

84

Primer Omurga Tümörleri

Yusuf Kurtuluş Duransoy, Mesut Mete, Ali Arslantaş

Primer omurga tümörleri çok nadirdir. Bütün tümörler içindeki payı %0,4'tür (77). Myelomlarla birlikte ele alındığında primer kemik tümörlerinin ¼'ü omurgada yerleşir. Ancak bu sayıyı kabartan myelomlardır. Çünkü myelomlar malign kemik tümörlerinin yaklaşık yarısını oluştururlar. Omurgada ikinci sıklıkta görülen primer tümörler ise hemanjiomlardır (51).

En sık torakal omurgada görülür. Servikal omurga en az tutulan bölgedir. Primer omurga tümörleri kemik, kıkırdak, fibröz yapılardan köken alırlar ve hepsinin malign ve benign formları vardır ancak kemik iliği kökenli olanlar daima malign olup sistemik bir hastalığın omurgadaki yansımasıdır (77).

Tümörlerin omurun aksiyel plandaki yerleşimleri bize patoloji hakkında fikir verebilir. Dev hücreli tümör, hemanjiom, osteosarkom ve kondrosarkom omur gövdesinde yerleşmeyi severken, osteoid osteom, osteoblastom ve anevrizmal kemik kisti arka elemanlarda yerleşme eğilimindedir (77).

Benign Tümörler ve Tümör Benzeri Lezyonlar

Hemanjiom

Omurga hemanjiomu ilk kez 1926'da Perman ve ardından 1930'da Bailey and Bucy tarafından tanımlanmıştır. 61 Omurganın en sık görülen primer benign kemik tümörüdür (31,27,77). Otopsilerde %10-12 oranında saptanmaktadır (18,27,31,51,61,67,77). Nadiren klinik verir ve belirti veren omurga tümörlerinin %1-3'ünü oluşturur (51,77). Kadınlarda iki kat daha fazla görülür ve dördüncü, beşinci on yıllarda klinik belirtilere neden olur (31,77). Gebelik yakınmaları ortaya çıkaran ya da şiddetlendiren bir risk faktörüdür. Agresif hemanjiomlar en sık T3-T9 omur segmentlerinde ortaya çıkarlar (31).

Kemiklerde görülen hemanjiomların yarısından fazlası kafatası ve omurgada yerleşir (5,27,51,67,77). En sık torakal omurgada karşılaşılır (18,27,31,77). Hastaların çoğunda (2/3) tek lezyon olarak kendisini gösterirken 1/3-1/4 hastada birden fazla omur tutulumu görülmektedir (27,31,51,77). En çok omur gövdesine yerleşmesine rağmen, pediküllere, laminaya veya diğer omur elemanlarına da yayılabilir (31,51,77). Son plaklar genellikle korunmuştur. Hemanjiom bir tür arterio-venöz şant olup, interkostal ya da lomber arterlerden köken alan küçük arterlerle beslenir (77). Kapiller, kavernöz ve miks tipleri vardır ve kavernöz tip daha sık görülmektedir (31,67,77). Genellikle sessiz seyreder ve tedavi gerektirmez (18,27,77). Olguların ancak %0,9-2'si belirti verecek hale gelir (27,31,61). Nöral dokulara baskı yapar, epidural kanamaya neden olur ya da omur gövdesinde çökme kırığı yaparsa klinik belirtiler ortaya çıkabilir (27,31,51,77). En sık başvuru yakınması ağrıdır. Yerleşim yerinde ağrıya, radiküler yakınmalara ve yavaş seyirli bir parapareziye neden olabilir (51,67,77). Patolojik çökmeye neden olan ve agresif seyir gösteren hemanjiomlar oldukça nadir bildirilmiştir (27,31,77). Klinik belirti veren olguların küçük bir kısmında karşılaşılan agresif hemanjiomların karakteristik özellikleri kemik ekspansiyonu, kemik dışı uzanım ve lokal kan akımında bozulmadır ve bunlar nadiren çökme kırığına neden olurlar. Agresif hemanjiomlarda nörolojik bozukluk görülme oranı %45'tir. Geri kalanlar sadece ağrıyla karakterizedir (61).

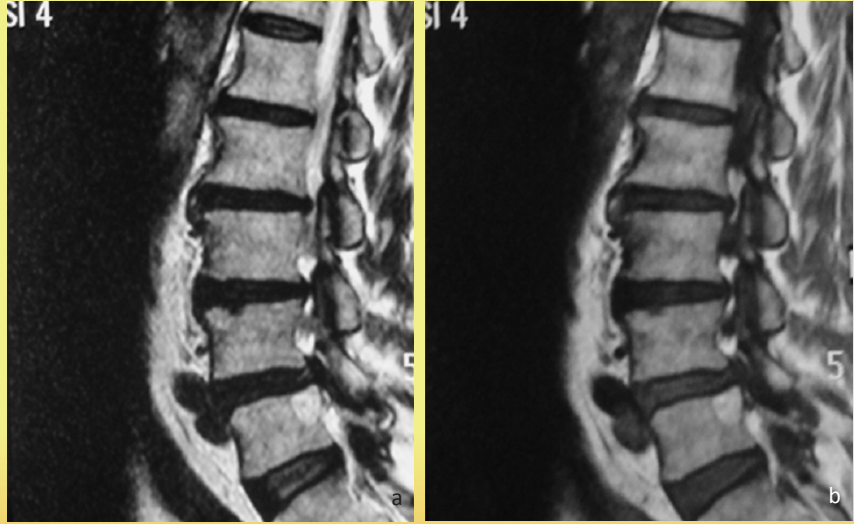
Primer kemik tümörlerinin %25'i omurgada yerleşir.

Primer omurga tümörleri en sık torakal omurgada yer alır.

Omurganın en sık primer benign kemik tümörü hemanjiomdur. En sık görülen formu kavernöz tiptir.

Düz grafilere dahi tanı kolaydır. Omur gövdesinde kaba dikey kemik çizgileri tanı koydurucu karakteristik bir görüntüdür (27,31,51,61,67,77). Bu radyolojik bulgu, yatay trabeküllerin tümör ile destrükte olmasına bağlı olarak kompanzatif hipertrofiye giden vertikal trabeküllerin düz grafilere görülmesi ile ortaya çıkar (51,61,77). Bu görünüm yan grafilere daha belirgindir (51). Ayrıca litik alanlar nedeniyle “bal peteği”, görünümü de karakteristik bir bulgudur (27,31,61,67,77). Bilgisayarlı tomografi (BT)’de “polka-dot” olarak adlandırılan “benekli görünüm” yine karakteristik bir bulgudur (23,27,31,61,67,77). Bu “benekli görünüm” klinik olarak sessiz seyreden hemanjiomlarda, kompresif hemanjiomlardan daha az görülmektedir (23). Sessiz seyreden hemanjiomların manyetik rezonans görüntüleme (MRG)’lerde karakteristik özellikleri vardır. Hem T1 hem de T2 ağırlıklı görüntülerde hiperintens görünürler (5,23,27,31,51) (Şekil 1,2).

