Miyelom, lenfoma, lösemi

Myeloma, lymphoma, leukemia

Bülent Erol, Emrah Çalışkan

Marmara Üniversitesi, Pendik Eğitim Araştırma Hastanesi, Ortopedi ve Travmatoloji Kliniği, İstanbul

Miyelom ve lenfoma yuvarlak hücreli tümörler grubu içinde yer alan habis neoplazilerdir. Bu grupta yer alan lezyonlar matriks üretimi olmaksızın büyüyen indifferansiye yuvarlak hücrelerden oluşur. Miyelom kemiğin en sık primer habis tümörüdür. Kemik iliği kaynaklı miyelom genellikle erişkinlerde görülür ve 40 yaş üzeri kemik tümörlü her hastanın ayırıcı tanısında yer almalıdır. Lenfoma kemiği primer veya sekonder olarak etkileyebilir. Lenf nodu ve viseral tutulumla beraber giden sekonder kemik lenfoma göreceli olarak sık görülürken, primer habis lenfoma oldukça nadirdir. Başta Ewing sarkomu olmak üzere diğer habis yuvarlak hücreli tümörler ve osteomyelit kemik lenfomasının ayırıcı tanısı içinde bulunur. Çocukluk çağıının en sık kanseri olan akut lösemide kemik ve eklem tutulumu sık görülür. Kemik ağrısına eşlik eden sitopeni, ateş, kanama bulguları, hepatosplenomegali ve lenfadenopati gibi bulguları olan bir çocukta kemiğin lösemik infiltrasyonundan şüphelenilmesi gerekir.

Anahtar sözcükler: multipl miyelom; kemik iliği tümörleri; lenfoma; lösemi

Myeloma and lymphoma are malignant round cell lesions. Round cell lesions are characterized by growth of undifferentiated round cells without matrix production. Myeloma is the most common primary malignant bone tumor. It is originated from bone marrow and seen mostly in adults. Myeloma should be included in differential diagnosis of all patients after 40 years old with bone tumors. Lymphoma can affect the bone primarily or secondarily. Secondary bone lymphoma which is associated with nodal and visceral involvement is more common than primary lymphoma of bone. Ewing sarcoma and other malignant round cell tumors and osteomyelitis should be included in the differential diagnosis of bone lymphoma. Acute leukemia is the most common cancer of childhood and frequently associated with bone and joint involvement. Leukemic infiltration should be suspected in a child who presented with bone pain and associated symptoms such as cytopenia, fever, bleeding manifestations, hepatosplenomegaly and lymphadenopathy.

Key words: multiple myeloma; bone marrow neoplasms; lymphoma; leukemia

MULTİPL MİYELOM (PLAZMASİTOM)

Miyelom aktif kırmızı kemik iliğinden köken alan bir tümördür. Kemiğin en sık primer habis tümörüdür ve primer kemik kanserlerinin %40'ından fazlasını oluşturur.^[1] Miyelomun tanısı çoğu zaman kemik iliği biyopsisi ile konur, kemik iliği mikroçevresinde lokal değişiklikler görülür. Miyelom hücreleri potent osteoklast aktivatörlerini (ör., RANKL – *Receptor Activator of Nuclear factor Kappa B Ligand*) üreterek veya salınımlarını sağlayarak, doğrudan veya dolaylı olarak osteoklast formasyonunu veya aktivasyonunu artırır. (2) Ayrıca kanda ve idrarda anormal proteinlerin varlığı, nadiren tümör dokusu ve diğer organlarda amiloidin görülmesi de miyelom tanısında yardımcıdır. Plazmasitom

(soliter miyelom) multipl miyelomun erken bir evresini temsil eder, çoğu olguda 5–20 yıl içinde miyelomun sistemik formuna dönüşür.

