızı ve kolay erişilebilirliği sayesinde kateter anjiyografi yerini bilgisayarlı tomografi anjiyografi (BTA) ve manyetik rezonans anjiyografiye (MRA) bırakmıştır ve acil şartlarda yapılmasına nadiren ihtiyaç duyulmaktadır. Embolizasyon, tromboliz, drenaj, inferior vena kava filtresi yerleştirme ve mekanik trombektomi gibi radyolojik girişimsel işlemler acil şartlarda en çok uygulanan tedavi yöntemleridir.

Perkütan Safra kesesi Drenajı

Safra kesesi lümenine görüntüleme kılavuzluğunda kateter yerleştirme işlemidir (Resim 1A, B).

Akut kolesistitte standart ilk basamak tedavi sıvı - elektrolit dengesinin sağlanması ve gastrik dekompresyon sonrasında laparoskopik kolesistektomidir. Yüksek riskli hastalarda, laparoskopik kolesistektomi yerine genel anestezi gerektirmeyen perkütan safra kesesi drenajı ile akut enfeksiyon tedavi edilebilir [1].

Bu tedavinin ultrason kılavuzluğunda ve yatak başında yapılabilmesi, stabil olmayan has-

taların tedavisinde avantaj sağlamaktadır. Safra kesesine kateter yerleştirmek için iki alternatif yöntem vardır. Birincisi, transhepatik yaklaşımdır ki bu yöntemde safra kesesine girmeden önce karaciğerden geçilir. Bu yöntemin üstünlüğü teorik olarak safra kaçağı riskini azaltması, kolon yaralanması riskinin olmaması ve fibrin oluşumunu hızlandırmasıdır ki bu sayede kateter erken dönemde çıkarılabilir. İkinci yöntem olan serbest duvar yaklaşımında ise, safra kesesine doğrudan girilir. Bazen safra kesesinin anatomik yerleşimi karaciğerden geçerek güvenle safra kesesine girmeyi zorlaştırabilir. Bu durumda tercih edilmesi gereken yöntemin üstünlüğü ise; pnömotoraks riskinin daha düşük olması, karaciğer kanaması riskinin olmaması ve hemobilyer fistül riskinin olmamasıdır [2].

En sık komplikasyonlar; safra kaçağı, safra kesesi perforasyonu, kolon yaralanması ve kanamadır [3].

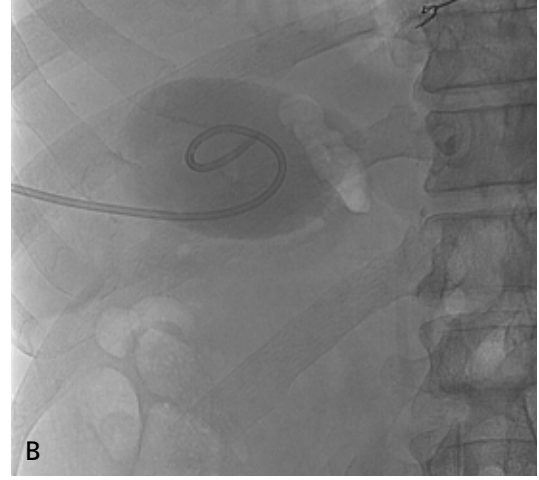
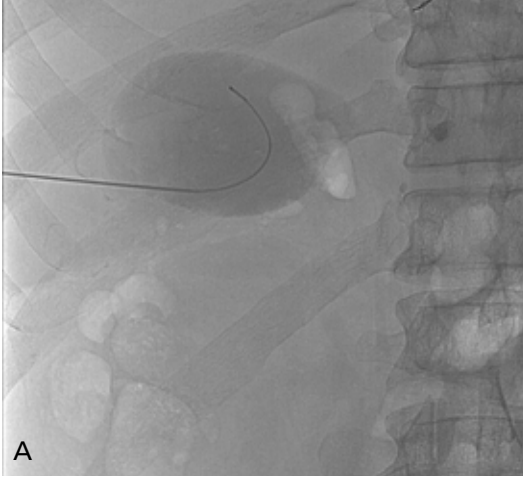
Perkütan Biliyer Drenaj

Obstrükte safra yollarını dekomprese etmek için, perkütan olarak ve görüntüleme eşliğinde safra yoluna kateter yerleştirme işlemi uygulanır (Resim 2A, B). Kılavuz olarak genellikle

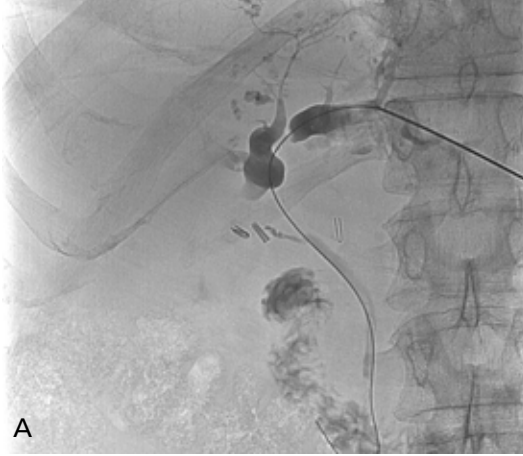
¹Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi, Radyoloji Anabilim Dalı, Elazığ, Türkiye

²Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi, Radyoloji Anabilim Dalı, Erzurum, Türkiye

✉ Ahmet Kürşad Poyraz • akpoyraz@firat.edu.tr



Resim 1. A, B. Akut kolesistitli diabetik ve anestezi riski yüksek olan 76 yaşında erkek hasta. Ultrason kılavuzluğunda transhepatik yolla safra kesesine girilerek kontrast madde enjeksiyonu yapıldı. Perforasyon görülmedi. Kese lümenine genel amaçlı drenaj kateteri yerleştirildi.