Hemanjiomlar direkt grafide bal peteği görünümündedir. BT’de benekli görünüm karakteristiktir.



Şekil 1

Lomber dar kanal olgusunda tesadüfen saptanan L5 omurga hemanjiomu görülmekte. Lezyonun hem T2 (a) hem de T1 (b) ağırlıklı MRG’lerde hiperintens sinyal verdiği izlenmekte (Yusuf Kurtuluş Duransoy’un arşivinden).

Hemanjiom T1 ve T2’de hiperintens görünür.



Şekil 2

Vertebra korpusuna yerleşmiş olan hemanjiom T1 ağırlıklı aksiyal MRG’de hiperintens olarak izlenmekte (Yusuf Kurtuluş Duransoy’un arşivinden).

Klinik belirti veren hemanjiomlar yağ içeriği daha az olduğu için daha az hiperintens görünürler. Bu görünüm metastatik tümörlerle ayrımında zorluğa neden olur (23,61). Sadece omur gövdesi tutulmuşsa karakteristik radyolojik bulgular sayesinde tanıda zorluk çıkmaz. Ancak omur gövdesi dışındaki yerleşimlerde tanı zordur. Pediküler tutulum olduğunda metastatik tümörle karışabilir (51,77).

Hemanjiomun omurga dışına doğru yayılımı yumuşak doku gölgesi yaparak tüberkülozu taklit edebilirse de disk mesafesinin tutulmaması ayırıcı tanı açısından dikkat çekici

bir özelliktir (77). Omur gövdesinde genişleme, kortikal incelme olur ve kaba trabeküller meydana gelirse Paget hastalığına benzer görüntüler ortaya çıkabilir (51,61,77). Ancak diğer kemiklerde de tutulum olması, eritrosit sedimentasyon hızında artma ve alkale fosfataz yüksekliği Paget hastalığı lehine bulgulardır (51,77).

Tedavi genellikle yakınmalara yöneliktir (67). Çoğunlukla başka nedenlerle yapılan düz grafi, BT veya MRG tetkiklerinde tesadüfen tanı konur (5,31,51,77). Bu şekilde saptanan hemanjiom tedavi gerektirmez (31,51,77). Sadece ağrı yakınması olanlar, yılda bir kez nörolojik bakı ve radyolojik tetkiklerle, takip edilmelidir. Bu takip özellikle torakal bölgede hemanjiomu olan bayan hastalarda daha önemlidir. Kemik trabekülasyonu, omurilik kanalına doğru kortikal ekspansiyon ve anjiografide patolojik damarlanma gibi radyolojik bulgular varsa ileride nörolojik belirti verme olasılığı daha fazladır (77). Tedavi seçenekleri cerrahi dekompresyon, endovasküler embolizasyon, intralezyonal absolu alkol enjeksiyonu, polimetilmetakrilat (PMMA) ile vertebro-kifoplasti ve radyoterapi (RT)'dir (31,67). İlerleyici nörolojik bozukluk ya da omurga instabilitesi geliştiği takdirde cerrahi tedavi endikasyonu vardır (27,31,77). Cerrahi tedavi, aşırı kanama eğilimi nedeniyle oldukça zordur. Klinik belirti ve/veya bulguya sahip hastalarda genellikle nöral bası, kifotik açılma vardır. Bu nedenle, eğer cerrahi girişim planlanıyorsa, anterior yaklaşım tercih edilmelidir (77). Laminektomi her ne kadar hemanjiomun neden olduğu basıyı ortadan kaldırır gibi görünsün de (27), sonuçları tatmin edici olmayabilir (31). Arka elemanların çıkartılması ilerleyici kifoz, ağrının şiddetlenmesi ya da nörolojik kötüleşme ile sonuçlanabilir (31). Omur gövdesinde yerleşmiş hemanjiomlarda, anterior yaklaşım ile korpektomi ya da spondilektomi tercih edilecek yaklaşım şekli olmalıdır (27,31). Hem omur gövdesini hem de arka elemanları tutan hemanjiomlarda ise iki evreli cerrahi yaklaşım (anterior ve posterior) planlanmalıdır (31). Omur gövdesinde çökme kırığı olmadıkça nörolojik bozukluğa yol açmaz, ancak ağrıya neden olabilir. Sadece ağrı yakınması olan hastalarda RT ya da vertebroplasti, embolizasyon, skleroterapi uygulanabilir (61,77). RT yakınmalarda belirgin düzelme yapmadığı gibi radyasyon myelopatisi oranları küçümsenmeyecek kadar fazladır (51,77). RT patolojik damarsal yapılar üzerine etkiliyse de kemik dokuya pek etkisi yoktur (77). Kifotik deformite ya da nöral bası bulgusu olanlarda RT ile başarı oranları düşüktür (31,77). Cerrahi tedavi ya da diğer tedavi yöntemlerinin uygulanmadığı bazı durumlar dışında, RT tek tedavi yöntemi olarak önerilmez. Tam cerrahi çıkarım sağlanamayan hastalarda rekürens önlemek amacıyla RT yapılabilir (31,61,67). Embolizasyon, patolojik çökmeyi düzeltmez ancak ağrıyı geçici olarak ortadan kaldıracaktır (18,31,67,77). Tek tedavi yöntemi olarak pek kullanılmamakla birlikte ameliyat öncesi embolizasyon kanama miktarını azaltarak ameliyatı kolaylaştırabilir (18,27,31,51,77). Vertebroplasti ya da kifoplasti genellikle PMMA ile yapılır. Hem omur gövdesinde çökmeyi engelleyerek mekanik stabilizeyi sağlar hem de ağrıyı azaltır. Sadece ağrılı durumlarda kullanılması gereken palyatif bir yöntemdir. Omurilik ya da kök basısı olduğunda kullanılmamalıdır (31,67,77). Perkütan absolu etil alkol enjeksiyonlarının da tedavide etkili olduğu bildirilmektedir (51,67).

Tedavi seçenekleri içinde endovasküler embolizasyon, alkol enjeksiyonu, vertebroplasti, kifoplasti yada RT yer alır.

Cerrahi girişimlerde anterior dekompresyon tercih edilmelidir.