Miyelom sıklıkla 50 yaş üzeri erişkinlerin yaklaşık %1'inde saptanabilen öncü bir lezyondan MGUS (*Monoclonal Gammopathy of Unknown Significance*) gelişir.^[2] Her yıl MGUS olgularının yaklaşık %1'i miyeloma dönüşür. Miyelom hücreleri başlangıçta yüksek bir proliferasyon hızına sahip değildir, fakat hastalığın seyri sırasında artan sayıda kromozomal değişiklik meydana gelir. Başlangıçta hafif bulguların eşlik ettiği selim bir seyir izleyen hastalık zamanla hızlı ilerleyen agresif bir şekle dönüşür.

- İletişim adresi: Doç. Dr. Bülent Erol, Marmara Üniversitesi Pendik Eğitim Araştırma Hastanesi, Ortopedi ve Travmatoloji Kliniği, Pendik-Kaynarca, İstanbul Tel: 0216 - 625 45 45, 0533 - 720 57 72 e-posta: bulerol@hotmail.com
- Geliş tarihi: 17 Haziran 2014 Kabul tarihi: 17 Haziran 2014

Klinik bulgular

Miyelom genellikle 40 yaş üzerinde, en sık olarak da beşinci ve yedinci dekadlar arasında görülür. Daha genç yaş grubunda oldukça nadirdir ve bunlar genellikle plazmasitom (soliter miyelom) olgularını temsil eder. Durie ve Salmon tarafından ortaya konan klinik evreleme sistemi immunoglobulin, kalsiyum ve paraprotein serum konsantrasyonları; üriner Bence-Jones proteini-nin atılımı; ve radyografilerde saptanan iskelet lezyon-larının sayısına dayanır.^[1] Bu sistem, sonradan beta-2-microglobulin ve albümin serum seviyelerine dayanan prognostik bir indekse göre tekrar değerlendirilmiştir.

Miyelom primer olarak kırmızı ilik içeren kemikler-den köken alır ve bu nedenle en sık aksiyel iskelet tutulumu görülür. Fakat hastalık tüm kemiklerde kendini gösterebilir. Dirsek ve diz distalinde tutulum oldukça nadirdir.^[3] Hastaların büyük kısmında başlangıç bul-gusu ağrıdır; ağrı genellikle hafif şiddette, geçici ve ak-tivite ile kötüleşen karakterdedir. Dolayısıyla, miyelom başlangıçta ağrı ile giden birçok selim süreçle karışabi-lir. Başlangıç bulguları hafif olabilmekle beraber has-talık zamanla agresif bir seyir gösterir. Patolojik kırıkla

başvuru nadirdir fakat hastalık sürecinde patolojik kırık gelişimi göreceli olarak sık görülür (Şekil 1. a, b). Diğer birçok kemik kanserinden farklı olarak bulantı, kusma, kilo kaybı, halsizlik, ateş ve genel kemik ağrısı gibi sistemik bulgular klinik tabloya eşlik edebilir.

Miyelom primer olarak kemikten köken almakla be-raber, matür B hücrelerinin bir neoplazisi olması ne-de-niyle birçok organı etkiler. Hastalık ile ilişkili diğer sık görülen klinik özellikler; kemik iliğinin miyelom hücre-leri ile replasmanı sonucu gelişen normositik, normok-romik anemi; normal antikor üretiminde bozulmaya sekonder sık infeksiyon gelişimini; yaygın kemik dest-rüksiyonuna bağlı hiperkalsemiyi ve renal tübül obs-trüksiyonu ile dolaşımdaki anormal proteinlerin hasa-rına bağlı gelişen renal disfonksiyonu içerir.

