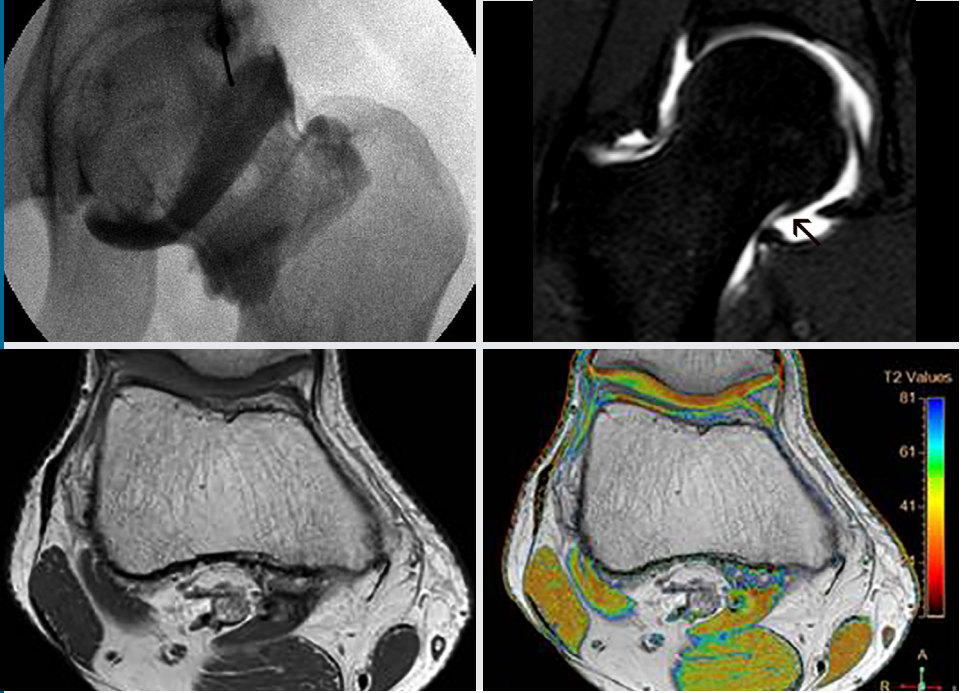


# Alt Ekstremitte MRG

Konuk Editör: Hatice Tuba SANAL

## TÜRK RADYOLOJİ SEMİNERLERİ



# TÜRK RADYOLOJİ SEMİNERLERİ

Konuk Editör: Hatice Tuba SANAL

## Alt Ekstremitte MRG

Cilt 4 • Sayı 3 • Aralık 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

**Yayın Koordinatörleri**  
Esra GÖRGÜLÜ  
Betül ÇİMEN  
Zeynep YAKIŞIRER

Gizem KAYAN  
Melike Buse ŞENAY

**Proje Koordinatörü**  
Hakan ERTEN

**Proje Asistanları**  
Duygunur CAN  
Aylin ATALAY  
Şükriye YILMAZ  
Özlem ÇAKMAK  
**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 yayınlayacağı Türk Radyoloji Seminerleri, radyoloji ve ilgili diğer branşlarda görev yapan hekimlerin, seçilmiş konularda güncel bilgi ve deneyimlere ulaşmasını ve asistan eğitimine katkı sağlamayı amaçlamaktadır.

### 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 gördüğünde 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.turkadyolojiseminerleri.org](http://www.turkadyolojiseminerleri.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@turkadyolojiseminerleri.org](mailto:info@turkadyolojiseminerleri.org)  
Web : [www.turkadyolojiseminerleri.org](http://www.turkadyolojiseminerleri.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](mailto:info@avesyayincilik.com)  
Web : [www.avesyayincilik.com](http://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](http://www.turkradyolojiseminerleri.net) web sayfası üzerinden dergiye göndermelidir. Yazıların hazırlanması aşamasında bu kurallara riayet edilmesi derginin yayın süreçlerinin hızlı ve sağlıklı bir şekilde yürütülmesi açısından önemli olduğundan tüm yazarların bu kılavuza uygun hareket etmeleri Editörler Kurulu tarafından beklenmektedir.

### Genel Kurallar

1. Yazılar bilimsel açıdan üst düzeyde olmalı ve en güncel kaynaklarla desteklenmelidir.
2. Daha önce başka bir dergi veya kitapta yayınlanmamış ya da yayın için değerlendirme aşamasında olmamalıdır.
3. Metinler özgün hazırlanmalı, başka bir yerli kaynaktan kopyalanmamalı veya yabancı kaynaklardan çeviri yapılmamalıdır. Tüm yazılar baskı öncesi iThenticate programı üzerinden aşırma ve kopya yayın yönlerinden incelenecek ve literatürdeki diğer yayınlarla benzeşme oranları yüksek bulunan yazılar yazarlarına iade edilecektir.
4. Yazılarda yer verilen tablolar, şekiller, resimler ve diğer görseller özgün olmalı, başka bir kaynaktan alındıysa Türk Radyoloji Seminerleri'nde tekrar yayınlanabilmesi için gerekli izinler yazarlar tarafından alınmalı ve izin belgeleri dergiye gönderilmelidir.
5. Kaynak listesinde yalnızca yayınlanmış ya da yayınlanmak üzere kabul edilmiş ve mümkün oldukça yeni çalışmalar kullanılmalıdır. Ulaşılması mümkün olmayan ve veri tabanlarında indekslenemeyen kaynaklar kullanılmamalıdır.
6. Özellikle tablolar, metni açıklayıcı ve kolay anlaşılır hale getirecek biçimde hazırlanmalı ve metnin tekrarı niteliğinde olmamalıdır.
7. Her yazıda en fazla iki isim olmalı ve yazarlardan en az bir tanesinin akademik ünvanı ya da eğitim hastanelerinde 10 yılın üzerinde uzmanlığı bulunmalıdır. Her sayıda, bir yazarın en fazla bir adet yazısı yayınlanabilir.
8. Yazarlardan en az birinin, Web of Science'da indekslenen dergilerde çıkmış en az 15 yazısı olmalı, bu yazılardan 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. Golladay K. Payment for durable medical equipment billed during skilled nursing facility stays. Final report. Dallas (TX) Dept. of Health and Human Services (US). Office of Evaluation and Inspections: 1994 Oct. Report No: HHSIGOE 169200860.
  - Tez: Kaplan SI. Post-hospital home health care: the elderly access and utilization (dissertation). St. Louis (MO): Washington Univ. 1995.
  - Yayına kabul edilmiş ancak henüz basılmamış yazılar: Leshner AI. Molecular mechanisms of cocaine addiction. N Engl J Med In press 1997.
  - Erken Çevrimici Yayın: Aksu HU, Ertürk M, Gül M, Uslu N. Successful treatment of a patient with pulmonary embolism and atrial 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 çöktan 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](mailto:info@turkradyolojiseminerleri.org)  
 Web : [www.turkradyolojiseminerleri.org](http://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](mailto:info@avesyayincilik.com)  
 Web : [www.avesyayincilik.com](http://www.avesyayincilik.com)

# Alt Ekstremitte MRG

## KONUK EDİTÖRDEN



Değerli meslektaşlarım,

Daha önce ele alınan “Üst ekstremitte MRG” sayısının devamlılığı niteliğinde olması bağlamında bu sayının konu başlığı “Alt ekstremitte MRG” olarak seçilmiştir. Günümüzde egzersizsiz sağlıklı yaşamın önemli bir parçası olduğunun farkındalığındaki artış, beraberinde spor yaralanmalarının çokluğu ve çeşitliliğini de getirmiştir. Direkt grafilerin herkesçe iyi bilinen önemi bir yana, MRG üstün yumuşak doku kontrast çözünürlüğü ile alt ekstremitenin kas-iskelet sistemini ilgilendiren bozukluklarını ortaya koymada değerlidir. Gelişen teknolojinin bir yansıması olarak özellikle MR cihazlarındaki sargıların iyileştirilmesi ve sekanslardaki çeşitlilik,

anatomiye daha iyi değerlendirmeye, patolojileri daha iyi seçebilmeye ve tanımlamaya olanak sağlamıştır. MRG'nin verebildiklerini takip etmek ve güncel kalabilmek olguların tanısına ulaşmada kolaylık sağlayacaktır.

Tüm bunların ışığında konu başlıklarını seçerken dengeli olmaya çalışarak kalça, diz ve ayak –ayak bileği' nin sıkça görülen sorunlarının olmasını istedim. Bu sayıda son yıllarda fark edilen ve erken dejeneratif osteoartrit nedeni olan femoroasetabular sıkışmaya yaklaşım, alt ekstremitte tariflenen diğer sıkışma sendromları, kalça eklemi çevresindeki yumuşak doku patolojileri, diz eklemi ve ayak bileği' nin çeşitli bozuklukları ile diyabetik olguda ayağın görüntülenmesi ve ekstremitenin tümörlerini bulacaksınız.

Bu sayının doğumunda emeği geçen, vaktini adayan değerleri yazar meslektaşlarıma ve nihayetinde bize ulaşmasını sağlayan yayıncı firmaya şükranlarımı sunuyorum. Okurken keyif almanız dileğimle.

**Doç. Dr. Hatice Tuba SANAL**

Sağlık Bilimleri Üniversitesi,

Gülhane Tıp Fakültesi, Ankara, Türkiye

# Alt Ekstremitte MRG

## HAZIRLAYANLAR

**ALİ BALCI**, Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi,  
Radyoloji Anabilim Dalı, İzmir, Türkiye

**BURAK TANRIVERDİ**, Denizli Devlet Hastanesi,  
Radyoloji Bölümü, Denizli, Türkiye

**CAN ÇEVİKOL**, Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi,  
Radyoloji Anabilim Dalı, Antalya, Türkiye

**FATMA BİLGE ERGEN**, Hacettepe Üniversitesi  
Tıp Fakültesi, Radyoloji Anabilim Dalı, Ankara,  
Türkiye

**GÖKHAN GÖKALP**, Uludağ Üniversitesi Tıp  
Fakültesi, Radyoloji Anabilim Dalı, Bursa, Türkiye

**HATİCE TUBA SANAL**, Sağlık Bilimleri  
Üniversitesi, Gülhane Tıp Fakültesi, Ankara, Türkiye

**NACİYE SİNEM GEZER**, Dokuz Eylül Üniversitesi  
Tıp Fakültesi, Radyoloji Anabilim Dalı, İzmir,  
Türkiye

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

**NURAN SABİR**, Pamukkale Üniversitesi Tıp  
Fakültesi, Radyoloji Anabilim Dalı, Denizli, Türkiye

**REMİDE ARKUN**, Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi,  
Radyoloji Anabilim Dalı, İzmir, Türkiye

**ŞEBNEM ÖRGÜÇ**, Celal Bayar Üniversitesi Tıp  
Fakültesi, Radyoloji Anabilim Dalı, İzmir, Türkiye

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

## Alt Ekstremitte MRG

Cilt 4 • Sayı 3 • Aralık 2016

# İçindekiler

### Kalçanın Manyetik Rezonans Artrografisi ve Femoroasetabular Sıkışma

391

*Fatma Bilge Ergen*

Bu bölümde, kalçanın internal yapılarının, özellikle de asetabular labral lezyonlarının değerlendirilmesinde yaygın olarak kullanılmakta olan manyetik rezonans artrografi (MRA) tekniği, normal MRA bulguları, tuzaklar ve femoroasetabular sıkışmada (FAS) MRA bulguları özetlenmiştir.

### FAS Dışı Alt Ekstremitte Sıkışma "Impingement" Sendromları

406

*Gökhan Gökcalp*

Alt ekstremitte sıkışma sendromları vasküler, dejeneratif, travmatik ve mekanik nedenlere bağlı gelişmektedir. Biyomekanik yüklenme sonucu değişik eklem yapılarında aşırı kullanım ve sinoviyal hiperplazi bulguların başlıca sorumlusudur. Diğer nedenler; intraartiküler fibröz bantlar veya skar dokusu, kapsülde fibrozis ve gelişimsel ya da edinilmiş olabilen ossöz çıkıntılardır. Tanısal görüntüleme teknikleri, hasta belirtilerinin olası nedenini tespitinde temel rol oynamaktadır.

### Kalça Eklemi Çevresi Yumuşak Dokuları

423

*Ali Balcı, Naciye Sinem Gezer*

Kalça eklemi çevresi yumuşak dokularının, sıklıkla görülen patolojilerinden olan tuzak nöropatiler, bursitler, tendinit, travmatik kas hasarı, yumuşak dokunun enflamatuvar-enfeksiyöz patolojileri yanı sıra nadir karşılaşılan heterotopik ossifikasyon, myositis ossifikans, fibrodisplazi ossifikans progresiva ve Morel-Lavallée lezyonunun radyolojik görüntüleme bulgularının tartışılması hedeflenmiştir.



*Hatice Tuba Sanal*

Menisküs ve dizin bağlarını değerlendirmede manyetik rezonans (MR) görüntüleme temel yöntemidir. Menisküs için normal anatomiyi, varyantları ve tuzak görüntüleri bilmek gereksiz cerrahiye önlemek bakımından önemlidir. Dizin bağları ise eklem statik ve dinamik stabilite sağlayan yapılardır. Bu yapıların hasarları sık görülür. Bu yazıda menisküslerin normalde nasıl görüldüğüne, bazı varyantlarına ve yırtıklarının tanınmasına dair konular ile bağların normalde ve hasarları söz konusu olduğundaki MR görüntüleme bulgularını bulacaksınız.

*Sebnem Örgüç*

Sinovyum, lokomotor sistemde eklem, bursa ve tendon kılıflarını döşeyen özelleşmiş bir mezenkimal dokudur. Sinovyal hastalık tek bir eklemi etkileyebileceği gibi, sistemik de olabilir. Sinovyal patolojiler enflamatuar, enfeksiyöz, dejeneratif, travmatik ya da neoplastik kökenli olabilir. Diz, insan vücudunda en geniş sinovyal membrana sahip eklem olup, sinovyal patolojilerden sıklıkla etkilenen bir eklemdir. Bu makalede diz eklemine sinovyal patolojilerinin görüntüleme bulguları, tipik ve karakteristik özellikleri ile ele alınacaktır. İskelet sistemini değerlendirmede başlangıç görüntüleme yöntemi direkt grafiler olmakla birlikte, sinovyum ve sinovyal patolojilerin görüntülenmesinde en iyi yöntem manyetik rezonans görüntülemidir.

*Nuran Sabir, Burak Tanrıverdi*

Kıkırdak, dejeneratif ve travmatik eklem hastalığının en önemli biyolojik belirteçlerindedir. Kıkırdak lezyonlarının tarifinin doğru yapılması tedavi şeklini belirlemede önemlidir. Artroskopik kondromalazi tanısı için altın standart kabul edilmesine rağmen manyetik rezonans görüntüleme tanıda tedavilere yanıt için takipte kullanılan noninvaziv bir modalitedir. İki boyutlu ve üç boyutlu spin-echo (SE) ve gradient recalled echo (GRE), fast SE gibi standart sekansların yanında hacim ve biyokimyasal kompozisyon analizini yapabilmek için yeni teknikler geliştirilmiştir.

*Can Çevikol*

Kas iskelet sistemini ilgilendiren manyetik rezonans görüntüleme (MRG) incelemeleri arasında diz ve omuz ekleminden sonra üçüncü sıklıkta incelenen anatomik bölge ayak bileği eklemidir. Ayak bileği MRG incelemeleri en sık bağ ve tendon patolojilerini değerlendirmek ve bu patolojilerin ayırıcı tanısı için yapılır. Kronik dönemde bağ ve tendon patolojilerine bağlı görülebilecek sıkışma sendromlarını göstermenin yanı sıra birçok kemik ve kıkırdak patolojisinin tanısında da oldukça değerlidir.

**Diyabetik Ayak****505***Ülkü Kerimoğlu*

Diyabet pek çok organı etkileyen sistemik bir hastalıktır. Vaskülopati, nöropati ve enfeksiyon diyabetik ayağa sebep olan ana faktörlerdir. Diyabetik ayak komplikasyonları; kallus formasyonu, basınç noktalarında ülserasyon, selülit, abse formasyonu, gangren, çekiç parmak, beşik ayağı deformitesi, nöropatik osteoartropati ve osteomyelittir.

**Alt Ekstremitte Tümörleri****516***Remide Arkun*

Alt ekstremitte kemik ve yumuşak doku tümörlerinin ve tümör benzeri lezyonların en sık yerleştiği vücut bölgelerinden biridir. Kemik ve yumuşak doku tümörleri çok sık görülen tümörler olmayıp, primer malign tümörler (sarkom grubu) daha da nadirdir. Kemik tümörlerinde temel görüntüleme yöntemi direkt grafi olmakla beraber manyetik rezonans görüntüleme (MRG) lezyonun karakterizasyonu ile bazı tümörlerde özgün tanıya giderken temelde lezyonun evrenmesi ve tedavi takibinde önemli bir yere sahiptir. Yumuşak doku tümörlerinde MRG, yumuşak dokudaki üstün çözünürlüğü ve çok boyutlu görüntüleme yapabilme özelliği ile lezyonun lokalize edilmesi ve evrenmesinde en önemli tanı yöntemidir. Ancak bazı tümörler dışında spesifik doku karakterizasyonu yapamaz.

**Neoplazik Olmayan Kemik İliği Bozuklukları****540***Nil Tokgöz*

Alt ekstremitelerde en sık görülen tümör dışı kemik iliği patolojileri; kırmızı kemik iliği rekonversiyonu, travma, enfeksiyon, enflamasyon, iskemi ve dejeneratif osteoartrit şeklinde sınıflandırılabilir. Kemik lezyonlarının tanısında kullanılan radyolojik yöntemler; direkt grafi, bilgisayarlı tomografi ve manyetik rezonans görüntüleme (MRG)'dir. Fakat yüksek yumuşak doku kontrast çözünürlüğü nedeniyle kemik iliği patolojilerinin değerlendirilmesinde esas görüntüleme yöntemi MRG'dir.

# Kalçanın Manyetik Rezonans Artrografisi ve Femoroasetabular Sıkışma

Fatma Bilge Ergen

## ÖĞRENME HEDEFLERİ

- Kalçanın Manyetik Rezonans Artrografisi
  - Teknik:
    - Kontrast madde enjeksiyonu
    - MRA inceleme tekniği
  - Normal Anatomi:
    - Labrum
    - Kıkırdak
    - Tuzaklar
- Femoroasetabular Sıkışma
  - FAS'da MRA:
    - Kemik lezyonları ve morfometrik ölçümler
    - Labrum
    - Kıkırdak

## Kalçanın Manyetik Rezonans Artrografisi

Manyetik rezonans artrografi (MRA) yaklaşık son iki dekattır kalça eklemi incelemelerinde kullanılmakta olan ve önemli katkı sağlayan bir görüntüleme yöntemidir. İlk olarak 1995 yılında Hodler ve ark.ları [1] tarafından tanımlanmış olan kalça MRA eklem distandü edilmesi ve multiplanar görüntülemeye imkan vermesi nedeni ile intraartiküler yapıların ve özellikle de asetabular labrumun ve kıkırdağın ayrıntılı olarak incelenmesine imkan verir.

## Teknik

## Kontrast madde enjeksiyonu

Kontrast madde karışımının intraartiküler enjeksiyonu için daha uygun olarak floros-

kopi kullanılmakla birlikte son yıllarda bunun US eşliğinde de yapılabileceğini ve bu şekilde floroskopinin mevcut dezavantajlarından-rad-yasyon, iki boyutlu inceleme olması, kontrast madde karışımına T1 ve T2 relaksasyon değerlerini değiştiren iyotlu kontrast madde konması gereği-kaçınmanın mümkün olduğu bildirilmektedir [2, 3].

Enjeksiyon için hasta floroskopi masasına dekübit pozisyonda yatırılır ve alt ekstremitte yaklaşık 15 derecelik internal rotasyonda iken hedeflenen bölge öncelikle cilt üzerinde işaretlenir [4]. İşlem yapılacak alan aseptik olarak hazırlanır ve steril örtü ile örtülür. Yaklaşık 4-5 mL %1'lik lidocaine ile lokal anestezi sağlanır.

Enjeksiyon için anterior ve lateral yaklaşımlar uygulanabilir. Anterior yaklaşım (Resim 1) daha çok tercih edilmekte olup enjeksiyon, femur baş-boyun bileşkesi düze-

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

✉ Fatma Bilge Ergen • bergen@hacettepe.edu.tr



**Resim 1.** Anteriyor yaklaşım ile yapılan intraartiküler enjeksiyondan sonra eklem içinde kontrast maddenin normal dağılımı görülüyor.

yinde lateral kortekse yakın bir alan hedeflenerek yapılır. İğne cilde 90 derecelik bir açı ile ilerletilir ve bu şekilde femoral vasküler yapılar ve sinir zedelenmesi riski azaltılmış olur [5, 6]. Lateral yaklaşım daha çok kalça protezi bulunan olgularda, protez nedeni ile iğne ucunun görüntülenmesinin güçleştiği durumlarda kullanılmaktadır ve iğne femur boynuna 45 derece açı ile, mid-trokanterik bölgede, femur boynu orta kesimi hedeflenerek ilerletilir [7].

Literatürde farklı kontrast madde karşılımları önerilse de 2 mmol/L dilüsyondaki kontrast madde karışımının konvansiyonel spin eko T1-A sekanslarda maksimum intensiteyi sağladığı gösterilmiştir [6, 8]. Kontrast karışımı için 0,1 mL, 0,2 mol/L Gd-DTPA, 270 mg I/mL iyotlu kontrast madde, bupivakain ve normal serum fizyolojikten oluşan sıvı 20 cc'lik enjektörde karıştırılmalıdır. Artefakt oluşturmaması için enjektör içerisindeki hava habbecikleri enjektörden çıkarılmalıdır. Eklem kapasitesi yaklaşık 8-20 mL'dir.

Kalça artrogramı için 22 gauge spinal iğne kullanılması tercih edilmektedir. Özellikle gelişimsel kalça displazisi nedeni ile periasetabular osteotomi yapılan olgularda postoperatif gelişen kapsüller ve perikapsüler fibrotik doku nedeni ile iğnenin dokular içerisinde istenen

bölgeye ilerletilmesinde güçlük yaşanabilmekte, bu olgularda 20 gauge iğneler faydalı olabilmektedir. Kontrast madde enjeksiyonundan sonra, 45 dk. içinde-verilen ilacın sinovyal yüzeylerden absorbe olmadan-MR çekimi tamamlanmalıdır [9].

## MRA inceleme tekniği

Kalça MRA'da optimal sinyal gürültü oranını (SGO) sağlamak için yüzeyel veya faz dizimli sargılar kullanılmalıdır. Kardiyak sargılar kullanılarak daha küçük FOV ile inceleme mümkün olduğundan vücut sargılarına göre avantajlıdır.

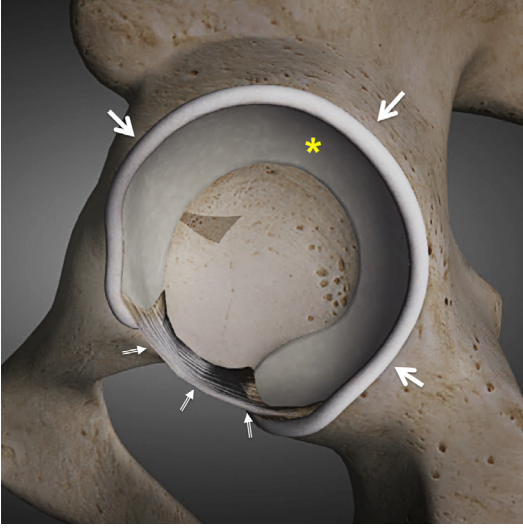
Standart MRA incelemede kullanılan sekans ve parametreler Tablo 1'de özetlenmiştir. Yağ baskılama ile T1-A sekanslarda, internal yapılar ile eklem içindeki kontrast madde arasında kontrast gürültü oranının artırılması amaçlanmaktadır. Koronal T1-A ve T2-A yağ baskılı sekanslar kemik iliğinin değerlendirilmesi için gereklidir. Koronal T2-A yağ baskılı kesitlerde büyük FOV kullanılarak simfisiz pubisin de inceleme alanına girmesi sağlanarak bu şekilde ağrı sebebi olabilecek osteitis pubis ve addüktör patolojilerinin varlığı açısından değerlendirme yapılabilir.

## Normal Anatomi

### Labrum

Asetabular labrum asetabular fossanın derinliğini artıran ve bu şekilde kalça stabilitesine katkıda bulunan fibrokartilaj bir yapıdır. Asetabular labrum, glenoid labrumdan farklı olarak asetabular fossanın inferiyor kesiminde sonlanır ve transvers asetabular ligaman tarafından anteriyor ve posteriyor boynuzları birleştirilir (Şekil 1). Anteriyor labrum posteriyora göre daha incedir. Asetabular labrum, asetabular hyalin kırırdağın periferine yapışır. Labrum ile transvers ligaman bileşkesinde kleft veya sulkus sıklıkla görülür [10].

Normal labrum özellikle koronal ve sagittal kesitlerde üçgensel yapıda izlenir (Resim 2), ancak koronal planda en anteriyor ve posteriyor-



**Sekil 1.** Asetabular fossanın yandan görünüşünde, hyalen kıkırdak (asterisk), asetabular labrum (oklar) ve inferiyorda transvers ligaman (kısa oklar) izleniyor (Essential Anatomy 5 Yazılımından elde edilen özgün şekildir).

daki kesitlerde bant şeklinde görülebilir. Normal labrumun kenarları keskin ve düzgündür. Labrum yırtıkları travmatik olabileceği gibi; femoroasetabular sıkışma (FAS), gelişimsel kalça displazisi, instabilite ve dejeneratif değişiklikler gibi ikincil nedenlere bağlı olarak da ortaya çıkabilir. Travmatik yırtıklar akut olarak veya aşırı rotasyon, tekme atmayı gerektiren sporlarda tekrarlayıcı travmalar sonucu gelişebilir [11].

Manyetik rezonans artrografide labrum yırtıklarının tanısı kontrast maddenin labrum içerisinde görülmesi ile konur. Ayrıca eşlik eden kondral ve ossöz anomaliler de varsa labral yırtık lehinedir [12]. Yapı içi yırtıklarda, kontrast madde labrum içine geçiş göstermeyeceğinden sıvı hassas sekanslara ihtiyaç duyulur. Labral yırtıklar en sık anterosüperiyor ve daha sonra posterosüperiyor kadranda görülür. Posterosüperiyorda görülen yırtıklara genç atlelerde genel popülasyondan göre daha sık rastlanmaktadır. Raporlarda kondrolabral bileşkenin etkilenip etkilenmediği belirtilmelidir (Resim 3). Yırtıklara bağlı oluşan paralabral kistler her zaman kontrast madde ile dolmuş göstermez, bu nedenle yine sıvı hassas sekanslar inceleme protokolüne dahil edilmelidir. Labral yırtıklar kapsül dışına uzandığı zaman eklem sıvısının geçişine neden

olarak ekstraartiküler kist oluşumuna neden olabilirler [13].

Labrum yırtıklarının MRA sınıflaması ilk olarak Czerny tarafından yapılmıştır [14]. Daha sonra Lange tarafından tanımlanan artroskopik sınıflama [15] ve modifiye artroskopik-MRA'ya göre yapılan sınıflama ile karşılaştırıldığında, sınıflama sistemlerinin korelasyon göstermediği ortaya çıkmıştır. Bu nedenle labrum yırtıklarının 'saat yüzeyi' tekniğine göre tanımlanması önerilmektedir [16].

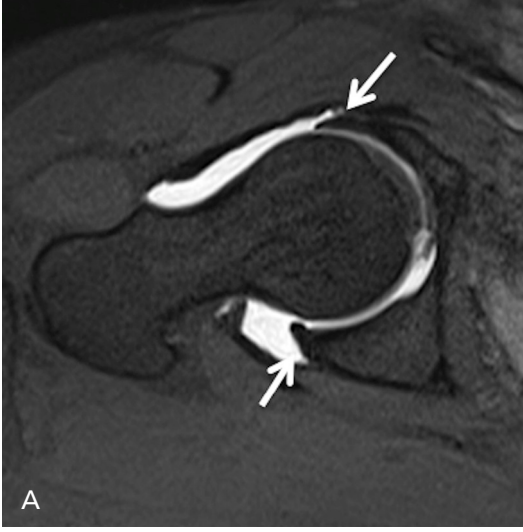
Labrumun asetabular fossadaki eğimli pozisyonu nedeni ile düz koronal ve sagittal ve aksiyal kesitlerde labrumun değerlendirilmesi güç olabilir, bu nedenle labral lezyonların değerlendirilmesinde çoklu planlarda inceleme yapılması önerilmektedir. Radyal planda alınan kesitler, tüm asetabular sirküferenste labruma dik planda görüntü oluşturması ve bu nedenle anteroposteriyor ve anterosüperiyor segmentlerin daha iyi görüntülenmesini sağlaması nedeni ile başlangıçta avantajlı olduğu iddia edilse de [17], yapılan çalışmalarda yırtığın tespitinde standart görüntüleme planlarına üstünlük sağlamadığı gösterilmiştir [18]. Ziegert ve ark. [19] tarafından yapılan bir çalışmada tek planda görüntü alınması halinde labral yırtıkların tespitinin en yüksek olduğu planın aksiyal oblik plan olduğu (%85) ve toplam olguların %5,6'sında yırtığın sadece bu planda görülebildiği bildirilmiştir. Sagittal plan incelemenin ise aksiyal oblik plandan sonra yırtığın en iyi tespit edilebildiği (%75) ikinci plan olduğu belirtilmiştir.

## Tuzaklar

Asetabular labrum değerlendirilirken normal varyantlar olabileceği göz önüne alınmalıdır. Normal popülasyonun %10-14 anterior labrum hipoplaziktir veya yoktur. Ayrıca yaş ile normalde üçgen şeklinde izlenen labrumun daha yuvarlak şekilde görülebileceği göz önüne alınmalıdır [20, 21].

Asetabular labrum ile transvers ligament bileşimini ayırt etmek güçtür. Bu düzeyde görülebilecek düzensizlikler, kleft görünümü yanlış olarak yırtık lehine yorumlanmamalıdır [9, 22].

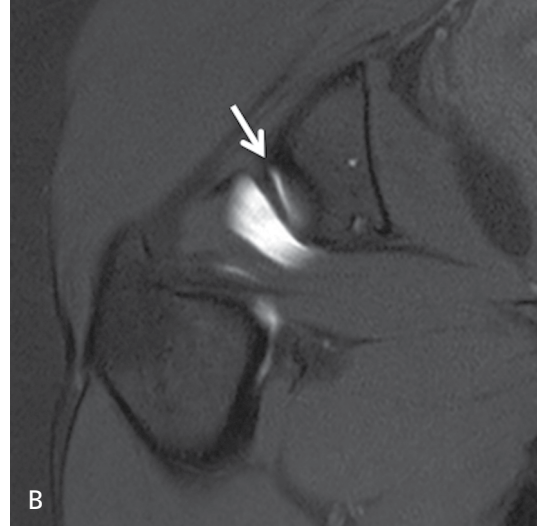
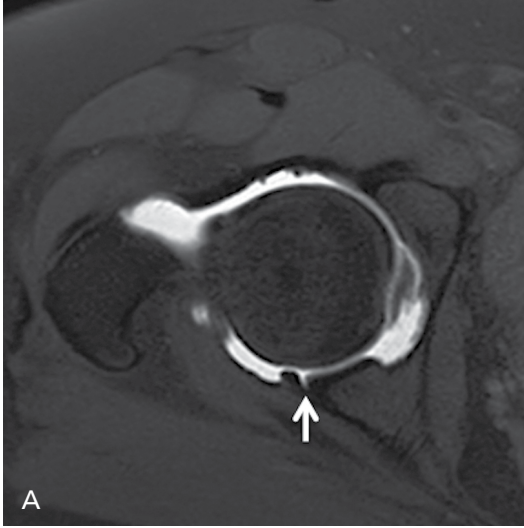




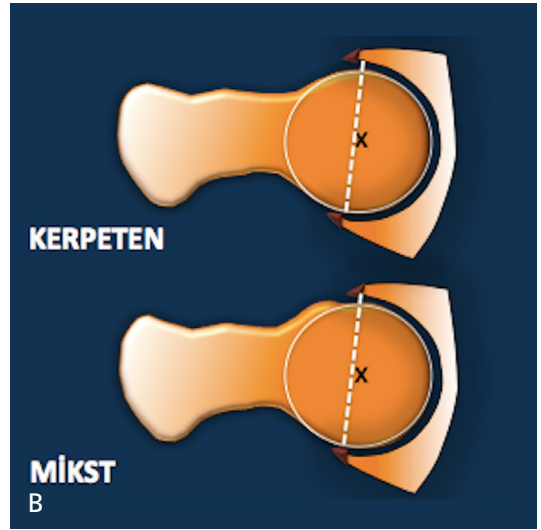
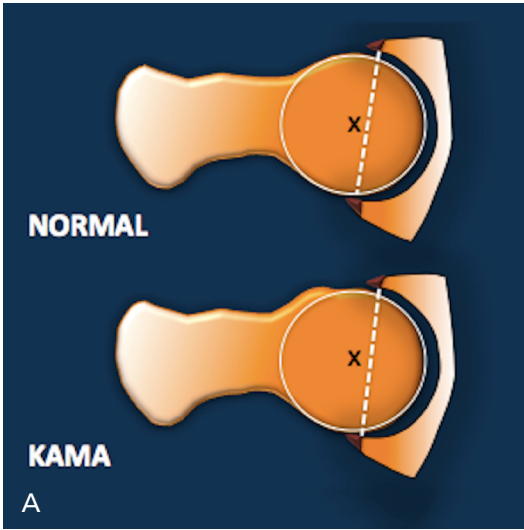
*Resim 2. A-C. Normal labrum. Koronal (A), sagittal (B) ve aksiyal oblik (C) T1-A yağ baskılı sekanslarda üçgensel yapıda hipointens özellikle fibrokartilaj yapı izleniyor.*



*Resim 3. A,B. Kondrolabral seperasyon. Aksiyal oblik (A) ve koronal (B) T1-A yağ baskılı kesitlerde, labrokartilajinöz bileşkeyi dolduran kontrast madde geçişi izleniyor.*



Resim 4. A,B. Posteriyorinferiyor sublabral sulkus. Aksiyal oblik (A) ve koronal (B) T1-A yağ baskılı kesitlerde labrum ile asetabular kenar arasındaki oluk izleniyor.



Şekil 2. A,B. Normal olgularda, kama (A), kerpeten ve mikst tipte (B) FAS'da asetabulum femur başı ilişkisi.

Anteriyorsüperiyor sublabral sulkus (reses) varlığı ile ilgili çelişkili yayınlar bulunmaktadır. Bazı yayınlar varlığını desteklemekte iken [12, 22, 23] bazı yayınlar aslında iyileşmekte olan labral yırtıklara ait olabileceğini, hatta mevcut olmadığını iddia etmektedir [22, 24]. Sublabral reses literatürde yapılan mevcut tanıma göre derinliği labrumun kalınlığının yarısından az, lineer, düzgün kenarlı, kondrolabral bileşke düzeyinde lokalize olmalıdır. Ayrıca eşlik eden perilabral anormali olmamalı ve labrum asetabulumdan sadece parsiyel olarak ayrılmış olmalıdır [12].

Posteriyorinferiyor sublabral sulkusun ise olguların yaklaşık %22,4'ünde görüldüğü bildirilmektedir (Resim 4) [22].

### Kıkırdak

Asetabular kıkırdak atnalı şeklindedir ve asetabular çentik düzeyinde bir açıklık vardır (Şekil 1). Genellikle anterosüperiyor, süperolateral, and posterosüperiyor olmak üzere segmentlere ayrılır. Femur başı, ligamentum teres insersiyosu olan fovea kapitis düzeyi hariç ta-

mamen kıkırdak ile kaplıdır. Femoral kıkırdak da anteromedial, anterolateral, posteromedial, and posterolateral olmak üzere dört segmentte incelenir.

Asetabular ve femoral tarafta kıkırdak kalınlığı 1-2 mm'dir. Bu nedenle konvansiyonel MRG incelemelerde kıkırdak lezyonlarının değerlendirilmesi güçtür. Bazı çalışmalar kalça eklemine traksiyon uygulanarak yapılan incelemelerin kıkırdağın görüntülenmesinde iyileşme sağladığını göstermektedir [25, 26]. Bunun dışında water-excitation 3D double-echo steady-state, IDEAL-SPGR gibi diğer bazı sekansların kondral lezyonlarının tespit edilebilirliğinde iyileşme sağladığı gösterilmiştir [27, 28].

Çok kesitli bilgisayarlı tomografi (BT) artrografi ile MRA'nın karşılaştırıldığı Perdikakis ve ark. tarafından yapılan çalışmada kıkırdak lezyonlarının tespitinde BT artrografi ile daha başarılı sonuçlar alındığı gösterilse de [29] mevcut literatürde BT artrografi için meta-analiz yapacak kadar veri olmadığı bildirilmektedir [30]. Kondral lezyonların değerlendirilmesinde artroskopik incelemelerin BT artrografi ve MRA'dan daha başarılı olduğu bilinmektedir [30].

Smith ve ark.nın [30] 2011 yılında yaptığı meta-analiz çalışmasında, 0,5-3T cihazlarla yapılan toplam 18 çalışma incelenmiş ve sonuç olarak MRG ve MRA'nın labrum yırtıklarının tespitinde orta derecede hassasiyet (%66, %87) ve özgüllük (%79, %64) değerlerine sahip olduğu tespit edilmiştir. Labral yırtıkların tespitinde MRA'nın doğruluğunun MRG'den üstün olduğu ve bunun istatistiksel olarak anlamlı olduğu gösterilmiştir.

Naraghi ve ark.nın [31] 2015 yılında yaptığı bir başka meta-analiz çalışmasında ise 30 çalışmada, kullanılan manyetik alan gücü, kesit içi çözünürlük (inplane resolution), kesit kalınlığı ve labral ve kondral lezyonların tespitinde hassasiyet ve özgüllük oranları değerlendirilmiştir. Bu çalışmada araştırmacılar, labral lezyonların tespitinde yapılan çalışmalarda hassasiyet ve özgüllük değerlerinin büyük değişkenlik gösterdiğini (%0-100 arasında) tespit etmiştir. Yeni MRG sistemleri ile yüksek manyetik alan

gücü ve ileri sargı teknolojisi ile yüksek uzaysal çözünürlük ve SGO düzeylerinin sağlanabildiği bazı çalışmalarda [32, 33] küçük FOV (12-17 cm), ve yüksek kesit içi çözünürlüğü ile daha iyi (%77-97) hassasiyet değerlerine ulaşılabildiği belirtilmektedir.

Aynı çalışmada genel olarak MRG ve MRA için kondral lezyonlarının değerlendirilmesinde hassasiyetin düşük ancak özgüllüğün tipik olarak yüksek olduğu bildirilmektedir. Konvansiyonel MRG'nin etkinliğinin değerlendirildiği çalışmalarda hassasiyet oranlarının %0-93, özgüllük değerlerinin %50-100 arasında olduğu bildirilmiştir. MRA'nın değerlendirildiği çalışmalarda ise hassasiyet oranlarının %22-92, özgüllük değerlerinin %25-100 arasında tespit edildiği bildirilmiştir [31]. Ancak 3T magnet ile yapılan bir çalışmada konvansiyonel MRG ile asetabular kondral lezyonlarının tespitinde hassasiyet ve özgüllük değerleri sırası ile %94, %67 ve femur için %100 bulunmuştur. Araştırmacılar henüz değerlendirme yapmak için yeterli sayıda çalışma olmamasına rağmen, 3T konvansiyonel MRG ile yeni çok kanallı sargı teknolojisi kullanılarak labral yırtıkların tespitinde MRA yerine MRG kullanılabilceği sonucunu çıkarmaktadırlar. Kondral lezyonlarda ise konvansiyonel MRG ile MRA sonuçlarının daha az farklılık gösterdiğini, hassasiyetin her ikisi için de düşük ancak özgüllüğün özellikle konvansiyonel MRG için daha yüksek olduğunu bildirmektedirler [31].

Magee tarafından [34], 3T MRG ve MRA'nın karşılaştırıldığı yeni bir çalışmada labral yırtıkların tespitinde 3T MRG'nin MRA'ya denk olduğu ancak kondral lezyonların değerlendirilmesinde MRA'nın MRG'den daha hassas olduğu bildirilmiştir.

### Femoroasetabular Sıkışma (FAS)

Femoroasetabular sıkışma esas olarak femur baş-boyun bileşkesi ile asetabular kenar arasındaki uyumsuzluktan doğan ve kondrolabral zedelenmeye neden olan patolojik bir mekanik süreçtir. Bu süreçte kronik mikrotravmalar labrum yırtığına ve kıkırdak yıkımına ve sonuçta osteoartrite neden olduğundan klinik olarak



önemlidir [35-37]. FAS'ın patogenetik mekanizması son 15 yılda geniş anlamda çözülmüştür [38]. Klasik olarak FAS'ın kama (femur baş-boyun bileşkesinde kemik çıkıntı ve kama ya benzeyen offset azalması veya asferisite), kerpeten (fokal veya global olarak asetabulumun femur başını aşırı kapsamı) ve mikst tip-te olmak üzere üç formu tanımlanmıştır (Şekil 2a, b). Ancak olguların birçoğunun mikst tip-te olması [39-41] aslında böyle bir ayrıma gerek olmadığını düşündürse de patofizyolojinin ve görüntüleme bulgularının iyi kavranması için bu şekilde bir sınıflama yapmak faydalı olmaktadır [36].

Kama tipi FAS'da olguların çoğu genç (20-30 yaş) aktif erkek olgulardır. Femur baş-boyun bileşkesindeki ossöz çıkıntı idiopatik olabileceği gibi, gelişimsel (sferik olmayan femur başı, koksa vara), travmatik (femur boynu kırığı sonucu meydana gelen yanlış kaynama), femur başı epifiz kayması, Perthes hastalığı, femoral osteotomi gibi çocukluk çağı ortopedik problemlerine de bağlı olabilir [36].

Kerpeten tipi FAS'da ise olgular orta yaşlı (40 üzeri) yoga, aerobik gibi aktivitelerle ilgilenen kadın olgulardır [38, 40]. Kerpeten tipi sıkışma da idiopatik olabileceği gibi, gelişimsel (retrovert asetabulum, koksa profunda, protrüzyo asetabuli, os asetabuli), travmatik (post-travmatik asetabulum deformiteleri), iyatrojenik (displastik kalçanın aşırı düzeltilmesi) gibi nedenlerle ortaya çıkabilir.

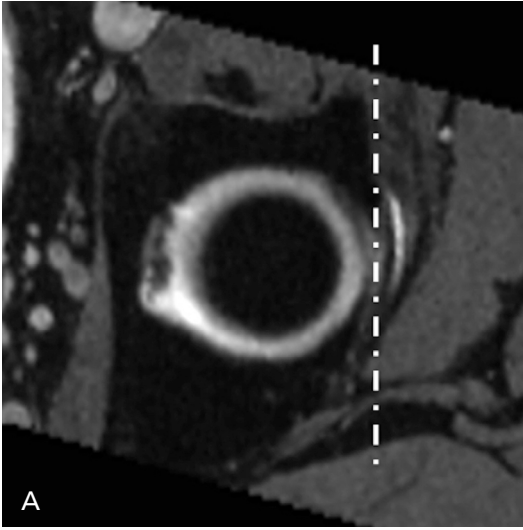
Femoroasetabular sıkışmada görüntüleme yöntemleri ile hedeflenen, asetabular kenar ve femur başındaki ossöz morfolojik anomalileri tespit etmek, ölçmek ve kondrolabral lezyonların yerini, uzanımını ve şiddetini tam olarak değerlendirmek ve osteoartrit gelişimini dışlamaktır. FAS'da görülen birçok morfolojik anomali asemptomatik olgularda da görülebildiğinden, bazı anatomik varyasyonlar bu olguları FAS'a eğilimli hale getirebilir, ancak bu, olguların FAS olduğu anlamına gelmez. Bu nedenle FAS tanısı yalnızca görüntüleme yöntemleri ile elde edilen bulgulara dayanarak değil, klinik bulgular ve fizik muayene bulguları ile birlikte değerlendirilerek konmalıdır.

## FAS'da MRA

### Kemik lezyonları ve morfometrik ölçümler

Manyetik rezonans görüntüleme ve MRA inceleme ile morfolojik ossöz anomalilerin önemli bir kısmı ve ossöz lezyonlar değerlendirilebilir. Fokal kenar lezyonu veya asetabulumun sefalad retroversiyonu direkt grafilerde basitçe '8 işareti' veya 'cross-over sign' varlığı ile veya daha güvenilir olarak BT ile tespit edilebilir [42, 43]. MRA'da da aksiyal kesitlerde femur başının en üst segmentinden geçen kesitlerden yararlanılarak retroversiyon varlığı değerlendirilebilir. Bu kesitlerde asetabulum anterior duvarının posteriyor duvara göre lateralde olması asetabulumun sefalad retroversiyonunu destekler (Resim 5) [36]. Femur başının tamamının aşırı kapsamı daha az görülür ve koksa profunda ve protrüzyo asetabuli gibi durumlarda rastlanır [40].

Kama tipi FAS morfolojisinde görülen ossöz çıkıntı ön-arka ve/veya lateral kalça grafilere 'pistol grip' deformitesi şeklinde yansır [44]. MRG ve MRA incelemelerinde de koronal ve aksiyal oblik planlarda bu deformite izlenebilir. Femur baş-boyun offseti, niceliksel olarak alfa açısı ile değerlendirilebileceği gibi, Lohan ve ark. tarafından tanımlanan offset ölçümü ile de direkt olarak yapılabilir [45, 46]. Orjinal olarak Nötzli tarafından tanımlanan alfa açısı aksiyal oblik kesitlerden yapılırken [45], Rakhra ve ark.ları [47] tarafından yapılan çalışmada radyal incelemelerde alfa açısının aksiyal oblik kesitlerden ölçülenlere göre daha yüksek olduğu gösterilmiştir ve FAS incelemelerinde radyal planda alınan kesitlerden değerlendirilmenin yapılması önerilmiştir. Alfa açısı ölçümlerinin gözlemciler arası değişkenlik gösterdiğini ve semptomatik ve asemptomatik olgularda değerlerin örtüşüğünü gösteren birçok klinik çalışma vardır [47, 48]. Bu nedenle Sutter ve ark.ları [49] tarafından yapılan bir çalışmada alfa açısı için başlangıçta tanımlanan 55 derece yerine 60 derece alındığında asemptomatik ve semptomatik olguların ayrımında özgüllüğün arttığı gösterilmiştir. Öte yandan,



**Resim 5. A, B.** Asetabular retroversiyon. Femur başı üst kesimden geçen aksiyal yağ baskılı balanced-FFE sekansında, asetabulum anterior duvarı, posterior duvara göre daha lateralde (A). Ön-arka kalça grafisinde solda '8 işareti' izleniyor (B).

Allen ve ark.nın [50] yaptığı bir başka çalışmada ağırlı kalçalarda alfa açısının asemptomatik olgulardan daha yüksek olduğu gösterilmiştir ( $69.9^\circ$  ve  $63.1^\circ$ ).

Femoral antetorsiyonda azalma femurun anterior asetabular kenara uyguladığı baskının artmasına, femoral antetorsiyonda artma femurun eksternal rotasyonda asetabulum posterioruna yaptığı baskının artmasına neden olur. Sutter ve arkadaşları femoral antetorsiyonun, kalça MRG çekilirken ilave olarak femur kondilleri düzeyinden geçen aksiyal kesitler alınarak kolaylıkla ölçülebileceğini ve bunun FAS nedeni ile araştırılan olgularda rutin olarak yapılması gerektiğini bildirmiştir [51].

Femur baş-boyun bileşkesi anterosüperiyorunda izlenen sinovyal herniasyon çukurlarının (pit) anterosüperiyor femur boynu ile asetabular kenar arasında tekrarlayıcı olarak meydana gelen temastan kaynaklandığı düşünülmektedir. Leuing ve arkadaşlarının yaptığı retrospektif bir çalışmada FAS'lı olguların radyografilerinin %33'ünde görüldüğü ama gelişimsel kalça displazili olguların hiçbirinde görüldüğü bildirilmiştir [52]. Ancak daha sonra Kim ve ark.larının [53] yaptığı, herniasyon çukurlarının FAS'ın radyografik tanısındaki önemini araştı-

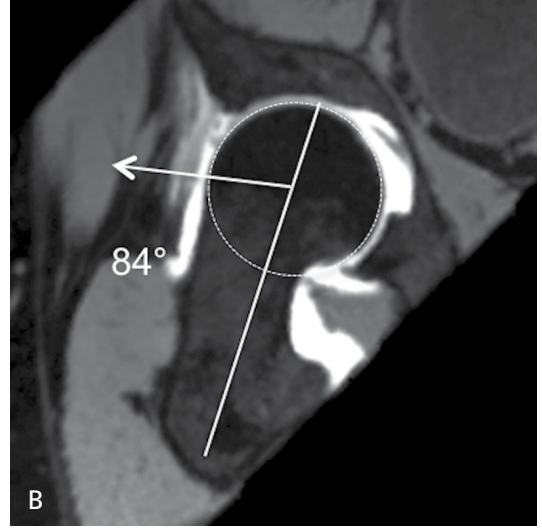
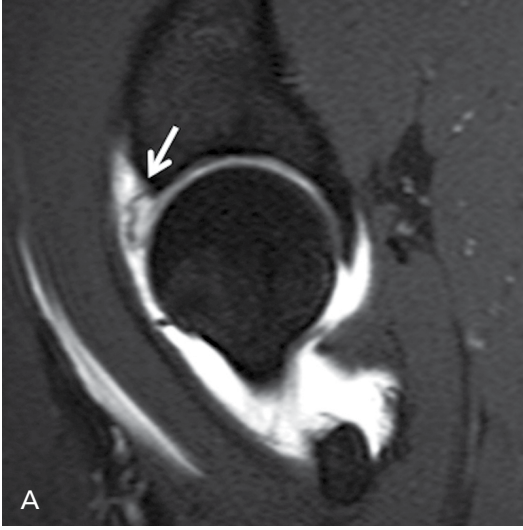


ran bir başka çalışmada, bu lezyonların FAS'ın radyolojik bulguları ile düşük oranda birlikteliği saptanmış ve bu nedenle herniasyon çukurlarının FAS'ın radyografik tanısında öneminin oldukça sınırlı olduğu vurgulanmıştır.

Bunun dışında asetabular kenarda izlenen os asetabuli, periasetabular kemikçikler gibi kemik anomalilerin sıkışmaya bağlı meydana gelen tekrarlayıcı travmalar sonucu oluşan stres değişikliklerini ve kırıkları temsil ettiği düşünülmektedir ve en iyi koronal ve sagittal kesitlerde izlenir [37].

### Labrum lezyonları

Kama tip FAS'da fleksiyon sırasında eksentrik ossöz çıkıntı asetabulum anterosüperiyorundan eklem içine doğru kayarken, kondrolabral bileşkede oluşan gerilme güçleri labrumun dışarı, kırıkdağın ise içeri doğru itilmesine neden olur [39, 40]. **Bu nedenle kama tipi FAS'da asetabular labral lezyonlar tipik olarak anterosüperiyor kadranı etkiler (Resim 6) [37, 40, 54].** Yırtıklar daha çok labrokartilajinöz bileşkede görülür ve bu yırtıkların tamirinin-periferde lokalize olan bu alanın kanlanması iyi olması nedeni ile sonuçları daha yüz güldürücüdür [39].

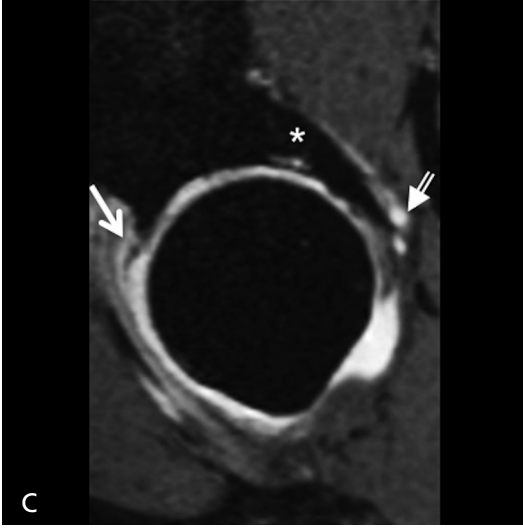
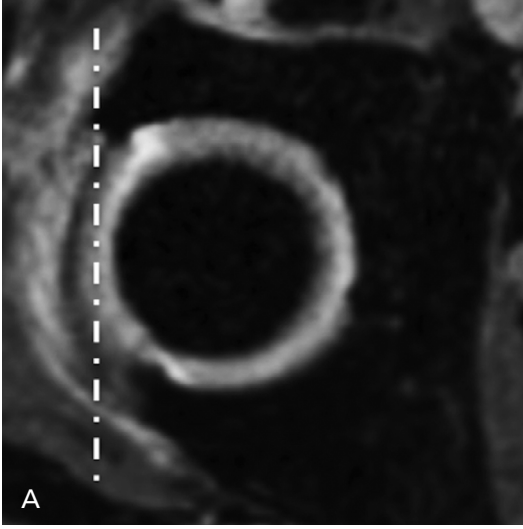


**Resim 6. A,B.** 35 yaşında kadın olguda kama tipi FAS nedeni ile labrum anterior süperiyorda geniş segment labral yırtık (ok) ve intralabral kist izleniyor (A). Alfa açısı anteriordan geçen aksiyal oblik kesitlerde normal sınırlarda (görüntüsü yok) iken anterosüperiyorda  $84^\circ$  ölçülüyor (B).

Kerpeten tipi sıkışmada temel patoloji asetabular fossanın derin olması ve bu nedenle kalça eklem hareketlerinin sınırlanmasıdır. Kalça hareketlerinin limitlerinde femur boynu asetabular labruma çarparken, labrum femur boynu ile asetabulum arasında sıkışır ve oluşan kuvvet alttaki kondral tabakaya iletilir. Derin asetabulum, femur başı hareketlerini sınırladığından hasar daha sirküferansiyel özelliktedir [40]. Ancak kalça hareketi temel olarak fleksiyon şeklinde olduğundan kerpeten tipi sıkışmada labral yırtık ve dejenerasyonların çoğu anterosüperiyor kadranda meydana gelir. Yırtıklar daha çok yapı içi yırtık şeklindedir ve bunların tamiri ve iyileşmesi daha zordur [39]. Fleksiyon arttıkça femur başı posteriyora doğru itilir ve bu şekilde asetabulum posteroinferiyor ve femur başı posteromedyaldeki basınç arttırarak ‘counter cup’ lezyonlarının oluşumuna neden olur (Resim 7) [37, 40, 54]. Tekrarlayıcı travma labrumda, labroasetabular bileşke düzeyinde osifikasyon ve bazen labrumun tamamen osifikasyonuna neden olabilir [39]. Labral yırtıklar labrum ve kıkırdağı diseke ederek ekstraosöz gangliyon oluşumuna neden olabilir ve bu şekilde sinovyal sıvının kemik içerisine girerek subkondral kist oluşumuna neden olur.

### Kondral lezyonlar

Kama tipi FAS’da labrum yırtıklarında olduğu gibi kıkırdak lezyonları da tipik olarak anterosüperiyor kadrana etkiler (Resim 8) [37, 40]. Kama tipi FAS’da kıkırdak lezyonlarının derinliği kerpeten tipi sıkışmaya göre daha derindir, kerpeten tipinde ise kondral lezyonlar daha yüzeysel ve geniş segmentlerde ve daha çok posteroinferiyorda görülür [37, 39, 54]. İlerlemiş kıkırdak defektleri yağ baskılı sıvı hassas incelemelerde tam kat kondral kayıp şeklinde ve eşlik eden kemik iliği sinyal değişiklikleri ve kist oluşumları gösterilebilir. Osteofit oluşumları, medüller ödematöz sinyal değişiklikleri, subkondral kist oluşumları artık osteoartrit geliştiğini gösterir ki T1-A incelemede proliferatif kemik değişiklikleri daha iyi görüntülenebilir. MRA’da kontrastın kemik ile kıkırdak arasına girdiği gösterilebilir. Bunun dışında proton ağırlıklı yağ baskılı sekanlarda asetabular kıkırdakta izlenen hipo- ve hiperintens lineer alanların kondral delaminasyonu temsil ettiği belirtilmektedir [55]. Kondral delaminasyon varlığının ve genişliğinin belirtilmesi özellikle eklem koruyucu cerrahi planlamasında değerlidir. Geniş segment delaminasyon mevcut ise eklem koruyucu cerrahi uygulanamamaktadır.



**Resim 7. A-C.** 55 yaşında erkek olgu, mikst tipe FAS. Yağ baskılı balanced-FFE, aksiyal planda (A) asetabuler retroversiyon, koronal planda (B) femur baş boyun offsetinde azalma (pistol grip deformitesi) (ok) ve sagittal planda (C) anteriyordan posteriyora uzanan geniş segment labral yırtık (oklar), posteriyorda buna bağlı paralabral kistler (kısa ok) izleniyor. Ayrıca anterosüperiyor, posterosüperiyor ve posteroinferiyorda yaygın kondral kayıp ve buna bağlı posterosüperiyorda subkondral ödematöz sinyal değişiklikleri (asteriks) var.

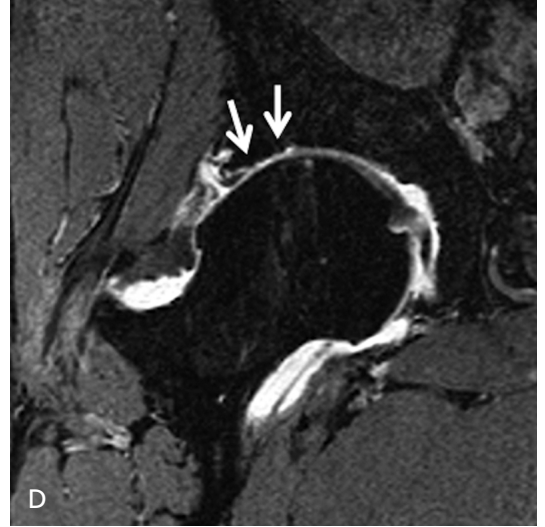
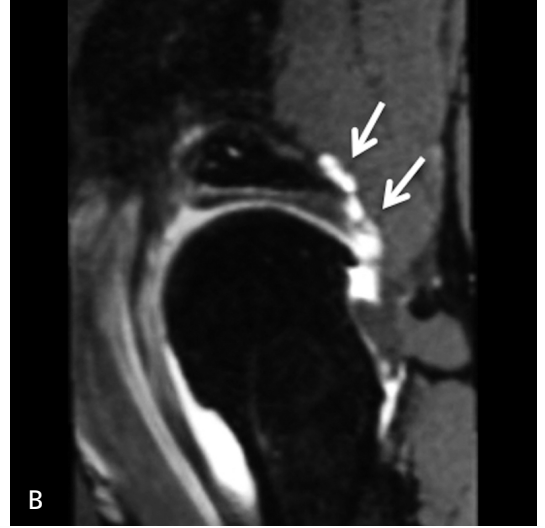
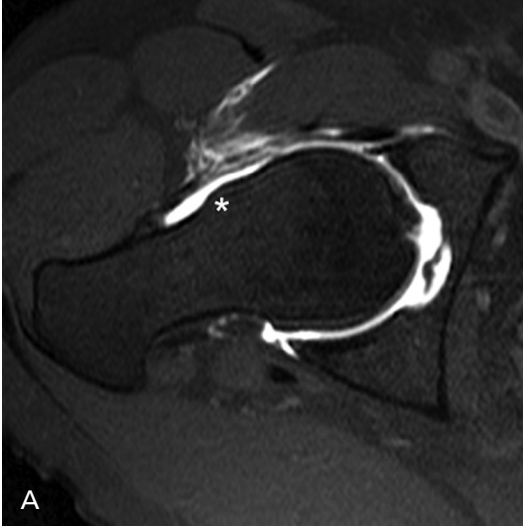
Son yıllarda FAS'lı olgularda MRG/MRA verileri ile ve sanal olarak, asetabular ve femoral sıkışma veya temas alanlarının tespit edilebildiği yazılımlarla yapılan bazı çalışmalarda, kalça morfolojisinin oldukça kompleks olduğu, küçük morfolojik değişikliklerin önemli farklılıklar oluşturduğu, labrum morfolojisinin FAS fizyolojisinde önemli olduğu ve gelecekteki çalışmalarda değerlendirmeye alınması gerektiği vurgulanmaktadır [56-58].

Manyetik rezonans artrografi günümüzde kondrolabral lezyonların değerlendirilmesinde artroskopiye alternatif olabilecek invaziv olmayan bir inceleme yöntemi olmuştur. Çalışmalar, uygun çözünürlük ve yüksek magnet

gücü kullanıldığında sonuçların daha iyi olduğunu göstermektedir.

Manyetik rezonans artrografi, FAS'lı olgularda yalnızca kondrolabral lezyonların değerlendirilmesinde değil ossöz lezyon ve morfolojik varyasyonların tespitinde de yardımcı bir inceleme yöntemidir. Ancak kalça eklemine kompleks yapısı nedeni ile konvansiyonel görüntüleme yöntemlerinin sağladığı veriler cerrahi planın oluşturulmasında yetersiz kalabilmektedir. Bu nedenle gelecekte, MRG/MRA verileri kullanılarak yapılan ve kişiye özel uygulanan, asetabulum femur boynu temas alanlarının belirlendiği teknikler, cerrahi planın oluşturulmasında öne çıkan yöntemler olarak karşımıza çıkabilir.





**Resim 8. A-D.** 58 yaşında, kama tipi FAS nedeni ile izlenen erkek olguda aksiyal oblik T1-A yağ baskılı kesitte kama deformitesi (asteriks) görülüyor (A). Sagittal balanced-FFE reformat görüntüde geniş segment labral yırtık ve posteriyorda ekstraartiküler uzanımı olan paralabral kistler (oklar) var (B). Koronal T1-A kesitte asetabular tarafta kama deformitesine ikincil gelişen proliferatif kemik değişiklikleri (asteriks) izleniyor (C). Anteriyordan geçen koronal balanced-FFE kesitte asetabular tarafta kondral kayıp (oklar) eklem aralığında daralma var (D).

## Kaynaklar

- [1]. Hodler J, Yu JS, Goodwin D, Haghighi P, Trudell D, Resnick D. MR arthrography of the hip: improved imaging of the acetabular labrum with histologic correlation in cadavers. *AJR Am J Roentgenol* 1995; 165: 887-91. [\[CrossRef\]](#)
- [2]. Samaan MA, Zhang AL, Gallo MC, Schwaiger BJ, Link TM, Souza RB, et al. Quantitative magnetic resonance arthrography in patients with femoroacetabular impingement. *J Magn Reson Imaging* 2016; 44: 1539-75. [\[CrossRef\]](#)
- [3]. Kantarci F, Ozbayrak M, Gulsen F, Gencturk M, Botanlioglu H, Mihmanli I. Ultrasound-guided injection for MR arthrography of the hip: comparison of two different techniques. *Skeletal Radiology* 2013; 42: 37-42. [\[CrossRef\]](#)
- [4]. Miller TT. MR arthrography of the shoulder and hip after fluoroscopic landmarking. *Skeletal Radiol* 2000; 29: 81-4. [\[CrossRef\]](#)
- [5]. Duc SR, Hodler J, Schmid MR, Zanetti M, Mengiardi B, Dora C, et al. Prospective evaluation of two different injection techniques for MR arthrography of the hip. *Eur Radiol* 2006; 16: 473-8. [\[CrossRef\]](#)

- [6]. Malfair D. Therapeutic and diagnostic joint injections. *Radiol Clin North Am* 2008; 46: 439-53. [\[CrossRef\]](#)
- [7]. Kilcoyne RF, Kaplan P. The lateral approach for hip arthrography. *Skeletal Radiol* 1992; 21: 239-40. [\[CrossRef\]](#)
- [8]. Montgomery DD, Morrison WB, Schweitzer ME, Weishaupt D, Dougherty L. Effects of iodinated contrast and field strength on gadolinium enhancement: implications for direct MR arthrography. *J Magn Reson Imaging* 2002; 15: 334-43. [\[CrossRef\]](#)
- [9]. Aubry S, Bélanger D, Giguère C, Lavigne M. Magnetic resonance arthrography of the hip: technique and spectrum of findings in younger patients. *Insights Imaging* 2010; 1: 72-82. [\[CrossRef\]](#)
- [10]. Blankenbaker DG, Tuite MJ. Acetabular Labrum. *Magn Reson Imaging Clin N Am* 2013; 21: 21-33. [\[CrossRef\]](#)
- [11]. Llopis E, Fernandez E, Cerezal L. MR and CT Arthrography of the Hip. *Semin Musculoskelet Radiol* 2012; 16: 42-56. [\[CrossRef\]](#)
- [12]. Studler U, Kalberer F, Leunig M, Zanetti M, Hodler J, Dora C, et al. MR Arthrography of the hip: differentiation between an anterior sublbral recess as a normal variant and a labral tear. *Radiology* 2008; 249: 947-54. [\[CrossRef\]](#)
- [13]. Steinbach LS, Palmer WE, Schweitzer ME. Special Focus Session. MR Arthrography. *RadioGraphics* 2002; 22: 1223-46. [\[CrossRef\]](#)
- [14]. Czerny C HS, Neuhold A, Tschauner C, Engel A, Techt MP, et al. Lesions of the acetabular labrum: accuracy of MR imaging and MR arthrography in detection and staging. *Radiology* 1996; 200: 225-30. [\[CrossRef\]](#)
- [15]. Lage LA, Patel JV, Viller RN. The acetabular labral tear: an arthroscopic classification. *Arthroscopy* 1996; 12: 269-72. [\[CrossRef\]](#)
- [16]. Blankenbaker DG, De Smet AA, Keene JS, Fine JP. Classification and localization of acetabular labral tears. *Skeletal Radiol* 2007; 36:391-7. [\[CrossRef\]](#)
- [17]. Kubo T HM, Harada Y, Noguchi Y, Yasutaka Y, Ohashi H, Hachiya et al. Radial-sequence magnetic resonance imaging in evaluation of acetabular labrum. *J Orthop Sci* 1999; 4: 328-32. [\[CrossRef\]](#)
- [18]. Yoon LS, Palmer WE, Kassarian A. Evaluation of radial-sequence imaging in detecting acetabular labral tears at hip MR arthrography. *Skeletal Radiol* 2007; 36: 1029-33. [\[CrossRef\]](#)
- [19]. Ziegert AJ, Blankenbaker DG, De Smet AA, Keene JS, Shinki K, Fine JP. Comparison of Standard Hip MR Arthrographic Imaging Planes and Sequences for Detection of Arthroscopically Proven Labral Tear. *AJR Am J Roentgenol* 2009; 192: 1397-400. [\[CrossRef\]](#)
- [20]. Aydingöz Ü, Öztürk HM. MR imaging of the acetabular labrum: a comparative study of both hips in 180 asymptomatic volunteers. *Eur Radiol* 2001; 11: 567-74. [\[CrossRef\]](#)
- [21]. Cotten A, Boutry N, Demondion X, Paret C, Dewatre F, Liesse A, et al. Acetabular Labrum: MRI in Asymptomatic Volunteers. *J Comput Assist Tomogr* 1998; 22: 1-7. [\[CrossRef\]](#)
- [22]. Dinauer PA, Murphy KP, Carroll JF. Sublabral Sulcus at the Posteroinferior Acetabulum: A Potential Pitfall in MR Arthrography Diagnosis of Acetabular Labral Tears. *AJR Am J Roentgenol* 2004; 183: 1745-53. [\[CrossRef\]](#)
- [23]. Saddik D, Troupis J, Tinman P, O'Donnell J, Howells R. Prevalence and Location of Acetabular Sublabral Sulci at Hip Arthroscopy with Retrospective MRI Review. *AJR Am J Roentgenol* 2006; 187: W507-11. [\[CrossRef\]](#)
- [24]. Magerkurth O, Jacobson JA, Morag Y, Fessell D, Bedi A, Sekiya JK. Prevalence of the acetabular sublabral sulcus at MR arthrography in patients under 17 years of age: does it exist? *Skeletal Radiol* 2015; 44: 953-61. [\[CrossRef\]](#)
- [25]. Nakanishi K, Tanaka H, Nishii T, Masuhara K, Narumi Y, Nakamura H. MR Evaluation of the Articular Cartilage of the Femoral Head during Traction: Correlation with resected femoral head. *Acta Radiologica* 1999; 40: 60-3. [\[CrossRef\]](#)
- [26]. Schmaranzer F, Klauser A, Kogler M, Henninger B, Forstner T, Reichkendler M, et al. Diagnostic performance of direct traction MR arthrography of the hip: detection of chondral and labral lesions with arthroscopic comparison. *Eur Radiol* 2015; 25: 1721-30. [\[CrossRef\]](#)
- [27]. Blankenbaker DG, Ullrick SR, Kijowski R, Davis KW, Smet AAD, Shinki K, et al. MR Arthrography of the Hip: Comparison of IDEAL-SPGR Volume Sequence to Standard MR Sequences in the Detection and Grading of Cartilage Lesions. *Radiol* 2011; 261: 863-71. [\[CrossRef\]](#)
- [28]. Knuesel PR, Pfirrmann CWA, Noetzi HP, Dora C, Zanetti M, Hodler J, et al. MR Arthrography of the Hip: Diagnostic Performance of a Dedicated Water-Excitation 3D Double-Echo Steady-State Sequence to Detect Cartilage Lesions. *AJR Am J Roentgenol* 2004; 183: 1729-35. [\[CrossRef\]](#)
- [29]. Perdikakis E, Karachalios T, Katonis P, Karantanas A. Comparison of MR-arthrography and MDCT-arthrography for detection of labral and articular cartilage hip pathology. *Skeletal Radiol* 2011; 40: 1441-7. [\[CrossRef\]](#)
- [30]. Smith TO, Simpson M, Ejindu V, Hing CB. The diagnostic test accuracy of magnetic resonance imaging, magnetic resonance arthrography and computer tomography in the detection of chondral lesions of the hip. *Eur J Orthop Surg Traumatol* 2013; 23: 335-44. [\[CrossRef\]](#)
- [31]. Naraghi A, White LM. MRI of Labral and Chondral Lesions of the Hip. *AJR Am J Roentgenol* 2015; 205: 479-90. [\[CrossRef\]](#)
- [32]. Mintz DN, Hooper T, Connell D, Buly R, Padgett DE, Potter HG. Magnetic resonance imaging of the hip:

- Detection of labral and chondral abnormalities using noncontrast imaging. *Arthroscopy* 2005; 21: 385-93. [\[CrossRef\]](#)
- [33]. Sutter R, Zubler V, Hoffmann A, Mamisch-Saupe N, Dora C, Kalberer F, et al. Hip MRI: How Useful Is Intraarticular Contrast Material for Evaluating Surgically Proven Lesions of the Labrum and Articular Cartilage? *AJR Am J Roentgenol* 2013; 202: 160-9. [\[CrossRef\]](#)
- [34]. Magee T. Comparison of 3.0-T MR vs 3.0-T MR arthrography of the hip for detection of acetabular labral tears and chondral defects in the same patient population. *Br J Radiol* 2015; 88: 20140817. [\[CrossRef\]](#)
- [35]. Ganz R PJ, Beck M, Leunig M, Nötzli, H SK. Femoroacetabular impingement: a cause for osteoarthritis of the hip. *Clin Orthop Relat Res* 2003; 417: 112-20.
- [36]. Riley GM, McWalter EJ, Stevens KJ, Safran MR, Lattanzi R, Gold GE. MRI of the hip for the evaluation of femoroacetabular impingement; past, present, and future. *J Magn Reson Imaging* 2015; 41: 558-72. [\[CrossRef\]](#)
- [37]. Bredella MA, Ulbrich EJ, Stoller DW, Anderson SE. Femoroacetabular Impingement. *Magn Reson Imaging Clin N Am* 2013; 21: 45-64. [\[CrossRef\]](#)
- [38]. Anderson SE, Siebenrock KA, Tannast M. Femoroacetabular Impingement: Evidence of an Established Hip Abnormality. *Radiology* 2010; 257: 8-13. [\[CrossRef\]](#)
- [39]. Bedi A, Kelly BT. Femoroacetabular impingement. *J Bone Joint Surg Am* 2013; 95: 82-92. [\[CrossRef\]](#)
- [40]. Beck M, Kalhor M, Leunig M, Ganz R. Hip morphology influences the pattern of damage to the acetabular cartilage: femoroacetabular impingement as a cause of early osteoarthritis of the hip. *J Bone Joint Surg Br* 2005; 87: 1012-8. [\[CrossRef\]](#)
- [41]. Ganz R, Leunig M, Leunig-Ganz K, Harris WH. The etiology of osteoarthritis of the hip: an integrated mechanical concept. *Clin Orthop Relat Res* 2008; 466: 264-72. [\[CrossRef\]](#)
- [42]. Jamali AA, Mladenov K, Meyer DC, Martinez A, Beck M, Ganz R, et al. Anteroposterior pelvic radiographs to assess acetabular retroversion: High validity of the “cross-over-sign”. *J Orthop Res* 2007; 25: 758-65. [\[CrossRef\]](#)
- [43]. Clohisy JC, Carlisle JC, Trousdale R, Kim YJ, Beaulé PE, Morgan P, et al. Radiographic evaluation of the hip has limited reliability. *Clin Orthop Relat Res* 2009; 467: 666-75. [\[CrossRef\]](#)
- [44]. Stulberg SD CL, Harris WH. Unrecognised childhood disease: a major cause of idiopathic osteoarthritis of the hip. *The Proceedings of the Third Open Scientific Meeting of the Hip Society*; 1975; St Louis, MO.: CV Mosby.
- [45]. Notzli HP, Wyss TF, Stoecklin CH, Schmid MR, Treiber K, Hodler J. The contour of the femoral head-neck junction as a predictor for the risk of anterior impingement. *J Bone Joint Surg Br* 2002; 84: 556-60. [\[CrossRef\]](#)
- [46]. Lohan DG, Seeger LL, Motamedi K, Hame S, Sayre J. Cam-type FAI: is the alpha angle the best MR arthrography has to offer? *Skeletal Radiol* 2009; 38: 855-62. [\[CrossRef\]](#)
- [47]. Rakhra KS, Sheikh AM, Allen D, Beaulé PE. Comparison of MRI alpha angle measurement planes in femoroacetabular impingement. *Clin Orthop Relat Res* 2009; 467: 660-5. [\[CrossRef\]](#)
- [48]. Nouh MR, Schweitzer ME, Rybak L, Cohen J. Femoroacetabular Impingement: Can the Alpha Angle Be Estimated? *AJR Am J Roentgenol* 2008; 190: 1260-2. [\[CrossRef\]](#)
- [49]. Sutter R, Dietrich TJ, Zingg PO, Pfirrmann CW. How useful is the alpha angle for discriminating between symptomatic patients with cam-type femoroacetabular impingement and asymptomatic volunteers? *Radiology* 2012; 264: 514-21. [\[CrossRef\]](#)
- [50]. Allen D, Beaulé PE, Ramadan O, Doucette S. Prevalence of associated deformities and hip pain in patients with cam-type femoroacetabular impingement. *Journal of Bone & Joint Surgery, British Volume*. 2009;91-B(5):589-94. [\[CrossRef\]](#)
- [51]. Sutter R, Dietrich TJ, Zingg PO, Pfirrmann CW. Femoral antetorsion: comparing asymptomatic volunteers and patients with femoroacetabular impingement. *Radiology* 2012; 263: 475-83. [\[CrossRef\]](#)
- [52]. Leunig M, Beck M, Kalhor M, Kim YJ, Werlen S, Ganz R. Fibrocystic changes at anterosuperior femoral neck: prevalence in hips with femoroacetabular impingement. *Radiology* 2005; 236: 237-46. [\[CrossRef\]](#)
- [53]. Kim JA, Park JS, Jin W, Ryu K. Herniation pits in the femoral neck: a radiographic indicator of femoroacetabular impingement? *Skeletal Radiol* 2011; 40: 167-72. [\[CrossRef\]](#)
- [54]. Pfirrmann CWA, Mengiardi B, Dora C, Kalberer F, Zanetti M, Hodler J. Cam and Pincer Femoroacetabular Impingement: Characteristic MR Arthrographic Findings in 50 Patients. *Radiology* 2006; 240: 778-85. [\[CrossRef\]](#)
- [55]. Pfirrmann CWA, Duc SR, Zanetti M, Dora C, Hodler J. MR Arthrography of Acetabular Cartilage Delamination in Femoroacetabular Cam Impingement I. *Radiology* 2008; 249: 236-41. [\[CrossRef\]](#)
- [56]. Kapron AL, Aoki SK, Peters CL, Anderson AE. Subject-specific Patterns of Femur-labrum Contact are Complex and Vary in Asymptomatic Hips and Hips With Femoroacetabular Impingement. *Clin Orthop Relat Res* 2014; 472: 3912-22. [\[CrossRef\]](#)
- [57]. Nordeck S, Flanagan J, Tenorio L, Robertson W, Chhabra A. 3-D Isotropic MR Imaging for Planning Bone Reconstruction in Patients With Femoroacetabular Impingement. *Radiol Technol* 2015; 87: 21-8.
- [58]. Radetzki F, Saul B, Hagel A, Mendel T, Döring T, Delank KS, et al. Three-dimensional virtual simulation and evaluation of the femoroacetabular impingement based on “black bone” MRA. *Arch Orthop Trauma Surg* 2015; 135: 667-71. [\[CrossRef\]](#)

## Kalçanın Manyetik Rezonans Artrografisi ve Femoroasetabular Sıkışma

Fatma Bilge Ergen

### Sayfa 395

Anteriyorsüperiyor sublabral sulkus (reses) varlığı ile ilgili çelişkili yayınlar bulunmaktadır. Bazı yayınlar varlığını desteklemekte iken bazı yayınlar aslında iyileşmekte olan labral yırtıklara ait olabileceğini, hatta mevcut olmadığını iddia etmektedir. Sublabral reses literatürde yapılan mevcut tanıma göre derinliği labrumun kalınlığının yarısından az, lineer, düzgün kenarlı, kondrolabral bileşke düzeyinde lokalize olmalıdır. Ayrıca eşlik eden perilabral anomali olmamalı ve labrum asetabulumdan sadece parsiyel olarak ayrılmış olmalıdır.