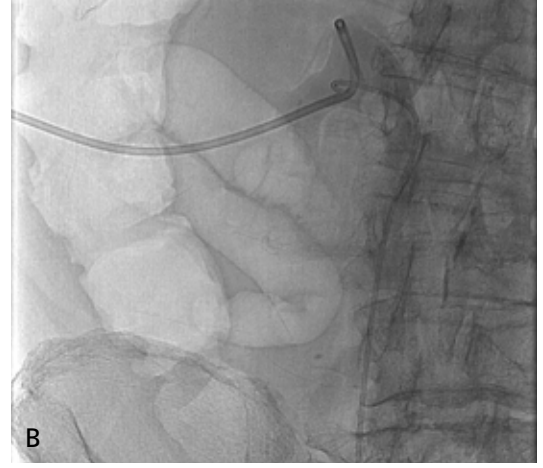
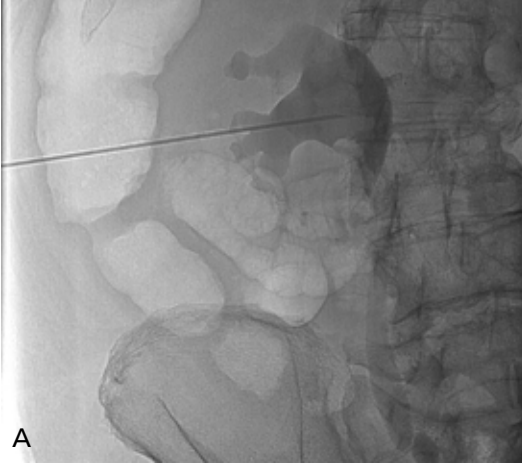


Resim 2. A, B. Elli dokuz yaşında karaciğer sol lob safra yollarında dilatasyonu, kolanjit tablosu ve mikroabseleri olan erkek hasta. Sol lobda obstrüksiyona neden olan tümör darlığından geçildikten sonra metalik stent ve komşuluğuna drenaj kateteri yerleştirildi. Stentin çalıştığı doğrulandıktan sonra birkaç gün içerisinde drenaj kateteri çıkarıldı.

ultrason ve floroskopi beraber kullanılmaktadır. Obstrüksiyonun en sık sebepleri, safra kesesi ve koledok taşlarıdır. **Biliyer obstrüksiyon yalnız başına acil bir durum teşkil etmese de süperenfeksiyon varlığında acil müdahale gereklidir.** Akut kolanjitte ilk basamak tedavi, sıvı - elektrolit dengesini sağlamak ve geniş spektrumlu antibiyotiklerdir. Bu tedaviden fayda görmeyen hastalarda acil biliyer drenaj gerekir. Riski yüksek olduğundan cerrahiye son çare olarak başvurulmalıdır. Biliyer drenaj için ilk tercih endoskopik retrograt kolanjiyopankreatografi (ERCP) olsa da her hastada mümkün

olmamaktadır. Papilin görülememesi, papile girilememesi, hepatolitiazis varlığı ve periferik obstrüksiyonlarda, komplikasyon oranı ERCP'den daha yüksek olan perkütan drenaj tercih edilmektedir [4].

Acil biliyer drenaj gerektiren diğer bir durumda transplantasyon sonrası biliyer obstrüksiyon gelişimidir. Karaciğer transplantasyonu sonrası en yaygın komplikasyonlar, biliyer kaçak ve darlıklardır. Tedavi edilmezlerse enfeksiyona yol açan bu komplikasyonlarda tekrar cerrahi yapmak morbidite ve mortaliteyi artırmaktadır. Enfeksiyon varlığı sadece kolanjite sebebiyet



Resim 3. A, B. Mesane tümörü ve piyonefrozu olan 84 yaşındaki erkek hastaya antegrat üreter stenti ve nefrostomi kateteri takıldı. Piyonefroz tablosunun düzelmesi sonrası üreter stentinin çalıştığı doğrulandıktan sonra nefrostomi kateteri çıkarıldı.

vermez, aynı zamanda transplant yetmezliğine de yol açabilir. Transplantasyonda hepatiko-jejunostomi yapılması ERCP'yi alternatif olmaktan çıkarmakta ve perkütan drenajı zaruri kılmaktadır [5]. Perkütan biliyer drenaj bu hastalarda iyileşmeyi hızlandırmaktadır.

Sepsis, kanama ve safra kaçağı en yaygın komplikasyonlardır.

işlemi başarısız olduğunda ise, tercih edilecek tedavi perkütan nefrostomi olmalıdır. Acil perkütan nefrostomi için diğer bir endikasyon ise obstrüktif üropatiye sekonder gelişen akut böbrek yetersizliğidir.

En yaygın major komplikasyonları kanama, vasküler yaralanma, komşu organ yaralanması, pnömotoraks ve sepsistir [6].

Perkütan Nefrostomi

Böbrek toplayıcı sistemine görüntüleme kılavuzluğunda kateter yerleştirme işlemidir (Resim 3A, B). Genellikle ultrason ve floroskopi kılavuzluğunda yapılırsa da sadece ultrason kılavuzluğunda da yapılabilir. **Tek böbreklilerde akut obstrüksiyon gelişmesi halinde veya enfekte obstrükte toplayıcı sistem varlığında yani piyonefroza acil perkütan nefrostomi endikedir.** Piyonefroza sekonder gelişebilecek sepsis morbidite ve mortalitede ciddi artışa neden olmaktadır. Piyonefroz sonrası gelişebilecek komplikasyonlardan ksantogranulomatöz piyelonefrit ise afonksiyone böbrekle sonuçlanabilmektedir. Perkütan nefrostomi ve retrograt üreteral stentleme benzer etkinliğe ve komplikasyon oranlarına sahip olsa da üreter stenti hasta açısından daha konforlu olduğundan piyonefroz tedavisinde ilk basamakta tercih edilmektedir. Bu yöntemde kanama riski de daha azdır. Retrograt üreter stentleme

Perkütan Abse Drenajı

Perkütan abse drenajı, görüntüleme eşliğinde enfekte sıvı içerisine kateter yerleştirilmesi işlemidir. Gece teşhis edilen abselerin drenajı genellikle ampirik antibiyotik tedavisi ve intravenöz hidrasyon tedavisini takiben ertesi güne bırakılır. Perkütan abse tedavisinin etkinliği konusunda şüphe bulunmasa da zamanlaması konusunda yeterli literatür verisi bulunmamaktadır. Hafta sonlarında ya da tatillerde talep edilen acil abse drenajı farklılık arz etmektedir. **Genellikle hastanın bekleme süresinin uzaması halinde sepsise gireceğinden endişe edildiğinde acil perkütan drenaj yapılmaktadır.** Bu konuda farklı görüşler olsa da drenaj ne kadar erken yapılırsa hastanın durumunun o kadar çabuk düzeleceği ve hastanede kalış süresinin azalacağı göz önünde bulundurulmalıdır [7].