Miyelomda monoklonal proliferasyon gösteren habis plazma hücreleri (miyelom hücreleri) spesifik bir immü-noglobulin tipini üretir. Yüksek konsantrasyonda mo-noklonal immünoglobulin (en sık IgG [%65], takiben IgA [%20]) üretimi nedeniyle serum albümin - globulin oranı karakteristik olarak tersine döner. Serum immü-nelektroforezi monoklonal bir ağır zincir (%83) ve hafif

Şekil 1. a, b. Miyelom agresif bir seyir izleyebilir. Humerus proksimal diyafizinde patolojik kırık oluşturan lezyonun (a), birkaç aylık süre içinde çok hızlı bir seyir izleyerek tüm humerus proksimalini destrükte ettiği gözleniyor (b).

zincir (%8) baskınlığı gösterir. Monoklonal protein nedeniyle total immünoglobulin seviyesi yükselmekle beraber, normal serum immünoglobulin konsantrasyonları belirgin olarak azalır ve bu durum humoral immünitinin bozulmasına neden olur. Eğer hafif zincirler aşırı miktarda üretilirse, bunlar renal tübüllere geçer ve dimerize olarak idrarda Bence-Jones proteinlerini oluştururlar.^[2]

Radyolojik özellikler

Miyelom radyografilerde farklı şekillerde prezente olabilir. Genellikle coğrafik tipte kemik destrüksiyonu oluşturan soliter bir lezyon veya çok sayıda küçük litik odaklar şeklinde görülür (Şekil 2). Kafatasında yuvarlak, zimba-deligi tarzında, benzer boyutlarda destrüksiyon alanları tipiktir. Omurgada yaygın osteoporoz izlenebileceği gibi, vertebral kolon boyunca çok sayıda litik lezyon görülebilir. Omurga tutulumu sonucu kompresyon kırıkları gelişebilir. Yassı ve uzun kemik tutulumunda medüller kemikte destrüksiyon alanları görülür ve bunlar ilerleyerek iç kortekste endosteal yenikliğe yol açar. Miyelomda, radyografilerde karakteristik olarak skleroz veya periosteal reaksiyon görülmez.^[4]

Şekil 2. Tüm humerus boyunca coğrafik tipte kemik destrüksiyonu oluşturan çok sayıda litik lezyon izleniyor. Suprakondiler bölgedeki medüller tutulumun ilerleyerek iç kortekste endosteal yenikliğe yol açtığı görülüyor. Multipl miyelomda lezyonlara karakteristik olarak periost reaksiyonu eşlik etmez.

Multipl miyelomda sintigrafi genellikle normaldir. Nadiren, hiperemiye veya komşu kemikteki artmış dönüşüme/osteoblastik aktiviteye sekonder aktivite artışı gözlemlenebilir. Normal kemiğin radyofarmasötik ajanları tutmayan miyelom dokusuyla yer değiştirmesi sonucu, lezyonlar sintigrafide genellikle soğuk odak (negatif) şeklinde gözükür.

Bilgisayarlı tomografi (BT) tümörün intraosseöz yayılımını, kortikal destrüksiyonu ve ekstraosseöz komponenti radyografilere kıyasla daha iyi gösterir. Ayrıca radyografilerde görünmeyen bazı omurga lezyonları da BT ile saptanabilir. Manyetik rezonans (MR) görüntüleme, multipl miyelomdaki iskelet anormalliklerini göstermede radyografik incelemeden ve BT'den daha duyarlıdır. MR görüntüleme özellikle spinal lezyonları göstermede çok etkilidir. Miyelomda MR değişiklikleri yaygın veya fokal olabilir. Kemik lezyonları T1-ağırlıklı görüntülerde hipointens alanlar şeklinde izlenir ve çevre kemikle kontrast oluşturur. T2-ağırlıklı ve STIR (*Short Time Inversion Recovery*) görüntülerde ise lezyon homojen olarak yüksek sinyal yoğunluğundadır (Şekil 3. a-c). Hastalık kemik iliğinde belirgin yayılım göstermekle beraber tutulum homojen olmayabilir. Kemik iliğinin görünümü hastalığın yayılımına ve yağlı dokunun replasman derecesine bağlıdır. Yaşlı hastaların vertebralarında meydana gelen belirgin yağlı replasman lezyonları saklayabileceğinden yağ-baskılı MR görüntüleri gerekebilir.^[2]