### Sayfa 397

Kama tipi FAS'da olguların çoğu genç (20-30 yaş) aktif erkek olgulardır. Femur baş-boyun bileşkesindeki ossöz çıkıntı idiopatik olabileceği gibi, gelişimsel (sferik olmayan femur başı, koksa vara), travmatik (femur boynu kırığı sonucu meydana gelen yanlış kaynama), femur başı epifiz kayması, Perthes hastalığı, femoral osteotomi gibi çocukluk çağı ortopedik problemlerine de bağlı olabilir. Kerpeten tipi FAS'da ise olgular orta yaşlı (40 üzeri) yoga, aerobik gibi aktivitelerle ilgilenen kadın olgulardır. Kerpeten tipi sıkışma da idiopatik olabileceği gibi, gelişimsel (retrovert asetabulum, koksa profunda, protrüzyo asetabuli, os asetabuli), travmatik (post-travmatik asetabulum deformiteleri), iyatrojenik (displastik kalçanın aşırı düzeltilmesi) gibi nedenlerle ortaya çıkabilir.

### Sayfa 398

Bu nedenle kama tipi FAS'da asetabular labral lezyonlar tipik olarak anteriyorsüperiyor kadranı etkiler.

### Sayfa 399

Ancak kalça hareketi temel olarak fleksiyon şeklinde olduğundan kerpeten tipi sıkışmada labral yırtık ve dejenerasyonların çoğu anteriyorsüperiyor kadranda meydana gelir.

### Sayfa 399

Kama tipi FAS'da labrum yırtıklarında olduğu gibi kıkırdak lezyonları da tipik olarak anterosüperiyor kadranı etkiler. Kama tipi FAS'da kıkırdak lezyonlarının derinliği kerpeten tipi sıkışmaya göre daha derindir, kerpeten tipinde ise kondral lezyonlar daha yüzeysel ve geniş segmentlerde ve daha çok posteroinferiyorda görülür.



## Kalçanın Manyetik Rezonans Artrografisi ve Femoroasetabular Sıkışma

Fatma Bilge Ergen

1. Kama tipi femoroasetabular sıkışmada labral lezyonlar daha çok hangi segmentte görülür?
  - a. Anterosüperiyor
  - b. Posterosüperiyor
  - c. Anteroinferiyor
  - d. Posteroinferiyor
2. Kerpeten tipi femoroasetabular sıkışmada labral lezyonlar daha çok hangi segmentte görülür?
  - a. Anterosüperiyor
  - b. Posterosüperiyor
  - c. Anteroinferiyor
  - d. Posteroinferiyor
3. Asetabular labrum yırtıklarının değerlendirilmesinde aşağıdaki alternatif görüntüleme yöntemlerinden hangisi tercih edilmelidir?
  - a. 32cm FOV kullanarak MRG
  - b. 32 cm FOV kullanarak MRA
  - c. 16cm FOV kullanarak MRG
  - d. 16cm FOV kullanarak MRA
4. Kama ve kerpeten tipi femoroasetabular sıkışmada kondral ve labral lezyonlar ile ilgili hangisi yanlıştır?
  - a. Kama tipi sıkışmada kondral lezyonlar anterosüperiyorda görülür
  - b. Kerpeten tipi sıkışmada kondral lezyonlar anterosüperiyorda görülür
  - c. Kama tipi sıkışmada labral lezyonlar derin lezyonlardır onarım sonrası iyileşmesi zordur.
  - d. Kerpeten tipi sıkışmada labral lezyonlar yapı içi yırtık şeklindedir, onarım sonrası iyileşmesi zordur.
5. Femoroasetabular sıkışma ile ilgili aşağıdaki ifadelerden hangisi yanlıştır?
  - a. Tek başına alfa açısının 60 derece üzerinde olması ile kama tipi femoroasetabular sıkışma tanısı konamaz.
  - b. Posteroinferiyor sublabral sulkus sık olarak görülen bir varyasyondur.
  - c. Anterosüperiyor sublabral sulkus varlığı ispatlanmıştır.
  - d. Kama tipi sıkışma 20-30 yaşında erkek, kerpeten tipi sıkışma daha çok 40 yaş üzeri kadın olgularda görülür.

# FAS Dışı Alt Ekstremitte Sıkışma “Impingement” Sendromları

Gökhan Gökalp

## ÖĞRENME HEDEFLERİ

- FAS sendromu dışı alt ekstremitte sıkışma sendromlarına genel bakış
- Alt ekstremitte sıkışma sendromları görüntüleme bulgularının özellikleri ve tanısal ipuçları
- Alt ekstremitte sıkışma sendromlarının ayırıcı tanıları

## GİRİŞ

Sıkışma (impingement) terimi, herhangi bir nedenle eklemdeki biyomekanik hareketin, kemik veya yumuşak doku anormalliklerine sekonder kronik, ağrılı kısıtlanması sonucu fonksiyonunda kayıp olmasıdır [1]. Etyopatogenezinde vasküler, dejeneratif, travmatik ve mekanik nedenler suçlanmaktadır [2]. Alt ekstremitte başlıca sinovyal hiperplaziye sekonder gelişmektedir. Biyomekanik yüklenme sonucu değişik eklem yapılarında aşırı kullanım olur. Bu aşırı kullanım eklem çevresinde bir takım reaksiyonlara neden olur ve en önemlisi de sinovyumun etkilenmesidir. Diğer nedenler; intraartiküler fibröz bantlar veya skar dokusu, kapsülde fibrozis ve gelişimsel ya da edinilmiş olabilen ossöz çıkıntılardır [1, 2]. Tanısal görüntüleme teknikleri, hasta belirtilerinin olası nedenini tespit etme temel bir rol oynamaktadır.

Alt ekstremitte sıkışma sendromları kalça, diz, ayak bileği olmak üzere üçe ayrılır.

## A. KALÇA BÖLGESİ SIKIŞMA SENDROMLARI

Femoroasetabular sıkışma (FAS) sendromu dışında daha az görülen iskiyofemoral sıkışma, iliopsoas sıkışma, subspine sıkışma, kütleleyen kalça (“Snapping hip”), trokantezik-pelvik sıkışma ve pektinofoveal sıkışma diğer kalça bölgesi sıkışma sendromları arasında yer alır.

### 1. İskiyofemoral Sıkışma Sendromu

İskiyofemoral sıkışma sendromu; atipik kalça ve kasık ağrılarının yeni tanımlanmış ekstrakapsüler nedenli bir sendromdur. İlk olarak 1977 yılında Johnson tarafından yapılmıştır [3]. İskial çıkıntı ile trokanter minör arasındaki alanın daralması ve iskiyofemoral alanda patolojik değişiklikler ile karakterizedir. Nedeni sıklıkla konjenitaldir, bazen proksimal femur kırıkları, intertrokanterik osteotomi, kalça osteoartriti sonrası femurun üst içe migrasyonu

nu sonrasında da görülebilir [4]. Kadınlarda, orta yaş grubunda (ortalama 51-53 yaş) sıklık ve 1/3'ü bilateraldir. Atipik kalça ağrısı olan iskiöfemoral sıkışma hastalarında, bitişik siyatik sinirin irritasyonu olursa ağır alt ekstremitte yayılır. İskiöfemoral sıkışma tanısının konulması zor ve karmaşıktır. Fizik muayenede spesifik bir test yoktur. Tanı büyük ölçüde manyetik rezonans görüntüleme (MRG) ile konur [4-7].

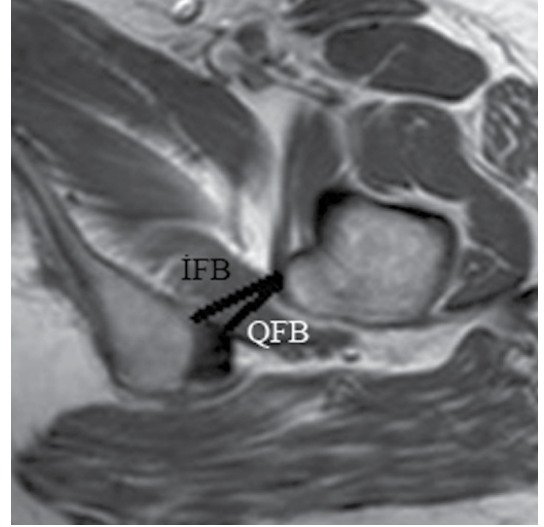
MRG'de iskiöfemoral boşluk veya quadratus femoris boşluğu mesafesi ölçülür. İskiöfemoral boşluk, iskiyal çıkıntı ile trokanter minör arasındaki mesafedir. Bu mesafe bir çalışmada iskiöfemoral sıkışma sendromu olan olgularda  $13 \pm 5$  mm iken, kontrol grubunda  $23 \pm 8$  mm olarak hesaplanmıştır [6]. Günlük pratikte 2 cm'den az olması anormaldir. Kuadratus femoris mesafesi Hamstring tendonu ile iliopsoas veya trokantör minör arasındaki boşluktur (Resim 1). İskiöfemoral boşluğun 15 mm altında olması durumunda duyarlılık %76,9, özgüllük %81, doğruluk %78,3; kuadratus femoris boşluğunun 10 mm altında olması durumunda duyarlılık %78,7, özgüllük %74,1 ve doğruluk %77,1 ile sıkışma sendromu tanısı konulabilir [8].

Hasta pozisyonuna göre bu mesafeler değişebileceğinden (iç veya dış rotasyon), iskiöfemoral sıkışma sendromu tanısının konulabilmesi için beraberinde diğer MRG bulgularının da olması gerekir. MRG'de iskiyal çıkıntı ile trokanter minör arasından geçen quadratus femoris kasının kompresyonu ile kasta ödem ve daha sonra yağlı dejenerasyon ile atrofi olur. İskiöfemoral sıvı, addüktör tendon yırtıkları, kemik ödemi ve ileri dönemde skleroz; kistik değişiklikler görülebilir (Resim 2) [4-8].

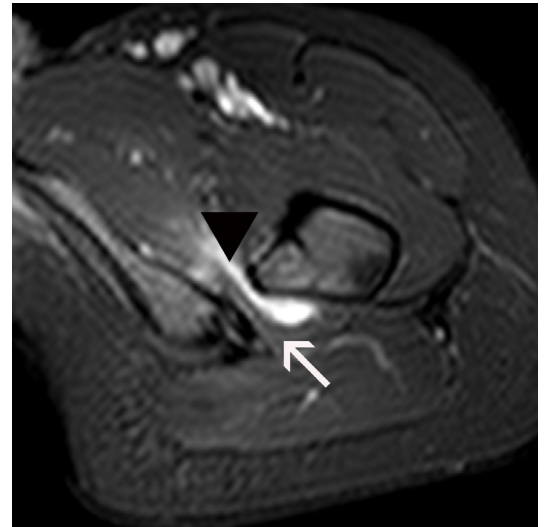
Ayırıcı tanıda kuadratus femoris kası strain veya yırtıkları düşünülmelidir. Strain veya yırtıkta kas ödemi kas-tendon bileşkesinde olurken, iskiöfemoral sıkışmada diffüzdür [9]. Tedavide konservatif yaklaşım veya steroid enjeksiyonu, daha az oranda cerrahi yaklaşım (trokanter minör rezeksiyonu ve kuadratus femoris kasının dekompresyonu) yapılır [5].

## 2. İliopsoas Sıkışma Sendromu

İliopsoas sıkışma ilk defa yeni bir artroskopik tanımlama olarak ortaya çıkmıştır [7]. FAS'da labral yırtıklar anterior süperiorda (saat 1-2 pozisyonunda) olurken, sadece anteriorıda (saat 3 pozisyonunda) iliopsoas tendonuna bitişik olursa farklı bir paternden söz edilebilir. Bu durumda direkt travma, displazi



Resim 1. Aksiyal T1A görüntüde iskiöfemoral boşluk (IFB) ve kuadratus femoris boşluğu (QFB) ölçümleri gösteriyor.

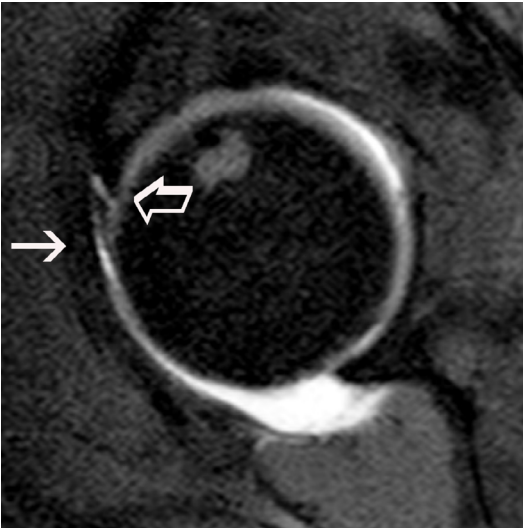


Resim 2. Aksiyal yağ baskılı T2A görüntüde iskiöfemoral sıkışma sendromu bulguları görülüyor. İskiöfemoral mesafede daralma, iskiöfemoral boşlukta sıvı (ok başı) ve kuadratus femoris kasında atrofi (ok) var.

veya FAS sendromunun radyolojik bulguları yoksa iliopsoas sıkışma düşünülmelidir [10]. Labral yırtığın, kalça ekstansiyonu sırasında asetebular rimi çaprazlayan tendondaki gerilme veya tekrarlayıcı traksiyon yaralanmalarına bağlı kapsül-labrum kompleksindeki skar veya adezyonlara bağlı geliştiği düşünülmektedir (Resim 3) [10]. Ortalama 25-35 yaşlarında, kadınlarda ve spor aktiviteleri yapanlarda daha çok görülür. Klinik olarak anterior kasık ağrısı olur [4].

Tanıda diğer bir faydalı kriter anterior asetebulum-labrum bileşkesinde tendonun lateralinde derinleşme ve genişliğinde daralma olmasıdır (ortalama 10,7 mm). Kadınlarda bu düzeydeki genişlik daha dardır [4]. Ancak bu konuda daha ileri araştırmaların yapılması gerekmektedir [7]. Trokanter minörde retroversiyon varsa muhtemelen tendondaki gerilmeye bağlı bulgular ortaya çıkabilir [11]. Tendonun kalınlığında artma, konturunda düzensizleşme, tendon veya kapsüller ödemin tanıda önemli olmadığı bildirilmektedir [4].

İliopsoas sıkışma sendromu, total kalça artroplastisi sonrasında da görülebilir. Asetabular kap, asetabulumun anteromedial kenarını aşar-



**Resim 3.** Sagittal yağ baskılı T1A MR-artrografi görüntüsünde iliopsoas tendonu (ok) ve bitişindeki anterior labrumda yırtık (açık ok) izleniyor. FAS sendromu bulgularının olmaması ve anterior labrumdaki yırtık iliopsoas sıkışma sendromunu düşündürüyor.

sa iliopsoas tendonunda sürtünmeye neden olur ve irritasyon yapar [10]. Asetabular bileşenin revizyon cerrahisi veya tenotomisi ile tedavi edilir [12].

Ayırıcı tanıda “snapping iliopsoas tendon sendromu” vardır. Bu sendromda tendondan klik sesi duyulur ve ağrı iliopsoas bursal veya peritendinöz enjeksiyonlara yanıt verir [10]. İliopsoas sıkışma sendromunun tanısı klinik hikaye, bursal ve peritendinöz enjeksiyonlara yanıt, labral yırtığın lokalizasyonu ve inspeksiyonda iliopsoas tendonunun oryantasyonu ile yapılabilir.

### 3. Subspine Sıkışma Sendromu

Anterior inferior iliak spina (AİİS)’da kemik yapımı ve hipertrofisi sonrasında gelişir. Gelişimsel (asetebular retroverison ile birlikte) veya avülsiyon yaralanmaları / osteotomiler sonrasında kazanılmış olarak görülür. AİİS, asetebular rimin ön-üst parçasının üzerinde yerleşimlidir. Buradan rektus femoris tendonunun düz başı orjin alır. Tendonda genellikle tekrarlayıcı traksiyon yaralanması olur. Yüksek hızlı enerjili diz fleksiyonu ile kalça ekstansiyonunun kombinasyonu patogeneze sorumludur. Avülsiyon yaralanmaları ise adolosan atletlerde siktir ve “sprinter’s kırığı” olarak adlandırılır. Eğer apofiz inferiora yer değiştirirse kötü kaynamaya yol açabilir. Büyük bir AİİS veya kemik protrüzyonu oluşur ki buna “pelvik digit” veya “iliak kosta” denir. Kemik protrüzyon inferiora asetebulumu veya femur başına kadar ulaşabilir (Resim 4). Femur boynu ön kesimine mekanik stres olursa buna “iliak spine sıkışma”, “AİİS sıkışma” veya “subspine sıkışma” sendromu denir [4, 13]. Asetabular labrum, rektus femoris tendonu ve distal femur boynu fleksiyon sırasında sıkışabilir [11, 14].

Erkeklerde ve tipik olarak 14-30 yaşları arasında daha çok görülür. Klinik olarak kalça fleksiyonu ile artan ön kalça ağrısı olur ve kalça fleksiyonu sınırlıdır [4].

Hetsroni ve ark. [15], AİİS’in distal uzanımı ve anteriorsüperior asetabular rim arasındaki ilişkiye göre 3 morfolojik tip olarak sınıflandırdılar: Tip 1’de AİİS kaudali ile asetabular

rim arasında kemik çıkıntı olmaksızın düz bir ilium duvarı, Tip 2'de asetabular rim düzeyine uzanım ve Tip 3'de asetabular rim distaline uzanım görülür.

Görüntülemeye, tendonda kalsifikasyonlar veya AİİS'de deplase avülsiyon kırığı ve belirgin kemik deformitesi görülür. MRG veya MR-artrografide labral yırtıklar, paralabral kistler ve femur boynunda klasik olarak normal

lokalisasyonun daha distalinde, rektus femoris tendonunun bitişiğinde herniasyon pitleri olabilir. Rektus femoris tendonunda veya peritendinöz yumuşak dokuda sinyal değişiklikleri görülür [4, 11].

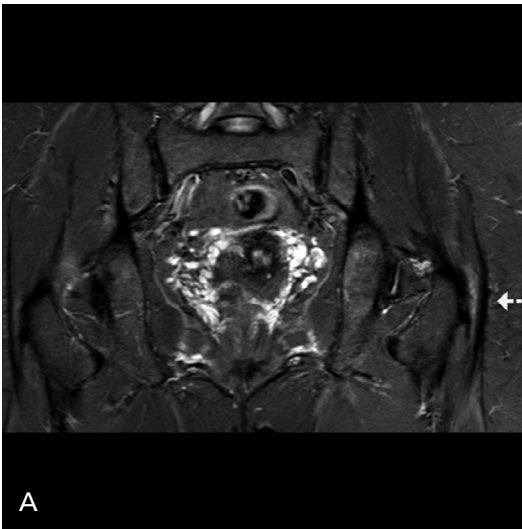
#### 4. Kütleyen Kalça ("Snapping hip") Sendromu:

Kütleyen kalça, kalça hareketleri sırasında hissedilen kalçada kayma, atlama hissi şeklinde tanımlanan, bazen ağrı ve kilitlenmeye neden olabilen, tanısı klinik olarak konulan bir rahatsızlıktır. Tipik olarak genç atletlerde kalçada tekrarlayıcı aşırı aktiviteler sonrasında görülür. Ekstraartiküler ve intraartiküler olmak üzere iki gruba ayrılır [16].

Ekstraartiküler tip ayrıca kendi içerisinde eksternal ve internal olarak ikiye ayrılır. Eksternal tip daha sıktır. Bu tipte kalça hareketleri sırasında, iliotibial bant (İTB) ya da gluteus maksimus tendonu trokanter major üzerinden atlamakta ve bu bölgede ağrı hissi vermektedir. Kalça düz olduğunda İTB trokanter majorun arkasındadır. Kalça fleksiyonu sırasında trokanter majorun önüne geçecek şekilde hareket eder. Gergin bant veya tendonun tekrarlayan sürtünme hareketleri inflamasyona ve trokanterik bursite yol açar



Resim 4. Pelvis grafisinde sol kalçada subspine sıkışma sendromuna neden olabilecek AİİS'deki kemik protrüzyon görülüyor (ok).



Resim 5. A, B. Sol tarafta kütleyen kalça sendromu bulguları görülüyor. (A) Koronal yağ baskılı PD görüntüsünde trokanter major düzeyinde tendondaki kalınlaşma izleniyor (ok). (B) Koronal yağ baskılı PD görüntüsünde, ön tarafa doğru, İTB boyunca bantta kalınlaşma devam ediyor ve çevresinde inflamasyon var (ok).



(Resim 5 A, B). İnternal tipte ise iliopsoas tendonu iliopektineal eminens, AİİS ve trokanter minörün üzerinden atlamaktadır [16-18].

İntraartiküler tipin sinovyal plika, labrum yırtığı, serbest cisimler, osteokondral kırıklar, sinovyal osteokondromatozis ve kalça instabilitesi gibi birçok sebebi vardır. Bu tipte de ağrı kasıkta hissedilir ve ayırıcı tanı ile tedavi amaçlı kalça artroskopisi uygulanabilir [17].

Radyografiler genellikle normaldir. Dinamik ultrason ise ekstrartiküler formun her iki tipinde altın standart tanı tekniğidir [16, 17]. MRG ile neden olabilecek yapılarda inflamasyon ve bursit bulguları ile intraartiküler patolojiler tespit edilir [19, 20]. İTB ve gluteus maksimus kası ön tarafında kalınlaşma ve gluteus maksimus kasında atrofi görülebilir [18].

## 5. Trokanterik-Pelvik Sıkışma Sendromu

Trokanter major (ekstrakapsüler) ve femur proksimal epifizi medyal 2/3'ünün (intrakapsüler) kanlanması farklıdır. Bu nedenle intrakapsüler vasküler ağda herhangi bir sorun olduğunda (Perthes hastalığı gibi) femur baş-boyun kesiminin gelişiminde bozulma ile kompleks bir deformite görülebilir. Kısa femur boynu (coxa breva), geniş, düz veya büyük femur başı (koksa plana ve magna), yukarıda trokanter major ve asetabular displazi ile ekstremitte kısalığı gelişebilir [21, 22].

Trokanter majordaki rölatif büyüklük ve yukarı yerleşim nedeniyle, kalça abdüksiyonu sırasında trokanter major iliak kanadın dış duvarına çarparak ağrıya neden olur. Şiddetli deformitelerde asetabulum posterior duvarı da etkilenebilir. Bu duruma pelvik-trokanterik sıkışma sendromu denir. Perthes hastalığına ek olarak, sepsis, kaymış üst femoral epifiz, kalça displazisi, osteotomiler ve iskelet displazilerinde de benzer deformiteler görülebilir [21].

## 6. Pektineo-foveal Sıkışma Sendromu

Zona orbikularis (annular ligament) femur boynunda eklem kapsülünün sirküler kalınlaşmış fiberlerinden oluşan ligamandır. Anormal

şekilli anteromedyal sinovyal katlantı varlığı (pektinofoveal), rotasyonel hareketler sonrasında yumuşak dokuda özellikle zona orbikulariste veya iliopsoas tendonunda sıkışmaya neden olur. Tam fleksiyon veya ekstansiyon sırasında da labruma hasar verebilir [21].

Medyal sinovyal katlantı ancak MR-artrografi ile gösterilebilir ve tanısı genellikle artroskopide konur (Resim 6).

## B. DİZ BÖLGESİ SIKIŞMA SENDROMLARI

Diz ağrısı, geniş ayırıcı tanısı olan sık bir problemdir. Önemli sebeplerinden birisi yumuşak doku sıkışma sendromlarıdır. Sıkışma ve sürtünme sendromları anterior, medial, lateral ve daha az oranda posteriora görülür. Kas ve tendonların yapışma yerlerindeki inflamasyon, tenosinovit ve bu bölgede varsa olası bursa distansiyonu komşuluğundaki yapıların sıkışmasına neden olabilir [2]. En sık yağ yastığı sendromları, medial plika sendromu ve iliotibial bant sendromu görülür.

### 1. Yağ Yastığı Sendromları

Patellofemoral hastalıklar, biyomekanik nedenlerden dolayı eklemdaki uyumsuzluk ve



Resim 6. Koronal T1A-MR artrografi görüntüsünde anteromedyal femur boynuna bitişik kalın olmayan medyal sinovyal katlantı görülüyor.

dengelesizlikler sonucu anterior sıkışma sendromlarına sebep olabilir. Patella ve femur trokleasındaki morfolojik değişiklikler (patella displazisi, bi-tripartisim, patella alta-baja, kondil hipoplazileri ve troklear derinlik değişiklikleri), dislokasyonlara veya aşırı basınca maruz kalınmasına yol açabilir. Belirgin femoral servikodiafizyal varus veya valgus durumları, alt ekstremitte asimetrisi veya değişmiş koksapedis ilişkileri dizi etkileyebilir. Diğer sık sıkışma sendromlarına neden olan sebepler yağ yastığı hastalıklarıdır [2].

Dizin anterior kompartmanında 3 farklı yağ yastığı bulunur. Bunlar suprapatellar veya kuadriseps, prefemoral veya supratroklear ve infrapatellar veya Hoffa yağ yastıklarıdır. Posteriorıda ise prekrusiat yağ yastığı vardır (Resim 7). Bu yağ yastıkları intrakapsüler fakat ekstrasinovyaldir. Triangüler şekilli suprapatellar yağ yastığı, patellaya yapışan kuadriseps tendonunun arkasındaki boşluğu doldurur ve ekstansiyon sırasında destek sağlar. Prefemoral yağ yastığından suprapatellar bursa ve sıvı varlığında ayrılır [23].

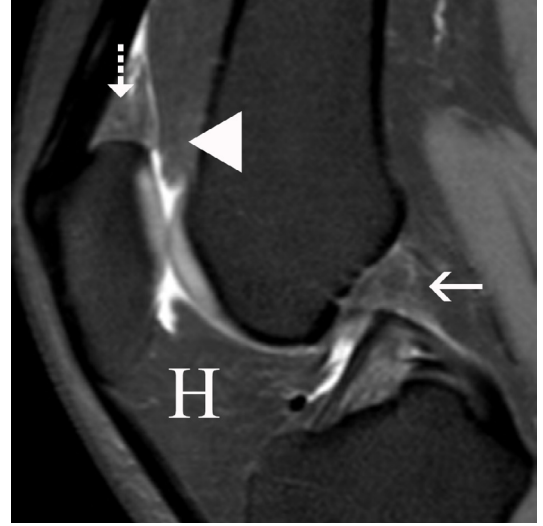
**Akut veya tekrarlayıcı travmalar sonrasında kanama, ödem ve inflamasyonlar ile yağda hipertrofi gelişebilir ve sıkışma sendromları görülebilir [23].**

Kuadriseps yağ yastığı sendromunda, suprapatellar yağın volümündeki artış sonrası arka kenarı konveks hale gelir ve suprapatellar reses ile kuadriseps tendonuna kitle etkisi görülür. MRG'de T2A'da ödeme bağlı suprapatellar yağın intensitesinde artış olur (Resim 8). Lateral troklear eklem yüzeyinde ve daha az patellar eklem yüzeyinde düzensizlikler, subkondral kistik değişiklikler ve kırıkta minimal incelme görülebilir [24].

Prefemoral yağ yastığı sıkışma sendromunda, yağ yastığında benzer bulgular görülür. Nedeni çoğunlukla patella süperiorundaki osteofitlerdir [25].

Hoffa yağ yastığı, aşırı fleksiyon ve ekstansiyonda patellanın stabilizasyonunu sağlar. Hoffa yağ yastığı, zengin nörovasküler ağ nedeniyle direkt travma (%85) veya özellikle hiperekstansiyona bağlı patellanın inferior polünün posteriora açılanması sonucu tekrarlayıcı

kronik travmalar (%15) sonrasında sıkışabilir. Yağ yastığında şişlik, inflamasyon ve hemoraji olur. Daha sonra yağ yastığında hipertrofi ile birlikte, Hoffa hastalığı olarak bilinen yağ yastığının femur ve tibia arasında sıkışma durumu ortaya çıkar [26]. Direkt grafide genellikle belirgin bir bulgusu yoktur, ancak eğer varsa yağ



Resim 7. Sagittal yağ baskılı PD görüntüde diz bölgesi yağ yastıkları görülüyor. Suprapatellar veya kuadriseps (çizgili ok), prefemoral veya supratroklear (ok başı) ve infrapatellar veya Hoffa (H) ve prekrusiat yağ yastığı (ok).



Resim 8. Sagittal yağ baskılı PD görüntüde suprapatellar yağ yastığı sıkışma sendromu bulguları görülüyor. Suprapatellar yağ yastığının intensitesinde ödeme bağlı artış, hipertrofi ve suprapatellar reses ile prefemoral yağ yastığına kitle etkisi var.

yastığının kalsifikasyonu görülebilir. Akut dönemde T2A’da yağ yastığında ödem ve kanama varlığı nedeniyle sinyal artışı görülür. Volüm artışı sonucu patellar tendonda kitle etkisi olur. Subakut ve kronik dönemde yağ yastığında T1 ve T2A’da fibrin ve hemosiderin varlığı nedeniyle düşük sinyal gözlenir [27].

Bu hastalık genellikle akut ve kronik olarak sınıflandırılmakla birlikte Kumar ve ark. [28] Hoffa hastalığını 3 kategoriye ayırmıştır: Yağ yastığının inflamasyonu ile akut lezyon (Tip 1), yağ yastığında fibrozisin olmadığı kronik lezyon (Tip 2), yağ yastığında fibrozisin olduğu kronik lezyon (Tip 3).

Hoffa hastalığının ayırıcı tanısında sinovyal anormallikler (pigmente villonodüler sinovit, hemofili, sinovyal hemanjiom, primer sinovyal kondromatozis, lipoma arboresans, primer osteoartrit ile ilişkili sinovit), eklem bozuklukları (eklemin efüzyonu, intraartiküler cisimler, parameniskal kist, ganglion kisti, siklops lezyon), cerrahi bağlı fibrozis ve makaslama (shear) yaralanması düşünülmelidir [29].

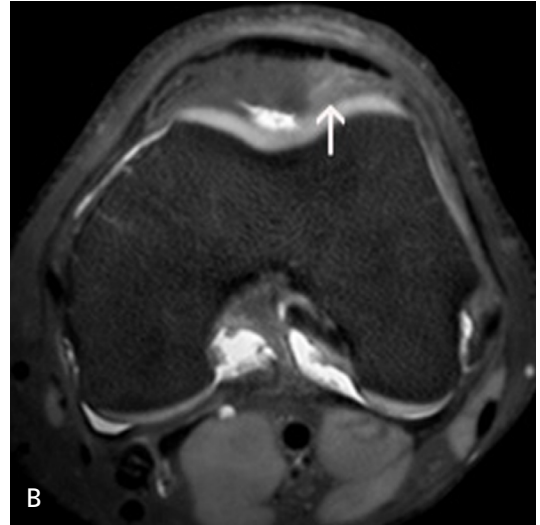
Yağ yastığı sıkışma sendromu, femur ve tibia arasında görülürken, patellar tendon ile lateral femoral kondil arasında yağ yastığının superior-lateral parçasında da olabilir ve buna “patellofemoral sürtünme (friction)” sendromu denir. **Bu durum, patellar “maltracking” de denilen, medyal veya lateral vastus kasları arasındaki**

**dengenin kaybı sonrası bir tarafın daha kuvvetli etkisi nedeniyle patellanın kondiler oluktan taşarak Hoffa yağının özellikle süperolateralde patella inferioru ile lateral femoral kondil arasında sıkışmasına neden olmaktadır.** Patella alta (%90), patellar displazi, patellar tendon ve lateral femoral kondil arasındaki kısa mesafe, tibial tüberkül ile troklear oyuk arasında mesafenin artışı ve lateral femoral subluksasyon olası sebepleridir. MRG’de T2A’da yağ yastığının süperolateralinde ödem uyumlu sinyal artışı, patellar tendonun lateralinde fokal tendinopati ve bazen bir kistik oluşum görülebilir (Resim 9 A, B) [30].

Prekruziyat yağ yastığı sıkışma sendromu genellikle yoğun spor aktivitesi yapanlarda görülür. Yağ yastığında ödem, volüm artışı ve kontrast tululumu olabilir.

## 2. Medyal Plika Sendromu

Plika, dizde sinovyal membranın çeşitli kıvrımlarına, katlamlarına, bantlarına verilen isimdir. Fetal hayatın 3. ayında medyal, lateral ve suprapatellar sinovyal kompartmanları ayıran septumların yok olmayıp erişkin yaşa kadar süregelen embriyonik kalıntılarıdır. Normal olarak pekçok kişide bulunabilirler. Bazı hallerde, özellikle travma sonrası, bu plikalar semptomatik hale gelebilirler ve plika



Resim 9. A, B. Aksiyal yağ baskılı PD görüntülerde, (A) Patella alta (B) Patellofemoral sürtünme sendromu bulguları görülüyor. Hoffa yağ yastığının süperolateralinde ödemle uyumlu sinyal artışı var (ok).



sendromuna neden olurlar. Dizde başlıca dört plika vardır: Bunlar sııklık sırasıyla infrapatellar, suprapatellar, medyopatellar ve lateral plikalardır. Medyal plika en sık klinik belirtilere yol açan plikadır ve nadiren semptom veren medyal suprapatellar plikadan ayırtedilmelidir [31, 32]. Medyal plika, suprapatellar plikadan veya yakınındaki medyal eklem duvarından başlayıp patellanın medyalinden ve medyal femur kondilinin üzerinden distale doğru oblik olarak uzanarak infrapatellar yağ yastığını kaplayan sinovyal membranda sonlanır. Patella ve medyal femoral kondil arasında görülür. İnsidansı %18,5 ile %80 arasında değişmekte iken, medyal plika sendromu %3,8-5,5 arasında görülmektedir [31-33].

MRG, tanı koymada ve anterior diz ağrısının diğer sebeplerini dışlamada faydalıdır. Medyal plika sendromu'nda, medyal sinovyal plikada kalınlaşma ve komşuluğundaki patella kırırdağı medyal faseti yüzeyinde düzensizlik, incelleme ve fokal bir defekt görülür (Resim 10) [11, 33].

### 3. İliotibial Bant (İTB) Sendromu

İliotibial bant, spina ilika anterior superiordan başlayarak uyluk ve dizin lateralinden aşağı doğru uzanan, femurun distal kısmı ve lateral tibial kondile (Gerdy tüberkülü) yapışan kalın fibröz bir banttır [34]. İTB sendromu veya İTB sürtünme sendromunda, İTB, sııklıkla lateral femoral kondil üzerinde, daha nadir olarak ise büyük tüberositas üzerinde sürtünerek yıpranır ve kronik inflamasyon oluşur. Aşırı kullanıma bağlı bu hasar dizin tekrarlayan fleksiyon ve ekstansiyonu, daha nadiren tibianın aşırı internal rotasyonu, genu varum ve ayağın aşırı pronasyonu sonucu İTB üzerindeki gerilimin artmasıyla ortaya çıkar. Dizdeki fleksiyon sırasında İTB lateral femoral kondilin posterioruna yer değiştirirken sürtünür [35]. Genellikle gençlerde yoğun fizik aktiviteler sonrasında oluşur ve lateral diz ağrısının sık sebeplerindedir. En sık olarak koşucularda görülmekle beraber bisikletçilerde ve tenis oyuncularında da görülebilir. Tanısı hikaye ve fizik muayene ile konur [34, 35].

MRG, dizin lateralinde menisküs veya kolateral ligament yırtığı gibi olası diğer patolojileri dışlamak için kullanılır. MRG'de, lateral femoral epikondil ve İTB arasındaki yumuşak dokuda ödem, lateral sinovyal resesden lateral femoral epikondil posterioruna uzanan sıvı ve İTB'de kalınlaşma görülür (Resim 11 A, B) [11, 35].

## C. AYAK VE AYAK BİLEĞİ SIKIŞMA SENDROMLARI

### 1. Ayak Bileği Sıkışma Sendromları

Kronik ayak bileği ağrısı, geniş ayırıcı tanısı olan sık bir problemdir. Önemli sebeplerinden birisi yumuşak doku ve ossöz sıkışma sendromlarıdır. Yumuşak doku sıkışmaları; bağ, sinovyum veya eklem kapsülü yaralanmaları sonrasında oluşan fibröz dokuya, ossöz sıkışma; aksesuar kemik veya spur formasyonuna bağlı olur. Sıkışma sendromları ayak bileğinde anterolateral, anterior ve posteriorda görülür. Daha az olarak anteromedial ve posteromedial bölgededir [36-40].



Resim 10. Aksiyal yağ baskılı PD görüntüde medyal plika sendromu bulguları görülüyor. Medyal sinovyal plikada kalınlaşma (çizgili siyah ok) ve komşuluğundaki patella kırırdağı medial faseti yüzeyinde düzensizlik, intensite değişikliği ve fokal bir defekt (ok) görülüyor.

### a. Anterolateral Sıkışma

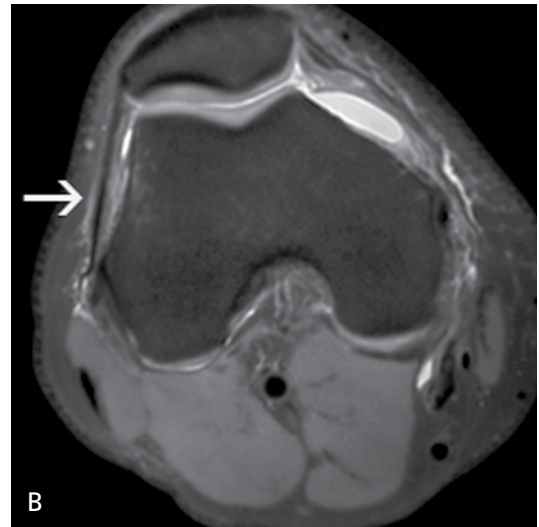
Anterolateral reses; kapsül, anterior tibiofibular, anterior talofibular ve kalkaneofibular ligamanlar ile çevrilidir. Sık tekrarlayıcı planlar fleksiyon ve supinasyon sonucu ortaya çıkan minör travmalar ile anterolateral kapsüller dokular ve ligamanlar yırtılır. Mikrotravma ve yumuşak doku hemorajileri sonrasında da sinovyal inflamasyon, hipertrofi ve skar dokusu (meniskoid lezyon, üçgen şeklinde menisküze benzer) meydana gelir. Anterior talofibular ligamanda hipertrofi ve bazen ossöz spur formasyonları ortaya çıkar [36, 37].

Direkt grafiler, olası bir kırık veya eklem dejenerasyonunu değerlendirmek için yapılır. MRG'nin tanıda kullanılması tartışmalıdır. Çalışmalarda yumuşak doku anormalliğini tespit için duyarlılık %39-100 ve özgüllük %50-100 arasında bulunmuştur [36-42]. MR-artrografi ise, skar ve sinovit ile uyumlu nodüller veya düzensiz konturlu yumuşak dokuyu saptamak tüm sekanslarda daha kolaydır. Yumuşak doku kalınlaşması kasa göre ara veya düşük sinyal intensitesindedir. Ancak skar veya sinovit ile anormal yumuşak dokuyu göstermek klinik olarak sıkışma sendromu anlamına gelmez. Kıkırdak defektleri, ossöz spur veya anterior talofibular ligaman yırtığı

klinik bulguların ortaya çıkmasında önemlidir [36-42]. MRG, tanıdan ziyade normali ayırmak, sinovyal skarı dışlamak veya klinik olarak tanımlanmış sıkışma sendromunda yumuşak doku anormalliğinin uzanımını ve cerrahi öncesi ek başka patolojik değişiklikleri tespit etmede kullanılır.

### b. Anterior Sıkışma

Anterior kapsülün kronik traksiyonuna bağlı anterior tibiotalar spur formasyonlarıyla karakterizedir. Supinasyon yaralanmaları sonrasında kıkırdağın anterior ve medyal kenarları hasarlanır. Kıkırdak hasarı ise skar dokusu ve proliferatif fibrozis onarımı ile spur formasyonlarıyla sonlanır. Kıkırdak hasarı, güçlü dorsofleksiyon yaralanmaları (atlet, balet), direkt travma (futbol) ve tekrarlayıcı mikrotravmalar sonrasında da görülebilir [36-40, 43]. Grafilerde, atlerde tibiotalar spur sık görülürken, sinovial kalınlaşma ve skar formasyonu olmadan genellikle klinik probleme yol açmazlar. Direkt grafilerde spur formasyonları ve eklem aralığı değerlendirilir. MRG ile kemik detay ve yumuşak doku anormallikleri, sinovyal kalınlaşma ile eklem içi yapılar aynı anda değerlendirilebilir (Resim 12A-C) [36-40, 43].



Resim 11. A, B İliotibial bant sendromunun bulguları görülüyor. (A) Koronal yağ baskılı T2A ve (B) Aksiyel yağ baskılı PD görüntülerde, İTB'de ve çevresinde hasarlanmaya bağlı intensite artışı, yumuşak dokuda kalınlaşma ve ödem var (ok).

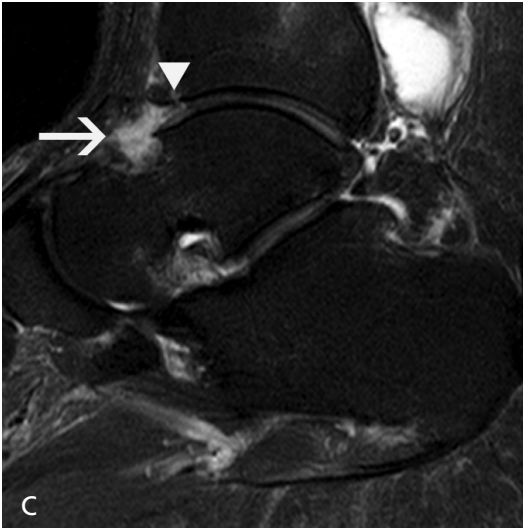
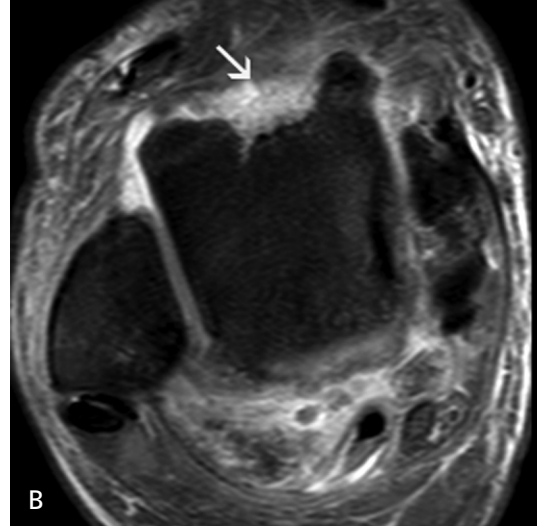
### c. Anteromedyal Sıkışma

Oluşum mekanizması tam olarak bilinmemektedir. Pronasyon (eversiyon) yaralanması sonrasında tibiotalar ligamanda parsiyel yırtık sonucu olası "meniskoid" lezyonun oluşması sorumludur. Supinasyon (inversiyon) yaralanması sonrasında da anteromedial kapsülde yırtık sonrasında gelişebilir. Burada da sinovit, kapsüller kalınlaşma, deltoid ligamanın ön parçasında kalınlaşma, kıkırdak hasarı, kemik yaralanması ve sonrasında anteromedyal spur lar görülür [36-40, 44].



### d. Posterior Sıkışma

Posterior sıkışma (os trigonum sendromu ve posterior tibiotalar kompresyon sendromu), ayak bileği plantar fleksiyonunda (genellikle balet ve futbolcular) kalkaneusun posterior çıkıntısı ve posterior tibia arasındaki yumuşak dokuların sıkışmasıdır [45, 46]. Ayrıca talusun posterolateralinde normalden uzun lateral çıkıntı (Stieda çıkıntısı) veya "os trigonum" olması durumunda da görülebilir [36-40, 45, 46]. Talusun posterolateralindeki sekonder ossifikasyon merkezi 7-13 yaşları arasında



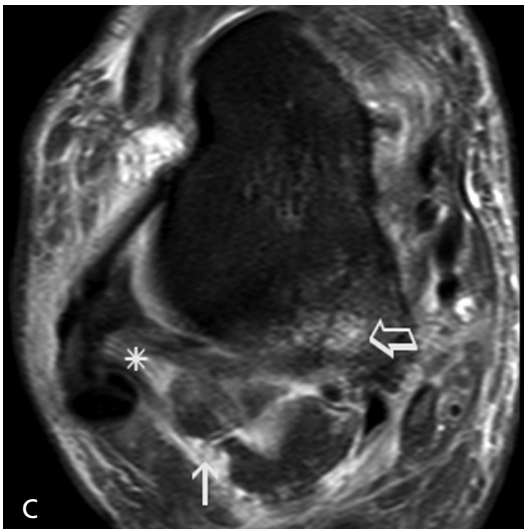
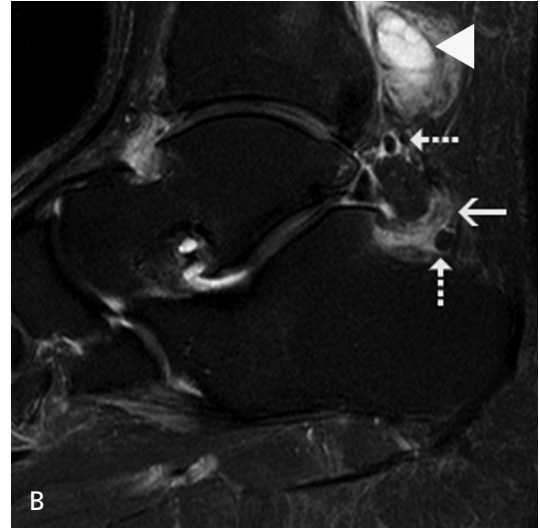
**Resim 12.** A-C. Anterior sıkışma sendromu bulguları görülüyor. (A) Sagittal T1A görüntüde anterior tibiotalar spur formasyonları nedeniyle eklem aralığında daralma var. Eklem açısı 60°nin altına inmiş. (B) Aksiyel ve (C) Sagittal yağ baskılı PD görüntüde, tibiotalar eklem ön tarafında "meniskoid" lezyon ile uyumlu hiperintens sinyal özelliğinde sinovyal enflamasyon ve hipertrofiye bağlı yumuşak doku kalınlaşması izleniyor (ok). Eklem anteriorunda özellikle tibial yüzde kıkırdak hasarı mevcut (ok başı). Aynı zamanda posterior sıkışma sendromu bulguları var.

görülebilir ve genellikle 1 yıl içinde talusla birleşir. Bu birleşen parça normalden büyük olursa “Stieda çıkıntısı” ya da yetersiz füzyon olursa “os trigonum” (sıklığı %7-14) aksesuar kemiği meydana gelir [36-40]. “Os trigonum” genellikle asemptomatik olup, tekrarlayıcı zorlu plantar fleksiyon gerektiren sportif aktivitelerde bulunanlarda, tibianın posterior malleolu ve tuber kalkaneus arasında sıkışarak, ayak bileğinin posteriorunda ağrı meydana getirebilir [45].

Posterior ayak bileği sıkışma sendromuna sadece os trigonum neden olmaz. Peroneus kuartus ve fleksorum longus gibi aksesuar kaslar, posterior intermalleolar ligaman gibi aksesu-

ar ligamanlar ya da ayak bileğinin travmaları sonrası gelişen skar dokularına bağlı olarak da gelişebilir [47]. Akut travma sonrası posterior talofibular ligament avülsiyonu veya talar kırık sonrasında da görülebilir [45].

Bu sendromun tanısı primer olarak öykü ve fizik muayene bulgularına dayanılarak konulmaktadır. Bunun yanı sıra os trigonum radyografi ile saptanarak tanı desteklenir [48]. BT akut fraktürün deplase olup olmadığını değerlendirmede değerlidir [47]. MRG os trigonumdaki kemik iliği ödemi, etrafındaki sıvıyı ya da yumuşak doku patolojilerini göstermede yararlıdır. Aynı zamanda cerraha os trigonumun talusa (fibröz, fibrokartilojinöz ya da kartilajli-



**Resim 13. A-C.** Posterior sıkışma sendromu bulguları görülüyor. (A) Sagittal T1A görüntüde talusun posteriorunda “Os trigonum” (ok) var. (B) Sagittal ve (C) Aksiyel yağ baskılı PD görüntüde “Os trigonum”’un posteriorunda Kager yağ yastığına doğru uzanan hiperintens sinyal özelliğinde sinovyal enflamasyon ve hipertrofiye bağlı yumuşak doku kalınlaşması izleniyor (ok). Talusta kemik iliği ödemi (açık ok), serbest cisimler (çizgili oklar), posterior talofibular ligament hasarı (yıldız) ve fleksör hallusis longus tenosinoviti (ok başı) görülüyor.



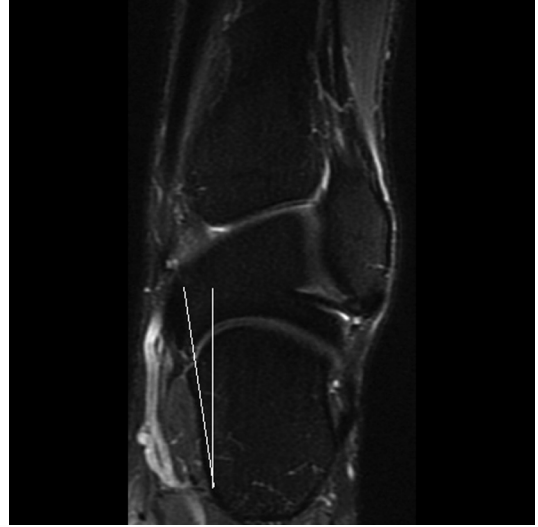
nöz) tutunma şeklini gösterir. Kondral yaralanma varlığını, sinovyal kalınlaşma ya da fleksör hallusis longus tenosinovitini göstermede değerlidir (Resim 13 A-C) [46].

## 2. Eklem Dışı Sıkışma Sendromları (Talokalkaneal ve subfibular sıkışma)

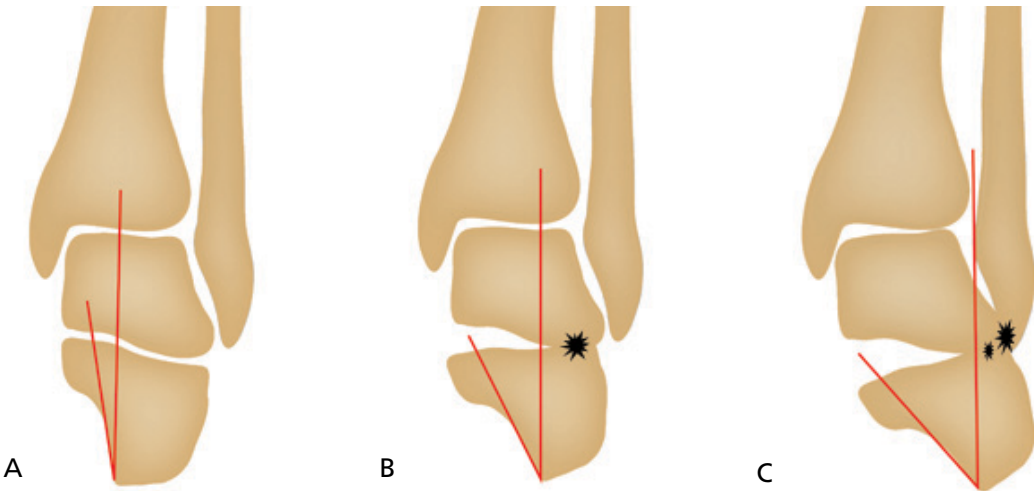
Herhangibir nedenle ortaya çıkan düz tabanlık ve kalkaneal valgus deformitesi sonrasında ayağın yük taşıyan arkının laterale kayması ve lateral "talokalkaneal veya kalkaneofibular (subfibular) sıkışmanın görülmesidir. Önce talokalkaneal sıkışma daha sonra kombine olarak görülür (Şekil 1). Subtalar, talonaviküler ve kalkaneokuboid eklemlerde osteoartrit yapabileceğinden erken tanısı önemlidir. En sık sebep posterior tibial tendon disfonksiyonu iken diabete bağlı nöropatik artropati, kalkaneal kırıklar, inflamatuvar artritler, aksesuar anterolateral talar fasetin varlığı (apeks normalde yuvarlak ve hafif sivri, düz değil) ve konjenital düz tabanlık sonrasında da görülebilir. Ayak bileği lateralinde ağrı olur ve buna sinüs tarsi patolojisi, fibula stres kırıkları ve lateral adventisyal bursa katkıda bulunur [37, 49]. Lateral talokalkaneal ve subfibular sıkışma sendromunda, talokalkaneal ve kalkaneofi-

bular kemik yüzeylerde direkt temas sonrası morfolojik ve sinyal değişiklikleri olur.

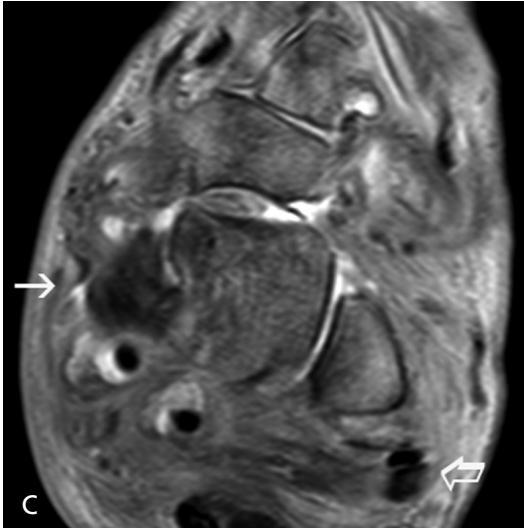
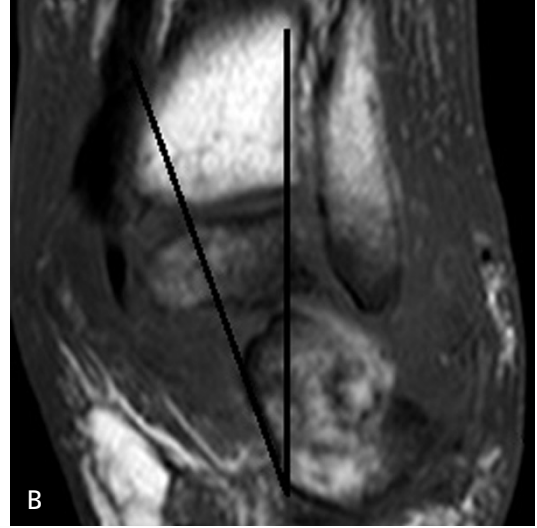
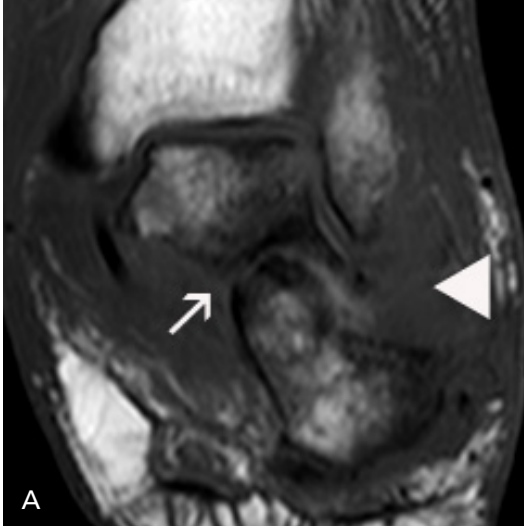
MRG ile ayak arkası valgus açısı tanımlanmalı ve posterior tibial tendonun yırtığı evrenmelidir. Ayak arkasının normal valgus açısı 0-6° arasında olup bu açının artması halinde kalkaneusun yana belirgin ayrılma gösterdiği ve ayağın arka bölgesinde kemik yapı ilişkilerinin bozulmasına bağlı sıkışmanın ortaya çıktığı bilinmektedir (Resim 14). Ayak arkası



Resim 14. Koronal yağ baskılı PD görüntüde normal valgus açısı ( $\leq 6^\circ$ ) ve kalkaneusun pozisyonu görülüyor.



Şekil 1. A-C. Eklem dışı lateral talokalkaneal ve subfibular sıkışma sendromunun aşamaları görülüyor. (A) Normal ayak arkası valgus açısı tibia uzun aksı ile kalkaneus medyal korteksi arasındaki açıdır ve  $\leq 6^\circ$ 'dir. (B) Talokalkaneal sıkışmada açı artar ve lateral talus ile kalkaneus temas eder. (C) Talokalkaneal sıkışmaya subfibular sıkışma eklenir.



**Resim 15. A-C.** Diabetik nöroartropati olguda talokalkaneal ve subfibular sıkışma sendromu bulguları izleniyor. (A) Koronal T1A görüntüde talokalkaneal eklem aralığında daralma, eklem yüzeylerinde düzensizlik, skleroz ile uyumlu sinyal değişiklikleri (ok) ve fibula ile kalkaneus arasında yumuşak doku kalınlaşması izleniyor (ok başı). (B) Koronal T1A görüntüde ayak arkası valgus açısı artmış (28°). (C) Aksiyal yağ baskılı PD görüntüde, cilt-ciltaltı ve tibia, fibula, tarsal kemiklerde yaygın kemik iliği ödemi görülüyor. Tibialis posterior (ok) ve peroneus longus (açık ok) tendonlarında parsiyel yırtık var.

valgus açısı, MRG'de tibia ve kalkaneusu birlikte içeren posterior koronal görüntüler üzerinden yapılır. Tibiayı kateden longitudinal aks ile kalkaneusun medyal duvarı arasındaki açıdır. Açı ölçümü sustentakulum tali düzeyinden değil daha arkadan kalkaneusun arka kesimi düzeyinden geçen kesitler üzerinden yapılmalıdır. Valgus açısı 7-16° arasında ise hafif, 17-26° arasında ise orta, 26°'den büyük ise şiddetli olarak sınıflandırılır [50]. MRG'de karakteristik olarak lateral talar faset apeksi ve kalkanesuta Gissane açısının apeksinde kemik iliği ödemi, skleroz, kistik değişiklikler görülür. MRG'de ek olarak fibula ve kalkaneus arasında yaygın yumuşak doku ödemi ve ka-

lınlaşması, posterior tibial tendon yaralanması, peroneal tendonlarda sublüksasyon veya dislokasyon, kalkaneofibular ligamanda tuzaklanma ve kalınlaşma olabilir (Resim 15 A-C) [49, 50].

Ayrıntılı tanıda sinüs tarsi sendromu, enflamatuvar artropatiler, kalkaneal ganglion kistleri ve belirgin vasküler yapılar düşünülmelidir.

## Kaynaklar

- [1]. Faletti C, De Stefano N. Impingement Syndrome of the Lower Limb. Radiological Imaging of Sports Injuries 1998; 203-13. [\[CrossRef\]](#)
- [2]. Faletti C, De Stefano N, Giudice G, Larciprete M. Knee impingement syndromes. Eur J Radiol 1998; 27: 60-9. [\[CrossRef\]](#)

- [3]. Bardakos NV. Hip impingement: beyond femoroacetabular. *J Hip Preserv Surg* 2015; 2: 206-23. [\[CrossRef\]](#)
- [4]. Sutter R, Pfirrmann CW. Atypical hip impingement. *AJR* 2013; 201: 437-42. [\[CrossRef\]](#)
- [5]. Torriani M, Souto SC, Thomas BJ, Ouellette H, Bredella MA. Ischiofemoral impingement syndrome: an entity with hip pain and abnormalities of the quadratus femoris muscle. *AJR* 2009; 193: 186-90. [\[CrossRef\]](#)
- [6]. Tosun O, Algin O, Yalcin N, Cay N, Ocakoglu G, Karaoglanoglu M. Ischiofemoral impingement: evaluation with new MRI parameters and assessment of their reliability. *Skeletal Radiol* 2012; 41: 575-87. [\[CrossRef\]](#)
- [7]. Blankenbaker DG, Tuite MJ. Non femoroacetabular impingement. *Semin Musculoskelet Radiol* 2013; 17: 279-85. [\[CrossRef\]](#)
- [8]. Singer AD, Subhawong TK, Jose J, Tresley J, Clifford PD. Ischiofemoral impingement syndrome: a meta-analysis. *Skeletal Radiol* 2015; 44: 831-7. [\[CrossRef\]](#)
- [9]. Kassarjian A, Tomas X, Cerezal L, Canga A, Llopis E. MRI of the quadratus femoris muscle: anatomic considerations and pathologic lesions. *AJR* 2011; 197: 170-4. [\[CrossRef\]](#)
- [10]. Domb BG, Shindle MK, McArthur B, Voos JE, Magennis EM, Kelly BT. Iliopsoas impingement: a newly identified cause of labral pathology in the hip. *HSS J* 2011; 7: 145-50. [\[CrossRef\]](#)
- [11]. Aydıngöz Ü, Özdemir ZM, Güneş A, Ergen FB. MRI of lower extremity impingement and friction syndromes in children. *Diagn Interv Radiol* 2016; 18. doi: 10.5152/dir.2016.16143. [\[CrossRef\]](#)
- [12]. Dora C, Houweling M, Koch P, Sierra RJ. Iliopsoas impingement after total hip replacement: the results of non-operative management, tenotomy or acetabular revision. *J Bone Joint Surg Br* 2007; 89: 1031-5. [\[CrossRef\]](#)
- [13]. Hetsroni I, Larson CM, Dela Torre K, Zbeda RM, Magennis E, Kelly BT. Anterior inferior iliac spine deformity as an extra-articular source for hip impingement: a series of 10 patients treated with arthroscopic decompression. *Arthroscopy* 2012; 28: 1644-53. [\[CrossRef\]](#)
- [14]. Amar E, Warschawski Y, Sharfman ZT, Martin HD, Safran MR, Rath E. Pathological findings in patients with low anterior inferior iliac spine impingement. *Surg Radiol Anat* 2016; 38: 569-75. [\[CrossRef\]](#)
- [15]. Hetsroni I, Poultides L, Bedi A, Larson CM, Kelly BT. Anterior inferior iliac spine morphology correlates with hip range of motion: a classification system and dynamic model. *Clin Orthop Relat Res* 2013; 471: 2497-503. [\[CrossRef\]](#)
- [16]. Piechota M, Maczuch J, Skupinski J, Kukawska-Syso K, Wawrzyniec W. Internal snapping hip syndrome in dynamic ultrasonography. *J Ultrason* 2016; 16: 296-303. [\[CrossRef\]](#)
- [17]. Pelsler V, Cardinal E, Hobden R et al. Extraarticular snapping hip: sonographic findings. *AJR* 2001; 176: 67-73. [\[CrossRef\]](#)
- [18]. Krishnamurthy G, Connolly BL, Narayanan U, Babyn PS. Imaging findings in external snapping hip syndrome. *Pediatr Radiol* 2007; 37: 1272-4. [\[CrossRef\]](#)
- [19]. Bancroft LW, Blankenbaker DG. Imaging of the tendons about the pelvis. *AJR* 2010; 195:605-17. [\[CrossRef\]](#)
- [20]. Hodnett PA, Shelly MJ, MacMahon PJ, Kavanagh EC, Eustace SJ. MR imaging of overuse injuries of the hip. *Magn Reson Imaging Clin N Am* 2009; 17: 667-79. [\[CrossRef\]](#)
- [21]. Bardakos NV. Hip impingement: beyond femoroacetabular. *J Hip Preserv Surg* 2015; 2: 206-23. [\[CrossRef\]](#)
- [22]. de Sa D, Alradwan H, Cargnelli S, Thawer Z, Simunovic N, Cadet E, et al. Extra-articular hip impingement: a systematic review examining operative treatment of psoas, subspine, ischiofemoral, and greater trochanteric/pelvic impingement. *Arthroscopy* 2014; 30: 1026-41. [\[CrossRef\]](#)
- [23]. Tsavalas N, Karantanas AH. Suprapatellar fat-pad mass effect: MRI findings and correlation with anterior knee pain. *AJR* 2013; 200: 292-6. [\[CrossRef\]](#)
- [24]. Bas A, Tutar O, Yanik I, Samanci C. Quadriceps fat-pad impingement syndrome: MRI findings. *BMJ Case Rep*. 2012 pii: bcr2012007643. doi: 10.1136/bcr-2012-007643. [\[CrossRef\]](#)
- [25]. Borja MJ, Jose J, Vecchione D, Clifford PD, Lesniak BP. Prefemoral fat pad impingement syndrome: identification and diagnosis. *Am J Orthop* 2013; 42: 9-11.
- [26]. Lapègue F, Sans N, Brun C, Bakouche S, Brucher N, Cambon Z, et al. Imaging of traumatic injury and impingement of anterior knee fat. *Diagn Interv Imaging* 2016; 97: 789-807. [\[CrossRef\]](#)
- [27]. Tsavalas N, Karantanas AH. Suprapatellar fat-pad mass effect: MRI findings and correlation with anterior knee pain. *AJR* 2013; 200: 291-6. [\[CrossRef\]](#)
- [28]. Kumar D, Alvand A, Beacon JP. Impingement of infrapatellar fat pad (Hoffa's disease): results of high-portal arthroscopic resection. *Arthroscopy* 2007; 23: 1180-6. [\[CrossRef\]](#)
- [29]. Ataoğlu S, Özşahin M, Beşir FH, Kolkusıa R, Geçer Y. Ön Diz Ağrısı Yakınmasıyla Başvuran Bir Olgu Nedeniyle Hoffa Hastalığı. *Türk Fiz Tıp Rehab Derg* 2014; 60: 274-7.
- [30]. Grando H, Chang EY, Chen KC, Chung CB. MR imaging of extrasynovial inflammation and impingement about the knee. *Magn Reson Imaging Clin N Am* 2014; 22: 725-41. [\[CrossRef\]](#)
- [31]. García-Valtuille R, Abascal F, Cerezal L, García-Valtuille A, Pereda T, Canga A, et al. Anatomy and MR

- imaging appearances of synovial plicae of the knee. *Radiographics* 2002; 22: 775-84. [\[CrossRef\]](#)
- [32]. Boles CA, Butler J, Lee JA, Reedy ML, Martin DF. Magnetic resonance characteristics of medial plica of the knee: correlation with arthroscopic resection. *J Comput Assist Tomogr* 200; 28: 397-401. [\[CrossRef\]](#)
- [33]. Sznajderman T, Smorgick Y, Lindner D, Beer Y, Agar G. Medial plica syndrome. *Isr Med Assoc J* 2009; 11: 54-7.
- [34]. Ellis R, Hing W, Reid D. Iliotibial band friction syndrome--a systematic review. *Man Ther* 2007; 12: 200-8. [\[CrossRef\]](#)
- [35]. Muhle C, Ahn JM, Yeh L, Bergman GA, Boutin RD, Schweitzer M, et al. Iliotibial band friction syndrome: MR imaging findings in 16 patients and MR arthrographic study of six cadaveric knees. *Radiology* 1999; 212: 103-10. [\[CrossRef\]](#)
- [36]. Robinson P, White LM. Soft-tissue and osseous impingement syndromes of the ankle: role of imaging in diagnosis and management. *Radiographics* 2002; 22: 1457-69. [\[CrossRef\]](#)
- [37]. Donovan A, Rosenberg ZS. MRI of ankle and lateral hindfoot impingement syndromes. *AJR* 2010; 195: 595-604. [\[CrossRef\]](#)
- [38]. Hopper MA, Robinson P. Ankle impingement syndromes. *Radiol Clin North Am* 2008; 46: 957-71. [\[CrossRef\]](#)
- [39]. Robinson P. Impingement syndromes of the ankle. *Eur Radiol* 2007; 17: 3056-65. [\[CrossRef\]](#)
- [40]. Datir A, Connell D. Imaging of impingement lesions in the ankle. *Top Magn Reson Imaging* 2010; 21: 15-23. [\[CrossRef\]](#)
- [41]. Jordan LK, Helms CA, Cooperman AE, Speer KP. Magnetic resonance imaging findings in anterolateral impingement of the ankle. *Skeletal Radiol* 2000; 29: 34-9. [\[CrossRef\]](#)
- [42]. Farooki S, Yao L, Seeger LL. Anterolateral impingement of the ankle: effectiveness of MR imaging. *Radiology* 1998; 207: 357-60. [\[CrossRef\]](#)
- [43]. Vaseenon T, Amendola A. Update on anterior ankle impingement. *Curr Rev Musculoskelet Med* 2012; 5: 145-50. [\[CrossRef\]](#)
- [44]. Robinson P, White LM, Salonen D, Ogilvie-Harris D. Anteromedial impingement of the ankle: using MR arthrography to assess the anteromedial recess. *AJR* 2002; 17: 601-4. [\[CrossRef\]](#)
- [45]. Karasick D, Schweitzer ME. The os trigonum syndrome: imaging features. *AJR* 1996; 166: 125-9. [\[CrossRef\]](#)
- [46]. Bureau NJ, Cardinal E, Hobden R, Aubin B. Posterior ankle impingement syndrome: MR imaging findings in seven patients. *Radiology* 2000; 215: 497-503. [\[CrossRef\]](#)
- [47]. Rathur S, Clifford PD, Chapman CB. Posterior ankle impingement: os trigonum syndrome. *Am J Orthop* 2009; 38: 252-3.
- [48]. Van Dijk CN. Anterior and posterior ankle impingement. *Foot Ankle Clin* 2006; 11: 663-83. [\[CrossRef\]](#)
- [49]. Malicky ES, Crary JL, Houghton MJ, Agel J, Hansen ST Jr, Sangeorzan BJ. Talocalcaneal and subtalar impingement in symptomatic flatfoot in adults. *J Bone Joint Surg Am* 2002; 84: 2005-9. [\[CrossRef\]](#)
- [50]. Donovan A, Rosenberg ZS. Extraarticular lateral hindfoot impingement with posterior tibial tendon tear: MRI correlation. *AJR* 2009; 193: 672-8. [\[CrossRef\]](#)



## FAS Dışı Alt Ekstremitte Sıkışma “Impingement” Sendromları

Gökhan Gökbalp

### Sayfa 407

Hasta pozisyonuna göre bu mesafeler değişebileceğinden (iç veya dış rotasyon), iskiöfemoral sıkışma sendromu tanısının konulabilmesi için beraberinde diğer MRG bulgularının da olması gerekir.

### Sayfa 407

İliopsoas sıkışma ilk defa yeni bir artroskopik tanımlama olarak ortaya çıkmıştır. FAS’da labral yırtıklar anterior süperiorda (saat 1-2 pozisyonunda) olurken, sadece anteriorda (saat 3 pozisyonunda) iliopsoas tendonuna bitişik olursa farklı bir paternden söz edilebilir. Bu durumda direkt travma, displazi veya FAS sendromunun radyolojik bulguları yoksa iliopsoas sıkışma düşünülmemelidir.

### Sayfa 411

Akut veya tekrarlayıcı travmalar sonrasında kanama, ödem ve inflamasyonlar ile yağda hipertrofi gelişebilir ve sıkışma sendromları görülebilir.

### Sayfa 412

Bu durum, patellar “maltracking” de denilen, medyal veya lateral vastus kasları arasındaki denge kaybı sonrası bir tarafın daha kuvvetli etkisi nedeniyle patellanın kondiler oluktan taşarak Hoffa yağının özellikle süperolateralde patella inferioru ile lateral femoral kondil arasında sıkışmasına neden olmaktadır.

### Sayfa 414

MRG, tanıdan ziyade normaliyi ayırmak, sinovyal skarı dışlamak veya klinik olarak tanımlanmış sıkışma sendromunda yumuşak doku anormalliğinin uzanımını ve cerrahi öncesi ek başka patolojik değişiklikleri tespit etmede kullanılır.

## FAS Dışı Alt Ekstremitte Sıkışma “Impingement” Sendromları

Gökhan Gökalp

1. İskiofemoral sıkışma sendromu için aşağıdakilerden hangisi yanlıştır?
  - a. İskiofemoral mesafe, Hamstring tendonu ile iliopsoas veya trokantör minör arasındaki boşluktur.
  - b. Kadınlarda, orta yaş grubunda siktir ve 1/3’ü bilateralidir.
  - c. Nedeni sıklıkla konjenitaldir.
  - d. Tanının konulabilmesi için iskiiofemoral mesafe ölçümü dışında diğer MRG bulgularının da olması gerekir.
2. İliopsoas sıkışma sendromu için aşağıdakilerden hangisi yanlıştır?
  - a. Labrum yırtığı sadece anteriorda (saat 3 pozisyonunda) görülür.
  - b. Direkt travma, displazi veya FAS sendromunun radyolojik bulgularıyla birlikte görülebilir.
  - c. Tanı kriterlerinden birisi de anterior asetabulum-labrum bileşkesinde tendonun lateralinde derinleşme ve genişliğinde daralma olmasıdır.
  - d. Total kalça artroplastisi sonrasında da görülebilir.
3. Kütleli kalça (“Snapping hip”) sendromu için aşağıdakilerden hangisi yanlıştır?
  - a. Tanısı klinik olarak konur.
  - b. Eksternal tipinde iliotibial bant ya da gluteus maksimus tendonu etkilenir.
  - c. İnternal tipin labrum yırtığı, serbest cisimler, osteokondral kırıklar, sinovyal osteokondromatozis gibi birçok sebebi vardır.
  - d. Radyolojik olarak dinamik ultrason tanıda çok değerlidir.
4. Diz bölgesi yağ yastığı sendromları için aşağıdakilerden hangisi yanlıştır?
  - a. Akut veya tekrarlayıcı travmalar sonrasında kanama, ödem ve inflamasyonlar ile yağda hipertrofi görülür.
  - b. Kuadriseps yağ yastığı sendromunda, suprapatellar reses ile kuadriseps tendonuna kitle etkisi olur.
  - c. Hoffa hastalığının nedeni çoğunlukla tekrarlayıcı kronik travmadır.
  - d. “Patellofemoral sürtünme” sendromunda Hoffa yağı süperolateralde patella inferioru ile lateral femoral kondil arasında sıkışır.
5. Ayak bileği eklem dışı sıkışma sendromlarının en sık sebebi aşağıdakilerden hangisidir?
  - a. Diabete bağlı nöropatik artropati
  - b. Posterior tibial tendon disfonksiyonu
  - c. Kalkaneal kırıklar
  - d. Konjenital düz tabanlık

# Kalça Eklemi Çevresi Yumuşak Dokuları

Ali Balcı, Naciye Sinem Gezer

## ÖĞRENME HEDEFLERİ

- Kalça eklemi çevresi tuzak nöropatileri ve görüntüleme bulguları
- Kalça eklemi çevresi bursitleri, tendinitleri ve görüntüleme bulguları
- Kalça eklemi çevresini ilgilendiren travmatik kas hasarında görüntüleme bulguları
- Kalça eklemi çevresi yumuşak dokularda görülen enflamatuar ve enfeksiyöz patolojilerde görüntüleme bulguları
- Kalça eklemi çevresinde görülebilen yumuşak doku kalsifikasyonu ile karakterize patolojiler ve görüntüleme bulguları

## Giriş

Kalça çevresi yumuşak dokuları, cilt, cilt altı yağ dokusu, fasyal planlar, kas, sinir ve vasküler dokuları da içeren geniş bir anatomik bölgedir. Manyetik rezonans görüntüleme (MRG) bu bölgenin patolojilerinin değerlendirilmesinde en yüksek kontrast çözünürlüğü ile öncelikli tercih edilen yöntemdir. Ayrıca direkt radyografi, ultrasonografi (US) ve bilgisayarlı tomografi (BT) gerektiğinde kullanılabilen diğer görüntüleme yöntemleridir. Bu başlık altında, sıklıkla görülen patolojilerin radyolojik görüntüleme bulgularının tartışılması hedeflenmiştir.

## Tuzak Nöropatiler

Tuzak nöropatiler, karmaşık klinik bulguları nedeniyle tanı koymada güçlük yaşanan patolojilerdir. Periferik sinirlerin akut veya kronik hasarına sekonder ortaya çıkan ağrı ve fonksiyonel bozukluk ile karakterizedir. MRG, tuzak

nöropatilerin tanısında kullanılan non-invaziv ve kullanıcıdan bağımsız görüntüleme yöntemidir. Nöral hasarlanmanın yeri ve alta yatan nedeni hakkında bilgi verir, cerrahiden fayda görebilecek hastaları belirlemeye yardımcı olur ve selektif sinir blokajı için yol göstericidir [1].

Manyetik rezonans görüntüleme ile kalça ve pelvisin tuzak nöropatilerinin görüntülenmesinde T1 ve T2A görüntüler kullanılmaktadır. İdeal görüntüleme planı sinir trasesine göre değişir ancak sıklıkla aksiyal kesitler yararlıdır. T2A görüntüler elde edilirken eko zamanı uzun seçilir. Görüntü alanındaki vasküler yapılardan gelen sinyalleri baskılamak amacıyla RF pulsunun olduğu “satürasyon” ve yağ sinyalini baskılamak amacıyla “yağ baskılama” teknikleri kullanılır. Ayrıca yağ baskılamalı “ağır T2” görüntüler sinyal intensite değişikliklerini belirginleştirir.

Periferik sinirler veya sinir demetleri, T1A serilerde kas ile izointens, T2A serilerde izo-hafif hiperintens longitudinal yapılar şek-

linde izlenir. T1A serilerde, perinöral ve perifasiküler yağ sinyali sayesinde siniri takip etmek kolaylaşır.

Radyolojik değerlendirmede normal anatominin ve olası sıkışma bölgelerinin bilinmesi büyük önem taşımaktadır. **Sinir hasarının direkt bulguları; sinyal intensitesinde, boyutunda, morfolojisinde ve lokalizasyonundaki değişikliklerdir. Hasarlanan sinirde çap artışı ve fasikülasyon kaybı görülür. Perinöral yağ dokuda bulanıklık ve silinme önemli bir bulgudur. Perinöral kan-sinir bariyerinin bozulması nedeniyle T2A serilerde perifasiküler ve endonöral sinyal artışı izlenir.** Normal sinir sinyali de hafif yüksek olduğundan karar vermede güçlük yaşandığı durumlarda komşu vasküler yapılar ile karşılaştırılabilir. Vasküler yapıdan daha hiperintens ise patolojik kabul edilebilir. Ancak sinyal artışına neden olan ve özellikle lumbosakral pleksusta izlenen “sihirli aç” etkisi de her zaman akılda tutulmalıdır. İntravenöz gadolinyum kullanımının MRG’ye katkısı halen tartışmalıdır [1]. Difüzyon ağırlıklı görüntüleme hasarlanmış sinirlerin görüntülenmesinde son yıllarda gündeme gelmiş olup sıklıkla optik sinir, kraniyal sinirler, brakial pleksus ve lumbosakral pleksus için tercih edilmektedir. Periferik sinirlerin küçük çaplı olmaları dezavantaj oluşturmaktadır [2, 3].