AKK tüm kemik tümörlerinin %1'ini oluşturur.

En sık yakınma gece ortaya çıkan ağrıdır.

Anevrizmal Kemik Kisti

Anevrizmal kemik kisti (AKK) ilk defa Jaffe ve Lichtenstein tarafından 1942'de tanımlanmıştır (4,28,40,47). Kemiğin benign, kistik, vasküler ve nonneoplastik, tümör benzeri bir lezyonudur. Benign bir lezyon olmasına rağmen lokal agresiftir (4,38,77). Genellikle kadınlar daha fazla etkilenir ve yaşamın ilk iki on yılında oldukça sık görülür (4,9,28,38,40,47,51,78). OO ve osteoblastomdan sonra üçüncü en sık benign kemik tümörüdür (78). AKK bütün primer kemik tümörlerinin %1-2'sini oluşturur (4,9,40,47,51,52,78). Bütün primer omurga tümörlerinin ise %15'i AKK'dir (4,9). AKK'lerin omurga tutulumu %10-30 civarında olup, literatürde olgu serilerinin azlığı nedeniyle, tutulan omurga bölgesi ile ilgili olarak çelişkili oranlar bildirilmektedir (4,9,28,38,47,51,52,78). Ancak koksis dışında omurganın tüm segmentlerinde görülmektedir (28). Genellikle omurganın arka elemanlarında ortaya çıkar (4,28,47,51,78). AKK primer ve sekonder olarak sınıflandırılabilir (9,47). Olguların %70'i primerdir ve %30'u başka tümörlerden ikincil olarak kaynaklanmaktadır (4,51). Birlikte bulundukları ve köken aldıkları düşünülen tümörler dev hücreli tümör, telenjektatik osteosarkom, osteoblastom ve kondroblastomdur (9,47). Ayrıca AKK'nin solid şekli de literatürde bildirilmiştir (9).

En sık karşılaşılan yakınma geceleri daha fazla olan ve lezyon yerinde tarif edilen ağrıdır (47,78). Ağrı çoğu zaman birden başlar ve giderek şiddeti artar (51). Lokal şişlik ise sık

görülen bir bulgudur (9,28). Nörolojik bozukluk nadiren bildirilmekte olup patolojik kırıklara bağlı omurilik basısı, paraparaleji ya da kauda equina sendromu ile bulgu verebilir (4,9,38). Vasküler, travmatik ve genetik faktörleri içeren birçok teori öne sürülmesine rağmen (4), etyolojisi bilinmemektedir (9,51,52,78). Tedavi sonrası rekürens yapan olgularda dahi prognoz iyidir. Çok nadir de olsa kendiliğinden gerileyen AKK olguları bildirilmektedir (4,9,28,38,40,78). Malghem spontan iyileşen 3 olgu bildirmiştir (40). Malign transformasyon nadirdir ve genellikle RT'den sonra olduğu bildirilmektedir (9,52).

Düz grafi; BT ve MRG ile olguların çoğunda tanı konur. Düz grafilerde arka elemanlarda keskin sınırlı, osteolitik, ekspansil kavitelerin görünümü karakteristiktir. BT ve MRG multilobule litik lezyonları ya da omur gövdesindeki patolojik çökme kırığını gösterebilir. MRG'de her bir lobuler kavite farklı sinyal özellikleri gösterebilir. BT ve MRG cerrahi tedavinin planlanmasında önemli tanı araçlarıdır (9,78). Düz grafi, BT ve MRG'de kistik alanlar içinde sıvı-sıvı seviyeleri görülebilir. Bu bulgu AKK için oldukça anlamlıdır ancak aynı zamanda telanjiektatik osteosarkom, dev hücreli tümör, kondrosarkom, ikincil AKK ve basit kemik kistlerinde de görülebildiği için patognomonik değildir (4,9,51,78). Ayrıca radyolojik olarak AKK'nin kistik (sıvı-sıvı seviyelerinin varlığı) ya da solid karakterinin tesbit edilmesi cerrahi tedavi sonuçları açısından önemlidir. Ayrıcı tanıda dev hücreli tümör, kondroblastom, kondromiksoid fibrom, fibrosarkom, telanjiektatik osteosarkom, fibröz displazi ve plazmositom düşünülmelidir (78). BT ve MRG her ne kadar önemli tanı araçları olsa bile, benzer görünüme sahip kemik lezyonlarının olasılığı nedeniyle tanının doğrulanması için biyopsi gereklidir (9,78).

AKK tedavisi halen tartışmalıdır (4,40,78). Tedavi seçenekleri intralezyonel küretaj (kemik greftleme ile birlikte ya da değil), geniş cerrahi çıkarım (adjuvan tedavi ile veya tek başına), arteriyel embolizasyon, intralezyonal ilaç enjeksiyonları (steroid ve kalsitonin), kriyoterapi, skleroterapi, radyofrekans ablasyon ve RT veya bu yöntemlerin tümünün kombinasyonlarıdır (4,9,47,78). AKK'lerinin tedavisinde erken tanı ve uygun cerrahi çıkarım en önemli faktördür. Tümörün lokal kontrolü için en-blok cerrahi çıkarım (enstrümanlı ya da değil) en iyi yaklaşım şekli olup rekürens ihtimalini azaltır. Ancak büyük tümörlerin en-blok cerrahi çıkarımları omugada instabiliteye neden olabilir (4,78). Bu nedenle implant gereksinimi preoperatif olarak iyi hesaplanmalıdır. İntralezyonal küretaj sonrası defektin güçlendirilmesi için PMMA enjeksiyonu yapılabilir. Kavite içine kalsitonin ya da metil prednizolon enjeksiyonları da yan etkileri olmayan güvenli prosedürler olarak bildirilmektedir (78). biyopsi sonrası RT uygulanan AKK'li hastalarda veya sadece RT yapılanlarda lokal progresyon bildirilmiştir. Eğer patolojik kırık, deformite, instabilite ve nörolojik bozukluk varsa RT düşünülmemelidir (4). RT'nin oldukça fazla ve ciddi yan etkileri vardır (4,38,78). Bunlar büyüme bozukluğu, radyasyon myelopatisi, osteonekroz, gonadal hasar ve osteosarkom gelişimidir (4,28,38,40,47,51,78). Papagelopoulos ve ark. RT'den 7 yıl sonra osteosarkom gelişen bir olgu bildirmişlerdir (52). Buna karşılık RT, kısmi cerrahi çıkarımlardan sonra ek tedavi olarak yaygın şekilde kullanılmaktadır. Sonuç olarak RT; kısmi cerrahi çıkarım yapılan, agresif rekürens gösteren veya rekürens sonrası cerrahi riski yüksek olan olgularda destek tedavi sağlar. Ancak cerrahi tedavinin yapılmaz olduğu çok sınırlı sayıda olguda primer tedavi yöntemi olarak RT kullanılmaktadır (4,38,47,78).