Radyolojik ayırıcı tanı

Özellikle yaşlı hastalarda birçok kemikte litik lezyonların görülmesi durumunda multipl miyelom ve metastatik karsinom ilk akla gelen tanılardır. Radyonüklid kemik sintigrafisi bu iki sürecin ayırımında yararlıdır; metastatik karsinomda genellikle anormal sintigrafik bulgular izlenirken, miyelomda lezyonlar radyofarmasötik ajanları nadiren tutar. Tutulumun sık olduğu omurgada ise vertebral pedikül bulgusu tanıya yardımcı olabilir. Pediküller miyelomun geç evrelerinde etkilenirken, metastatik hastalıkta başlangıçtan itibaren aynı oranda korpus ve pedikül tutulumu vardır.^[2] Daha genç hastalarda hiperparatiroidiye bağlı brown tümörler, polioistotik tipte fibröz displazi ve yine yaşlılarda ileri osteoporoz multipl miyelom ile karışabilir. Tek odakta destrüktif bir lezyon şeklindeki soliter miyelom ise dev hücreli kemik tümörü, diğer bazı primer habis kemik tümörleri (ör., malign fibröz histiyositom, fibrosarkom) ve soliter metastazlar ile karışabilir.

Şekil 3. a–d. Humerus distalinde yerleşmiş litik lezyona belirgin kortikal destrüksiyon ve patolojik kırığın eşlik ettiği izleniyor. MR görüntülemeye lezyon T1-ağırlıklı sekanslarda hipointens, T2-ağırlıklı olanlarda ise hiperintens görünümündedir (**a–c**). Hastaya rezeksiyon ve endoprostetik rekonstrüksiyon uygulanmış (**d**).

Histopatolojik özellikler

Miyelom tanısı için serum elektroforezi (monoklonal gammapatiyi ortaya koyar), iskelet taraması (*survey*) ve kemik iliği biyopsisi yeterlidir. Kemik lezyonunun biyopsisi tanı için nadiren gerekir.

Makroskopik olarak griden koyu kırmızıya değişen renkte yumuşak jelatinöz bir dokudur. Bu doku kemiği yaygın şekilde tutar, yuvarlak nodüller oluşturabilir veya ekstraosseöz uzanımı olan büyük kitlelere neden olabilir. Miyelomun mikroskopik görünümü karakteristiktir, normal yağlı ve hematopoetik iliği replase eden atipik plazma hücre tabakaları izlenir. Bu hücre tabakaları çevresinde matris, fibröz doku veya reaktif kemik dokusu görülmez.^[3]

Tedavi

Multipl miyelomun primer tedavisi kemoterapidir. Semptomatik kemik lezyonları radyoterapiye genellikle duyarlıdır ve hızlı cevap verir. Soliter miyelomda da lokal kontrol genellikle radyoterapi ile sağlanır. Patolojik kırık veya kırık riskinin olduğu durumlarda, ayrıca kemoterapi ve radyoterapiye dirençli, semptomatik lezyonların varlığında cerrahi tedavi gerekebilir. Cerrahinin amacı ağrıyı gidermek ve fonksiyonu arttırmaktır; internal tespit (+/- çimento ile güçlendirme), çimentolu hemiartroplast/total eklem artroplastisi, daha nadiren rezeksiyon ve endoprotektik rekonstrüksiyon uygulanabilir (Şekil 3. d). Cerrahi stabilizasyon sonrası (yaklaşık üç hafta sonra yara iyileşmesini takiben) tutulan kemiğe adjuvan radyoterapi uygulanması önerilir.

Multipl miyelomda uzun dönem sağkalım nadirdir; hastaların çoğu tanıdan sonraki ilk üç yıl içinde ölür. Sistemik tutulum bulgusu olmayan (negatif kemik iliği biyopsisi, negatif iskelet taraması) soliter miyelomlu hastalarda prognoz daha iyidir. Olguların yarısından fazlası hastalığı takiben veya uzun bir hastaliksız dönem sonrası miyelomun sistemik formuna dönüşmekle beraber, bazı hastalar uzun bir hastaliksız dönem yaşayabilir, hatta çok azı devamlı olarak hastaliksız seyredebilir.