Motor sinirlerin etkilendiği durumlarda ilgili kaslarda denervasyona sekonder bulgular izlenir. Günler-haftalar içerisinde etkilenen sinir ile ilişkili kas grubunda geri dönüşümlü akut denervasyona bağlı T2A serilerde diffüz homojen sinyal intensite artımı izlenir. Bu dönemde T1 sinyali, kas yapısı ve boyutları normaldir. Bu bulgular denervasyonun kas zedelenmesi, yırtığı, enfeksiyonu ve enfarktından ayırt edilmesine yardımcı olur. İlerleyen zamanda hem T2A hem T1A serilerde sinyal artışı ve eşlik eden kas atrofisi görülür. Zamanla kas kitlesi yerini yağ dokusu alır. Bunlar, geri dönüşümsüz son dönem hastalık bulgularıdır. Etkilenen sinir ile ilişkili kas grupları sıklıkla patolojik sinir düzeyinin distalinde kalacağından görüntü alanı içerisine girmeyebilir. Ancak bazı durumlarda geniş FOV ve tüm vücut MRG ile kas atrofisinin değerlendirilmesi tanıya katkıda

bulunacaktır. Değerlendirme yapılırken aberan veya çapraz inervasyonun atipik denervasyona yol açabileceği de unutulmamalıdır.

## Femoral Sinir

Femoral sinir L2-L4 sinir köklerinden meydana gelen sensoryal ve motor sinirdir. Lomber pleksusun en kalın dalıdır. İlyakus ve psoas kaslarını inerve eder. En sık ilyakus kompartmanında ve inguinal ligaman düzeyinde hasar görülür.

İlyakus kompartmanı, pelvis içerisinde ilyakus ve psoas kasları ile sınırlanmış ilyakus fasyası ile örtülmüş bir alandır. Femoral sinir buradan geçtikten sonra inguinal ligaman altında seyrederek pelvisten çıkar. İliopsoas kompartmanında yer alan kitleler ve genişlemiş iliopsoas bursası femoral nöropatiye yol açabilir. İnguinal bölgede yer alan kasık fitiklerinin cerrahisi onarımı ve arteriyel girişimler nedeniyle femoral sinir hasarlanması meydana gelebilir. Jinekolojik cerrahiler veya kalça protezi cerrahisi nedeniyle gelişen skar dokusu, nöral kompresyon, retraksiyon veya vaskülarizasyon bozukluğuna yol açabilir.

Femoral sinir, intrapelvik düzeyde etkilendiğinde iliopsoas kasında, inguinal kanal distali düzeyinde hasarlandığında ise pektineus, sartoryus ve kuadriseps kaslarında denervasyon bulguları izlenir [4].

## Lateral Femoral Kutanöz Sinir (LFKS)

Lateral femoral kutanöz sinir ilk üç sakral kökten oluşan sensoryal sinirdir. Sıklıkla psoas kası lateral kesimi altında seyreder, ilyakus kası anteriyoru boyunca oblik olarak aşağıya spina ilyaka anteriyor superiora doğru ilerler. Spina ilyaka anteriyor superiorun yaklaşık 1 cm medyalinde inguinal ligamanın altından, üzerinden veya içerisinden geçebilir. Daha sonra uyluk anteriyor ve laterale sensoryal dallar verir [5]. İntrapelvik düzeyde ilyakus kası anteriyorunda neredeyse horizontal seyreder. Bu nedenle vasküler yapıların eşlik ettiği düşük-ara sinyalli küçük noktasal yapılar şeklinde izlenir. İnguinal ligaman düzeyinde vertikal olarak su-

bkutanöz dallarına ayrılır. Bu dallar sagittal ve koronal kesitlerde uyluk proksimalinde cilt altı yağ doku içerisinde seçilebilir.

Lateral femoral kutanöz sinir patolojisi en sık “meralja parestetika” olarak bilinen, inguinal ligaman düzeyinde kompresyona sekonder ortaya çıkan tuzak nöropati şeklinde görülür [6]. Uyluk anterolateral kesimde ağrı ve parestezi ile karakterizedir. Obezite, gebelik, sıkı kemer, giysi ve çoraplar baskıya neden olabilir. Spina iliaka anterior superiorun avulsiyon fraktürleri, sartoryus tendon hasarı, pelvik osteotomi, asetabular fraktür, kalça artroskopisi, laparoskopik herni onarımı LFKS hasarına neden olabilir. Oluşan skar nedeniyle kompresyon veya gerginlik meydana gelebilir.

Küçük çaplı olması nedeniyle LFKS’yi, dallarını ve sinyal intensite değişikliklerini MRG’de görmek oldukça güçtür [7]. Ancak cilt ve cilt altı yağ dokusu mutlaka görüntü alanına dahil edilmelidir.

### Obturator Sinir

Obturator sinir, lomber pleksusun L2-L4 ventral köklerinden kaynaklanır. İliopektineal çizgi boyunca ilerler ve obturator kanal yoluyla pelvisten çıkar. Koronal planda MRG kesitlerinde obturator sinir pelvis içerisinde psoas kası medyalinde yağ doku içerisinde kabaca vertikal olarak seyrederek T1 ağırlıklı serilerde komşuluğundaki vasküler yapıdan hafif hiperintens ancak daha ince olarak izlenir. Asetabular çatı seviyesinde obturator internus kasının anteromedyalinde yer alır. Daha sonra obturator kanala girerek anterior ve posterior dallarına ayrılır. Yaklaşık 3 cm uzunluğundaki obturator kanal, obturator foramenin superior kısmında yer alan, içerisinden obturator nörovasküler demetin geçtiği yağ dokusu ile dolu sınırlı bir alandır.

Anterior dal aksial kesitlerde pektineus ve adduktor longus kaslarının posteriorunda, obturator eksternus ve adduktor brevis kaslarının anteriorunda yağ doku içerisinde ince bir çizgi şeklinde izlenir. Gracilis, adduktor brevis, adduktor longus, nadiren de pektineus kaslarına motor dallar verir ve uyluk medyalinin sensor-

yal innervasyonunu sağlar. Posterior dal adduktor brevis kası posteriorundan aşağıya iner. Aksiyal kesitlerde obturator eksternus kasının önce içerisinden, daha sonra adduktor brevis ve magnus kasları arasından geçer. Obturator eksternus, adduktor magnus ve adduktor brevis kaslarını innerve eder ve diz medyalinin innervasyonunu sağlar. Obturator sinir ve dallarının varyasyonlarına sık rastlanır. Anterior ve posterior dalların izlenmesi çok ince olmaları nedeniyle güçtür.

Obturator sinir derin pelvik yerleşimi ve çevre kas yapıları sayesinde korunmakta olup nöropatilerine nadir rastlanır. Daha sık olarak pelvik travma, cerrahi ve kitlesel lezyonlardan etkilenir. Kitle etkisine bağlı basılar sıklıkla obturator kanal düzeyinde veya uyluk proksimalinde herni, periaritiküler kist veya bursa nedeniyle görülür. Genitoüriner cerrahilerde uzun süre litotomi pozisyonunda kalmaya, kalça cerrahisinde ise aşırı gerilmeye bağlı etkilenir [8]. Spor ile ilişkili obturator nöropati, obturator sinir anterior dalının adduktor brevis tendinopatisi ile ilişkili fasyal adezyona bağlı gerilmesi sonucu oluşur. Kadın sporcularda kemik pelvis yapısı da obturator sinir anterior dalında adduktor brevis kası anterioru düzeyinde gerilmeye neden olabilir. Ayrıca obturator sinir osteitis pubisten de etkilenebilir [9].

Manyetik rezonans görüntüleme hematom, kırık, tümör ve önceden yerleştirilmiş cerrahi enstrümanlar açısından değerlendirme yapılmalıdır. Özellikle osteitis pubis olmak üzere enfeksiyöz ve enflamatuar süreçler açısından perinöral yağ doku infiltrasyonu araştırılmalıdır. Adduktor kas kompartmanında denervasyon bulguları aranmalıdır.

### Siyatik Sinir

L4-S3 sinir köklerinden oluşan siyatik sinir insan vücudundaki en büyük sinirdir. Posterior kas gruplarını innerve ederek dizin fleksiyonunu ve diz altı seviyesinde hemen tüm sensoriyel ve motor innervasyonu sağlar. Tibial ve peroneal dalları ortak bir sinir kılıfı içerisinde büyük siyatik foramenden çıkar. Pelvisi piriiformis kası inferior kenarı altından terk eder.

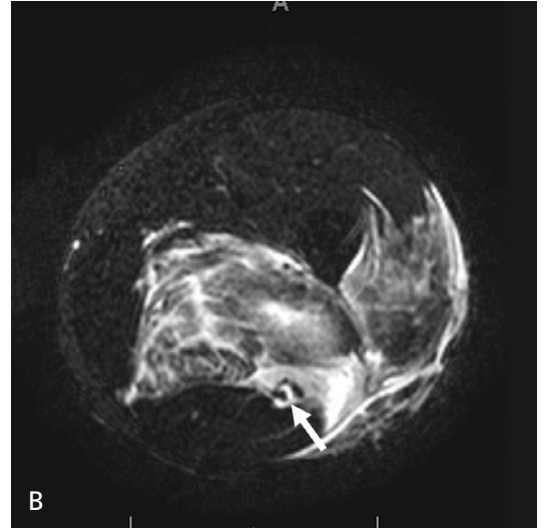
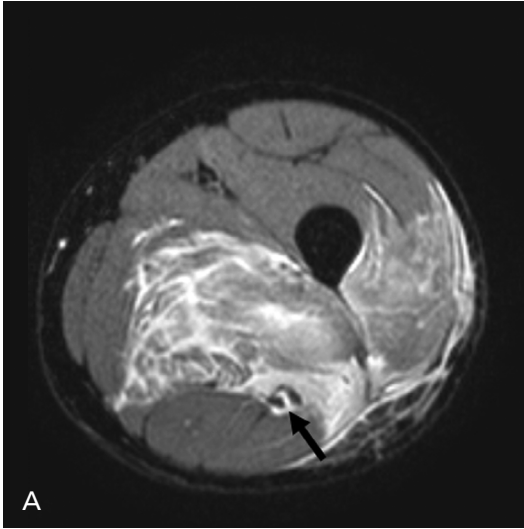
Uylukta adduktor magnus posteriorunda ve gluteus maksimus kası anteriorunda seyredir. Uyluk distal 1/3 kesiminde her iki bölüm tibial ve ana peroneal sinirlere ayrılır.

Siyatik sinir büyüklüğü nedeniyle tüm görüntüleme planlarında kolaylıkla seçilebilir. Siyatik sinir çevresini saran bol miktardaki yağ dokusu “fibrolipomatöz hamartom” (sinir lipomatozisi) ile karıştırılmamalıdır. Yüksek çözünürlüklü MRG’de sinir fasikülleri iki ayrı bölüm şeklinde izlenebilir. Daha kalın olanı tibial bölüm, daha ince ve lateralde olanı ise peroneal bölümdür.

Uzunluğu nedeniyle siyatik nöropatide bulgular etkilenen seviyeye göre değişir. Daha

yüzeysel seyri, siyatik foramen ve fibula başı olmak üzere iki farklı fiksasyon bölgesi olması ve çevresinde daha az destekleyici bağ dokusu bulunması nedeniyle sıklıkla peroneal bölüm hasarlanır. Tibial bölüm ise sadece siyatik foramen düzeyinde fiksedir. Siyatik ve peroneal nöropatilerde ortak bulgu, düşük ayağa da neden olabilen anterior tibial kas innervasyon bozukluğudur [10].

Siyatik sinir sıkışması en sık kalça ve daha sonra uyluk bölgesinde görülür [11]. Siyatik nöropati en sık kalça protez ameliyatında, aşırı gerilme veya direk hasarlanmaya bağlı iatrojenik olarak ortaya çıkar (Resim 1). “Piriformis kası sendromu” siyatik nöropati nedenlerinden



**Resim 1.** A-C. PD (A) ve T2A (B) aksiyal ve T2A koronal (C) MR görüntülerinde, kesici alet yaralanması ile başvuran 27 yaşında erkek hastada uyluk ½ orta düzeyde sol siyatik sinirde yarı, ödem ve kalınlaşma, sinirin anteriorunda kas gruplarında ödem ve hematoma görülmektedir.



biri olup bir sonraki bölümde ayrıntılı açıklanacaktır. MRG'de siyatik sinirde çap ve intensite artışı ve trasesinde sapma hasarın direk bulgularıdır. Tümör, skar dokusu, ödem veya hematoma bağlı olarak çevre yağ doku planlarının obliterasyonu indirekt bulgusudur. Siyatik sinirin innerve ettiği kas gruplarında sinyal değişikliği ise bu kasların rutin kesitlere girmemesi ve alternatif innervasyonlar nedeniyle nadir bir bulgudur.

### Piriformis Kası Sendromu

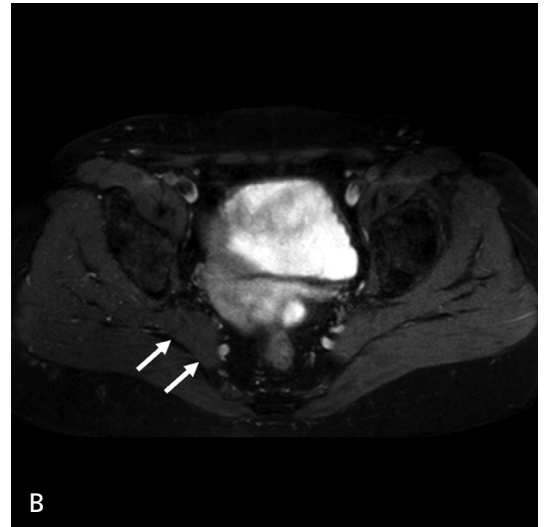
Sakrumdan trokanter majöre uzanan piriformis kası siyatik forameni büyük oranda doldurur. Siyatik sinirin veya başta peroneal sinir olmak üzere dallarının, siyatik forameninden geçerken piriformis kası tarafından basıya uğraması sonucu piriformis kası sendromu ortaya çıkar. Piriformis kasının hipertrofisi, spazmı, kontraktürü, enflamasyonu nedeniyle ortaya çıkabilir. Klinik olarak tanısı nonspesifik bulguları nedeniyle güçtür. Piriformis kasının derin yerleşimi nedeniyle elektrofizyolojik çalışma yapmak zordur [11]. MRG'de tanı etkilenen sinirde sinyal intensite artışı ve piriformis kasında karşı taraf ile karşılaştırıldığında boyut artışı ile konur (Resim 2). Ancak radyolojik tanısı da anatomik varyasyonlar ve asemptomatik kas asimetrisi nedeniyle güçtür.

### Superior Gluteal Sinir

Superior gluteal sinir, L4, L5 ve S1 posterior sinir kökleri tarafından oluşturulur. Pelvisten çıktuktan sonra siyatik foramen çatısının altında piriformis kasının hemen üzerinde dönüş yaparak gluteus maksimus ve medius kasları arasındaki yağ doku içerisinde seyrederek Superior dalı gluteus minimus innerve eder. Inferior dalı gluteus medius ve minimus kaslarına giden dallar vererek tensor fasya lata içerisinde sonlanır.

Total kalça protezi cerrahisi en sık superior gluteal nöropati nedenidir [7]. Inferior dalı lateral yaklaşımla, tensor fasya lata dalı antrolateral veya anterior yaklaşımla yapılan cerrahide etkilenir [12]. Diğer bir nöropati nedeni de perkutan olarak yapılan iliosakral vida cerrahisidir. Ayrıca kemik pelvisten çıkarken osteofitlere, geçirilmiş fraktürlere, enfeksiyöz ve enflamatuvar süreçlere bağlı olarak da basıya uğrayabilir.

Superior gluteal sinirin MRG ile gösterilmesi ince olmasından dolayı güçtür [11]. Koronal ve sagittal kesitlerde pelvisten çıktuktan hemen sonra, aksiyal kesitlerde gluteus minimus ve medius kasları arasındaki yağ planı içerisinde izlenir. Superior gluteal nöropatinin en belirgin özelliği gluteus minimus, medius ve tensor fasya lata kaslarındaki denervasyon bulgularıdır.



Resim 2. A, B. T1A (A) ve PD (B) aksiyal MR görüntüleri, sağda semptomu bulunan 57 yaşında kadın hastada piriformis kasında (oklar) karşı taraf ile karşılaştırıldığında asimetric hipertrofi izlenmektedir.

## Inferior Gluteal Sinir

Inferior gluteal sinir, gluteus maximus kasının ana motor siniri olup L5, S1 ve S2 dorsal sinir kökleri tarafından oluşturulur. Siyatik sinirin medyalinde yer alarak büyük siyatik forameninden pelvis dışına çıkar. Piriformis kası inferior sınırı komşuluğunda arkaya döner, yukarı ve aşağıya giden dallara ayrılarak gluteus maximus kasını innerve eder.

Inferior gluteal tuzak nöropatisi nadir olarak bildirilmiştir [1]. Posterior yaklaşımla yapılan kalça protezi ameliyatlarına sekonder gelişebilir. Sinirin kendisi koronal MR kesitlerinde siyatik sinir komşuluğunda pelvisten çıkarken izlenebilir. Ancak inferior gluteal sinirin görüntülenmesi de tıpkı superior gluteal sinir gibi ince olmasından dolayı güçtür. Inferior gluteal nöropatinin en belirgin MRG bulgusu gluteus maximus kasındaki denervasyon bulgularıdır.

## Bursitler

**Bursitlerin tanısında US öncelikle başvurulacak inceleme yöntemi olup MRG tanıda altın standarttır. US'de bursada sıvı artışı, internal ekojeniteler, komplike bursitlerde septasyonlar izlenebilir. MRG'de ise bursada sıvı koleksiyonu ve kontrastlı serilerde periferik kontrast tutulumu görülür.**

## Büyük Trokanterik Ağrı Sendromu

Büyük trokanterde özellikle aktif abduksiyon ve pasif adduksiyon ile belirginleşen kronik ağrı sendromudur. Kalçada krepitasyon ve kalça lateral kesiminde hassasiyet ile karakterizedir. Sıklıkla 40-60 yaş arasında ve kadınlarda 4 kat daha sık görülür [13]. Jinekoid tip pelvisin iliotal bant üzerindeki stresi artırması ile ilişkili olduğu öne sürülmektedir [14-16]. Büyük trokantere yapışan gluteus minimus, gluteus medius, piriformis, obturator eksternus ve internus tendonları ve yine bu düzeyde yer alan bursalar etkilenir.

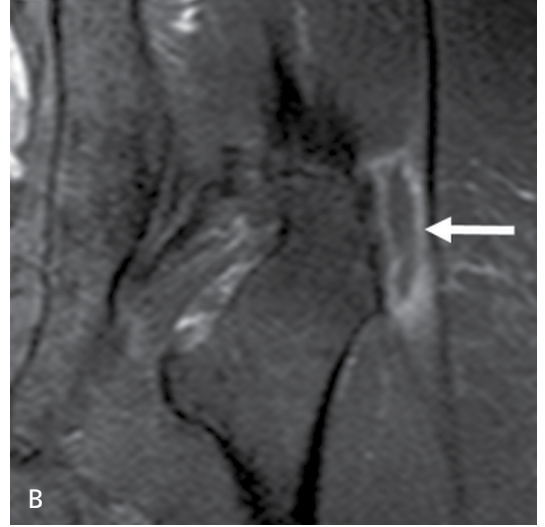
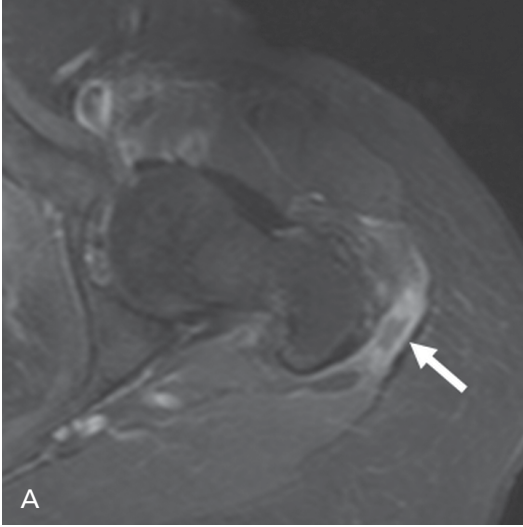
Büyük trokanter düzeyinde üç tane bursa bulunur. Bunlar subglutes minimus, subgluteus medius ve subgluteus maximus bursalarıdır.

En büyükleri olan subgluteus maximus bursası dört farklı komponente ayrılır. En büyük komponenti trokanterik bursadır. Büyük trokanterik ağrı sendromunda trokanterik bursit görülebilir veya görülmeyebilir. Ağrının en sık nedeni ise tendinozistir.

Büyük trokanterik ağrı sendromunda ilk görüntüleme yöntemi osteoartrit, femoroasetabular sıkışma, stres veya avülsiyon fraktürü gibi ayırıcı tanıların dışlanması amacıyla çekilen direkt grafidir. Hastaların %40'ında tendinopatiye sekonder büyük trokanter komşuluğunda kalsifikasyon görülür. Kronik dönemde trokanterik ekzositozlar veya osteofitler görülebilir. US'de kalsifik tendinopati ve trokanterik bursadaki sıvı artışı rahatlıkla seçilebilir. Tendinopati gluteal tendonlarda kalınlık artışı, fibriler görünümde bozulma ve hipoekojenite şeklinde izlenir. Nadiren Doppler US'de enflamasyona bağlı artmış kanlanma saptanır. Parsiyel tendon yırtığı ve tendinopati daha sık gluteus medius tendonunun derin kısmında ve anterior kesiminde görülür. Parsiyel tendon yırtıkları intratendinöz hipo/anekoik odaklar şeklinde izlenir. Tendon konturu bozulur. MRG'de yine tendon yapışma yerinde kalsifikasyon ve kortikal düzensizlik görülebilir. Ayrıca hipointens tendon çevresinde T2A serilerde hiperintensite, tendonda kalınlık artışı ve parsiyel veya tam kat yırtığa sekonder sinyal intensite artışı izlenir. Trokanterik bursa yüksek sinyalli, genişlemiş olarak ve kontrastlı serilerde periferik halkasal kontrastlanması ile görülür.

## Trokanterik Bursit

Kalçanın en sık görülen bursitidir. Büyük trokanterik ağrı sendromunun en sık nedenlerinden biridir. Derin ve yüzeysel olmak üzere iki trokanterik bursa bulunur. Daha sık olarak yüzeysel trokanterik bursit görülür. Komşuluğundaki kas ve tendonların friksiyonuna bağlı olarak bursada enflamasyon gelişir. Düşme gibi travmalara sekonder akut olarak veya koşma gibi kronik tekrarlayıcı travmalara sekonder kronik süreçte de ortaya çıkabilir. Tanısı klinik olarak veya US ve MRG gibi yöntemler ile konulabilir (Resim 3).



**Resim 3. A, B.** Yağ baskılamalı postkontrast T1A aksiyal (A) ve koronal (B) MR görüntülerde, sol kalça ağrısı şikayetiyle başvuran 75 yaşında kadın hastada, solda trokanterik bursada periferik kontrast tutulumu gösteren koleksiyon izlenmektedir.

### İskiolgluteal Bursit (İskial Bursit)

İskial bursa pelvis tabanında Hamstring tendonları ile yapışma yerleri olan iskiyal tüberkül arasında yer alır. Özellikle sert zeminde uzun süreli oturmaya veya Hamstring tendonlarında enflamasyona yol açan sık tekrarlayan zıplama, tekmeleme ve koşma gibi aktivitelere sekonder gelişebilir. US ve MRG’de iskiyal bursada sıvı artışı ve enflamasyon bulguları izlenir.

### İliopsoas Bursiti

İliopsoas bursası insan vücudundaki en büyük bursadır. Kalça eklemi anterioru ile iliopsoas kası arasında yer alır. Aşırı kullanma veya travma nedeniyle enflamasyonu görülebilir. Romatoid artrit ve osteoartrit gibi eklem patolojileri ve enfeksiyonlar da iliopsoas bursitine neden olabilir. Kasıktan uyuk anteromedial kesimine ve dize doğru yayılan, kalça fleksiyonuyla artan ağrıya neden olur.

Ultrasonografi, genellikle başvuru alan ilk görüntüleme yöntemidir. Ancak BT ve MRG, kalça eklemi anteriorunda yer alan, iliopsoas kasını laterale iten ve pelvise de uzanım gösterebilen genişlemiş kistik iç yapıdaki iliopsoas bursasını göstermede daha üstündür (Resim 4). MR artrografi veya bursagrafi altın standart görüntüleme yöntemleridir. Kontrastlı BT’de bursa duvarında kontrastlanma izlenebilir. He-

morajik veya proteinöz içeriğe bağlı olarak US’de internal ekojeniteler, BT’de dansite artışı ve MRG’de heterojen sinyal izlenebilir. Bursa içerisinde hava görülmesi yanlışlıkla abse ile karıştırılmasına neden olabilir.

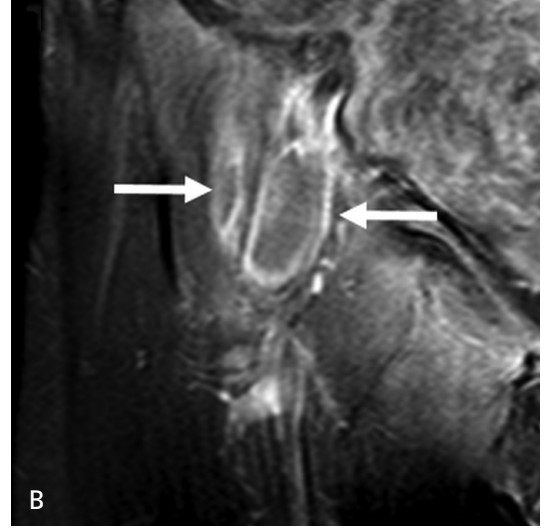
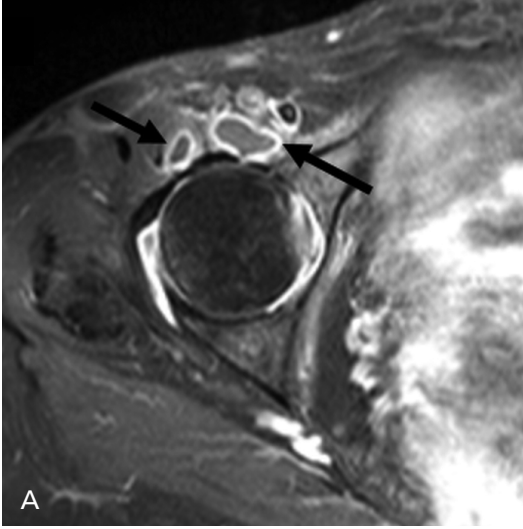
### Tendinit

“Strain” kasın ya da tendonun akut hasarı, “tendinit” tendonun inflamasyonu anlamına gelir. Tendinosis ise noninflamatuvar kronik bir süreç olup fazla yüklenme sonucu tendonda ortaya çıkan kollajen dejenerasyonudur.

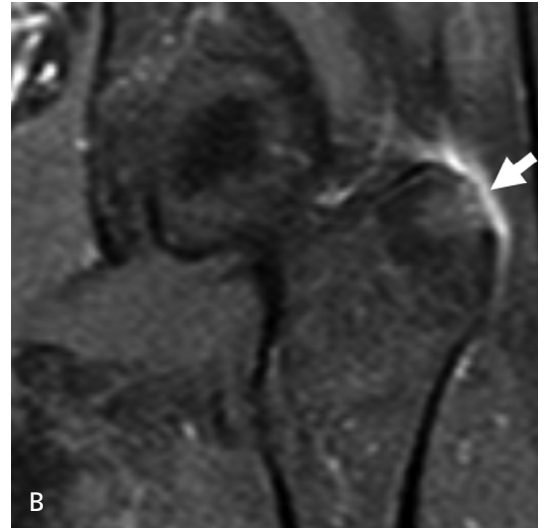
**Kalça çevresinde en sık gluteal olmak üzere iliopsoas, proksimal Hamstring ve rektus femoris tendinitleri görülebilir (Resim 5). Tendinitler US’de rahatlıkla değerlendirilebilir. Etkilenen tendonda genişleme, hipo- veya hiperekojen alanlar, mikrokalsifikasyonlar, komplet veya inkomplet yırtık ve kan akımında azalma izlenebilir.** Direkt grafi sadece avülsiyon kırığından şüphelenildiğinde istenir. Avülsiyon kırıkları tendonun kemiğe yapışma yerinde, küçük ayrılmış kemik fragmanı şeklinde izlenir.

### Travmatik Kas Hasarı

*Strain*, şiddetli kas kontraksiyonu ile ortaya çıkan kas incinmesi anlamına gelir. Kalça çev-



**Resim 4. A, B.** Yağ baskılamalı postkontrast T1A aksiyal (A) ve koronal (B) MR görüntülerde, sağ kalça ağrısı şikayetiyle başvuran 54 yaşında kadın hastada, sağda iliopsoas bursada periferik kontrast tutulumu gösteren multiloküle koleksiyon görülmektedir.



**Resim 5. A, B.** Postkontrast yağ baskılamalı T1A (A) aksiyal ve koronal (B), MR görüntüleri, sol kalça ağrısı ile başvuran 36 yaşında kadın hastada solda trokanter majörde gluteus medius tendonunda ve tendon kılıfında kontrastlanma izlenmektedir.

resinde en sık addüktör longus, rektus femoris ve iliopsoas kaslarında görülür. Genellikle muskulotendinöz bileşke düzeyinde izlenir. En önemli klinik bulgusu kasın dirence karşı ağrılı hareketi olup bazen lokal hassasiyet ve krepitasyon da olabilir.

*Strain* hafif (grade 1), orta (grade 2) ve ağır (grade 3) olmak üzere üç gruba ayrılır. Hafif hasar MRG'de ödem ve hemorajiye bağlı

sinyal artımı şeklinde izlenir. Orta derecede *strain*'de bu bulgulara ek olarak devamsızlık gösteren bir grup kas fibrili izlenir. Ayrıca perifasyal alanda sıvı intensitesi görülebilir. Ağır *strain* tam yırtık anlamına gelir ve MRG'de bu düzeyde tüm fibrillerde devamsızlık görülür. Serbest uçlarda hafif retraksiyon ve gevşek görünüm izlenebilir. Akut yırtıklarda sıvı ve hematoma eşlik eder. Kronik



*strain* T2A serilerde hipointens olarak izlenir. Gerektiğinde US ile de kas hasarının derecesi ve tam lokalizasyonu belirlenebilir. Hafif hasarda kasta hafif şişme ve ödeme sekonder ekojenite artımı izlenir. Orta ve ağır *strain*'de fokal veya parsiyel devamsızlık ve hematoma izlenir. Akut dönemde hematoma hiperekojen iken kronikleştikçe hipoekojen hale gelir. Zaman içerisinde kistik görünüm kazanır.

### Yumuşak Dokunun Enflamatuvar Patolojileri

#### Entezit

Entezit, tendon ve ligamanların kemiğe bağlanma bölgelerindeki enflamasyondur. Ağrı ve hassasiyete neden olur. Spondiloartropatilerin önemli bir özelliğidir. En sık tutulan entezis yerleri; aşil tendonu ve plantar fasyanın kalkaneusa yapıştığı yerlerdir ve yüzeysel olmaları sayesinde US ile kolaylıkla değerlendirilebilirler. Kalça eklemi çevresinde iliak krest, büyük trokanter ve iskiyal tuberositaz düzeylerinde de görülebilir ancak bunlar derin yerleşimleri nedeniyle radyolojik olarak ancak MRG ile değerlendirilebilirler. MRG'de kemiğe yapışma yerinde perientezal osteit görülebilir. Ayrıca entezis bölgesinde ve hemen komşuluğunda yumuşak doku ödemi izlenebilir.

### Proksimal İliotibial Bant Friksiyon Sendromu

İliak tüberkülede ağrı ve hassasiyete yol açan aşırı kullanmaya bağlı gelişen entezittir. Kadınlarda ve özellikle koşucularda olmak üzere sporcularda görülür [17]. İlyak tüberkülün inferior kenarı boyunca iliotalibial bantta T2A serilerde hiperintensite olarak izlenir.

### Yumuşak Dokunun Enfeksiyöz Patolojileri

#### Miyozit, Piyomyozit

Enfeksiyöz miyozit kasların enfeksiyonunun tanımları. Piyomyozit, akut bakteriyel mükü-

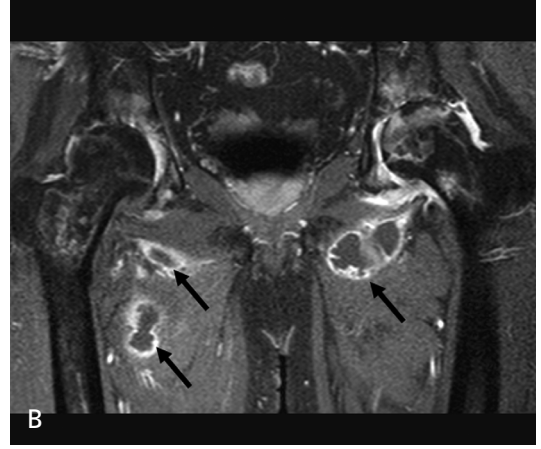
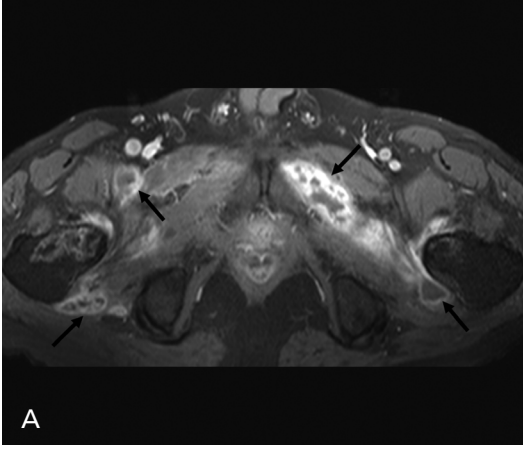
ler enfeksiyon anlamına gelir. Yüksek ateş ile birliktelik gösterir. Başta *Staphylococcus aureus* (%90) olmak üzere mikroorganizmaların iskelet kası içerisine hematojen yayılımına sekonder gelişir. Kalça ağrısına neden olur. Bazı hastalarda travma öyküsü bulunabilir. Daha sık olarak tropikal iklimli bölgelerde ve çocuklarda görülür [18]. Tipik olarak tek bir kas grubunu etkiler. En sık kalça çevresi ve internal obturator kas tutulur (%62) [19].

Nadir görülmesi ve non-spesifik klinik özellikleri nedeniyle tanısı sıklıkla gecikir [20]. Klinik seyrin ilk aşaması invaziv faz olup enfeksiyonun ilk 2-3 haftasında görülür. Lokal şişlik, hafif ağrı, ateş ve iştahsızlığa neden olur. Bu aşamada tanı koymak güçtür. Daha sonra süpüratif faz görülür. Bu dönemde abse ve püye izlenir. Yüksek ateş, titreme, lokal hassasiyet, şişlik ve miyalji görülür. Lokal eritem ve lenfadenopati piyomyozitte genellikle bulunmaz. Üçüncü evrede toksik şok sendromuna kadar varabilen oldukça ağır bir klinik tablo ortaya çıkar [21]. Laboratuvar bulguları nonspesifik olup ayırıcı tanıya yardımcı olmaz.

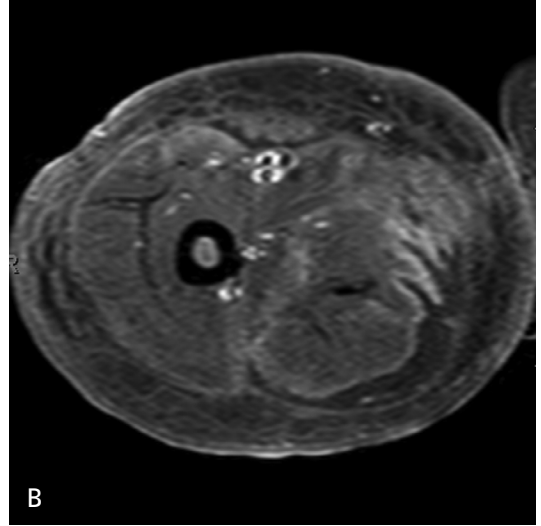
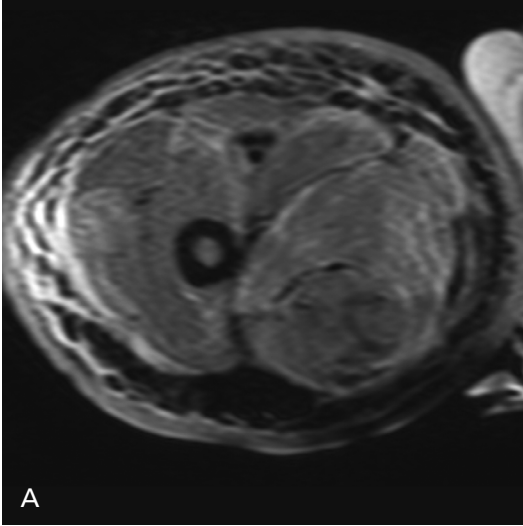
Ayırıcı tanıda tümör, osteomyelit, kas enfarktı, hematoma, *strain*, tromboflebit, sellülit, septik artritis, transiyent sinovitis düşünülebilir. MRG ayırıcı tanıya yardımcı olan, hastalığın lokalizasyonunu ve yaygınlığını belirleyen en değerli tanı yöntemidir [22]. MRG'de kas planlarında şişlik, kalınlık artışı, ödem ve T2A serilerde hiperintensite izlenir. Abse oluşumu ile birlikte halkasal kontrastlanma görülür. Enfeksiyon bölgesi çevresinde subkutanöz ödem ve flegmon izlenebilir (Resim 6).

### Fasiit, Nekrotizan fasiit

Fasiit, kas, damar ve sinir yapılarının çevresini saran bağ dokunun enfeksiyonudur. MRG'de yağ baskılı T2A serilerde subkutan yağda ve kaslarda hacim artışı, hiperintensite, heterojenite, interfasyal ve subfasyal kresentik sıvı koleksiyonları izlenir. Kontrastlı seriler lezyon yayılımını daha iyi gösterir (Resim 7). Fasyada kalınlaşma ve kontrast tutulumu görülür.

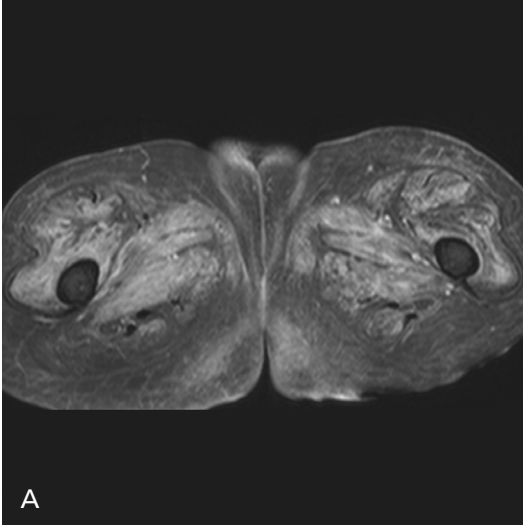


**Resim 6. A, B.** Postkontrast yağ baskılamalı T1A (A) aksiyal ve koronal (B), MR görüntüleri, yüksek ateş ve kasık ağrısı şikayetiyle başvuran 44 yaşında erkek hastada bilateral kalça çevresi kas grupları içerisinde periferik kontrast tutulumu gösteren çok sayıda koleksiyon görülmektedir.



**Resim 7. A-C.** PD aksiyal (A), postkontrast yağ baskılamalı T1A aksiyal (B) ve koronal (C) MR görüntüleri, yüksek ateş ve ağrı şikayeti ile başvuran 68 yaşında erkek hastada sağ kalça ve uyluk çevresi kas gruplarında ve fasyal planlarda diffüz ödem, kalınlaşma ve kontrast tutulumu gösteren alanlar görülmektedir.





**Resim 8. A, B.** Postkontrast yağ baskılamalı T1A (A) aksiyal ve koronal (B), MR görüntüleri, yaygın kas ağrıları ile başvuran 68 yaşında kadın hastada bilateral kalça ve uyluk çevresi kas gruplarında diffüz kontrast tutulumu gösteren alanlar izlenmektedir.

Nekrotizan fasiit, deri travması sonrası veya hematojen yayılım ile yumuşak dokulara ajan patojenlerin ulaşması sonucu gelişir. Tek ya da polimikrobiyal olabilir. Ekstremitelerin herhangi bir yumuşak doku tabakasını tutabilse de yüzeysel fasyalar daha sık tutulur. MRG’de, fasiit bulgularına ek olarak yumuşak doku amfizemi ile uyumlu sinyalsiz alanlar izlenir. Bazı araştırmacılar yağ baskılı T2 A serilerde hipointens, postkontrast serilerde kontrastlanmayan alanlar olmasını nekrotizan fasiit lehine bir bulgu olarak tanımlamakta ve nekrotizan-non- nekrotizan fasiit ayrımında kullanılabileceğini savunmaktadır [23].

### Polimiyozit-Dermatomiyozit

Polimiyozit iskelet kasının nedeni bilinmeyen otoimmün kronik enflamatuvar hastalığıdır. Simetrik proksimal kas güçsüzlüğü görülür. Tabloya deri bulguları da eşlik ediyorsa dermatomiyozit adı verilir. Yağ baskılı T2A serilerde etkilenen kaslarda ödeme bağlı sinyal artışı görülür (Resim 8). Ayrıca kaslar çevresinde yağ infiltrasyonu ve juvenil formunda yumuşak doku kalsifikasyonları görülebilir [24]. MRG, kas biyopsisi yapılacak aktif enflamasyonun bulunduğu ödem alanının belirlenmesi açısından önem taşımaktadır [25].

### Diğer Patolojiler

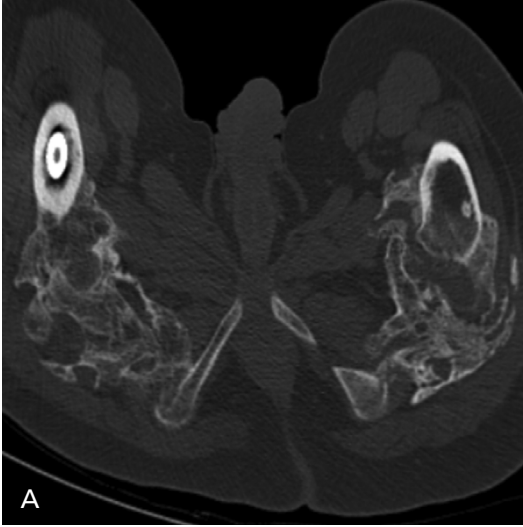
#### Heterotopik Ossifikasyon

Heterotopik ossifikasyon, normalde osifiye olmaması gereken bir dokuda yeni kemik oluşumudur. Travmatik beyin hasarı, omurilik yaralanmaları, kas-iskelet sistemi travmaları ve yanıklardan sonra görülebilen bir komplikasyondur. Genellikle büyük eklemlerde görülür.

Erken dönemde bulgusu kalsifikasyon içermeyen yumuşak doku kitlesidir ancak sıklıkla bu dönemde fark edilmez [26]. Kontrastlı BT ve MR incelemelerinde yumuşak doku kitlesi ve çevresinde kontrastlanma izlenebilir. Mineralizasyon döneminde periferden başlayan zonal kalsifikasyon paterni gelişir. Matürasyon döneminde ise yumuşak doku içerisinde matür kortikal kemik izlenir.

#### Miyositis Ossifikans

Myositis ossifikans, travmaya sekonder gelişen kas içi heterotopik ossifikasyon ile karakterizedir. Paraplejik hastalarda travma öyküsü olmaksızın da görülebilir. Klinik bulguları ağrı, hassasiyet ve yumuşak doku şişliğidir. Sıklıkla ekstremitelerin büyük



**Resim 9. A, B.** Aksiyal (A) ve koronal reformat (B) BT görüntülerde, trafik kazasına bağlı olarak gelişen spinal kord hasarı sonrası uzun süreli yatağa bağımlı 18 yaşında erkek hastada, bilateral uyuk ve kalça çevresi kas gruplarında yaygın ossifikasyon görülmektedir.

kaslarını tutar. Paraplejik hastalarda ise diz ve kalça çevresinde daha sık görülür [27]. İntramüsküler bağ dokusunun metaplazisi sonucu ekstraosöz kemik oluşumu gelişir. Patolojik olarak periferik, intermediate ve santral zonları bulunur. Periferik zonda matür lameller kemik, santral zonda immatür non-ossifiye hücreler (fibroblastlar) bulunur. Intermediate zon osteoidlerin olduğu bölgedir.

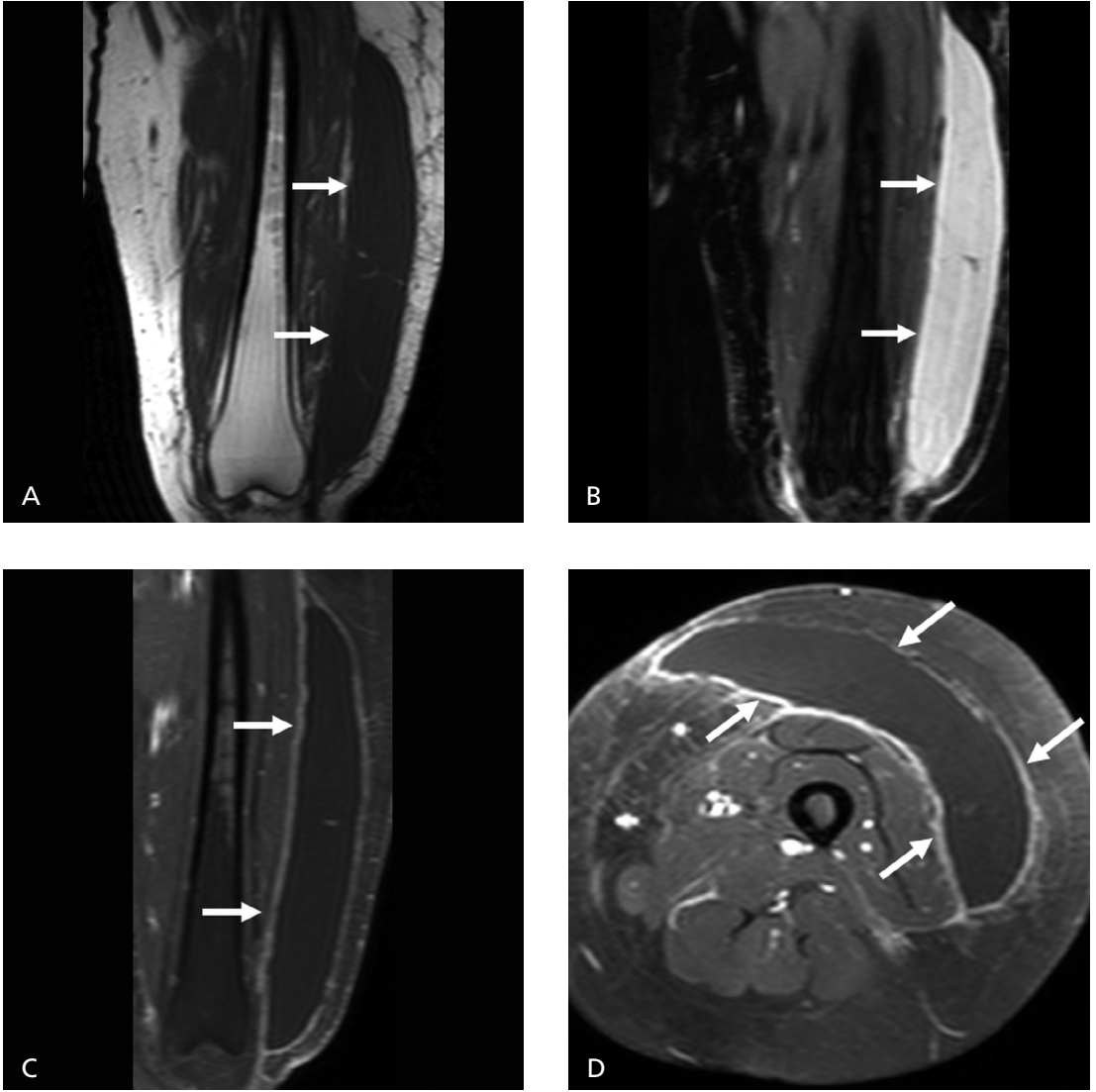
Direk grafide kalsifikasyonun görünür hale gelmesi 2-6 hafta sürer. İki ay sonunda periferi kalsifik iyi sınırlı kitle görünümü oluşur. Zamanla bir miktar küçülür ve dansitesi artar. BT bulguları direk grafi ile benzerdir (Resim 9). Komşuluğundaki kemik ile arasındaki ayırım daha net seçilebilir. MRG'de erken dönemde T2A serilerde periferi ödeme sekonder hiperintens, santrali hiperselülarite ve kırıldak komponentine sekonder heterojen lezyon izlenir. Hemorajik komponent ve buna sekonder sıvı- sıvı seviyesi içerebilir. T1A serilerde kas ile izointens olup silik sınırlıdır. Postkontrast serilerde sıklıkla kontrastlanma gösterir. Geç dönemde T1 ve T2A görüntülerde kemik dokusu ile benzer şekilde periferi hipointens olup santrali ara-yüksel sinyallidir. Bu dönemde sıklıkla kontrastlanma göstermez.

### Fibrodysplasia Ossificans Progressiva (Myositis Ossificans Progressiva)

Kas, tendon, fasya, aponevroz ve ligamanların progresif fibrozis ve ossifikasyonu ile karakterizedir. Otozomal dominant kalıtsal bir hastalık olup fatal seyredir. Sporadik mutasyon sonucu da ortaya çıkabilir. Heterotopik ossifikasyon 2-5 yaşlarından itibaren başlar.

### Morel-Lavallée Lezyonu

Morel-Lavallée lezyonu cilt altı yumuşak dokunun altındaki fasyadan yırtılarak eldiven parmağı gibi (kapalı tip) soyulduğu şiddetli travmaya sekonder gelişen nadir görülen bir yaralanma tipidir. Lezyon subkutan yağ doku ile derin fasya arasında yerleşir. Hematom ve sıvılaşmış yağla dolu bir kavite oluşur. Kronikleştikçe altındaki fasyaya yapışık oval veya fuziform şekilli kapsüllü koleksiyonlar şeklinde izlenir. Genellikle büyük trokanter üzerinde meydana gelmesine rağmen, skapula, diz, flank bölgesi ve lumbodorsal bölgede de oluşabilir [28-30]. Meydana gelen koleksiyon spontan olarak rezorbe olabilir veya kapsül gelişimi ile kalıcı hale gelebilir. Bu durumda cerrahi eksplorasyon gerekebilir.



**Resim 10.** A-D. T1A (A), yağ baskılamalı T2A (B) ve postkontrast yağ baskılamalı T1A (C) koronal, postkontrast yağ baskılamalı T1A (D) aksiyal MR görüntüleri, 1 ay önce trafik kazası geçiren 45 yaşında kadın hastada solda subkutan yağ-derin fasya arasında loküle koleksiyon, postkontrast görüntülerde periferik kontrastlanma görülmektedir.

Ultrasonografi ve MRG ile tanı koyulabilir. Lezyon her boyutta olabilir. US'de, internal ekojeniteler içeren anekoik veya hipoekoik koleksiyon izlenir. İçerisinde sıvı-sıvı seviyesi ve çevresinde kapsül görülebilir. MRG, koleksiyonun alttaki fasya ile ilişkisini daha iyi gösterir. İçeriğine bağlı olarak değişik intensitelerde olabilir (Resim 10).

### Kaynaklar

- [1]. Petchprapa CN, Rosenberg ZS, Sconfienza LM, Cavalcanti CF, Vieira RL, Zember JS. MR imaging of entrapment neuropathies of the lower extremity. Part 1. The pelvis and hip. Radiographics 2010; 30: 983-1000. [\[CrossRef\]](#)
- [2]. Takahara T, Hendrikse J, Yamashita T, Mali WP, Kwee TC, Imai Y, et al. Diffusion-weighted MR neurography of the brachial plexus: feasibility study. Radiology 2008; 249: 653-60. [\[CrossRef\]](#)
- [3]. Zhang ZW, Song LJ, Meng QF, Li ZP, Luo BN, Yang YH, et al. High-resolution diffusion-weighted MR imaging of the human lumbosacral plexus and its branches based on a steady-state free precession imaging technique at 3T. AJNR Am J Neuroradiol 2008; 29: 1092-4. [\[CrossRef\]](#)
- [4]. Busis NA. Femoral and obturator neuropathies. Neurol Clin 1999; 17: 633-53. [\[CrossRef\]](#)

- [5]. Grothaus MC, Holt M, Mekhail AO, Ebraheim NA, Yeasting RA. Lateral femoral cutaneous nerve: an anatomic study. *Clin Orthop Relat Res* 2005; 164-8. [\[CrossRef\]](#)
- [6]. Erbay H. Meralgia paresthetica in differential diagnosis of low-back pain. *Clin J Pain* 2002; 18: 132-5. [\[CrossRef\]](#)
- [7]. Martinoli C, Miguel-Perez M, Padua L, Gandolfo N, Zicca A, Tagliafico A. Imaging of neuropathies about the hip. *Eur J Radiol* 2013; 82: 17-26. [\[CrossRef\]](#)
- [8]. Litwiller JP, Wells RE Jr, Halliwill JR, Carmichael SW, Warner MA. Effect of lithotomy positions on strain of the obturator and lateral femoral cutaneous nerves. *Clin Anat* 2004; 17: 45-9. [\[CrossRef\]](#)
- [9]. Leno C, Combarros O, Polo JM, Rebollo M, Berciano J. Bilateral obturator neuralgia secondary to osteitis of the pubis. *Arch Neurobiol* 1984; 47: 347-52.
- [10]. Bendzsus M, Wessig C, Reiners K, Bartsch AJ, Solymosi L, Koltzenberg M. MR imaging in the differential diagnosis of neurogenic foot drop. *AJNR Am J Neuroradiol* 2003; 24: 1283-9.
- [11]. Burge AJ, Gold SL, Kuong S, Potter HG. High-resolution magnetic resonance imaging of the lower extremity nerves. *Neuroimaging Clin N Am* 2014; 24: 151-70. [\[CrossRef\]](#)
- [12]. Khan T, Knowles D. Damage to the superior gluteal nerve during the direct lateral approach to the hip: a cadaveric study. *J Arthroplasty* 2007; 22: 1198-200. [\[CrossRef\]](#)
- [13]. Chowdhury R, Naaseri S, Lee J, Rajeswaran G. Imaging and management of greater trochanteric pain syndrome. *Postgrad Med J* 2014; 90: 576-81. [\[CrossRef\]](#)
- [14]. Segal NA, Felson DT, Torner JC, Zhu Y, Curtis JR, Niu J, et al. Multicenter Osteoarthritis Study Group. Greater trochanteric pain syndrome: epidemiology and associated factors. *Arch Phys Med Rehabil* 2007; 88: 988-92. [\[CrossRef\]](#)
- [15]. Tortolani PJ, Carbone JJ, Quartararo LG. Greater trochanteric pain syndrome in patients referred to orthopedic spine specialists. *Spine J* 2002; 2: 251-4. [\[CrossRef\]](#)
- [16]. Lievensse A, Bierma-Zeinstra S, Schouten B, Bohnen A, Verhaar J, Koes B. Prognosis of trochanteric pain in primary care. *Br J Gen Pract* 2005; 55: 199-204.
- [17]. Sher I, Umans H, Downie SA, Tobin K, Arora R, Olson TR. Proximal iliotibial band syndrome: what is it and where is it? *Skeletal Radiol* 2011; 40: 1553-6. [\[CrossRef\]](#)
- [18]. Hourmozdi JJ, Hawley DA, Hadi CM, Tahir B, Seupaul RA. Streptococcal necrotizing myositis: a case report and clinical review. *J Emerg Me* 2014; 46: 436-42. [\[CrossRef\]](#)
- [19]. Hashemi SA, Vosoughi AR, Pourmokhtari M. Hip abductors pyomyositis: a case report and review of the literature. *J Infect Dev Ctries* 2012; 6: 184-7.
- [20]. Fowler A and Mackay A. Community-acquired methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* pyomyositis in an intravenous drug user. *J Med Microbiol* 2006; 55: 123-5. [\[CrossRef\]](#)
- [21]. Immerman RP, Greenman RL. Toxic shock syndrome associated with pyomyositis caused by a strain of *Staphylococcus aureus* that does not produce toxic-shock-syndrome toxin-1. *J Infect Dis* 1987; 156: 505-7. [\[CrossRef\]](#)
- [22]. Drosos G. Pyomyositis. A literature review. *Acta Orthop Belg* 2005; 71: 9-16.
- [23]. Kim KT, Kim YJ, Won Lee J, 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. [\[CrossRef\]](#)
- [24]. Tomasová Studynková J, Charvát F, Jarosová K, Vencovsky J. The role of MRI in the assessment of polymyositis and dermatomyositis. *Rheumatology* 2007; 46: 1174-9. [\[CrossRef\]](#)
- [25]. Marvi U, Chung L, Fiorentino DF. Clinical presentation and evaluation of dermatomyositis. *Indian J Dermatol* 2012; 57: 375-81. [\[CrossRef\]](#)
- [26]. Kransdorf MJ, Meis JM. Extraskelletal osseous and cartilaginous tumors of the extremities. *Radiographics* 1993; 13: 853-84. [\[CrossRef\]](#)
- [27]. Drane WE. Myositis ossificans and the three-phase bone scan. *AJR Am J Roentgenol* 1984; 142: 179-80. [\[CrossRef\]](#)
- [28]. Gilbert BC, Bui-mansfield LT, Dejong S. MRI of a Morel-Lavallée lesion. *AJR Am J Roentgenol* 2004; 182: 1347-8. [\[CrossRef\]](#)
- [29]. Mellado JM, Pérez del Palomar L, Díaz L, Ramos A, Saurí A. Long-standing Morel-Lavallée lesions of the trochanteric region and proximal thigh: MRI features in five patients. *AJR Am J Roentgenol* 2004; 182: 1289-94. [\[CrossRef\]](#)
- [30]. Tejwani SG, Cohen SB, Bradley JP. Management of Morel-Lavallée lesion of the knee: twenty-seven cases in the national football league. *Am J Sports Med* 2007; 35: 1162-7. [\[CrossRef\]](#)

## Kalça Eklemi Çevresi Yumuşak Dokuları

Ali Balcı, Naciye Sinem Gezer

### Sayfa 424

Sinir hasarının direk bulguları; sinyal intensitesinde, boyutunda, morfolojisinde ve lokalizasyonundaki değişikliklerdir. Hasarlanan sinirde çap artışı ve fasikülasyon kaybı görülür. Perinöral yağ dokuda bulanıklık ve silinme önemli bir bulgudur. Perinöral kan-sinir bariyerinin bozulması nedeniyle T2 ağırlıklı serilerde perifasiküler ve endonöral sinyal artışı izlenir.

### Sayfa 428

Bursitlerin tanısında US öncelikle başvurulacak inceleme yöntemi olup MRG tanıda altın standarttır. US'de bursada sıvı artışı, internal ekojeniteler, komplike bursitlerde septasyonlar izlenebilir. MRG'de ise bursada sıvı koleksiyonu ve kontrastlı serilerde periferik kontrast tutulumu görülür.

### Sayfa 429

Kalça çevresinde en sık gluteal olmak üzere iliopsoas, proksimal hamstring ve rektus femoris tendinitleri görülebilir. Tendinitler US'de rahatlıkla dağerlendirilebilir. Etkilenen tendonda genişleme, hipo veya hiperekojen alanlar, mikrokalsifikasyonlar, komplet veya inkomplet yırtık ve kan akımında azalma izlenebilir.



## Kalça Eklemi Çevresi Yumuşak Dokuları

Ali Balcı, Naciye Sinem Gezer

1. Kalça çevresi tuzak nöropatilerin tanısında çekim protokolünde mutlaka bulunması önerilen plan ve sekans aşağıdakilerden hangisidir?
  - a. Yağ baskılı T2 koronal
  - b. Postkontrast yağ baskılı T1 aksiyal
  - c. Proton dansite sagittal
  - d. T1 ağırlıklı aksiyal
  - e. Difüzyon ağırlıklı koronal
2. Nöropatiye bağlı gelişen denervasyonda geç dönemde hangi MRG bulgusu görülür?
  - a. Etkilene kasta ödem
  - b. Etkilene kasta yağlı atrofi
  - c. Etkilene sinirde kontrast tutulumu
  - d. Etkilene sinirde çap artışı
  - e. Etkilene kasta skar dokusu
3. İliopsoas bursitinde öncelikli tercih edilecek görüntüleme yöntemi aşağıdakilerden hangisidir?
  - a. US
  - b. MRG
  - c. Radyografi
  - d. MR artrografi
  - e. Sintigrafi
4. Aşağıdakilerden hangisi nekrotizan fasiiti düşündüren MR bulgusu olabilir?
  - a. Subkutan yağ dokuda ve kaslarda hacim artışı
  - b. Postkontrast serilerde subkutan yağ dokuda ve kaslarda kontrast tutulumu
  - c. İnterfasyal ve subfasyal kresentik sıvı koleksiyonları
  - d. T2 A serilerde hipointens, postkontrast serilerde kontrastlanmayan alanlar
  - e. Yağ baskılı T2A serilerde subkutan yağ doku ve kaslarda heterojen hiperintensite
5. Morel-Lavallée lezyonunda sıvı hangi lokalizasyonda toplanır?
  - a. Subkutan yağ içerisinde
  - b. Subkutan yağ ile derin fasya arasında
  - c. Derin fasya ile kas planları arasında
  - d. Kas içi
  - e. Subperiosteal alanda

# Diz Eklemi: Menisküs ve Bağlar

Hatice Tuba Sanal

## ÖĞRENME HEDEFLERİ

- Menisküsleri değerlendirmede uygun MR tekniğini bilmek
- Normal menisküsü tanımak, tedaviye yön veren menisküs hasarlarının doğru tanımlanarak raporlanması gerektiğini bilmek
- Dizin bağlarının normal uzanımını, hasarlanmalarına yol açan mekanizmaları ve eşlik eden bulguları bilmek

## Teknik

Yüksek uzaysal çözünürlüklü MR inceleme yırtıkların saptanmasını kolaylaştıracaktır. Uzaysal çözünürlük diz için yapılmış sargı kullanımı, büyük matris, küçük FOV ve ince kesit kalınlığı ile iyileştirilebilir. **Kullanılabilecek tipik parametreler; <16 cm FOV, en az 192 × 256 matris (faz kodlama x frekans kodlama) ve 3-4 mm kesit kalınlığı olmalıdır [1].** Konvansiyonel spin eko (SE) ve hızlı spin eko sekanslar (FSE) (kısa ETL (<5) ve uzun bant aralığında) karşılaştırıldığında, bu ikisinin meniskal yırtıkları saptama oranında farklılık olmadığı ifade edilir. 2B ve 3B FSE teknikleri yırtıkları hemen hemen benzer doğrulukta saptamakla birlikte özellikle kökü ilgilendiren lateral menisküs yırtıkları söz konusu olduğunda 3B FSE görüntülemenin düşük duyarlılığından bahsedilir [1]. Klasik olarak meniskal yırtık tanısında PD sekansının kullanılmasının T2-a görüntülere tercih edilmesi gerekliliği salık verilir [1]. Yırtıktaki protonun serbest olmaktan ziyade makromoleküllere bağlı olduğu, bunun da daha kısa T2 relaksasyon zaman özelliği kazandırdığı ifade edilir.

Bununla birlikte medyal menisküs kök yırtıklarının saptanmasında, koronal T2-a görüntülerinin PD'ye göre yüksek doğruluk oranına sahip olduğu ifade edilir. Bu nedenle MR görüntüleri yorumlanırken eldeki tüm plan ve sekanslar değerlendirilmelidir [1, 2].

## Normal menisküs

Menisküsler temel olarak, vücudun torsiyonel ve kompresif kuvvetlerini alt ekstremiteye dağıtır, şoku absorbe eder, eklem yüzeyine snovyal sıvıyı dağıtır. Menisküsler yarım şeklide fibrokıkırdaktan yapılıdır. Üstteki yüzeyleri femur kondillerine alt yüzeyleri tibia platosuna uyacak şekildedir. Periferi daha kalın, serbest kenarı incedir. Longitudinal tip 1 kollajen lifleri (yarım şeklideki menisküsü boydan boya-uzunlamasına kateden lifler) aksiyal kuvvetlere direnmede önemli olup bu şekilde menisküsün dışa protrüzyonunu önler. Radyal liflerse longitudinal liflere dik seyirlidir, longitudinal lifleri birarada tutar.

Menisküslerin ön ve arka boynuzları, gövde ve kök kesimleri vardır. Ön ve arka kök, me-

nisküslerin tibia platosu santral kesimine adeta çıpa atarak tutundukları yerdir. Ön çapraz bağ (ÖÇB) ve lateral menisküs ön boynuz-ön kök kesiminin yakın ilişkisi menisküsün bu kesimine çizgili – tarak benzeri görünüm verir. Medyal menisküsün ön boynuzunun tibianın ön kenarı-bir miktar aşağısına insersiyosu patolojik sublüksasyonu düşündürülebilir.

Hem koronal hem sagittal düzlemlerde ön ve arka boynuz ile gövde üçgen görünümünde izlenir [3]. Normal menisküsler düşük sinyal intensitesindedir. Çocuklarda normal damarlanmaya bağlı olarak globuler ya da çizgisel, erişkinde müsinoz dejenerasyon ve travma sonrası akut kontüzyona bağlı intensite artışı görülebilir.

Sagittal düzlemde medyal menisküsün ön boynuzu arka boynuzundan daha kısa iken, lateral menisküsün ön ve arka boynuzu hemen hemen eşit görülür. Medyal menisküs tibia platosuna uyacak şekilde daha geniş “C” şeklindedir. Çevrede kapsüle ve medyal kollateral ligamanın derin liflerine sıkıca tutunduğundan daha az hareketlidir. Lateral menisküs popliteus tendonu ve meniskal fasiküllerin varlığına bağlı olarak kapsüle daha gevşek bağlı ve daha hareketlidir.

MR ile menisküs değerlendirilirken önce şekil ve boyutlarına bakmalı, beklenen şekilde bozulma, boyutta azalma olup olmadığı incelenmelidir.

## Meniskal varyantlar

### Diskoid menisküs

Geniş biçimde tibianın eklem yüzeyine yayılan menisküsü tarifler. Lateral menisküste daha sık görülür. Watanabe menisküsün bu varyantının da varyantlarını görmüş ve 3 sınıfa ayırmıştır: i) Komplet: menisküs bütünüyle disk görünümünde, ii) Parsiyel: menisküs tibianın <80 yüzeyini kapsar, iii) Wrisberg: arka boynuz kalındır, normalde beklenen arka meniskal ligamanlar yoktur. Bu sınıflamaya daha sonra yüzük şeklinde, köklerin de birbiriyle ilişkili olduğu tip de eklenmiştir. Diskoid menisküsü görüntülerde tanımda kullanılan ölçütler ; en

orta koronal görüntüde menisküs gövdesinin 15 mm ölçülmesi, 4 mm kalınlıkta elde olunan sagittal görüntülerde 3 ya da daha fazla papyon şeklinin görülmesidir (Resim 1). **Diskoid menisküs yırtığa yatkındır.** Disk şeklindeki menisküsün artmış vaskülaritesi ve yaygın disk içi intensite yırtıkların ayırt edilmesini güçleştirebilir. En az iki görüntüde eklem yüzeyine ulaştığı görülen çizgisel intensite yırtık kabul edilmeli, difüz intensite artışına temkinli yaklaşmalıdır.

### Meniskal “fır-fır (flounce)”

Sagittalden bakıldığında daha çok medyal menisküs serbest kenarında dizin fleksiyona getirilmesine bağlı izlenen tırtıklı çipse benzeyen görünüme denir. **Önemi; “fır-fır”ın koronal görüntülerde radyal yırtığı düşündürülebilmesidir.**

### Meniskal osikül

Medyal menisküsün arka boynuzunda olma eğilim gösteren fokal ossifikasyona denir. Asemptomatik olabileceği gibi, semptomatik olduğunda osikülün kitle etkisinden ya da eşlikçi bir yırtıktan kaynaklanabilir, artroskopik rezeksiyon gerekebilir. Direkt grafide menisküs göl-



Resim 1. Koronal GRE T2-a görüntüde, menisküs gövdesinden geçen kesitte lateral diskoid menisküsün hemen tüm tibia plato kesimini kapladığı görülmektedir (normalde <15 mm olmalıdır).

gesi üzerine yerleşen osikülü seçmek kolaydır ancak “loose body”den ayırt edilmelidir.

### Menisküs yırtıklarında sınıflama ve görüntüleme bulguları

Menisküste görülen sinyal (daha iyi kısa TE görüntülerde izlendiği üzere) menisküs yüzeyine sadece bir görüntüde ulaşıyorsa artroskopide yırtığın saptanma olasılığı <math>< 55\%</math> iken, koronal ya da sagittal planda iki ya da daha fazla ardışık kesitte uzanım izleniyorsa olasılık %96’ya yaklaşmaktadır. Bir planda bir kesitte izlenen sinyal başka bir planda doğrulanmalıdır. Sadece bir kesitte sinyalin menisküs yüzeyine uzandığı görülüyorsa “olasılıkla yırtık” şeklinde raporlanmalıdır.

Meniskal yırtık prevalansı yaşla artar, dejeneratif eklem hastalığıyla ilişkilidir. Yırtıklar menisküs arka boynuzunda daha sık iken, akut travma sonrası gençlerde ön boynuzun yırtıkları daha sıktır.

Yırtıklar konservatif şekilde, cerrahi onarımla, parsiyel ya da total menisektomi ile tedavi edilebilir. Longitudinal yırtıklar onarıma uygun iken horizontal ve radyal yırtıklar için parsiyel menisektomi gerekebilir. Bu nedenle yırtık olduğu anlaşıldığında morfoloji ve yırtık tipinin tanımlanması tedavinin planlanmasında önem taşır. **En çok görülen yırtık tipleri i) horizontal, ii) longitudinal, iii) radyal, iv) kök, v) kompleks ve vi) yer değiştirmiş yırtıklardır.**

EĞİTİCİ  
NOKTA

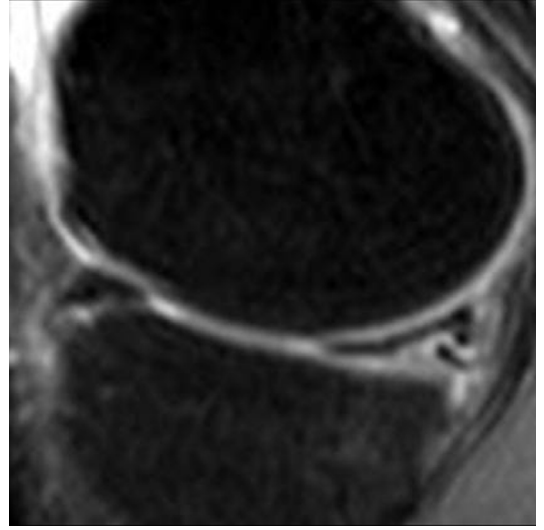
### Horizontal yırtık

Tibia platosuna paralel uzanır, bir hamburger ekmeği gibi menisküsü üst ve alt yarıya ayırır, eklem yüzeylerinden birine ulaşır ya da serbest kenarda sonlanır (Resim 2). Bu yırtıklar daha çok >40 yaş, öncesinde travma olmaksızın, dejeneratif eklem hastalığı zemininde gelişir. Az sonra bahsi geçecek olan parameniskal kistler bu yırtık tiplerinde daha sık rastlanır.

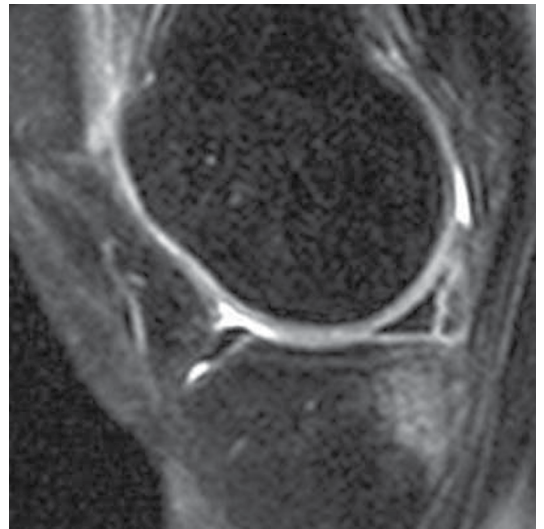
### Longitudinal yırtık

Tibia platosuna dik yerleşir, menisküsü medial ve lateral iki kesime ayırır. Bu yırtıklar <math>< 40</math>

yaş, travma sonrası gelişir. Arka boynuzlarda ve periferik kesimde olma eğilimindedirler. Periferik longitudinal yırtıklar ile ÖÇB yırtıklarının birlikteliği sık bildirilmiş olup, menisküsün bu tip yırtıklarında ÖÇB de araştırılmalıdır (Resim 3). Tipik görünümü menisküse dik, bir ya da her iki eklem yüzeyiyle de ilişkili çizgi şeklindedir.



Resim 2. Sagittal YB T2-a görüntüde medial menisküs periferini de ilgilendiren alt eklem yüzeyine ulaşan horizontal yırtık görülmektedir.



Resim 3. Sagittal YB T2-a görüntüde medial menisküs periferindeki longitudinal yırtığın vertikal uzanımında alt eklem yüzeyine ulaştığı görülmektedir. Bu tip yırtıklar serbest kenardan uzaktır.

### Radyal yırtık

Menisküs fonksiyonunda dramatik kayıp ile menisküste ekstrüzyonla sonuçlanır. Vertikal yönelimli yırtıklar olup serbest kenardan menisküse doğru gelişir. Daha sık olarak medyal menisküs arka boynuzunu ya da lateral menisküsün ön boynuz ve gövde bileşkesini ilgilendirir. Daha kolay olarak aksiyal görüntülerde farkedilir, serbest kenara dik yarıklar şeklinde izlenir (Resim 4). Sagittal görüntülerde “küntleşmiş üçgen”, “yarık”, “yürüyen yarık” ve “hayalet menisküs” gibi işaretlerle tanınır. Bu değişken bulgular, görüntüleme planına görece yerleşim gösteren yırtığın konumuna bağlıdır.

### Kök yırtığı

Aslında bir radyal yırtıktır. Kökler en iyi sihirli açı ve pulsasyon artefaktlarının daha az hissedildiği koronal sıvı duyarlı sekansta görülürler. Koronal görüntüde kök, en az bir görüntüde tibia platosu üzerinde uzanırken görülmelidir. Sagittal görüntülerde arka çapraz bağın tam medyalinde medyal menisküs arka boynuzu seçilmiyorsa kök yırtığından şüphelenilmelidir.



Resim 4. Aksiyal YB T2-a görüntü. Lateral menisküs ön-boynuz gövde kesiminde, serbest kenarla ilişkili olarak menisküsü periferik doğru kateden geniş radyal yırtık görülmektedir.

### Kompleks yırtık

Buraya kadar gördüğümüz yırtık çeşitlerinin bir bütünü gibidir. Menisküs fragmente olmuş görünümde, yırtıklar birden fazla planda uzandığı haliyle izlenir.

### Yer değiştirmiş yırtık

Kova sapı yırtığı, flep yırtık ya da kopan parça şeklinde yırtıklarda menisküs kesiminin yer değiştirdiği görülebilir. Çok küçük parçalar artroskopi ile görülmeyebilirler. Bu nedenle bu parçaların görüntüleme ile ortaya konması ve cerraha yol gösterilmesi, ileride dizin kilitlenmesi ya da süregiden ağrının önlenmesi için önemlidir. Medyal menisküsün flep yırtıkları sıklıkla arkaya doğru AÇB yakınına-posterioruna yer değiştirirken, bazı olgularda da interkondiler çentik ya da süperior resese göç eder (Resim 5). Lateral menisküs fragmanları eklem arka çizgisinde ve lateral reseste dağılım gösterir. Önceki bir cerrahi yokluğunda, beklenenden daha küçük, “cüce” menisküs görülmesi yer değiştirmiş bir fragmanın araştırılmasını gerekli kılar.

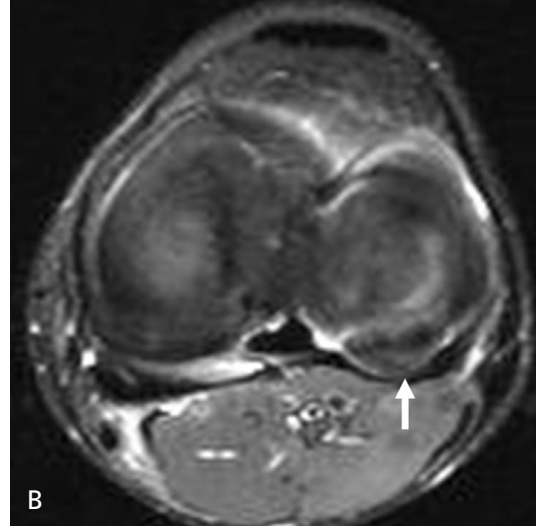
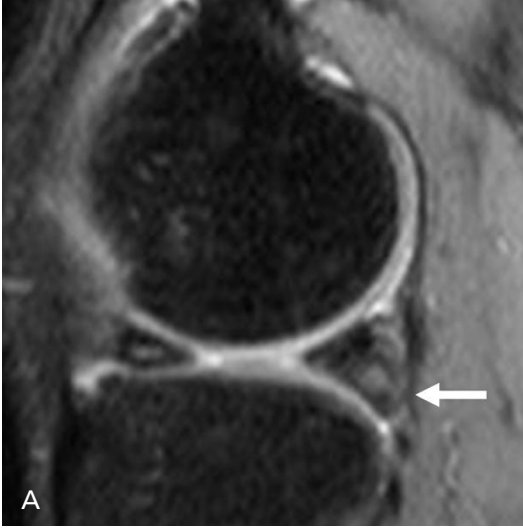
### Kova sapı yırtığı

Longitudinal yırtığın içte kalan kesiminin eklem santraline doğru göçü ile gelişir. Daha sık medyal menisküste olur. En az beş değişik MR görüntüleme bulgusu tariflenmiştir; “görülmeyen papyon, interkondiler çentikte fragman, çift AÇB, çift ön boynuz, orantısız küçük arka boynuz” şeklinde (Resim 6). Lateral menisküsün kova sapı yırtığı nadir de olsa fragmanın tam ÖÇB’nin gerisinde yer almasıyla çift ÖÇB bulgusu verebilir.

### Menisküs yırtığına işaret eden bulgular

Artefaktı olan, düşük tesla cihazlarla elde olunmuş ya da arada kalınan, karar verilemeyen görüntülerde bazı işaretlerin varlığı yırtığı destekleyici olabilir. Bu bulgular; parameniskal kist, meniskal ekstrüzyon ve subkondral kemik iliği ödemedir.