Selektif arterial embolizasyon, daha az invaziv, daha basit, daha ucuz, etkili ve tekrarlanabilir olması nedeniyle standart cerrahi yöntemlere bir alternatif olarak düşünülmektedir (9,38,78). Rekürens oranları intralezyonal cerrahi çıkarımlarla karşılaştırılabilir ölçüdedir ve cerrahi olarak ulaşılması zor yerlerde primer olarak uygulanabilir (38). Patolojik kırık ya da nörolojik bozukluk varlığında uygulanmamalıdır (9). Ayrıca ameliyat öncesi embolizasyon uygulaması cerrahi sırasındaki kan kaybını azaltılabilir (4,38,52,78). Torasik veya üst lomber omurga lezyonlarında Adamkiewicz arterinin yanlışlıkla embolizasyonu omurilik iskemisine yol açabileceğinden çok dikkatli olunmalıdır (4,9,47).

AKK'nin klinik seyri tam olarak bilinmemekle birlikte lokal rekürens değişik tedavi tipleri ile ortaya çıktığı bilinmektedir (4,9). Rekürens oranları %10-44 arasında bildirilmekle birlikte en-blok cerrahi çıkarımlarda rekürens daha nadir olmaktadır (4,47,78). Rekürenslerin %90'ı ilk 2 yıl içinde ortaya çıkar (4,9,78). Hay ve ark. en-blok cerrahi çıkarım uyguladıkları hastalarda rekürens olmadığını ancak kısmi cerrahi çıkarım uyguladıkları 28 hastanın 7'sinde (%25) rekürens olduğunu bildirmişlerdir (28). Boriani ve ark. radyas-

Sıvı-sıvı seviyesi;

AKK, dev hücreli tm, osteosarkom, kondrosarkomda görülür.

AKK'de erken tanı ve uygun cerrahi yaklaşım başarı şansını artırır.

AKK'de rekürens oranı %10-44'dür. %90 nüks ilk 2 yılda ortaya çıkar.

yon uygulamadan en-blok cerrahi çıkarım (13 olgu) yaptıkları hiçbir hastada rekürens olmadığını, ancak kısmi cerrahi çıkarım yaptıkları 5 hastadan birinde rekürens olduğunu bildirmişlerdir (9). Son olarak 2013 yılında Zileli ve ark. cerrahi tedavi uyguladıkları 18 olguu rapor etmişler, en-blok cerrahi çıkarım uyguladıkları 13 hastadan birinde, kısmi cerrahi çıkarım yaptıkları 5 hastanın ise 4'ünde rekürens olduğunu bildirmişlerdir (78).

Osteoid Osteom

Nadir bir kemik tümörü olup ilk kez 1935'te Jaffe tarafından tanımlanmıştır (33,36,58). Büyüme potansiyeli sınırlı olup (1 cm çapı aşmayan) benign, osteoblastik bir tümördür (26,51,58). Osteoid osteom (OO) ve osteblastomun histolojik özellikleri birbirine çok benzer. Ancak osteblastom daha büyüktür, daha agresiftir ve malign transformasyona uğrayabilir (26,33,58). OO bütün kemik tümörlerinin %3'ünü, primer benign kemik tümörlerinin %11'ini oluşturur (51). OO'ların %10'u omurgada yerleşir (26,33,51,58,77). En çok lomber (%56-60), sonra servikal (%27), torakal (%12) ve sakral (%2) omurgayı tutar (26,51,58,77). Genellikle omurun arka elemanlarında yerleşir (26,33,51,58,77). Genç hastalarda ve yaşamın ilk 10 yılında sık görülür (26,51). Hastaların çoğu 30 yaş altındadır (33,51,77). Erkeklerde kadınlara göre iki kat fazla görülür (26,33,51,77).

OO benign osteoblastik tümördür.

Lezyon bölgesinde ağrı OO'un en yaygın özelliğidir. Kas spazmına bağlı omurga katılığı ağrıya eşlik eder (26,33,36). Ağrı aylar boyunca yavaş bir ilerleme gösterir (36,51). Hatta bazen radyolojik bulgular ortaya çıkmadan önce yıllardır süren ağrı hikayesi olabilir (26,33,51). Ağrı önceleri aralıklı ve hafifken, zaman içinde sürekli ve şiddetli bir hale gelir. İstirahatle azalmadığı gibi geceleri şiddetlenir (26,33,51,77). Aspirin ve diğer nonsteroid antiinflamatuar (NSAI) ilaçlara yanıtı çok iyidir (26,33,51). En yaygın fizik bulgu lezyon bölgesine dokunmakla olan hassasiyettir (51). Omurga yerleşiminde ağrılı kas spazmı ve skolyoz değerli bir bulgudur. Genç birinde kas spazmı ile birlikte birdenbire ortaya çıkan skolyoz karşısında hatırlanması gereken bir tümör olmalıdır (26,33,36,51,57). Çoğunlukla skolyoz ilk belirtidir. Tümör tipik olarak skolyotik kurvaturun apeksinde ve konkav tarafta, arka elemanlarda yer alır (26,36,77). Yakınmaların başlangıcından tanıya kadar geçen süre 7-36 ay civarındadır (26,36,57,77). Erken tanınan olgularda, tümörün cerrahi çıkarımı sonrası, skolyoz kendiliğinden düzelebilir. Ancak 15 ay ya da daha uzun süredir yakınmaları olan hastalarda kas atrofiyle beraber yapısal değişiklikler de meydana gelebilir ve skolyoz kalıcı hale gelebilir (36,51,57,77). Bu durumda skolyoza yönelik cerrahi girişim gerekebilir (77).

OO'da ağrı aspirine çok iyi yanıt verir.

Düz grafiler ve BT'de yaklaşık 1 cm çaplı, keskin sınırlı radyolüsent bir nidus ve bunu çevreleyen skleroz vardır (26,51,77) (Şekil 3,4).

OO düz grafilerde ve BT'de 1 cm çaplı keskin sınırlı radyolüsent bir nidus ve bunu çevreleyen skleroz mevcuttur.