İşlemin major komplikasyonları (%10) arasında septik şok, bakteriyemi, hemoraji, süperenfeksiyon ve organ yaralanması bulunmaktadır [8].

Kateter Anjiyografi

Vasküler kateterizasyon sonrası floroskopi kılavuzluğunda ve kontrast madde kullanılarak damarların görüntülenmesi işlemidir. Hala birçok vasküler patolojinin tanısında altın standart kabul edilen kateter anjiyografi ilk basamak görüntüleme olarak tercih edilmemekte olup yerini BTA'ya bırakmıştır. Kateter anjiyografi; zaman alan, invaziv, komplikasyonları olan ve fazlaca kontrast kullanmayı gerektiren yöntemdir.

BTA ve MRA gibi invaziv olmayan yöntemler hem hızlı hem de yeterli kalitede tanısal görüntüler sağlamaktadır. Komplikasyonlarından kaçınmak için günümüzde vasküler acillerde kateter anjiyografi sadece özel durumlarda tercih edilmektedir. Renkli doppler ultrasonografi (RDUS), BTA ve MRA gibi yöntemlerin negatif olmasına rağmen kuvvetli klinik şüphe olması halinde vasküler patolojilerin tanısında kateter anjiyografi tercih edilebilir.

Akut oklüziv mezenterik iskemi tanısında arteriyel ve venöz fazları içeren BT görüntüleme tercih edilmektedir. **Periferik oklüzyon şüphesi olan hastalarda BTA ve RDUS negatif ise, kateter anjiyografi tercih edilmelidir. Nonoklüziv iskemide ise tedavi olarak superior mezenterik artere selektif vazodilatör uygulanması gerektiğinden (PGE1, nitroglicer, papaverin, glukagon vb.) nonoklüziv akut mezenterik iskemi tanısında ise ilk tercih kateter anjiyografi olmalıdır [9].** Hasta stabil değilse kateter anjiyografi yerine BTA tercih edilmelidir.

Akut periferik hastalığı olan hastalarda revaskülarizasyon yapılması planlanıyorsa ilk basamakta kateter anjiyografi ile detaylı arteriyel anatomiye ulaşılabilir. Revaskülarizasyon yapılması düşünülmeyen durumlarda ise, ilk basamakta invaziv olmayan yöntemlerden RDUS ile inceleme yapılmalıdır. Darlığın yerini ve derecesini daha hassas olarak göstermek içinse BTA ve MRA kullanılabilir [10].

İşlemin en sık görülen komplikasyonları; giriş yeri hematomu, bulantı, kusma, anafaksi, inme ve geçici hipotansiyondur.

Kateter Yönlendirmeli İntraarteryel Tromboliz

Tromboliz vasküler sistemdeki pıhtının trombolitik ajanlar kullanılarak çözülmesi işlemidir. Tromboliz tedavisinde eksojen plazminojen aktivatörleri kullanılmaktadır. Ürokinaz ve streptokinaz gibi ajanlar günümüzde pek tercih edilmemektedir. Sürekli infüzyon en çok tercih edilen yöntem olsa da bolus, puls sprey, dereceli infüzyon gibi yöntemler de kullanılabilir [11]. İşlemin kesin kontrendikasyonları; aktif kanama, yakın zamanlı cerrahi operasyon hikayesi, yakın zamanlı serebral travma ve geçirilmiş nörovasküler hastalık hikayesidir (2 ay içinde). En sık komplikasyonlar kanama ve anafleksidir.

Pulmoner embolide standart tedavi intravenöz (iv) trombolizdir. Bu tedaviyi tolere edemeyecek veya iv trombolizin yeterli fayda sağlamadığı görülen masif pulmoner emboli tedavisinde kateter yönlendirmeli intraarteryel tromboliz (KYT) tercih edilebilir [12]. Hemodinamik olarak stabil olmayan hastalarda sistemik trombolitik tedavinin komplikasyonlarından kanama riski yüksek olduğundan, masif pulmoner emboli tedavisinde KYT kullanılmıştır [13]. Özel durumlar dışında pulmoner embolide KYT'in intravenöz trombolitik infüzyonuna üstünlüğünü gösteren kanıt bulunmamaktadır [14]. KYT'nin pulmoner embolide etkinliği ve güvenilirliği hakkında daha fazla veri elde edebilmek için daha fazla çalışmaya ihtiyaç duyulmaktadır.

Ekstremité beslenmesinin kaybolduğu veya şiddetli azaldığı akut iskemi, şiddetli olduğunda mortalite ve ekstremité amputasyonu ile sonuçlanabilen vasküler acildir [15]. Uygun seçilmiş vakalarda KYT acil olarak uygulanmakta ve bazen ek olarak perkütan mekanik trombektomi de tercih edilmektedir [16]. Akut ekstremité iskemisi değerlendirilirken SVS/ISCVS sınıflandırması kullanılmaktadır (Tablo 1). Kategori IIa olan vakalar acil KYT'den en çok fayda görebilecek olanlardır. Kategori I vakalarda ise, canlı ekstremité bulunduğundan heparin antikoagülasyonu yeterli tedaviyi sağlar. Bu vakalarda kesitsel yöntemler olan BTA veya MRA ile yeterli tanısal bilgi sağlanabilir. Kategori IIb vaka-