**Resim 5. A, B** Sagittal (A) ve aksiyal (B) YB T2-a görüntülerindeki lateral menisküsün flep yırtığı arka boynuzdan popliteal resese doğru yer değiştirmiş olduğu haliyle izlenmektedir.



**Resim 6.** Sagittal YB T2-a görüntüde medyal menisküsün kova sapı yırtığına bağlı gelişmiş çift arka çapraz bağ görünümü.

### Parameniskal kist

Yırtık olan menisküsle yakın ilişkisi, yırtıkla devamlılık göstermesi bursa ya da ganglion kistinden ayırıcı özellikleridir. Yırtığı kateden sıvının “çek-valf” mekanizması ile hapsolması sonucu gelişir (**Resim 7**).

### Menisküs ekstrüzyonu

Menisküs tibia plato kenarını  $> 3$  mm geçerse ekstrüzyonundan söz edilir. Tibia platosunun dış kenarı osteofitler dışlanarak belirlenmeli-

dir. Ekstrüzyon, diğer yırtık tipleri ve meniskal dejenerasyonla da görülebilmekle birlikte öncelikle kök yırtığı aranmalıdır.

### Subkondral kemik iliği ödemi

Menisküs hizasında, eklem yüzeyine paralel,  $< 5$  mm derinlikte görülen yüzeysel kemik iliği ödemi benzeri intensite meniskal yırtığın habercisi olabilir.

### ÖN ÇAPRAZ BAĞ (ÖÇB)

Çapraz bağlar intrakapsüler-ekstrasnovyal yapılardır [4, 5]. ÖÇB'nin en önemli fonksiyonu tibianın öne kaymasına engel olmaktır. İki demetten oluşur; anteromedyal ve posterolateral. Çapraz bağlar tibiada tutundukları yere göre adlandırılırlar, buna göre; ÖÇB interkondiler çentik içerisinde lateral femoral kondilin medyal yüzeyinden başlayarak tibianın interkondiler bölge anterioruna uzanır. İnterkondiler çentiğın tavanına (Blumensaat çizgisi) hemen hemen paralel-gergin konum gösterir. Sagittal görüntülerde ÖÇB gergin, lifleri arasında yerleşimli yağ ve bağ dokusuna bağlı olarak ara ya da yüksek sinyal intensitesinde çizgili görünüm verir. Anteromedyal demete uyan ön kenar daha kalın ve daha koyu tonda olabilir. Posterolateral demet genellikle





**Resim 7.** Diz eklemi lateralinde kitle şikayeti ile gelen olguda sagittal YB T2-a görüntüde lateral menisküsteki horizontal yırtığa eşlik eden paramenisikal kist görülmektedir.

anteromedyal demete göre daha parlak olduğu haliyle izlenir. Anteromedyal demet lateral femoral kondilde daha medyal ve süperiora ilişirken, posterolateral demet daha lateral ve distale tutunur.

### Yaralanma mekanizması

ÖÇB ekstansiyonda tibianın öne kaymasına direnç gösterir, dize rotasyonel stabilite sağlar. Anteromedyal demet fleksiyonda, posterolateral demet ekstansiyonda tibianın anteriora kaymasını önleyen temel yapılardır. ÖÇB yırtıkları bağın bütününe ya da bir kesimini ilgilendirebilir. Kısmi yırtıklar birkaç liften bağın hemen tümünü ilgilendirebilen derecede olabilir. Yine kısmi yırtık ÖÇB demetlerinden ikisini ya da herhangi birini de ilgilendirebilir. Bazen bağın “plastik-visköz deformitesi (mikro düzeyde bağ yapısı içindeki ligamentöz yan bağlantılarında yetmezlik)” ÖÇB liflerinde devamsızlık görülmesi de bağ yetmezliği ile sonlanabilir.

ÖÇB hasarı femur sabitken içe rotasyon gösteren tibia ile gelişir. Bu ise daha çok kayak yaparken düşme ve futbol gibi çarpışmanın olduğu sporlarda görülür. Valgus stresi ile medyal femorotibial eklem genişleyerek

yalnızca ÖÇB'nin değil ancak medyal kollateral bağ ve medyal meniskal hasarların da tabloya eklenmesiyle sonlanabilir (O'Donoghue'nin tariflediği üçlü). Bir başka yaralanma mekanizması, sıçrama ya da topa vurma gibi dizin ekstansiyona getirildiği durumlardır ki femur ve tibia anterior kesimleri birbirine çarparak bu kesimlerde kemik iliği ödeminin gelişmesi ile sonlanır. Bu mekanizma ile olan yaralanmalarda çoğu kez eşlikçi kollateral bağ ya da meniskal hasar gözlenmez. ÖÇB'nin yaralanmasına neden bir üçüncü mekanizma femur sabitken tibianın dışa rotasyonu, beraberinde eklemde varus stresi olması ve bunun sonucunda lateral kollateral bağın gerilmesidir. Bu bağın gerilmesi sonrası yırtığı, tibia lateral kenarında avülsiyon (Segond kırığı) hasarı ve bunlar olurken femur ve tibianın medyalde kontüzyonu ile kemik iliği ödemi gelişir.

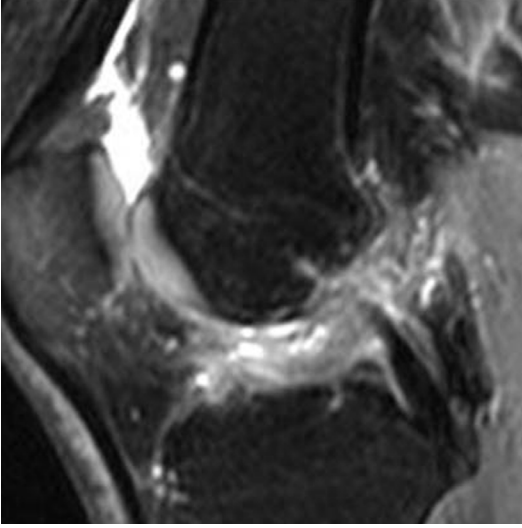
ÖÇB yırtıklarının çoğu (%80 kadar) bağın tüm katını ilgilendirmekte olup, bağın ortasından geçen 1/3'lük kesiminde görülür. Daha sonra azalan sıklıkla femura yakın ve aşağıda tibiaya yakın kesiminden yırtılır. Kısmi yırtıklar daha önce de söylendiği gibi demetlerin her ikisini ya da ayrı ayrı birini ilgilendirebilir ancak daha çok anteromedyal demet hasar görülür. Lezyon ve anatominin doğrulanması için farklı planlarda bağı görmeye çalışmak uygun olur.

### MR Bulguları

#### Birincil olanlar

En iyi sagittal görüntülerde görülerek koronal ve aksiyal görüntülerde de doğrulandığı üzere, normalde beklenen hipointens çizgili görünümün yerini akut-subakut dönemde bulut gibi kalabalık, kalın, T2-a'da yüksek intensiteye sahip yumuşak doku alır, ya da bağdaki devamsızlık bir aralık oluşturduğu haliyle görülebilir (Resim 8, 9a). Koronal ve aksiyal görüntüler “boş çentik” görünümü verir (Resim 9b). Kronik dönemde tüm liflerin rezorbe olmasına bağlı ancak birkaç lifin ya da fibrotik bantın varlığı seçilebilir. Bazan yırtık ÖÇB lifleri,

AÇB'ye yapıştığı haliyle iyileşir. ÖÇB uzanımına bağlı olarak bağın yekpare tek planda görülmesini güç bulan bazı yazarlar ÖÇB'ye paralel planlanan oblik sagittal ve koronal planın yırtıkların görünürlüğünü artırabileceğini ifade ederler. ÖÇB'nin kısmi yırtığını tanımak tüm katını ilgilendiren yırtığından daha zordur. Kısmi yırtıklarda bağ gevşek, konkavitesi çentiğe



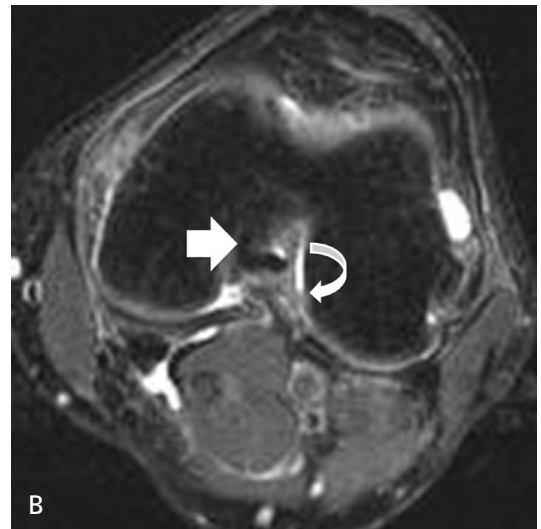
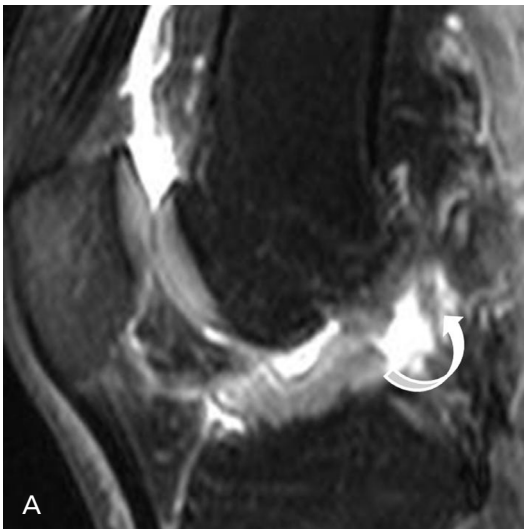
**Resim 8.** Ön çapraz bağ beklenen yerleşiminde, beklenen hipointensitesi ve gerginliği ile seçilememekte olup interkondiler çentik gerisinde intensitesi ve kalınlığı artmış, şekilsiz bir yumuşak doku halini almıştır.

doğru olan ve artmış sinyal intensitesi sergilediği haliyle izlenir.

### ikincil olanlar

Subkondral-subkortikal kemikte berelenme sık eşlik eden bulgular olup, yaralanma mekanizmasına göre tibia ve femurda farklı yerleşimlerde olabilirler. Tibianın posterior kesimindeki osteokondral hasar çoğu kez lateralde görülür. Hafif bir berelenmeden kırığa kadar değişebilen yelpazede olabilir. Femoral osteokondral hasarlar ise daha çok lateral femoral kodilin anterolateralinde gelişir. Femur lateral kondil sulkusunda derinleşme (> 2 mm) ve eşlikçi kemik iliği ödemi benzeri intensite lateral femoral kondilin tibia ile impaksiyonu-çarpışması sonrası gelişir ve ÖÇB yırtığı için oldukça anlamlıdır.

ÖÇB'nin fonksiyonu ekstansiyonda tibianın anteriora kaymasını önlemek olduğundan, hasarlarında tibia anteriora kayma eğilimi gösterir. Bu kaymaya ikincil olarak, arka çapraz bağda kamburlaşma- kıvrıntılı görünüm, patellar tendonun proksimal kesiminde büküntülü görünüm, lateral menisküsün geriye doğru tibia platosundan taşması, infrapatellar yağ planında fraktür görülebilir.



**Resim 9. A, B** Sagittal (A) ve aksiyal (B) YB T2-a görüntüler. Aralık oluşturan ÖÇB'deki yırtığı bu haliyle görebilmek kolaydır (A). Aksiyal görüntüde medyal femoral kondile doğru uzanan arka çapraz bağ koyu ve kalın haliyle seçilebilmekte iken (kalın ok), lateral kondilin boş olduğuna dikkat edin (eğik ok) (B).

## ÖÇB yaralanmasına eşlik edebilen diğer hasarlar

ÖÇB yırtığı daha karmaşık bir yaralanma çeşitliliğinin parçası olabilir. Yukarıda da bahsedildiği gibi O'Donoghue'nin üçlüsünde medyal yan bağ yırtığı ile medyal menisküs yırtığının eşlik ettiği tablo tariflenir.

ÖÇB'si hasarlı olgularda posterolateral köşe yaralanmaları araştırılmalıdır, zira buradaki yaralanmaların onarılmaması, ÖÇB tamiri yapılanlarda yeniden yırtık olasılığını arttırabilmektedir. Posterolateral köşe hasarı fibular kollateral ligaman, popliteus kası ve tendonu, popliteofibular bağ, lateral ve posterolateral kapsül ile biceps femoris tendon hasarını içerebilir. Bu yapılar normalde düşük intensitede yapılar olup hasarlandıklarında sıvı duyarlı sekansta kalınlık ve intensite artışı, yırtığı varsa devamsızlık sergileyebilirler. Popliteus kası ve tendonu çevresinde sıvı ekstrevasiyonunun varlığı arkuat ligaman hasarının bulgusu kabul edilir.

**Segond kırığı, proksimal tibianın anterolateral kesimine uzanan eklem kapsülünün avülsiyon hasarını yansıtır. Görüldüğünde ÖÇB yırtığından ve eşlikçi meniskal yırtıktan şüphe edilmelidir.**

İskelet olgunlaşması henüz tamamlanmamış olanlarda ÖÇB santral kesiminden ziyade avülsiyon hasarı şeklinde tibiadaki yapışma yerinden hasarlanır.

ÖÇB'nin kistik dejenerasyonu, bağ kalınlığında artma ve kistik değişiklikler ile karakterli olup görünümü "kereviz sapı-celery stalk"na benzetilir. Sinyal intensitesindeki artma ÖÇB lifleri boyunca amorf mukoid matriks depolanmasına ikincil olup ağrı ve mekanik kilitlenme kliniğini verebilir. ÖÇB'nin dışındaki snowyayı etkileyen patolojilerden gut, PVNS, fokal noduler sinovit bağ lezyonu şeklinde görülebilir.

## ARKA ÇAPRAZ BAĞ (AÇB)

Arka çapraz bağ, medyal femoral kondilin anterior kenarından başlayarak, orta hatta tibia platosunun hemen altı seviyesinde oblik biçimde uzanır [6]. ÖÇB'de olduğu gibi iki

demetten yapılıdır: Anterolateral, posteromedyal. AÇB'nin önünde yer alan Humphrey ve arkasında yer alan Wrisberg meniskofemoral bağları (MFB) tüm dizlerde olmasa da, en az bir tanesi %90, ikisi %50 sıklıkla görülebilir. MFB'nin fonksiyonu tam olarak bilinmese de, AÇB'yi destekledikleri muhtemeldir. AÇB ve MFB birlikte AÇB kompleksi olarak anılır. AÇB kompleksi tibianın arkaya kayması ve posterolateral köşe yapılarıyla birlikte dizin dışa rotasyonuna engel oluştururlar. Daha kalın ve güçlü olduğundan yaralanmaları dizin diğer bağlarına göre daha az görülür [7].

## AÇB yaralanma mekanizmaları

Fleksiyondaki dize kuvvetli arkaya itilme olduğunda gelişebilir. Bu mekanizma araba kaputuna çarpan diz ya da fleksiyonda iken diz üzerine düşme ile gelişebilir. Tibia arkaya itildiğinde çoğu kez ön kenarı femur lateral kondiline çarparak bu yerleşimlerde kemik kontüzyonlarının gelişimiyle sonlanabilir. Bu yaralanmalar ile arka kapsül de hasarlanabilir.

Hiperekstansiyon yaralanması AÇB'nin posteriorda tibiadan kemik bir parça ile ya da olmadan avülsiyonuyla sonlanabilir. Femoral kondil anterioru ile tibia platosu anteriorunda kontüzyon görülebilir.

Addüksiyon ve abdüksiyon ile beraberinde torsiyon-rotasyon kuvvetlerinin katkısıyla gelişen diz travmalarında kollateral bağ ve ÖÇB hasarlarının da olduğu tablolar görülebilir.

Normal AÇB sagittal düzlemde tüm sekanslarda siyah bir kordon gibi uzanım gösterir. MFB'ler AÇB komşuluğunda medyal femoral kondilden lateral menisküs arka boynuzuna doğru uzanır. Akut AÇB hasarı intrasubstans rüptüre işaret edecek şekilde sıvı duyarlı sekansta kalın ve intensitesi artmış olduğu haliyle görülebilir. Bağın kalınlığının >7mm oluşu yırtığın kuvvetli göstergesidir. Kısmi yırtıklarda, bazı lifler bütünlüklerini korurken, bazılarında devamsızlık, dalgalanma görülür. Komplet yırtıkta bağın bütününe ilgilendiren devamsızlık gözlenir. ÖÇB'de olduğu gibi mukoid dejenerasyon söz konusu olduğunda bağın kalınlığında artma ve ara intensitesi görülür. Ligaman

demetleri T1-a görüntüde ayrı yapılar olarak ayırtedilemezken, T2-a ya da PD görüntülerinde seçilebilir. ÖÇB'de daha fazla görülmekle birlikte, dejenerasyon çoğu kez bu iki bağda birliktelik gösterir. Yine bağ dejenerasyonu görülen olgularda sinovit, bağda ve bağın kemiğe ulaştığı kesimlerinde kistik değişiklikler eşlik edebilir. Travmadan farklı olarak dizde instabilite görülmez, bağ hasarında beklenen ikincil bulgular görülmez. Kronik AÇB hasarlarını ortaya koymada MR'ın duyarlılığı düşüktür. Görüntü bulgusu klinik bulgularıyla eşleştirilmelidir, zira AÇB önceki travması sonrası normal görüldüğü halde fonksiyonunu yitirmiş olarak varlığını sürdürebilir. AÇB yaralanması söz konusu olduğunda ÖÇB, yan bağlar ve özellikle posterolateral köşe yapıları değerlendirilmelidir.

### MEDYAL YAPILAR

Diz eklemine medyal kesimi patellanın medyal tarafından başlayarak arkada AÇB hizasına dek uzanan kesimdeki yapıları kapsar [8]. Bu yapılar içinde i) patellar retinakulum, ii) medyal kollateral ligamanın (MKL) yüzeysel (y) ve derin (d) kısımları, iii) posterior oblik ligaman, iv) pes anserin ve semimembranosus tendonları ve v) kapsül yer alır. Bu yapılar medyal menisküsle de yakın ilişki içindedir.

### Medyal kollateral ligaman

yMKL femur epikondilinden başlayarak eklem çizgisinden yaklaşık 6 cm distalde tibiaya tutunur. Bu tutunma yerinin daha proksimaline, eklem çizgisi inferioruna semimembranosus ön kolu uzanım gösterir. dMKL'ye uzanan meniskofemoral (MF) ve meniskotibial (MT) ligamanlar aracılığıyla menisküs femur ve tibiaya bağlanır. MF ve MT ligamanlarını eklem sıvısı olmadığında ayrı yapılar olarak görmek mümkün olmayabilir (Resim 10).

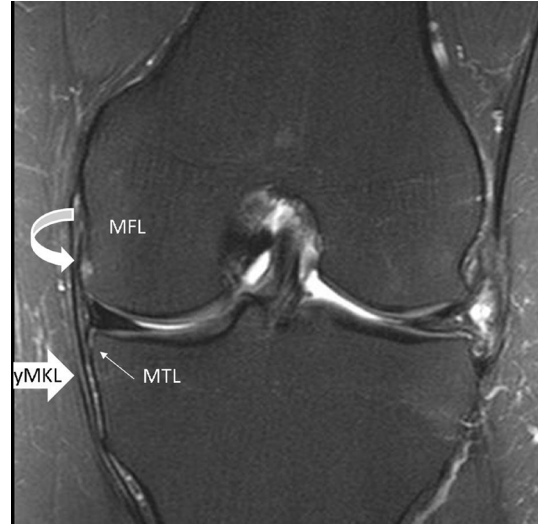
### Semimembranosus tendonu

Dizin posteromedyal köşesinin önemli dinamik stabilizatörüdür. Tendon posterior oblik

ligaman, medyal menisküs, oblik popliteal ligaman ve eklem kapsülüne yapışarak eklemi fleksiyon konumunda stabilize etmekten başka fleksiyonda medyal menisküsü dışa çeker (Resim 11).

### Posterior Oblik Ligament

yMKL'nin hemen gerisinden ve bir miktar inferiorundan başlayarak arkaya-aşağıya doğru oblik şekilde uzanarak menisküs ve proksi-



Resim 10. Koronal YBT2-a görüntüde yMKL görülmektedir. MFL (eğik ok) yMKL derininde yukarıya doğru uzandığı haliyle izlenmektedir.



Resim 11. Semimembranosus tendonu yMKL derininde, bu ligamanın tutunduğu yerin daha proksimaline ulaşır.



mal tibiaya ulaşır. Proksimal kesiminde daha iyi olarak aksiyal görüntülerde izlenir (Resim 12, 13). Daha aşağıdaki kesimlerini standart planlarla posteromedyal kapsülden ayırt etmek mümkün olmayabilir.

Medyal gastroknemiyus tendonu ve medyal patellofemoral ligaman medyal kollateral bağ kompleksinin diğer yapılarıdır.

### Medyal yapıların hasarları

yMKL yaralanması; gerilme hasarı-bağ çevresinde ödem (derece 1), bağda kısmi yırtık (derece 2) ve bağın bütününe ilgilendiren yırtık (derece 3) şeklinde sınıflandırılır. Bağ herhangi bir yerinden yırtılabilir. Distal kesimdeki hasarların ortaya konması önemlidir zira operasyon yapılmadan iyileşmesi zordur. Bağdan taşan parameniskal kist, dejeneratif osteoartritte gelişen osteofitlerin bağa sürtünmesi sonucu gelişen ödem ve bursal efüzyon ilk bakışta MKL yaralanmasını düşündürülebilir.

Sadece MF ligaman rüptür varlığı tek başına instabiliteye neden olmamakla birlikte medyal tarafta ağrı ve duyarlılık kaynağı olabilir.

### LATERAL YAPILAR

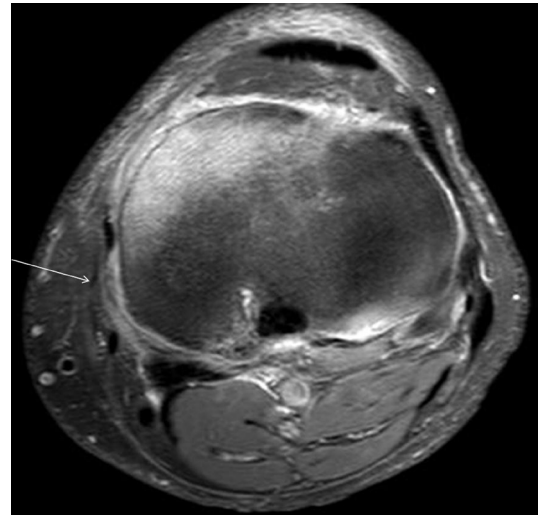
Kapsül ve iliotibial bant, dizin anterolateralinde stabilizasyonu sağlayan temel yapılardır. Kapsül posterolateralde de stabilizasyon sağlar. Kapsülün anterior kesimini süperior ve inferior retinakulum ile vastus lateralis kası güçlendirir. İliotibial bant fasya lata'nın uzantısı olup Gerdy tüberkülü olarak adlandırılan tibianın anterolateral yüzeyinde sonlanır. Sonlanma öncesi lateral retinakulum ve lateral femoral kondile uzanım gösteren lifleri de vardır.

Posterolateral stabilizasyonu sağlayan yapılar içinde lateral kollateral ligaman, biceps femoris tendonu, popliteus kası ve tendonu, popliteal meniskal ve popliteal fibular ligamanlar, oblik popliteal, arkuat ve fabellofibular ligamanlar ile lateral gastroknemiyus kası yer alır (Resim 14). Rutin MR protokolü ile elde olunan planlarda tüm posterolateral köşe yapıları ayırtedilemeyebilir. Bu amaçla popliteus tendonuna paralel alınan koronal oblik planda

arkuat, fabellofibular ve popliteal fibular bağların görülebildiği ifade edilir [9, 10]. Lateral kollateral ligaman ve biceps tendonu ortak bir tendon şeklinde fibula başına uzanır. Popliteus

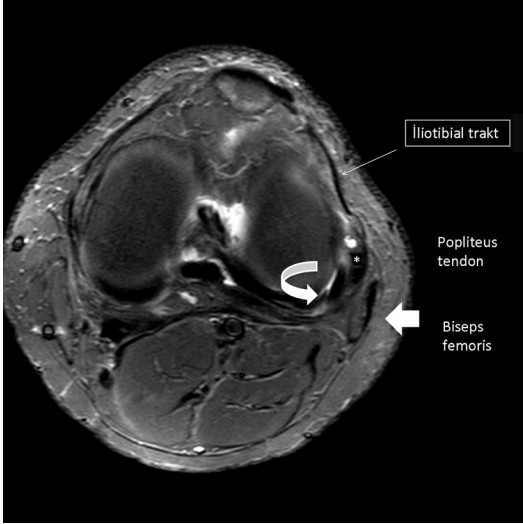


Resim 12. Femur medyal kondilinden geçen aksiyal YB T2-a görüntüde dizin medyal kesiminin kapsüler ve ligamentöz yapıları görülmektedir. Retinakulum, kollateral ligaman (MKL), posterior oblik ligamanın (POL) devamlılık gösterdiğine, semimembranozus tendonunun arka kapsüle (PM köşe) yakın komşuluğuna dikkat edin.



Resim 13. Arka çapraz bağ hasarı olan, dizinin ön tarafından travması olan olguda posterior oblik ligaman (POL-ok) beklenen hipointensitesi ve yapısı ile seçilememekte, bu yerleşimde intensitesi artmış olduğu, hasarlandığı haliyle görülmektedir. Medyal retinakulumun da hasarlandığına ve tibia ön tarafındaki yaygın kemik iliği ödeminde dikkat edin.





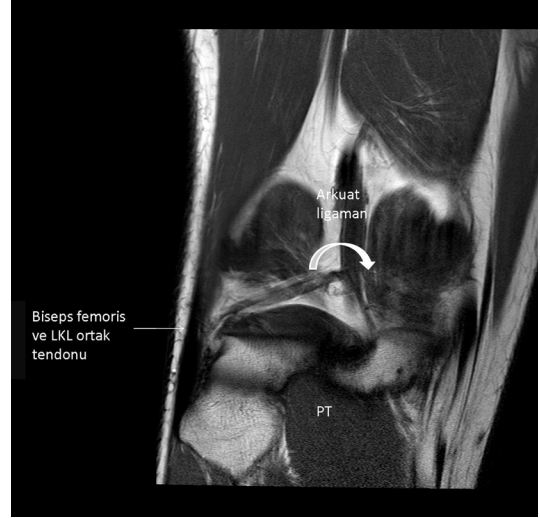
**Resim 14.** Aksiyal YB T2-a görüntüde iliotal bant, lateral kollateral ligaman (yıldız), popliteus tendonu (eğri ok) ve biceps femoris tendonu (koyu ok) görülmektedir.

tendonu lateral kollateral ligaman altında lateral femoral sulkustaki yerine ulaşır. Popliteus tendonu lateral menisküse (popliteal meniskal ligaman) ve fibulanın stiloid çıkıntısına (popliteal fibular ligaman) uzantılar gönderir. Popliteus kası dizin esas lateral stabilizatörü ve tibianın içe döndürücü kasıdır. Popliteal meniskal ligaman ekstansiyonda lateral menisküsün ileriye yer değiştirmesini önler, popliteal fibular ligaman bir çapa gibi davranarak kontraksiyonda kasın sabitlenmesini sağlar. Arkuat ligaman “Y” şeklinde kapsül kalınlaşmasıdır (Resim 15). Medyal bacağı popliteus üzerinden atlayarak oblik popliteal ligamana karışırken, lateral bacağı lateral gastroknemiyusun kondile uzandığı yerde kapsüle karışarak sonlanır.

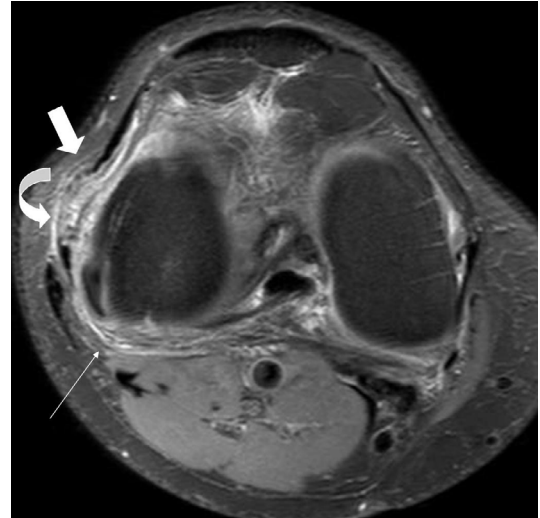
### Lateral yapıların hasarları

Medyal taraf hasarlarına göre daha nadirdir. Buna karşılık yürüyüş esnasında daha büyük kuvvetlere maruz kalışı eklem fonksiyonunu daha çalışmaz hale getirebilir.

Dize varus kuvvetlerinin tibiada içe rotasyon da yaptırması sonrasında daha çok iliotal bantın arka lifleri hasarlanır (Resim 16). Posterolateral köşe yaralanmaları ise daha nadirdir. Tibia dışa rotasyonda iken varus kuvvetiyle



**Resim 15.** Fibula başına ortak tendon şeklinde ulaşan lateral kollateral ligaman ve biceps tendonunun koronal düzlemdeki görüntüsü ile arkuat ligaman (AL) izlenmektedir. AL kapsülün “Y” şeklindeki kalınlaşmasıdır. Popliteal tendonun bu yapının bir köprü altından geçer gibi seyredişine dikkat edin.



**Resim 16.** Aksiyal YB T2-a görüntüde iliotal bant (kalın ok) ve lateral kollateral ligamanın anterior kesimi (eğri ok) beklenen keskin kenarlı hipointensiteleri ile seçilmemektedir. Posterolateral kesimde kapsülde (ince ok) hasara işaret eden kalınlık ve intensite artışı da eşlik etmektedir.

ya da dizin ani hiperekstansiyonu ile gelişir. Tabloya hakim ÖÇB hasarları bu yapılardaki yaralanmaların gözden kaçmasına neden olabilir, bu durum ÖÇB ameliyatları sonrası dizin kronik instabilitesinden sorumlu tutulur. Pratik

olarak lateral kollateral bağ hasarlarının posterolateral köşeyi de ilgilendirdiğinden bahsedilebilir. Bu bağlamda kapsül, biceps femoris, popliteus tendon yırtıkları ve Segond kırığı bu yaralanmalar içinde görülebilir.

## SONUÇ

Dizin medyal ve lateral kompartmanının, çapraz bağlarının ve menisküslerinin lezyonlarını değerlendirmede MR görüntüleme temel yöntem olup ayrıntılı anatominin ve varyantlarının bilinmesi gerekir. Yaralanma mekanizmalarının anlaşılması hasarlanmanın olası olduğu eklem bileşenlerine dikkat çekerek değerlendirmenin sistematik yapılmasını sağlar. Bağ ve menisküs lezyonlarının doğru tarifî tedaviyi yönlendiren önemli unsurlardandır.

## Kaynaklar

- [1]. Nguyen JC, De Smet AA, Graf BK, Rosas HG. MR Imaging-based Diagnosis and Classification of Meniscal Tears. *RadioGraphics* 2014; 34: 981-99. [\[CrossRef\]](#)
- [2]. Lefevre N, Naouri JF, Herman S, Gerometta A, Klouche S, Bohu Y. A Current Review of the Meniscus Imaging: Proposition of a Useful Tool for Its Radiologic Analysis. *Radiology Research and Practice* 2016; Article ID 8329296, <http://dx.doi.org/10.1155/2016/8329296>, pages 1-25). [\[CrossRef\]](#)
- [3]. Arthur A. De Smet. How I Diagnose Meniscal Tears on Knee MRI. *AJR* 2012; 199: 481-99. [\[CrossRef\]](#)
- [4]. Ng WHA, Griffith JF, Hung EHY, Paunipagar B, Law BKY, Yung PSH. Imaging of the anterior cruciate ligament. *World J Orthop* 2011; 18: 75-84. [\[CrossRef\]](#)
- [5]. Padron M, Lacalle ES, Olaso I, Schueller-Weidekamm C. MRI of the Cruciate Ligaments. *MRI of the Knee* 2013; 65-75.
- [6]. Parkar AP, Alcalá-Galiano A. Rupture of the Posterior Cruciate Ligament: Preoperative and Postoperative Assessment. *Semin Musculoskelet Radiol* 2016; 20: 43-51. [\[CrossRef\]](#)
- [7]. Trunina MB, Alcalá-Galiano Rubio A, Chamorro MJA, Eusebio JP, Hernández RB. Posterior cruciate ligament tears: description of MRI findings with arthroscopic correlation. DOI: 10.1594/er2013/C-058.
- [8]. Pedersen RR. The Medial and Posteromedial Ligamentous and Capsular Structures of the Knee: Review of Anatomy and Relevant Imaging Findings. *Semin Musculoskelet Radiol* 2016; 20: 12-25. [\[CrossRef\]](#)
- [9]. Recondo JA, Salvador E, Villanúa JA, Barrera MC, Gervás C, Alústiza JM. Lateral Stabilizing Structures of the Knee: Functional Anatomy and Injuries Assessed with MR Imaging. *RadioGraphics* 2000; 20: S91-102. [\[CrossRef\]](#)
- [10]. Nikodinovska VV, Gimber LH, Hardy JC, Taljanovic MS. The Collateral Ligaments and Posterolateral Corner: What Radiologists Should Know. *Semin Musculoskelet Radiol* 2016; 20: 52-64. [\[CrossRef\]](#)

## Diz Eklemi: Menisküs ve Bağlar

Hatice Tuba Sanal

### Sayfa 439

Kullanılabilecek tipik parametreler ; < 16 cm FOV, en az 192 × 256 matriks (faz kodlama x frekans kodlama) ve 3–4 mm kesit kalınlığı olmalıdır.

### Sayfa 440

Diskoid menisküs yırtığa yatkındır.

### Sayfa 440

Önemi; “fir-fır”ın koronal görüntülerde radyal yırtığı düşündürebilmesidir.

### Sayfa 441

En çok görülen yırtık tipleri i) horizontal, ii) longitudinal, iii) radyal, iv) kök, v) kompleks ve vi) yer değiştirmiş yırtıklardır.

### Sayfa 446

Segond kırığı, proksimal tibianın anterolateral kesimine uzanan eklem kapsülünün avülzyon hasarını yansıtır . Görüldüğünde ÖÇB yırtığından ve eşlikçi meniskal yırtıktan şüphe edilmelidir.

## Diz Eklemi: Menisküs ve Bağlar

Hatice Tuba Sanal

1. Hangisi menisküslerin üstlendiği görevlerdendir?
  - a. Kompresif kuvvetleri dağıtmak
  - b. Torsiyonel kuvvetleri dağıtmak
  - c. Şoku absorbe etmek
  - d. Eklem yüzeyine snovyal sıvıyı dağıtmak
  - e. Hepsi
2. Menisküsle ilgili olarak hangisi yanlıştır?
  - a. Menisküs kesimleri koronal düzlemlerde üçgen şeklindedir.
  - b. Normal menisküsler düşük sinyal intensitesindedir.
  - c. Çocuklarda globuler ya da çizgisel intensite artışı görülebilir
  - d. Sagittal düzlemde medyal menisküsün ön boynuzu arka boynuzundan daha yüksektir.
  - e. Lateral menisküsün ön ve arka boynuzu hemen hemen eşittir.
3. Menisküsün longitudinal yırtıklarına sıklıkla hangisinin hasarı eşlik eder?
  - a. Ön çapraz bağ
  - b. Arka çapraz bağ
  - c. Oblik popliteal ligaman
  - d. Arkuat ligaman
  - e. Posterior oblik ligaman
4. Sagittal görüntülerde arka çapraz bağın tam medyalinde medyal menisküs arka boynuzu seçilmiyorsa öncelikle hangisinden şüphelenilmelidir?
  - a. Longitudinal yırtık
  - b. Kök yırtığı
  - c. Horizontal yırtık
  - d. Oblik yırtık
  - e. Parameniskal yırtık
5. Posterolateral stabilizasyonu sağlayan yapılar içinde hangisi yer alır?
  - a. Biseps femoris tendonu,
  - b. Popliteus tendonu,
  - c. Popliteal fibular ligaman
  - d. Fabellofibular ligaman
  - e. Hepsi

# Diz Eklemi: Sinovya

Şebnem Örgüç

## ÖĞRENME HEDEFLERİ

- Diz eklemünde sinovyal patolojiler
- Dizin sinovyal patolojilerinde görüntüleme bulguları
- Dizin sinovyal patolojilerinin ayırıcı tanısı

## Giriş

Sinovyum lokomotor sistemde eklem, bursa ve tendon kılıflarını döşeyen özelleşmiş bir mezenkimal dokudur. Sinovyal eklemler iki tabaka ile çevrilidir; yüzeyde kalın bir fibröz kapsül ve içerde daha ince olan sinovyal membran. Normal sinovyum iki tabakadan oluşur; sinovyal intima ve subsinovyal doku. Subsinovyum vasküler ve kapiller bir ağ içerir. Bu kapiller ağ sayesinde plazmadan süzülen sıvı eklemeye ulaşır. **Diz eklemindeki sinovyal membran insan vücudundaki en geniş ve kompleks olandır.** Diz eklemünde sinovyal membran femur, tibia ve patellanın artiküler yüzeylerini, eklem ile ilişkili resesleri, menisküs ve intraartiküler bağları döşeyerek, eklem ile ilişkili çok sayıda bursaya uzanır.

Enflamatuvar, enfeksiyöz, dejeneratif, travmatik ya da neoplastik kökenli olabilen sinovyal patolojiler sıklıkla diz eklemine etkiler. **Sinovit eklemi döşeyen sinovyum tabakasının irritasyon ve enflamasyonudur.** Sinovyal membran hasarlanmaya sıvı üreterek yanıt verir. Böylece sinovitin tipik klinik bulguları olan şişlik, ağrı ve kızarıklık ortaya çıkar. **Bu durum enfeksiyon, kanama, romatolojik hastalıklara bağlı olabileceği gibi pigment villonodüler sinovit**

(PVNS) hemofili ve sinovyal hemanjiomalarda olduğu gibi hemosiderotik özellikte, sinovyal kondromatozis veya lipoma arboresans gibi patolojilerde, kristal artropatilerde ya da yabancı cisimlere reaktif olarak görülebilir.

Dizi oluşturan kemik yapılar ve olası kalsifiye patolojilerin değerlendirilebilmesi amacıyla başlangıç inceleme yöntemi direkt grafiler olmakla birlikte, sinovyal patolojinin değerlendirilmesinde seçilen görüntüleme yöntemi MRG'dir.

Diz eklemi anatomik olarak en geniş sinovyal membrana sahiptir ve MRG incelemelerinde sıklıkla sinovyal patoloji gözlenir. Klasik radyolojik bulgular efüzyon ve sinovyal kalınlaşmadır. Buna eşlik edebilecek diğer bulgular spesifik bir tanıya yönlendirebilir. Sinovyal patolojilerin ayırıcı tanısı, diz eklemdeki tutulum alanı, farklı sekanslardaki sinyal özellikleri ve eşlikçi bulgular değerlendirilerek yapılar ve böylece girişimsel işlemlere olan gereksinim azaltılır.

Sinovyum görüntülemesinde MRG'nin üstünlüğü kesin kabul görmeye birlikte, özellikle kontrast madde kullanımı hakkında farklı görüşler bulunmaktadır. Kontrast madde ile sinovyum daha iyi görüntülenebilmekle birlikte, kontrastsız kesit-

Celal Bayar Üniversitesi Tıp Fakültesi, Radyoloji Anabilim Dalı, İzmir, Türkiye

✉ Şebnem Örgüç • sebnemorguc@hotmail.com

© 2016 Türk Radyoloji Derneği.  
Tüm hakları saklıdır.

doi: 10.5152/trs.2017.434  
turk radyolojiseminerleri.org



lerde de sinovyal patolojiler tanınabilir. Sinovyal patolojiler T1A ve PD görüntülerde sinovyumda kalınlaşma, yaprak benzeri ya da nodüler oluşumlar şeklinde orta-yüksek sinyalli izlenirler. T2A görüntülerde yüksek sinyalli sinovyal sıvıya kıyasla ara sinyallidirler. Kontrast madde sinovyal patolojinin parlaklaşmasını sağlayarak değerlendirmeyi kolaylaştırır (Resim 1). Boegard ve ark. orta yaşlı asemptomatik popülasyonda yaptıkları çalışmada İV gadolinyum içeren kontrast madde uygulamasından sonra, sinovyumun tüm eklemlerde değişken derecede boyandığını, ancak suprapatellar bursada sinovyal kalınlığın standart ve boyanmanın minimal olduğunu göstermiştir [1]. İV kontrast madde uygulanmasından sonra erken dönemde sinovyum parlaklaşır. Zaman içinde sinovyal sıvının da difüzyonla kontrast tutmasına bağlı olarak, sinovyal kalınlaşma ile efüzyon ayrımı zorlaşır. Sinovyal sıvının boyanması ise 15. dakikada maksimuma ulaşır [2]. Sinovyum ile efüzyonun kontrast tutulumunun zaman içindeki değişimine göre ayırım yapılarak hastalık aktivitesi değerlendirilebilir. Sinovyal enflamasyon azalır, fibrozis ile yer değiştirdiğinde kontrast madde tutulumu azalır [3].

**Gradient-eko (GRE) görüntüleme sekansları özellikle hemosiderin depolanmasını ortaya koymada başarılıdır.** Paramanyetik etkiye bağ-

lı sinyal azalması tüm sekanslarda izlenmekle birlikte, özellikle ağır T2\* ağırlıklı GRE incelemelerde ve yüksek manyetik alan gücünde daha belirgindir [4].

## Sinovyal Patolojiler

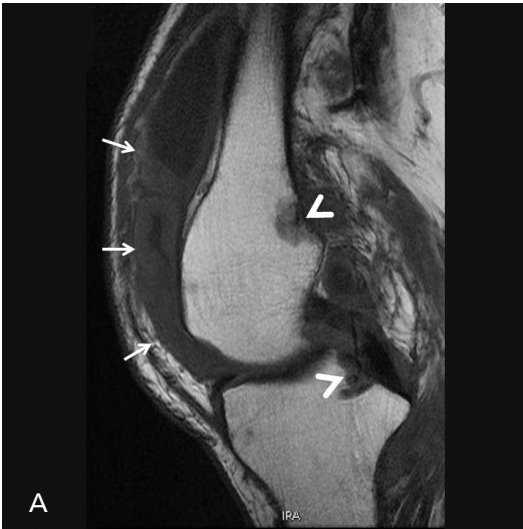
### Efüzyon

Eklemlerdeki sıvının miktarı için kantitatif değerler yayınlanmış olmakla birlikte, efüzyon tanısı kapsüller anatomisinin subjektif görsel değerlendirilmesi ile yapılır. Diz eklemi içinde 4ml'den fazla sıvı olması patolojik kabul edilir [5]. Sıvı miktarı arttıkça önce suprapatellar boşlukta, ve son olarak da posteriyor meniskal reses ve popliteal tendon kılıfında birikir. Efüzyonun bir diz MRG'sinde tek anormallik olması beklenmez. Çoğu efüzyon travma, dejenerasyon, enflamasyon ya da daha nadir olmakla birlikte neoplastik sürece sekonder ortaya çıkar. Efüzyon saptandığında altta yatan patoloji dikkatle araştırılmalıdır.

### Hemartroz - Lipoemartroz

Eklemlerde kanama, travma varlığında okült kırık ve bağ yaralanmalarına işaret edebilir. An-

EĞİTİCİ  
NOKTA



**Resim 1. A, B.** Romatoid artrit diz MRG'si. Sagittal (A) T1A, (B) Postkontrast yağ baskılı T1A görüntülerde, eklem içinde ve suprapatellar bursada sıvı, orta sinyale sahip sinovyal kalınlaşma ve pannus dokusu, kontrast madde uygulanması sonrasında belirgin kontrast tutulumu göstermektedir (oklar), eklem yüzünde kemik erozyonlar (ok başları) izlenmektedir.

çak hemartroz, hemofili gibi kanama bozukluklarına, pigmente villonodüler sinovit, sinovyal hemanjiom benzeri intraartiküler kitlelere, gut gibi romatolojik hastalıklara, nöropati ya da antikoagulan tedavilerine bağlı olabilir.

Eklem içinde yağ-kan seviyelenmesi eklem ulaşan kırıklarla ilişkilidir. Ancak tek bir sıvı-sıvı seviyelenmesi, hemorajik sıvının hücresel ve serum bileşenlerine ayrılmasını temsil edebilir. Çift sıvı-sıvı seviyelenmesi lipohemartroza işaret eden daha spesifik bir bulgudur (Resim 2) [6]. Seviyelenmeler yanı sıra sıvı içine hapsolan yağ globülleri de izlenebilir (Resim 3).

### Sinovyal Kistler ve Gangliyon Kistleri

Sinovyal kistler eklem içinde ya da komşuluğunda yerleşen, sıvı içerikli oluşumlardır. İntranöral, ekstranöral ve kas içinde de yerleşebilirler. Sinovyal kist, ganglion kisti ayrımı, histolojik olarak kist iç duvarını oluşturan dokuya ve eklemle olan ilişkisine göre yapılır. Sinovyal kistler sinovyum, ganglion kistleri ise işçi hücreler ile döşelidir [7]. Ganglion kistlerinin eklem ya da tendon kılıfı ile ilişkisi nadirdir ve tartışmalıdır. Ancak bağlantı var ise operasyon sırasında eksize edilmemesi kistin tekrarına yol açabilir. Sinovyal kistler asemptomatik sağlıklı kişilerde görülebileceği gibi, sinovyumla döşeli

olduklarından sinovyal patolojilerin tümünden de etkilenebilir (Resim 4) [8, 9].

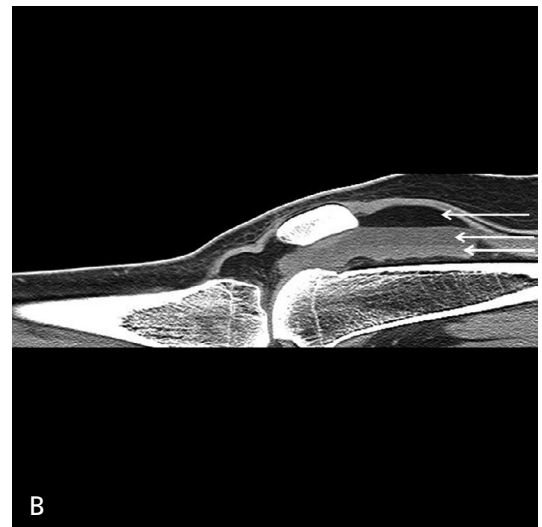
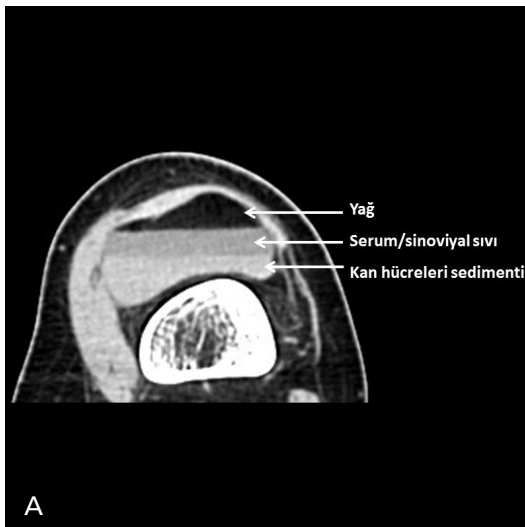
Ganglion kistleri periartiküler yerleşme eğilimindedir. Eklem içi ya da dışı yumuşak dokularda, kemikte ve nadiren periosta yerleşebilir. Dizde intraartiküler ganglion prevalansı %0,2-1,9 olarak bildirilmektedir. Sıklıkla ön çapraz bağın musinöz dejenerasyonu ile ilişkilidir (Resim 5) [10].

### Sinovyal Plika

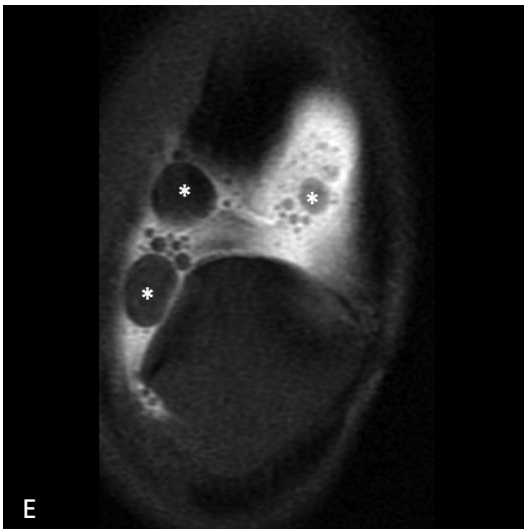
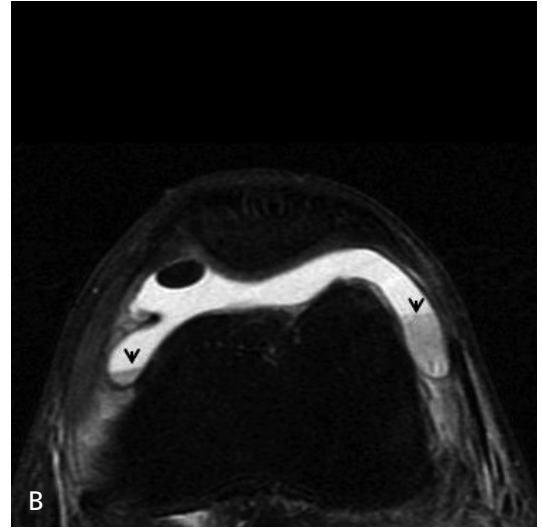
Artroskopik olarak çok sık saptanan (%90) sinovyal plikaların embriyolojik artıklar olduğu düşünülmektedir. Ön diz ağrısı ve kondromalazi patella ile ilişkilendirilmektedirler. Küçük bir sinovyal katlantıdan, kordon benzeri yapılara kadar farklı görünümde olur. En sık medyaldedir, lateral yerleşim çok nadirdir (<%1). Suprapatellar ve infrapatellar bursalarda yerleşebilir [11]. Genç atletik bireylerde sürtünmeye sekonder komşu yağ yastıkçıklarında ödem ve efüzyon eşlik edebilir (Resim 6).

### Enflamatuvar Sinovyal Hastalıklar

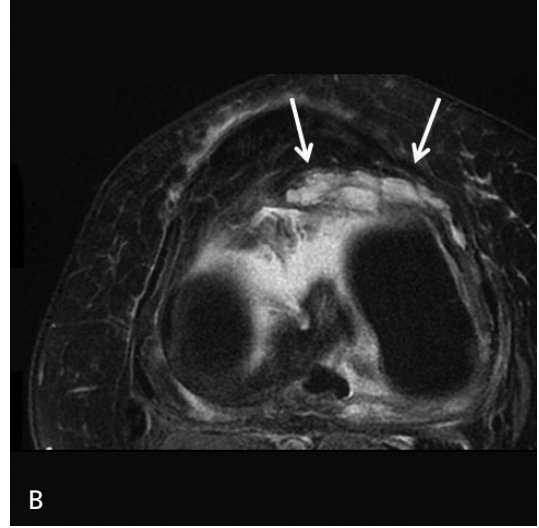
Sinovyal membranın eflamasyonu ile karakterize bir grup eklem hastalığı bu başlık altında değerlendirilir. Enfeksiyonlar, romatolojik hata-



Resim 2. A, B. Diz eklemi içinde plato kırığına bağlı lipohemartroz. (A) Aksiyal BT kesiti, (B) Sagittal rekonstrüksiyon görüntülerde en üstte yağ, ortada serum, altta kan elemanlarının sedimentine bağlı çift sıvı-sıvı seviyelenmesi (oklar) görülmektedir.



**Resim 3. A-E.** Diz eklemi içinde plato kırığına bağlı lipohemartroz. (A) Horizontal ışınla elde olunan lateral grafi: Suprapatellar bursa içinde yağ-sıvı seviyelenmesi (ok başları), (B-E) Diz MRG; (B) Sagittal yağ baskılı PD görüntü: Suupratellar bursa içindeki hemartrozda serum sediment ayrışmasına bağlı seviyelenme (siyah ok başları), (C) Sagittal T1A, (D) Sagittal yağ baskılı PD görüntülerde tibiada intraartiküler uzanım gösteren kırık (ok). MRG (B-E) görüntülerde intraartiküler yağ globülleri (\*) izlenmektedir.



**Resim 4. A-C.** Sinovyal kist Diz MRG: (A) Sagital, (B) Aksiyal, (C) Koronal yağ baskılı PD görüntülerde Hoffa yağ yastığı içinde septasyonlu, multiloküle sinovyal kist (oklar) görülmektedir.

lıklar ve posttravmatik reaktif sinovitler bu grup altında sınıflanırlar. Etyolojileri farklı olmakla birlikte patolojik süreç ve bulgular birbirine benzer. Sinovyal proliferasyona bağlı yumuşak doku şişliği, proliferatif sinovyal dokudaki artan hiperemiye bağlı periartiküler osteopeni, eklem yüzeyinin destrüksiyonuna bağlı eklem mesafesinde daralma, kıkırdak ile kaplı olmayan eklem periferinde proliferatif sinovyumun kemikte oluşturduğu marjinal erozyonlar ortak özellikleridir.

### Septik Artrit

Enfeksiyöz sinovit, hematogen, komşuluk, direkt yayılım ya da post operatif olarak görü-

lebilir. Görüntüleme bulguları ile enfeksiyöz ve nonenfeksiyöz sinovitin ayrımı güvenle yapılamamaktadır. Erozyonlar ve kemik iliği ödeminin birlikte olması septik artriti düşündürür. Sinovyal kalınlaşma, sinovyumda, yumuşak dokuda ödem ve kemik iliğinde kontrast tutulumu tanıyı destekler [12]. Tek eklemi tutan destrüktif özellikte her olgu aksi kanıtlanıncaya kadar septik artrit kuşkusu taşır.

Tanıda gecikme kemik ve kıkırdak yıkımı, osteomyelit ve sonuçta ankilozla sonuçlanabileceğinden septik artrit kuşkusu olan her olguda erken dönemde eklem ponksiyonu yapılmalıdır. Bakteriyel artritlerde eklemdeki yıkım hızlı seyrederken, tüberküloz ve fungal





**Resim 5. A-C.** (A) Sagittal T1A, (B) Sagittal, (C) Koronal PD yağ baskılı görüntülerde ön çapraz bağda mukoid dejenerasyona bağlı kalınlaşma ve sinyal artışı (\*) ile ilişkili intraartiküler ganglion kistleri (oklar).

enfeksiyonlarda klinik seyir daha yavaştır. Tüberkülozda pannusun subkondral uzanımı, granülasyon dokusunun kitle benzeri intraartiküler protrüzyonları ve fibröz ankiloz ön plandadır [13].

### Romatolojik Hastalıklar

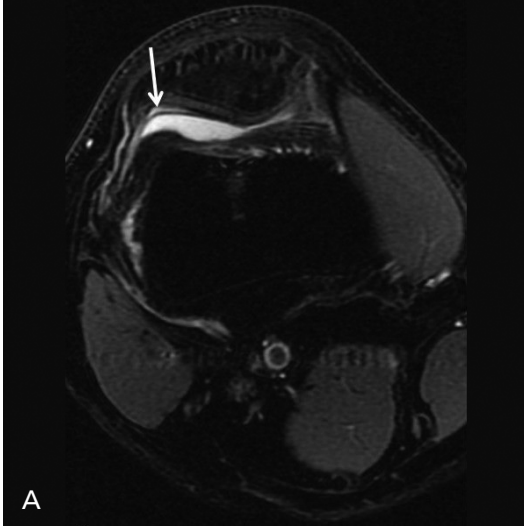
Sinovyal inflamasyonla karakterize romatolojik hastalıklar içinde romatoid artrit (RA) ve seronegatif spondilartropatiler (psöriazis, Reiter's sendromu, ankilozan spondilit ve inflamatuvar barsak hastalıkları) özellikle sayılmalıdır. Bu hastalıkların tümünde sinovyal eklemlerde temel hedef sinovyal membrandır.

### Romatoid Artrit (RA)

Romatoid artrit hastalarının yaklaşık %75'inde diz tutulumu izlenir. Geniş bir sinovyal yüzey içeren diz eklemi genellikle hastalığın erken döneminde etkilenir. RA'da kıkırdak ve kemik yıkımı tipik olarak eklem periferinden başlar.

Radyografilerde osteopeni izlenir. Başlangıçta marjinal olan erozyonlar, tibial plato ve patellaya da uzanır. Erozyonlar patellada da marjinal özellikte olup eklem uzak kenarlarda başlar. Eklem aralığı daralması uniform kıkırdak incelmeye bağlı dizin her üç kompartmanını da etkiler. Sinovyal sıvı belir-





**Resim 6. A, B.** Sinovyal plika: (A) Aksiyal, (B) Sagittal yağ baskılı PD görüntülerde suprapatellar bursa lateralinde ince, kısmen patello-femoral eklem boşluğuna uzanan sinovyal katlantı (ok), komşu alanda sıvı artışı, kuadriseps yağ yastığıçında ödem.

gin artmıştır. Eklem sıvısındaki artış sıklıkla popliteal kist içine dekomprese olarak Baker kisti oluşturur. Bağ ve kapsüldeki laksiteye bağlı deformiteler eşlik eder. Kollateral bağ etkilenmesine bağlı valgus açılanması, çapraz bağların hasarına bağlı tibianın ön-arka yönde kayması görülebilir. Özellikle tibia medyal kesiminde osteoporoz zemininde gelişen yetmezlik kırığına bağlı lineer skleroz izlenebilir.

Yüksek frekanslı problemler ile gerçekleştirilen ultrasonografik ve renkli Doppler inceleme, sinovyal sıvı, kalınlaşma ve pannus dokusu ile enflamasyon dokudaki kanlanmayı ve eklem içi serbest cisimleri göstermede kolay ve ucuz bir alternatiftir (Resim 7).

Özellikle RA'da tanı, prognozun belirlenmesi, tedavinin monitorizasyonu ve cevabın değerlendirilmesinde MRG giderek artan bir önem kazanmaktadır. MRG direkt grafide tanımlanabilen bu bulgulara ek olarak kemik iliği ödemi, subkondral kist ve erozyonları daha iyi görüntüler, kırıkda hasarını direkt olarak gösterir. Bağ hasarı gibi eşlikçi yumuşak doku patolojilerini daha iyi ortaya koyar. Hipertrofik sinovyum ve pannus dokusu kontrastlı yağ baskılı serilerde parlaklaşır (Resim 1). İleri hastalıkta direkt grafiler tanı koydurucudur (Resim 8). Erken dönem bulgularını ortaya koyma ve

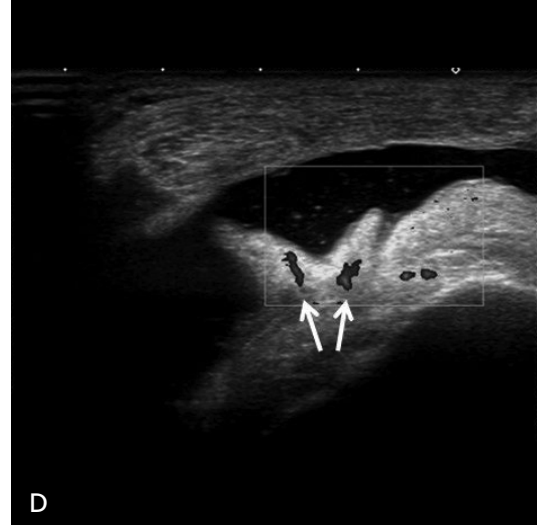
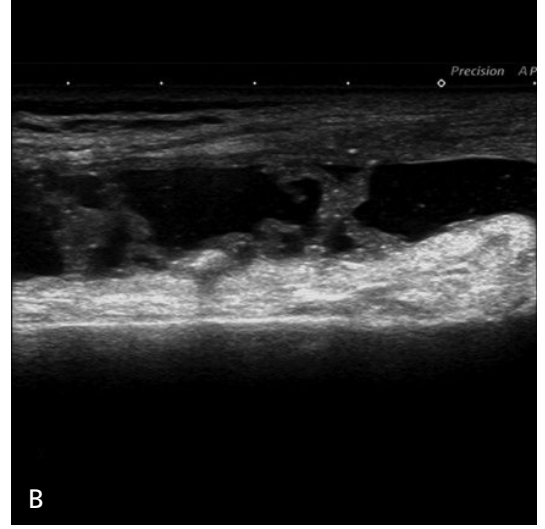
tedavinin etkinliğini değerlendirmede MRG daha duyarlıdır. MRG ayrıca tenosinovit, 'pirinç taneleri', bursit, Baker kisti rüptürü, osteonekroz ve stres kırıkları gibi ek bulguları da tanımlayabilir.

### Juvenil İdyopatik Artrit

Çocukluk çağının nedeni bilinmeyen artrit olup, immatür iskelette görülür. Juvenil romatoid artrit olarak da bilinen bu hastalıkta diz eklemi sıklıkla tutulur. Hiperemiye bağlı metafiz ve epifizlerde fazla büyüme ve erken kapanma izlenir. Sinovit ve pannus oluşumu eroziv değişiklikler, kırıkda ve kemik yıkımına neden olur (Resim 9). Radyolojik olarak hemofiliden ayırımında kan ürünlerine ait sinyaller, hemosiderin birikimi ve bunlara bağlı yüksek dansitede sıvı ve MRG'de "blooming" artefakt olması önemli ipuçlarıdır.

### Seronegatif Spondilartropatiler

Seronegatif spondilartropatiler (SPA)'in apendiküler iskelet tutulumunda temel bulgu RA'ya benzer şekilde sinovit olmakla birlikte, enflamatuvar değişiklikler genellikle daha hafif derecededir. Gerek periartiküler ödem, gerekse erozyonlar daha nadirdir. Dizde yeni ortaya çı-

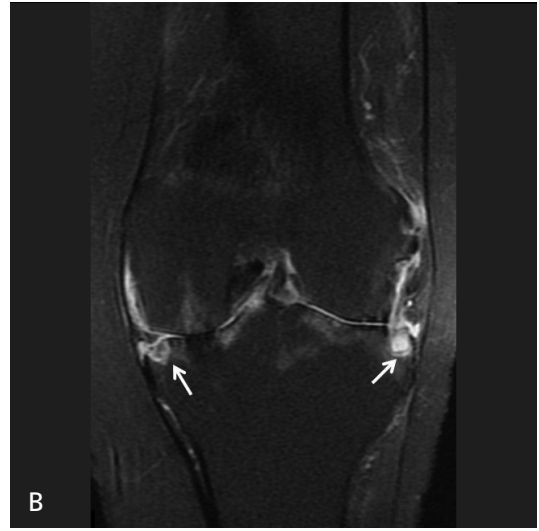


**Resim 7. A-D.** Erişkin Still hastalığı tanılı 37 yaşında erkek hastada diz tutulumu. (A-C) Suprapatellar bursa düzeyinde B-mod US, diz eklemi içinde belirgin sinovyal sıvı, kalınlaşma ve pirinç taneleri (D) Renkli Doppler US incelemesinde hipertrofik sinovyumda kanlanma artışı (oklar).

kan efüzyon bulgusu ile başvuran SPA hastalarında, kemik iliği ödemi RA'dan farklı olarak perientezal alanlarda yerleşme eğilimindedir [14]. Ankilozan spondilit tanısı alan hastaların yaklaşık %30'unda geç dönemde radyografik diz bulguları mevcuttur. Bulgular genellikle nonspesifik olup, efüzyon, daralma, marjinal erozyonlar ve subkondral kistler tarzında, dizin tüm kompartmanlarında, bilateral ve simetrik olarak izlenir (Resim 10). Ancak SPA olgularına daha özgü bir bulgu juksta-artiküler periostittir.

### Kalsiyum Pirofosfat Dehidrat Kristal Depo Hastalığı (CPPD)

Psödogut olarak da bilinen CPPD, aralıklı sinovyal enflamasyon ataklarıyla karakterizedir. Diz en sık etkilenen eklemdir. Erkek olgularda dizin lateral ve patellofemoral kompartmanlarını tutan dejeneratif değişiklikler CPPD tanısını akla getirmelidir. Eklem içi ve çevresi dokularda kalsifikasyonlar ve subkondral kistler izlenir. Akut atak sırasında MRG nonspesifik sinovyal enflamasyon bulguları gösterir. Bazı olgularda CPPD kristalleri tüm sekanslarda düşük sinyalli nodüller



**Resim 8. A, B.** Kronik dönemde romatoid artrit olgusunda diz MRG. Sagittal (A) T1A, (B) Koronal yağ baskılı PD görüntülerde tibia platosunda 'çıplak alanlar' olarak tanımlanan eklem köşelerinde daha belirgin yaygın erozyonlar (oklar), eklem mesafesinde difüz daralma, yaygın kıkırdak kaybı ve subkondral kemik ödemi.



**Resim 9. A, B.** Juvenil romatoid artrit. 14 yaşında kız, diz MRG. (A) Sagittal T1 A, (B) Yağ baskılı PD görüntülerde diz eklemi içinde sıvı ve T1 A seride, sıvıya kıyasla hafif yüksek, ara sinyale sahip sinovyal kalınlaşma ve pannus dokusu (ok).

yapılar şeklinde gözlenir. GRE sekanslarda duyarlılık artefaktına bağlı sinyal azalması izlenir [15].

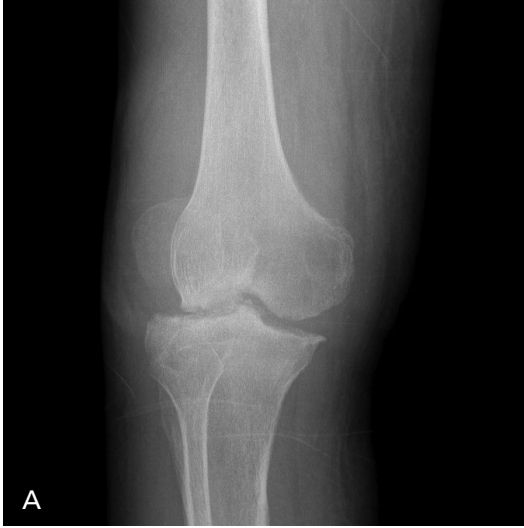
### Hidroksiapatitid (HA) Kristal Depo Hastalığı

Tendon kılıfı, bursa ve eklem yüzeylerinde biriken HA kristalleri sessiz olabileceği gibi bu dokularda enflamatuar reaksiyonu da tetikleyebilir. Kemik erozyonu ve ödemi oluşturabilir.

Kalsifikasyonlar MRG' de tüm sekanslarda sinyalsizdir. HA kristalleri dizde tendon yapışma noktalarında birikme eğilimindedir. Kalsifikasyonlar en sık femur kondillleri, fibula başı ve prepateller alanda izlenir [16].

### Gut

Yumuşak doku ve eklemlerde sodyum urat kristal birikimi ile karakterize hiperürisemi,



**Resim 10. A-D.** Ankilozan spondilit tanılı 49 yaşında erkek hasta: Sağ diz iki yönlü grafileri: (A) AP, (B) lateral pozisyonda grafilerde eklemde sublüksasyon ve eklem yüzeylerinde düzensizlik, eklem içi efüzyon, kortikal yeni kemik yapımı. Diz MRG Sagittal planda (C) Yağ baskılamalı PD ve (D) T1A görüntülerde, eklemi oluşturan kemiklerde yaygın kemik iliği ödemi, kortikal erozyon ve destrüksiyon, sinovyal sıvı ve kalınlaşma, yumuşak doku ödemi. Septik artrit ayırıcı tanısı açısından örneklemede kronik yangısal değişiklikler saptandı.

pürin metabolizma anormalliği ya da üratın renal atılımının idyopatik azalmasına bağlı primer, ya da altta yatan hastalığa bağlı serum ürik asit seviyesinin yükselmesine bağlı sekonder formda olabilir. En sık 1. metatarsofalangeal eklemi ve diğer küçük eklemleri etkilemekle birlikte diz eklemi de tutulabilir. Gut'un diz tutulumunda tibia ve femurun medyal ve lateral kesimiyle anterior tibial tü-

berkülde erozyonlar, ya da tofusların intraosöz birikimine bağlı patella, tibia ya da femur yerleşimli küçük kemik kistleri izlenebilir. İnterkondiler çentik, femur kondilleri komşuluğu yerleşimlerinde eklem içi tofuslara ait kristal birikimi görülebilir [17]. Eklem sıvısı olguların yarısında mevcuttur. Pannus kontrast madde ile boyanır. Tofuslar düşük T1A sinyal göstermekle birlikte T2A sinyalleri de-





**Resim 11. A, B.** Hemofilik artropati. 28 yaşında erkek hasta. Direk grafi (A) Lateral, (B) AP pozisyonda diz grafilerinde, diz ekleminde yüksek dansiteli efüzyon, distal femur ve proksimal tibia epifizlerinde genişleme, eklem yüzlerinde erozyonlara bağlı düzensizlik ve daralma.

ğişkendir. Gut, insidansının sıklığı nedeniyle özellikle diz ekleminin atipik sinovitlerinde akılda tutulmalıdır [18].

### Amiloid

Fibriler protein agregatlarının birikimine bağlı multisistem bir hastalık olan amiloid diz eklemini de tutabilir. Tendon ve kapsülde düşük sinyalli kalınlaşma yanı sıra erozyonlar, belirgin sıvı artışı ve bursit oluşturur. Zaman zaman romatoid artriti taklit eder. T1A ve T2A düşük sinyalli eklem içi ve jukstaartiküler kitleler guta benzer. Kontrast madde ile parlaklaşır, ancak “manyetik duyarlılık artefaktı” yoktur [19].

### Hemofilik Artropati

X- bağımlı resesif geçişli pıhtılaşma faktörlerinin eksikliğine bağlı kanama bozukluğudur. Hemofili A faktör VIII, hemofili B faktör IX eksikliğine bağlıdır. İleri ya da orta dereceli faktör eksikliği bulunan olgular kas-iskelet sisteminde kemik, periost ya da yumuşak doku içine tekrarlayan kanamalara sekonder psödotümörler ya da hemofilik artropati bulgularıyla ortaya çıkabilir. Artropatinin en sık tutulum yeri diz eklemdir. Hemartroz sonrası

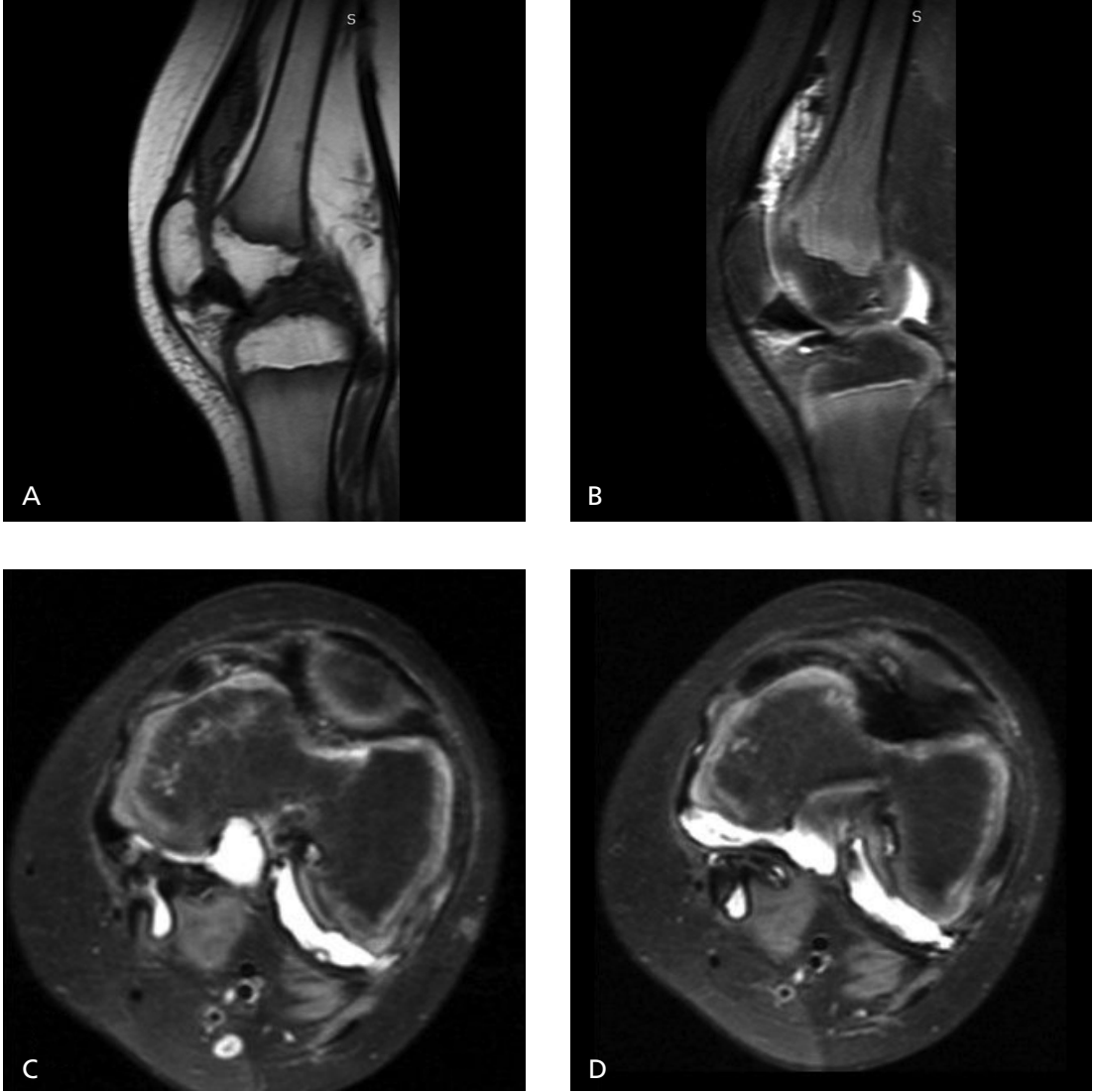
sinovyum hemosiderin ve kırmızı kan ürünlerini absorbe ederek hipertrofi, hiperplazi, hipervaskülarite ve enflamasyon gösterir. Bu pannus diz eklemi içine yayılır ve proteolitik enzimler açığa çıkar. Enflamatuvar sinovit nedeniyle kırıkday yıkımı, erozyon ve subkondral kistler oluşur [20]. Çocukluk çağında epifiz ve metafizler hiperemiye bağlı hızlı büyür, normalden kaba ve geniş görülür. Diafizler ise incedir. İnterkondiler çentik genişler, patella alt polü kareleşir. Kronik kanamaya bağlı eklem sıvısı yüksek dansitededir (Resim 11). MRG ile eklem sıvısı değişik evredeki kan elemanlarına bağlı T1A ve T2A’da heterojen sinyaldedir, sıvı-sıvı seviyelenmesi gösterebilir (Resim 12). Sinovyum hemosiderin birikimine bağlı düşük sinyallidir, nodüler olabilir. Özellikle GRE sekanslarda ‘blooming’ artefaktı oluşturur (Resim 13). Poliartiküler olabilir, ancak çoğunlukla simetrik değildir. Epifiz plağının erken kapanmasına bağlı ekstremite kısalığına yol açabilir.

### Tümörler ve Tümör Benzeri Lezyonlar

#### Pigmente Villonodüler Sinovit (PVNS)

Pigmente villonodüler sinovit sinovyumun nadir, sıklıkla monoartiküler, benign prolifere-





**Resim 12.** A-D. Hemofilik artropati. 12 yaşında erkek hasta. (A) Sagittal T1A, (B) Sagittal yağ baskılı PD, (C, D) Aksiyal yağ baskılı PD görüntülerde diz eklemi içinde düşük sinyalli hemosiderin içeren hemorajik efüzyon.

rasyonudur. PVNS idyopatik özelliktedir ve difüz ya da nodüler olmak üzere iki formdadır. Eklemler bursalar ve tendon kılıflarından köken alabilir. Nodüler formu kitle tarzında izlenirken, difüz tipinde tüm sinovyumda ve potansiyel eklem reseslerinde intraselüler hemosiderin içeren villo-nodüler projeksiyonlar izlenir. Lokalize eklem dışı formu tendon kılıfının dev hücreli tümörü olarak da adlandırılır. Biyolojik olarak benign bir patolojidir. Tüm sinovyal eklemleri etkileyebilmekle birlikte eklem tutulumlarının %80'i dizdedir. 2-4. dekada sıktır. Histopatolojik olarak yaygın, he-

mosiderin içeren makrofaj birikimi gösteren kitle benzeri sinovyum saptanır [21].

Direkt grafide artmış eklem sıvısı saptanabilir. Eklem sıvısı, özellikle sık tekrarlayan kanamalı olgularda radyografik olarak yüksek dansiteye sahip olabilir. Olguların yarısında erozyonlar ve bazılarında büyük çaplı iyi sınırlı subkondral kistler eşlik edebilir.

Eklem sıvısı genellikle fazla miktardadır. Sinovyumda nodülerite ve kalınlaşma mevcuttur. T1A sekanslarda genellikle düşük sinyalli olmakla birlikte, lipid yüklü makrofajlara bağlı yüksek sinyal saptanabilir. T2A



**Resim 13. A, B.** Hemofilik artropati. Resim 11’de direk grafisi izlenen 28 yaşında erkek hastada GRE T2\* ağırlıklı (A) Sagittal, (B) Koronal görüntülerde sinovyumda hemosiderin birikimine bağlı paramanyetik etki ile ‘blooming’ artefakt oluşturan düşük sinyalde kronik kan ürünleri.

ve diğer sıvıya duyarlı sekanslarda değişken derecede düşük heterojen sinyal, değişken miktarlarda yağ, fibröz doku, kan ürünleri ve ödeme bağlıdır. GRE görüntülerde hemosiderin yüklü nodüller “manyetik duyarlılık artefaktına” bağlı düşük sinyal özelliğindedir. MRG’de bulgular karakteristiktir ve %95 olguda tanısaldır. MRG yayılımı belirlemede yüksek duyarlılık gösterdiğinden, GRE sekansında, eklemle ilişkili tüm reses ve bursaları kapsayacak tarama alanına sahip görüntüler elde olunmalıdır. Dizde popliteal tendon kılıfına, posterolateral kompartmana, menisko-femoral resese, popliteal kiste, interkondiler çentiğe ve kollateral bağlar boyunca uzanabilir. Kontrast madde ile ortaları derecede heterojen parlaklaşma izlenir. Kontrast madde lezyonun uzanımını değerlendirmeyi kolaylaştırmakla birlikte tanı için mutlak gerekli değildir (Resim 14).