(HABİS) KEMİK LENFOMASI

Habis lenfoma, hücrel matürasyonun farklı evrelerindeki lenfoid hücrelerin oluşturduğu bir grup neoplaziye verilen isimdir ve kemiği primer veya sekonder olarak etkileyebilir. WHO'ya göre habis lenfomalar çeşitli alt gruplara ayrılmıştır:

- iskeletin tek bölgesi tutulur ve buna bazen rejyoner lenf nodları eşlik edebilir,
- lenf nodu veya viseral tutulum olmaksızın çok sayıda kemik tutulur,

- hastalık primer kemik tümörü şeklinde prezente olur fakat evreleme sırasında nodal ve viseral lezyonlar saptanır ve
- bilinen lenfoma varlığında pozitif kemik biyopsisi elde edilir.^[5]

Grup a ve b'de, yani evrelemede rejyoner lenf nodları hariç kemik dışı tutulum olmaması durumunda, hastalık primer kemik lenfoması şeklinde adlandırılır. Bazı otörler, kemik odağın tespitini takiben 6 ay süre ile nodal veya viseral tutulum olmamasını da primer kemik lenfoması olarak tanımlamıştır. Kemiğin hem primer hem de sekonder tutulumu non-Hodgkin lenfomada daha sıktır, Hodgkin lenfomaya bağlı tutulum nadir görülür.

Kemiğin primer non-Hodgkin lenfoması (primer kemik lenfoması) nadir bir tümördür ve tüm habis kemik tümörlerinin %3-4'ünü oluşturur. Hastalık 2. ve 7. dekadlar arasında görülebilen, en sık 35-45 yaş arasında rastlanır.^[2] Erkek kadın oranı yaklaşık 1,5:1'dir. Femur en sık tutulan kemiktir; bunu takiben pelvis, omurga ve kostalar gelir. Çoğu hasta lokalize ağrı ve şişlikten yakınır. Ateş, kilo kaybı, anemi ve yükselmiş eritrosit sedimentasyon hızı gibi sistemik bulgular eşlik edebilir. Ekstensif lokal hastalığa rağmen bazı lenfomalı hastaların kendilerini sağlıklı hissedebileceği ve tanıdan önce birkaç yıl boyunca asemptomatik/minimal semptomatik seyredebileceği akılda tutulmalıdır. Patolojik kırıklar lenfomalı hastaların yaklaşık %25'inde gözlenir. Omurga tutulumu olan hastalarda sinir kökü veya kord kompresyonuna bağlı nörolojik bulgular gelişebilir.

Lenfomalı hastaların başlangıç başvurularında ayrıntılı bir evreleme yapılmalıdır; evreleme çalışmaları, tam kan sayımı ve biyokimya, kemik sintigrafisi, göğüs/abdomen/pelvis BT ve kemik iliği biyopsisini içerir.

Radyolojik ve histolojik özellikler

Radyografilerde genellikle etkilenen kemiğin geniş bir kısmını veya tamamını içine alan ekstensif bir tutulum vardır. Lezyonun yayılımı ile hastanın klinik tablosu uyumsuz olabilir. Lenfomanın radyografik görünümündeki baskın özellik kemik destrüksiyonudur; genellikle permeatif veya güve-yeniği tarzında yıkım oluşturan kötü-sınırlı lezyonlar izlenir. Kortekste kalınlaşma olabilir fakat periosteal reaksiyon nadirdir.

Lenfomada kemik tutulumu genelde radyografilerde görüldüğünden daha yaygındır (Şekil 4. a-d). Kemik sintigrafisi veya MR görüntülemesinde yaygın medüller tutulumu rağmen radyografiler tamamen normal olabilir. Lenfoma, kemik ağrısı ve normal radyografilere rağmen anormal sintigrafi ve MR görüntüleme bulguları olan hastaların ayırıcı tanısında olmalıdır.