Tablo 1: SVS/ISCVS akut bacak iskemisi şiddet sınıflandırması

Kategori	Tanım	Kapiller dönüş	Kas Paralizisi	Duyu kaybı	Doppler Akımı Arteryel/Venöz
I					
Canlı	Acil tehdit yok	Var	Yok	Yok	Var/Var
IIa					
Tehdit Altında	Tedavi edilirse kurtarılabilir	Var / Yavaş	Yok	Kısmen	Yok/Var
IIb					
Tehdit Altında	Acil tedavi edilirse kurtarılabilir	Yavaş / Yok	Kısmen	Kısmen	Yok/Var
III					
Dönüştür	Genellikle amputasyon gerekir	Yok	Tam	Tam	Yok/Yok

larda ise risk ve elde edilecek fayda gözetilerek cerrahi ve KYT arasında seçim yapılmalıdır. Bu hastalarda KYT kararı verilirse daha agresif olan puls-sprey tromboliz veya eşlik eden perkütan mekanik trombektomi tercih edilmelidir [17].

Girişimden önce yapılmış bir invaziv olmayan yeterli kalitede görüntüleme yöntemi varsa kontrast madde enjeksiyonu sadece kateter yönlendirme için kullanılmalıdır. Oklüzyonda en az %95'lik çözülme ve antegrat akımın sağlanması teknik başarı olarak kabul edilmektedir [18]. İşlemin komplikasyonları intrakraniyal kanama, major kanama, kompartman sendromu ve distal embolizasyondur. Major kanama ve kompartman sendromu gelişmesi halinde trombolitik ve heparinin kesilmesine ek olarak taze donmuş plazma verilmesi gereklidir.

Akut inmede kabul edilen tedavi etkinliği kanıtlanmış olan intravenöz tromboliz olsa da KYT ve mekanik trombektomi de son zamanlarda akut serebral iskemide tedavisinde kullanılmaktadır. Etkinliği intravenöz fibrinolitik tedavi kadar kabul görmemiş olsa da intraarteryel tromboliz veya mekanik trombektomi intravenöz tPA tedavisinin yetersiz kalması durumunda, yetersiz kalması muhtemel durumlarda ve büyük damar oklüzyonlarında tercih edilebilir [19]. tPA tedavisinin yetersiz kalması 1 saatlik infüzyona rağmen düzelme olmaması durumu olarak tanımlanmaktadır [20].

İnternal karotis ve orta serebral arterde oklüzyonu olan hastalarda iv tPA tedavisiyle rekanalizasyon sağlanma oranı düşüktür ve bu hastaların küçük bir kısmında ciddi düzelme

görülmür [21]. Primer tedavi yöntemi intravenöz tromboliz olsa da bu hastalarda tPA'nın trombüsü ertimesini beklemek intraarteryel tedaviyi geciktirdiğinden iv tedavi devam ederken intraarteryel tedavinin de yapılması mantıklı bir yaklaşım olabilir [22, 23].

Bilgisayarlı tomografide büyük pıhtıyı düşündüren orta serebral arter işareti varsa veya görüntülemelerde 8 mm'den uzun pıhtı varlığı görülüyorsa iv tedavinin başarısız olma olasılığı yüksektir ve intraarteryel tedavi tercih edilebilir. Akut başlayan ve büyük arter oklüzyonunu işaret eden ciddi nörolojik defisiti (NIHSS \geq 8) olan veya şiddetli afazisi olan hastalara anterior sirkülasyon inmeleri için ilk 6-8 saat içinde, orta serebral arter inmeleri için ilk 6 saat içerisinde KYT tedavisi gereklidir [24, 25]. Tedaviye ne kadar erken başlanırsa sonuç o kadar yüz güldürücü olmaktadır. Tedavinin kesin kontrendikasyonu kontrastsız BT'de kanama varlığı veya belirgin oturmuş enfarkt varlığıdır [26]. KYT sonrası komplikasyonlardan en sık görüleni intraserebral kanamadır (ortalama %10) [27]. Subaraknoid kanama ise, intraarteryel tedaviye has sayılabilecek bir komplikasyondur ve iv tPA tedavisinde pek görülmez. İşlem esnasında gelişen subaraknoid kanama ölümcül olabildiğinden ve tekniğe bağlı geliştiğinden bu durumdan özellikle kaçınılmalıdır. Tel perforasyonuna sekonder geliştiği tahmin edilen bu durum nadir olsa da mekanik pıhtı alıcılar ve anjiyoplastilerde görülme sıklığı daha da fazladır [28-30].

Akut mezenter iskemide KYT tedavisi için bağırsak enfarktı olmadığının doğrulanması



Resim 4. A, B. Yetmiş yaşında erkek hastada akut popliteal arter oklüzyonu. Oklüzyon bölgesinden kılavuz telle geçilen ve balon anjioplasti yapılan hastanın trombusu mekanik yöntemle açıldı.

gerekir. Enfarkt varlığı tromboliz tedavisi için kontrendikasyon teşkil ettiğinden ve çoğu hastada enfarkt dışlamak mümkün olmadığından tromboliz tedavisi kısıtlı durumlarda yapılabilmektedir. Tromboliz tedavisi yapılabilen hastalarda ek olarak vazodilatör infüzyonu da oklüzyona sekonder gelişen vazospazmın çözülmesinde yardımcı olmaktadır. Tromboliz tek başına yapılabilirse de aspirasyon trombektomi ya da stentleme beraber de yapılabilir [31].

Perkütan Mekanik Trombektomi

Perkütan mekanik trombektomi (PMT) çeşitli mekanik araçlar, aspirasyon sistemleri ya da balonlar kullanılarak trombusun parçalanması veya hareket ettirilmesi işlemidir (Resim 4A, B).

Akut ekstremitte iskemisinde, embolizasyon riski ve damar yaralanması gibi komplikasyonlar nedeniyle sık uygulanmayan bu yöntemle ilgili daha fazla çalışmaya ihtiyaç bulunmaktadır [32-34]. PMT ile tedavi edilmiş hastalar kısa süreli ve düşük doz da olsa trombolitik ilaç infüzyonuna ihtiyaç duymaktadır [35].