Kıkırdak hasarı, eklenen sekonder dejeneratif süreci temsil eder. Osteofitler geç evrede eklenir. Çok nadir olarak geç dönemde distrofik kalsifikasyon görülebilir.

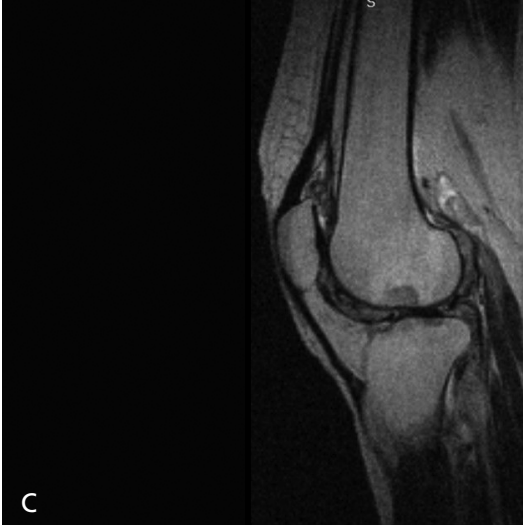
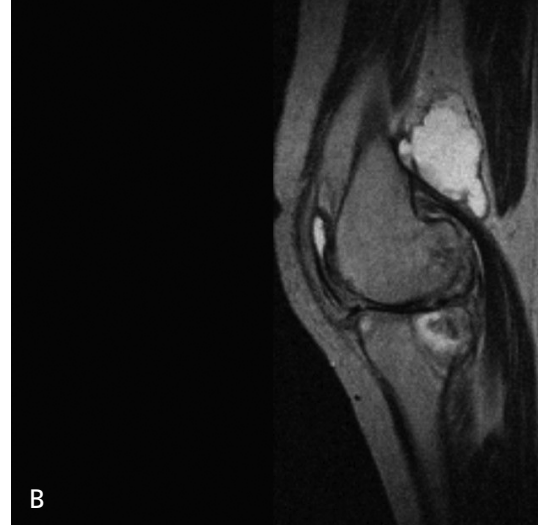
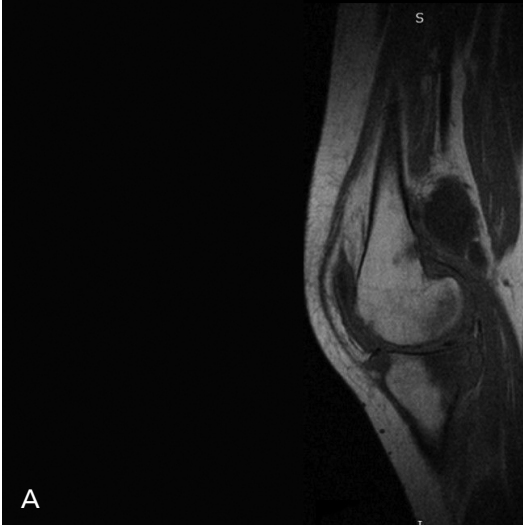
Ön tanı %95’ten fazla olguda MRG ile konulabilmekle birlikte kesin tanı histolojiktir. Seçilen tedavi yöntemi cerrahidir. Rekürrens lokalize formda %10-20 iken, difüz tipte %50’lere ulaşır [22].

### Eklem İçi Nodüler Sinovit

Lokalize nodüler sinovit, sinovyal dev hücreli tümör ya da eklem içi dev hücreli tümör olarak da adlandırılan lokalize bir sinovyal proliferasyondur. En sık diz eklemine izlenir. Sıklık sırasına göre yerleşim yeri infrapatellar yağ yastığı, suprapatellar reses ve interkondiler çentiğin posterior kesimidir. Lezyon yağ ile çevrelenmiş ise lateral grafide yumuşak doku nodülü şeklinde izlenir. MRG sinyal özellikleri PVNS ile benzerdir, bu nedenle nodüler form ile karışabilir. Genellikle hemosiderin içeriği ve sıvı miktarı PVNS’ye kıyasla daha düşüktür. Yavaş büyüyen lezyonun tedavisi cerrahi eksizyondur. Sinovektomi gerektirmemesi nedeniyle PVNS ayırıcı tanısında akla getirilmelidir [23].

### Sinovyal Kondromatozis

Primer sinovyal kondromatozis eklem bursa ve tenosinovyal yapılardan köken alabilecek, kıkırdak ve kemik cisim oluşumları ve sinovyal membran proliferasyonu ile karakterize benign tümördür. Yetişkin erkeklerde sıktır. Eğer kıkırdak yapılarda enkonral ossifikasyon gelişirse sinovyal osteokondromatozis olarak da adlandırılır. Büyük eklemleri sever



**Resim 14. A-C.** Pigmente villonodüler sinovit: Diz MRG. Sagittal planda (A) T1A, (B) T2A, (C) GRE T2\* sekanslar. Femur ve tibianın ekleme bakan yüzlerinde erozyonlar ile birlikte, GRE T2\* sekansda paramanyetik etkiye bağlı belirgin sinyal kaybı ile ortaya konan hemosiderin içeren sinovyal sıvı.

ve en sık yerleşim yeri dizdir (%50-65). Radyografide benzer boyutlarda değişken kalsifikasyon içeren multipl yuvarlak ya da çok fasetli cisimler şeklinde görüntülenir. Ancak lezyonların %5-30'u direkt grafide gözlemlendiğinden, kalsifik cisimlerin saptamasında bilgisayarlı tomografi (BT) daha duyarlıdır. Boyutlar milimetrik düzeyden 2 cm'yi aşan çaplara ulaşabilir. Kalsifikasyonlar benek tarzında küçük çaplı olabileceği gibi, lamelli kırıkta ya da kemik yapıya ait tipik görünümde olabilir. Radyografide monoartiküler osteopeni ve erozyonlar gözlemlenebilir. Yaklaşık %15 olguda kalsifikasyon / ossifikasyon izlenmez; tanı MRG ile sağlanır. MRG sinyal

özellikleri kalsiyum, kondroid ya da matür kemik dokunun dağılımına bağlı olarak değişkendir (Resim 15). Kortikal kemiğe benzer yapıdakiler tüm sekanslarda sinyalsizdir. Kırıkta içerenler T1A'da düşük-ara, T2A'da yüksek sinyal gösterirler. Bazıları ise kemik iliğine benzer yağa ait sinyale sahiptirler. Olguların %80'inde MRG ile erozyonlar izlenir [2]. Diz tutulumunda eklemin doğal dekompresyon alanı olan popliteal kist içine doğru ektrakapsüler uzanım gösterebilir. Cisimler serbest yüzen görünümünden çok, konglomere kitleler şeklinde izlenir. Kontrast madde ile cisimleri çevreleyen sinovyum parlaklaşır. Malign dönüşüm son derece nadirdir ve gü-



**Resim 15. A, B.** Sinovyal kondromatozis. (A) T1A sagittal, (B) sagittal yağ baskılı PD görüntülerde femorotibial eklem mesafesi içinde çok sayıda farklı sinyal özelliğinde serbest cisimler (eklem fareleri). Ön çapraz bağ önünde heterojen sinyalde, kortikal kemik ve kırıkda bileşenlere uyan sinyaller (ok), arkasında medüller kemiğe benzer yağ sinyalleri içeren serbest cisimler.

venilir bir ayırıcı tanı özelliği yoktur. Diğer osteokondromatöz cisimlerden farklılık gösteren kalsifik kırıkdağın oluşturduğu “kar fırtınası” görünümü malignite açısından uyarıcı olabilir. Nodüler kitle şeklindeki formun ayırıcı tanısında yer alan eklem içi kondrom kırıkdağ içeren bir yumuşak doku kitlesidir ve en sık diz eklemine ve Hoffa yağ yastıkçığında yerleşir [24].

Sekonder sinovyal osteokondromatozis osteoartrit ile birlikte ve primer forma kıyasla çok daha sık olarak izlenir. Cisimler genellikle daha az sayıda ve farklı boyut ve şekildedir. Osteokondral büyümenin konsantrik halkaları gerek radyolojik gerekse patolojik olarak nadirdir.

### Lipoma Arboresans

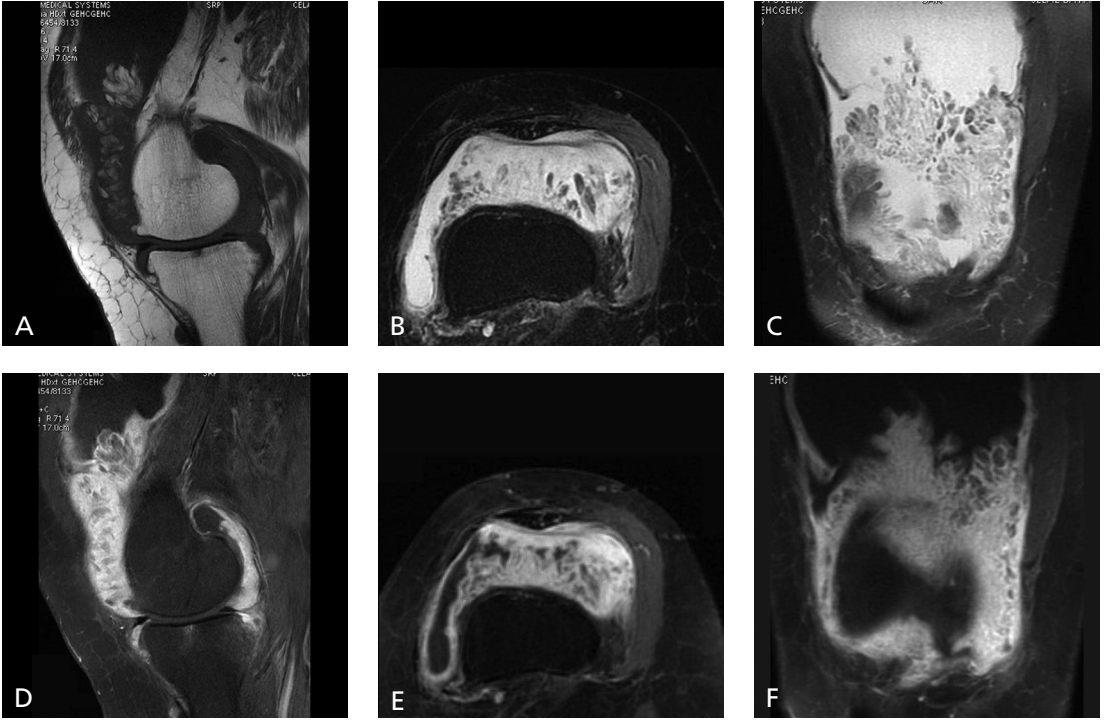
Lipoma arboresans sinovyal ve subsinovyal dokunun içinde yağ dokusunun yaprak benzeri kitleler oluşturacak şekilde infiltrasyondur. Diffüz sinovyal lipom ya da sinovyal membranın lipomatöz proliferasyonu olarak da adlandırılır. MRG ile tüm skanslarda yağa özdeş sinyalde yaprak benzeri eklem içi kitleler olarak izlenir. Nadiren bursalara uzanım gösterir. Kontrast madde uygulanması sonrasında

üzerini örten sinovyum parlaklaşabilir. En sık diz eklemine ve suprapatellar bursa içinde yerleşir (Resim 16). Multifokal ve bilateral olabilir. Yaprak benzeri yağ içeren oluşumlar ilerleyici şekilde büyüyerek küresel yuvarlak kitleler oluşturabilir. Yağ baskılama sekansları tanıda yardımcıdır. Genellikle altta yatan osteoartrit, RA ya da eski travma gibi bir patolojiye sekonder ortaya çıkan kronik sinovyal irritasyona bağlı reaktif bir süreç olarak değerlendirilir. Eklem sıvısı sıklıkla eşlik eder. Matür yağ hücrelerine bazı olgularda kemik ya da kırıkdağ metaplazisi eklenebilir [25]. Lipoma arboresans iyi sınırlı, yağ içeren kitle şeklinde ortaya çıkan oval ya da yuvarlak şekilli, sıvı ya da erozyona yol açmayan sinovyal lipomlardan ayrılmalıdır (Resim 17).

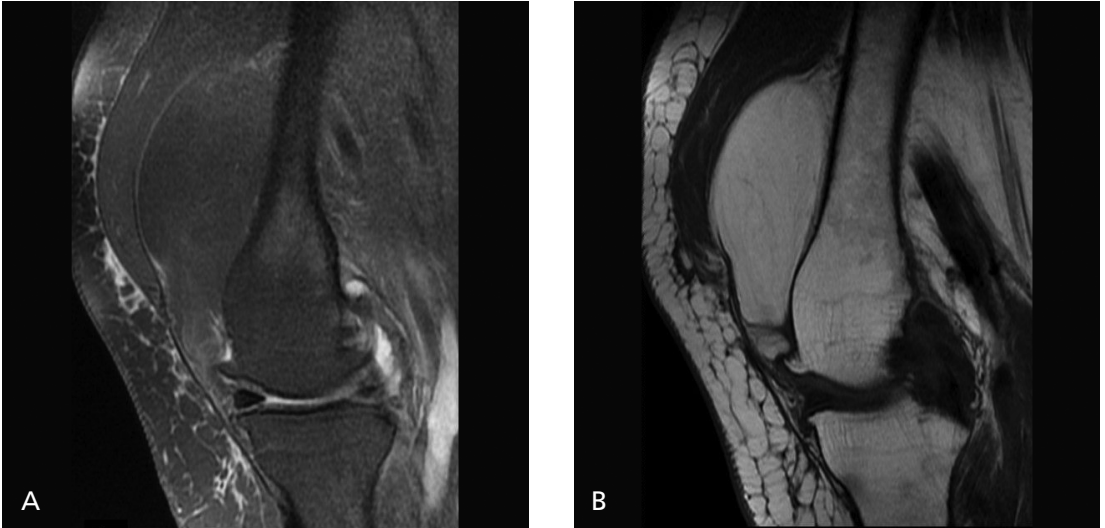
### Sinovyal Hemanjiyom

Eklem içi yerleşen hemanjiyom en sık diz eklemine görülür. Eklem içinde, komşuluğunda ya da her iki mesafeyi tutan ara formda izlenebilir. Sıvı ve yumuşak doku kitlesi ile ortaya çıkar. Tekrarlayan kanama atakları ile ilişkili olarak iyi sınırlı basınç erozyonları ve hemofilik artropatiyi ya da PVNS’yi taklit eden bulgular izlenebilir. Direkt grafi ile





**Resim 16. A-F** Lipoma arboresans. 45 yaşında kadın hasta. Diz MRG: (A) T1A sagittal, (B, C) Aksiyal ve koronal planda yağ baskılı PD görüntüler sinovyal sıvı ile birlikte suprapatellar bursa içinde tüm sekanslarda yağa özdeş sinyal gösteren yaprak benzeri villöz çıkıntılar ve sinovyal kalınlaşma, (D) Sagittal, (E) Aksiyal ve (F) Koronal planlarda postkontrast yağ baskılı T1A görüntülerde kalınlaşan sinovyumda belirgin kontrast tutulumu.



**Resim 17. A, B.** 65 yaşında kadın hasta Diz MRG (A) Sagittal PD, (B) T1A görüntülerde suprapatellar bursayı dolduran iyi sınırlı, yağa özdeş sinyalli dev lipom (\*)

nadiren flebolitler saptanabilir. MRG ile geniş, kıvrıntılı seyirli damarlar, T1A'da orta, T2A'da yüksek sinyallidir (**Resim 18**). Kontrastlanma değişikdir.

### Sinovyal Sarkom

Sinovyal sarkom histolojik olarak sinoviyuma benzerliği nedeniyle bu isimle anılan me-





**Resim 18. A, B.** Diz eklemi içinde intra ve ekstraartiküler komponentler içeren hemanjiyom: (A) Sagittal yağ baskılı PD görüntüde yüksek sinyalli serpinginöz tarzda, (B) Sagittal T1A görüntülerde kasa yakın sinyalli doku planları boyunca uzanan yer kaplayan oluşum.

zenkimal kökenli malign bir neoplazidir. Işık mikroskopisindeki bu benzerlik nedeniyle yanlış isimlendirilmiş bu lezyonun intraartiküler yerleşimi ileri derecede nadirdir [26].

## Kaynaklar

- [1]. Boegard T, Johansson A, Rudling O, Petersson I, Forslind K, Jonsson K. Gadolinium-DTPA-enhanced MR imaging in asymptomatic knees. *Acta Radiol* 1996; 37: 877-82. [\[CrossRef\]](#)
- [2]. Bjorkengren AG, Geborek P, Rydholm U, Holtas S, Pettersson H. MR imaging of the knee in acute rheumatoid arthritis: synovial uptake of gadolinium-DOTA. *AJR Am J Roentgenol* 1990; 155: 329-32. [\[CrossRef\]](#)
- [3]. König H, Sieper J, Wolf KJ. Rheumatoid arthritis: evaluation of hypervascular and fibrous pannus with dynamic MR imaging enhanced with Gd-DTPA. *Radiology* 1990; 176: 473-7. [\[CrossRef\]](#)
- [4]. Eckhardt BP, Hernandez RJ. Pigmented villonodular synovitis: MR imaging in pediatric patients. *Pediatr Radiol* 2004; 34: 943-7. [\[CrossRef\]](#)
- [5]. Kolman BH, Daffner RH, Sciulli RL, Soehlen MW. Correlation of joint fluid and internal derangement on knee MRI. *Skeletal Radiol* 2004; 33: 91-5. [\[CrossRef\]](#)
- [6]. Lugo-Olivieri CH, Scott WW Jr, Zerhouni EA. Fluid-fluid levels in injured knees: do they always represent lipohemarthrosis? *Radiology* 1996; 198: 499-502. [\[CrossRef\]](#)
- [7]. Ortega R, Fessell DP, Jacobson JA, Lin J, Van Holsbeek MT, Hayes CW. Sonography of ankle ganglia with pathologic correlation in 10 pediatric and adult patients. *AJR Am J Roentgenol* 2002; 178: 1445-9. [\[CrossRef\]](#)
- [8]. Niki Y, Matsumoto H, Otani T, Yoshimine F, Inokuchi W, Morisue H. Gigantic popliteal synovial cyst caused by wear particle after total knee arthroplasty. *J Arthroplasty* 2003; 18: 1071-5. [\[CrossRef\]](#)
- [9]. Tschirch FT, Schmid MR, Pfirrmann CW, Romero J, Hodler J, Zanetti M. Prevalence and size of meniscal cysts, ganglionic cysts, synovial cysts of the popliteal space, fluid filled bursae, and other fluid collections in asymptomatic knees on MR imaging. *AJR Am J Roentgenol* 2003; 180: 1431-6. [\[CrossRef\]](#)
- [10]. Bergin D, Morrison WB, Carrino JA, Nallamshetty SN, Bartolozzi AR. Anterior cruciate ligament ganglia and mucoid degeneration: coexistence and clinical correlation. *AJR Am J Roentgenol* 2004; 182: 1283-7. [\[CrossRef\]](#)
- [11]. Boles CA, Martin DF. Synovial plicae in the knee. *AJR Am J Roentgenol* 2001; 177: 221-7. [\[CrossRef\]](#)
- [12]. Graif M, Schweitzer ME, Deely D, Matteucci T. The septic versus nonseptic inflamed joint: MRI characteristics. *Skeletal Radiol* 1999; 28: 616-20. [\[CrossRef\]](#)
- [13]. Sawlani V, Chandra T, Mishra RN, Aggarwal A, Jain UK, Gujral RB. MRI features of tuberculosis of peripheral joints. *Clin Radiol* 2003; 58: 755-62. [\[CrossRef\]](#)
- [14]. McGonagle D, Gibbon W, Emery P. Classification of inflammatory arthritis by enthesitis. *Lancet* 1998; 352: 1137-40. [\[CrossRef\]](#)
- [15]. Abreu M, Johnson K, Chung CB, De Lima JE Jr, Trudell D, Terkeltaub R, Pe S, et al. Calcification in calcium pyrophosphate dihydrate (CPPD) crystalline deposits in the knee: anatomic, radiographic, MR imaging, and histologic study in cadavers. *Skeletal Radiol* 2004; 33: 392-8. [\[CrossRef\]](#)

- [16]. Steinbach LS. Calcium pyrophosphatedihydrate and calcium hydroxyapatite crystal deposition diseases: imaging perspectives. *Radiol Clin North Am* 2004; 42: 185-205. [\[CrossRef\]](#)
- [17]. Monu JU, Pope TL Jr. Gout: a clinical and radiologic review. *Radiol Clin North Am* 2004; 42: 169-84. [\[CrossRef\]](#)
- [18]. Perez-Ruiz F, Naredo E. Imaging modalities and monitoring measures of gout. *Curr Opin Rheumatol* 2007; 19: 128-33. [\[CrossRef\]](#)
- [19]. Katoh N, Tazawa K, Ishii W, Matsuda M, Ikeda S. Systemic AL amyloidosis mimicking rheumatoid arthritis. *Intern Med* 2008; 47: 1133-8. [\[CrossRef\]](#)
- [20]. Yulish BS, Lieberman JM, Strandjord SE, Bryan PJ, Mulopulos GP, Modic MT. Hemophilic arthropathy: assessment with MR imaging. *Radiology* 1987;164(3): 759-762 [\[CrossRef\]](#)
- [21]. Steinbach LS, Neumann CH, Stoller DW, Mills CM, Crues JV 3rd, Lipman JK, et al. MRI of the knee in diffuse pigmented villonodular synovitis. *Clin Imaging* 1989; 13: 305-16. [\[CrossRef\]](#)
- [22]. Xiao G, Cheng, Yu H, You, WeiLiu Tao Zhao, HuiQu. MRI features of pigmented villonodular synovitis (PVNS). *Clin Rheumatol* 2004; 23: 31-4. [\[CrossRef\]](#)
- [23]. Huang GS, Lee CH, Chan WP, Chen CY, Yu JS, Resnick D. Localized nodular synovitis of the knee: MR imaging appearance and clinical correlates in 21 patients. *AJR Am J Roentgenol* 2003; 8: 529-43. [\[CrossRef\]](#)
- [24]. Murphey MD, Vidal JA, Fanburg-Smith JC, Gajewski DA. Imaging of synovial chondromatosis with radiologic-pathologic correlation. *Radiographics* 2007; 27: 1456-88. [\[CrossRef\]](#)
- [25]. Murphey MD, Carroll JF, Flemming DJ, Pope TL, Gannon FH, Kransdorf MJ. From the archives of the AFIP: benign musculoskeletal lipomatous lesions. *Radiographics* 2004; 24: 1433-66. [\[CrossRef\]](#)
- [26]. Narva'ez JA, Narva'ez J, Aguilera C, De Lama E, Portabella F. MR imaging of synovial tumors and tumor-like lesions. *Eur Radiol* 2001; 11: 2549-60. [\[CrossRef\]](#)

## Diz Eklemi: Sinovya

Sebnem Örgüç

### Sayfa 453

Diz eklemindeki sinovyal membran insan vücudundaki en geniş ve kompleks olandır.

### Sayfa 453

Sinovit eklemi döşeyen sinovyum tabakasının irritasyon ve enflamasyonudur.

### Sayfa 453

Bu durum enfeksiyon, kanama, romatolojik hastalıklara bağlı olabileceği gibi pigmente villonodüler sinovit (PVNS) hemofili ve sinovyal hemanjiomalarda olduğu gibi hemosiderotik özellikte, sinovyal kondromatozis veya lipoma arboresans gibi patolojilerde, kristal artropatilerde ya da yabancı cisimlere reaktif olarak görülebilir.

### Sayfa 454

Gradient-eko (GRE) görüntüleme sekansları özellikle hemosiderin depolanmasını ortaya koymada başarılıdır.

## Diz Eklemi: Sinovya

Sebnem Örgüç

- Aşağıdaki patolojilerin hangisinde sinovyal sıvı GRE T2\* sinyalleri diğerlerinden farklıdır?
  - Pigmente villonodüler sinovit
  - Lipoma arboresans
  - Hemofili
  - Sinovyal hemanjiom
- Romatoid artrit diz tutulumu için aşağıdakilerden hangisi yanlıştır?
  - Erozyonlar marjinal olarak başlar.
  - Tüm kompartmanlar tutulur.
  - Tibia medyal platosunda yetmezlik kırığı eşlik edebilir.
  - Az sayıda olguda ve hastalığın geç döneminde etkilenir.
- Diz eklemi sinovyal hastalıklarının tanısı ve tedavi takibinde kullanılan en duyarlı görüntüleme yöntemi hangisidir?
  - Kontrastlı diz MRG
  - Rutin diz MRG
  - Direkt grafi
  - Bilgisayarlı Tomografi
- Sinovyal kondromatozis için hangisi doğrudur?
  - Lezyonlar yüksek T1 A sinyallidir.
  - Sekonder formunda serbest cisimler benzer boyuttadır.
  - Lezyonların yaklaşık %15'i nonkalsifiktir.
  - En duyarlı görüntüleme yöntemi direkt grafidir.
- Tendon kılıfının dev hücreli tümörü aşağıdakilerden hangisi ile ilişkilidir?
  - Pigmente villonodüler sinovit
  - Sinovyal hemanjiom
  - Hiperparatiroidi
  - Langerhans hücreli histiositozis

# Diz Eklemi: Kıkırdak

Nuran Sabir<sup>1</sup>, Burak Tanrıverdi<sup>2</sup>

## ÖĞRENME HEDEFLERİ

- Kıkırdak yapısı ve fonksiyonu
- Kıkırdak görüntüleme endikasyonları
- Normal kıkırdak MR görüntülemesi ve lezyonların tarif edilmesi
- Kıkırdak görüntüleme standart ve yeni MR görüntüleme sekansları
- Manyetik alan gücünün görüntülemeye etkisi

## Kıkırdak Yapısı ve Fonksiyonu

Eklem kıkırdağı net ağırlığının %4'ü kondrositlerden, geri kalan büyük kısmı ekstraselüler matriksten oluşur. Ekstraselüler mesafenin %65-85'ini su, çok az bir kısmını proteoglikan ve tip II kollajen oluşturur [1, 2]. Yüksek sıkıştırma kuvvetine dayanmayı sağlayan proteoglikan kıkırdak net ağırlığının %3-10'unu oluştururken, gerilme kuvvetinden sorumlu kollajen %15-20'sini yapar [1]. Eklem kıkırdağının lenfatiklerden, kan damarı ve sinirlerden yoksun olması iyileşme ve onarım potansiyelini kısıtlar [2]. Eklem kıkırdağının makromoleküler matris yapısının korunması eklem sağlığı için hayatidir. Tip II kollajenin kompleks üç boyutlu oryantasyonu doku anizotropisinden sorumludur [3]. Kıkırdağın eklem yüzeyi lamina splendis ile korunur; yoğun kollajen demetlerinin yüzeyindeki lubrisin adı verilen proteoglikan ve sinovyal sıvı kayganlık sağlar [4]. Kıkırdağın yüzeyel zonu kollajen lifleri ve eklem yüzeyine paralel elonge kondrositler-

den; orta zon yuvarlak kondrositler ile rastgele konumlanmış kollajen fiberlerinden; derin zon ise kemik yüzeye dik olarak yerleşmiş elonge kondrositlerden ve kalın kollajen demetlerinden oluşur. Derin zonda radyal uzanan kollajen fibrilleri subkondral kemiğe bağlanmak için kalsifiye zona uzanır [2].

Ayak bileği kıkırdak kalınlığı ortalama 1,1 mm iken; patella kıkırdağı farklı olarak 5 mm ve üzeri olabilir [5, 6]. Farklı eklemlerdeki farklı kıkırdak yapıları gelişen farklı tipte kıkırdak lezyonlarını da açıklar; örneğin idyopatik osteoartrit diz eklemi kıkırdağında daha sık iken osteokondral lezyonlar daha sık ayak bileğinde görülür [7].

## Kıkırdak Görüntüleme Endikasyonları

Osteoartrit, kronik ve akut osteokondral zedelenme, kondromalazi patella, femur kondilinin spontan osteonekrozu (SONK veya Ahlbaeck's hastalığı), enflamatuvar artropatiler, invaziv kıkırdak onarımı ve konzervatif terapiler

<sup>1</sup>Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi, Radyoloji Anabilim Dalı, Denizli, Türkiye

<sup>2</sup>Denizli Devlet Hastanesi, Radyoloji Bölümü, Denizli, Türkiye

✉ Nuran Sabir • nuransabir@hotmail.com



sonrası değerlendirme manyetik rezonans (MR) görüntüleme endikasyonlarıdır [7].

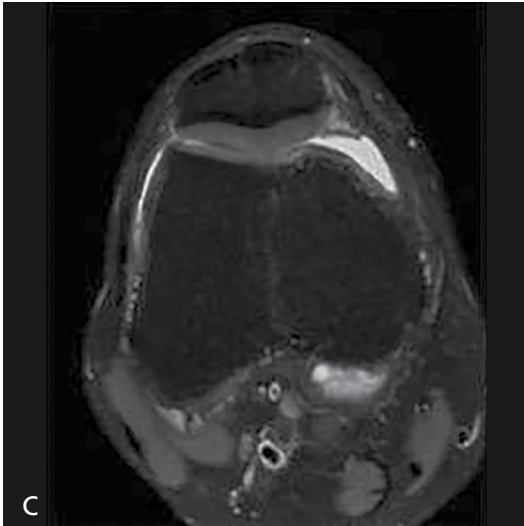
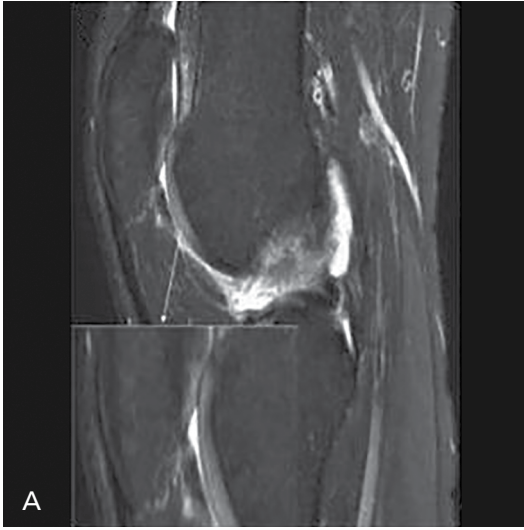
### Diz Kıkırdağının Normal MR Görüntüsü

Hiyalin kıkırdağın, yüksek rezolüsyonlu MR görüntülerinde ve yüksek manyetik alanda daha belirgin olan, düşük sinyalli derin tabaka, kalın, homojen orta-yüksek sinyalli orta

tabaka ve ince düşük sinyalli yüzeysel tabaka olmak üzere üç katmanlı görüntüsü vardır (Resim 1A). Tüm sekanslarda düşük çözünürlük ve kısa TE zamanlarında derin ve yüzeysel katmanların seçilemediği homojen orta sinyalde, yağ baskılı sekanslarda ise nispeten hiperintens olduğu haliyle izlenir (Resim 1B, C). Yağ supresyonu ile derin düşük sinyalli tabakanın seçilebilirliği subkontral kemiğin benzer sinyalde olması nedeniyle azalır. Özellikle T2A görün-

EĞİTİCİ  
NOKTA

EĞİTİCİ  
NOKTA



**Resim 1. A-D.** Normal diz kıkırdağı (A) T2A SPAIR sekansında; düşük sinyalli derin tabaka, kalın homojen orta-yüksek sinyalli orta tabaka ve ince düşük sinyalli yüzeysel tabaka izleniyor. (B) Sagittal T1A TSE sekansında; patellofemoral eklem kıkırdağı derin ve yüzeysel katmanlarının seçilemediği homojen orta sinyalde izlenmektedir. (C) PDA SPAIR sekansında kıkırdağ nispeten hiperintens olduğu haliyle görülmektedir. (D) Normal bir varyasyon olarak santral tibial plato kıkırdağı uzun bir bölgede derin düşük sinyalli izleniyor (beyaz ok).

tülerde daha belirgin olmak üzere kollajenlerin manyetik alana bağlı bölgesel varyasyonlar göstermesi nedeniyle kıkırdak sinyali değişiklik gösterebilir [8]. Santral tibial plato kıkırdağı, (Resim 1D) derin santral patellar kıkırdak ve yük taşıma bölgesi olan derin femoral kondil kıkırdağı normalde belirgin düşük sinyalde izlenir. Bu varyasyon alanlarının bilinmesi yanlış tanı konmaması için önemlidir. Kıkırdak içerisinde sıvı sinyalinde lineer bölgeler fissürü yansıtırken geniş alanlar kıkırdak kaybını gösterir. Küçük hasta serisi olan bir çalışmada fokal düşük T2 sinyalli lezyonların da sıklıkla fissür ile ilişkili olduğu gösterilmiştir [9]. Parsiyel volüm artefaktı kıkırdak görüntülemeye komşu yağ veya sıvı sinyali ile lezyonların ayırımında sorun yaratabilir. Bu sorun ince kesitli yüksek çözünürlüklü 2B sekanslarla veya izotropik yüksek çözünürlüklü 3B sekanslarla çözülebilir.

### Kıkırdak Lezyonlarının Tarif Edilmesi

Diz kıkırdağının morfolojik değerlendirilmesi için MR görüntüleme tekniklerinin fissür, fokal veya yaygın, kısmi ya da tam kat kıkırdak kaybı hakkında doğru bilgi içermesi gerekmektedir. Klinik pratikte, dizde kıkırdak lezyonları sıklıkla modifiye Noyes, Outerbridge skalasıyla ya da ICRS (International Cartilage Repair Society) sınıflandırmasıyla derecelendirilir [10]. Klinik araştırmalarda özellikle diz osteoartrit çalışmalarında MR görüntüleme ile kıkırdağın morfolojik değerlendirmesinde; WOMS (Whole-Organ MR Imaging Score) [11] BLOKS (Boston-Leeds Osteoarthritis Knee Score) [12] ve KOSS (Knee Osteoarthritis Scoring System) [13] gibi yarı kantitatif skorlama sistemleri kullanılmaktadır. Bu skorlama sistemlerinde, eklem kıkırdağının morfolojik özellikleri, diz etrafındaki diğer yapılar (örn; menisküsler, subkondral kemik, osteofitler ve sinovyum) ile birlikte değerlendirilir. Diz osteoartrit hastalarında ağrı ve hastalığın ilerlemesine neden olan morfolojik risk faktörleri saptanır.

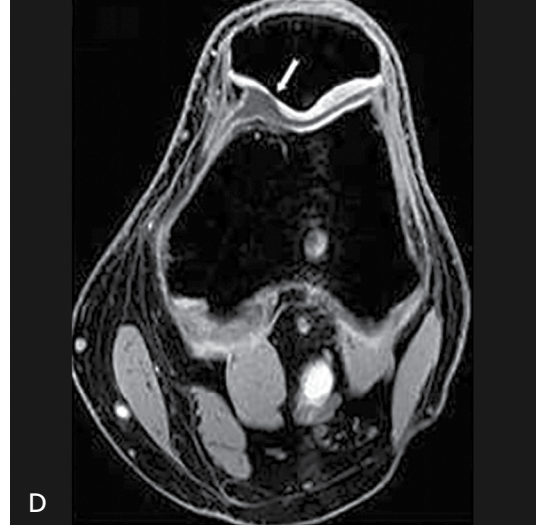
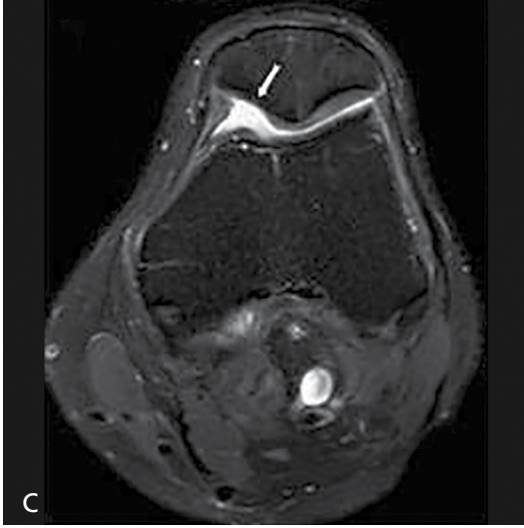
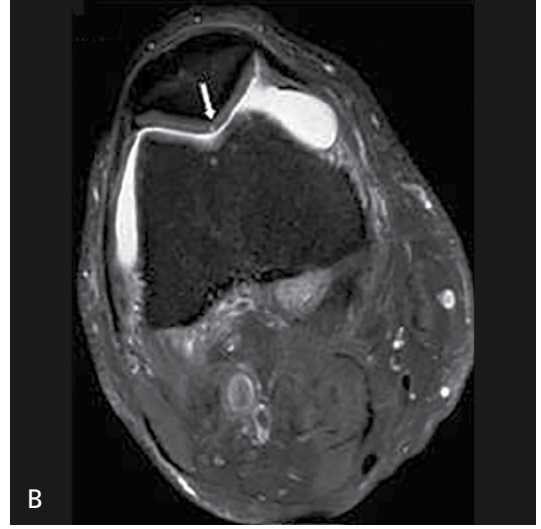
Kıkırdak anormalliği (kondrozis) pratik olarak difüz-generalize patoloji ve fokal lezyon

olarak ayrılır [14]. Difüz patoloji genellikle kronik ACL yırtığı veya kronik menisküs yırtığı gibi durumlarında çeşitli derecelerde inceme, fissür, kıkırdak yüzeyinde yıpranma ile karakterize marjinal osteofit formasyonları, subkondral ödem ve kistik değişiklikler ile birlikte görülür. Difüz ya da multikompartmantal patolojilerin tedavisi genelde konzervatif olarak nonsteroidal-antiinflamatuvar, eklem içi steroid enjeksiyonu veya en sonunda artroplastik operasyondur. Fokal kıkırdak lezyonlarında özellikle genç hastalarda otolog osteokondral veya kıkırdak transplantasyonu gibi lokalize tedaviler uygulanabilir. Bu nedenle raporda lezyonun tarifi klinik durum ve uygulanabilecek tedavi seçeneklerine yol gösterici olmalıdır [15].

### Soliter Lezyonların Tarif Edilmesi

Lezyonun lokalizasyonu ICRS sistemine göre femoral kondil ve tibial plato için anterior, santral, posterior ve medial, santral-lateral olarak; patellar kıkırdak yüzeyi ise proksimal, santral-distal ve medyal, santral-lateral olarak segmentlere ayrılarak tarif edilebilir [16].

Lezyonun iki boyutta büyüklüğü, kenar boşluklarının keskin ya da yuvarlak kenarlı olup olmadığı, lezyon derinliğinin tam veya kısmi kalınlıkta olduğu (<%50 veya >%50), herhangi bir subkondral değişikliğin varlığı, lezyonu çevreleyen nativ kıkırdağın olup olmaması belirtilmelidir. Eklem periferinde olan lezyonlar daha basit iken patellofemoral eklem gibi santralde olma eğimli lezyonların prognozu daha kötüdür. Ayrıca lezyon kenarında kıkırdağın daha düzensiz, yuvarlak olması fibrilasyon ile birlikte olacağından görünenden daha ciddi bir tabloyu yansıtabilir. Daha çok akut lezyonları yansıtan keskin kenarlı lezyonların prognozu daha iyidir. **Kemik iliği ödemi genelde derin kıkırdak hasarı ile birlikte görülmeyle birlikte her zaman eşlik etmeyebilir. MR görüntüleme ile tahmin edilen lezyon boyutu her zaman doğruyu yansıtmayabileceğinden, cerrahi sırasında tedavi seçenekleri değişebilir. Kıkırdağın altındaki sıvı, *unstabil* tam kat kıkırdak kaybını yansıtan delaminasyonu veya kondral flep ol-**



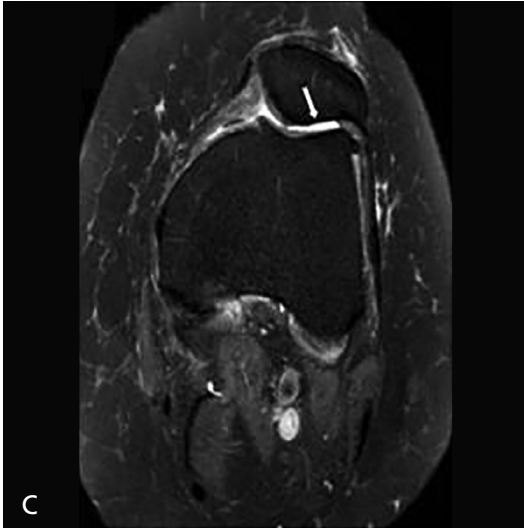
**Resim 2. A-D.** (A) PDA SPAIR sekansında patellanın lateral kıkırdağında sinyal artışı izleniyor (beyaz ok); Evre 1 lezyon (B) Patellanın santral kıkırdağında %50'den küçük parsiyel kalınlıkta fissür (beyaz ok); Evre 2 lezyon (C) Medyal kıkırdağta yağ baskılı PD sekansında tam kat kalınlıkta kıkırdağ kaybı gibi izlenirken aynı hastanın (D) Aksiyal 3D WATS-c sekansında lezyonun tam kat olmadığı izleniyor; Evre 3 lezyon. Yağ baskılı PD sekansında sıvı sinyali kıkırdağ lezyonunu abartılı göstermiştir.

duğunu gösterir. Delaminasyon artroskopi ile görülmeyeceğinden lokasyonu ve boyutu iyi tarif edilmelidir. Outerbridge derecelendirme sistemine göre evre I, kıkırdağ şişmesi ve yumuşaması; evre II, < 1,5 cm çapta subkondral kemiğe ulaşmayan parsiyel kalınlıkta fissür (Resim 2A-D); evre III >1,5 cm çapta subkondral kemiğe ulaşan fissür; evre IV, subkondral kemik ile birlikte kıkırdağ lezyonu'nu tarif eder (Resim 3A-D). Outerbridge evre II, III ve IV lezyonların tespit edilmesi evre I lezyonlara

göre kolay olmasına rağmen, bu sınıflar arasında doğru ayrım yapılması tamamen güvenilir değildir. ICRS evreleme sistemi MR görüntülemeye kıkırdağ lezyonu derinliğinin ölçülmesi için adapte edilmiş olarak kullanılmaktadır (Tablo 1) [17].

Patellar kondromalazi terimi tipik olarak genç hastalarda diz önü ağrısı sendromunu tanımlamada genel olarak kullanılan, erken evrede kıkırdağta yumuşama, kabarıklık ve ödem ile ortaya çıkan; iyileşebileceği gibi osteoart-





**Resim 3. A-D.** (A) PD SPAIR sekansı; patella santral kıkırdağındaki tam kat lezyona subkondral ödem ile kistler eşlik ediyor; Evre 4 lezyon. (B) Santral kıkırdağta tam kat kıkırdak kaybı, lezyon kenarları düzensiz, flep ve fissür ile birlikte; Evre 4 lezyon. (C) Lateral kıkırdağta düzgün kenarlı tam kat kalınlığındaki kıkırdak kaybı subkondral kemiğe dek ulaşmış; Evre 4 lezyon. (D) Femur medyal kondil santralinde tam kat kalınlıktaki kıkırdak lezyonuna subkondral ödemin eşlik ettiği izleniyor; Evre 4 lezyon.

rite kadar da ilerleyebilen bir hastalıktır [18]. Kıkırdak kaybı en sık olarak medyal fasette görülmekle birlikte altta yatan nedene bağlı patellar artiküler yüzün her yerinde olabilir. Evrelemesi diğer kıkırdak lezyonları ile aynıdır. MR görüntülemesinde kıkırdak harabiyetini gösteren iki bulgu, kıkırdakta incelleme ve sinyal değişikliğidir. Travmada ve osteoartritin erken döneminde reaksiyonel bir kalınlaşma görülebilir ancak zamanla incelleme ve harabiyet ge-

lişir. Eklem mesafesinde sıvı mevcutsa, yüzeysel kıkırdak hasarı daha iyi gözlenir. Troklear kıkırdakta yüzey fibrilasyonu ince olabilir ve genel olarak sıkışma tarafından. Sıklıkla troklear sulkus apeksinde ve sagittal görüntülerde komşu lateral trokleada da görülebilir [15].

Osteokondral lezyon ve osteokondritis dissekans terimleri bazen birbirinin yerine kullanılan artiküler kıkırdak ve kemiği kapsayan lezyonları açıklamak için kullanılmıştır.

**Tablo 1: Kıkırdak lezyonlarında ICRS artroskopik ve adapte edilmiş MR görüntüleme evreleme sistemi**

ICRS artroskopik evreleme	MR görüntüleme evreleme
1a: Orta yumuşama veya yüzeyde fibrilasyon	1: Anormal sinyal
1b: Süperfisyal fissür	
2: Lezyon derinliği <%50	Lezyon derinliği <%50
3a: Derinlik >%50, kalsifiye tabakaya ulaşmamış	Lezyon derinliği >%50
3b: Derinlik >%50, kalsifiye tabakaya ulaşmış	
3c: Derinlik >%50, subkondral kemiğe ulaşmış	
3d: Derinlik >%50, kemikte kabarma (blistering)	
4: Subkondral kemiğe uzanma	Osteokondral lezyonlar

Osteokondritis dissekans için birçok olası etyolojik faktör öne sürülmüş ve çalışılmış olmasına rağmen multifaktöryel, kesin nedeni belirsiz bir durumdur [19, 20]. Karışıklığı önlemek için osteokondral lezyon teriminin kullanılması genel olarak tercih edilmektedir. Diz osteokondral lezyonlarının etiyolojisinde travma, tekrarlayan mikrotravmalar ve genetik yatkınlık olabileceği düşünülmektedir [19]. Travmatik lezyonlar dizde ayak bileğine göre daha sıktır. En sık semptomlar ağrı, kitlenme, klik sesi olup, muayenede hassasiyet, eklemde efüzyon ve hareket kısıtlılığı görülebilir [21]. Tüm osteokondral lezyonların %75'i dizde, % 4'ü ayak bileğinde meydana gelir, dizdeki lezyonlar erkeklerde daha sıktır [22]. Diz osteokondral lezyonları 11-13 ve 17-35 yaş arası olmak üzere bimodal yaş dağılımı göstermektedir. Bu lezyonlar sırasıyla çocuk ve yetişkin osteokondral formları olarak sınıflandırılır ve iskelet maturasyonundan ayırt edilir [23]. Yetişkin osteokondral lezyonlarının bir kısmı tanı almamış ya da yetersiz iyileşmiş çocuk osteokondral lezyonlarını temsil etmektedir [24].

Çoğunlukla eklem boşluklarında ganglion ve baker kisti içerisine de uzanabilen serbest eklem cisimciklerinin boyutu ve yeri raporda belirtilmelidir (Resim 4D). Osteokondral lezyon diz eklemde her yerde olabilmekle beraber vakaların %80-90'ı medyal femoral kondilde izlenir ve interkondiler resese uzanmaktadır [25]. Diğer kıkırdak anormalliklerindeki gibi çok sayıda sınıflama şeması vardır ve ICRS osteokondral lezyon sınıflandırmasına göre ev-

releme yapılabilir (Tablo 2) [26]. Osteokondral lezyonlar *stabil* ve *unstabil* olmak üzere ikiye ayrılır. Stabil lezyonda kıkırdak intakt olup bu subkondral kemiğin iyileşmesi için sıva gibi görev yapar. Unstabil lezyonda, fokal kıkırdak defekti, nekrozu yansıtan fokal hipointens T1 sinyali (Resim 4A, B), eklem yüzeyinde çökme, fragmente kemik etrafında veya kemik ile arasında sıvı olması (Resim 4C), flep yada ayrılmış fragman görülebilir (Resim 4D). Lezyonun stabil olmasına göre tedavi seçeneği değişir. **Bu nedenle diz osteokondral lezyonlarını raporlarken, stabilite ölçütlerine dayalı lezyonun tarifi, lezyon derinliği ve fragmente parçanın büyüklüğü vida veya pim ile ya da dolgu fiksasyonu ile doğrudan tespit edilmesine uygun olup olmadığını belirlemek için önemlidir.** Osteokondral fragman doğrudan tamir edilemez ise, kemik grefti gerekebilir. Grade 0 ve 1 hastalarda konzervatif tedavi yapılırken grade 2-5 hastalarda cerrahi tercih edilmektedir.

### Kullanılan Tedavi Yöntemleri

Fokal kıkırdak lezyonlarını tedavi etmede kullanılan cerrahi teknikler; mozaikplasti, mikrofraktür, sondaj prosedürleri ve otolog kondrosit implantasyonudur [27]. Mozaikplasti, aynı zamanda osteokondral otogreft veya otolog osteokondral transplantasyon olarak adlandırılan, geliştirilmiş en umut verici tekniklerden biridir [28]. Mikrofraktür tekniğinde, kıkırdak defektinin debridmanı sonrası subkondral kemik plakasında küçük delikler oluş-





**Resim 4. A-D.** Aynı hastanın (A) Sagittal T1A TSE sekans ve (B) Sagittal PD SPAIR sekansında diz femur lateral kondilinde, kıkırdak kalınlığında azalma ve hipointens halka ile çevrelenmiş sklerotik lezyon ile komşu kemik iliğinde ödem benzeri sinyal değişikliği izleniyor (a ve b, beyaz oklar). Sklerotik kenar instabil lezyonu göstermektedir. (C) Koronal yağ baskısız PD TSE sekansında medyal femoral kondilde osteokondral fragman instabilitesinin işareti olarak lezyon etrafında hiperintens sıvı sinyali izleniyor (beyaz ok). Evre 3 osteokondral lezyon. Lezyon derinliği tedaviyi belirlediğinden raporda belirtilmelidir. (D) Sagittal T1A TSE sekansında arka çapraz bağ komşuluğunda düşük sinyalli sklerotik kenarlı ve yağ sinyalini kaybetmemiş serbest eklem cisimciği izleniyor (beyaz ok).

**Tablo 2: Osteokondral lezyon ICRS artroskopik evreleme sistemi**

I	Stabil, devamlı: Sağlam kıkırdakla kaplı yumuşamış alan
II	Kısmi bütünlük bozulması, prob ile muayenede stabil
III	Tam bütünlük bozulması, "yerinde ölmüş", yerinden oynamamış
IV	Yerinden oynamış fragman, yatağında gevşek ya da boş defekt
IVA	Lezyon derinliği 10 mm'den az
IVB	Lezyon derinliği 10 mm'den fazla

turulur. Osteokondritis dissekansta kıkırdak yüzeyi bozulmamış ve hasta iskeleti immatür ise drilleme prosedürleri uygulanır [29].

Kıkırdağı korumak veya kıkırdak hasarının tedavisi için bir dizi farmakolojik tedavi önerilmiştir. Bunlar enjekte edilebilir kortikosteroidler ve olumlu kısa vadeli etkisi olan uzun vadeli yapısal değişiklik sağlamayan viskosuplementasyon ve yavaş etki eden kondroitin ve glukozamin sülfat gibi ilaç tedavileridir [30]. Anti-enflamatuvar aktivite ve osteokondal koruyucu kondroitin sülfat kıkırdak yapısını şekillendirmeye ilişkili bulunmuştur [31].

### Kıkırdağ Görüntülemeye Standart MR Görüntüleme Sekansları

Kıkırdağın morfolojik durumunu değerlendirmek için en sık kullanılan MR görüntüleme teknikleri konvansiyonel spin eko (SE) ve gradient-recalled echo (GRE), fast spin eko (FSE) ve daha gelişmiş izotropik üç boyutlu (3D) SE ve GRE sekanslarıdır. T2 haritalama, gadolinyum kontrastlı kıkırdak MR görüntüleme (dGEMRIC), T1 rho( $\rho$ ) haritalama, sodyum (Na) görüntüleme ve difüzyon ağırlıklı görüntüleme (DWI) gibi yeni teknikler de kıkırdağı değerlendirmede fayda sağlamaktadır.

Kıkırdağın morfolojik değerlendirmesinde ve kondral patolojilerde en iyi sonuçlar proton dansite (PD), T2A FSE ve 3D spoiled gradient echo (SPGR) veya fast low-angle shot (FLASH) sekansları ile elde olunmuştur. Bu sekanslara yağ baskılamanın da eklenmesi kıkırdak patolojilerini değerlendirmede etkilidir.

### İki Boyutlu (2D) SE ve FSE

Eklem kıkırdağının MR görüntüleme ile değerlendirilmesinde en sık kullanılan sekanslar yağ baskılı veya baskısız 2D veya çok kesitli T1A, PD ve T2A sekanslarıdır. T1A görüntüler hiyalin kıkırdak içi anatomik detayı gösterirken, kıkırdak yüzeyi ve eklem sıvısı ile iyi kontrast sağlamadığından kıkırdak defektinin değerlendirilmesinde kısıtlıdır (Resim 1B) [32]. Ayrıca meniskal yapılar ve ligaman gibi diz içindeki diğer yapıları değerlendirmede de

yetersizdir. T2A sekansı kıkırdağın internal sinyali pahasına, eklem sıvısı ve kıkırdak yüzeyi ile iyi kontrast sağlar, fokal kıkırdak defekti ve diğer lezyonları göstermede faydalıdır. Ancak kıkırdağın bazı kesimlerinde kısa T2 sinyali olması patolojik sinyal ile karışacağından yanıltıcı olabilir [33]. PD sekansı kıkırdağın internal sinyal anormalliğini iyi gösterebildiği gibi yüzeyindeki defektleri göstermede daha etkilidir. Çoğu merkez TE: 33-60 msn kullanılarak PD'nin kontrast avantajı ile birlikte T2A görüntüyü kullanmayı tercih etmektedir. Bu sekansla kıkırdak ve subkondral kemik ayrımı yapılarak T2A görüntülere göre kıkırdaktan daha iyi sinyal alınmasını sağlar. Buna ek olarak daha kısa TE ile çekilmiş PD görüntülere göre sihirli aç etkisine duyarlılığı azalır [7]. 2D FSE'de her sekans tekrarında standart SE sekanstan daha kısa zamanda multiple ekolar alınır böylece dokular arasında iyi kontrast ve SNR elde edilerek kıkırdak ile diz içi lezyonlar daha iyi görülebilir [34]. Bu teknik klinik kullanımda kıkırdak lezyonlarının değerlendirilmesi de dahil diz eklemi anormalliklerinin görüntülenmesi için çok sık kullanılmaktadır.

PD ve T2A FSE sekansları kıkırdağın morfolojik yapısıyla birlikte ligaman ve menisküs gibi yapıların cerrahi sonrası değerlendirilmesi için de faydalı bilgiler sağlar [35]. Ayrıca osteoartrit için yapılan çalışmalarda kıkırdağın morfolojik yapısının yanında zamanla hastalığın ilerlemesine neden olan potansiyel riskleri de gösterir [36]. FSE sekans ICRS için de kıkırdak onarımı değerlendirmesinde tavsiye edilen protokolün bir parçasıdır [37]. FSE sekansı mükemmel SNR ve kontrast sağlamasına rağmen, anizotropik voksel, kesit boşlukları ve parsiyel volumden etkilenebilir. Bu nedenle bu teknik için çok planda görüntü elde edilmesi gerekmektedir.

### 3D FSE ile Görüntüleme

Yüksek çözünürlüklü görüntüleme verilerini içeren 3D GRE sekansı, eklem kıkırdağı için MR görüntülemenin doğruluğunu artırmakla birlikte komşu subkondral kemik dokuyu değerlendirmek için ideal değildir [38]. Komşu

kemiğin değerlendirilmesi dejeneratif ve travmatik kıkırdak hasarının derecesini anlamak için gereklidir. 3D intermediate-weighted FSE sekans tekniği bulanıklığı azaltan flip angel (sapma açısı) modülasyonu ve acquisition zamanını kısaltan paralel görüntülemeye dayanır. Son çalışmalarda kıkırdağın morfolojik değerlendirmesi ve diğer diz içi yapıların tanısal performansında sonuçların benzer olduğu gösterilmiştir [35]. 3D GRE sekansı hariç 3D FSE sekansı subkondral kemik iliği anormalliğini iyi yansıtmaktadır. Şu anda 3D FSE sekansı rutin klinik kullanımda 2D FSE sekansının yerini almamış olsa da ileriki zamanlarda multiplanar reformatlama ile single-acquisition 3D FSE tekniği işlem süresini azaltarak standart 2D FSE tekniğinin yerini alabilir.

### Spoiled Gradient Recalled Echo Imaging (SPGR)

Üç boyutlu SPGR görüntüleme 2D tekniğe göre daha yüksek duyarlılıkta olup kıkırdak defektini artroskopi ile karşılaştırılabilecek düzeyde iyi yansıtmaktadır. Bu nedenle kıkırdağın morfolojik değerlendirmesinde standart teknik olduğu düşünülmektedir [39]. Bu tetkikte T1A veya PD görüntülerdeki kontrasta benzer görünüm elde edilir. SPGR sekansı çoğu MR sistemlerinde mevcut olup kıkırdak görüntülemeye kullanışlıdır. SPGR görüntülemeye komşu dokular veya eklem sıvısı ile ilişkili olarak kıkırdak sinyali artırılmaktadır. Ayrıca bu teknik izotropik voksele yakın veri toplayıp parsiyel volüm artefaktından kaçınarak ideal yüksek çözünürlüklü 3D görüntüleme verisi sağlar ve kıkırdak kalınlığı ile hacminin değerlendirilmesine olanak tanır. Yağ baskılama veya suyun uyarılması tekniği ile birlikte uygulanabilmektedir. Ayrıca kıkırdak kaybının ilerlemesinde olası risk faktörlerinin gösterilmesinde de faydalıdır [40]. Bu tekniğin birkaç dezavantajından biri; bazı küçük fokal lezyonlar kıkırdak ve yüzey defektlerini kapatan sıvı arasındaki yetersiz kontrast yüzünden gözden kaçabilir. İkincisi, diz içindeki diğer yapıları değerlendirmede güvenilir değildir; sihirli aç fenomeni ligamanlarda ve menisküste yalancı

pozitif görüntülere yol açabilir ayrıca manyetik duyarlılıktan etkilendiği için kemik iliği patolojilerini gizler. Üçüncüsü, uzun görüntüleme zamanı hareket artefaktına ve doğru olmayan ölçümlere neden olabilir. Ancak her sekans tekrarından sonra uygulanan gradient ve radyofrekans spoiler puls artefaktlarını azaltabilir. Fast low-angle shot (FLASH) görüntüleme PD ağırlığı veya T1A kontrast çözünürlüğüne ulaşabilmek amacıyla steady state durumunu bozmak ve faz kayması oluşturmak için rastgele gradient pulslarının uygulandığı SPGR'nin bir alt tipidir. FLASH tekniğinin kıkırdak defektinin saptanmasındaki tanısal performansı 2D SE ve 3D GRE teknikleri ile benzer olup diz kıkırdağının morfolojik değerlendirmesinde kabul edilen görüntüleme tekniklerindedir [41]. Ancak bu tekniğin osteoartrit çalışmalarında zamanla oluşan kıkırdak incelmeleri ve hacim kaybının değerlendirilmesinde kullanışsız olduğu gösterilmiştir [42]. Yağ baskılama ile veya su uyarılması ile birlikte kullanılabilir. FLASH tekniğinde normal kıkırdak yüksek sinyalli izlenir ve yüzeydeki lezyonların saptanabilirliği kolayken fissür gibi internal kıkırdak hasarlarının saptanması zorlaşabilir. FLASH tekniğinde yüksek çözünürlüklü görüntüler elde edilebilirken uzun acquisition zamanı hareket artefaktına neden olabilir. Tekniğin manyetik duyarlılık artefaktına duyarlı olması nedeniyle cerrahi onarım işlemlerinden sonra değerlendirmede görüntü kalitesinin bozulması dezavantajdır. Yine de otolog kondrosit implantasyonu gibi kıkırdak onarım işlemlerinde kıkırdağın hacimsel değerlendirilmesinde kullanışlıdır [43]. 3D WATS-c (T1 fast field echo with water excitation for cartilage) ve 3D WATS-f (water selective fluid scan) sekansları yağ baskılama için suyun uyarılması yöntemini kullanan teknikler suyun uyarılması ile birlikte olan 3D FLASH sekansı ile benzerdir [44]. WATS tekniği yağ sinyallerini baskılamak için alternatif bir yöntem olarak geliştirilmiştir [45]. WATS tekniği manyetik alan inhomojenitesine daha az duyarlı olmasından dolayı presaturasyon tekniğine göre yağ sinyallerini daha iyi baskılar (Resim 5A, B) [46]. Yağ baskılı SPGR ile karşılaştırıldığında WATS tekniğinin tarama süre-

si daha kısadır [45]. Yağ baskılı FLASH veya yağ baskılı SPGR ile suyun uyarıldığı FLASH ya da WATS-c arasında sinyal ve kontrast gü-rültü oranı söz konusu olduğunda kondromala-zi evrelemesi açısından anlamlı fark olmadığı yapılan çalışmalarda gösterilmiştir [44]. **Son yapılan çalışmalara göre yağ baskılı FLASH (veya WATS-c) sekansının yağ baskılı FSE tekniğine göre kıkırdak patolojilerini göstermede duyarlılığının ve özgülüğünün daha düşük olduğu gösterilmiştir [47]. Yüksek sinyalli WATS-c görüntüler internal kıkırdak anormalliklerini sıklıkla saklar ve kıkırdak ile sinovyal sıvı arasındaki düşük kontrast kıkırdak fissürü ya da fibrilasyonunun saptanmasını güçleştirir (Resim 5C, D) [47].** Bu nedenle, kondromala-zi tanısında WATS-c veya yağ baskılı SPGR görüntülerin klinik kullanılabilirliği hala sınırlıdır.

### Kıkırdak Görüntülemeye Yeni Geliştirilen Teknikler

Driven Equilibrium Fourier Transform (DEFT) görüntüleme, her uyarı sonrası manyetizasyonun Z-eksenine geri dönüşü esasına dayanmaktadır. Kıkırdığın sinyali korunurken sinovyal sıvı sinyalinin güçlenmesiyle sıvı ve kıkırdak arasındaki kontrast artırılır. DEFT görüntülemesinde kısa TE yüzünden sıvının sinyal intensitesi SPGR'den kıkırdığın sinyal intensitesi de T2A FSE sekansından daha yüksektir [48]. Bu tekniğin kıkırdak patolojilerini saptamada tanılabilirliği 2D FSE ve SPGR tekniği ile benzerdir [49]. Uzun görüntüleme zamanına bağlı hareket artefaktı, yetersiz yağ baskılama ve kemik iliği değişikliklerine duyarlı olmaması dezavantajlarından olup klinik kullanımı çok yaygın değildir.

Üç boyutlu dual-echo steady-state (DESS) görüntülemeye iki veya daha fazla gradient eko gereklidir. Her iki eko grubu yeniden odaklayıcı puls ile ayrılır ve kıkırdak ile sıvı sinyalinin daha yüksek olması için tüm ekolardan alınan veriler T2\* ağırlıkta görüntü için birleştirilir. Bu teknikteki parametrelere bağlı kıkırdak yüzeyi ve sıvı arasındaki kontrast artırılarak küçük kıkırdak lezyonlarının saptanması kolaylaşır [50]. Suyun uyarılması veya yağ baskılama ile

birlikte kullanılabilir. Çalışmalar diz kıkırdığının morfolojik değerlendirmesi için 3D DESS ile görüntülemenin yararını ortaya koymuştur [51]. Kıkırdak lezyonlarının saptanmasında tanılabilirliği açısından 2D ve 3D GRE tekniği ile benzerdir [52]. 3D SPGR tekniğine göre daha kısa veri toplama zamanı nedeniyle hareket artefaktı duyarlılığı daha azdır. Tekniğin diğer avantajları ise yüksek sinyal-gürültü oranı, yüksek kıkırdak sıvı kontrastı ve parsiyel volüm etkisini azaltmaya yardımcı ince kesitli izotropik çözünürlüğe yakın görüntülerin elde edilmesidir. Bu teknikte kıkırdığın yüksek sinyalli olması içindeki sinyal anormalliklerini göstermede yetersiz kalır. Diz osteoartrit çalışmalarında, 3D DESS'in kıkırdak kalınlığı ve hacminin nicel değerlendirmesini doğruluk ve hassasiyet ile yaptığı gösterilmiştir [51]. Ancak tekniğin diğer diz içi yapıları değerlendirmede yetersiz olması tekniğin dezavantajlarından.

Üç boyutlu bSSFP görüntüleme true FISP (true fast imaging with steady-state precession), FIESTA (fast imaging employing steady-state acquisition) ve balanced FFE (fast field echo) görüntüleme), SPACE, VIPR görüntüleme diğer yeni geliştirilen teknikler olup klinik kullanımları henüz yaygınlaşmamıştır.

### Kıkırdığın Bileşenine Yönelik Görüntüleme Teknikleri

Kıkırdığın yapısında daha önce de belirttiğimiz sıralı kollajen ağı ve içerisindeki su, manyetizasyon transferine ve sihirli açığı artefaktına neden olur. Proteoglikanlardaki bol miktarda negatif yüklü karboksil ve sülfat yüklü kenar zincirlerine kovalent olarak bağlı olan glikozaminoglikanlar vardır. Proteoglikanlar önemli bir net negatif yüke sahip olduğundan, mobil yüklü sodyum (Na<sup>+</sup>) iyonları ve gadolinyum dietilentriaminpentaasetik asit (Gd-DTPA) gibi MR kontrast maddeler kıkırdak proteoglikan konsantrasyonuna bağlı olarak dağıtılır. Kollajen ve proteoglikanlar kıkırdığın fonksiyonel yapısını korumak için önemli olduğundan, kıkırdığın bileşenine yönelik MR görüntüleme teknikleri bu moleküler yapıya odaklanarak geliştirilmiştir [53].





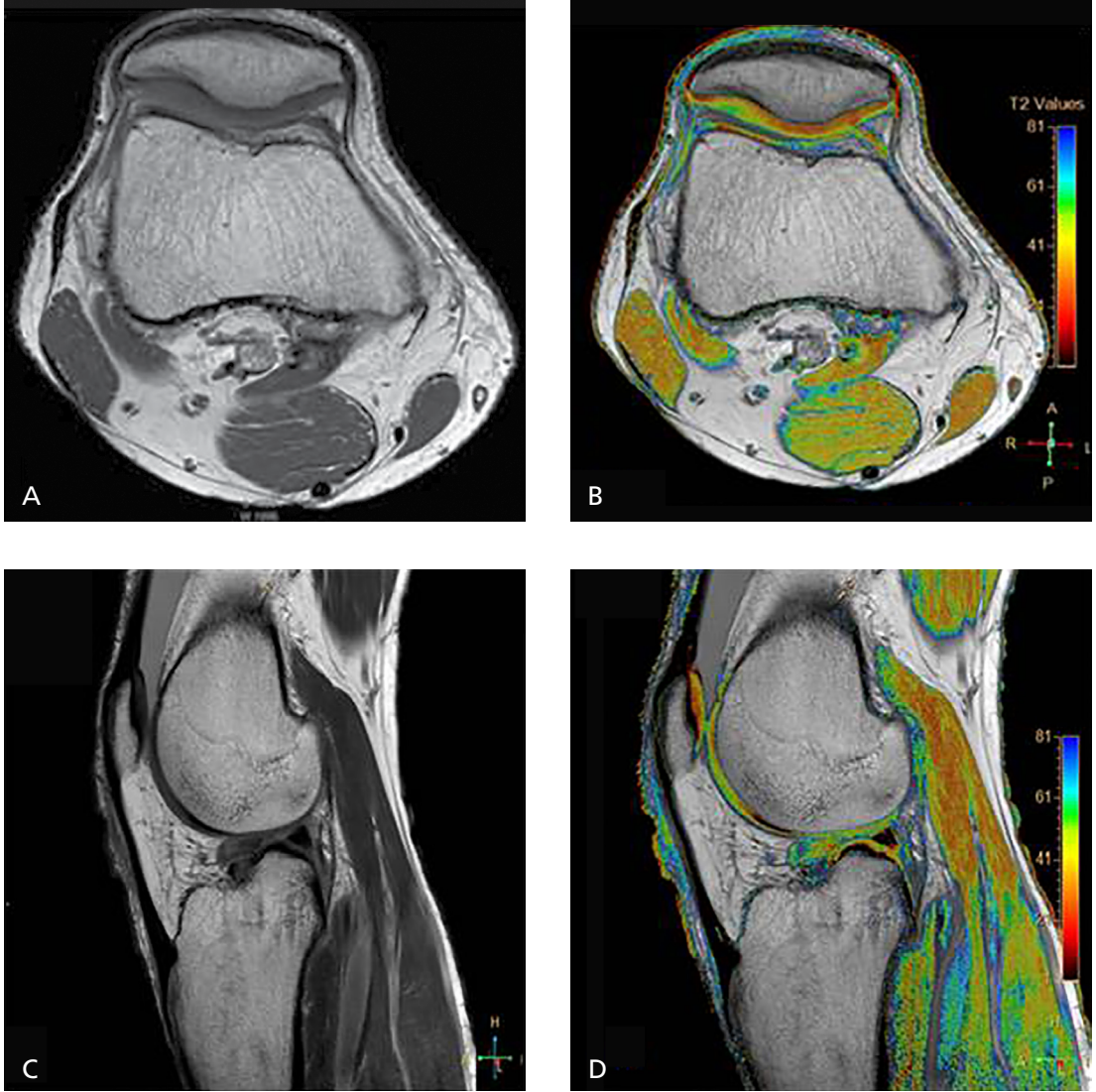
**Resim 5. A-D.** (A) Sagittal ve (B) aksiyal 3D WATS-c ile yağ sinyallerinin iyi baskılandığı homojen yüksek sinyalli normal kıkırdak izleniyor. Üç katmanlı kıkırdak sinyalli WATS-c sekansında belirgin değil. (C) Aksiyal düzlemde patellofemoral eklem WATS-c sekansında santralde düşük sinyalli parsiyel fissür – evre 1 lezyon (beyaz ok) ve efüzyon (siyah ok) izleniyor. (D) Santral patellar kıkırdakta tam kat fissür ve subkondral kistik değişiklikler; evre 4 lezyon izleniyor. Yüksek sinyalli kıkırdak ile sinovyal sıvı arasındaki düşük kontrast nedeniyle kıkırdak fissürü ya da fibrilasyonunun ve subkondral kemik iliği değişikliklerinin saptanması zorlaşır.

## T2 haritalama Tekniği

Hyalin eklem kıkırdağında T2 su moleküllerinin kendi arasında ve çevre makromoleküller ile olan etkileşimini yansıtır ve kollajen matrikste olan değişikliklere çok duyarlıdır. Kollajenin artmasıyla olduğu gibi su ve makromoleküller arasındaki etkileşimlerin artması T2 etkisinin azalmasına neden olur. Bu yüzden,

kıkırdaktaki fizyolojik ve patofizyolojik olayların sonucu olarak T2; hidrasyon değişikliklerine [54] ve ekstraselüler kıkırdak matriksteki kollajen fiberlerindeki anizotropiye oldukça hassastır [55]. Normal kıkırdakta, bölgesel ve zonal yoğunluk farklılıkları ve kollajen matriks organizasyonundaki farklılıklar T2 varyasyonları olarak görünür. T2 değerlerini hesaplamak için multi eko SE tekniği kullanılır. Rutin MR





**Resim 6. A-D.** (A) Normal yağ baskısız aksiyal ve (C) sagittal T2 TSE sekansı ile ilişkili aynı hastanın (B) aksiyal ve (D) sagittal T2 haritaları gösterilmiştir. (TR/TE; 2.0 s/13 ms, TR/TE 2.0 s/26 ms; flip açısı, 900, FOV; 160 mm ) Renk skalasında kırmızıdan maviye doğru T2 relaksasyon zamanlarına göre haritalandırma yapılmakta. Normal kıkırdak T2 relaksasyon süreleri morfolojik anizotropi ve varyasyona bağlı değişiklik göstermekle birlikte relaksasyon süresi artmış olan yerler kıkırdak lezyonunu gösterir.

görüntüleme kıkırdak T2 değişikliklerinin öznel değerlendirmesine olanak sağlarken, T2 haritalama kıkırdak içinde relaksasyon zamanındaki farklılıkları temsil eden renkli veya gri skala haritası üretmekle objektif veri sağlar (Resim 6). T2 haritalama tekniğinin, normal kıkırdağa göre T2 yüksek sinyalli erken evre dejenerasyon (kollajen matrikste erken bozulma) alanlarını tanımlamada kullanışlı olduğu hakkında iyi kanıtlar vardır [56]. Normal hiyalin kıkırdak T2 haritalaması ile karşılaştırıldığında

osteoartritik kıkırdak daha heterojendir. **Artan T2 relaksasyon süresi genellikle kıkırdak hasarı ile ilişkili olmak ile birlikte kıkırdak moleküler parçaları ile artan su etkileşimi nedeniyle bazı durumlarda düşük sinyal yoğunluğu olan lezyonlar görülebilir. T2 haritaları kıkırdaktaki normal alanları dejenerasyon alanlarından ayırt etmek için kullanılabilir olmasına rağmen, orta ve ciddi hastalığı ayırmada yardımcı olabilecek T2 harita ile osteoartrit arasında doğru orantılı bir ilişki yoktur [57].** Ayrıca fiziksel aktivite-

nin T2 değerlerini etkilediği de gösterilmiştir [58]. T2 haritalama tekniğinin kıkırdak onarımının zamanla takip edilmesinde kullanılabilir olduğu gösterilmiş olup çoğu klinik MR sisteminde kolayca uygulanabilir hal almıştır [59].

### Manyetik Alan Gücünün Kıkırdak MR Görüntülemeye Etkisi

Kıkırdağın morfolojik değerlendirmesi için en az 1 Tesla (T) manyetik alan gücü önerilmektedir. Günümüzde klinik olarak 1.5 T daha yaygın olmak üzere bazı merkezlerde 3.0 T MR sistemleri mevcuttur. 3.0 T sistemleri diz kıkırdağının morfolojisi ve bileşenine yönelik görüntüleme metodlarını optimize etmek için umut verici sonuçlar göstermiştir [35, 51, 59]. Aynı veri elde etme süresinde 3.0 T da 1.5 T'ye göre sinyal-gürültü oranı kabaca iki kat fazla olduğundan görüntü kalitesi ve uzaysal çözünürlüğü çok iyidir. Tatmin edici kalitede görüntü elde etmek için gerekli sürenin kısa olması hareket artefaktlarını azaltacaktır. Bazı çalışmalarda da kıkırdağın morfolojik değerlendirmesinde daha iyi sonuçlar alındığı gösterilmiştir [34]. Diğer yandan manyetik duyarlılığın ve dokuda biriken enerji değerlerinin yaklaşık 4 kat artması, görüntülerdeki akım artefaktının belirginleşmesi, kimyasal kayma etkisinin de doğru orantılı artması dezavantajlarıdır.