Şekil 3

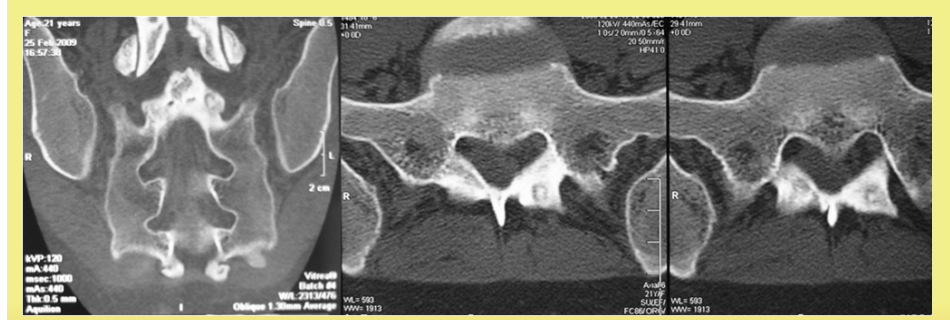
C3 omur gövdesinde yerleşmiş bir osteoid osteoma'nın aksiyel, sagittal ve koronal BT kesitlerinde tipik görünümü izlenmekte (Nuri Erel'in arşivinden izniyle).

Sintigrafide soğuk santral nidus ve sıcak çevresel skleroz mevcuttur.

Bu görünüm OO için patognomoniktir ancak diyagnostik değildir. Benzer radyolojik bulgular bir çeşit lokalize kronik osteomyelit olan "Brodie absesi"nde de görülebilir (51). OO'da lezyon arka elemanları tuttuğu için düz grafilerde görülmesi zordur (77). MRG'de bu tümörlerin görünümü genellikle nonspesifiktir. Ancak tümörün spinal kanal ve omurilik üzerindeki etkilerini ve epidural yayılımını oldukça iyi gösterir (58). Technetium kemik sintigrafisi lezyonun yerini gösterebilen yararlı bir yöntemdir (36,51,58,77). Sintigrafide tipik olarak soğuk santral nidus çevresinde sıcak çevresel skleroz görülür (26,77) (Şekil 5).

Tanı koyana kadar hastalar başka tanılar alabilirler (51). Ayırıcı tanıda osteblastom, osteosarkom, osteomyelit, Ewing sarkomu, eosinofilik granülom, metastaz, kırık, aseptik nekroz, osteokondrit ve AKK düşünülmelidir. Karakteristik klinik ve radyolojik bulgu-

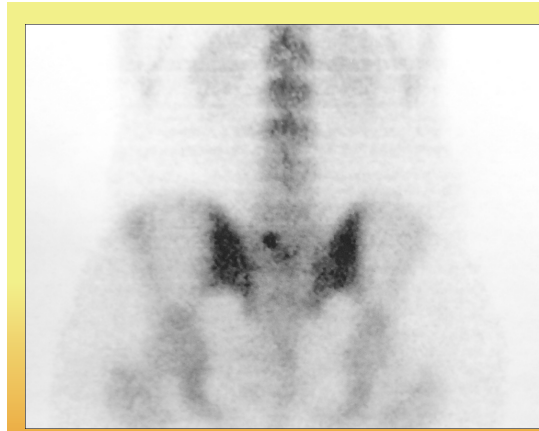
larla OO'dan şüphe edilir ancak biyopsi ya da ameliyat materyalinin histolojik incelemesi tanıyı kesinleştirir (51).



Şekil 4

Sakrumda arka eleman yerleşimli osteoid osteomanın BT'de tipik görünüşü izlenmekte (Nuri Erel'in arşivinden izniyle).

OO cerrahi tedavisinde nidusun tamamen çıkarılması gerekir.



Şekil 5

Sintigrafide de sıcak lezyon olarak görülen sakral osteoid osteoma (Nuri Erel'in arşivinden izniyle).

Osteblastom histolojik olarak benign ancak davranış olarak agresiftir.

Osteblastom daha çok vertebranın arka elemanlarını tutma eğilimi gösterir.

Omurga OO'ları doğal süreçlerinde 4-8 yıl sınırlı kalırlar. Ancak yakınmalar ısrarla devam eder ve omurga deformitesi ilerlerse cerrahi girişim gerekir (77). Lezyonun tam cerrahi çıkarımı en etkili tedavi yöntemidir (26,33,51,58). Tam cerrahi çıkarımın sağlanamadığı durumlarda üzerini örten korteks kaldırılıp nidusu çevreleyen sklerotik kemiğin bir kısmının çıkarılması ile yakınmalar bir dereceye kadar hafifleyebilir (51). Ancak nidus tam olarak çıkarılmadıkça yakınmalar tamamen ortadan kalkmaz (51). Cerrahi çıkarım sonrası ağrının devam etmesi tam cerrahi çıkarımın olmadığını gösterir (77). OO'da rekürens oranı %4,5 olarak bildirilmekte (33) ise de tam cerrahi çıkarımda rekürens beklenmez (26,58,77). Nadir de olsa spontan iyileşen olgular bildirilmiştir (36,51). Son dönemlerde, OO'ların, perkütan radyofrekans ablasyon tedavisi konusunda çalışmalar da yayınlanmaktadır (58).

Osteblastom

İlk kez 1956'da Jaffe ve Lichtenstein birbirlerinden habersiz olarak benign osteblastomu tanımlamışlardır (11,15,33,36,58). Osteblastom nadir görülen histolojik olarak benign ancak agresif davranan bir kemik tümörüdür (51,59,77). Bütün kemik tümörleri içindeki oranı %1'den daha az (11,39,51,59,62), benign kemik tümörleri içinde ise %3 civarındadır (11,51,62). Omurgada yerleşme eğilimi fazladır (51,15). Bildirilen olguların %40'ı omurgada yerleşmiştir (11,33,39,51,58,59,62,77). Omurgadaki yerleşim sıklığı sırasıyla lomber %35, torasik %35, servikal %25 ve sakral %5'tir (51). Osteblastom omurun pedikül, lamina, transvers ve spinöz çıkıntılar gibi arka elemanlarına yerleşmeyi sever (11,19,33,36,39,51,58,59,77). Omur gövdesi tutulumu primer olarak çok nadirdir, bu daha çok çok arka elemanlarda yerleşen tümörün yayılımıyla olur (15,59). Osteblastomların %50'si sadece arka elemanlarda sınırlıyken %42'sinde arka elemanlar ve omur gövdeleri birlikte tutulur. Sadece omur gövdesinin tutulma oranı ise %3'tür (39). Omurga osteblastomlarının yaklaşık yarısı tek bir omurun lamina ve/veya pedikülüne yerleşmiştir (39,51). Olguların %5'inde ise tümör komşu omuru da istila eder (51). Sağ/sol

yerleşim oranı 2/1'dir. Yayınlanmış olguların hemen yarısında tümörün epidural uzanım gösterdiği bildirilmektedir (51). Paravertebral yumuşak dokular daha az oranda tutulur (39). Hastaların yaklaşık olarak %80'i otuz yaşından, %60'ı yirmi yaşından küçüktür ve büyük bir bölümü ergenlik çağındaki gençlerdir (15,33,39,51,58,59,77). Erkeklerde daha fazla görülür (11,15,33,51,59). Bu tümör OO'dan daha büyüktür (51,58,77). Tümörün çapı genellikle 1,5-2 cm'nin üzerindedir ve agresif davranış gösterir (26,39,51). Patogenezi konusunda bir bilgi yoktur (51).