Akut serebral inme tedavisinde klasik tedavi ile mekanik trombektomi kombinasyonunun fonksiyonların düzelmesinde klasik tedaviye kıyasla daha iyi sonuç verdiği gözlenmiştir [36]. Bir çalışmada ise, mekanik trombektomi sonrası serebral parankimde daha fazla kanama

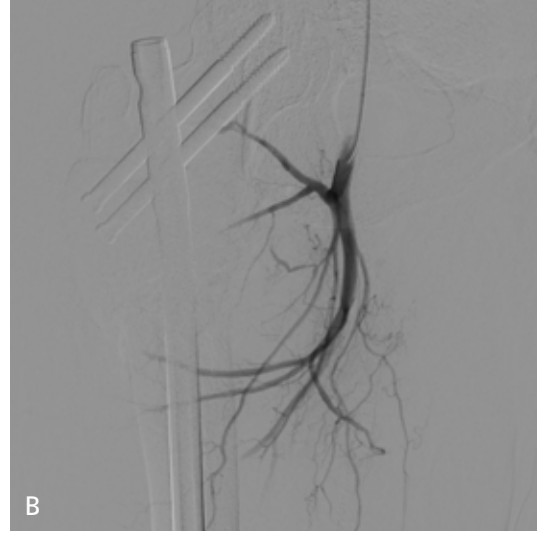
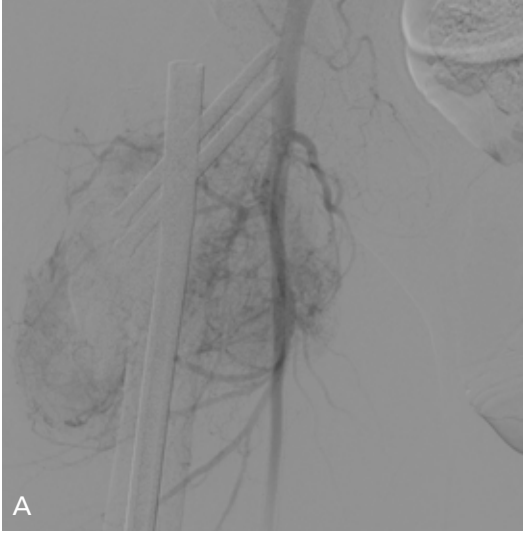
alanı görülmüş olmakla birlikte bunun klinik önemi bulunmamıştır [37].

ESO-Karolinska Stroke Update (2015) kılavuzuna göre, anterior sirkülasyonda akut büyük arter oklüzyonu varlığında intravenöz trombolitik tedaviyle birlikte mümkünse ilk 4,5 saatte PMT tavsiye edilir. Mümkün olmayan durumlarda semptomların başlangıcından sonraki ilk 6 saatte yapılabilir. Mekanik trombektomi endikasyonu varlığında, intravenöz trombolitik tedavi geciktirilmemeli ya da aksatılmamalı ve PMT geciktirilmeden yapılmalıdır. Trombolizin kontrendike olduğu vakalarda ilk basamak tedavi olarak PMT yapılabilir. Baziler arter oklüzyonu olan hastalarda intravenöz trombolitik tedaviyle birlikte PMT uygulanmalıdır. Radyolojik olarak büyük enfarkt olduğu gösterilen hastalarda PMT uygun değildir.

Akut pulmoner embolide PMT ümit vaat ediyor gibi görülse de sınırlı miktarda veri olması ve diğer tedavi yöntemleriyle kıyaslama yapılmaması nedeniyle bu yöntemin etkinliği ve hasta açısından güvenli olup olmadığı henüz sorgulanmaktadır [38].

Inferior Vena Kava Filtresi Yerleştirme

IVC filtreleri hayatı tehdit eden bir durum olan pulmoner emboliden korumak için inferior vena kava lümenine perkütan yolla yerleş-



Resim 5. A, B. Altmış sekiz yaşında erkek hastada femur boynunda renal cell karsinom metastazı. Kateter anjiyografide yoğun vaskülarite gösteren kitleyi besleyen artere polivinil alkol embolizasyonu yapıldı ve kontrol anjiyografide tümörü besleyen dallarda kontrast dolumu görülmüdü.

tirilir. Nadir de olsa önemli komplikasyonlara yol açabilen bu yöntemi uygulamaya risk - yarar oranı göz önünde bulundurularak karar verilmelidir. Bu işlemin komplikasyonları nedeniyle antikoagülan tedavi öne çıkmaktadır.

Acil IVC filtresi yerleştirilmesi genellikle ilk 12-24 saatte gerçekleştirilir ve antikoagülan tedavinin kontrendike olduğu, bu tedaviye yanıtın olmadığı veya kardiyopulmoner rezervi kısıtlı olduğu için emboliyi tolere edemeyecek pulmoner embolili veya serbest yüzen 5 cm'den uzun iliofemoral derin ven trombozu olan hastalarda gereklidir. Filtreler erken dönemde pulmoner emboli riskini azaltsa da uzun vadede derin ven trombozu riskini artırmaktadır [39].

Embolizasyon

Trombüs oluşturmak için perkütan yolla ve kateter aracılığıyla çeşitli partiküller, sıvı, metal sargı ya da balon gibi araçların damar içine uygulanmasıdır (Resim 5A, B). Hedef dışı embolizasyon, kanama ve embolizan aracın migrasyonu komplikasyonlar arasındadır. Embolizasyon geniş uygulama alanına sahip olsa da acil embolizasyon sınırlı durumlarda endikedir.