### Kaynaklar

- [1]. Venn M, Maroudas A. Chemical composition and swelling of normal and osteoarthrotic femoral head cartilage. I. Chemical composition. *Ann Rheum Dis* 1977; 36: 121-9. [\[CrossRef\]](#)
- [2]. Pearle AD, Warren RF, Rodeo SA. Basic science of articular cartilage and osteoarthritis. *Clin Sports Med* 2005; 24: 1-12. [\[CrossRef\]](#)
- [3]. Responde DJ, Natoli RM, Athanasiou KA. Collagens of articular cartilage: structure, function, and importance in tissue engineering. *Crit Rev Biomed Eng* 2007; 35: 363-411. [\[CrossRef\]](#)
- [4]. Clark JM. The organisation of collagen fibrils in the superficial zones of articular cartilage. *J Anat* 1990; 171: 117-30.
- [5]. Shepherd DE, Seedhom BB. Thickness of human articular cartilage in joints of the lower limb. *Ann Rheum Dis* 1999; 58: 27-34. [\[CrossRef\]](#)
- [6]. Elias I, Zoga AC, Morrison WB, Besser MP, Schweitzer ME, Raikin SM, et al. Osteochondral lesions of the talus: localization and morphologic data from 424 patients using a novel anatomical grid scheme. *Foot Ankle Int* 2007; 28: 154-61. [\[CrossRef\]](#)
- [7]. Link TM, Stahl R, Woertler K. Cartilage imaging: motivation, techniques, current and future significance. *Eur Radiol* 2007; 17: 1135-46. [\[CrossRef\]](#)
- [8]. Recht MP, Goodwin DW, Winalski CS, White LM. MRI of articular cartilage: revisiting current status and future directions. *AJR Am J Roentgenol* 2005; 185: 899-914. [\[CrossRef\]](#)
- [9]. Stephens T, Diduch DR, Balin JI. The cartilage black line sign: an unexpected MRI appearance of deep cartilage fissuring in three patients. *Skeletal Radiol* 2011; 40: 113-6. [\[CrossRef\]](#)
- [10]. Jungius KP, Schmid MR, Zanetti M, Hodler J, Koch P, Pfirrmann CW. Cartilaginous defects of the femorotibial joint: accuracy of coronal short inversion time inversion-recovery MR sequence. *Radiology* 2006; 240: 482-8. [\[CrossRef\]](#)
- [11]. Peterfy CG, Guermazi A, Zaim S, Tirman PF, Miaux Y, White D, et al. Whole-Organ Magnetic Resonance Imaging Score (WORMS) of the knee in osteoarthritis. *Osteoarthritis Cartilage* 2004; 12: 177-90. [\[CrossRef\]](#)
- [12]. Hunter DJ, Lo GH, Gale D, Grainger AJ, Guermazi A, Conaghan PG. The reliability of a new scoring system for knee osteoarthritis MRI and the validity of bone marrow lesion assessment: BLOKS. *Ann Rheum Dis* 2008; 67: 206-11. [\[CrossRef\]](#)
- [13]. Kornaat PR, Ceulemans RY, Kroon HM, Riyazi N, Kloppenburg M, Carter WO, et al. MRI assessment of knee osteoarthritis: Knee Osteoarthritis Scoring System (KOSS) inter-observer and intra-observer reproducibility of a compartment-based scoring system. *Skeletal Radiol* 2005; 34: 95-102. [\[CrossRef\]](#)
- [14]. Goodwin DW. MR imaging of the articular cartilage of the knee. *Semin Musculoskelet Radiol* 2009; 13: 326-39. [\[CrossRef\]](#)
- [15]. Forney M, Subhas N, Donley B, Winalski CS. MR imaging of the articular cartilage of the knee and ankle. *Magn Reson Imaging Clin N Am* 2011; 19: 379-405. [\[CrossRef\]](#)
- [16]. The ICRS knee cartilage lesion mapping system. ICRS Cartilage Injury Evaluation Package from the International Cartilage Repair Society. Accessed March 12, 2011. Available at: [www.cartilage.org](http://www.cartilage.org).
- [17]. ICRS, International Cartilage Repair Society. Data from Brittberg M, Winalski CS. Evaluation of cartilage injuries and repair. *J Bone Joint Surg Am* 2003; 85(Suppl 2): 58-69. [\[CrossRef\]](#)
- [18]. Shahriaree H. Chondromalacia. *Contemp Orthop* 1985; 11: 27-39.
- [19]. Clanton TO, DeLee JC. Osteochondritis dissecans: history, pathophysiology, and current treatment

- concepts. *Clin Orthop Relat Res* 1982; 167: 50-64. [\[CrossRef\]](#)
- [20]. Hefli F, Beguiristain J, Krauspe R, Möller-Madsen B, Riccio V, Tschauener C, et al. Osteochondritis dissecans: a multicenter study of the European Pediatric Orthopedic Society. *J Pediatr Orthop B* 1999; 8: 231-45. [\[CrossRef\]](#)
- [21]. Schenck RC Jr, Goodnight JM. Osteochondritis dissecans. *J Bone Joint Surg Am* 1996; 78: 439-56. [\[CrossRef\]](#)
- [22]. Aichroth P. Osteochondritis dissecans of the knee. A clinical survey. *J Bone Joint Surg Br* 1971; 53: 440-7.
- [23]. Kijowski R, Blankenbaker DG, Shinki K, Fine JP, Graf BK, De Smet AA. Juvenile versus adult osteochondritis dissecans of the knee: appropriate MR imaging criteria for instability. *Radiology* 2008; 248: 571-8. [\[CrossRef\]](#)
- [24]. Garrett JC. Osteochondritis dissecans. *Clin Sports Med* 1991; 10: 569-93.
- [25]. Zbojniewicz AM, Laor T. Imaging of osteochondritis dissecans. *Clin Sports Med* 2014; 33: 221-50. [\[CrossRef\]](#)
- [26]. Sgaglione NA, Miniaci A, Gillogly SD, Carter TR. Update on advanced surgical techniques in the treatment of traumatic focal articular cartilage lesions in the knee. *Arthroscopy* 2002; 18: 9-32. [\[CrossRef\]](#)
- [27]. Bentley G, Biant LC, Carrington RW, Akmal M, Goldberg A, Williams AM, et al. A prospective, randomised comparison of autologous chondrocyte implantation versus mosaicplasty for osteochondral defects in the knee. *J Bone Joint Surg Br* 2003; 85: 223-30. [\[CrossRef\]](#)
- [28]. Link TM, Mischung J, Wortler K, Burkart A, Rummeny EJ, Imhoff AB. Normal and pathological MR findings in osteochondral autografts with longitudinal follow-up. *Eur Radiol* 2006; 16: 88-96. [\[CrossRef\]](#)
- [29]. Kawasaki K, Uchio Y, Adachi N, Iwasa J, Ochi M. Drilling from the intercondylar area for treatment of osteochondritis dissecans of the knee joint. *Knee* 2003; 10: 257-63. [\[CrossRef\]](#)
- [30]. Fajardo M, Di Cesare PE. Disease-modifying therapies for osteoarthritis: current status. *Drugs Aging* 2005; 22: 141-61. [\[CrossRef\]](#)
- [31]. Volpi N. The pathobiology of osteoarthritis and the rationale for using the chondroitin sulfate for its treatment. *Curr Drug Targets Immune Endocr Metabol Disord* 2004; 4: 119-27. [\[CrossRef\]](#)
- [32]. Valotton JA, Meuli RA, Leyvraz PF, Landry M. Comparison between magnetic resonance imaging and arthroscopy in the diagnosis of patellar cartilage lesions: a prospective study. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 1995; 3: 157-62. [\[CrossRef\]](#)
- [33]. Freeman DM, Bergman G, Glover G, Short TE. MR microscopy: accurate measurement and zonal differentiation of normal hyaline cartilage. *Magn Reson Med* 1997; 38: 72-81. [\[CrossRef\]](#)
- [34]. Kijowski R, Blankenbaker DG, Davis KW, Shinki K, Kaplan LD, De Smet AA. Comparison of 1.5- and 3.0-T MR imaging for evaluating the articular cartilage of the knee joint. *Radiology* 2009; 250: 839-48. [\[CrossRef\]](#)
- [35]. Kijowski R, Davis KW, Woods MA, Lindstrom MJ, De Smet AA, Gold GE, et al. Knee joint: comprehensive assessment with 3D isotropic resolution fast spin-echo MR imaging—diagnostic performance compared with that of conventional MR imaging at 3.0 T. *Radiology* 2009; 252: 486-95. [\[CrossRef\]](#)
- [36]. Roemer FW, Zhang Y, Niu J, Lynch JA, Crema MD, Marra MD, et al. Tibiofemoral joint osteoarthritis: risk factors for MR-depicted fast cartilage loss over a 30-month period in the multicenter osteoarthritis study. *Radiology* 2009; 252: 772-80. [\[CrossRef\]](#)
- [37]. Bobic V. ICRS articular cartilage imaging committee. ICRS MR imaging protocol for knee articular cartilage. Zollikon, Switzerland: International Cartilage Repair Society, 2000; 12
- [38]. Roemer FW, Hunter DJ, Guermazi A. MRI-based semiquantitative assessment of subchondral bone marrow lesions in osteoarthritis research. *Osteoarthritis Cartilage* 2009; 17: 414-5. [\[CrossRef\]](#)
- [39]. Disler DG, McCauley TR, Kelman CG, Fuchs MD, Ratner LM, Wirth CR, et al. Fatsuppressed three-dimensional spoiled gradient-echo MR imaging of hyaline cartilage defects in the knee: comparison with standard MR imaging and arthroscopy. *AJR Am J Roentgenol* 1996; 167: 127-32. [\[CrossRef\]](#)
- [40]. Eckstein F, Guermazi A, Roemer FW. Quantitative MR imaging of cartilage and trabecular bone in osteoarthritis. *Radiol Clin North Am* 2009; 47: 655-73. [\[CrossRef\]](#)
- [41]. Duc SR, Pfirrmann CW, Schmid MR, Zanetti M, Koch PP, Kalberer F, et al. Articular cartilage defects detected with 3D water excitation true FISP: prospective comparison with sequences commonly used for knee imaging. *Radiology* 2007; 245: 216-23. [\[CrossRef\]](#)
- [42]. Wirth W, Nevitt M, Hellio Le Graverand MP, Benichou O, Dreher D, Davies RY, et al. Sensitivity to change of cartilage morphometry using coronal FLASH, sagittal DESS, and coronal MPR DESS protocols: comparative data from the Osteoarthritis Initiative (OAI). *Osteoarthritis Cartilage* 2010; 18: 547-54. [\[CrossRef\]](#)
- [43]. Glaser C, Tins BJ, Trumm CG, Richardson JB, Reiser MF, McCall IW. Quantitative 3D MR evaluation of autologous chondrocyte implantation in the knee: feasibility and initial results. *Osteoarthritis Cartilage* 2007; 15: 798-807. [\[CrossRef\]](#)
- [44]. Mohr A, Priebe M, Taouli B, Grimm J, Heller M, Brossmann J. Selective water excitation for faster MR imaging of articular cartilage defects: initial clinical results. *Eur Radiol* 2003; 13: 686-9.

- [45]. Hardy PA, Recht MP, Piraino DW. Fat suppressed MRI of articular cartilage with a spatial-spectral excitation pulse. *J Magn Reson Imaging* 1998; 8: 1279-87. [\[CrossRef\]](#)
- [46]. Zur Y. Design of improved spectral-spatial pulses for routine clinical use. *Magn Reson Med* 2000; 43: 410-20. [\[CrossRef\]](#)
- [47]. Yoshioka H, Stevens K, Hargreaves BA, Steines D, Genovese M, Dillingham MF, et al. Magnetic resonance imaging of articular cartilage of the knee: comparison between fat-suppressed three-dimensional SPGR imaging, fat-suppressed FSE imaging, and fat-suppressed three-dimensional DEFT imaging, and correlation with arthroscopy. *J Magn Reson Imaging* 2004; 20: 857-64. [\[CrossRef\]](#)
- [48]. Hargreaves BA, Gold GE, Lang PK, Conolly SM, Pauly JM, Bergman G, et al. MR imaging of articular cartilage using driven equilibrium. *Magn Reson Med* 1999; 42: 695-703. [\[CrossRef\]](#)
- [49]. Gold GE, Fuller SE, Hargreaves BA, Stevens KJ, Beaulieu CF. Driven equilibrium magnetic resonance imaging of articular cartilage: initial clinical experience. *J Magn Reson Imaging* 2005; 21: 476-81. [\[CrossRef\]](#)
- [50]. Moriya S, Miki Y, Yokobayashi T, Ishikawa M. Three-dimensional double-echo steady-state (3D-DESS) magnetic resonance imaging of the knee: contrast optimization by adjusting flip angle. *Acta Radiol* 2009; 50: 507-11. [\[CrossRef\]](#)
- [51]. Eckstein F, Hudelmaier M, Wirth W, Kiefer B, Jackson R, Yu J, et al. Double echo steady state magnetic resonance imaging of knee articular cartilage at 3 Tesla: a pilot study for the Osteoarthritis Initiative. *Ann Rheum Dis* 2006; 65: 433-41. [\[CrossRef\]](#)
- [52]. Duc SR, Pfirrmann CW, Schmid MR, Zanetti M, Koch PP, Kalberer F, et al. Articular cartilage defects detected with 3D water-excitation true FISP: prospective comparison with sequences commonly used for knee imaging. *Radiology* 2007; 245: 216-23. [\[CrossRef\]](#)
- [53]. Burstein D, Gray M, Mosher T, Dardzinski B. Measures of molecular composition and structure in osteoarthritis. *Radiol Clin North Am* 2009; 47: 675-86. [\[CrossRef\]](#)
- [54]. Liess C, Lüsse S, Karger N, Heller M, Glüer CC. Detection of changes in cartilage water content using MRI T2-mapping in vivo. *Osteoarthritis Cartilage* 2002; 10: 907-13. [\[CrossRef\]](#)
- [55]. Mosher TJ, Smith H, Dardzinski BJ, Schmithorst VJ, Smith MB. MR imaging and T2 mapping of femoral cartilage: in vivo determination of the magic angle effect. *AJR Am J Roentgenol* 2001; 177: 665-9. [\[CrossRef\]](#)
- [56]. Dunn TC, Lu Y, Jin H, Ries MD, Majumdar S. T2 relaxation time of cartilage at MR imaging: comparison with severity of knee osteoarthritis. *Radiology* 2004; 232: 592-8. [\[CrossRef\]](#)
- [57]. Koff MF, Amrami KK, Kaufman KR. Clinical evaluation of T2 values of patellar cartilage in patients with osteoarthritis. *Osteoarthritis Cartilage* 2007; 15: 198-204. [\[CrossRef\]](#)
- [58]. Stehling C, Liebl H, Krug R, Lane NE, Nevitt MC, Lynch J, et al. Patellar cartilage: T2 values and morphologic abnormalities at 3.0-T MR imaging in relation to physical activity in asymptomatic subjects from the osteoarthritis initiative. *Radiology* 2010; 254: 509-20. [\[CrossRef\]](#)
- [59]. Welsch GH, Mamisch TC, Domayer SE, Dorotka R, Kutscha-Lissberg F, et al. Cartilage T2 assessment at 3-T MR imaging: in vivo differentiation of normal hyaline cartilage from reparative tissue after two cartilage repair procedures initial experience. *Radiology* 2008; 247: 154-61. [\[CrossRef\]](#)



## Diz Eklemi: Kıkırdak

Nuran Sabir, Burak Tanrıverdi

### Sayfa 474

Hiyalin kıkırdağın, yüksek rezolusyonlu MR görüntülerinde ve yüksek manyetik alanda daha belirgin olan, düşük sinyalli derin tabaka, kalın, homojen orta-yüksek sinyalli orta tabaka ve ince düşük sinyalli yüzeysel tabaka olmak üzere üç katmanlı görüntüsü vardır. Tüm sekanslarda düşük çözünürlük ve kısa TE zamanlarında derin ve yüzeysel katmanların seçilemediği homojen orta sinyalde, yağ baskılı sekanslarda ise nispeten hiperintens olduğu haliyle izlenir. Yağ supresyonu ile derin düşük sinyalli tabakanın seçilebilirliği subkondral kemiğin benzer sinyalde olması nedeniyle azalır. Özellikle T2A görüntülerde daha belirgin olmak üzere kollajenlerin manyetik alana bağlı bölgesel varyasyonlar göstermesi nedeniyle kıkırdak sinyali değişiklik gösterebilir.

### Sayfa 475

Kemik iliği ödemi genelde derin kıkırdak hasarı ile birlikte görülmekle birlikte her zaman eşlik etmeyebilir. MR görüntüleme ile tahmin edilen lezyon boyutu her zaman doğruyu yansıtmayabileceğinden, cerrahi sırasında tedavi seçenekleri değişebilir. Kıkırdağın altındaki sıvı, unstabil tam kat kıkırdak kaybını yansıtan delaminasyonu veya kondral flep olduğunu gösterir. Delaminasyon artroskopisi ile görülmeyeceğinden lokasyonu ve boyutu iyi tarif edilmelidir.

### Sayfa 478

Bu nedenle diz osteokondral lezyonlarını raporlarken, stabilite ölçütlerine dayalı lezyonun tarifi, lezyon derinliği ve fragmanite parçanın büyüklüğu vida veya pim ile ya da dolgu fiksasyonu ile doğrudan tespit edilmesine uygun olup olmadığını belirlemek için önemlidir.

### Sayfa 480

Eklem kıkırdağının MR görüntüleme ile değerlendirilmesinde en sık kullanılan sekanslar yağ baskılı veya baskısız 2D veya çok kesitli T1A, PD ve T2A sekanslarıdır. T1A görüntüler hiyalin kıkırdak içi anatomik detayı gösterirken, kıkırdak yüzeyi ve eklem sıvısı ile iyi kontrast sağlamadığından kıkırdak defektinin değerlendirilmesinde kısıtlıdır.

### Sayfa 482

Son yapılan çalışmalara göre yağ baskılı FLASH (veya WATS-c) sekansının yağ baskılı FSE tekniğine göre kıkırdak patolojilerini göstermede duyarlılığının ve özgülüğünün daha düşük olduğu gösterilmiştir. Yüksek sinyalli WATS-c görüntüler internal kıkırdak anormalliklerini sıklıkla saklar ve kıkırdak ile sinovyal sıvı arasındaki düşük kontrast kıkırdak fissürü ya da fibrilasyonunun saptanmasını güçleştirir.

### Sayfa 484

Artan T2 relaksasyon süresi genellikle kıkırdak hasarı ile ilişkili olmakla birlikte kıkırdağın moleküler parçaları ile artan su etkileşimi nedeniyle bazı durumlarda düşük sinyal yoğunluğu olan lezyonlar görülebilir. T2 haritaları kıkırdaktaki normal alanları dejenerasyon alanlarından ayırt etmek için kullanılabilir olmasına rağmen, orta ve ciddi hastalığı ayırmada yardımcı olabilecek T2 harita ile osteoartrit arasında doğru orantılı bir ilişki yoktur.



## Diz Eklemi: Kıkırdak

Nuran Sabir, Burak Tanrıverdi

- Patellar kondromalazi ile ilgili hangisi yanlıştır?
  - Tipik olarak yaşlı hastalarda bulunmaktadır.
  - Erken evrede kıkırdakta yumuşama, kabarıklık ve ödem ile ortaya çıkar.
  - Diz ön ağrı sendromu olarak tanımlanır.
  - En sık medyal fasette görülür.
  - İyileşebileceği gibi osteoartrite kadar ilerleyebilir.
- Diz MRG’de stabil olmayan osteokondral lezyon bulgusu aşağıdakilerden hangisidir?
  - Fokal kıkırdak defekti olarak izlenebilir.
  - T1 A sekansındaki fokal hipointensite nekrozu yansıtır.
  - Fragmente kemik etrafında veya kemik ile arasında sıvı olur.
  - Flep yada ayrılmış fragman görülebilir.
  - Hepsi doğru.
- Eklem kıkırdağının MR görüntüleme ile değerlendirilmesinde en sık kullanılan sekanslar nedir?
  - Yağ baskılı T1A
  - Yağ baskısız 2D veya çok kesitli T1A
  - PD
  - T2A
  - Hepsi
- Kıkırdak MR görüntülemeye aşağıdaki bilgilerden hangisi yanlıştır?
  - Kıkırdak morfolojik değerlendirmesi için en az 1Tesla manyetik alan gücü önerilmektedir.
  - T1A görüntüleri hyalin kıkırdağın intrasubstans anatomik detayını gösterir.
  - PD ve T2A sekans kıkırdağın morfolojik yapısıyla birlikte ligaman ve menisküs değerlendirilmesinde faydalıdır.
  - T2 harita ile osteoartrit arasında doğru orantılı bir ilişki vardır.
  - T2 haritaları kıkırdaktaki normal alanları dejenerasyon alanlarından ayırt etmek için kullanılır.
- Kıkırdak görüntülemeye 3T manyetik alan gücünün etkisi ile ilgili aşağıdakilerden hangisi yanlıştır?
  - Kıkırdağın morfolojik değerlendirmesinde daha iyi sonuçlar göstermiştir.
  - Görüntü kalitesi ve uzaysal rezolusyon çok iyidir.
  - Kimyasal kayma etkisinin de doğru orantılı artması bir avantajdır.
  - Duyarlılık arefaktı artar.
  - Sürenin kısa olması hareket arefaktlarını azaltır.

# Ayak Bileği: Bağ ve Tendonlar

Can Çevikol

## ÖĞRENME HEDEFLERİ

- Ayak bileği eklemi MRG inceleme tekniği
- Ayak bileği bağ ve tendonlarının MR anatomisi
- Ayak bileği bağ lezyonları
- Ayak bileği eklemi çevresindeki tendon patolojileri

## Ayak Bileği: Bağ ve Tendonlar

Ayak bileği manyetik rezonans görüntüleme (MRG) incelemeleri öncelikle bağ ve tendon patolojilerinin değerlendirilmesi için yapılmakla birlikte, incelemelerde bunun yanı sıra diğer yumuşak doku patolojileri (sıkışma sendromları, tuzak nöropatiler, sinüs tarsi sendromu, sinovyal hastalıklar, enfeksiyonlar), kas, kemik ve kırık patolojileri (kemik iliği ödemi, stres zedelenmeleri, osteokondral kırıklar, yetersizlik kırıkları, osteonekroz, geçici kemik iliği ödemi, osteomyelitler) ve birçok eklem patolojileri de değerlendirilebilmektedir.

Görüntülemeye gerek duyulan olgularda direkt grafilere sonra yapılan MRG sonuçları, klinisyenler tarafından seçilecek tedavi yönteminin (konservatif veya cerrahi) belirlenmesinde oldukça önemlidir.

## MRG İNCELEME TEKNİĞİ

Ayak ve ayak bileği için özel olarak tasarlanmış sargıların kullanılması inceleme kalitesini önemli ölçüde olumlu etkiler. Her iki ayak bileğinin birlikte kafa sargısı veya gövde sargısına konarak yapılan incelemelerde uzaysal

çözünürlük düşeceğinden bağ ve tendonların incelenmesi için uygun değildir. Bu nedenle özel durumlar dışında her bir ayak bileği tek olarak ve uygun teknik faktörler seçilerek (örneğin FOV değeri 16-18 cm'yi aşmayacak şekilde) incelenmelidir [1]. Rutin incelemeler hasta sırt üstü yatarken ve ayak nötral pozisyonda iken yapılır. Ayak bilek eklemi masa düzlemine göre transvers, koronal ve sagittal düzlemlerde incelenir. İncelemenin ayak 20° plantar fleksiyonda iken yapılması sihirli açı etkisinin azalması yanında kalkaneofibuler bağın ve peroneal tendonlar arasındaki yağ planlarının daha iyi görüntülenebilmesini sağlar. Bunun dışında rutin incelemelerde tendonlarda sihirli açı etkisine bağlı oluşabilecek yalancı patoloji görünümünü ayırt etmek için olgular yüz üstü pozisyonda da incelenebilirler.

Rutin ayak bileği MRG incelemelerinde önerilen örnek inceleme protokolü sagittal planda T1 ağırlıklı (T1A) ve STIR, transvers planda PD ve yağ baskılı T2, koronal planda yağ baskılı T2A sekansları içermelidir [1, 2]. Ancak kullanılan cihazın özellikleri (yağ baskılamadaki etkinliği, Tesla gücü vb.) göz önüne alınarak, sagittal planda STIR yerine yağ baskılı PD veya yağ baskılı T2A, transvers planda PD ye-

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

✉ Can Çevikol • cevikol@akdeniz.edu.tr

© 2016 Türk Radyoloji Derneği.  
Tüm hakları saklıdır.

doi: 10.5152/trs.2017.429  
turkadyolojiseminerleri.org

rine T1A ve koronal planda yağ baskılı T2A yerine yağ baskılı PD sekanslarını tercih eden klinikler de vardır.

İncelemelerde 12-16 cm görüntüleme alanı (FOV), 3-5 mm kesit kalınlığı, en az 256 matris kullanılması önerilmektedir [2].

## BAĞ LEZYONLARI

Ayak bileği burkulmalarında oluşan akut bağ yaralanmalarına genellikle klinik olarak tanı konulabilir ve bu olgular nadiren cerrahi tedaviye gereklilik gösterirler. Bu nedenle MRG incelemesi muayene bulguları belirsiz olan, kronik ayak bilek instabilitesi olan olgularda ve cerrahi ile tedavi edilmesi gerekebilecek elit sporcularda bağların detaylı değerlendirilmesi için gerekli olmaktadır.

Manyetik rezonans görüntüleme kesitlerinde bağlar, ilgili kemikler arasında uzanan ince, hipointens, genellikle yağ ile çevrili yapılar olduğundan değerlendirilebilmeleri için incelemelerde 3 mm veya daha ince kesitler kullanılmalıdır. Ayrıca bağın normal yapısı içerisine yağ planları interpoze olabileceğinden yanlış değerlendirmelere yol açmamak için en az iki planda incelenmelidirler. Bağların akut yırtıklarının tanısında kullanılan MRG ölçütleri morfolojik özelliklere ve bağ etrafındaki yumuşak dokularda izlenen sinyal intensite değişikliklerine dayanır. **Grade 1 zorlanmalarda bağ bütünlüğünde ve sinyalinde bozulma olmaksızın bağ etrafındaki yumuşak dokuda ödem ve kanamaya bağlı sıvıya duyarlı sekanslarda sinyal artışı izlenir. Grade 2 zorlanmalarda bağın bütünlüğünde kısmi kayıp, bağda sinyal artışı, incelleme veya kontur düzensizliği görülebilir. Grade 3 zorlanmalarda ise bağda bütünlük kaybı, bazen kemikten ayrılma ve bağ içerisinde sıvı sinyali gösteren defekt izlenir [1].**

Ayak bileği eklemine lateral, medial ve sin-desmotik bağ komplekslerinden oluşan üç grup yapı destekler [1, 3, 4].

## Lateral Kollateral Bağ Kompleksi

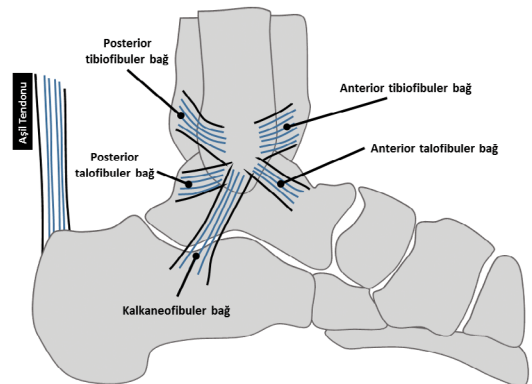
Spor yaralanmaları arasında ayak bileği burkulmaları tüm olguların yaklaşık %10-30'unu

oluşturur. Bu olguların da %90'dan fazlası lateral bağ kompleksini ilgilendiren yaralanmalardır. Genellikle futbol, voleybol, basketbol, koşu, savunma sporları, bale, dans, Amerikan futbolu ve hokey sporlarında daha siktir ve yaralanmalar en sık ayak plantar fleksiyonda iken ayağın inversiyonu ile birlikte addüksiyonu sırasında oluşur. Doğru tanı konup uygun şekilde tedavi yönetimi yapılmaz ise ileri dönemde olgularda kronik ayak bileği instabilitesi, posttraumatik osteoartrit ve anterolateral sıkışma sendromu ortaya çıkabilir [1, 5].

**Lateral bağ kompleksinin anterior talofibuler bağ (ATFB), posterior talofibuler bağ (PTFB) ve kalkaneofibuler bağlardan (KFB) oluşan 3 önemli bileşeni vardır (Resim 1). Bunlar arasında en zayıf olan ATFB yaralanmaları en sık (%83) görülür. Olguların %20'sinde ATFB ve KFB yırtığı birlikte iken, KFB ve PTFB izole yırtıkları nadirdir [1].**

## Anterior Talofibuler Bağ (ATFB)

Anterior talofibuler bağ anterior eklem kapsülü içerisinde yer alan, yaklaşık 6-10 mm genişlikte, 2 mm kalınlıkta, yassı ve kuadrilateral bir bağdır. Lateral malleolün anteriorundan başlar ve anteromediale ve distale doğru seyrederek talus boyununun lateral yüzeyine, hemen eklem yüzeyinin anterioruna tutunur (Resim 2). Önceleri tek bir bant yapısında tanımlanmakla birlikte, yapılan diseksiyon çalışmalarında sü-



Resim 1. Ayak bileği bağları (lateral den bakış).

perior ve inferior olmak üzere 2 banttandır oluştuğu gösterilmiştir. Bu bantlar fibulada aynı noktadan başlarken, talusa yapıştığı kesimde bifid yapıdadır [6, 7]. Ayak bileği 90 derece fleksiyonda iken bağın görüldüğü kesitte talus izlenebilirken kalkaneus kesite girmez.

Anterior talofibuler bağ akut yaralanmalarında (ilk 3 haftalık dönemde) bağın normal yapısı bozulur, bağda boyut ve sinyal değişiklikleri izlenir. T1A ve PD kesitlerde bağ heterojendir, incelmış, kalınlaşmış veya elonge görünümde olabilir. Bağın iç yapısındaki ve periligamentöz alandaki ödem, kanama ise sıvıya duyarlı sekanslarda daha iyi izlenir. Tam yırtıklarda bağ hiç görülmeyebilir, devamsızlık gösterebilir veya retrakte olabilir (Resim 2) [7]. ATFB kapsül içerisinde bir yapı olduğundan yırtıklarına genellikle kapsül yırtığı da eşlik eder ve eklem sıvısının anterolateral yumuşak dokuya ekstrasvazyonu da görülebilir. Bağdaki ödem genellikle 4 hafta içerisinde geriler, 4-8 hafta sonra düşük sinyalli granülasyon dokusunun gelişmesi gibi kronik değişiklikler ortaya çıkabilir. Bağ normal yapısını kaybederek düşük sinyalli izlenen periligamentöz fibröz skar nedeni ile kalınlaşır [1].

### Kalkaneofibuler Bağ (KFB)

Lateral malleolün ön kesiminden ATFB inferior bantının hemen altından başlayarak, oblik olarak arkaya doğru seyreden KFB, kalkaneusun lateralindeki troklear eminense tutunur. Peroneal tendonların derininde seyrettiği için bu seviyede bağda bir konkavite görülebilir. KFB'nin değerlendirilmesinde aksiyel oblik ve koronal oblik planlar daha yararlıdır. Normalde KFB, diğer bağlarda da olduğu gibi, tüm sekanslarda homojen ve hipointens izlenmelidir.

Lateral bağ kompleksi bileşenleri içerisinde en uzun olan KFB, ekstrakapsüler, kord şeklinde kuvvetli bir bağdır. İnversiyon yaralanmalarında ATFB ile birlikte yırtılırken, posterior subtalar eklem yaralanmalarında izole KFB lezyonları görülebilir [1]. KFB yırtıklarında bağın hemen komşuluğundaki peroneal tendon kılıfında sıvı artışı, süperior peroneal retinakulumda kalınlaşma gibi bulgular da görülebilir.

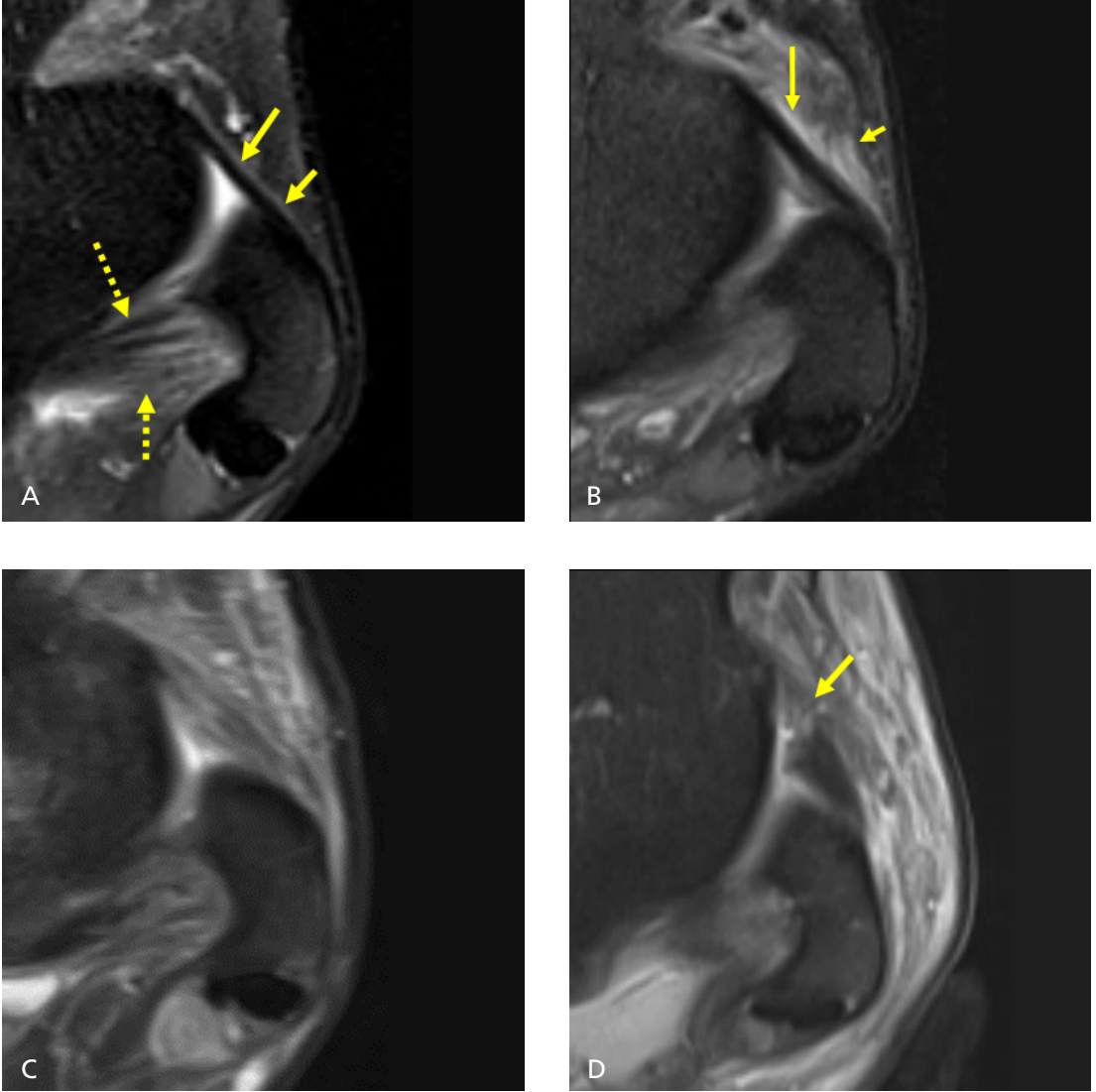
### Posterior Talofibuler Bağ (PTFB)

Lateral bağ kompleksinin en derinde yer alan bileşendir. Lateral malleolun fibuler fossasından başlar, horizontal olarak seyrederek talusun posterior prosesinin lateral tüberkülüne tutunur (Resim 2). Multifasiküler özelliği nedeni ile talus üzerinde yapıştığı alan geniştir ve değişiklik gösterebilir. Örneğin eklem yüzeyinin alt kenarına, lateral talar proçese veya os trigonuma tutunabilir. PTFB'nin posterior lifleri peroneus longus tendon kılıfı ile yakın ilişkidir. Aynı zamanda fleksör hallusis longus tendonu için bir tünel oluşmasında katkıda bulunur. Multifasiküler yapısı ve bu fasiküller arasındaki yağ dokusu nedeni ile konvansiyonel MRG kesitlerinde ATFB'nin aksine homojen olarak görülmez. PTFB ve özellikle talusa insersiyon bölgesi aksiyel ve koronal kesitlerde iyi değerlendirilebilir [1, 7]. Kapsüler bir bağ olan PTFB oldukça kuvvetli bir bağ olması nedeni ile ayak bileği burkulmalarında nadiren yırtılır.

Ayak bileğinin lateral bağ kompleksi değerlendirilirken, eklem etrafındaki bağ dokuda veya kemik iliğinde görülebilecek sekonder bulguları değerlendirmek de son derece önemlidir. İnversiyon ve plantar fleksiyon yaralanma mekanizmasına bağlı olarak medyal malleolde ve posteromedial talusda kemik iliği ödemi görülebilir. Bu bulgu ATFB yırtıklarında sık görülürken, dorsifleksiyon mekanizması yaralanmalarında anteromedyalde talusda izlenen ödem ise ATFB ve KFB yaralanmaları ile ilişkilidir.

### Medyal Kollateral Bağ Kompleksi (Deltoid Bağ)

Ayak bilek eklemine medyal kollateral bağ kompleksi deltoid bağ olarak da bilinir. Vücudun diğer bölgelerinde olduğu gibi bazen varyasyonlar göstermekle birlikte, deltoid bağın yüzeysel ve derin bileşenleri vardır. Yüzeysel tabakada tibiospring bağ (TSB), tibionaviküler bağ (TNB) ve tibiokalkaneal bağ (TKB) yer alırken, derin tabaka anterior tibiotalar bağ (ATTB) ve posterior tibiotalar bağdan (PTTB)



**Resim 2. A-D.** Normal anterior talofibuler bağ (ATFB) ve bağ yaralanmaları. (A) Normal bağ lineer, 2mm kalınlıkta ve sinyalsiz izleniyor (oklar). Ayrıca posterior talofibuler bağın normal fibriler yapısı görülüyor (kesikli oklar), (B) Grade 1 ATFB lezyonunda, bağ sinyali normal, periligamentöz bağ dokuda ödem (oklar), (C) Grade 2 ATFB lezyonunda bağda kalınlık ve sinyal artışı, (D) Grade 3 ATFB lezyonunda bağda bütünlük kaybı (ok) izleniyor.

oluşur (Resim 3). Derin tabaka intrakapsüler ve ekstrasinovyal bir yapıdır [1, 8, 9].

Ayak bileği burkulmalarının spor yaralanmalarındaki sıklığı göz önüne alınacak olduğunda, izole deltoid bağ yaralanmaları oldukça nadirdir (%4) [1]. Klinikte deltoid bağ yaralanmaları hemen her zaman ayak bileği kırıklarında lateral bağ kompleksi veya sindesmotik bağ kompleksi (SBK) yaralanmaları ile birlikte görülür.

Deltoid bağ ayak bileği ekleminin medyal stabilitesini ve talus ile tibia arasında kuvvet-

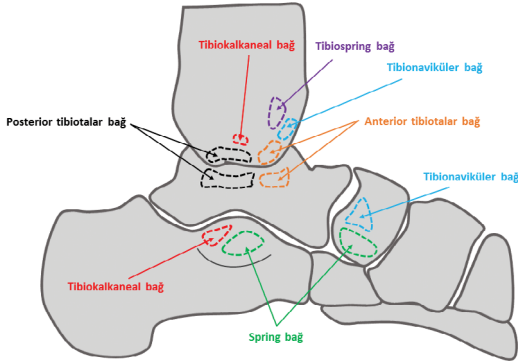
lerin aktarılmasını sağlar. En kuvvetli parçası PTTB ve daha sonra da TSB'dir. Talar abduksiyon hareketinin en önemli sınırlayıcısı derin tabakadır. Derin tabaka dış rotasyon kuvvetlerine karşı yüzeysel tabakadan daha zayıf olduğundan, derin tabakanın izole yırtıkları ancak dış rotasyon kuvvetleri ile ortaya çıkar.

Özellikle kronik yırtıklarının değerlendirilmesinde anteromedyal sıkışma düşünülen olgularda kontrastlı inceleme fokal kapsüler parlama ve sinovitin gösterilmesinde etkindir.



Ayrıca seçilmiş olgularda MR-artrografi kapsül kalınlaşması ve anteromedyal resesteki skar dokusunun incelenmesinde yararlıdır.

Fasikülleri arasındaki yağ interpozisyonu nedeni ile PTTB ve ATTB T1A görüntülerde çizgili bir görünüme sahip olduklarından, bu bağlar yağ baskılı sekanslarda değerlendirilmelidir (Resim 4). Deltoid bağ yaralanmalarının sınıflaması, diğer anatomik bölgelerde yapıları benzer şekildedir. Diğer anatomik bölgelerden farklı olarak, akut travmalarda PTTB lezyonlarında bağın bütünlüğünde kayıp olmaksızın, çizgili yapısının görülemediği Grade1 zorlanma kabul edilebilir. Ancak 45 yaşın üzerindeki olgularda bağın çizgili yapısının izlenmemesi travma olmaksızın da sık görüldüğünden bu



Resim 3. Deltoid bağ bileşenlerinin kemik yapılarla tutunma bölgeleri (medialden bakış).



olgularda tanı koyarken dikkatli olmak gerekir (Resim 5) [1]. PTTB yırtıklarında proksimal kemik avülsiyonları sık görülür. Ayrıca eğer PTTB veya TSB yırtığı var ise, sıklıkla beraberinde TKB ve TNB de etkilenmektedir. Yapılan çalışmalarda 1.5T MRG cihazında yapılan incelemelerde, sağlıklı gönüllülerin ancak %55'inde TNB ve ATTB'nin görülemediği bilinmektedir [1]. Bu nedenle özellikle bu bağların izlenememesi durumunda komplet rüptür olarak değerlendirmek hatalı sonuçlar verebilir.

Manyetik rezonans görüntüleme kesitlerinde lateral bağ kompleksi, sindesmotik bağ kompleksi yaralanmaları, malleol kırıkları, talar osteokondral lezyonlar, posterior tibial tendon patolojileri ve spring bağ yaralanmaları gibi eşlik eden bulgular görülebilir [8, 9].

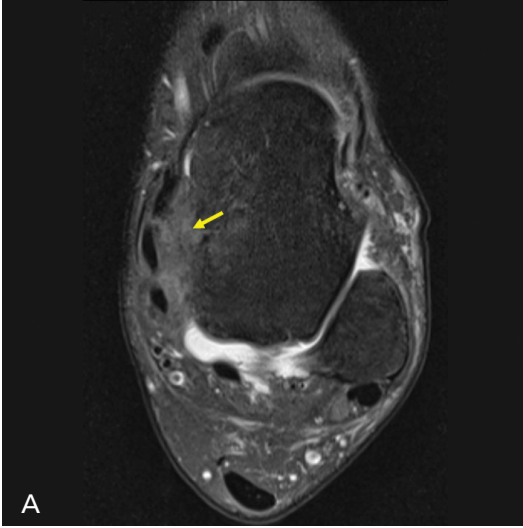
Subakut ve kronik yaralanmalarda ödem ve hemoraji izlenmezken, elongasyon, inceltme, dalgalı seyir ve bağda sinyal heterojenitesi gibi morfolojik bulgular daha önemlidir. Travma sonrası bağ çevresinde gelişen skar ve fibrozisin T1A ve T2A görüntülerde sinyal intensitesi beklendiği gibi düşüktür, kontrast tutulumu gösterebilir.

## SİNDESMOTİK BAĞ KOMPLEKSİ

Distal tibiofibuler sindesmoz, distal tibia, fibula ve bunları birbirine bağlayan anterior tibiofibular bağ (ATiFB), posterior tibiofibular bağ



Resim 4. A, B. Deltoid bağın normal fibriller yapısının MRG görünümü.



**Resim 5. A, B.** Deltoid bağ yaralanması. (A) Aksiyal kesitte tibiotalar bağın fibriler yapısının bozulduğu ve sinyalinin arttığı izleniyor, (B) Koronal yağ baskılı PD kesitte bağın fibriler yapısında bozulma ile birlikte tibial ataçmanında devamsızlık (ok) dikkat çekiyor.

(PTiFB), transvers bağ ve interosseöz bağlardan oluşur. Sindesmotik ayak bileği burkulmaları tüm ayak bileği yaralanmalarının %1-11'ini oluşturur. Tibiofibuler sindesmoz yaralanmaları tipik olarak ayak pronasyonda iken oluşan bimalleolar kırıklarda görülür. İzole bağ yaralanmaları oldukça nadirdir, ayak bileği burkulmalarının %1'inden azında görülür ve sıklıkla da klinik olarak tibiotalar burkulmalar ile karışır.

Sindesmoz yaralanmaları tibia veya fibula da kırık ya da ayrılma olmaksızın görülebilir. Anterior ve posterior tibiofibular bağ yırtıkları, bağlarda kalınlaşma, düzensizlik, sinyal artışı, devamsızlık şeklindedir. İnterosseöz bağ yaralanmaları ise yağ baskılı T2A kesitlerde bu alanda sinyal artışı şeklinde izlenir [1, 4].

### Anterior tibiofibular bağ (ATiFB)

Multifasiküler ve kısmen intraartiküler bir bağdır. Distal fibulanın anterior tüberkülü ile tibia arasında oblik koronal planda uzanır. Birbirlerinden küçük yağ hatları ile ayrılmış 2-5 fasikülden oluşmaktadır. Bağın oblik seyirinden dolayı transvers MRG kesitlerinde yanlışlıkla yırtık tanısı konabilir. ATiFB diğer sindesmotik bağlar arasında en zayıf olduğundan rotasyonel yaralanmalarda en sık etkilenen sindesmotik bağdır. Akut yaralanmalarda ATiFB elonge

olabilir, kısmi veya tam olarak yırtılabilir veya insersiyon bölgesinden avülse olabilir [10, 11]. Periligamantöz ödem, subkutan ödem veya hematoma eşlik edebilir. Subakut ve kronik yüksek ayak bileği burkulmalarında ise bağ fibröz skar dokusu ile infiltre olabileceğinden PD ve T2A kesitlerde hipointens izlenir [11, 12].

### Posterior tibiofibular (PTiFB) ve transvers bağlar

Bu bağ tibianın posterior malleolünden fibulanın posterior tüberkülüne uzanır. ATiFB'ya göre daha kalın ve dayanıklıdır. Multifasiküler, tabanı tibiada olan üçgensel bir yapısı vardır. Oldukça kuvvetli olduğundan, aşırı yük bindiğinde, bağda yırtık yerine genellikle tibia posterior malleolünde kırık oluşur.

Transvers bağ daha horizontal bir seyirle fibuler fossanın üst kenarından medial malleol düzeyinde tibianın dorsoline uzanır. Transvers bağın ayrı bir bağ olarak mı yoksa PTiFB'in bir parçası olarak mı değerlendirilmesi gerektiği konusunda tam fikirbirliği yoktur [1].

### İnterosseöz Bağ (İB)

İnterosseöz membran tibia ve fibula diyafizlerini birbirine bağlar ve talokrural eklem 4-5

cm proksimalinde interossöz bağı oluşturur. Bu yapılanma iki kemik arasındaki boşluğu tamamen doldurur. İB'nin inferior yüzeyinde tibiofibuler reses yer alır. Bu resesin üst sınırını İB oluşturur. Bu nedenle tibiofibular resesin üst kenarı keskin bir şekilde ayırt edilemediğinde İB yırtığından kuşkulandırılmalıdır. Eğer sıvı intensitesi tibiofibular reses içerisine 12 mm'den daha fazla uzanıyorsa sindesmoz yaralanması düşünülmelidir [1].

## TENDON PATOLOJİLERİ

Ayak bileği etrafındaki tendonlar tüm MRG kesitlerinde hipointens olarak kolaylıkla seçilebilirler. Normalde tendon kılıfında minimal sıvı izlenebilir. Özellikle fleksör hallusis longus tendon kılıfında minimal sıvı izlenmesi, tendon kılıfının eklem aralığı ile ilişkisinden dolayı sık karşılaşılan normal bir bulgudur [2, 3].

Tenosinovit, tendinozis, parsiyel veya tam yırtıklar ve tendon dislokasyonları en sık görülen patolojilerdir. Tenosinovit tendon kılıfı içerisinde sıvı varlığını ifade eder. Tendon kalınlığında ve sinyal intensitesinde artış varlığında tendinozis tanısı konur. **Tendinopatinin değerlendirilmesinde MRG'nin doğruluğu oldukça yüksektir. Kalınlaşmış, dejenere ve kısmi yırtık izlenen tendon patolojisi tip 1, kısmi yırtık izlenen tendon patolojisi tip 2 ve tamamen bütünlüğü bozulmuş, yırtık uçları retraksiyon gösteren tam yırtıklar ise tip 3 olarak değerlendirilir. Parsiyel yırtıklarda tendon içerisinde sinyal artışı ve tendonda kısmi devamsızlık izlenir. Komplet yırtıklarda ise tendondaki devamsızlık tüm tendon kalınlığını içerir [13].**

Ayak bileğindeki tendonlar, anterior, posterior, medial ve lateral olarak 4 grupta incelenebilir (Resim 6) [3, 4].

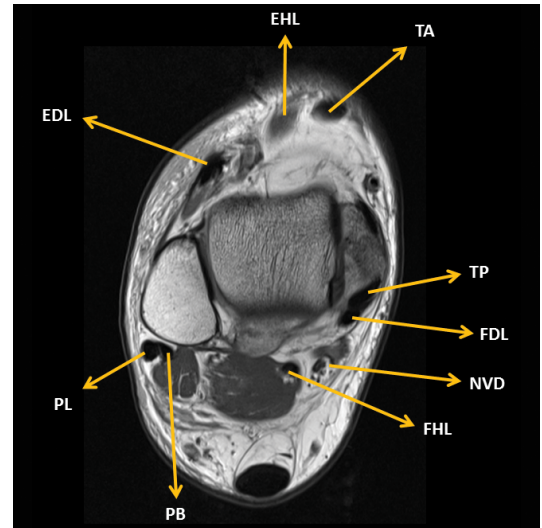
## POSTERİÖR TENDONLAR

### AŞİL TENDONU

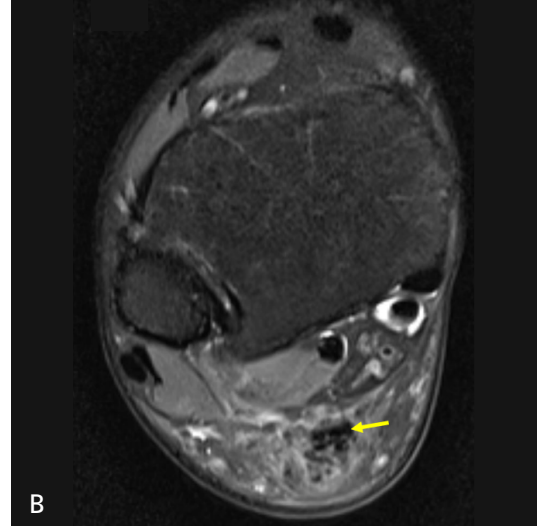
Aşil tendonu, medial ve lateral gastrokniemyus kasları ve soleus kasının tendonlarının distal uzantısıdır ve distalde kalkaneusun

orta-arka kenarına tutunur. Paratenon adı verilen bir yapı içerisinde seyrederek. Bu kılıf benzeri yapı aşil tendonunun hareketini kolaylaştırır ve ona sınırlı vaskülarizasyon sağlar. Aşil tendonu ve bireylerin %90'ında bulunan, aşil tendonunun anteromedyalinde yer alan plantaris tendonu yakın ilişkiindedir. Her ikisi birlikte pre-aşil yağ yastığının (Kager yağ yastığı) arka sınırını oluştururlar. Tendon inflamasyonu (paratendinopati) aşil tendonu ve paratenon arasında kalan alanda ileri dönemde skar dokusuna dönüşecek neovasküler bir granülasyon dokusu görülür. Aşil tendonunda vaskülarizasyonun en kötü olduğu yer tendonun kalkaneusa yapıldığı kesimin yaklaşık 2-5 cm yukarısidir. Bundan dolayı bu kısım akut yırtıklara ve kronik yaralanmalara en duyarlı kısımdır [10, 13, 14].

Aşil tendon patolojileri non-insersiyonel (orta kısım) ve insersiyonel olarak iki ayrı gruba ayrılabilir. Non-insersiyöz tip sıklıkla tendonda fokal dejenerasyon ve eşlik eden tendinopati şeklinde görülür. Kalkaneal insersiyonun yaklaşık 4-5 cm proksimalinde ağırlı şişlik ile birlikte, dinlenme periyodu sonrasında hissedilen sertlik hissi tipiktir. Tendinopatide aşil ten-



**Resim 6.** Ayak bileği tendonlarının anatomik yerleşimleri (PB; peroneus brevis, PL; peroneus longus, EDL; ekstansör digitorum longus, EHL; ekstansör hallusis longus, TA; tibialis anterior, TP; tibialis posterior, FDL; fleksör digitorum longus, NVD; nörovasküler demet, FHL; fleksör hallusis longus).



**Resim 7. A, B.** (A) Aşil tendon yırtığı (oklar), (B) Tendonun orta kesiminden geçen aksiyal kesitte medyalde sağlam kalan birkaç tendon fibrili dışında (ok), tendonun tama yakın yırtıldığı izleniyor.

donu üzerindeki şişlik plantar fleksiyon veya dorsal fleksiyon hareketi ile yer değiştirirken, paratendinopatide hareketsizdir.

**Aşil Tendon Rüptürü:** Elit atletler veya daha sıklıkla orta yaşlı düzenli spor yapmayan bireylerde spor aktivitesi sırasında görülür. Klasik olarak aşil tendonundan ses gelmesi sonrasında ani ortaya çıkan ağrı vardır. En iyi tedavi seçeneği cerrahi kabul edilmekle birlikte, konservatif tedavi de iyi bir seçenektir. Ortopedi literatüründe bu konu tartışmalıdır ve hastanın yaşı, özel durumuna bakılarak kişiye özel tedavi planı uygulanmaktadır.

MRG incelemelerinde yırtığın uzanımı tanımlanarak, kısmi kalınlık yırtığı, tam kalınlık yırtığı veya cisim içi yırtık olarak ayırt etmek önemlidir. Tam kalınlık yırtığında tendonun bütünlüğü tamamen bozulmuştur (Resim 7). Yırtığın iki ucu arasındaki mesafe raporda mutlaka belirtilmelidir. Bunun için hem aksiyal, hem de sagittal plandaki görüntüler önem taşımaktadır. Tam kalınlık yırtığı tendonun orta kesiminde olabileceği gibi, distal insersiyon bölgesinde de olabilir. Kısmi kalınlık yırtığında, yırtık olmayan kesimde tendonun devamlılık gösterdiğini izlemek önemlidir. Bu en iyi aksiyal kesitlerde değerlendirilebilir. Tendondaki defektin boyutu raporda mutlaka belirtilmelidir.

**İnseriyonel tendinopati ve retrokalkaneal bursit:** Aşil tendonu insersiyosunda görülen bu patolojiler, kalkaneusun posterior kesimi ve

bununla aşil tendonunun ön yüzeyi arasında yer alan retrokalkaneal bursa ile de ilgili olabilir. Bu olgularda görüntülemenin asıl katkısı kemik malformasyonlarının (büyük posterior kalkaneal çıkıntı gibi) değerlendirilmesi, kalsifik olmayan ve kalsifik olan insersiyöz tendinopatinin ayrımı, retrokalkaneal bursit açısından Kager yağ yastığının konturlarının değerlendirilmesidir. Kalsifik olmayan insersiyöz tendinopatide, ossöz patoloji olmaksızın tendinopati vardır. Kalsifik insersiyöz tendinopatide ise lateral grafilerde kalkaneusun posteriorunda kalsifikasyon görülür [14].

Retrokalkaneal bursa ve insersiyöz aşil tendinopatisinin neden olduğu yumuşak doku değişikliklerini MRG çok daha iyi gösterir (Resim 8). Ancak aşil tendon kalsifikasyonlarının bazen MRG incelemelerinde gözden kaçabileceği unutulmamalı ve olgular mutlaka direkt grafileri ile birlikte değerlendirilmelidirler.

## LATERAL TENDONLAR

## PERONEAL TENDONLAR

Peroneal tendonların ve süperior peroneal retinakulumun patolojileri lateral ayak bilek ağrısı ve instabilite olarak karşımıza çıkar. Bulgular lateral bağ kompleksi lezyonlarına benzerlik gösterdiğinden peroneal tendon patolojilerinin tanısı





Resim 8. A, B. İnsersiyöz asil tendiniti, tendonda kısmi yırtık (oklar) ve retrokalkaneal bursit (yıldız). (A) Aksiyal ve (B) Koronal yağ baskılı PD kesitler.

sıklıkla gecikir. **Tenosinovit, tendinopati, tendon yırtığı ve tendon dislokasyonu gibi birçok patoloji görülebilir. Aksesuar peroneus kuartus kası, os peroneum, aşağı yerleşimli peroneus brevis kas-tendon bileşkesi, hipertrofik peroneal tüberkül, tarsal koalasyon, düz tabanlık gibi anatomik varyasyonlar da peroneal tendon patolojilerinin oluşmasına zemin hazırlar [15, 16].**

İnflamatuvar artritler ve diabetes mellitus gibi hastalıklarda da peroneal tendon patolojileri görülebilir. Süperior peroneal retinakulum lezyonları ve sığ retromalleolar oluk varlığı peroneal tendon dislokasyon ve yırtıklarına neden olabilir. Klinik bulguların spesifik olmamasından dolayı MRG bulgularının iyi bilinmesi erken ve doğru tanı açısından önem taşımaktadır.

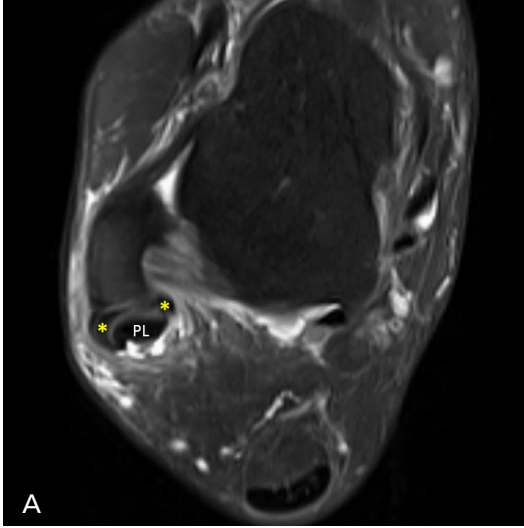
Peroneal tendonlar lateral malleolün yaklaşık 4 cm proksimaliden başlayarak, distalde kalkaneoküboid ekleme kadar ortak bir tendon kılıfı içerisindedirler. Peroneal tenosinovit travmatik, inflamatuvar veya idyopatik olarak bu ortak tendon kılıfının inflamasyonu, tendon kılıfında sıvı artışı şeklinde karşımıza çıkar. Lateral ayak bileği tendonlarına aşırı yük getiren aktivitelerde (bale gibi) ve sportif faaliyetlerde peroneal tendon patolojileri sıktır. Ayak bilek eklemi ile tendon kılıfı arasında ikişki olmasından dolayı, KFB lezyonuna sekonder peroneal tendon kılıfında sıvı görülebilir. Bu nedenle peroneal tendon kılıfında sıvı görülen olgularda lateral bağ

kompleksi dikkatlice incelenmeli ayrıca sıvı birikimine neden olabilecek diğer inflamatuvar durumlar da (romatoid artrit, gut, ankilozan spondilit gibi) göz önünde bulundurulmalıdır. Ayrıca tendon kılıfında sıvı asemptomatik olgularda da görülebileceğinden, sıvı varlığını tenosinovit olarak değerlendirebilmek için mutlaka klinik bulgularının desteğine ihtiyaç vardır. Ortak tendon kılıfında tendonu tamamen çevreleyen sıvının varlığı, sıvının genişliğinin 3mm'den fazla olması gibi bulguların yüksek oranda semptomatik peroneal tenosinovit ile ilişkili olduğu görülmüştür [1].

**Stenozan tenosinovit, tendonlar çevresinde yapışıklıklar ve sinovyal kalınlaşmaya bağlı tendon fonksiyonunda bozulma ile karakterize olan özel bir tenosinovit tipidir. Bu bulgu genel olarak fibröosöz tünellerden geçen tendonlarda görülür. Peroneal tendonlar da seyirleri boyunca retromalleolar oluk düzeyinde, süperior peroneal retinakulum ve inferior peroneal retinakulum altında seyrederken 3 ayrı bölgede fibröosöz tünellerden geçer. Stenozan tenosinovit olgularında MRG'de sinovyal kalınlaşmaya bağlı tendon kılıfı içerisindeki sıvıda ara sinyalli alanlar izlenir [1, 15].**

Peroneal tenosinovitin tedavisi konservatifdir, yanıtız olgularda tendon kılıfına steroid enjeksiyonu yapılabilir. Kronik ve konservatif tedaviye yanıtız olgular cerrahi adaydır.





Resim 9. A, B. Peroneus brevis tendonunda split yırtık. Ayrılmış tendon parçaları (yıldızlar) arasında peroneus longus (PL) tendonu izleniyor.

**Peroneal tendinopati:** Tendinozis olarak da bilinen tendinopati azalmış vaskülarite ve tendon dejenerasyonu ile karakterizedir. Lateral ayak bileğinin tekrarlayan ve yüksek yoğunluktaki stres kuvvetlerine maruziyeti sonucunda peroneal tendinopati ortaya çıkar. Peroneal tendonların dejenerasyonu yaşlı bireylerde normal yaşlanma sürecinin bir parçası olarak görülebileceği gibi, tendon yırtığı ile sonuçlanabilecek bir sürecin başlangıcında da görülebilir. Peroneal tendinozis veya interstisyel yırtıklarda tüm sekanslarda tendon içerisinde sinyal artışı ile birlikte tendonun kalınlaşması izlenir. Bu kalınlaşma değerlendirilirken tibialis posterior tendonunun kalınlığı ile karşılaştırmak bir yöntemdir [1, 15]. Eğer peroneal tendon tibialis posterior tendonundan daha kalınsa veya peroneal tendonda kalınlık artışı görülen kısım daha proksimaldeki normal tendondan %50 daha kalın ise tendonda kalınlaşmadan söz edilebilir. Peroneal tendonlar içerisinde sinyal intensite artışı nispeten nonspesifik bir bulgudur. Ardışık 3 kesitte sinyal artışının görülmesi semptomatik tendinozis için daha spesifik bir bulgudur [1]. Ayrıca lateral malleol düzeyinde özellikle kısa TE sekanslarda görülebilecek sihirli açısına de dikkat edilmelidir.

**Peroneus brevis tendon yırtığı:** Peroneus brevis tendon yırtığı, peroneal tendon patolojileri arasında en sık görülendir. Peroneus

brevis, arkada peroneus longus, önde retromalleolar oluk ile çevrilidir ve bu arada tuzaklanarak dejenerere olmaya yatkındır. Yırtıklar genellikle tendon boyunca uzanan longitudinal yırtıklardır ve “split yırtıklar” olarak adlandırılırlar (Resim 9) [10, 15, 16]. Tipik olarak lateral malleolün hemen distalinde görülürler. Aşırı kullanım zorlanması olarak kabul edilen peroneal splitler yaşlılarda görülebileceği gibi, genç atletlerde de tendinozisi takiben ortaya çıkarlar. Yaşlılarda asemptomatik olabilmekte birlikte, genç olgularda ağrı ve şişlik yakınması ön plandadır. Süperior peroneal retinakulum yetmezliği veya yırtıkları ve lateral retromalleolar oluğun sığ olması tekrarlayan tendon subluksasyonlarına neden olarak fibulanın lateral kenarına aşırı sürtünmesi ile yırtıklara neden olabilir [16].

Erken dönemde peroneus brevis tendonunda tendinozis gelişmesi nedeni ile sinyal artışı ve hastalık ilerledikçe peroneus brevis tendonunda şekil değişikliği ortaya çıkar ve tendon karakteristik olarak “C” şeklinde görülür. Ancak bazı olgularda tendonun kresentik şekilde görülmesinin normal olabileceği de akılda tutulmalıdır. Split yırtık oluştuktan sonra ise tendon ikiye ayrılır ve peroneus longus tendonunun her iki yanında iki ayrı tendon parçası şeklinde izlenir. Lateral malleolde kemik iliği ödemi görülebilir. Ayrıca

peroneus brevis split yırtığı olan olguların 1/3'ünde de peroneus longus tendon patolojilerine eşlik etmektedir [1]. Peroneus brevis yırtıklarına tenosinovit ve/veya stenoza tenosinovit eşlik edebilir. Peroneus brevis tendonunun kresent şeklinde olması, peroneus kuartus tendonu ve bifurkasyon gösteren peroneus brevis tendonu gibi anatomik varyasyonlar yanlış tanı konmasına neden olabilirler. Semptomatik longitudinal peroneus brevis yırtığı olan olgular sıklıkla cerrahi tedaviye ihtiyaç gösterirler [1, 15].

**Peroneus longus tendon yırtığı:** Erkeklerde daha sıktır ve peroneus brevis yırtıklarına göre daha nadirdir. Sıklıkla retromalleolar oluk düzeyinde ve orta ayak düzeyinde görülürler. Klinik tanısı zor olabilir ve retromalleolar oluk düzeyinde olduklarında sıklıkla peroneus brevis split yırtıklarına eşlik ederler. Kronik yırtıkları tendonun küboid kemik altından ayak tabanına doğru döndüğü kısımda kronik sürtünmeye bağlı görülür ve tendon içerisinde çizgisel veya yuvarlak T1 ve T2A sinyal artışı gösteren alanlar, tendonda devamsızlık izlenir. Tendon kılıfında sıvı varlığı sıklıkla eşlik eder. Peroneal tüberkül komşuluğunda lateral kalkaneal duvarda kemik iliği ödemi görülebilir [15, 16].

Bununla birlikte asemptomatik bireylerin %30'unda klinik ile uyumsuz MRG bulgularının görülebileceği de unutulmamalıdır [1].

## MEDYAL (FLEKSÖR) TENDONLAR

Ayak ve ayak bileğinin medyal fleksör tendonları bacağın derin posterior kompartmanından uzanırlar ve fleksör hallusis longus (FHL), fleksör digitorum longus (FDL) ve tibialis posterior (TP) kas ve tendonlarından oluşurlar. Her üç tendon da ayağa plantar fleksiyon yaptırırken, TP ve FHL ayağa inversiyon da yaptırırlar. FHL subtalar eklemin primer supinatördür.

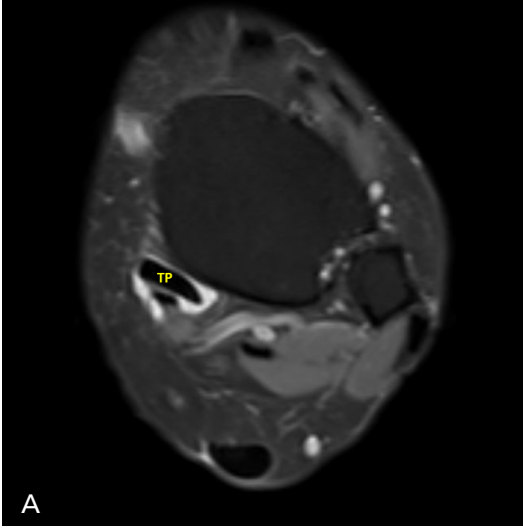
Tenosinovit, tendon kılıfında sıvı artışı, kalınlaşma ve sıklıkla kontrast tutuluşu ile karakterizedir. Paratendonit, benzer şekilde tendon kılıfında bazen sıvı artışı, bazen de skar dokusuna bağlı kalınlaşma şeklinde ortaya çıkar. Kronik

tendinozis fokal, bölgesel veya fuziform olarak tendonun kalınlaşması şeklinde izlenebilir. Genellikle kronik olarak kalınlaşmış tendonda kısmi yırtık fuziform sinyal artışı şeklinde izlenirken, tendon içerisinde artmış sinyal görülmesinin klinik önemi ve uzun dönem sonuçları tam olarak ortaya konamamıştır [1].

## TİBİALİS POSTERİÖR TENDONU (TP)

Tibialis posterior tendinopatileri kronik yetmezlik veya yırtık şeklindedir. Kronik yırtığın en sık görüldüğü yerleşim hemen medyal malleolün altındaki bölgedir. Ayrıca özellikle tip1 aksesuar naviküler kemik varlığında, tendinopati ve yırtığın sık görüldüğü diğer bir anatomik bölge tendonun naviküler kemiğe tutunduğu kesimdedir (Resim 10). TP tendonunun normal kesit alanı, ayak bileği eklemi düzeyinde FHL tendonunun yaklaşık 2 katıdır. Tendonun bundan daha kalın olması durumunda tendinopati düşünülebilir. Tendon içi sinyal değişiklikleri sihirli aç fenomeni açısından dikkatle değerlendirilmelidir. TP tendonu etrafında 2 mm'den daha kalın sıvı görülmesi anormal kabul edilir. Kronik tendinopati, tendonun tibia posteriorundaki oluşunda tekrarlayan sürtünmeye bağlı ortaya çıkar [1, 13].

**Tibialis posterior tendonu yetmezlik sendromu, klinik olarak ağrı, yürüme bozukluğu, progresif pes planovalgus deformitesi ve arka ayak osteoartriti ile karakterizedir. Sıklıkla 40-60 yaşlarındaki kadınlarda ve atletlerde akut travmalardan sonra görülür. TP tendonu ve plantar kalkaneonaviküler (spring) bağlar ayak tabanı arkını destekler. TP tendon yetmezliğinin primer MRG bulguları, tenosinovit, tendinopati, kısmi veya tam kalınlık yırtıkları, naviküler insersiyon bölgesinden avülsiyon ve retinakulum hasarı ile birlikte ayak bileğinin anteromedyal dislokasyonu gibi bulgulardır. Sekonder bulgular ise spring bağ veya tibiospring bağda yetmezlik, skar oluşumu, yırtıklar, sinüs tarsi sendromu, aksiyal kesitlerde talus başının %15'inden fazlasının örtünmemesi, talusun longitudinal aksta plantar deviasyonu, arka ayak valgusu ve ileri dönemde kalkaneofibular sıkışmadır [1].**



**Resim 10. A, B.** Travmatik tibialis posterior tendon yırtığı. (A) Distal tibiotalar eklem seviyesinden geçen kesitte tibialis posterior (TP) tendon kılıfında sıvı artışı izleniyor, (B) Tibialis posterior tendonunun distalde naviküler kemiğe tutunduğu kesimde kemikten avülsiyonunu destekleyen kortikal düzensizlik, avülse kemik parçası (daire), tendonda kalınlaşma ve sinyal artışı (oklar) izleniyor.

### FLEKSÖR HALLUSİS LONGUS TENDONU (FHL)

Fleksör hallusis longus tendonu yaralanmaları fibroosöz tünellerden geçtiği iki anatomik bölgede sıklıkla görülür. Bunlar talusun posterior çıkıntısının medial ve lateral tüberkülleri arasından geçtiği bölge ve derin fleksör retinakulum ile sustentakulum tali arasındaki bölgelerdir. Tenosinovitleri en sık ayak bileği seviyesinde ve daha az sıklıkta metatarsofalangeal (MTF) ekleminde sesamoidler seviyesinde görülür. Tendon yırtıkları ise en sık Henry düğümü seviyesinde (FHL ve FDL tendonlarının çaprazlaştığı bölge) görülür. Tipik olarak zorlu plantar fleksiyon gerektiren sporları yapan genç atletlerde görülür. Posterior tibial tüberkülün büyük olması, os trigonum varlığı gibi durumlarda da FHL patolojilerinin görülme sıklığı artar. TP tendinopatisine benzer şekilde MRG’de tendon kılıfında sıvı, kalınlaşma, tendonda kısmi veya tam yırtık, tendonda seyri boyunca nodüler kalınlaşmalar görülebilir. Tendon kılıfında sıvı artışı değerlendirilirken ayak bilek eklem sıvısı da değerlendirilmeli ve patolojik olarak yorumlamak için tendon kılıfındaki sıvının eklem sıvısından orantısız olarak fazla olması dikkate alınmalıdır. Bazen ayak bileği seviyesinde tendon kılıfındaki sıvı birikimi,

distal kas-tendon bileşkesinde yırtıklar ve tendon kalibrasyonunda değişikliğe neden olabilir (stenozan tenosinovit) [1, 10, 13].

### ANTERİÖR (EKSTANSÖR) TENDONLAR

En medialde tibialis anterior, laterale doğru ekstansör hallusis longus, ekstansör digitorum longus ve en lateralde peroneus tersiyus olmak üzere ayak bileği anteriorunda 4 tendon bulunmaktadır. Bu tendonlar ayağa dorsifleksiyon hareketini yaptırırlar ve patolojileri nadirdir.

### TİBİALİS ANTERİÖR TENDONU

Tüm ekstansör tendonlar arasında yaralanmaların en sık görüldüğü tendon tibialis anterior tendonudur. Patolojilerin görülme sıklığı yaş ile artar. Tibialis anterior ayak bileğinin anteriorunda yer alan tendonların en kalın olanıdır. Yırtıkları sıklıkla ekstansör retinakulum ile medial küneiform insersiyosu ve 1. metatarsal kemik arasında görülür. Olgular şişlik ve yumuşak doku kitlesi yakınması ile başvururlar. Tanı genellikle klinik olarak kolaylıkla konur. MRG’nin amacı eşlik eden patolojileri saptamak ve yırtık uçları arasındaki mesafeyi belirlemektir [2].

## PLANTAR FASYA

Plantar fasyada ve komşuluğundaki yumuşak dokuda, tekrarlayan travma ve mekanik stresin yarattığı mikro yırtıklar ile inflamasyon sonucu fasyit gelişebilir. Obezlerde ve koşucularda sıktır. Plantar fasyanın inflamasyonu, travma olmasa bile topuk ağrısına neden olabilir. Ağrı parmakların dorsifleksiyonunda artar ve sabahları daha şiddetlidir [4, 17].

Plantar fasyitli olgularda direkt grafilerde sıklıkla topuk dikenini izlenebilir ancak bu bulgu spesifik değildir. Semptomsuz bireylerin %25'inde de görülebilir. MRG plantar fasyiti tanımakta, topuk ağrısının ayırıcı tanısında yer alan diğer durumların tanısında ve plantar fasya yırtıklarını dışlamada yararlıdır. Normalde sagittal ve koronal kesitlerde plantar fasya ince, hipointens, kalkaneal tüberozite tutunan bir yapı olarak izlenir. Kalınlığı 3 mm civarındadır. İnflamatuvar değişiklikler ortaya çıktığında kalınlığı 7-8 mm'ye ulaşabilir. T1A ve PD kesitlerde ara sinyal intensitesinde, T2A kesitlerde hiperintens olacak şekilde intensitesi değişir. Bu değişiklikler en fazla kalkaneusa yapıştığı kesimde belirgindir. Plantar fasya ile birlikte subkutan yağ dokuda, derin yumuşak dokuda ve kalkaneusa yapıştığı kesimde de patolojik sinyal değişiklikleri görülebilir [3, 4]. Kalınlaşma plantar fibromatozisin aksine sıklıkla iğsi şekildedir. Plantar fibromatoziste fasya kalınlaşması fokal ve nodüler tiptedir. Plantar fasya liflerinde devamsızlık yırtığı düşündürür.

Ayak bileği MRG incelemeleri, ayak ve ayak bileğindeki bağ ve tendon patolojilerinin ayırıcı tanısı ve sınıflamasında oldukça yararlı bir görüntüleme yöntemidir. Bağ ve tendon patolojilerini ve kronik dönemde bu patolojilere bağlı görülebilecek sıkışma sendromlarını göstermenin yanı sıra, bu anatomik bölgede görülen birçok kemik ve kıkırdak patolojisinin tanısında da oldukça değerlidir. MRG incelemesi sonuçları klinisyenler için hasta yönetiminde oldukça önemlidir.

## KAYNAKLAR

- [1]. Kramer J, Karatanas A, editors. MRI Foot & Ankle. Horn, Austria: Breitenseher Publisher; 2016.
- [2]. Rosenberg ZS, Beltran J, Bencardino JT. MR Imaging of the ankle and foot. Radiographics 2000; 20: 153-79. [\[CrossRef\]](#)
- [3]. Stoller DW, Ferkel RD. The Ankle and Foot. In: Stoller DW ed. Magnetic Resonance Imaging in Orthopaedics and Sports Medicine. 3rd ed. Baltimore: Lippincott Williams & Wilkins; 2007. p.733-1050.
- [4]. Kaplan PA. Foot and Ankle. In: Kaplan PA ed. Musculoskeletal MRI. 2nd ed. Philadelphia: Saunders; 2009. p.384-429.
- [5]. Martin B. Ankle sprain complications: MRI evaluation. Clin Podiatr Med Surg 2008; 25: 203-47. [\[CrossRef\]](#)
- [6]. Campbell SE, Warner M. MR imaging of ankle inversion injuries. Magn Reson Imaging Clin N Am 2008; 16: 1-18. [\[CrossRef\]](#)
- [7]. Muble CM, Frank LR, Rand T, Yeh L, Wong EC, Skaf A, et al. Collateral ligaments of the ankle: high-resolution MR imaging with a local gradient coil and anatomic correlation in cadavers. Radiographics 1999; 19: 673-83. [\[CrossRef\]](#)
- [8]. Mengiardi B, Pfirrmann CW, Vienne P, Hodler J, Zanetti M. Medial collateral ligament complex of the ankle: MR appearance in asymptomatic subjects. Radiology 2007; 242: 817-24. [\[CrossRef\]](#)
- [9]. Centre PL. Foot and ankle imaging in the athlete. Clin Podiatr Med Surg 2008; 25: 249-62. [\[CrossRef\]](#)
- [10]. Çevikol C. Ayak bileği ve ayak Manyetik Rezonans Görüntüleme. Türkiye Klinikleri J Radiol-Special Topics 2011; 4: 69-90.
- [11]. Ngai SS, Tafur M, Chang EY, Chung CB. Magnetic Resonance Imaging of ankle ligaments. Can Assoc Radiol J 2016; 67: 60-8. [\[CrossRef\]](#)
- [12]. Collins MS. Imaging evaluation of chronic ankle and hindfoot pain in athletes. Magn Reson Imaging Clin N Am 2008; 16: 39-58. [\[CrossRef\]](#)
- [13]. Major NM, Helms CA. Tendons and ligaments. In: Spouge AR, Pope TL, editors. Practical MRI of the foot and ankle. Florida: CRC Press LLC; 2001.p.97-117.
- [14]. Pierre-Jerome C, Moncayo V, Terk MR. MRI of the achilles tendon: a comprehensive review of the anatomy, biomechanics, and imaging of overuse tendinopathies. Acta Radiologica 2010; 4: 438-54. [\[CrossRef\]](#)
- [15]. Roster B, Michelier P, Giza E. Peroneal tendon disorders. Clin Sports Med 2015; 34: 625-41. [\[CrossRef\]](#)
- [16]. Wang XT, Rosenberg ZS, Mechlin MB, Schweitzer ME. Normal variants and diseases of the peroneal tendons and superior retinaculum: MR imaging features. Radiographics 2005; 25: 587-602. [\[CrossRef\]](#)
- [17]. Narvaez JA, Narvaez J, Ortega R, Aguilera C, Sánchez A, Andía E. Painful heel: MR imaging findings. Radiographics 2000; 20: 333-52. [\[CrossRef\]](#)

## Ayak Bileği: Bağ ve Tendonlar

Can Çevikol

### Sayfa 491

Grade 1 zorlanmalarda bağ bütünlüğünde ve sinyalinde bozulma olmaksızın bağ etrafındaki yumuşak dokuda ödem ve kanamaya bağlı sıvıya duyarlı sekanslarda sinyal artışı izlenir. Grade 2 zorlanmalarda bağın bütünlüğünde kısmi kayıp, bağda sinyal artışı, incelleme veya kontur düzensizliği görülebilir. Grade 3 zorlanmalarda ise bağda bütünlük kaybı, bazen kemikten ayrılma ve bağ içerisinde sıvı sinyali gösteren defekt izlenir.

### Sayfa 491

Lateral bağ kompleksinin anterior talofibuler bağ (ATFB), posterior talofibuler bağ (PTFB) ve kalkaneofibuler bağlardan (KFB) oluşan 3 önemli bileşeni vardır. Bunlar arasında en zayıf olan ATFB yaralanmaları en sık (%83) görülür. Olguların %20'sinde ATFB ve KFB yırtığı birlikte iken, KFB ve PTFB izole yırtıkları nadirdir.

### Sayfa 496

Tendinopatinin değerlendirilmesinde MRG'nin doğruluğu oldukça yüksektir. Kalınlaşmış, dejenere ve kısmi yırtık izlenen tendon patolojisi tip 1, kısmi yırtık olan, sinyali artmış ve kalibrasyonu (yüzey alanı) azalmış olan yırtıklar tip 2 ve tamamen bütünlüğü bozulmuş, yırtık uçları retraksiyon gösteren tam yırtıklar ise tip 3 olarak değerlendirilir. Parsiyel yırtıklarda tendon içerisinde sinyal artışı ve tendonda kısmi devamsızlık izlenir. Komplet yırtıklarda ise tendondaki devamsızlık tüm tendon kalınlığını içerir.

### Sayfa 498

Tenosinovit, tendinopati, tendon yırtığı ve tendon dislokasyonu gibi birçok patoloji görülebilir. Aksesuar peroneus kuartus kası, os peroneum, aşağı yerleşimli peroneus brevis kas-tendon bileşkesi, hipertrofik peroneal tüberkül, tarsal koalisyon, düz tabanlık gibi anatomik varyasyonlar da peroneal tendon patolojilerinin oluşmasına zemin hazırlar.

### Sayfa 498

Stenozan tenosinovit, tendonlar çevresinde yapışıklıklar ve sinovyal kalınlaşmaya bağlı tendon fonksiyonunda bozulma ile karakterize olan özel bir tenosinovit tipidir. Bu bulgu genel olarak fibrössöz tünellerden geçen tendonlarda görülür. Peroneal tendonlar da seyirleri boyunca retromalleolar oluk düzeyinde, süperior peroneal retinakulum ve inferior peroneal retinakulum altında seyrederken 3 ayrı bölgede fibrössöz tünellerden geçer. Stenozan tenosinovit olgularında MRG'de sinovyal kalınlaşmaya bağlı tendon kılıfı içerisindeki sıvıda ara sinyalli alanlar izlenir.

