

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), sintigrafi, 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. Önayak hasta yüzüstü yatarken de görüntülenebilir. Önayakta 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. Görüntülemelerde en az iki plan kullanılmalıdır. Önayak 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 görüntülemeye çok yararlıdır, yanı sıra başparmak ve önayak görüntülemeye de kullanılabilir. Sagittal plan orta ayağın nöropatik tutulumu, plantar yüz ve kalkaneusun posterioru için idealdir. Aksiyel görüntüler metatarsal kemikler ve orta ayak görüntülemeye, 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 anatomiye, 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, gradient 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 amputasyon 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 açılanma ile gözlemlenebilir. 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 başı 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 hipertrofisine neden olur, yük binmesi ve mikrotravma kallusta yıkmalara ve deri ülserlerine yol açar [4].

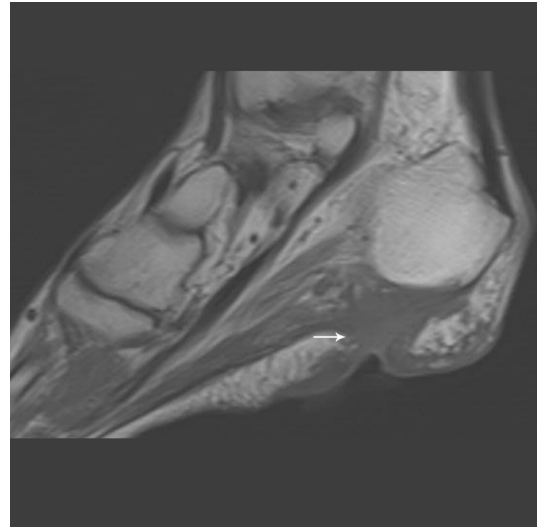
Ülserasyon

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 selülit, sinüs traktlarına, apse formasyonuna ilerleyebilir. Bu durum ne yazık

ki akut nöropatik hastalığın klinik prezentasyonudur. İskemiyeye 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 sıkıtır ve OM vakalarına %10 ila %50 arasında değişen oranda apsenin eşlik ettiği bilinmektedir. Apse çocukluk yaş grubunda daha sıkıtır 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 postero-inferiorunda ciltte ülser (ok) ve kalkaneus komşuluğuna kadar uzanan kallus formasyonu izleniyor.

derin yerleşimli enfeksiyonla ilişkili olabilmektedir (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 kal-lus 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 ayakta-ki kaslar tamamıyla yağ ile dolabilir [4].

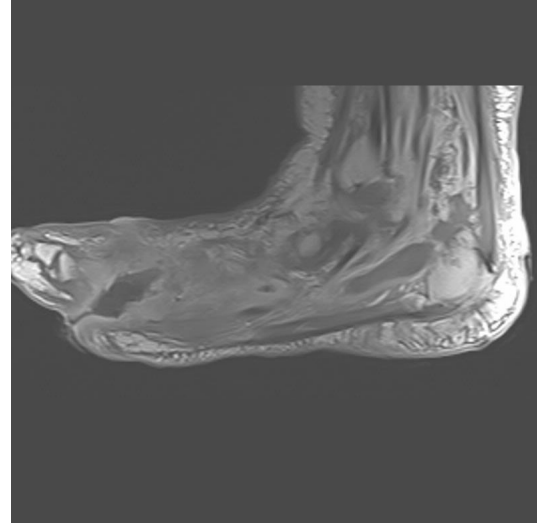
Kas enfarktı

Kas iskemisi ve enfarktı sık olmayan bir komplikasyondur, baldır ve uyluk kaslarında izlenir. Çok sayıda kas etkilenebilir ve çoğu zaman da bilateralir. Klinikte travma olmadan ekstremitelerde 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 iske-miye 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 hematogen 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 (involukrum) 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 çalışmada; 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 söz konusu iken sinyal değişikliğinin değerlendirilmesi çok önemlidir. T2A'da hiperintense, 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 artritis, 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 hipointens ki si değişikliği OM'nin belirteçidir, 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].

Hipointens periostun, alttaki kemikten hiperintens 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 granulasyon 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 eklemün fizyolojik sıvısı vardır ve efüzyonla sinonim değildir. Özellikle 1. MTF eklemden dorsal distansiyon efüzyonun en iyi belirtisidir. Septik artrit ve reaktif kemik iliğini, septik artrit ve OM'den ayırt etmek zor olabilmektedir çünkü iki anormallikte 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 şüpheyi artırıcı 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 kollaplara neden olmaktadır [4].

Ayrıca vasküler hastalığa bağlı yetersiz iyileşme, azalmış duyuya bağlı eklem ve ligamanlar üzerine tekrarlayan mikrotravmalara bağlı gelişen NO, Lisfrank ekleminde, ayak bileğinde ve MTF eklemlerde sıkır. 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 sıkır yani hem kemik destrüksiyonu hem de üretimi söz konusudur. Klinikte akut veya kronik formda olabilir. Akut formda ayak difüz olarak şiştir 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 ekleminde 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 sıkır. Ancak kemik kaybı da sıkır ve tarsal kemiklerde zamanla ortaya çıkmaktadır. Eklem yüzlerindeki fragmantasyon kemiksel

debri ve eklem içi serbest cisimlere sebep olmaktadır. Deformite ve sublüksasyon özellikle Lisfrank ekleminde sıkır, 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 selülitte ayırt ettirmektedir. Efüzyon sıkır, 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 falanksalarda 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].

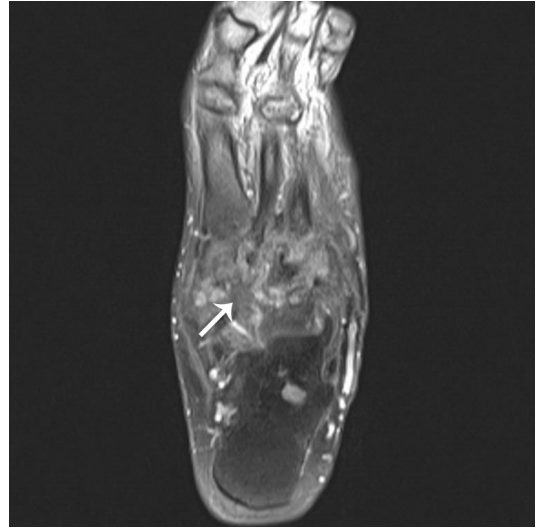
Nöropatik osteoartropatinin osteomyelitten ayırt edilmesi

Klinik ve radyolojik olarak bu iki antiteyi ayırt etmek zordur. Diyabetik ayakta OM tanı özgüllük değerleri diğer kemiklerin OM özgüllük 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 pater-nleridir [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 sıktır ve enfeksiyonda ve hatta nöropatik eklem üzerine enfeksiyon gelişmesinde bile mutad değildir. Dolayısı ile anormal ki sinyal değişikliği komşuluğunda 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 sıktır, ki’de ödem ve boyanma enfeksiyon ile karışabilmektedir [2].

Sonuç

Nöropatik değişiklikler orta ayakta sıktır, 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