Üst gastrointestinal sistem (GİS) kanamalarında tanı ve tedavide, öncelikle endoskopi tercih edilirse de nadiren kanamanın arteriyel ya da venöz olmasına göre embolizasyon veya

TIPS gerekebilir. Medikal tedavi ve endoskopik tedaviye yanıtız üst GİS kanamalarında kanama yeri belirlendikten sonra embolizasyon ya da kateterden vazokonstrüktif (vazopressin, 0,2-0,4 U/dk) infüzyonu tedavisi yapılabilir. Kanama arteriyel ise embolizasyonunda gelfoam, koil, polivinil alkol gibi embolizan ajanlar kullanılabilir. Alt GİS kanamalarının tedavisinde ise durum çok net değildir ve genellikle şiddetli kanamalarda süperselektif embolizasyon tercih edilirken daha hafif kanamalarda 8-12 saatlik bağırsak hazırlığı sonrası endoskopi kullanılır [40].

Travma sonrası arteriyel kanamalar da embolizasyon ile durdurulabilir ve böylece hemodinamisi bozulmuş hastalarda riski yüksek olan cerrahi ihtiyacı azalır. Seçilecek kateter ve embolizan ajan kanamanın yeri, şekli, kollaterallerin korunması ve kullanıcı tercihinine göre değişirse de en çok gelfoam, polivinil alkol ve sargılar tercih edilmektedir. Hedef dışı embolizasyondan kaçınmaya azami dikkat gösterilmelidir. Dalak ve böbrek yaralanmasında hasta hemodinamik olarak stabil değilse cerrahi uygundur. Hemodinamik olarak stabil olanlarda gözlem ya da transarteriyel embolizasyon tercih edilebilir. Böbrek yaralanmasında ise, normal parankimi kurtarmak için mümkün olduğunca selektif embolizasyon yapılmalıdır [41, 42].

Pelvik kırıklarda hasta hemodinamik olarak stabil değilse saldırgan bir tedavi gerekir. Eksternal fiksasyonun yanı sıra transarteriyel embolizasyon da tedavide kullanılır.

Kesin tedavi için cerrahi gereken orta ve şiddetli hemoptizili hastalarda kanama kontrolü için bronşial arter embolizasyonu ilk basamak tedavi olarak kabul görmektedir. Bu sebeple, bronşial arter embolizasyonu geçici olarak kontrol sağlayan bir yöntem olarak görülmektedir. Bunun dışında cerrahi yapılamayacak durumda olan hastalarda ise, palyatif tedavi yöntemi olarak kullanılmaktadır, fakat embolizasyon sonrasında tekrar kanama oranı yüksektir [43]. Kadın genital sisteminin en yaygın solid tümörü olan fibroidler yaklaşık %50 oranında asemptomatiktir. Anormal uterin kanama ve menoraji genellikle kroniktir ama nadiren akut ve dirençli kanama da görülebilir ki bu durumda acil embolizasyon gerekebilir. Uterin atoni ve servikal laserasyona bağlı abortus sonrası kanamalarda da uterin arter embolizasyonu histerektomiden kaçınmayı sağlar. Bu iki embolizasyon arasındaki temel fark kullanılan embolizan ajanlardır. Uterin fibroid embolizasyonunda çoğunlukla polivinil alkol partikülleri ve trisacryl mikrosferler tercih edilirken gelecekte fertilité beklentisi olan postpartum kanamalı hastalarda gelfoam tercih edilir [44].

Kaynaklar

- [1]. Yeo CS, Tay VW, Low JK, Woon WW, Punamiya SJ, Shelat VG. Outcomes of percutaneous cholecystostomy and predictors of eventual cholecystectomy. *J Hepatobiliary Pancreat Sci* 2016; 23: 65-73. [\[CrossRef\]](#)
- [2]. Hultman CS, Herbst CA, McCall JM, Mauro MA. The efficacy of percutaneous cholecystostomy in critically ill patients. *Am Surg* 1996; 62: 263-9.
- [3]. Pomerantz BJ. Biliary tract interventions. *Tech Vasc Interv Radiol* 2009; 12: 162-70. [\[CrossRef\]](#)
- [4]. Sugiyama M, Atomi Y. Treatment of acute cholangitis due to choledocholithiasis in elderly and younger patients. *Arch Surg* 1997; 132: 1129-33. [\[CrossRef\]](#)
- [5]. Ostroff JW. Management of biliary complications in the liver transplant patient. *Gastroenterol Hepatol (N Y)* 2010; 6: 264-72.
- [6]. Hsu L, Li H, Pucheril D, Hansen M, Littleton R, Peabody J, et al. Use of percutaneous nephrostomy and ureteral stenting in management of ureteral obstruction. *World J Nephrol* 2016; 5: 172-81. [\[CrossRef\]](#)
- [7]. Charles HW. Abscess drainage. *Semin Intervent Radiol* 2012; 29: 325-36. [\[CrossRef\]](#)
- [8]. Wallace MJ, Chin KW, Fletcher TB, Bakal CW, Cardella JF, Grassi CJ, et al. Society of Interventional Radiology (SIR). Quality improvement guidelines for percutaneous drainage/aspiration of abscess and fluid collections. *J Vasc Interv Radiol* 2010; 21: 431-5. [\[CrossRef\]](#)
- [9]. Klar E, Rahmanian PB, Bücken A, Hauenstein K, Jauch KW, Luther B. Acute mesenteric ischemia: a vascular emergency. *Deutsches Ärzteblatt International* 2012; 109: 249-56.
- [10]. Anderson JL, Halperin JL, Albert NM, Bozkurt B, Brindis RG, Curtis LH, et al. Management of patients with peripheral artery disease (compilation of 2005 and 2011 ACCF/AHA guideline recommendations): a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation* 2013; 127: 1425-43. [\[CrossRef\]](#)
- [11]. Working Party on Thrombolysis in the Management of Limb Ischemia. Thrombolysis in the management of lower limb peripheral arterial occlusion: a consensus document. *J Vasc Interv Radiol* 2003; 14: S337-S49. [\[CrossRef\]](#)
- [12]. Banovac F, Buckley DC, Kuo WT, Lough DM, Martin LG, Millward SF, et al. Technology Assessment Committee of the Society of Interventional Radiology. Reporting standards for endovascular treatment of pulmonary embolism. *J Vasc Interv Radiol* 2010; 21: 44-53. [\[CrossRef\]](#)
- [13]. Kuo WT, van den Bosch MA, Hofmann LV. Catheter-directed embolectomy, fragmentation, and thrombolysis for the treatment of massive pulmonary embolism after failure of systemic thrombolysis. *Chest* 2007; 132: 663S. [\[CrossRef\]](#)
- [14]. Verstraete M, Miller GA, Bounameaux H, Charbonnier B, Colle JP, Lecorf G, et al. Intravenous and intrapulmonary recombinant tissue-type plasminogen activator in the treatment of acute massive pulmonary embolism. *Circulation* 1988; 77: 353-60. [\[CrossRef\]](#)
- [15]. Kasirajan K, Ouriel K. Management of acute lower extremity ischemia: treatment strategies and outcome. *Curr Interv Cardiol Rep* 2000; 2: 119-29.
- [16]. Kasirajan K, Haskal ZJ, Ouriel K. The use of mechanical thrombectomy devices in the management of acute peripheral arterial occlusive disease. *J Vasc Interv Radiol* 2001; 12: 405-11. [\[CrossRef\]](#)
- [17]. Morrison HL. Catheter-directed thrombolysis for acute limb ischemia. *Semin Intervent Radiol* 2006; 23: 258-69. [\[CrossRef\]](#)
- [18]. Rajan DK, Patel NH, Valji K, Cardella JF, Brown DB, Brontzos EN, et al. Quality improvement guidelines for percutaneous management of acute limb ischemia. *J Vasc Interv Radiol* 2005; 16: 585-95. [\[CrossRef\]](#)
- [19]. Sacks D, Black CM, Cognard C, Connors JJ 3rd, Frei D, Gupta R, et al. Multisociety Consensus Quality Improvement Guidelines for Intraarterial Catheter-directed Treatment of Acute Ischemic Stroke, from the American Society of Neuroradiology, Canadian Interventional Radiology Associati-