Şekil 4. a–e. İliak kanat ve sakrumu tutan tümörün radyografilerde belirgin bir bulgu vermediği (a), fakat sintigrafide bu bölgelerde aktivite artışının olduğu gözleniyor (b). BT kortikal destrüksiyonu ve lezyonun yumuşak doku yayılımını gösteriyor. (c). Tümöre bağlı intra- ve ekstraosseöz tutulum, birçok habis kemik neoplazisi gibi lenfomada da en iyi MR görüntüleme ile ortaya konabilir (d). Histopatolojik incelemede kemik iliğini dolduran habis lenfoid hücre kümeleri izleniyor (e).

Teknetium-metilen difosfonat ve gallium kemik sin-tigraflerinde lezyon bölgelerinde artmış radyoizotop tutulumu görülür. BT, kemik destrüksiyonunu göstermesinin yanı sıra lezyonun yumuşak dokuya yayılımını da ortaya koyabilir; özellikle aksiyel iskelet tutulumunda yararlıdır. MR görüntüleme, kemik iliği ve yumuşak doku yayılımını en iyi ortaya koyan inceleme yöntemi-dir. T1-ağırlıklı görüntülerde tümöre bağlı yaygın in-filtrasyon düşük sinyal yoğunluğunda bir alan şeklinde izlenir. T2-ağırlıklı görüntülerde ise etkilenen alan kasa göre hiperintens, yağa göre izointens görünümündedir.

Lenfomanın radyolojik ayırıcı tanısında diğer habis kemik tümörleri yer alır. Hastanın yaşı önemlidir; kü-çük çocuklarda (<10 yaş) metastatik nöroblastom, daha büyük çocuklarda ve genç erişkinlerde Ewing sar-komu, 40–50 yaş üzerindeki hastalarda ise metastatik karsinom ve miyelom ayırıcı tanıda ilk akla gelen tü-mörlerdir. Osteomiyelit tüm yaş gruplarında lenfoma ile karışabilir.^[2]

Histolojik olarak lenfomaların görünümü farklılık gösterebilir. Lezyon genellikle kemik iliğini dolduran habis lenfoid hücre kümeleri içerir (Şekil 4. e). Primer non-Hodgkin lenfomada, küçük lenfositik hücreler ve daha büyük histiyositik hücrelerin karışımından oluşan diffüz bir büyüme paterni izlenir. Sekonder lenfomalar ise paratrabeküler, nodüler, interstisyel ve diffüz infil-trasyon paternleri gösterir. Primer non-Hodgkin len-fomadaki hücreler genellikle yuvarlak, ovoid ve pleo-morfiktir. Lenfomanın histolojik ayırıcı tanısında başta Ewing sarkomu olmak üzere kemiği tutan diğer küçük, yuvarlak hücreli tümörler yer alır. İmmünohistokimya çalışmaları (ör., lenfoid belirteçler) ayırıcı tanıda yardımcıdır.

Tedavi

Lenfomanın primer tedavisi sistemik multi-ajan ke-moterapidir. Radyoterapi hasta eğer kemoterapiye tam yanıt vermemişse lokal kontrol için kullanılabilir. Lenfoma tedavisinde cerrahinin sınırlı bir rolü vardır ve primer olarak tedavide değil tanıda gerekli olur. Fakat uzun kemiklerde belirgin destrüksiyon oluşturan lez-yonlar patolojik kırık veya kırık riski meydana getirdi-ğinde, internal tespit veya segmental rezeksiyon ve en-doprotez uygulaması endike olabilir.^[3] Cerrahi tedavi kemoterapi ve radyoterapi ile, ameliyat öncesi ve/veya sonrası kombine edilir. Primer kemik lenfomalı hasta-lar, sistemik hastalığı olanlara kıyasla daha iyi bir prog-noza sahiptir (yaklaşık %55 beş yıllık sağkalıma kıyasla yaklaşık %25 beş yıllık sağkalım).^[1]