En sık yakınma yerleştiği bölgede ortaya çıkan künt ağrıdır (33,39,51,58,59). Ağrının başlangıcı sinsi olup, tanı konuncaya kadar aylar, hatta yıllar geçer (15,33,51,59). OO'dan farklı olarak ağrı daha hafif olup (39,51), geceleri şiddetlenen nitelikte değildir (39,51,58,59,77), aspirinle yatışmaz (15,51,58,59) ve hareketle artan bir özellik gösterebilir. Ayrıca OO'dan farklı olarak hastaların yarısından fazlasında radiküler ağrı bulunur (33,51,59). Hastaların yarısından çoğunda skolyoz vardır (51,59,77). Ağrıya bağlı skolyoz olgularının önde gelen nedeni, omurgaya yerleşen OO veya osteoblastomdur (19,36,57,51). Osteoblastomda fizik bulgular nonspesifiktir. Tümörün yerleştiği omur bölgesinde palpasyonda hassasiyet ve hafif bir şişlik saptanabilir (51). Nöral bası yapan tümörlerde anormal refleksler, kas atrofi, kas spazmı ve kas güçsüzlüğü gibi nörolojik bozukluklar saptanabilir (33,51). Osteoblastomda nörolojik bozukluklar OO'dan daha fazla saptanır (26,33,51,59). Çünkü tümör boyutu ve nöral bası osteoblastomda daha fazladır (39,51,59,77). Olguların 1/4'ünde omurilik hasarı bulunduğu bildirilmektedir (51).

Osteoblastomlar OO'dan daha büyük olma eğilimindedir.

Osteoblastom hızlı gelişir, yerleştiği bölgeyi destrükte eder ve ekspansiyon eder (33,51). Düz grafilere lezyon karakteristik olarak keskin sınırlıdır ve ince bir reaktif kemik kabuğu tarafından sarılır (19,51,59,62). Çevresinde OO'daki gibi yoğun bir kemik yapımı görülmez (51,77). Lezyonun ortası sıklıkla radyolüsent bazen radyopak olabilir (19,39,51,59). BT bu karakteristik özelliklerin belirlenmesinde ve tümörün lokal evrelemesinde düz grafi ve hatta MRG'den üstündür (62). Ayrıca BT ve MRG, düz grafilere iyi gösterilemeyen lezyonların lokalizasyonunu ve uzanımını kesin biçimde ortaya koyarak (59) cerrahi girişim için büyük kolaylık sağlar (36,51,58,62). Osteoblastomlar MRG'de T1 ağırlıklı görüntülerde düşük ya da orta, T2'de ise yüksek sinyal intensitesi gösterirler. MRG komşu reaktif kemik ve yumuşak doku değişiklikleri konusunda iyi bilgi vermesine rağmen, osteoblastomların karakteristik özelliklerinin belirlenmesinde sınırlı bir değere sahiptir (58,62). Kemik sintigrafisi lezyonun yerinin belirlenmesine yardım eder (19,51,58,59). Sintigrafide yanlış negatif sonuç literatürde hiç bildirilmemiş olup (19,51), cerrahi tedavi sonrası kalıntıyı göstermesi açısından önemli bir tetkiktir (19).

Kemik sintigrafisi lezyonun yerinin belirlenmesinde yardımcı olur.

Biyopsi materyalinin histolojik değerlendirmesiyle kesin tanı konur (51). Ayırıcı tanıda osteosarkom, OO, AKK, dev hücreli tümör, kondroblastom düşünülmelidir (15,39,51,77). Osteosarkom (özellikle osteoblastik tip) klinik, radyolojik ve hatta histolojik olarak osteoblastom ile karışabilir (15,19,51). Radyografilere lezyonu reaktif bir kemik tabakasının çevrelemesi, histolojik olarak kıkırdak komponentinin ve hücrelerde anaplazi özelliklerinin bulunmaması osteoblastomun osteosarkomdan ayrılmasına yardım eder (51). Ancak son zamanlarda osteoblastom ile osteosarkom arasında nadir görülen borderline osteoblastik bir lezyonun olduğu ileri sürülmüş ve bu ara form için "malign osteoblastom", "agresif osteoblastom", "düşük dereceli malign osteoblastom" terimleri ortaya atılmıştır (15,19,39). Bazı reküren osteoblastomlarda sarkomatöz değişiklikler izlenmiş olup bunların baştan beri borderline lezyonlar olduğu ve başlangıçta yanlış tanı aldıkları ileri sürülmektedir (19). Ayırıcı tanıda göz önünde bulunması gereken ve histolojik olarak ayırdetmenin zor olduğu bir diğer tümör OO'dur (19,33,51,77). OO'da ağrının tipik özellikleri (77), tümör çapının 1,5-2 cm'den küçük olması (33,39,58,59,77), kemik dışına uzanmaması (19,33,59,77) ve ayrıca osteoid trabeküllerin daha düzenli ve organize olması doğru tanı konmasını sağlamaktadır (19,51).

Osteoblastomlar T1'de hipointens T2'de hiperintens görünür.

Nörolojik bozukluk veya işlev kaybı olmaksızın kemiğin, feda edilebileceği durumlarda, lezyonun en-blok çıkarılması ve çevredeki normal kemiğin radikal küretajı en seçkin tedavi yöntemidir (33,51,59,77). Ancak, sıklıkla omurganın arka elemanlarını tutmuş olan osteoblastomlarda bu tür cerrahi girişim yapabilme şansı düşüktür (51,59). Lezyonun bir bölümünün küretajı, uzun bir süre için tümörün gelişimini durdurup yakınmaların yatışmasını sağlayabilir (51,77). Osteoblastom tedavisinde RT'nin rolü tartışmalıdır. RT sadece cerrahi tedavi yapılmadığı veya cerrahi kalıntı olduğu zaman düşünülmelidir. RT

zaten zararsız bir yöntem olmayıp, malign transformasyon, omurilik nekrozu ve mevcut omurilik basısını arttırma gibi riskleri vardır (51,59).