- on, Cardiovascular and Interventional Radiological Society of Europe, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society of Interventional Radiology, Society of NeuroInterventional Surgery, European Society of Minimally Invasive Neurological Therapy, and Society of Vascular and Interventional Neurology. *J Vasc Interv Radiol* 2013; 24: 151-63. [\[CrossRef\]](#)
- [20]. Saqur M, Molina CA, Salam A, Siddiqui M, Ribo M, Uchino K, et al. Clinical deterioration after intravenous recombinant tissue plasminogen activator treatment: a multicenter transcranial doppler study. *Stroke* 2007; 38: 69-74. [\[CrossRef\]](#)
- [21]. Bhatia R, Hill MD, Shobha N, Menon B, Bal S, Kochar P, et al. Low rates of acute recanalization with intravenous recombinant tissue plasminogen activator in ischemic stroke: real-world experience and a call for action. *Stroke* 2010; 41: 2254-8. [\[CrossRef\]](#)
- [22]. Khatri P, Hill MD, Palesch YY, Spilker J, Jauch EC, Carrozella JA, et al. Methodology of the Interventional Management of Stroke III Trial. *Int J Stroke* 2008; 3: 130-7. [\[CrossRef\]](#)
- [23]. Trial and Cost Effectiveness Evaluation of Intra-arterial Thrombectomy in Acute Ischemic Stroke (THRACE). Available at: <http://clinicaltrials.gov/ct2/show/NCT01062698>.
- [24]. Furlan A, Higashida R, Wechsler L, Gent M, Rowley H, Kase C, et al. Intra-arterial prourokinase for acute ischemic stroke. The PROACT II study: a randomized controlled trial. *Prolyse in Acute Cerebral Thromboembolism. JAMA* 1999; 282: 2003-11. [\[CrossRef\]](#)
- [25]. Meyers PM, Schumacher HC, Alexander MJ, Derdeyn CP, Furlan AJ, Higashida RT, et al. Performance and training standards for endovascular ischemic stroke treatment. *J Stroke Cerebrovasc Dis* 2009; 18: 411-5. [\[CrossRef\]](#)
- [26]. Tissue plasminogen activator for acute ischemic stroke. The National Institute of Neurological Disorders and Stroke rt-PA Stroke Study Group. *N Engl J Med* 1995; 333: 1581-7. [\[CrossRef\]](#)
- [27]. Lee M, Hong KS, Saver JL. Efficacy of intra-arterial fibrinolysis for acute ischemic stroke: meta-analysis of randomized controlled trials. *Stroke* 2010; 41: 932-7. [\[CrossRef\]](#)
- [28]. Abou-Chebl A, Bajzer CT, Krieger DW, Furlan AJ, Yadav JS. Multi-modal therapy for the treatment of severe ischemic stroke combining GPIIb/IIIa antagonists and angioplasty after failure of thrombolysis. *Stroke* 2005; 36: 2286-8. [\[CrossRef\]](#)
- [29]. Loh Y, Jahan R, McArthur DL, Shi ZS, Gonzalez NR, Duckwiler GR, et al. Recanalization rates decrease with increasing thrombectomy attempts. *AJNR Am J Neuroradiol* 2010; 31: 935-9. [\[CrossRef\]](#)
- [30]. Mangiafico S, Cellerini M, Nencini P, Gensini G, Inzitari D. Intravenous glycoprotein IIb/IIIa inhibitor (tirofiban) followed by intra-arterial urokinase and mechanical thrombolysis in stroke. *AJNR Am J Neuroradiol* 2005; 26: 2595-601.
- [31]. Fidelman N, Funaki BS, Ray CE Jr, Burke CT, Darcy MD, Kinney TB, et al. Expert Panel on Interventional Radiology. ACR Appropriateness Criteria® radiologic management of mesenteric ischemia. [online publication]. Reston (VA): American College of Radiology (ACR); 2011. P. 5.
- [32]. Sharafuddin MJ, Hicks ME. Current status of percutaneous mechanical thrombectomy. I. General principles. *J Vasc Interv Radiol* 1997; 8: 911-21. [\[CrossRef\]](#)
- [33]. Sharafuddin MJ, Hicks ME. Current status of percutaneous mechanical thrombectomy. II. Devices and mechanisms of action. *J Vasc Interv Radiol* 1998; 9: 15-31. [\[CrossRef\]](#)
- [34]. Sharafuddin MJ, Hicks ME. Current status of percutaneous mechanical thrombectomy. III. Present and future applications. *J Vasc Interv Radiol* 1998; 9: 209-24. [\[CrossRef\]](#)
- [35]. Riling N, Görlich J, Scharrer-Pamler R, Vogel J, Tomczak R, Krämer S, et al. Short-term results with use of the Amplatz device in the treatment of acute lower limb occlusions. *J Vasc Interv Radiol* 1997; 8: 343-8. [\[CrossRef\]](#)
- [36]. Elgendy IY, Kumbhani DJ, Mahmoud A, Bhatt DL, Bavry AA. Mechanical thrombectomy for acute ischemic stroke: A Meta-analysis of randomized trials. *J Am Coll Cardiol* 2015; 66: 2498-505. [\[CrossRef\]](#)
- [37]. Parrilla G, García-Villalba B, Espinosa de Rueda M, Zamarro J, Carrión E, Hernández-Fernández F, et al. Hemorrhage/contrast staining areas after mechanical intra-arterial thrombectomy in acute ischemic stroke: imaging findings and clinical significance. *AJNR Am J Neuroradiol* 2012; 33: 1791-6. [\[CrossRef\]](#)
- [38]. Banovac F, Buckley DC, Kuo WT, Lough DM, Martin LG, Millward SF, et al. Technology Assessment Committee of the Society of Interventional Radiology. Reporting standards for endovascular treatment of pulmonary embolism. *J Vasc Interv Radiol* 2010; 21: 44-53. [\[CrossRef\]](#)
- [39]. Kinney TB. Inferior vena cava filters. *Semin Intervent Radiol* 2006; 23: 230-9. [\[CrossRef\]](#)
- [40]. Funaki B. On-call treatment of acute gastrointestinal hemorrhage. *Semin Intervent Radiol* 2006; 23: 215-22. [\[CrossRef\]](#)
- [41]. Gould JE, Vedantham S. The role of interventional radiology in trauma. *Semin Intervent Radiol* 2006; 23: 270-8. [\[CrossRef\]](#)
- [42]. Hagiwara A, Sakaki S, Goto H, Takenega K, Fukushima H, Matuda H, et al. The role of interventional radiology in the management of blunt renal injury: a practical protocol. *J Trauma* 2001; 51: 526-31. [\[CrossRef\]](#)
- [43]. Kalva SP. Bronchial artery embolization. *Tech Vasc Interv Radiol* 2009; 12: 130-8. [\[CrossRef\]](#)
- [44]. Steinauer JE, Diedrich JT, Wilson MW, Darney PD, Vargas JE, Drey EA. Uterine Artery Embolization in Postabortion Hemorrhage. *Obstet Gynecol* 2008; 111: 881-9. [\[CrossRef\]](#)