### Sayfa 500

TP yetmezlik sendromu, klinik olarak ağrı, yürüme bozukluğu, progresif pes planovalgus deformitesi ve arka ayak osteoartriti ile karakterizedir. Sıklıkla 40-60 yaşlarındaki kadınlarda ve atletlerde akut travmalardan sonra görülür. TP tendonu ve plantar kalkaneonaviküler (spring) bağlar ayak tabanı arkını destekler. TP tendon yetmezliğinin primer MRG bulguları, tenosinovit, tendinopati, kısmi veya tam kalınlık yırtıkları, naviküler insersiyon bölgesinden avülsiyon ve retinakulum hasarı ile birlikte ayak bileğinin anteromedyal dislokasyonu gibi bulgulardır. Sekonder bulgular ise spring bağ veya tibiospring bağda yetmezlik, skar oluşumu, yırtıklar, sinüs tarsi sendromu, aksiyal kesitlerde talus başının %15'inden fazlasının örtünmemesi, talusun longitudinal aksta plantar deviasyonu, arka ayak valgusu ve ileri dönemde kalkaneofibular sıkışmadır.



## Ayak Bileği: Bağ ve Tendonlar

Can Çevikol

1. Ayak bileği lateral kollateral bağ kompleksini oluşturan bağlardan hangisi en zayıf olanıdır?
  - a. Spring bağ
  - b. İnterossöz bağ
  - c. Anterior talofibuler bağ
  - d. Posterior talofibuler bağ
  - e. Kalkaneofibuler bağ
2. Deltoid bağın en kuvvetli bileşeni hangisidir?
  - a. Anterior tibiotalar bağ
  - b. Posterior tibiotalar bağ
  - c. Tibionaviküler bağ
  - d. Tibiospring bağ
  - e. Tibiokalkaneal bağ
3. Hangi tendon ayak bileğinin anteriorunda yer alır?
  - a. Peroneus tersiyus
  - b. Peroneus brevis
  - c. Peroneus longus
  - d. Tibialis posterior
  - e. Fleksör digitorum longus
4. Hangileri peroneal tendon patolojilerinde hazırlayıcı anatomik varyasyonlardandır?
 

I. Aksesuar peroneus kuartus kası	II. Os peroneum
III. Tarsal koalisyon	IV. Hipertrofik peroneal tüberkül

  - a. Yalnızca I
  - b. I ve II
  - c. I, II, III
  - d. I, II, IV
  - e. I, II, III, IV
5. Hangi tendonun yetmezliğinde düz tabanlık, ayak bileğinin anteromedial dislokasyonu, arka ayakta valgus ve ileri dönemde kalkaneofibuler sıkışma bulgularının görülmesi beklenir?
  - a. Fleksör hallusis longus
  - b. Tibialis anterior
  - c. Tibialis posterior
  - d. Peroneus longus
  - e. Peroneus brevis

# Diyabetik Ayak

Ülkü Kerimoğlu

## ÖĞRENME HEDEFLERİ

- Diyabetin ayak komplikasyonları nelerdir?
- Diyabetik ayakta MRG'de dikkat edilmesi gereken hususlar nelerdir?
- Diyabette OM tanısında karşılaşılabilecek zorluklar nelerdir?
- OM ile nöropatik osteoartropati MRG bulguları ile nasıl ayırt edilebilir?
- 'Hayalet bulgusu' hangi hastalığın tanısında kullanılır?

Diyabet birden çok organı etkileyen sistemik bir hastalıktır. Vaskülopati, nöropati ve enfeksiyon diyabetik ayağa sebep olan ana faktörlerdir. Diyabetik ayağa multidisipliner yaklaşımda radyoloğun görevi eşlik eden patolojileri ayırt etmek ve klinisyenin en doğru tedavi yöntemini seçmesinde yardım ederek ayak deformitesi ve disfonksiyonunu en aza indirmek olmalıdır. Diyabetik ayak komplikasyonları; kallus formasyonu, basınç noktalarında ülserasyon, selülit, abse formasyonu, gangren, çekiç parmak, beşik ayağı deformitesi, nöropatik osteoartropati (NO) ve osteomyelit (OM). Son iki komplikasyonun ayırt edilmesi her zaman açık ve kolay olmasa da ne kadar erken ve doğru şekilde bulgular tanımlanırsa enfeksiyona bağlı morbiditeler, hastanede yatış süresi ve amputasyon insidansı da azalacaktır [1].

Diyabetik ayakta en sık manyetik rezonans görüntüleme (MRG) endikasyonu OM'nin dışlanmasıdır. Kemik biyopsisi altın standart olsa da OM tanısında kullanılan modaliteler direkt grafi (DG), sintigrafı, bilgisayarlı tomografi (BT) ve MRG'yi içerir. Osteomyelit ön tanısı

var ise hem yumuşak doku hem de kemiklerin ve özellikle kemik iliği (ki) değişikliklerinin değerlendirilmesinde MRG'nin üstünlüğü tartışmasızdır [1].

## MR Protokolü

**Ülserin yeri belirlenmeli ve görüntüleme ülser alanına yönelik planlanmalıdır.** Spesifik ülser alanı biliniyor ise tüm ayak veya bilateral ayağın görüntülenmesine gerek yoktur. İdeali hasta sırt üstü yatarken ayağın ekstremitte sargısı içinde olmasıdır. Ön ayak hasta yüzüstü yatarken de görüntülenebilir. Ön ayakta küçük yüzeysel sargılar veya ayak şiş değil ise el bileği sargısı kullanılmalıdır. Mümkün olduğu kadar küçük görüntüleme alanı (8-10 cm ve 3-4 mm'yi geçmeyen kesit kalınlıklarında) ancak enfeksiyonun uzanımını gösterebilecek genişlikte tercih edilmelidir. Görüntüleme en az iki plan kullanılmalıdır. Ön ayak için koronal plan (parmaklara dik) tercih edilmelidir. Ciltteki ülserlere dik planda görüntüleme kemikle olan ilişkiyi göstermede yararlı olacaktır. Sagittal ve başparmaklara paralel

planlar metatarsofalangeal (MTF) ve interfalangeal (IF) eklemlerin septik artritinin değerlendirilmesinde tercih edilmelidir. Sagittal plan ayak bileği görüntülemesinde çok yararlıdır, yanı sıra başparmak ve önayak görüntülemesinde de kullanılabilir. Sagittal plan orta ayağın nöropatik tutulumu, plantar yüz ve kalkaneusun posterioru için idealdir. Aksiyel görüntüler metatarsal kemikler ve orta ayak görüntülemesinde, ayrıca tendonların ve kompartmanların görüntülenmesinde, koronal ve sagittal planlar ise ülser ve sinus yollarının belirlenmesinde yararlıdır. Aksiyel ve koronal planlar ayrıca malleol ve çevre tendonların değerlendirilmesinde de yararlıdır. Önerilen sagittal T1 spin eko (SE), STIR sekansı, koronal T1 SE ve T2 yağ baskılı sekanslardır. T1 normal ve anormal anatomiyi, T2 yağ baskılı ve STIR sekansları da kemik ve yumuşak dokuda ödem ve enflamatuvar değişiklikleri göstermede yardımcıdır. T2 yağ baskılı sekanslarda sinyal / gürültü oranını optimize edebilmek için TE değeri: 60 msn düzeylerine indirilmelidir. Kontrastın rutin kullanımda şart olmadığı belirtilse de apse ve sinus yollarının ve enfeksiyonun uzanımını belirlemede, ayrıca kemikte ve yumuşak dokuda canlı ve ölü dokunun ayırt edilmesinde yardımcı olduğu belirtilmektedir. Reaktif yumuşak doku ödemi belirsiz, selülit yamalı tarzda kontrast tutar. Aslında anormalliğin kontrast tutup tutmamasından ziyade nasıl kontrastlandığı nöropatik değişiklikleri OM'den ayırt ettiricidir. Görüntülenen çoğu diyabetik ayak daha önce debridman cerrahisine gitmiş, artrodez veya parsiyel ayak koruyucu cerrahi geçirmiş olmaktadır. Cerrahiye bağlı değişiklikler, manyetik duyarlılık alanları, ilgili alanı kapatabilir bu gibi durumlarda kontrast daha önem kazanmaktadır. Metali basıkılayan sekanslar tercih edilmeli, gradiyent ve STIR sekansından uzaklaşılmalıdır [1-3].

## DİYABETE BAĞLI DEĞİŞİKLİKLER

### Değişmiş ayak hizası

### Çekiç parmak deformitesi

Çekiç parmak tabiri; kronik, fikse hiperekstansiyonda MTF eklem için kullanılır. Plantar

ülser ve ampütasyon hikayesi olanlarda daha sıktır. Çekiç parmak deformitesi olan hastalarda metatarsal kemik baş kesimlerinde 1,7 kat daha fazla basınç olduğu gösterilmiştir. Bu deformiteye bağlı olarak yürüme esnasında değişen güçlerle metatarsal kemik baş kesimindeki yük artmakta, metatarsal yağ yastıkçığında incelmeye ve öne yer değiştirme gelişmektedir. Bu değişiklikler deri üzerindeki stresi, kallus, fissür ve ülser gelişim riskini arttırmaktadır [4].

### Besik ayağı deformitesi

Azalan duyu, kas dengesizliği ve eklem rahatsızlıklarına bağlı olarak ligaman hasarları gelişmektedir. Tendon yırtıkları ve tendon disfonksiyonu anormal yürüyüş ve ayak deformitelerine sebep olmaktadır. Bu değişiklikler diğer tendonlar üzerine anormal stres yüklemektedir. Ayak bileği inversiyonu, plantar fleksiyon ve plantar arkın pasif stabilizasyonu posterior tibial tendonu (PTT) hasarlanmaya hassas hale getirmektedir. PTT disfonksiyonu veya yırtığı pes planusa, pronasyona, önayak abduksiyonuna, ortaayak valgusuna ve medyal arkın kollapsına sebep olmaktadır. MRG'de PTT disfonksiyonu aksiyel kesitlerde medyal talus başının kavranmaması, sagittal görüntülerde de anormal inferior açılma ile gözlemlenir. Koronal görüntülerde ise talusun laterale kayması ile fibula üzerine yüklenerek peroneal tendonun sıkışmasına sebep olduğu gösterilebilir [4].

### Yumuşak doku bulguları

### Kallus formasyonu

Kallus formasyonu ve ülserler diyabetik ayağın en sık komplikasyonlarıdır. Biyomekanik değişiklikler ve duyu nöropatisine bağlı olarak ayak üzerine binen basınç artmaktadır. Oluşan stres metatarsal kemik başlarının komşuluğundaki normal plantar yağ yastıkçıklarında incelmeye ve distale yer değiştirmesine sebep olmaktadır. Nöropatik olmayan ayakta derinin artmış basınç alanlarında yani metatarsal kemik baş altlarında (özellikle ikinci), nöropati geliş-

miş ayaklarda küboid altında en belirgindir. Ayrıca birinci, ikinci ve beşinci MTF eklem ve kalkaneus posteriorunun plantar yüzünde de görülebilmektedir. Kallus MRG'de T1A sekansında düşük, T2A'da vaskülarite veya granülasyon dokusu derecesine bağlı olarak ara ve düşük sinyal intensitesinde (si) izlenir. Kontrast sonrası yoğun boyanma kafa karıştırabilir ve yumuşak doku enfeksiyonu ile karışabilir ancak tipik lokasyon ve komşu yumuşak dokuda anormallik olmaması tanıda yardımcıdır. Kallus üzerindeki kronik sürtünme adventisyal bursite yol açabilir, kallus üzerinde ince cilt altı sıvı birikimi ile anlaşılabilir. Biyomekanik değişiklik ve nöropati kallus hipertrofinine neden olur, yük binmesi ve mikrotravma kallusta yıkmalara ve deri ülserlerine yol açar [4].

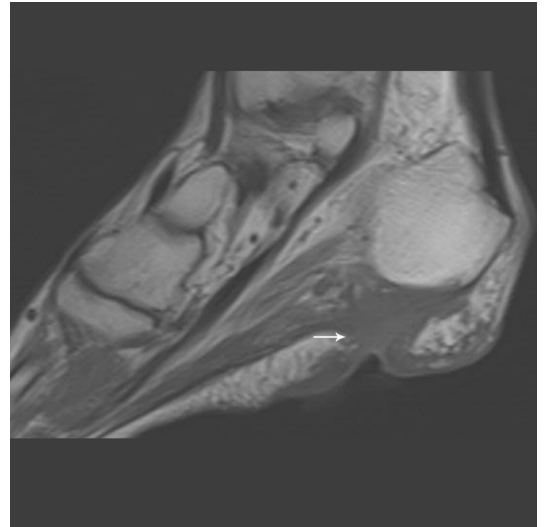
### Ülserasyon

Nöropati tekrarlayan ve fark edilmeyen mikrotravmaya, değişmiş biyomekaniklere, ülserasyonlara ve cilt kayıplarına sebep olmaktadır. Nöropati ve bozulan vaskülarite gecikmiş yara iyileşmesine, kallusun dejenerasyonuna sebep olmaktadır. Ülser kallus enfeksiyona ortam hazırlamaktadır. Ülser kallus kenarları kalınlaşmış geniş cilt defekti şeklinde izlenmektedir. Ülserasyonlar inokülasyonla ve azalmış immün fonksiyonla enfeksiyona açık alanlar haline gelmektedir. Ülserleşen kallus formasyonu özellikle birinci ve beşinci metatarsal kemik başlarında, ikinci ve üçüncü metatars başlarının plantar yüzlerinde, başparmak dorsalinde, orta ayakta, kalkaneus arka yüzünde (Resim 1), medyal ve lateral malleol çevresinde gelişir. Yumuşak dokudaki defekt, ülser zemininde granülasyon dokusu ve kemikte çıkıntının yanında izlenir. Granülasyon dokusu T1A'da düşük, T2A'da yüksek (veya ara) si'nde izlenir, kontrast sonrası ülser zemininde yoğun, gelişen sinüs traktı boyunca da tren rayı şeklinde çevresel boyanma izlenir. Altta yatan kallus, ülser kenarları çevre doku canlılığına bağlı olarak sınırları belirsiz boyanma (diyabetik iskemide ise yama tarzında) özellikleri göstermektedir. Ülserler ağır selülitte, sinüs traktlarına, apse formasyonuna ilerleyebilir. Bu durum ne yazık

ki akut nöropatik hastalığın klinik prezentasyonudur. İskemiye ve venöz yetmezliğe bağlı deri kalınlaşmış olup T2A'da yağ dokusunda çizgisel değişiklikler izlenebilir [4].

### Yumuşak doku enfeksiyonu

Fokal veya yaygın selülit şeklinde olabilmektedir. MRG'de ciltte kalınlaşma, cilt altı dokularda belirgin çizgilenme ve endürasyon oluşturmaktadır. T1A'da yağa göre hipointens, sıvıya hassas sekanslarda kasa göre hiperintens ve kontrast sonrası yoğun boyanma izlenmektedir. Bu yoğun boyanma selülit, vaskülopatisi olan hastalarda sıkça izlenen yumuşak doku ödeminden ayırt ettirir. Fokal apse siktir ve OM vakalarına %10 ila %50 arasında değişen oranda apsenin eşlik ettiği bilinmektedir. Apse çocukluk yaş grubunda daha siktir ve çoğu kas içidir. Kaslar arası apseler küçüktür, çevresinde yoğun ödem ve çevresel yoğun boyanma izlenir. T1A'da düşük ve ara, T2A'da yüksek si'de izlenirler. Apse sıvıya hassas sekanslarda sıvı ile izointens si özelliği, kalın irregüler duvar ve periferik boyanma gösterir. Damar yolundan verilen kontrast madde ile boyanmayan apseler ayrıca canlı olmayan yumuşak dokunun saptanmasında yardımcı olur. Sinüs yolları cilt ülserlerinden kaynaklanır ve daha



Resim 1. Sagittal T1A SE sekansda kalkaneus posteriorunda ciltte ülser (ok) ve kalkaneus komşuluğuna kadar uzanan kallus formasyonu izleniyor.

derin yerleşimli enfeksiyonla ilişkili olabilir (Resim 2). MRG'de kuru gangrenöz değişiklikler içeren parmakta difüz yumuşak doku atrofisi, sıvıya hassas sekanslarda düşük, T1A'da normalden düşük si'ne kadar değişebilen özellikler gösterebilir. Islak gangren OM ile ilişkili canlı olmayan, boyanmayan dokular, selülit, apse formasyonu ile karakterizedir. Yumuşak doku içindeki serbest hava canlı olmayan dokular içinde ve MR sekanslarında sinyal kaybı alanları şeklinde izlenir. Yumuşak dokuda hava, hava üreten organizmalardan ziyade, canlı olmayan dokunun cilt ülseri ile ilişki kazanması sonucu izlenir [4, 5].

### Diyabetik kas atrofisi

Mikrovasküler iskemik değişiklikler kas hücrelerinin ölümüne, kronik polinöropatiye bağlı denervasyon ile kas atrofilerine sebep olabilir. Önce küçük kaslar etkilenir ve sant-ralden periferik doğru yayılır. Atrofik kas yapısı fleksör ve ekstensör kas grupları arasında dengesizliğe ve çekiç parmak deformitesine sebep olur. Bozulmuş kas dengesi ayak üstüne binmiş basıncın artmasına, ülserasyon ve kalus formasyonu gelişimine sebep olur. MRG kas yapısındaki değişikliklerin gösterilmesinde yardımcıdır. Kasın si'si kas denervasyonunun derecesinin belirlenmesinde yardımcıdır. Akut denerve kaslar sıvıya duyarlı sekanslarda ödem ve artmış hücre dışı sıvı miktarına bağlı yüksek si değişikliklerine sebep olur. Kronik dönemdeki denervasyon kasın içindeki yağ miktarını artırır ve MRG'de cilt altı yağ ile izo veya minimal hipointens olarak izlenir (Resim 3, beyaz ok). Ağır derecedeki atrofide ayaktaki kaslar tamamıyla yağ ile dolabilir [4].

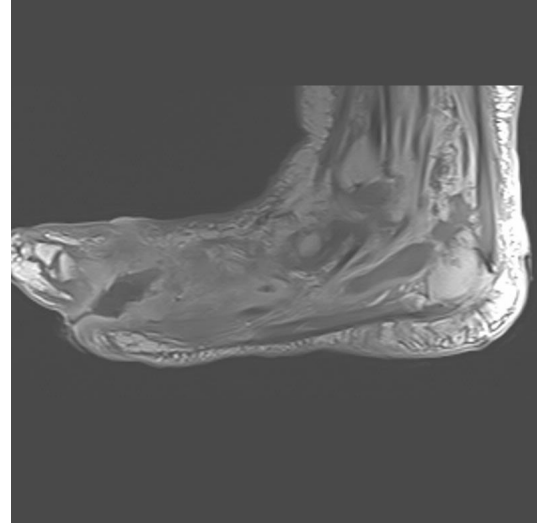
### Kas enfarkti

Kas iskemisi ve enfarkti sık olmayan bir komplikasyondur, baldır ve uyluk kaslarında izlenir. Çok sayıda kas etkilenebilir ve çoğu zaman da bilateralir. Klinikte travma olmadan ekstremitede ağrı ve şişlik izlenir. MRG'de T2A'da genişlemiş ödematöz kaslar izlenirken T1A'da sinyal normal olabilir. Anormal ve öde-

matöz si değişiklikleri bir kas kompartmanına lokalize ise kompartman sendromu sekonder komplikasyon olarak akılda tutulmalıdır [5].

### Ölü doku

Diyabetik ayak iskemiyeye ve makrovasküler hastalığa bağlı ölü doku oluşmasına duyarlı hale gelmektedir ve nekroz gelişebilmektedir.



Resim 2. Sagittal T1A SE kontrast sonrası elde edilen görüntüde metatarsal kemikler arasında ayak tabanına uzanan sinüs yolu ve çevresel boyanması izleniyor.



Resim 3. Sagittal T1A SE kontrast öncesi görüntüde ayak kaslarında yağlı atrofi (beyaz ok) ve kalkanus medullasında osteomyeliti düşündürür yoğun hipointensite (siyah ok) izleniyor.



Dokunun canlı veya ölü olduğu kontrast öncesi ve sonrası MRG ile değerlendirilebilir. Perfüzyonun azaldığı alanlar belirgin kontrast tutmaz iken nekroz alanlarında kontrastlanma hiç izlenmemektedir. Ayrıca medüller osteonekroz alanları da kronik hipoperfüzyonda görülebilmektedir. Nekroz geliştiğinde boyanmayan alanın çevresinde hiperemi ile artan halkasal boyanma görüntüsü oluşabilir. Ölü dokunun içinde serbest hava da izlenebilir [2].

### Yabancı cisim granülomu

Duyu kaybı ile gelişen nöropatiye bağlı yabancı cisimlerin (YC) fragmanları hasta tarafından battığı yerden çıkartılmaya çalışılırken yara içinde kalabilir. Kronik olarak batık kalan yabancı cisimler çevresinde inflamatuvar veya granümatöz bir süreç oluşturur. YC selülit, apse ve fistül oluşumu ile arkasından enfeksiyona sebep olur. Batık kalan YC eklemi tutarsa sinovit ve septik artrite, komşu kemik etkilenirse de OM'e sebep olabilir. DG, MRG ve ultrasonografi batmış tahta yabancı cismini tespit edebilir. DG metalik yabancı cismin tespitinde yardımcıdır. YC'ler tüm MR sekanslarında tipik olarak düşük si'nde izlenir ancak materyalin kompozisyonuna bağlı olarak da değişebilir. YC küçük olduğunda MRG ile direkt görüntülenemeyebilir ancak çevredeki granümatöz cevap çoğunlukla tespit edilir. Çevre dokuda oluşan enflamasyonun sınırları belirsizdir, T1A'da düşük, T2A'da ara ve yüksek si'ne sebep olur ve yoğun kontrast tutar [4].

### Osteomyelit

Ayak dışındaki kemiklerde hematojen yayılım OM gelişiminde en önemli sebepken diyabetik ayakta çok nadirdir. Komşu deri ve yumuşak dokudan direkt yayılımla gelişir. Bu yüzden OM olup olmadığı en iyi ülser ve sinüs yolunu bularak ona komşu kemiklerin değerlendirilmesiyle olmaktadır. Erken dönemde DG normaldir ve bulgular kendini geç gösterir. En erken bulgu yumuşak doku şişliği ve kemiklerde yoğunluk kaybıdır. Korteks rezorpsiyonu periostit ile birlikte olur ve belirgin kemik

destrüksiyonunun öncülüdür. Kronik evrede kemik sklerozu gelişir. Daha da geç evrede sekestrumu oluşturan enfekte nekrotik kemiğin çevresinde tabaka halinde yeni kemik oluşumu (involutrum) izlenebilir ve kemik içinde kemik görünümü olarak adlandırılır.

Manyetik rezonans görüntülemenin OM tanısında duyarlılık ve özgüllükleri %90'ı aşmaktadır. OM'de kemik iliğinde T1A'da düşük, T2A'da yüksek si değişiklikleri, korteks kaybı, ayrıca periost reaksiyonuna bağlı T2A'da çevresel artmış si ve kontrast madde sonrası aşırı boyanma izlenmektedir. Bu sinyal değişiklikleri NO'de de izlenebilmektedir. Yağ baskılı sıvıya duyarlı sekanslar OM tanısında daha duyarlı iken, T1A sekansının, ayrıca yağ baskılı kontrastlı T1A sekansının enfeksiyonun dağılımını belirlemede daha özgül olduğu bildirilmektedir. Sekanslar arasında uyumsuzluk olduğunda sinüs yolları, deri ülserleri, komşu yumuşak doku enfeksiyonu ve periost reaksiyonu gibi sekonder bulgulardan faydalanılmalıdır [4]. Collins ve ark. bir çalışmasında; T1A'da medüllada birleşen hipointensiteler, T2A'da bununla uyumlu si değişiklikleri ve komşu korteks anormalliklerinin cerrahi olarak ispatlanmış OM ile korele olduğu gösterilmiştir. Tam tersi olarak, dağınık veya retiküler, subkortikal alana izole olan T1A hipointensiteleri veya T2A'daki uyumsuz bulgular; OM'yi değil reaktif kemik iliği ödemi temsil etmektedir [1]. Diyabetik ayakta OM şüphesi sözkonusu iken sinyal değişikliğinin değerlendirilmesi çok önemlidir. T2A'da hiperintensite, T1A'da normal si, kontrast sonrası boyanma ile birlikte değerlendirildiğinde inflamasyon veya komşu yumuşak dokudaki enfeksiyona bağlı hiperemi sonucu gelişen reaktif ki ödemi lehine değerlendirilir [1]. Reaktif ödem nedenleri enfeksiyöz (selülit, apse, septik artrit, kortikal enfeksiyon) veya nonenfeksiyöz (cerrahi sonrası değişiklikler, kırıklar ve nöroartropati) olabilir ancak zamanla T1A'daki si değişikliği OM şüphesini uyandırmalıdır. Diyabetik ayakta debridman ve amputasyon sonrası reaktif ki ödeminin değerlendirilmesi daha önem kazanmaktadır. Cerrahi alandaki OM kriterleri cerrahi dışı alanlar için olan ölçütlerden farklı değildir. Donovan ve Schweitzer, debridman

alanında cerrahi sonrası ödem olabileceğini ve OM'den kemik iliğindeki hipointensitenin olmaması ile ayırt edilebileceğini vurgulamaktadır. Cerrahi alanında T1A'daki hipointensite ki si değişikliği OM'nin belirtecidir, izole T2A hiperintensitesi ise reaktif ki ödemi düşündürmektedir. OM'yi ayırt etmenin en iyi yolu ülser ve sinüs traktını bularak kemikle ilişkisinin saptanmasıdır. Eğer bu alanda T1A'da anormal si'si varsa OM var demektir (Resim 3, siyah ok). Daha sonra hastalık uzanımının tespit edilmesi gereklidir ki kemiksel uzanım en iyi T1A'da belirlenebilir. Kemikteki uzanım T2A'da veya kontrastlı incelemede olduğundan daha fazla görülebilir. Eklem tutulumu ve yumuşak doku uzanımı en iyi kontrastlı incelemelerde değerlendirilebilir [1].

**%90 vakada OM; anormal basınç noktaları, komşu ülser, selülit, apse, sinüs formasyonuna bağlı kütanöz enfeksiyonun direkt yayılımı ile gelişmektedir. Dolayısıyla sinüs formasyonu, ülser komşuluğundaki kemik sinyal değişikliğinin dikkatli değerlendirilmesi önem kazanmaktadır.** İntramedüller yeterli ve anlamlı T1 ve T2A si değişikliği ve dağılımı enfeksiyonun karakteristik lokasyonunu yansıtmaktadır [1].

Hipointensite periostun, alttaki kemikten hiperintensite tabaka (sıvı veya iltihabı temsil etmekte) ile ayrılması da OM'yi destekleyen bir bulgudur. Kontrast sonrası T1A görüntülerinde anormal ki boyanması, eşlik eden yumuşak doku ve kortikal bulguların görülmesi tanıya yardımcı olmaktadır. Korteksteki kesinti OM için yüksek pozitif öngörü değerine sahiptir. T2A'da periost reaksiyonu korteksi saran çevresel artmış si'si şeklinde izlenir ve kontrast sonrası yoğun boyanma gösterir. Bu görünüm nöropatik hastalıkta da izlenir özellikle proksimal metatarsal shaftlarda belirgin olması ile OM'den ayırt edilebilir [1].

Eğer T1 ve T2A görüntülerde eşleşen kemik iliği hipointensitesi varsa kronik ve sklerozan OM düşünülmelidir. Bu alanlar osteonekroz ve skleroz ile karakterizedir ve kronik OM zemininde etkilenmemiş ki ile keskin sınırlarla ayırt edilebilmektedirler. Bu vakalarda T2A'da ara ve yüksek si değişikliklerini ve kontrastlı tetkikte

boyanmayı izleyebiliriz ki bu değişiklikler granülasyon dokusunu temsil etmektedir [1].

Manyetik rezonans görüntülemesinde OM; T1A'da düşük, T2A ve STIR görüntülerde yüksek ilik sinyal değişikliği ve kontrast sonrası boyanma şeklinde izlenir. Ancak zor olan kemik iliği anormal sinyal değişikliklerini stres, rezidü hematopoetik ilik, immobilizasyon, artrit, travma, avasküler nekroz ve tümör gibi durumlarında da görebilmemizdir. Sinyal değişikliklerinin paterni ve dağılımı çok önemlidir. Örneğin; çok planda kırık hattı ödem içinde seçilebilir ve enfeksiyondan uzaklaştırır. Diyabetik ayakta OM ciltteki enfeksiyonun yayılmasıyla geliştiği için sekonder yumuşak doku tutulumları OM tanısında çok önemlidir (2).

### Septik artrit

İlerlemiş diyabetik ayak enfeksiyonu olan hastaların üçte birinin MRG'de septik artrit bulguları da vardır. Kemik erozyonları, eklem efüzyonu, kırıkta destrüksiyonu, kalınlaşmış ve boyanan sinovyum ve sinovyum çevresinde yumuşak doku ödemi septik artrit için tanımlanmış bulgulardır. Eklem efüzyonu çoğu zaman sinüs ile ilişkilidir. Çoğu septik artrit olgusu yumuşak doku enfeksiyonu komşuluğundadır. İF ve MTF eklemler yüzeysel yerleşim ve ülserlere yakınlık nedeniyle en sık etkilenen eklemlerdir. Her eklem fizyolojik sıvısı vardır ve efüzyonla sinonim değildir. Özellikle 1. MTF eklemde dorsal distansiyon efüzyonun en iyi belirtisidir. Septik artrit ve reaktif kemik iliğini, septik artrit ve OM'den ayırt etmek zor olabilmektedir çünkü iki anomallikte de T2A'da ödem ve kontrastlı incelemede boyanma olmaktadır. Anormal T1A si'si reaktif ödemi gerçek enfeksiyondan ayırt ettirir. En spesifik septik artrit bulguları kemik erozyonu, kemik iliği ödemi ve kırıkta hasarıdır. Komşu yumuşak doku defekti veya ülseri şüpheli arttırıcı bulgulardır [1, 5].

### Nöropatik osteoartropati

Otonom regülasyon kaybı, ayağa artan kan akımı ve artan kemik rezorpsiyonu Charcot tarafından tarif edilmiştir. Volkman ve Virchowun

öne sürdüğü nörotravmatik teoride ise ağrı duyusunun kaybı ile eklemler tekrarlayan travmaya ve aşırı hareket alanına sebebiyet vermektedir. Normal yürüyüş esnasında aşıl tendonu, plantar fasya, MTF eklem ayağa binen yüklerin topuktan başparmağa aktarılması için ortak hareket etmektedir. Diyabette tendonlar kısalmakta ve elastikiyetini kaybetmektedir. Aşıl tendonunun kısalması ve kalınlaşması aşıl-gastroknemiyus-soleus kompleksinin kısalması ile dorsifleksiyon kaybolmaktadır. Yürüyüş anormallikleri orta ayak üzerine binen yükü arttırmakta, kırık ve kollapslara neden olmaktadır [4].

Ayrıca vasküler hastalığa bağlı yetersiz iyileşme, azalmış duyuya bağlı eklem ve ligamantar üzerine tekrarlayan mikrotravmalara bağlı gelişen NO, Lisfrank eklemde, ayak bileğinde ve MTF eklemlerde sıklıkla görülür. NO birbiriyle bağlantılı birden fazla kemiği (örneğin Lisfrank eklemi) etkiler. Nöropatik değişiklikler en sık orta ayağı daha sonra ön ve distal ayağı etkiler. Vücutta NO atrofik, hipertrofik ve mikst olabilir. Mikst tip diyabetik ayakta en sıklıkla görülür yani hem kemik destrüksiyonu hem de üretimi söz konusudur. Klinikte akut veya kronik formda olabilir. Akut formda ayak difüz olarak şişir ve selülit benzer şekilde eritemlidir. Bu durum MRG ile değerlendirilmeyi gerektirir. Durum kronikleştikçe iyileştirici kemik proliferasyonu, skleroz, eklem fragmantasyonu gelişir. Kemik destrüksiyonu ve deformite gelişir ve kronik değişiklikler üzerine akut artropati atakları ara ara izlenebilir. Deformite ile birlikte kallus formasyonu hipovaskülaritenin etkisiyle ülser olur, arkasından selülit ve OM gelişebilir [2, 4].

Akut evrede DG bulguları yumuşak doku şişliği dışında yoktur. Etkilenen eklemlerin çevresinde minimal kemik rezorpsiyonu ve sublüksasyon izlenebilir. Lisfrank eklemde genişleme en tipik bulgudur. **NO geç evrelerinde D harfi önem kazanmaktadır: Deformite, dislokasyon, destrüksiyon, debri ve dansitenin korunması evreyi tanımlamada kullanılmaktadır.** Marjinal kemik üretimi ve skleroz ya da en azından kemik dansitesindeki korunma mikst tipte daha sıklıkla görülür. Ancak kemik kaybı da sıklıkla görülür ve tarsal kemiklerde zamanla ortaya çıkmaktadır. Eklem yüzlerindeki fragmantasyon kemiksel

debri ve eklem içi serbest cisimlere sebep olmaktadır. Deformite ve sublüksasyon özellikle Lisfrank eklemde sıklıkla görülür, NO olan hastalarda nöropatik kırıklar özellikle kalkaneusun arka tüberkülünden avulsiyon kırığı veya 2. metatars başında subkondral kırık gelişebilir [2].

NO akut, kronik, kronik üzerinde akut ataklar şeklinde olmak üzere kategorize edilebilir. Tüm dönemlerin MRG bulguları farklıdır (4). MRG'de akut nöropatik artropati difüz yumuşak doku ödemine neden olur ancak cilt altı yağ dokusu sinyalinde korunma vardır bu da ödemi selülitten ayırt ettirmektedir. Efüzyon sıklıkla görülür, etkilenen eklemler çevresindeki yumuşak dokuda ve subkondral kemik iliğinde ödem izlenmektedir (Resim 4). Kontrast sonrası sinoviyumda ince çevresel, ödematöz yumuşak doku ve kemik medüllasında da boyanma izlenir. Yumuşak dokuda sıvı koleksiyonları bulunabilir ve apse ile karışabilir, ancak bu sıvı koleksiyonları sadece ince çevresel hat boyanması gösterirler ve apsenin kalın irregüler boyanma paterni ile ayırt edilebilirler [2].

Kronik faz tipik bulguları içerir ve diğer patolojilerle (mesela OM) karışmaz. MRG kronik NO ve OM ayırımında yararlıdır. Kronik NO'da, eklem sublüksasyon ve dislokasyonu,



Resim 4. Sagittal T1A SE kontrast öncesi görüntüde akut nöropatik osteoartropatiye bağlı birden fazla kemikte medüller infiltratif sinyal değişikliği (ok) izleniyor.

eklem kenarlarında kemik proliferasyonu izlenebilir. Periosteal yeni kemik oluşumu metatarsal kemik ve falanklarda da izlenebilir. Kronik NO'da kortikal fragmentasyon, eklem deformitesi ve sublüksasyon, T1A'da ve T2A'da subkondral azalmış sinyal değişikliği (ki bu değişiklik DG'de osteoskleroz olarak değerlendirilir) karakteristik bulgulardır. Kemik iliğinde hiç ödem yoktur veya çok azdır ve kontrastlanma olmaz. Eklem içi yabancı cisimler ve kemiklerde fragmentasyon, eklem dislokasyonları, eklem efüzyonu ve subkondral kistler izlenir (Resim 5). Yeni nöropatik değişikliklerin (akut faz, kronik fazın üstüne akut alevlenme) olduğu hastalarda difüz yumuşak doku ödemi ve anormal ki ödemi izlenebilir ayrıca etkilenen eklemlerin komşuluklarındaki boyanma OM ile karıştırılabilir [3, 4].

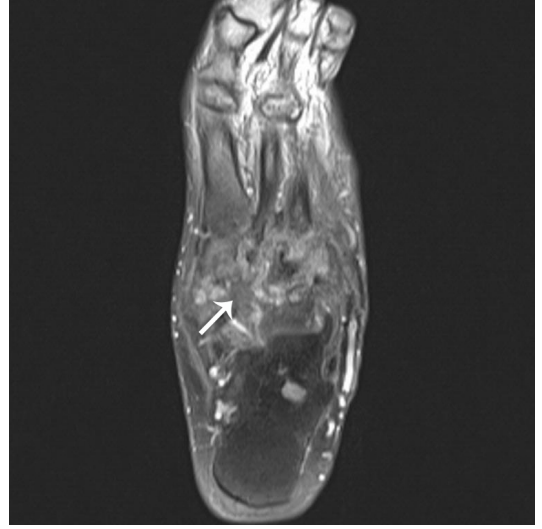
### Nöropatik osteoartropatinin osteomyelitiden ayırt edilmesi

Klinik ve radyolojik olarak bu iki antiteyi ayırt etmek zordur. Diyabetik ayaktaki OM tanı özgülük değerleri diğer kemiklerin OM özgülük değerlerine göre düşük olsa da doğruluk oranları hala çok yüksektir. Aslında enfeksiyonu ayırt etmenin en doğru yolu biyopsidir çünkü bu iki durumda da klinik ve radyolojik bulgular çakışabilir. NO'da, takip eden görüntülemelerde kemik erozyonunda artış, subkondral kistlerde kayıp, kemik iliği sinyalinde artmış hiperintensite ve eklem yüzlerinde boyanma OM geliştiğini düşündürmelidir. Kullanılacak en önemli kurallar eşlik eden kemik iliği sinyal değişiklikleri ve yumuşak doku enfeksiyon bulguları, lokasyon ve dağılım paternleridir [5].

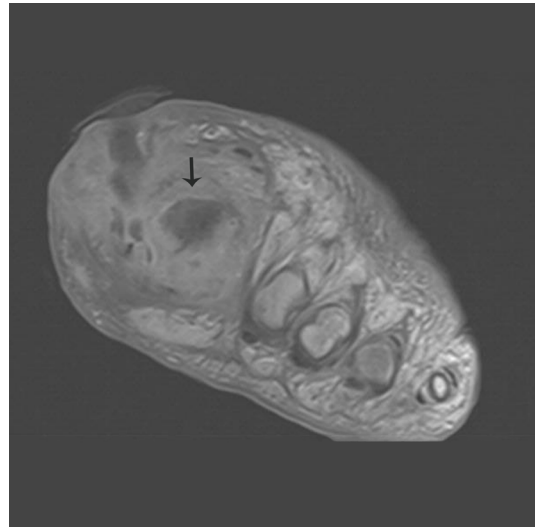
Manyetik rezonans görüntülemelerde OM bozulmuş kemik iliği sinyal değişikliği ile karakterizedir, anormal ki sinyal değişikliği yüksek duyarlılığa sahiptir. Kırık, tümör, inflamatuvar artrit, nöropatik hastalık, enfarkt, yeni cerrahiye bağlı değişiklikler de benzer sinyal değişikliklerine sebep olabilir. Diğer bulgular kortikal bozulma ve periostittir. Periostit dış kortikal sınır boyunca ince lineer patternde ödem ve boyanma şeklinde izlenir. Metatarsal kemik

dışında bir kemikte periostit görünüyorsa enfeksiyon varlığı akla gelmelidir. Kemik içi sıvı kolleksiyonu kemik içi apseyi düşündürür (Resim 6). Penumbra işareti subakut OM açısından karakteristiktir. Santral apse kavitesinin etrafında yüksek si'li zon ve onun da etrafında kemik iliği ödemi kontrastsız T1A'da izlenir [3].

Kemik iliğinin boyanması iki durumda da izlenebilir ancak tüm kemikte difüz ilik tutulumu OM'de izlenir. Yeni nöropatik değişikliklerin



Resim 5. Aksiya T2A yağ baskılı sekansta kronik nöropatik osteoartropatiye bağlı subkondral kistik dejeneratif değişiklikler (ok) izleniyor.



Resim 6. Koronal T1A SE kontrast sonrası görüntüde kemik içi apse (ok) ve komşuluğunda cilde fistülize sinüs yolu izleniyor.



geliştiği hastalarda değerlendirme daha zor olabilir çünkü etkilenen eklemler çevresindeki kemiklerde anormal ki sinyal değişikliği ve boyanma izlenebilir. **Daha da zor olanı ise nöropatik artropatisi olup üzerine enfeksiyon geliştiği durumlardır. Akut nöropatik değişiklikler klinikte ve görüntülemelerde enfeksiyonu taklit edebilir. Bu durumda “hayalet işareti” yardımcı olmaktadır; T1A’da konturları belirsizleşen kemikler, T2A ve kontrast sonrası görüntülemelerde keskin görünür hale gelir, difüz anormal ki sinyal değişikliği eşlik eder, bu da nöropatik hastalık zemininde enfeksiyon gelişimini belirtir [6].** Yapılan bir çalışmada 128 nöropatik eklemde 43’ünde üste eklenen OM bulguları yer almaktadır. Sinüs yolları, yumuşak doku yağının yerini alan değişiklikler, sıvı koleksiyonları, subkondral kistlerin seri görüntülerde kaybolması, MRG’de ileri düzeyde kemik iliği anormallikleri NO üzerine OM’in eklendiğini düşündürmektedir [4].

OM, enfeksiyonun direkt yayılımı ile geliştiği için deriden eklem uzanan anormal sinyal ve boyanma OM’nin sekonder işaretleridir. Kemik iliği sinyal anormallikleri çevre yumuşak doku değişiklikleri olmadan enfeksiyonu düşündürmez [4]. OM enfeksiyonun transkütanöz yayılımı ile geliştiği için kemik iliğinde izlenen değişikliklere, cilt altı yağın yerini alan selülit, ülser ve sinüs yolu gibi enfeksiyöz değişikliklerin eşlik etmesi beklenir. Özellikle sinüs yolunun OM ile ilişkisi çok daha önemlidir. Yumuşak doku sıvı koleksiyonlarının hem OM’de hem de NO’da izlendiği bilinmektedir ancak enfeksiyonda kontrastla boyanma kalın halkasal olma eğilimindedir. Subkondral kistler kronik nöropatik artropatide daha siktir ve enfeksiyonda ve hatta nöropatik eklem üzerine enfeksiyon gelişmesinde bile mutad değildir. Dolayısı ile anormal ki sinyal değişikliği kompleks subkondral kist izleniyorsa OM’dan uzaklaşılabilir. Enfeksiyon olduğunda ki sinyal anormalliği nöropatiye göre daha yaygın olmaktadır. Özellikle tarsal kemiklerde difüz ki

anormal sinyali, normal medulla sinyalinin yerini alan T1A sinyal değişiklikleri ve kontrast sonrası boyanma izlenirse OM daha ön planda düşünülmelidir [2]. Ancak difüz ilik sinyal değişikliğinde nöropatik kırık ayırıcı tanıda akılda tutulmalıdır. Navikular ve diğer tarsal kemiklerde siktir, ki’de ödem ve boyanma enfeksiyon ile karışabilmektedir [2].

## Sonuç

Nöropatik değişiklikler orta ayakta siktir, sonra önayak, en az sıklıkla da proksimal ayağı etkiler. Bunun tam tersi OM başparmakları, metatarsal başları, kalkaneus ve malleolu etkiler. OM bir veya birkaç kemiği etkilerken, NO Lisfrank eklemine olduğu gibi birbiriyle ilişkili tüm kemikleri etkilemektedir. Ortaayakta OM gelişmesi genellikle deformatelere sekonder olmaktadır, MRG’de izlenen ülser ve sinüs yollarının direkt yayılımı ile gelişmektedir. OM’de enfeksiyon odağından sentripedal yayılımla olduğu için birden fazla eklem tutulumu daha nadirdir ve genellikle tek lokasyondadır. %20 hastada 2 veya daha fazla odakta geliştiği de bildirilmiştir [4].

## KAYNAKLAR

- [1]. Toledano TR, Fatone EA, Weis A, Cotten A, Beltran J. MRI evaluation of bone marrow changes in the diabetic foot: A Practical Approach. *Semin Musculoskelet Radiol* 2011; 15: 257-69. [\[CrossRef\]](#)
- [2]. Gil HC, Morrison WB. MR Imaging of diabetic foot infection. *Seminars in Musculoskeletal Radiology* 2004; 8: 189-98. [\[CrossRef\]](#)
- [3]. Tan PL, Teh J. MRI of the diabetic foot: differentiation of infection from neuropathic change. *The British Journal of Radiology* 2007; 80: 939-48. [\[CrossRef\]](#)
- [4]. Russell JM, Peterson JJ, Bancroft LW. MR Imaging of the diabetic foot. *Magn Reson Imaging Clin N Am* 2008; 16: 59-70. [\[CrossRef\]](#)
- [5]. Chatha DS, Cunningham PM, Schweitzer ME. MR Imaging of the diabetic foot: Diagnostic challenges. *Radiol Clin N Am* 2005; 43: 747-59. [\[CrossRef\]](#)
- [6]. Schweitzer ME, Morrison WB. MR Imaging of the diabetic foot. *Radiol Clin N Am* 2004; 42: 61-71. [\[CrossRef\]](#)



## Diyabetik Ayak

Ülkü Kerimoğlu

### Sayfa 505

Ülserin yeri belirlenmeli ve görüntüleme ülser alanına yönelik planlanmalıdır.

### Sayfa 510

%90 vakada OM; anormal basınç noktaları, komşu ülser, selülit, apse, sinüs formasyonuna bağlı kütanöz enfeksiyonun direkt yayılımı ile gelişmektedir. Dolayısıyla sinüs formasyonu, ülser komşuluğundaki kemik sinyal değişikliğinin dikkatli değerlendirilmesi önem kazanmaktadır.

### Sayfa 511

NO geç evrelerinde D harfi önem kazanmaktadır: Deformite, dislokasyon, destrüksiyon, debri ve dansitenin korunması evreyi tanımlamada kullanılmaktadır.

### Sayfa 513

Daha da zor olanı ise nöropatik artropatisi olup üzerine enfeksiyon geliştiği durumlardır. Akut nöropatik değişiklikler klinikte ve görüntülemede enfeksiyonu taklit edebilir. Bu durumda “hayalet işareti” yardımcı olmaktadır; T1A’da konturları belirsizleşen kemikler, T2A ve kontrast sonrası görüntülemede keskin görünür hale gelir, difüz anormal ki sinyal değişikliği eşlik eder, bu da nöropatik hastalık zemininde enfeksiyon gelişimini belirtir.

## Diyabetik Ayak

Ülkü Kerimoğlu

1. Diyabetik ayak MR ile görüntülemeye hangisi yanlıştır?
  - a. Bilateral ayağın görüntüye dahil edilmesi
  - b. T1 ve T2 yağ baskılı sekansın birlikte alınması
  - c. Ülser alanına göre planlama yapılması
  - d. Böbrek fonksiyonları normal ise kontrast verilmesi
2. Diyabetik ayakta OM gelişiminde hangisi etkili değildir?
  - a. Komşu ülser
  - b. Sinüs yolu
  - c. Hematojen yayılım
  - d. Basınç noktalarına yakınlık
3. Nöropatik osteoartropati en sık hangi eklemleri veya kemikleri etkiler?
  - a. Kalkaneus
  - b. Falanks, interfalangeal eklem
  - c. Lisfrank eklemi
  - d. Metatarsofalangeal eklem
4. Hayalet işareti hangi durumun tanısında kullanılır?
  - a. OM
  - b. Nöropatik osteoartropati
  - c. Osteonekroz
  - d. Nöropatik osteoartropati üstüne OM
5. OM ile akut osteoartropatik tutulum MRG ile nasıl ayırt edilebilir?
  - a. Kemik iliği sinyal değişiklikleri ile
  - b. Efüzyon varlığı ile
  - c. Tuttuğu eklemeye göre
  - d. Kontrastlanmaya göre

# Alt Ekstremitte Tümörleri

Remide Arkun

## ÖĞRENME HEDEFLERİ

- Benign kemik tümörleri
- Malign kemik tümörleri
- Tümör benzeri lezyonlar
- Yumuşak doku tümörleri

Alt ekstremitte kemik ve yumuşak doku tümörlerinin ve tümör benzeri lezyonların en sık yerleştiği vücut bölgelerinden biridir. Kemik ve yumuşak doku tümörleri çok sık görülen tümörler olmayıp, primer malign tümörler (sarkom grubu) daha da nadirdir.

Bu bölümde alt ekstremitte daha sık yerleşim gösteren kemik ve yumuşak doku tümörleri ve kemik tümör benzeri lezyonlar tanımlanmıştır.

## KEMİK TÜMÖRLERİ

Primer kemik tümörleri nadir lezyonlardır. Bu tümörlerin büyük bir kısmı benign lezyonlardır ve semptomsuz oldukları sürece başka bir nedenle yapılan radyolojik incelemelerde tesadüfen ortaya çıkarlar, bu nedenle de gerçek görülme sıklığı net olarak belirlenmemektedir. Alt ekstremitte primer benign ve malign kemik tümörlerinin en sık görüldüğü periferik iskelet kısmıdır. Benign tümörler arasında osteoid osteoma, osteokondrom, enkondrom, kondroblastom, kondromiksoid fibrom, liposklerozan miksofibroid tümör, dev hücreli kemik tümörü, kemik içi lipom en sık görülen lezyonlardır. Ayrıca alt ekstremitte tümör benzeri lezyonlar olan, basit kemik kisti, anevrizmal kemik kisti, fibröz displazi ve fibroksantom sıklıkla

görülmektedir. Malign kemik tümörleri daha da nadir olup tüm malign tümörlerin yetişkinde %0,2, çocuklarda %3-5 bölümünü oluşturur. Osteosarkom, kondrosarkom ve Ewing sarkom en sık görülen primer malign kemik tümörleridir. Adamantinoma tıbya özgün yerleşimi ile bu grupta akıldaki tutulmalıdır [1].

## BENİGN TÜMÖRLER

### OSTEOİD OSTEOMA

Osteoid osteoma (OO) kemik matriksten köken alan benign kemik tümörüdür. Tüm primer kemik tümörlerinin %2-3, benign tümörlerinin %10-20 kısmını oluşturur. Adölesan ve genç bireylerde, 5-24 yaş arasında ve daha çok erkeklerde görülür. Uzun kemik ve özellikle alt ekstremitte tutulumu en sıktır. Alt ekstremitte ikinci sıklıkta ayak bileği, tarsal ve matatarsal kemik tutulumu görülür. Uzun kemikte daha çok metafizer veya diyafizer yerleşir. Klinik olarak gece artan ağrı ve salisilat tedavisine yanıt OO için tipik bulgudur. Patolojik olarak OO osteoid, osteoblast ve immatür kemikten oluşan ve fibrovasküler stroma ile çevrelenen nidus ile karakteristiktir ve nidus çevresinde reaktif skleroz mevcuttur. Nidus içinden salgıla-

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

✉ Remide Arkun • rarkun@yahoo.com

© 2016 Türk Radyoloji Derneği.  
Tüm hakları saklıdır.

doi: 10.5152/trs.2017.461  
turkadyolojiseminerleri.org

nan prostaglandin E2 ve prostasiklinler nedeni ile vazodilatasyon ve lokal inflamasyon mevcuttur ve bu patolojik süreç radyolojik değişiklikleri oluşturur. OO kemikte kortikal, medüller (endosteal yüze komşu) ve subperiosteal yerleşimde görülür, ayrıca epifizer tutulum ile beraber eklem içi yerleşim de söz konusudur.

Radyolojik olarak, direkt grafide OO santralde radyolüsent nidusu çevreleyen reaktif skleroz ve eşlik eden düzenli periost kalınlaşması ile karakterizedir. Bu nidusun büyüklüğü 2 santimetreyi aşmaz ve bazı olgularda nidusun merkezinde odaksal kalsifikasyon görülebilir. Periost reaksiyonunun çok şiddetli olduğu olgularda direkt grafide nidus seçilemeyebilir. Ayak bileği ve tarsal kemik tutulumunda nidusun yerleşimi medüller kemiktedir ve tanı uzun kemik tutulumu kadar kolay değildir. Eklem yüzüne yakında yerleşim mevcutsa eşlikçi sinovit bulgusu da mevcuttur. Manyetik rezonans görüntüleme (MRG)'de nidus T1-A serilerde hipointens olup, sinyalsiz reaktif skleroz ile çevrelerin ve komşu kemik medullasında ödeme bağlı sinyal azalması mevcuttur. T2-A, yağ baskılamalı (YB) serilerde nidusun sinyali değişkendir, komşu kemik iliği ve subperiosteal olgularda yumuşak dokuda ödeme bağlı sinyal artışı mevcuttur. Kontrast madde ile nidusta belirgin parlaklaşma görülür. Nidus küçük, reaktif skleroz çok belirgin ise MRG'de tipik bulgular izlenemeyebilir. Kuşku olgularda, yassı kemikler, omurga ve küçük kemik tutulumlarında ince kesit bilgisayarlı tomografi (BT) ayrıncı tanıda yardımcıdır (Resim 1, 2) [2, 3].

## OSTEOKONDROM

Osteokondrom kemiğin en sık görülen tümörü olup (%10-15), benign kemik tümörlerinin de %20-50 kısmını oluşturur. Alt ekstremitte en sık tutulum bölgesi olup, lezyonların büyük kısmı femurda yerleşir, en sık yaşamın 1-3. dekatlarında görülür. Osteokondrom gerçek bir tümörden daha çok gelişimsel bir anomalidir. Büyüme kıkırdağı kapanmadan önceki dönemde periost altındaki bölgede kıkırdağın fragmentasyonu ve separasyonu sonucu kemikten dışarı, subperiosteal alana doğru enkondral osifikasyon ile medüller ve kortikal kemikten

oluşan ve metafizde yerleşik bir kemik çıkıntısı meydana gelir. Soliter veya çoğul olabilir. Çoğul lezyonlar otozomal dominant geçişli olup, multipl herediter ekzostoz olarak bilinir. Osteokondrom uzun kemiğin eksenine dik büyüme gösteren normal kemik medulla ve korteksi ile devamlılık gösteren ve üzerinde hiyalin kırkırdaktan oluşan bir kırkırdak şapka taşıyan saplı bir kemik yapısıdır ve büyümesi büyüme kırkırdagının kapanması ile sona erer. Klinik olarak yavaş büyüyen, genellikle ağrısız kemik çıkıntısı olarak görülür. Osteokondromun komplikasyonları kırık, deformite, lezyonu çevreleyen bursa oluşumu, damar ve sinir gibi komşu yumuşak dokulara basıdır. Malign transformasyon soliter olguların %1 kısmında görülür.

Osteokondromun radyolojik bulgusu karakteristiktir. Direkt grafide iyi sınırlı, kemikten dışarı doğru büyüyen, metafizer veya meta-di-yafizer, normal korteks ve medulla ile devamlılık gösteren kemik çıkıntısı olarak görülür. Bu çıkıntı uzun saplı olabileceği gibi geniş tabanla normal kemikle de devamlılık gösterilebilir. Uzun kemik yerleşiminde direkt grafi ile tanı kolaydır. Yassı kemik yerleşiminde ve ayak kemiklerinde BT ve MRG tanıda yardımcıdır. Ayrıca kesitsel görüntüleme yöntemleri osteokondromun komplikasyonlarını belirlemede gereklidir. BT'de direkt grafiye benzer değişiklikler görülür, kırkırdak şapkanın kalsifiye komponenti de BT ile değerlendirilebilir, ancak kırkırdak şapkanın görüntülenmesi ve kalınlığının ölçülmesinde MRG en önemli tanı yöntemidir. Osteokondromun kendisi MRG'de normal kemik benzeri değişiklikler gösterir, üzerindeki kırkırdak şapka düzenli ve uniform sinyal yapısında olup T1-A görüntülerde hipointens, T2-A YB görüntülerde homojen hiperintens olup maksimum kalınlık 2 santimetredir. Kırkırdak şapkanın kalınlaşması, düzensiz ve heterojen sinyal özelliği göstermesi ve fragmentasyonu malign transformasyonun göstergesidir [4-6].

## ENKONDROM

Enkondrom hiyalin kırkırdaktan köken alan ve kemiğin medullasında, metafizde yerleşen



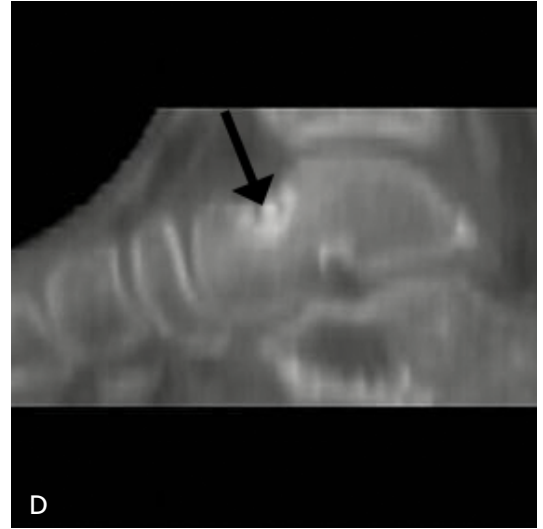
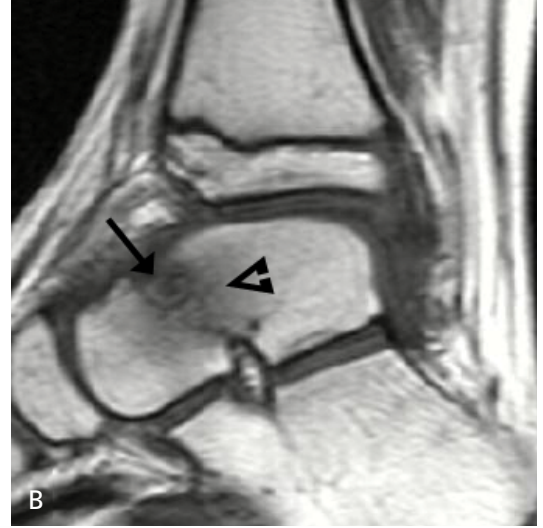
**Resim 1. A-D.** Osteoid osteoma. (A) Direkt grafide sol femur küçük trokanter içinde çevresi sklerotik osteolitik lezyon, (B) T1-A SE koronal görüntüde femur küçük trokanter içinde santrali sinyalsiz, hipointens nidus (açık beyaz ok) ve komşu medullada kemik iliği ödemeine bağlı sinyal azalması (siyah ok), (C) STIR koronal ve (D) FSE PD yağ baskılamalı (YB) aksiyel görüntülerde küçük trokanter içinde hipointens nidus (açık beyaz ok) ve komşu medullada kemik iliği ödemeine bağlı sinyal artışı (beyaz ok) mevcuttur.

benign kıkırdak tümörüdür. Büyüme kıkırdakının embriyoner artık adacıklarının metafize doğru medulla içinde yer değiştirmesi sonucu gelişir. Birden fazla büyüme kıkırdakı tutulur ise multipl encondromatozis (Ollier hastalığı) olarak adlandırılır. Encondrom, en sık 2-5. dekatta görülür ve lezyonların %40-65 kısmı el ve ayağın kısa tübül kemiklerinde görülür. İkinci sıklıkta uzun kemiklerde görülür, üst ekstremit

tutulumu alt ekstremiteye göre daha sıktır. Alt ekstremitede en sık femurda ve tibyada görülür. Encondromun gerçek görülme sıklığı kesin değildir. Alt ekstremitede çok defa travma sonrası çekilen grafilerde, diz MR incelemelerde ve primer tümörü olan hastalarda sintigrafik tarama sırasında tesadüfen ortaya çıkar.

Uzun kemiklerde encondrom, direkt grafide metafiz veya meta-diyafizde medullada





**Resim 2. A-D.** Osteoid osteoma. (A) Ayak bileği lateral grafide, talusunun üst yüzünde içinde fokal yüksek dansiteli alan içeren (ok) kortikal düzensizlik, (B) T1-A SE sagittal görüntüde talus üst yüzünde subkortikal yerleşimli santrali sinyalsiz, hipointens halka ile çevrili nidus (siyah ok) ve komşu kemik medullasında sinyal azalması (açık siyah ok), (C) STIR sagittal görüntüde aynı alanda hipointens nidus (siyah ok) ve komşu medullada kemik iliği ödemi ile uyumlu sinyal artışı (açık siyah ok), ayrıca eklem aralığında sıvı artışı mevcuttur. (D) Sagittal reformat BT görüntüde kalsifiye nidus (siyah ok) net olarak seçilmektedir.

içinde matriks kalsifikasyonu içeren osteolitik lezyon şeklindedir. Matriks mineralizasyonu, noktasal, ince tüyümsü veya halka-yay biçiminde olup lezyonun sınırları değişkenlik gösterir, eşlikçi endosteal çanaklaşma ve kortikal incelme mevcuttur. Lezyonun uzunluğu genellikle 6 santimetreden küçüktür. BT ile matriks mineralizasyonu ve endosteal çanaklaşma daha iyi görüntülenir. MRG'de encondrom

lobuler konturlu, T1-A görüntüde hipointens veya ara, T2-A görüntülerde içindeki hiyalin kıvrımdak nedeni ile hiperintens lezyon şeklinde olup içinde fibrovasküler septalara bağlı hipointens ve kalsifiye matriks nedeni punktat veya yay şeklinde sinyalsiz alanlar mevcuttur. Kontrast madde ile daha çok periferik ve bazı olgularda periferik ve septal parlaklaşma görülür (Resim 3) [5, 6].

## KONDROBLASTOM

Kondroblastom nadir görülen ve uzun kemiklerin epifizler veya epifiz eşleniği apofizlerinde yerleşim gösteren benign kıkırdak tümörüdür. Lezyonların büyük kısmı (%75-80) uzun kemiklerin epifizlerinde yerleşir ve epifiz kıkırdağı kapanmadan önce görülür. Tibya ve femur en sık tutulan uzun kemiklerdir. Uzun kemiklerden sonra en sık tutulum ayakta, talus,

kalkaneus ve küboid kemiktedir, bu tutulum erkeklerde daha sık olup görülme yaşı da ortalama 25 olarak bildirilmektedir. Kondroblastom direkt grafide, epifizler yerleşimli, iyi sınırlı, lobuler ve sklerotik konturlu, ortalama 1-4 santimetre, osteolitik lezyon şeklindedir ve olguların bir kısmında (%30) matriks mineralizasyonu görülür. Tümör büyüme kıkırdağına komşu olup bazı olgularda metafize uzanım görülür ve bu olgularda soliter periost reaksiyonu gö-



**Resim 3. A-D.** Enkondrom. (A) Sol femur ön-arka direkt grafide femur alt metafizinde matriks mineralizasyonu gösteren, hafif lobule konturlu osteolitik lezyon, (B) T1-A SE koronal görüntüde femur distal metafizinde lobule konturlu, medullada yerleşik, hipointens lezyon (ok), (C) FSE PD YB koronal görüntüde lobule konturlu, hiperintens lezyon içinde kalsifiye matrikse ait sinyalsiz odaklar (yuvarlak ok), (D) Postkontrast T1-A SE YB sagittal görüntüde lezyonun periferinde lobuler parlaklaşma (beyaz ok) izleniyor.

rülür. Kondroblastomun MR bulguları oldukça karakteristiktir. Lezyon T1-A görüntülerde ara intensite, T2-A görüntülerde iç yapısındaki immatür kıvrımda, kalsifikasyon ve hemosiderin nedeni ile hipointens sinyal yapısı gösterir. Lezyon çevresinde ince, lobuler hipointens bir sınır ve perilezyoner ödem mevcuttur. Periosit, yumuşak doku ödemi ve eklem aralığında sinovit ve sıvı artışı diğer eşlikçi bulgulardır [5, 6]. Olguların %15 kısmında sekonder anevrizmal kemik kisti (AKK) görülür.

### KONDROMİKSOİD FİBROM

Kondromiksoid fibrom çok nadir görülen benign bir kıvrımda tümörü olup, görülme sıklığı tüm kemik tümörlerinin %1 kısmından daha azdır, benign kemik tümörlerinin %2 kısmını oluşturur. Genellikle erkeklerde biraz daha sık olup, ikinci ve üçüncü dekatta daha sıktır, ancak 3-70 yaş arasındaki olgular bildirilmektedir. Daha çok alt ekstremitte uzun kemiklerin medullasında yerleşir ve olguların 1/3 kısmı tibyadır. Ayrıca ayakta metatarsal kemikler ile parmak kemiklerinde de yerleşim mevcuttur. Kondromiksoid fibrom metafizer veya diyafizer yerleşimli olup, radyografik olarak ekzantrik, lobule konturlu, hafif ekzantrik, jeografik osteolitik lezyon şeklinde görülür ve matriks mineralizasyonu yoktur. MR bulguları nonspesifiktir [5, 6].

### DEV HÜCRELİ KEMİK TÜMÖRÜ

Dev hücreli tümör (DHT) kemiğin benign, lokal agresif tümörüdür. Tüm kemik tümörlerinin %5, primer benign kemik tümörlerinin %20 kısmını oluşturur. Histolojik olarak tümör, vasküler stroma içinde multinükleer dev hücreler ve mononükleer komponentli yuvarlak hücrelerden oluşur. DHT kadınlarda daha sık olup, epifiz plağı kapandıktan sonra ve en sık 3.dekatta görülür. Olguların %80 kısmı 20-50 yaş arasındadır. Olguların %75-90 kısmı uzun kemikte yerleşir ve uzun kemik yerleşiminde de en sık tutulum diz çevresi kemiklerdedir. DHT uzun kemikte metafizden büyüme kıvrıma komşu bölümden başlar

ve epifizde subkondral alana kadar uzanır ve bu nedenle radyolojik olarak epifizde yerleşik lezyonlar sınıfında kabul edilir. DHT lokal agresif bir tümör olup, %1-6 olguda akciğer metastazı mevcuttur, %1 oranında malign transformasyon görülür.

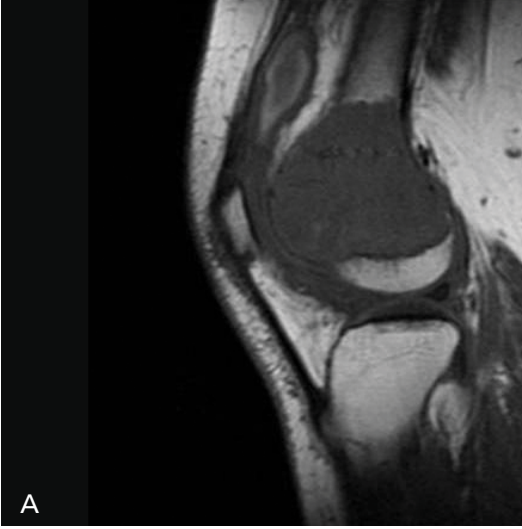
DHT radyografik olarak, ekzantrik yerleşimli, kenar sklerozu göstermeyen, jeografik osteolitik iyi sınırlı bir lezyon olarak izlenir. Ancak kemikte geniş geçiş zonu ile kortikal incelleme, kemikte ekspansiyon, daha agresif lezyonlarda kortikal harabiyet ve yumuşak doku uzanımı da mevcuttur. MRG'de T1-A görüntülerde düşük veya ara sinyal intensitesi, sıvı duyarlı sekanslarda heterojen hipo ve hiperintens komponentler içeren lezyon şeklindedir. DHT içindeki hemosiderin nedeni ile oluşan düşük sinyal gradient eko sekanslarda daha da belirgindir. Kontrast madde ile parlaklaşma mevcuttur. Olguların %14 kısmı sekonder AKK ile beraber olup bu olgularda AKK bulguları daha öndedir. Kondroblastomun aksine peritümöral ödem yoktur. Kondroblastom, telenjiektatik osteosarkom, plazmasitom, metastaz, hiperparatiroidizmin Brown tümörü ve büyük subkondral kist DHT ayırıcı tanısında epifiz yerleşimleri ile düşünülmesi gereken patolojik değişikliklerdir (Resim 4, 5) [7, 8].

### LİPOM

Kemik ile ilgili lipomlar kemik içi, kortikal veya parosteal yerleşimlidir ve yağ dokusundan köken alır. En sık görülen tip kemik içi yerleşimdir. Nadir görülen bu lezyon kemiğin tümöral lezyonlarının %0,1 kısmını oluşturur, en sık 4. ve 5. dekatta ve kadınlara göre erkeklerde biraz daha fazla görülür. Daha çok alt ekstremitte uzun kemiğin meta-diyafizinde, femurda intertrokanterik ve subtrokanterik bölgede, kalkaneusta, tibia ve fibulada yerleşir. Asemptomatik olgular başka bir nedenle elde olunmuş radyolojik inceleme sırasında ortaya çıkar, bazı olgularda da ağrı mevcuttur. Kemik içi lipom, lezyonun iç yapısındaki patolojik değişikliklere göre Milgram tarafından üç evrede tanımlanmıştır. Bu evrelerde ortaya çıkan radyolojik değişiklikler kemik içinde oluşan patolojik değişiklikleri yansıtır.



**Resim 4. A, B.** Dev hücreli kemik tümörü. Direkt grafide (A) Tibya üst uçta, epifizo-metafizer ekzantrik yerleşimli, epifizer kısmında kenarı skleroze, iyi sınırlı osteolitik lezyon, (B) Femur distal uçta lateral kondilde yerleşik, osteolitik, kenar sklerozu göstermeyen osteolitik lezyonda korteks net olarak izlenmiyor.



**Resim 5. A, B.** Dev hücreli kemik tümörü (Resim 4b MRG görüntüleri). (A) T1-A SE sagittal görüntüde femur distal ucunda kemikte ekspansiyon oluşturmuş, epifizo-metafizer hipointens lezyon, (B) FSE PD YB koronal görüntüde, lateral kondilde metafizde kortikal devamsızlık oluşturmuş, epifizo-metafizer santrali nekrotik, kasa göre yüksek ancak vücut sıvılarına göre düşük sinyal özelliği gösteren lobule konturlu lezyon, komşu kemik medullasında ödem izlenmiyor, komşu kas planlarındaki çizgisel sinyal artışı lezyondan daha proksimalde ve yumuşak doku kontüzyonu ile ilgilidir.

**Evre I:** Trabeküler kemik yerine geçmiş matür yağ dokusuna ait lipositler mevcuttur. Direkt grafide iyi sınırlı, ince kenar sklerozu gösteren, hafif ekspansil radyolüsen lezyon mevcuttur. Benzer görüntü basit kemik kistinde de olabilir. BT incelemede iyi sınırlı, ince kenar sklerozu

gösteren hipodens lezyonun dansitesi yağ dokusu (eksi 60 – eksi 100 HU) değerlerindedir. Bu lezyonlar MR incelemede yağ baskılı görüntülerde dahil cilt altı yağ dokusu ile izointens özelliktedir. Lezyon içi yağın intensitesi kemik iliğine göre biraz daha fazladır.



**Evre II:** Matür yağ dokusu hücreleri kısmen yağ nekrozu ile beraberdir ve içinde kalsifiye alanlar bulunabilir. Bu evrede lezyon içinde yağ dokusuna ait intensite değişikliklerine kistik alan eşlik eder.

**Evre III:** Lipom içinde involüsyon ile beraber artmış yağ nekrozu, kaba kalsifikasyon, yağ hücrelerinin miksomatöz dejenerasyonu ve daha geniş kistik alanlar mevcuttur. Direkt grafide iyi sınırlı, ekspansil, radyolüsen lezyon içinde kalsifikasyona ait artmış dansite mevcuttur. Lezyon çevresinde sklerotik zon daha kalındır. BT incelemede çevresi kalsifiye, içinde yağ dansitesi ve kaba kalsifikasyon bulunan lezyonun görünümü karakteristiktir. Ayırıcı

tanıda kemik infarktı, femur tutulumunda liposklerozan miksofibröz tümlör düşünölmelidir (Resim 6) [9, 10].

### LİPOSKLEROZAN MİKSOFİBRÖZ TÜMLÖR (LSMFT)

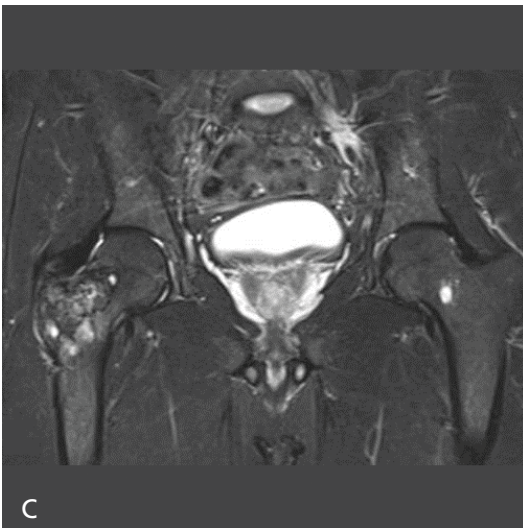
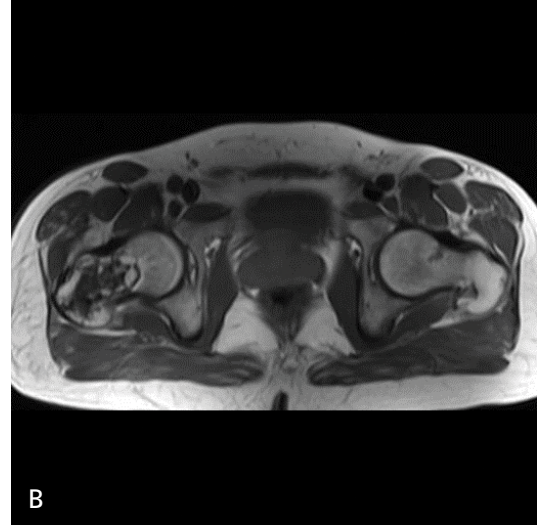
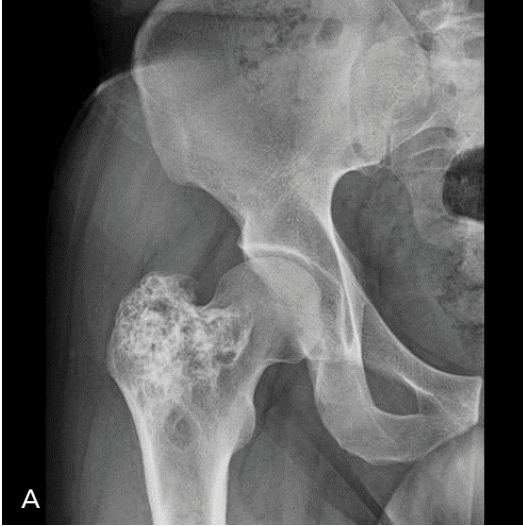
LSMFT proksimal femura yerleşimi ile özün ve nadir bir benign fibro-ossöz lezyondur. Femurda özellikle intertrokanterik bölgede yerleşir. Erişkin yaşta görülür, cinsiyet farklılığı yoktur, asemptomatik olgularda kemik içi lipom gibi genellikle tesadüfen ortaya çıkar bazen de ağrı eşlik edebilir. Nadiren tıbya, humerus ve kosta tutulumu da bildiril-



**Resim 6. A-C.** Kemik içi lipom. (A) SE T1-A aksiyal görüntüde kalkaneus içinde çevresi hipointens, ince hipointens septasyonlar barındıran ve komşu medüller yağ dokusuna göre daha hiperintens (\*) yağ lobulleri bulunan lezyon içinde daha hipointens (siyah ok) nodüler bir alan mevcut, (B) FSE PD YB aksiyal görüntüde lezyonun büyük bölümü komşu medulla ile benzer (\*) hipointens, santralde heterojen hiper-hipointens alan çevresi hipointens halka ile çevrili olarak izleniyor. (C) Aksiyel BT görüntüde kenarı sklerotik, ince trabeküller ve çevresi osifiye yüksek dansiteli (siyah ok) lezyon içinde yağ dansitesi (\*) kemik içi evre 3 için tipik özelliklerdir.



mektedir. Histolojik olarak lezyon miksoid transformasyon gösteren fibröz doku, yağ nekrozu, reaktif kemik değişiklikleri ve osifikasyon ile fibröz displazi benzeri değişiklikler içerir. Direkt grafide iyi sınırlı ve sklerotik kenarlı, hafif ekspansil ve içinde yağ dansitesine ait radyolüseni ile kalsifikasyon ve osifiye alanlar gösteren bir lezyon şeklindedir. MR incelemede T1 ve T2-A sekanslarda heterojen sinyal özelliğinde olup, yağ baskılamasız sekanslarda iç yapısı cilt altı yağ dokusundan daha hiperintendir (Resim 7). Bu nadir lezyon çoklukla akla gelmez, tanıda fibröz displazi, kıkırdak tümörü, kemik içi lipom ile karışır [11, 12].



## TÜMÖR BENZERİ LEZYONLAR

Alt ekstremitelerde, yapısal özellikleri ile kemik tümörüne benzer tümör benzeri lezyonların da sık yerleştiği bir bölgedir. Bu lezyonlar arasında basit kemik kisti, anevrizmal kemik kisti, fibröz displazi ve fibroksantom en sık görülen lezyonlardır.

## BASİT KEMİK KİSTİ (BKK)

Kemiğin intramedüller, genellikle soliter, içi seröz veya kısmen kan ürünleri de içeren kistik lezyonudur. En sık hayatın ilk on yılında görülür ve alt ekstremitelerde proksimal femur ve tibiya da görülür. Daha ileri yaşta talus ve kal-

*Resim 7. A-C. .Liposklerozan miksofibröz tümör. (A) Direkt grafide sağ femur büyük trokanterde femur boynuna doğru uzanmış, lobule konturlu, mikst dansite gösteren ve kemikte ekspansiyon yapmamış iyi sınırlı lezyon, (B) T1-A SE aksiyel görüntüde iyi sınırlı, normal kemikten hipointens halka ile ayrılmış lezyon içinde yağ lobullerine ait yüksek sinyal alanları ile lezyonun santalinde kalsifik ve fibröz dokuya ait heterojen hipointens görünüm, (C) STIR koronal görüntüde iyi sınırlı lezyon içinde heterojen sinyal değişiklikleri mevcuttur.*

kaneusta görülür. Direkt grafide BKK, kemikte santral, ekspansil, iyi sınırlı osteolitik lezyon olarak izlenir. Kırık ile komplike olmaz ise periost reaksiyonu yoktur. Komplike olmayan olgularda BKK MR incelemede T1-A görüntülerde hipointens, T2-A görüntülerde homojen hiperintens görünümü ile kolayca tanınır. Kırık ile komplike olduğunda T1 ve T2-A görüntülerde heterojen sinyal özelliği gösterir, lezyon içinde “yüzen fragman” mevcuttur ve kontrast madde ile fokal, kalın periferik, düzensiz sinyal parlaklaşması gösterebilir. Ayırıcı tanıda anevrizmal kemik kisti, fibröz displazi, eozinofilik granülom, nonosifiyen fibrom ve encondrom düşünülür [13, 14].