Osteoblastomların prognozu konusunda yeterli bilgi olmamakla birlikte (51), olguların çoğu benign bir seyir izler (39,51). Genellikle rekürens olduğunda bile bu davranışını sürdürür (51). Rekürens oranı %5-20 arasında bildirilmektedir (39,51,59). Başlangıçta benign osteoblastom olduğu kesin olarak doğrulanmış nadir malign transformasyon olguları bildirilmiştir (39,51).

Kemiğin Dev Hücreli Tümörü

Kökeni bilinmeyen nadir bir tümördür (43,77). Histolojik olarak benign olmasına rağmen klinik olarak agresif davranış gösterir (51,69,74,75,77). Rekürens oranları yüksektir ve uzak metastaz yapabilirler (69,75,77). Bütün kemik tümörleri içerisindeki payı %5'tir (14,43). Sıklıkla uzun kemiklerin epifiz ve metafizlerinde yerleşir (14,43,51,60,69,77). Sakrum dördüncü en sık yerleşim yeridir ve sakral tutulumla ilgili %1,7 ile %8,2 arasında farklı oranlar bildirilmektedir (14,43,69). Sakrum dışında omurgada görülme sıklığı %2-4'tür (43,77). Omurga tutulumu (sakrum dahil) %2,7-6,5'tir (60,64,74). Bütün yerleşim yerleri göz önüne alındığında 20-45 yaş arasında sık olup kadın ve erkekleri eşit oranda etkiler (43,51,74). Omurga tutulumlarında hafif bir kadın üstünlüğü bildirilmektedir (14,51,69,74). Dev hücreli tümör (DHT)'ler benign akciğer metastazları geliştirebilirler (14,43,77). Yang ve ark. 11 olguluk serilerindeki 3 hastada akciğer metastazı geliştiğini bildirmişlerdir (75).

En yaygın belirti bölgesel ağrı ve nörolojik bozukluklardır (43,74,75). Yakınmalar tanıdan aylarca, hatta bazen yıllarca önce vardır (75). Tümör bölgesinde hassasiyet saptanabilir (51). Tümör ilerledikçe nöral baskı nedeniyle ağrı radiküler özellik kazanabilir ve nörolojik bozukluklar ortaya çıkar (51).

Sakrumda radyolojik olarak orta hattın lateralinde, sklerotik bir kenar olmaksızın, litik ve ekspansil bir lezyon mevcuttur (43). Omurganın sakrum dışındaki bölgelerinde ise omurun tüm bölümlerinde eşit tutulum göstermekle birlikte omur gövdesinde biraz daha fazla tutulum yapan litik lezyon izlenir (43,51,77). Sklerotik kıyı ve periost reaksiyonu göstermez (77). MRG tümörün epidural yayılımını göstermesi nedeniyle önemlidir (51,77). Radyolojik olarak AKK ve osteoblastom gibi kist benzeri lezyonlarla karışabilir (77). Ayrıca primer hiperparatiroidizm, sakrumda DHT benzeri radyolojik bulgular meydana getirebilir (51,77). Bu lezyona "kahverengi tümör" adı verilir (77). Tanı için BT rehberliğinde biyopsi değerli bir araçtır (43,77).

Omurga yerleşimli DHT'lerde tedavinin amacı tümör çıkarımı, lokal rekürens ihtimalini azaltmak, ağrıyı ortadan kaldırmak, nörolojik işlevlerin ve omurga dizilim ve stabilitesinin korunmasıdır. Tedavi için arteriel embolizasyon, küretaj, en-blok cerrahi cerrahi çıkarım, RT ve kriyoterapi gibi değişik tedavi yöntemleri kullanılmaktadır (43,60,69,75). Omurga DHT'lerinde ideal tedavi yöntemi konusunda tartışmalar devam etmekteyse de (43,60) hala cerrahi çıkarım başlıca tedavi yöntemi olarak bildirilmektedir (75). En iyi sonuçlar genellikle en-blok cerrahi çıkarım ile elde edilmektedir. Ancak bunun omurga lezyonlarında başarılması daha zordur (60,64,75). Martin ve ark. tarafından uygun olgularda en-blok cerrahi çıkarım, büyük tümöre sahip olgularda ise preoperatif embolizasyon sonrası intralezyonal cerrahi çıkarım önerilmektedir. Seri arteriel embolizasyon tedavisi de düşük morbidite oranları nedeniyle bir tedavi seçeneği olarak sunulmaktadır (43). Marcove ve ark. kriyoterapi ile iyi sonuçlar elde ettiklerini bildirmişlerdir. Ancak Leggion ve ark. küretaj ve krioterpi uyguladıkları olgularda %62 gibi yüksek bir rekürens oranı bildirmişlerdir (69). DHT'lerde intralezyonal cerrahi çıkarım sonrası RT kullanımı konusu hala tartışmalıdır (43,60,64,69,75). RT'nin myelit, greft komplikasyonları ve sarkomatöz transformasyon gibi riskleri vardır (14,64,75). Yang ve ark. postop RT uyguladıkları 3 olgudan birisinde malign transformasyon bildirmişlerdir (75). Crew ve ark. sakrumda yerleşmiş DHT için RT uyguladıkları bir hastada, ölümle sonuçlanan malign transformasyon bildirmişlerdir (14). Radyasyona bağlı sarkomatöz transformasyon olasılığı %10 civarında bildirilmektedir (60,69). RT dozu 45 Grey'i geçecek olursa bu oran %29'lara kadar çıkmaktadır (14,77). Bu nedenle RT sadece tam cerrahi çıkarım yapılmayan tümörlerde ek tedavi olarak kullanılmalıdır (21,43,75,77). Veya rekürensler için saklanmalıdır (21,75).

Osteoblastomda nüks oranı %5-20 arasında değişir.

Kemiğin dev hücreli tümörünün nüks oranı yüksektir ve uzak metastaz yapabilir.

En yaygın bulgu ağrı ve nörolojik bozukluktur.

DHT'nin ideal tedavi yöntemi cerrahi olarak çıkarılmasıdır.

Lokal rekürens en yaygın komplikasyon olup en-blok cerrahi çıkarımlarda dahi %11-50 oranında gerçekleştiği bildirilmektedir (21,43,60,69,77). Bütün olgularda ortalama rekürens oranı %22,4-41,7'dir (60,74). Thangaraj ve ark. bu tümörlerde RT ile yüksek oranda lokal kontrol elde edildiğini ve radyasyona bağlı malignite oranının düşük olduğunu savunmaktadırlar (69). Hastalığın omurgada yerleşiminin nadir olması nedeniyle bu konuda yayınlanmış çok az bilgi vardır ve bilinenlerin çoğu küçük olgu serilerinden elde edilmiştir (60,74). Martin ve ark. en-blok cerrahi çıkarım uyguladıkları 11 omurga yerleşimli DHT olgusundan sadece ikisinde rekürens bildirmişlerdir (43). Her ne kadar hastalısız geçen 10 yıllık zaman dilimi sonrasında bile rekürens bildirilmekteyse de (64), rekürensler genellikle ilk 6 yıl içinde meydana gelmektedirler (21,60,64). Hatta lokal rekürens sıklıkla cerrahiden sonraki ilk 3 yılda meydana gelir (21,64).