Acil Girişimsel Radyolojik İşlemler

Ahmet Krsad Poyraz, Suat Eren

Sayfa 381

Biliyer obstrüksiyon yalnız başına acil bir durum teşkil etmese de süperenfeksiyon varlığında acil müdahale gereklidir.

Sayfa 381

Acil biliyer drenaj gerektiren diğer bir durum ise, transplantasyon sonrası biliyer obstrüksiyon gelişimidir.

Sayfa 382

Tek bbreklilerde akut obstrüksiyon gelişmesi halinde veya enfekte obstrükte toplayıcı sistem varlığında yani piyonefrozda acil perkütan nefrostomi endikedir.

Sayfa 382

Genellikle hastanın bekleme süresinin uzaması halinde sepsise gireceğinden endişe edildiğinde acil perkütan drenaj yapılmaktadır.

Sayfa 383

Periferik oklüzyon şüphesi olan hastalarda BTA ve RDUS negatif ise, kateter anjiografi tercih edilmelidir. Nonoklüziv iskemide ise tedavi olarak superior mezenterik artere selektif vazodilatör uygulanması gerektiğinden (PGE1, nitrogliserin, papaverin, glukagon vb.) nonoklüziv akut mezenterik iskemi tanısında ise ilk tercih kateter anjiografi olmalıdır.

Sayfa 387

Kesin tedavi için cerrahi gereken orta ve şiddetli hemoptizili hastalarda kanama kontrolü için bronşial arter embolizasyonu ilk basamak tedavi olarak kabul görmektedir.

Acil Girişimsel Radyolojik İşlemler

Ahmet Kürşad Poyraz, Suat Eren

1. Aşağıdakilerden hangisi acil perkütan biliyer drenaj endikasyonudur?
 - a. Malign striktür varlığı
 - b. Hepatolitiazis varlığı
 - c. ERCP yapılamaması
 - d. Kolanjit varlığı
2. Aşağıdakilerden hangisi acil perkütan nefrostomi endikasyonudur?
 - a. Mesane tümörü varlığı
 - b. Distal üreter taşı varlığı
 - c. Retrograt üreter stenti takılamaması
 - d. Piyonefroz varlığı
3. Aşağıdakilerden hangisi acil kateter anjiyografi endikasyonudur?
 - a. Akut subaraknoid kanama
 - b. Akut subdural kanama
 - c. Akut nonokluziv mezenter iskemi
 - d. Akut pulmoner emboli
4. Aşağıdakilerden hangisi acil kateter yönlendirmeli arteriyel tromboliz endikasyonu değildir?
 - a. Anterior serebral arter trombozu
 - b. İntravenöz trombolizin başarısız olması
 - c. İntravenöz trombolizin etkili olmama ihtimal
 - d. Büyük arter trombozu
5. Aşağıdakilerden hangisinin ilk basamak tedavisi acil arteriyel embolizasyondur?
 - a. Üst GIS kanaması
 - b. Karaciğer laserasyonu
 - c. Akut masif hemoptizi
 - d. Arteriovenöz malformasyon