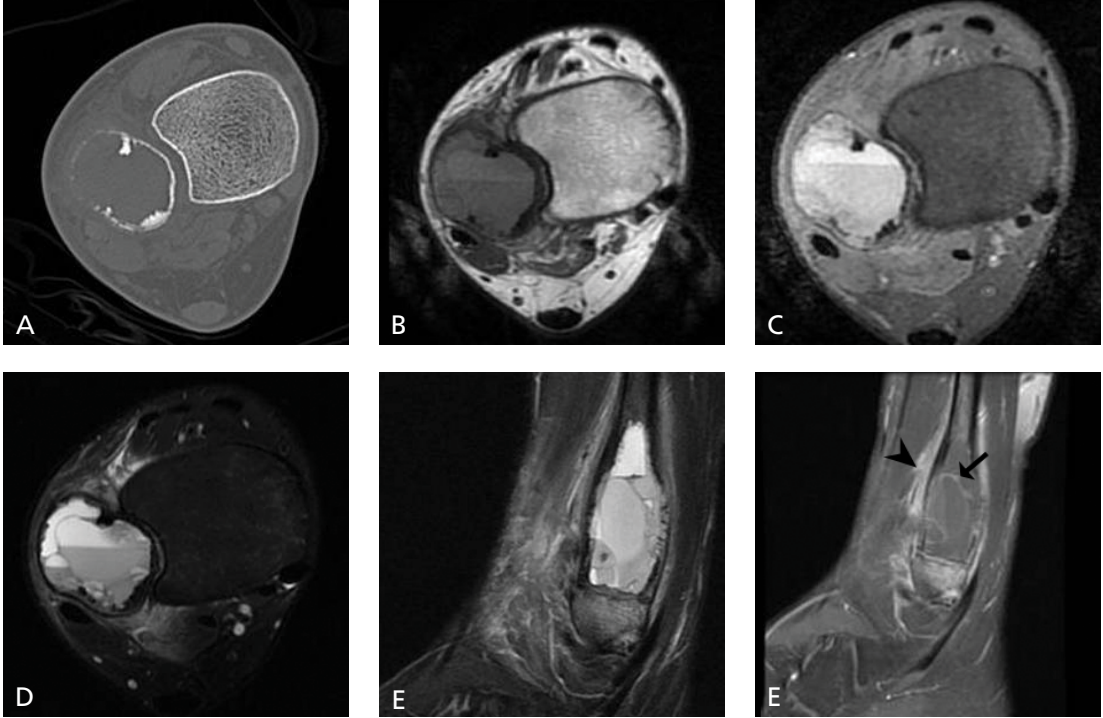
### ANEVRİZMAL KEMİK KİSTİ (AKK)

Kemiğin multilokule, kan ile dolu kistik kaviteler içeren metafizer, ekzantrik yerleşimli, hızlı büyüyen, benign osteolitik lezyonudur. En sık görülen tip (%70) primer AKK olup, sekonder AKK (osteoblastom, kondroblastom, DHT, fibröz displazi ile birlikte), solid AKK ve dev hücreli reparatif granülom ve yumuşak doku AKK diğer tiplerdir. Olguların %75-90 kısmı 20 yaş altında bireylerde görülür. Uzun kemiklerde metafizer tutulum mevcut olup alt ekstremitede distal femur, proksimal tibia ve fibula en sık yerleşim yerleridir. Direkt grafide radyolüsent, litik, ekzantrik yerleşimli, agresif, kemiği balon şeklinde şişiren ve iç yapısında trabekülasyon ile sabun köpüğü benzeri görünümde bir lezyon olarak izlenir. Kemikte ileri ekspansiyon ile kortikal devamsızlık periosteal yeni kemik oluşumuna bağlı sklerotik bir sınır oluşturur. AKK eklemi geçerek komşu kemiği de tutabilir. BT ve MRG, AKK ve BKK arasında ayırıcı tanıda yardımcıdır. Lezyon içinde sıvı-sıvı seviyesi önceleri AKK için özgün olarak tanımlansa da telenjektatik osteosarkom, DHT, kondroblastom ve metastatik kemik lezyonlarında da sıvı-sıvı seviyesi görülmektedir. BT, MRG’ye göre daha az duyarlıdır lezyon çevresinde, ince çevresel kabuk şeklinde kemik veya fibröz periosttan oluşan yumuşak doku dansitesinde bir halka mevcuttur. BT’ de olguların 1/3 kısmında sıvı-sıvı seviyesi görülür.

MRG’de kistik özellikte, multilokule lezyon içinde sıvı-sıvı seviyesi ve ince trabeküler septasyonlar mevcuttur. Kontrast madde ile primer AKK ‘de kist duvarı ve trabeküllerde ince septal parlaklaşma görülür (Resim 8). Sekonder AKK’de nodüler ve kalın septal parlaklaşma görülebilir. Ayırıcı tanıda, BKK, DHT, kemik kist hidatiği ve telenjektatik osteosarkom düşünülür [13-15].

### FİBRÖZ DİSPLAZİ

Kemiğin gelişimsel anomalisi olup, normal medüller kemik fibro-ossöz doku ve immatür kemik spikülleri ile yer değiştirmiştir ve bu immatür fibro-ossöz doku lezyonun klasik radyolojik görüntüsü olan “buzlu cam” manzarasını oluşturur. Fibröz displazi en sık uzun kemik metafizi veya metafiz komşuluğunda ve alt ekstremitede femur proksimal uç ve tibiya da görülür. İskelet sisteminde monostotik (%70-80) ve polioostotik (%15-30) tutulum mevcuttur. Fibröz displazi medüller kemiği tutar, korteksi tutan osteofibröz displazi ayrı bir antite olup klasik olarak tibiya da yerleşir. Fibröz displazinin direkt grafi bulguları tipik olup, asemptomatik olgularda ileri radyolojik görüntüleme yöntemlerine ihtiyaç yoktur. Kemikte ılımlı ekspansiyon, iyi sınır ve/veya kenar sklerozu, kortikal incelmeye, endosteal çanaklaşma ve medullada buzlu cam görünümü fibröz displazinin klasik radyolojik bulgularıdır. Fibröz displazide kemiğin normal bileşimi bozulduğu için iskelet biyomekaniğinde taşıyıcı görevinde bulunan femur metafizinde ilerleyici açısız deformite oluşur ve “çoban asası deformitesi” olarak bilinir. Kırık olmadığı sürece fibröz displazi kortikal devamsızlık, periost reaksiyonu ve yumuşak doku değişikliği göstermez. BT ve MRG’de fibröz displazi heterojen bir lezyon olup, kistik ve solid komponentler içerir. MRG’de T1-A görüntülerde medullada sinyal azalması izlenirken, T2-A görüntülerde heterojen hipointens ve hiperintens alanlar izlenir. Lezyon çevresinde tüm sekanslarda periferik hipointens sınır mevcuttur. Fibröz displazi üzerinde sekonder AKK gelişebilir veya iç yapısında kırık adacıkları içerebilir ve



**Resim 8. A-E.** Aneurizmal kemik kisti. (A) Aksiyal BT görüntüde, fibula alt uçta, ekspansil, osteolitik lezyon, kortekste belirgin incelleme, ancak devamsızlık yok, (B) SE T1, (C) FSE PD YB, (D) STIR aksiyal ve (E) FSE PD YB sagittal görüntülerde multilokule lezyon içinde sıvı- sıvı seviyesi, kortikal incelleme ve endosteal kortekste çanaklaşma, (F) Postkontrast T1-A SE YB sagittal görüntüde lezyon içinde ince septal parlaklaşma (siyah ok), ayrıca muhtemelen kortikal fissüre sekonder periosteal yanıtla bağlı, ön korteks boyunca lineer parlaklaşma (siyah ok başı) izlenmekte.

enkondrom, AKK ve metastaz ile karışabilir. Direkt grafide dikkatli patern analizi önemlidir [16, 17].

## FİBROKSANTOM

Fibroksantom, nonosifiyan fibrom (NOF), fibröz kortikal defekt ve benign fibröz histiyom büyüme döneminde gelişen uzun kemiğin metafizer benign fibröz lezyonlarının genel tanımıdır. Kemiğin en sık tümör benzeri lezyonu olup, erkeklerde daha sıktır. Lezyonların önemli bölümü alt ekstremitede ve en sık olarak distal femur, proksimal ve distal tibyada görülür. Diz çevresinde gelişen lezyonlar daha çok uzun kemiğin posteromedyal tarafında görülür. Bu lezyonlar metafizer veya meta-diyafizer olup lezyonun uzun eksenine paraleldir. Fibröz kortikal defekt küçük boyutta metafizer kortikal lezyon olup, spontan olarak kaybolur.

NOF ise büyüme eğiliminde olan ve adolesan dönemde de kalıcı olan tiptir. NOF alt ekstremitede birden fazla kemikte de görülebilir ve eşlik eden nörofibromatozis mevcut ise Jaffe-Campanacci sendromu olarak bilinir.

Direkt grafide çok defa başka bir nedenle elde olunmuş radyolojik inceleme sırasında ortaya çıkar, ekzantrik, oval şekilli, korteksle ilintili, iyi sklerotik sınırlı bir lezyondur. Daha küçük çocuklarda büyüme kıkırdağına yakındır. Özellikle fibula gibi ince kemiklerde kortikal ekspansiyon agresif bir görünüm oluşturabilir. Kesitsel görüntüleme yöntemleri tanıda gereksizdir. Başka bir nedenle elde olunmuş MR incelemelerde NOF T1 ve T2-A görüntülerde fibröz içeriğine bağlı düşük heterojen sinyal intensitesi ve lobule ancak iyi sınır gösterir. Mikro kırıklar ile komplike olduğunda, T2-A görüntülerde artmış sinyal mevcut olup kontrast madde sonrası belirgin parlaklaşma izlenir [16, 17].

## MALİGN TÜMÖRLER

### OSTEOSARKOM

Osteosarkom osteojenik dokudan köken alan, miyelom ve lenfoma dışta bırakılırsa iskelet sisteminin en sık görülen primer benign tümördür [1, 18, 19]. Osteosarkom histolojik olarak immatür kemik ve malign osteoid matriksten oluşur, bu yapıya malign özellikler gösteren kıkırdak, fibröz doku ve bazen kalsifikasyonlar da eşlik edebilir ve osteosarkomun histolojik alt tiplerini oluştururlar. Osteosarkom en sık 10-20 yaş arasında görülür, daha düşük oranda ikinci sıklık 40 yaş üzerindedir. Erkeklerde daha sıktır. Osteosarkom uzun kemik metafizinde, en sık diz çevresinde femur alt, tıbya üst metafizinde yerleşir. Diyafizer ve epifizer formlar daha nadirdir. Osteosarkom kemikte primer veya sekonder olup (ileri yaş olguları) kemikteki yerleşimine göre intramedüller ve yüzey osteosarkomu şeklindedir. İntramedüller yerleşimde konvansiyonel-klasik osteosarkom, telenjektatik osteosarkom, küçük hücreli osteosarkom ve nadir diğer tipler; yüzey osteosarkomunda parosteal osteosarkom, periosteal osteosarkom ve diğer nadir varyantlar mevcuttur. Osteosarkomun radyolojik tanısında direkt grafi esastır. MRG tümörün evrelenmesi, neo-adjüvant tedavi yanıtının belirlenmesi ve ekstremitte kurtarıcı tedavi takibinde en önemli yöntemdir. BT daha çok yassı kemik tutulumu olan osteosarkom olgularında önem taşımaktadır [18-20].

Klasik osteosarkom direkt grafide stromasındaki hücresel komponentlerin yoğunluğuna bağlı üç ayrı tipte görülür. Kemik dansitesinin karışık olduğu mikst tip (en sık), kemikte pamuk atığı şeklinde dansitesi artmış osteoid matriks ile kötü sınırlı, permeatif özellikte radyolüsent alanların birlikte olduğu, kortikal harabiyet ile agresif periost reaksiyonu ve çoklukla komşu yumuşak dokuda da tümöral mineralizasyonun eşlik ettiği tiptir. Osteolitik tip, ekzantrik yerleşir, kötü sınırlı osteolitik lezyon ve kortikal harabiyetle beraber yumuşak dokuya uzanım mevcuttur. Sklerotik tip, osteoplastik aktivitenin hakim olduğu tip olup, tümöral alanda medullada kötü sınırlı, nonuniform yo-

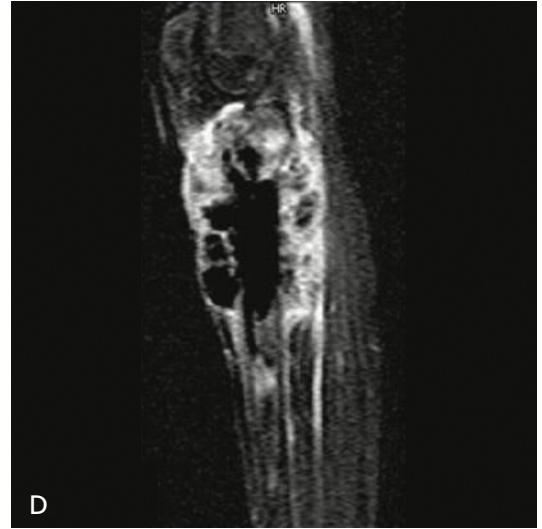
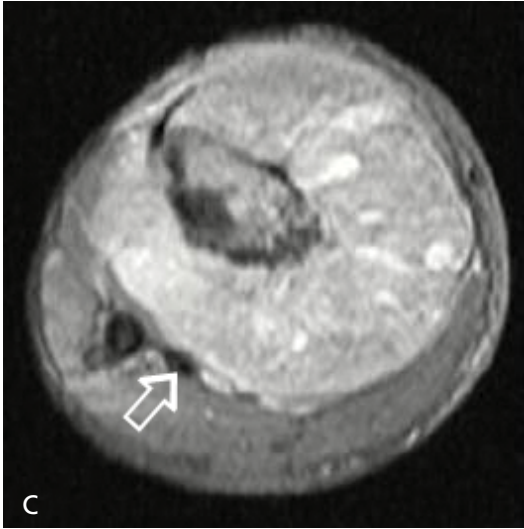
ğun artmış dansite ve eşlik eden kortikal ve periosteal değişiklikler mevcuttur. Osteosarkomda periosteal yeni kemik oluşumu tipik olarak kortekse dik ışınal periost reaksiyonu şeklindedir. Codman üçgeni osteosarkomda görülmekle beraber AKK, Ewing sarkom ve akut osteomyelitte de görülmektedir [18, 19]. Osteosarkomda ekstremitte kurtarıcı cerrahi ile tedavi günümüzde sık olarak kullanılmaktadır. Tedavinin planlanmasında tümörün evrelenmesi esastır. Tümör evrelenmesinde, tümörün intra ve ekstramedüller uzanımın belirlenmesi gerekir. Genel olarak osteosarkom T1-A serilerde hipointens, T2-A görüntülerde heterojen hiperintens yapıdadır. İntramedüller uzanımın belirlenmesinde longitudinal planda elde olunan T1-A sekanslar önemli olup burada tümörün longitudinal uzanımı, tümörlü kemik veya karşı ekstremitede skip lezyonun varlığı ve epifiz tutulumu değerlendirilir. Ekstramedüller uzanımın değerlendirilmesinde komşu ekleme, damar-sinir paketine ve komşu kas planlarına invazyonunun değerlendirilmesi önemlidir. Burada T2-A sekanslarda aksiyal ve eklem invazyonu için koronal ve/veya sagittal plan gerekir (Resim 9) [19-21].

Telenjektatik osteosarkom, tüm osteosarkomların %5 kısmını oluşturur ve daha çok 2. ve 3. dekatlarda görülür. Görüntüleme bulguları klasik osteosarkomdan farklı olup, deks-trüktif, kötü sınırlı, geniş osteolitik lezyon ve küçük bir alanda osteoid matriks ile daha çok AKK'ne benzer. Lezyona agresif periost reaksiyonu, yumuşak doku kitlesi ve patolojik kırık eşlik eder. MRG'de AKK benzeri kan ile dolu kistik kavitelerle sıvı-sıvı seviyeleri ve arada solid nodüler komponentler mevcuttur. Kontrast madde sonrası kalın septal ve nodüler parlaklaşmalar AKK'den ayırıcı tanıda önemlidir. Ayrıca yumuşak doku kitlesinin genişliği, kortikal harabiyet ve direkt grafi veya BT' de matriks mineralizasyonu AKK'den ayırıcıdır [19].

### EWING SARKOM

Ewing sarkom yuvarlak hücreli mezenkimal tümördür. Osteosarkomdan sonra çocuk-





**Resim 9. A-D.** Osteosarkom. (A) Direkt grafide sağ tibia üst uca metafizden başlayan, epifiz ve diyafize uzanan kemik içinde mikst dansite değişiklikleri ve metafize komşu, medyalde dansitesi artmış yumuşak doku kitlesi, (B) SE T1-A sagital görüntüde tibia içinde heterojen sinyal azalması, tibia üst epifizine komşu diz eklemi içinde yağ dokusunda da obliterasyon oluşturmuş (siyah ok), komşuluğunda posteriyorda kas planları arasında yağ dokusunu silen kitle kas ile izointens lezyonu (beyaz ok) kemiğin anteriorunda da cilt altı yağ dokusunu siliyor, (C) FSE PD YB aksiyal görüntüde tibyaı çepeçevre sarmış yumuşak doku kitlesi damar sinir paketine (açık ok) kısmi invazyon oluşturuyor, (D) Postkontrast dinamik MR sagital planda erken faz substraksiyon görüntüde tümörün yumuşak doku komponenti, epifizer kısım, eklem içinde belirgin ve heterojen parlaklaşma tümörün canlı kısımlarını göstermektedir. Osteoblastik komponentlerde tümör dokusu canlı bile olsa parlaklaşma görülmeyebilir.

luk çağının en sık görülen malign tümörüdür. Erkeklerde ve en sık 1.ve 2. dekatlarda görülür. En sık pelvik kemiklerde yerleşir. İkinci ve üçüncü sıklıkta femur ve tibyada diyafizer veya diya-metafizer yerleşir. Direkt grafide kötü sınırlı, permeatif veya güve yeniği patern

gösteren osteolitik lezyon, kortikal harabiyet ve eşlik eden tabakalı, soğan kabuğu periost reaksiyonu ve eşlikçi dansitesi artmış yumuşak doku kitlesi mevcuttur. MRG tümör evrelemesi ve tedavi yanıtı belirlenmede osteosarkomda olduğu gibi direkt grafiden sonra seçilecek



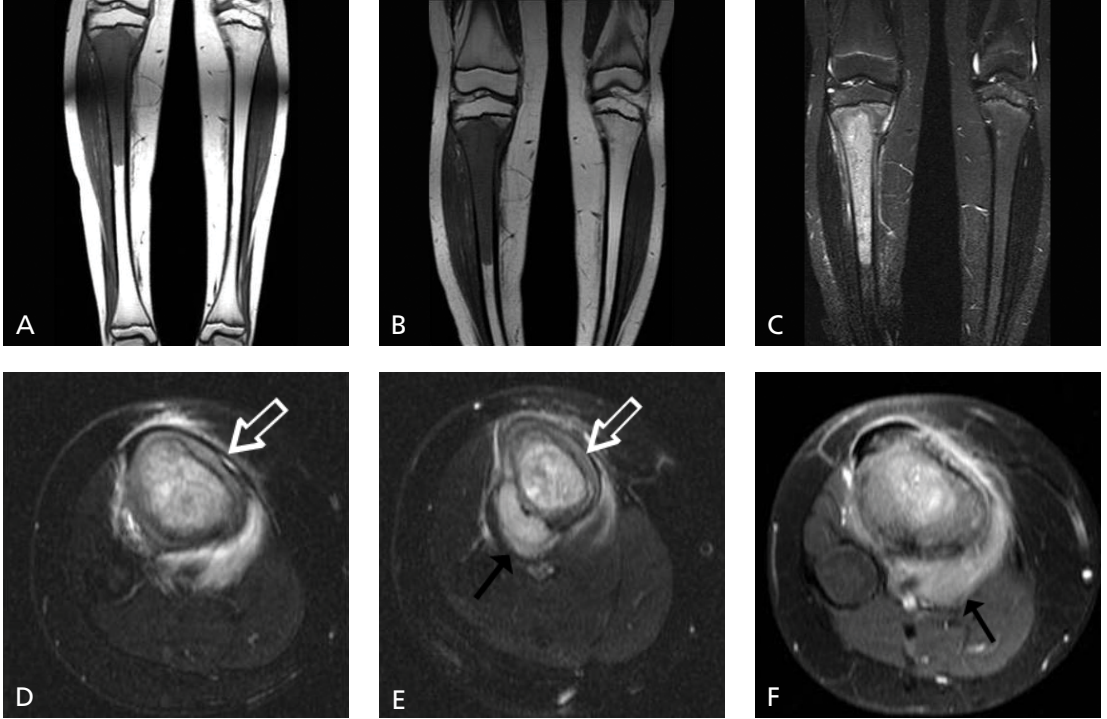
yöntemdir. Ewing sarkom da T1-A serilerde hipointens, T2-A serilerde hiperintens özellikte olup, eşlikçi yumuşak dokusu geniştir (Resim 10). Ewing sarkom, klinik ve direkt grafi bulguları ile osteomyelitte benzer. MR bulguları da benzer olmakla beraber T1-A görüntülerde normal kemik iliği ile tümörlü doku arasındaki keskin sınıra ayırıcı tanıya katkı sağladığı bildirilmektedir, ancak kesin tanı çok defa biyopsi ile yapılır [22, 23].

## KONDROSARKOM

Kondrosarkom kıkırdak matriksten köken alan malign kemik tümörüdür. Gelişim özelliklerine göre primer ve sekonder, kemikte yerleşim özelliklerine göre santral, periferik ve

juksta kortikal (periosteal) tipleri mevcuttur. Kemikğin üçüncü sıklıkta görülen malign tümörüdür.

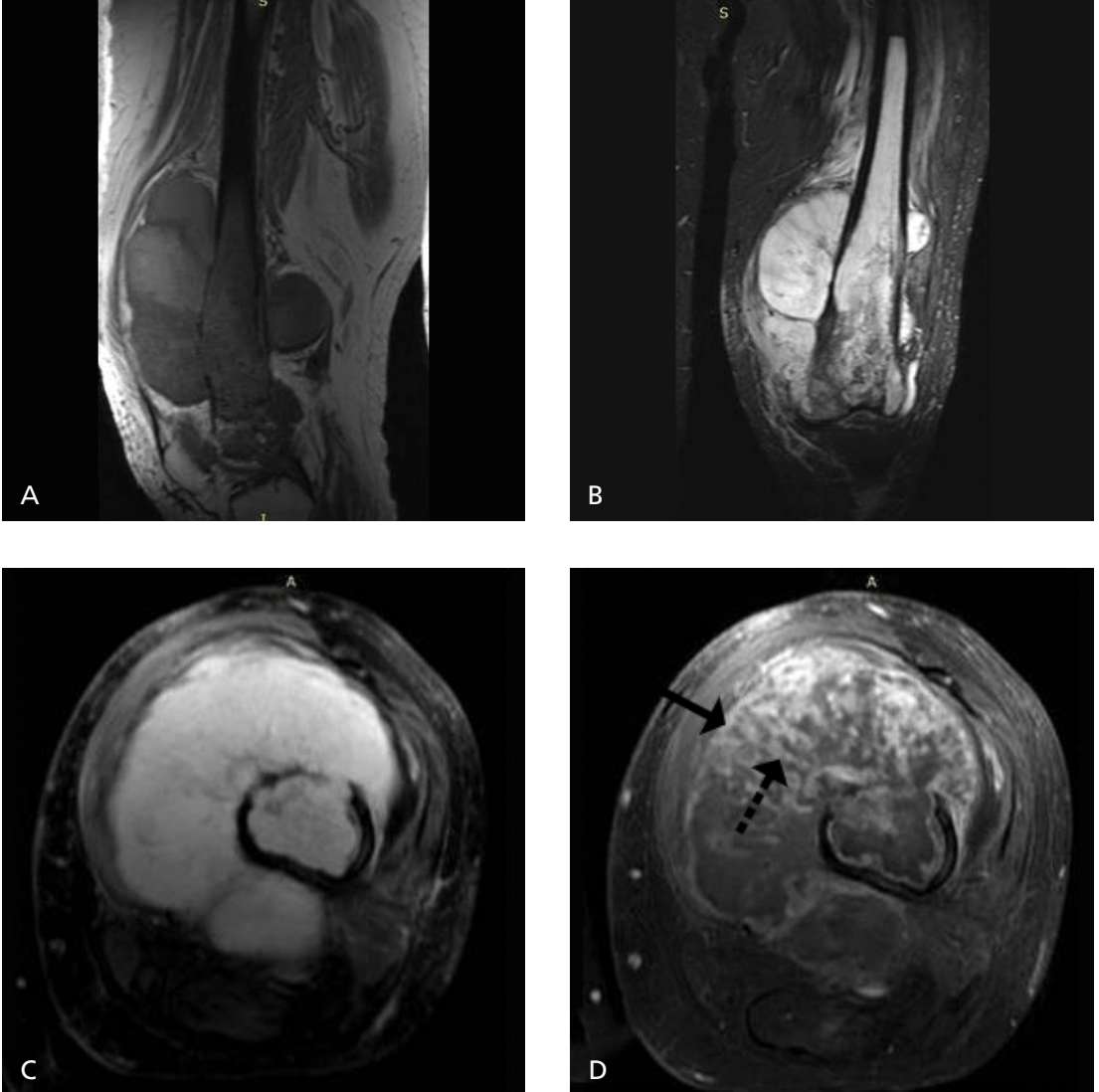
En sık görülen tip primer santral kondrosarkomdur. Uzun kemikte, metafizde veya meta-diyafizde yerleşir, epifize doğru büyüme eğilimindedir. Alt ekstremitede, femur ve tibia en sık yerleşim yeri olup erkeklerde 4-5. dekatlarda daha siktir. Ayakta kalkaneus en sık tutulan kemiktir. Histolojik özelliklerine göre düşükten yükseğe grade 1, 2 ve 3 tiplerde bazı radyolojik özellikler farklılık gösterir. Direkt grafide medullada kötü sınırlı multilobule osteolitik alan içinde halka-yay biçiminde matriks mineralizasyonu, kortikal düzensizlik, endosteal çanaklaşma, tümörün agresivitesine bağlı değişken kortekste kalınlaşma veya harabiyet,



**Resim 10. A-F.** Ewing sarkom. (A) ve (B) SE T1 ağırlıklı koronal görüntülerde, sağ tibia metafizo-diyafizer yerleşim gösteren, proksimalde büyüme hattına dayanan, medullada hipointens lezyon, distal uçta diyafizde normal yağlı kemik iliği ile keskin sınır ile ayrılıyor. Malign kemik tümörlerinde MR incelemede tümörü içeren ekstremitenin distal ve proksimalindeki eklemleri ve karşı ekstremiteyi de içine alan geniş görüş alanlı (FOV) görüntüsü skip metastaz ve lezyon uzunluğunun değerlendirilmesi için gereklidir. Daha sonra tümör boyutu uygun ise tümörün komşu olduğu eklemi içine alacak şekilde ekstremitte sarmalına geçilebilir. (C) STIR koronal görüntüde hiperintens tümör büyüme kıkırdağını aşmıyor. (D) ve (E) ardışık FSE T2 YB aksiyal görüntülerde tibia korteksinde tabakalı periost reaksiyonu (açık ok), kemik iliğinde heterojen sinyal artışı ve kemikğin postero-lateralinde yumuşak doku kitlesi, (F) Postkontrast T1 ağırlıklı SE YB aksiyal görüntüde tümör alanında kemik medullası ve çevre yumuşak dokuda (siyah ok) sinyal artışı.

periosteal yeni kemik oluşumu ve eşlikçi yumuşak doku kitlesi mevcuttur. Histolojik grade arttıkça matriks mineralizasyonu azalır. BT matriks mineralizasyonu ve endosteal çanaklaşmayı daha iyi gösterir. MRG' de santral kondrosarkom T1-A serilerde lobuler, heterojen kasa göre daha hipointens, T2-A serilerde hiyalin kırıkdağa bağlı lobuler hiperintens lez-

yonda septal hipointens alanlar içinde sinyalsiz kalsifikasyonlar ve hiperintens yumuşak doku kitlesi mevcuttur. Kontrast madde ile halka-yay biçiminde periferik ve septal parlaklaşma görülür (Resim 11). Radyolojik olarak en önemli problem enkondrom ile grade 1 kondrosarkom ayrımının yapılabilmesidir. Endosteal çanaklaşmanın kortikal kalınlığın  $>2/3$ , lezyonun



**Resim 11. A-D** Kondrosarkom (santral tip). (A) Sol distal femurda SE T1-A sagittal görüntüde, metafizde yerleşik, epifiz ve diyafize uzanım gösteren, medullayı kaplayan, kortikal harabiyet ile birlikte, yumuşak doku kitlesi de oluşturmuş ve kemiği hafifçe ekspanse eden hipointens, lobuler lezyon, (B) Koronal, (C) Aksiyal FSE PD YB görüntülerde, lezyonun medulla içi kısmında heterojen sinyal artışı gösteren ve endosteal kortekste çanaklaşma oluşturmuş tümöral lezyon kortikal harabiyetle beraber lobule konturlu hiperintens yumuşak doku kitlesi oluşturmuş ve yumuşak doku komponenti içinde hipointens septal yapılar mevcut, (D) Postkontrast T1-A SE YB aksiyal görüntüde lezyon periferi ve içinde periferik (düz ok) ve septal (kesintili ok) parlaklaşma mevcuttur.

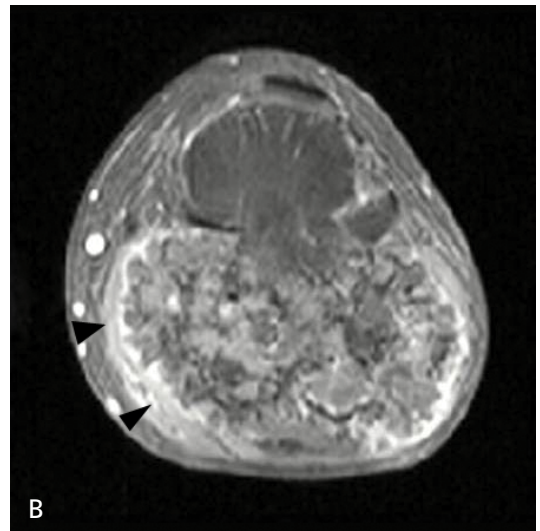
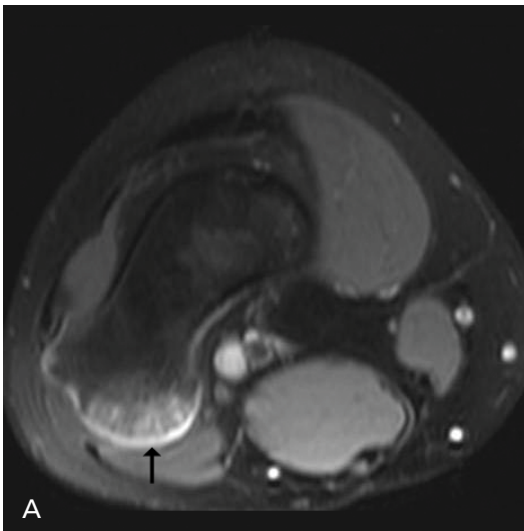
uzunluğu >5 cm ve kortikal kalınlaşma varlığı, T1-A görüntüde hipointens lobule tümör dokusu içinde yağ lobüllerinin bulunmaması, dinamik MRG'de erken periferik ve septal parlaklaşma daha çok grade 1 kondrosarkom lehinedir [24, 25].

Sekonder kondrosarkom daha önce var olan enkondrom veya osteokondrom zemininde gelişir. Enkondrom zemininde gelişen kondrosarkomun özellikleri primer santral enkondromdan farksızdır. Osteokondrom zemininde gelişen sekonder kondrosarkom aynı zamanda literatürde periferik kondrosarkom olarak adlandırılmaktadır. Bu lezyonlar ileri yaş grubunda (50-55) görülür, klinik olarak artan ağrı ve büyüme gösteren kitle mevcuttur. Alt ekstremitede en sık kalça eklemi çevresindedir. Malign transformasyon gösteren osteokondromda kortikal düzen kaybolur, erozyon ve kortikal harabiyet ile beraber eşlikçi mineralize büyük yumuşak doku kitlesi meydana gelir. MRG tanıda esastır. Osteokondromun T1-A seride hipointens, T2-A seride homojen, düzenli hiperintens kıkırdak şapkası kalınlaşır, devamlılığını kaybeder ve eşlikçi yumuşak doku değişiklikleri oluşur (Resim 12). Kıkırdak şapka kalınlığının 2 cm'yi aşması malign transformasyon için anlamlıdır [25].

Alt ekstremitte özellikle femurda yerleşen nadir bir kondrosarkom varyantı şeffaf hücreli kondrosarkomdur. Epifizer yerleşimli ve düşük dereceli bir tümördür. Epifizer yerleşimli, geniş geçiş zonu olan osteolitik bir lezyon olup matriks mineralizasyonu %30 oranındadır. Metafize uzanım ve bazı olgularda ince sklerotik kenar görülebilir. MRG'de T1-A serilerde heterojen düşük-ara sinyal, T2-A ve sıvıya duyarlı serilerde heterojen artmış sinyal özelliği görülür. Kondroblastomdan farklı olarak perilezyoner ödem yoktur ve şeffaf hücreli kondrosarkom hastaları kondroblastom hastalarından daha ileri yaştadır [24, 25].

### ADAMANTİNOMA

Adamantinoma, nadir görülen, ve neredeyse olguların büyük bölümünün tibia ve az bir kısmının da fibulaya yerleştiği diyafizer düşük dereceli malign kemik tümörüdür. Çoklukla direkt grafide tibyanın anterior korteksine komşu, kortiko-medüller ekspansil, iyi sınırlı, dar geçiş zonu olan multilokuler bir lezyon şeklinde izlenir. Lezyon anterior korteks boyunca longitudinal planda uzanım gösterir, kortikal harabiyet ve periost reaksiyonu



Resim 12. A, B. Aksiyal FSE PD YB aksiyal görüntülerde (A) Osteokondrom, (B) Periferik kondrosarkom. Osteokondromda kıkırdak şapka ince ve düzenli, hiperintens (ok) izlenirken, periferik kondrosarkomda kalın, düzensiz, nonuniform sinyal intensitesi gösteriyor (ok başları) ve geniş heterojen yumuşak doku komponentinde normal medüller kemik ortadan kalkmıştır.

yoktur. MRG' de T1-A serilerde kasa göre hafif hiperintens, sıvı duyarlı serilerde hiperintens özelliktedir ve kontrast sonrası homojen parlaklaşma gösterir. İleri derecede ekspansil lezyonlarda korteks çok inceler ve izlenemez ancak periostu aşmaz. Sadece kortekse sınırlı lezyonlarda osteofibröz displazi ile ayrımı görüntüleme bulgularına göre güçtür [26, 27].

### YUMUŞAK DOKU TÜMÖRLERİ

Yumuşak doku vücudun epitel ile ilintisiz iskelet dışı dokusu olup bağ dokusu, yağ dokusu, iskelet kası, düz kas, damarsal yapılar ve periferik sinir sisteminden oluşur. Yumuşak doku tümörleri çok sık değildir, malign tümörler daha da nadirdir. Benign tümör/malign tümör oranı 100/1 olup bu tümörlerin yaklaşık %40 kısmı alt ekstremitelerde yerleşir. Yumuşak doku tümörlerinde MRG, yumuşak dokudaki üstün çözünürlüğü ve çok boyutlu görüntüleme yapabilme özelliği ile lezyonun lokalize edilmesi ve evrenmesinde en önemli tanı yöntemidir. Ancak bazı tümörler dışında spesifik doku karakterizasyonu yapamaz [28, 29].

### BENİGN TÜMÖRLER

#### PLANTAR FİBROMATOZİS

Plantar fibromatozis (Ledderhose hastalığı) plantar arkusun medyalinde daha çok genç erkeklerde görülen yüzeysel benign yumuşak doku tümörüdür. Lezyon cilt altı yağ dokusunda nodüler özellikte yerleşir, cilde ve ayağın derin dokusuna uzanabilir. MRG' de T1 ve T2-A serilerde kasa göre izointens veya hipointens ve heterojen sinyal özelliği gösterir. Kontrast madde ile daha çok belirgin parlaklaşma gösterir. Plantar aponevroz boyunca izlenen lineer kuyruk işareti kontrast ile parlaklaşan görüntülerde daha iyi izlenir [28].

#### LİPOM

Lipom matür yağ dokusunun benign tümörü olup en sık görülen yumuşak doku tümörüdür. Yüzeysel ve derin yerleşimli olup yüzeysel lezyonlar daha sıktır. Alt ekstremitelerde derin lipom-

ların (intramusküler ve intermusküler) daha çok yerleştiği bölgedir. Lipom MRG'de T1 ve T2-A görüntülerde cilt altı yağ dokusu ile benzer sinyal özelliği gösterir ve kasa göre hiperintensdir. Yağ baskılamalı sekanslarda, cilt altı yağ dokusu ile benzer özellikte olup homojen hipointensdir. Özellikle derin yerleşimli, intramusküler lipomların içinde ince fibröz septasyonlar bulunabilir ancak kontrast madde ile parlaklaşma yoktur [28, 30].

### HEMANJİYOM VE VASKÜLER MALFORMASYON

Hemanjiyom ve vasküler malformasyonlar çocukluk çağında daha sık görülür. Hemanjiyom vasküler dokunun gerçek tümöral lezyonudur. Vasküler malformasyonlar ise gelişimsel bir anomalidir, arteriyo-venöz, venöz, lenfatik veya miks malformasyon şeklinde olup, günümüzde düşük ve yüksek akımlı lezyonlar şeklinde sınıflanmaktadır.

Hemanjiyomlar alt ekstremitelerde derin planda, intramusküler yerleşimli olup klinik olarak ağrı ile ortaya çıkabilirler. Hemanjiyom proliferatif fazda ise MRG'de T1-A görüntülerde, homojen, lobule konturlu, iyi sınırlı bir lezyondur ve kasa göre hipo-izointens özelliktedir. T2-A görüntülerde hiperintens olup kontrast madde ile belirgin parlaklaşır ve lezyon çevresinde artmış damarlanma görülür. İnvolyasyon fazında lezyon içinde iskemiye bağlı yağ dokusu artar ve flebolitler oluşur. MRG'de T1-A görüntülerde heterojen hiperintens lezyon içinde sinyalsiz odaklar görülür, T2-A görüntülerde ise lezyon konturları daha az keskin olup, hipointens flebolitler içeren hiperintens lezyon şeklindedir. Kontrast madde ile parlaklaşma proliferatif faza göre daha düşük şiddettedir.

Vasküler malformasyonlar, anormal ağ biçiminde, tortiyöz, displastik damar yapıları ve besleyici arter ve venlerden oluşur. Normal kapiller yatak yoktur. MRG'de alt ekstremitelerde arterio-venöz malformasyonlar kitle benzeri görünüm oluştururlar. MRG'de bu vasküler yapılar iyi sınırlanamayan bir kitle şeklinde olup, SE sekanslarda yüksek akıma bağlı tübüler sinyalsiz yapılar, GE sekansta kitle etkisi olma-



yan hiperintens tübüler yapılardan ve sinyalsiz flebolitlerden oluşmuş kitle benzeri görünüm oluştururlar [28, 30, 31].

### MORTON NÖROMA

Plantar dijital sinirin tümöral olmayan, perinöral fibrozisidir. Daha çok kadınlarda, 3-4. metatars başları arasında oluşur. Plantar dijital sinir, metatarsofalangeal eklem düzeyinde transvers metatarsal ligamana doğru fuziform büyüme gösterir. MRG'de metatars başları arasında halter biçiminde, T1 ve T2-A görüntülerde düşük veya ara sinyal intensitesinde lezyon şeklindedir. Kontrast madde ile hafif parlaklaşma mevcuttur, T2-A görüntülerde metatars başları arasında plantar yüze uzanmayan hiperintens lezyon intermetatarsal bursaya uymakta olup morton nöroma ile karıştırılmamalıdır [28, 32].

### MİKSOMA

Mezenkimal benign tümördür. Daha çok kadınlarda, 40-70 yaş arasında görülür. Olguların büyük bölümü intramusküler olup, neredeyse yarısı uylukta yerleşir. Çoğul lezyonlar fibröz displazi ile beraberdir (Mazabraud sendromu). Miksomalar T1-A görüntülerde, düzgün sınırlı hipointens veya ara sinyal intensitesinde, T2-A görüntülerde homojen veya hafif heterojen, düzgün konturlu hiperintens lezyon şeklinde izlenir. Sıvıya duyarlı sekanslarda lezyon çevresinde perilezyoner ödeme bağlı artmış sinyal görülebilir. Kontrast madde ile miksoma difüz homojen parlaklaşabildiği gibi, septal ve heterojen parlaklaşma da gösterebilir. Ayırıcı tanıda miksoid liposarkom, miksofibrosarkom, miksoid kondrosarkom, gangliyon ve sinovyal kistler görüntüleme özellikleri ile akılda tutulmalıdır [28].

### MALİGN TÜMÖRLER

Yumuşak doku sarkomları geniş bir yelpaze içinde yer almaktadır. Yukarıda da tanımlandığı gibi bazı yumuşak doku tümörlerinde sinyal özelliği doku karakterizasyonu ile spesifik

histolojik tanıya yaklaştırırken, genel olarak MRG ile sarkom değerlendirilmesinde amaç lezyonun tanımlanması, evrenmesi ve ekstremitte kurtarıcı tedavi yapılacak ise tedavi yanıtının değerlendirilmesidir. Genel olarak boyutu 5 santimetreden daha büyük, sınırı kötü, T1-A görüntülerde hipointens, T2-A görüntülerde, homojen veya heterojen hiperintens, çevresinde peritümöral ödem bulunan, iç yapısı nekrotik ve damar-sinir paketini infiltrate eden lezyonlar aksi ispat edilene kadar yumuşak doku sarkomu olarak kabul edilmelidir [33]. Bu bölümde genel bulgulara ek olarak alt ekstremitenin en sık görülen iki malign tümörü olan liposarkom ve sinovyal sarkomdaki bulgular daha ayrıntılı tanımlanmıştır. Ayrıca agresif görünümü ile malign tümörle karışabilen miyozitis osifikans konusunda bilgi verilmiştir.

### LİPOSARKOM

Liposarkom erişkin yumuşak doku sarkomlarının %20-25 kısmını oluşturur ve en sık 50-70 yaş arasında görülür. Ekstremitte ve retroperitoneal alan en sık yerleşim alanlarıdır. Liposarkom yağ dokusu yanı sıra diğer mezenkimal yağ dokusu hücrelerini de içerebilir ve radyolojik ve klinik olarak çok geniş bir spekturuma sahiptir. Moleküler biyoloji ve genetik çalışmalara göre liposarkom üç ana kategoride sınıflanmaktadır. 1.kategoride atipik lipomatöz tümör, iyi diferansiye liposarkom ve dediferansiye liposarkom yer alır. İkinci kategoride miksoid liposarkom ve yuvarlak hücreli liposarkom, 3.kategoride pleomorfik liposarkom yer alır [34].

Birinci kategoride yer alan üç tümör liposarkomların %50 kısmını oluşturur. Ekstremitte (alt ekstremitte daha sık), retroperitoneal alan, inguinal ve paratestiküler bölge en sık yerleşim alanlarıdır. Atipik lipomatöz tümör ve iyi diferansiye liposarkom histolojik olarak ufak farklar gösterse de MR özellikleri birbirine benzer. Bu tümörlerin yağ doku komponenti tümör volümünün %75 veya daha fazlasıdır. İyi sınırlı olan tümörün içinde kalın ve düzensiz septalar mevcuttur ve bu septalar T1-A görüntülerde hipointens, yağ baskılamalı T2-A görüntülerde hiperintensdir ve kontrast madde ile parlaklaş-



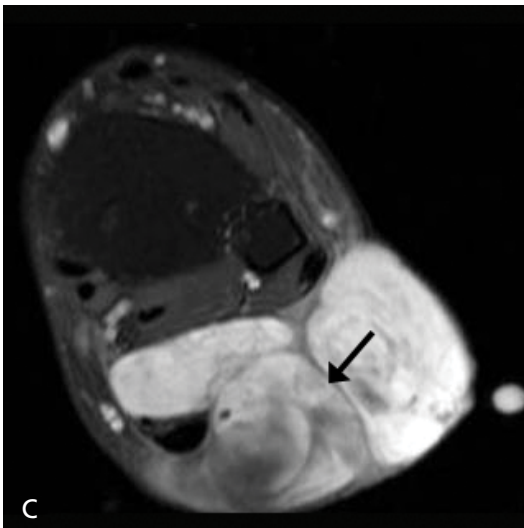
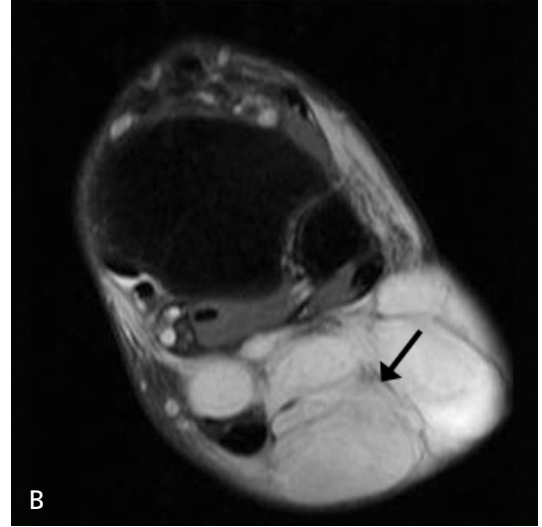
ma gösterir ayrıca tümör içinde küçük nodüler yumuşak doku alanları bulunabilir [34, 35].

Miksoid liposarkom genç yetişkinlerde görülür, uylukta ve özellikle diz eklemi yakınında derin yerleşimli olup tümör içindeki yağ komponenti %10'dan azdır. MRG'de T1-A görüntülerde multilobule, hipointens kitle lezyonu olup içinde hiperintens yağ septaları ve fokal yağ adacıkları mevcuttur. T2-A görüntülerde içinde miksoid komponent nedeni ile kist benzeri hiperintens kitle lezyonu şeklinde olup kontrast madde ile belirgin parlaklaşma gösterir ve içindeki septaları ve nodülleri yağ baskılamalı kontrastlı serilerde hipointenstir (Resim 13). Pleomorfik liposarkom en az görülen tip-

tir, daha ileri yaşta, ekstremitelerde derin yerleşimlidir. MRG bulguları diğer malign yumuşak doku tümörlerinden farksızdır [34].

### SİNOVYAL SARKOM

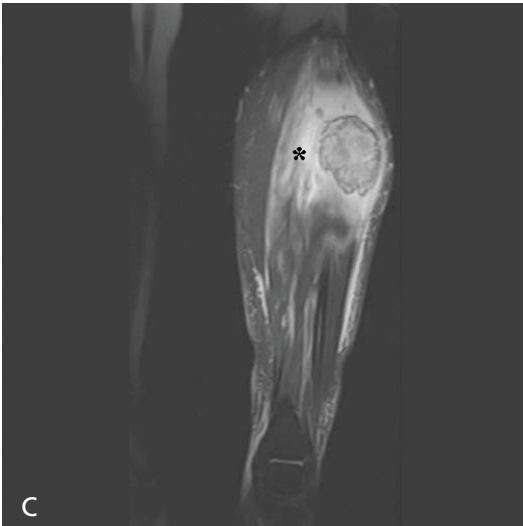
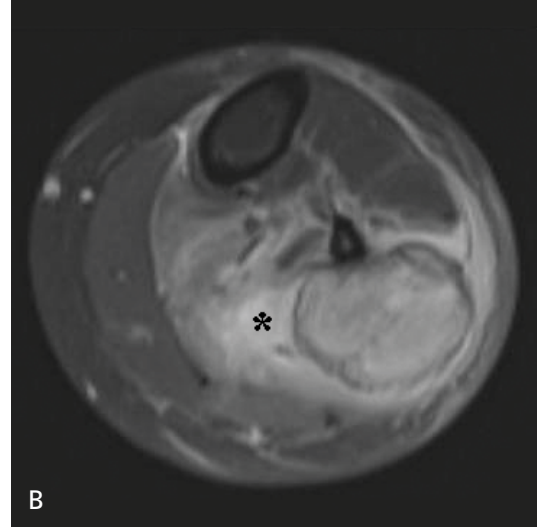
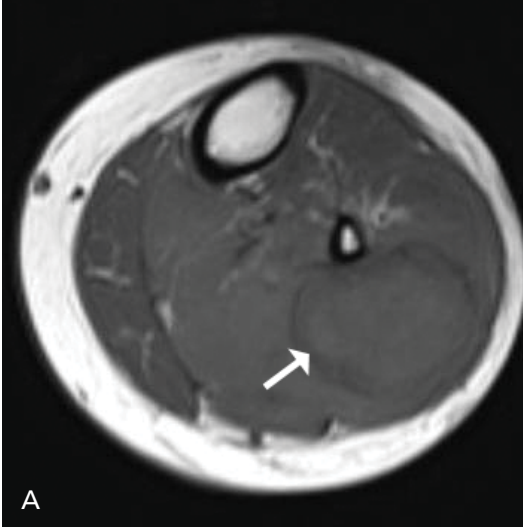
Sinovyal sarkom malign yumuşak doku tümörlerinin %10 kısmını oluşturur. En sık alt ekstremitelerde genç bireylerde (ortalama yaş 32) ve cinsiyet farklılığı göz etmeksizin görülür. Primitif mezenkimal hücrelerden köken alır ve bu hücreler sinovyal hücrelere benzer farklılaşma gösterir. Sinovyal sarkomların %70 kısmı alt ekstremitelerde, özellikle popliteal bölgede görülür. Ayrıca ayak ve ayak bileği de sık tutu-



**Resim 13. A-C.** Miksoid liposarkom. (A) Distal kururiste, ayak bileği posteriorunda SE T1-A sagittal görüntüde cildi ve Kager yağ üçgenini oblitere eden, içinde hiperintens septal yapılar (beyaz ok) içeren, lobule konturlu, hipointens kitle lezyonu, (B) FSE PD YB aksiyal görüntüde hiperintens kitle lezyonu içinde hipointens (siyah ok) septasyona benzer yağ dokusu bantları mevcut, (C) Postkontrast T1-A SE YB aksiyal görüntüde tümörün kendisi parlaklaşırken içinde parlaklaşmayan yağ dokusuna ait bulutumsu ve septal alanlar (siyah ok) mevcuttur.

lan alanlardır. Sinovyal sarkomun histolojik özellikleri ile içeriğinde değişken miktarda kalsifikasyon mevcuttur ve bu direkt grafide de izlenir. Sinovyal sarkomlar, genellikle derin yerleşimli ve juksta-artiküler tümörlerdir. Beş santimetreden daha büyük tümörlerde sınır değişkendir, komşu damar sinir paketini invaze edebilir. T1-A görüntülerde hipointenstir. T2-A görüntülerde “üçlü sinyal” bulgusu görülürse bu tanıya yaklaşıcıdır. Tümör için-

de hipointens, izointens ve yağ içeriğine bağlı hiperintens sinyal değişiklikleri bir aradadır. Sinovyal sarkom kontrast madde ile dinamik MRG’de erken fazda ve belirgin parlaklaşma gösterir. Bu bulgu, 5 santimden küçük, düzgün konturlu, T1 ve T2-A görüntülerde kistik kitleye benzer özellikler gösteren sinovyal sarkomlarda diğer kistik lezyonlardan ayırıcı tanıda yardımcıdır, sinovyal sarkomda kalın ve nodüller parlaklaşma görülür. 20-40 yaş arasında bir



**Resim 14. A-D.** Miyozitis osifikans. (A) SE T1-A aksiyal görüntüde, sol kururis posteriorunda, fibulaya komşu, kas planları içinde, ince hipointens halka ile çevrelenen ve kas ile izointens yapıda kitle lezyonu, lezyon çevresinde kas planları arasındaki hiperintens yağ dokusu net olarak izlenemiyor, FSE PD YB (B) aksiyal, (C) koronal plan görüntülerde lezyonun iç yapısı heterojen hiperintens, hipointens periferik halka daha belirgin ve çevre kas planlarında ödemle uyumlu (\*) sinyal artışı mevcut, (D) Sol kururis direkt grafide lezyonun zonal yapısı net olarak izlenmektedir.

bireyde kalsifikasyon içeren büyük juksta-artiküler kitle lezyonunda sinovyal sarkom ayırıcı tanıda akılda tutulmalıdır [36].

## MİYOZİTİS OSİFİKANS

Miyozitis osifikans, travma sonucu gelişebileceği gibi pleji veya paralizisi, yanık ve tetanus gibi durumlarda da görülür. Ekstremitelerde 6-8 hafta içinde periferden başlayarak kalsifiye olacak yumuşak doku kitlesi olarak ortaya çıkar. Görüntüleme bulguları lezyonun evresi ile ilintilidir. Başlangıçta T1-A görüntüde kas ile izo veya hafif hiperintens kitle lezyonu T2-A görüntülerde hiperintens olup kontrast madde ile periferik veya difüz parlaklaşma gösterir. Lezyon çevresinde ödem ve bazen komşuluğunda kemik iliğinde de fokal ödem olabilir ve bu dönemdeki MR görünümü ile yumuşak doku sarkomu ile karışır. Subakut dönemde lezyonda çevreden başlayan kalsifikasyon direkt grafi veya BT'de görüntülenir. MRG'de tüm sekanslarda lezyon çevresinde hipointens halka mevcuttur ve lezyon çevresindeki yumuşak doku ödeminde azalma mevcuttur (Resim 14). Kronik-geç dönemde direkt grafide zonal osifikasyon ve MRG'de lezyon santralinde yağ sinyali ile parosteal ve iskelet dışı (ekstra-skeletal) osteosarkomdan ayırıcı tanı yapılıdır [16].

## Kaynaklar

- [1]. Kindblom LG. Bone tumors: epidemiology, classification, pathology. In: Davies AM, Sundaram M, James SL editors. Imaging of bone tumors and tumor like lesions. Berlin: Springer-Verlag; 2009.p.1-15. [CrossRef]
- [2]. Iyer RS, Chapman T, Chew FS. Pediatric bone imaging: diagnostic imaging of osteoid osteoma. AJR 2012; 198:1039-52. [CrossRef]
- [3]. Chai JW, Hong SH, Choi J, Koh YH, Lee JW, Kang HS, et al. Radiologic diagnosis of osteoid osteoma: from simple to challenging findings. RadioGraphics 2010; 30: 737-49. [CrossRef]
- [4]. Murphey M, Choi JJ, Kransdorf MJ, Flemming DJ, Gannon FH. Imaging of osteochondroma: variants and complications with radiologic-pathologic correlations. RadioGraphics 2000; 20: 1407-34. [CrossRef]
- [5]. Douis H, Saifuddin A. The imaging of cartilaginous bone tumors, I. Benign tumors. Skeletal Radiol 2012; 41: 1195-1212. [CrossRef]
- [6]. Greenspan A. Benign tumors and tumor like lesions II: lesions of cartilaginous origin. In: Greenspan A, and Beltran J editors. Orthopaedic imaging: a practical approach, 6th ed. Philadelphia:Walters Kluwer Health; 2015.p.726-759.
- [7]. Chakarun CJ, Forrester DM, Gottsegen CJ, Patel DB, White EA, Matcuk GR. Giant cell tumor of bone: review, mimics and new developments in treatment. RadioGraphics 2013; 33: 197-211. [CrossRef]
- [8]. Stacy GS, Peabody T, Dixon LB. Mimics on radiography of giant cell tumor of bone. AJR 2003; 181: 1583-9. [CrossRef]
- [9]. Mannem RR, Mautz AP, Baynes KE, Zambrano EV, King DM. AIRP Best cases in radiologic-pathologic correlation:Intraosseous lipoma. RadioGraphics 2012; 32: 1523-8. [CrossRef]
- [10]. Palczewski P, Swiatkowski J, Gotebioski M, Btasinska-Przerwa K. Intraosseous lipomas: a report of six cases and review of literature. Pol J Radiol 2011; 76: 52-9.
- [11]. Dattilo J, McCarthy EF. Liposclerosing myxofibrous tumor (LSMFT), a study of 33 patients: should it be a distinct entity? Iowa Orthop J 2012; 32: 35-9.
- [12]. Deel C, Hassel L. Liposclerosing myxofibrous tumor. Arch Pathol Lab Med. 2016; 140: 473-6. [CrossRef]
- [13]. Mascard E, Gomez-Brouchet A, Lambot K. Bone cysts:unicameral and aneurismal bone cyst (2015). Orthop Traumatol <http://dx.doi.org/10.1016/j.otsr.2014.06.031> [CrossRef]
- [14]. Olvi LG, Lembo GM, Velan O, Santini-Araujo E. Simple bone cyst. In: Santini-Araujo E, Kalil RK, Bertoni F, Park Y-K(eds) Tumors and tumor-like lesions of bone. 2015 1st edn. Springer-Verlag, London. [CrossRef]
- [15]. Remotti F, Feldman F. Nonneoplastic Lesions That Simulate Primary Tumors of Bone. Arch Pathol Lab Med 2012; 136: 772-788. [CrossRef]
- [16]. Arkun R, Argin M. Pitfalls in MR imaging of musculoskeletal tumors. Semin Musculoskelet Radiol 2014; 18: 63-78. [CrossRef]
- [17]. Smith SE, Kransdorf MJ. Primary musculoskeletal tumors of fibrous origin. Semin Musculoskelet Radiol 2000; 4: 73-88. [CrossRef]
- [18]. Spina V, Montanari N, Romagnoli R. Malignant tumors of osteogenic matrix. Eur J Radiol 1998; 27: S98-109. [CrossRef]
- [19]. Suresh S, Saifuddin A. Radiological appearances of appendicular osteosarcoma: a comprehensive pictorial review. Clinical Radiology 2007; 62: 314-23. [CrossRef]
- [20]. Saifuddin A. The accuracy of imaging in the local staging of appendicular osteosarcoma. Skeletal Radiol 2002; 31: 191-201. [CrossRef]
- [21]. Hoffer FA, Nikanorov AY, Reddick WE, Bodner SM, Xiong X, Jones-Wallace D, et al. Accuracy

- of MR imaging for detecting epiphyseal extension of osteosarcoma. *Pediatr Radiol* 2000; 30: 289-98. [\[CrossRef\]](#)
- [22]. Peersman B, Vanhoenacker FM, Heyman S, Van Herendael B, Stam M, Verstraete KL, et al. Ewing's sarcoma: imaging features. *JBR-BTR* 2007; 90: 368-76.
- [23]. Henninger B, Glodny B, Rudisch A, Trieb T, Loizides A, Putzer D, et al. Ewing sarcoma versus osteomyelitis: differential diagnosis with magnetic resonance imaging. *Skeletal Radiol* 2013; 42: 1097-104. [\[CrossRef\]](#)
- [24]. Murphey MD, Walker EA, Wilson AJ, Kransdorf MJ, Temple HT, Gannon FH. Imaging of primary chondrosarcoma: radiologic-pathologic correlation. *RadioGraphics* 2003; 23: 1245-78. [\[CrossRef\]](#)
- [25]. Douis H, Saifuddin A. The imaging of cartilaginous bone tumors, II. Chondrosarcoma. *Skeletal Radiol* 2013; 42: 611-26. [\[CrossRef\]](#)
- [26]. Van der Woude H, Hazelbag H, Bloem JL, Tamini- au AHM, Hogendoorn PCW. MRI of adamantinoma of long bones in correlation with histopathology. *AJR* 2004; 183: 1737-44. [\[CrossRef\]](#)
- [27]. Camp MD, Tompkins RK, Spanier SS, Bridge JA, Bush CH. Adamantinoma of the tibia and fibula with cytogenetic analysis. *RadioGraphics* 2008; 28: 1215-20. [\[CrossRef\]](#)
- [28]. Walker EA, Fenton ME, Salesky JS, Murphey MD. Magnetic resonance imaging of benign soft tissue neoplasms in adults. *Radiol Clin N Am* 2011; 49: 1197-217. [\[CrossRef\]](#)
- [29]. Vahini G. A Clinicopathological study of soft tissue tumours in correlation with immunohistochemistry. *IOSR Journal of Dental and Medical Sciences* 2015; 14: 31-40.
- [30]. Papp DF, Khanna AJ, McCarthy EF, Carrino JA, Farber AJ, Frassica FJ. *J Bone Joint Surg Am* 2007; 89: 103-15. [\[CrossRef\]](#)
- [31]. Navvaro OM, Laffan EE, Ngan B. Pediatric soft tissue tumors and pseudo-tumors: MR imaging features with pathologic correlation. *Radiographis* 2009; 29: 887-906. [\[CrossRef\]](#)
- [32]. Rosenberg ZS, Beltran J, Bencardino JT. MR imaging of the ankle and foot. *Radiographics* 2000; 20: 153-79. [\[CrossRef\]](#)
- [33]. Arkun R, Argın M. Yumuşak doku sarkomlarında radyolojik görüntüleme. *Türk Onkoloji Dergisi* 2015; 30: 15-21.
- [34]. O'Regan KN, Jagannathan J, Krajewski K, Zukotynski K, Souza F, Wagner AJ, Ramaiya N. Imaging of liposarcoma: classifications, patterns of recurrence and response to treatment. *AJR* 2011; 197: 37-43. [\[CrossRef\]](#)
- [35]. Kransdorf MJ, Bancroft LW, Peterson JJ, Murphey MD, Foster WC, Temple HT. Imaging of fatty tumors: distinction of lipoma and well-differentiated liposarcoma. *Radiology* 2002; 224: 99-104. [\[CrossRef\]](#)
- [36]. Bakri A, Shinagare AB, Krajewski KM, Howard SA, Jagannathan JP, Hornick JL, et al. Synovial sarcoma: imaging features of common and uncommon primary sites, metastatic patterns, and treatment response. *AJR* 2012; 199: 208-15. [\[CrossRef\]](#)

## Alt Ekstremitte Tümörleri

Remide Arkun

### Sayfa 517

Radyolojik olarak, direkt grafide OO santralde radyolüsent nidusu çevreleyen reaktif skleroz ve eşlik eden düzenli periost kalınlaşması ile karakterizedir. Bu nidusun büyüklüğü 2 santimetreyi aşmaz ve bazı olgularda nidusun merkezinde odaksal kalsifikasyon görülebilir. Periost reaksiyonunun çok şiddetli olduğu olgularda direkt grafide nidus seçilemeyebilir. Ayak bileği ve tarsal kemik tutulumunda nidusun yerleşimi medüller kemiktedir ve tanı uzun kemik tutulumu kadar kolay değildir. Eklem yüzüne yakın alanda yerleşim mevcutsa eşlikçi sinovit bulgusu da mevcuttur. Manyetik rezonans görüntüleme (MRG)'de nidus T1-A serilerde hipointens olup, sinyalsiz reaktif skleroz ile çevrelenir ve komşu kemik medullasında ödeme bağlı sinyal azalması mevcuttur. T2-A, yağ baskılamalı (YB) serilerde nidusun sinyali değişkendir, komşu kemik iliği ve subperiosteal olgularda yumuşak dokuda ödeme bağlı sinyal artışı mevcuttur. Kontrast madde ile nidusta belirgin parlaklaşma görülür. Nidus küçük, reaktif skleroz çok belirgin ise MRG'de tipik bulgular izlenemeyebilir. Kuşku olgularda, yassı kemikler, omurga ve küçük kemik tutulumlarında ince kesit bilgisayarlı tomografi (BT) ayırıcı tanıda yardımcıdır.

### Sayfa 521

Kondroblastomun MR bulguları oldukça karakteristiktir. Lezyon T1-A görüntülerde ara intensite, T2-A görüntülerde iç yapısındaki immatür kırıkda, kalsifikasyon ve hemosiderin nedeni ile hipointens sinyal yapısı gösterir. Lezyon çevresinde ince, lobuler hipointens bir sınır ve perilezyoner ödem mevcuttur. Periostit, yumuşak doku ödemi ve eklem aralığında sinovit ve sıvı artışı diğer eşlikçi bulgulardır.

### Sayfa 525

MRG'de kistik özellikte, multilokule lezyon içinde sıvı-sıvı seviyesi ve ince trabeküler septasyonlar mevcuttur. Kontrast madde ile primer AKK 'de kist duvarı ve trabeküllerde ince septal parlaklaşma görülür. Sekonder AKK'de nodüler ve kalın septal parlaklaşma görülebilir. Ayırıcı tanıda, BKK, DHT, kemik kist hidatiği ve telenjiektatik osteosarkom düşünülür.

### Sayfa 530

MRG'de santral kondrosarkom T1-A serilerde lobuler, heterojen kasa göre daha hipointens, T2-A serilerde hyalin kırıkdağa bağlı lobuler hiperintens lezyonda septal hipointens alanlar içinde sinyalsiz kalsifikasyonlar ve hiperintens yumuşak doku kitlesi mevcuttur. Kontrast madde ile halka-yay biçiminde periferik ve septal parlaklaşma görülür. Radyolojik olarak en önemli problem enkondrom ile grade 1 kondrosarkom ayırımının yapılabilmesidir. Endosteal çanaklaşmanın kortikal kalınlığın >2/3, lezyonun uzunluğu >5 cm ve kortikal kalınlaşma varlığı, T1-A görüntüde hipointens lobule tümör dokusu içinde yağ lobüllerinin bulunmaması, dinamik MRG'de erken periferik ve septal parlaklaşma daha çok grade 1 kondrosarkom lehinedir.

### Sayfa 533

Genel olarak boyutu 5 santimetreden daha büyük, sınırı kötü, T1-A görüntülerde hipointens, T2-A görüntülerde, homojen veya heterojen hiperintens, çevresinde peritümöral ödem bulunan, iç yapısı nekrotik ve damar-sinir paketini infiltre eden lezyonlar aksi ispat edilene kadar yumuşak doku sarkomu olarak kabul edilmelidir.

### Sayfa 533

Atipik lipomatöz tümör ve iyi diferansiye liposarkom histolojik olarak ufak farklar gösterse de MR özellikleri birbirine benzer. Bu tümörlerin yağ doku komponenti tümör volümünün %75 veya daha fazlasıdır. İyi sınırlı olan tümörün içinde kalın ve düzensiz septalar mevcuttur ve bu septalar T1-A görüntülerde hipointens, yağ baskılamalı T2-A görüntülerde hiperintendir ve kontrast madde ile parlaklaşma gösterir ayrıca tümör içinde küçük nodüler yumuşak doku alanları bulunabilir.



## Alt Ekstremitte Tümörleri

Remide Arkun

- Aşağıdaki lezyonlardan hangisinin çevresinde, medullada reaktif ödem mevcuttur?
  - Kondroblastom
  - Şeffaf hücreli kondrosarkom
  - Osteosarkom
  - Ewing sarkom
- Hangi kıkırdak tümörü matriks mineralizasyonu göstermez?
  - Enkondrom
  - Kondroblastom
  - Kondromiksoid fibrom
  - Kondrosarkom
- Aşağıdaki MRG bulgularından hangisi telenjektatik osteosarkom tanısında diğerlerinden daha fazla ayırıcı tanıya katkı sağlar?
  - Kemikte ekspansiyon
  - Lezyon içinde sıvı-sıvı seviyesi
  - Kontrast madde ile kalın septal ve nodüler parlaklaşma
  - Yumuşak doku kitlesi
- MRG'de T2-A görüntüde hangi tümörde "üçlü sinyal" bulgusu tanımlanmıştır?
  - Liposarkom
  - Hemanjiyom
  - Pleomorfik hücreli sarkom
  - Sinovyal sarkom
- Kas-iskelet sistemi tümörlerinde MRG'nin damar sinir paketi invazyonu hangi plan ve sekante değerlendirilmelidir?
  - T2 -A, yağ baskılamalı koronal plan
  - T1-A, koronal plan
  - T2-A, yağ baskılamalı aksiyal plan
  - T1-A, yağ baskılamalı sagittal plan
  - GRE T2\* aksiyal plan

# Neoplazik Olmayan Kemik İliği Bozuklukları

Nil Tokgöz

## ÖĞRENME HEDEFLERİ

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

## 1. Kırmızı Kemik İliği Rekonversiyonu

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

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

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

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



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

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

## 2. Travma

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

## Akut Kırık

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

## Kontüzyon

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

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

## Stres Kırığı ve Stres Reaksiyonu

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



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



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

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

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

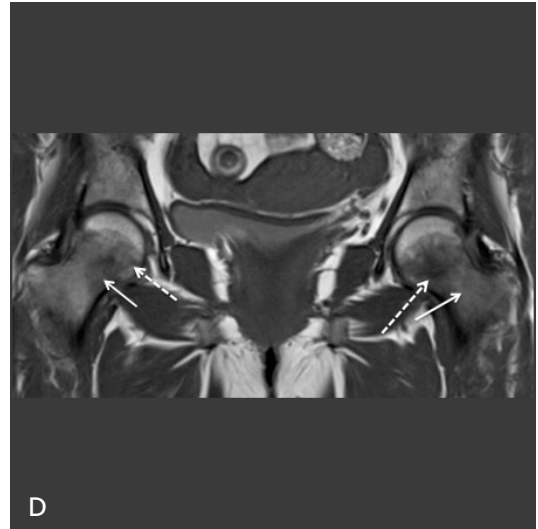
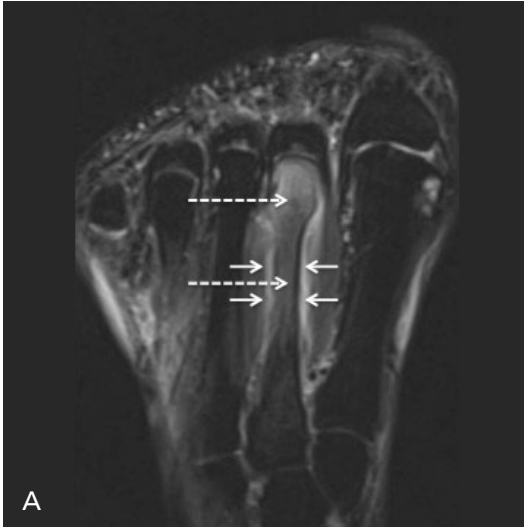
Stres kırıkları genellikle fokaldır. Direkt grafi erken dönemde normaldir. Periost reaksiyonu, endosteal skleroz ve belirgin kallus oluşumuna kadar değişik derecelerde bulgu verebilmekle birlikte, stres kırığının direkt grafide görülmesi 2-3

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

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

### Dizin Spontan Osteonekrozu

İsminin tersine, travmatik mikrokırıklar veya osteopenik kemikte subkondral yetmez-



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



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

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

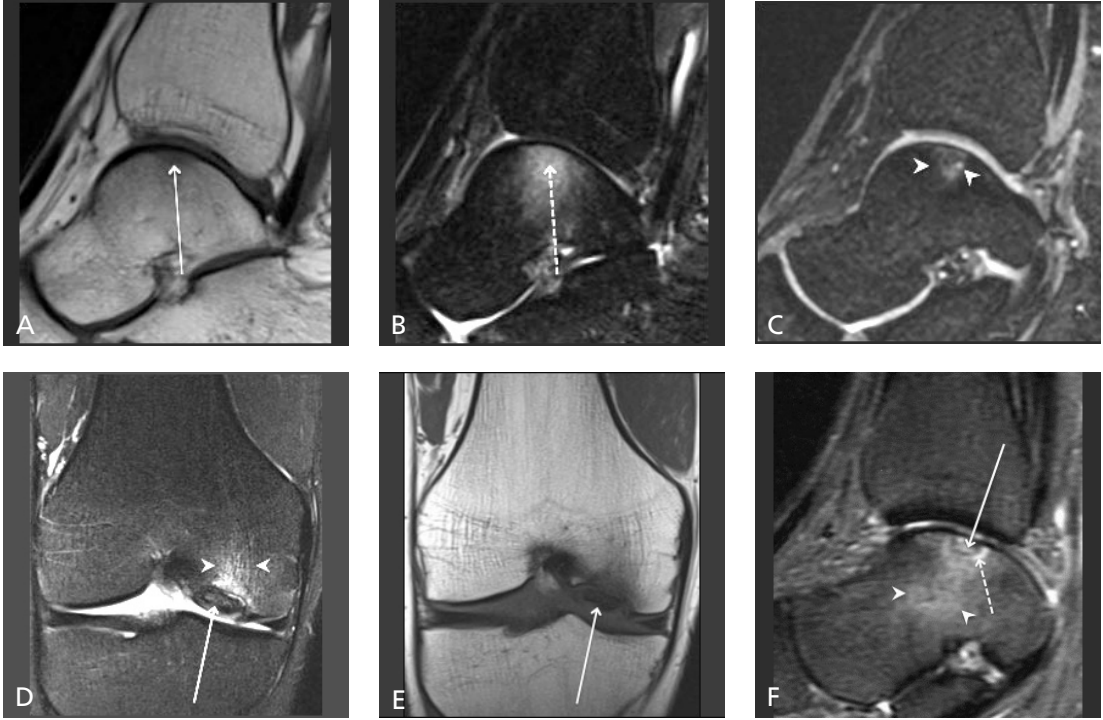
### Osteokondral lezyon

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

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



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



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

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

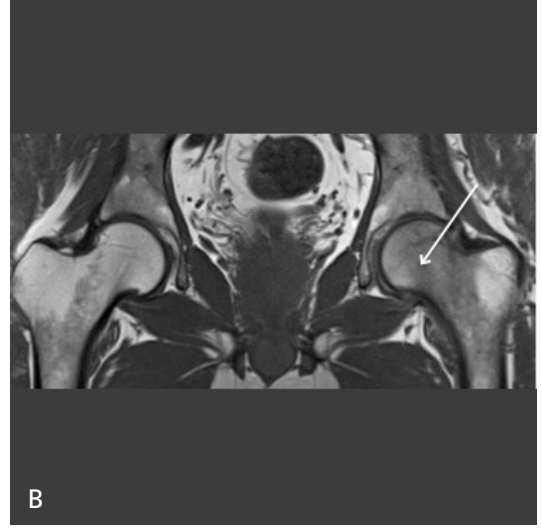
**defektleri ve lezyon komşuluğunda intramedüller kistik değişikliklerdir** [10] (Resim 6F).

### 3. İskemi ve Enfarkt

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

### Kemik İliği Ödemi Sendromu (KİÖS)

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



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

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

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

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

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



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

İki yıldan fazla süreli asemptomatik dönem sonrasında bile rekürrens görülebilir.

## Osteonekroz

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

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

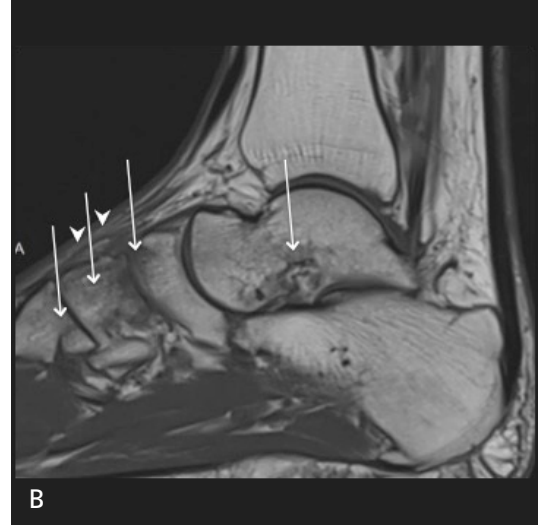


**hipointens hat izlenir** [4] (Resim 8C). Mitchell ve arkadaşları AVN'yi lezyon santralindeki MR sinyaline göre 4 evreye ayırır . Evre A, yağ sinyaline bağlı T1A'da hiperintens ve T2A'da orta sinyalli; Evre B, subakut kana bağlı T1A ve T2A'da hiperintens; evre C, sıvıya bağlı T1A'da hipointens ve T2A'da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

### Kompleks Bölgesel Ağrı Sendromu

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

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



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



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

#### 4. Dejeneratif Osteoartropati (OA)

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

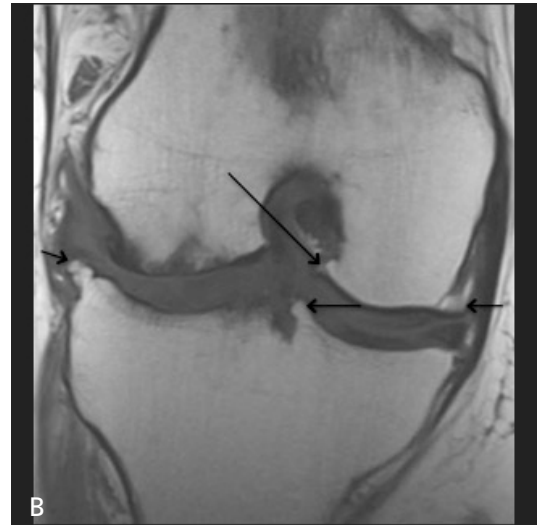
#### 5. Osteomiyelit

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

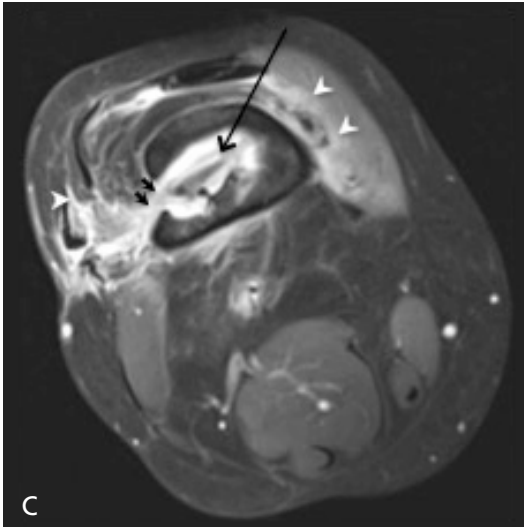
#### Akut Osteomiyelit

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

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



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



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

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

### Subakut Osteomyelit

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

### Kronik Osteomyelit

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

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



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

## 6. Enflamasyon

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

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

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

## Kaynaklar

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

## Neoplazik Olmayan Kemik İliği Bozuklukları

Nil Tokgöz

### Sayfa 540

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

### Sayfa 544

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

### Sayfa 545

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

### Sayfa 546

Subkortikal fokal lezyon ya da intramedüller fraktür yoktur.

### Sayfa 547

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

### Sayfa 550

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



## Neoplazik Olmayan Kemik İliği Bozuklukları

Nil Tokgöz

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