LÖSEMI

Akut lösemi çocukluk çağının en sık kanseridir. Akut lenfoblastik lösemi olguların %80'ini oluşturur ve 2–5 yaşları arasında zirve yapar. Akut lenfoblastik lösemili hastalarda kemik ve eklem tutulumu sıktır ve bu ço-cuklar sıklıkla kemik veya eklem ağrısı ile başvurabilirler. Kemik ağrısına sitopeni, ateş, kanama bulguları, hepatosplenomegali veya lenfadenopati eşlik ettiğinde lösemik kemik tutulumundan şüphelenilmelidir. Akut lösemili çocuklarda diffüz osteopeni sıktır. Buna me-düller kavite veya kortekste litik lezyonlar, radyolüsan metafizyel bantlar ('lösemi çizgileri') ve periosteal yeni kemik oluşumu eşlik edebilir (Tablo 1) (Şekil 5. a–d).^[6] Tanı, kemik iliği aspirasyon spesimeninde tipik lösemik blastların görülmesi ile konur. Löseminin tedavisi uzun süreli multi-ajan kemoterapiyi içerir. Akut lenfoblastik lösemide ortalama sağkalım oranı %70'e ulaşır.

Tablo 1. Löseminin kas-iskelet sistemi bulguları

Klinik	Radyografik
<ul style="list-style-type: none"> • Kas-iskelet ağrısı • Kemik ağrısı: aralıklı, lokalize, keskin, şiddetli ve ani başlangıçlı • Eklem ağrısı: gezici 	<ul style="list-style-type: none"> • Yaygın osteopeni: protein ve mineral metabolizmasında değişiklikler. • Radyolüsan metafizyel bantlar (genellikle ilk radyografik anormallik): epifizyel büyüme plağının bozulmuş osteojenezi. • Periosteal kemik oluşumu: lösemik infiltrasyon perioste kemik korteksten kaldırır. • Osteolitik lezyonlar: kemik iliğinin lösemik infiltrasyonu, lokal kanama ve komşu trabeküler kemiğin osteonekrozu. • Osteosekleroz: geç bulgu. • Karışık lezyonlar: bir alanda osteoblastlar tarafından kemik üretimi ve aynı anda diğer bir alanda artmış osteoklastik aktivite. • Permeatif patern: hızlı büyüyen agresif bir lezyonu gösterir. • Patolojik kırık: en sık omurganın osteoporozu ile beraberdir, bunun yanı sıra başka bölgelerde minör travma sonucu oluşur.

Şekil 5. a–d. On dört yaşında akut lenfoblastik lösemili bir hastanın proksimal femurundaki lösemik tutulum radyografi ve MR görüntülemeye izleniyor (a–c). Bir başka çocukta radyolüsan metafizyel bantlar görülüyor (d).

KAYNAKLAR

1. Heck Jr R. Malignant tumors of bone. In: Canale ST, Beaty JH, editors. Campbell's Operative Orthopaedics, 11th ed. Philadelphia: Mosby Elsevier; 2008. p.901-38.
2. Greenspan A, Jundt G, Remagen W. Differential diagnosis in orthopaedic oncology, 2nd ed. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2007.
3. Campanacci M. Bone and soft tissue tumors, 2nd ed. Wien, New York: Springer-Verlag; 1999.
4. Schwartz HS, editor. Orthopaedic Knowledge Update (OKU): Musculoskeletal tumors, 2nd ed. Rosemonth, IL: AAOS Publication; 2007.
5. Fletcher CDM, Unni KK, Mertens F, editors. World Health Organization Classification of Tumors. Pathology and Genetics of Tumors of Soft Tissue and Bone. Lyon: IARC Press; 2002.
6. Erol B, States L, Pawel BR, Tamai J, Dormans JP. Musculoskeletal tumors in children. In: Dormans JP, editor. Pediatric orthopaedics and sports medicine: the requisites in pediatrics. St. Louis (MO): Mosby; 2004. p.299-336.