DHT'lerde prognozu baştan kestirmek zordur (77). Prognozun temel belirleyicisi cerrahi çıkarımın genişliğidir (69,75). Rekürens oranını azaltacak doğru tedavi seçeneğini gösteren klinik, radyolojik ve histolojik ölçütler hala belirlenememiştir (75). Xu ve ark. 102 omurga DHT olgusu içeren çalışmalarında, düşük rekürens oranlarını sağlayan iyi prognostik faktörler olarak; hasta yaşının 40 ve altında olmasını ve en-blok cerrahi çıkarım yapılmasını belirlemişlerdir (74). Histolojik evrelendirme ile prognoz arasında bir ilişki yoktur (51,77). Enneking tarafından klinik ve radyolojik bulgulara dayandırılarak yapılan evreleme, tedavi yönteminin seçimi ve dolaylı olarak prognozu tahmin etme bakımından geçerliliğini hala korumaktadır (51,77). Omurganın DHT'lerinin tedavi yönetiminde en önemli konu lokal rekürensden korunmadır (74).

Bu tümörün malign eşdeğeri "dev hücreli sarkom" olarak bilinir. Dağınık dev hücrelerin olduğu yüksek dereceli bir sarkomdur ve genellikle DHT'ün RT'sinden sonra aynı lokalizasyonda gelişir (77).

Eosinofilik Granülom

Eosinofilik granülom (EG) tümör benzeri benign bir lezyondur (54,77). Histolojik olarak çok sayıda histiyosit ve eosinofil içerir (77). Soliter EG ilk kez Lichtenstein ve Jaffe tarafından 1940'ta tanımlanmıştır (48). Çocukluk çağı ve ergenlik döneminde en sık görülen benign omurga lezyonudur. En çok 5-15 yaşlar arasında görülür (48,51). Hastaların %80'i 10 yaş altındadır (12,48). Kadınlarda daha fazla görülmektedir. Tüm kemik tümörlerinin %1'inden azını oluşturur. Omurga yerleşimi %7-17 civarındadır (12). En çok torakal omurlara yerleşir (12,48,51,77). Ardından lomber bölgeyi tutarken, servikal bölgede az, sakrumda ise çok nadiren karşılaşırlar (48,51). Lezyon soliter olabileceği gibi histiositozis-X, Hand-Schüller-Christian ya da Letterer-Siwe gibi sistemik hastalıkların bir parçası olabilir (12,48,51,54,77).

En sık başvuru yakınması ağrıdır (12). Akut başlangıçlı lokal ağrı yapar (77). Nöral dokulara bası yaparsa nörolojik yakınmalar ortaya çıkabilir (51,77). Omur gövdesinde düzenli bir çökme yaptığı için nadiren deformiteye neden olur (51).

Radyolojik olarak en yaygın görünüm omur gövdesinde litik lezyonlardır. Çocuklarda omur gövdesinde kollaps olursa "vertebra plana" görünümü ortaya çıkar (48,77). Bu görünüm EG için patognomoniktir ve hastalığın geç evresinde ortaya çıkar (48). Vertebra plana tipik olarak EG'da görülürse de başka patolojilerde de ortaya çıkma ihtimali vardır. Ayrıca "üst üste para" görüntüsü de tipik bir radyolojik görüntüdür. Omur gövdeleri çökerken disk aralıkları korunur (77). BT lezyonun özellikleri hakkında bilgi verirken, MRG ile yumuşak doku komponenti ve nöral bası değerlendirilebilir. MRG ayrıca tedaviye yanıtın değerlendirilmesinde de faydalı bir araçtır (12,51). Radyolojik ayırıcı tanıda osteoblastom, AKK, Ewing sarkomu, enfeksiyöz diskitle ve page hast göz önüne alınmalıdır. (8,51). Kemik sintigrafisi bu tümörlerde duyarlı bir tanı yöntemi olmasa da, lezyonun tek mi çoğul mu olduğunu göstermesi ve ayırıcı tanı açısından önemlidir (12,51). Tanı çoğu zaman klinik ve radyolojik olarak yapılırsa da, şüpheli olgularda kesin tanı biyopsi ile alınan örneğin histolojik incelemesiyle konur (12,48,51,54).

Tedavide amaç ağrıyı azaltmak, omurga stabilitesini ve nörolojik işlevleri korumak ve lezyonun eradikasyonudur (12). Bazı yazarlar nörolojik bozukluğu olmayan, soliter lezyona sahip olgularda omurga stabilitesinin korunmasını sağlamak üzere bir ortez kullanılması savunurlar (12,48,77). Raab ve ark. nörolojik bozukluğu olmayan 14 çocuk hastayı im-

DHT nüks oranını azaltan rezeksiyon miktarıdır.

Eosinofilik granülom daha çok çocukluk ve ergenlik çağında görülmektedir.

Vertebra plana görünümü EG için patognomoniktir.

Disklerin korunduğu vertebranın üst üste çöktüğü görüntü (üst üste para) durumunda akla EG gelmelidir.

Omurganın en sık görülen primer malign tümörü MM'dir.

mobilizasyon ve ortezlerle tedavi ettiklerini ve normal omur gövdesi yüksekliğini ve vertebral remodellemeyi sağladıklarını bildirmişlerdir (54). Ancak nörolojik bozukluğu olan hastalarda bu tedavi yöntemi tartışmalıdır (12). Orta derecede nörolojik bozukluğu olan hastalarda bazı yazarlar immobilizasyon ve RT'yi savunurlarken (12,48,77), bazıları ise nöral dekompresyon ve füzyon sonrası RT ve kemoterapi (KT) gerektiğine inanırlar (12). Sistemik form KT ile tedavi edilebilirse de soliter EG'lar kendi kendini sınırlar ve zamanla kendiliğinden iyileşir (12,48,51,54,77). Kemik dışı tutulum olmayan hastalarda birden fazla kemik tutulumu olsa bile prognoz çok iyidir (51). Çocuklarda kemik büyümesine olumsuz etkileri, ikincil malignite ve radyasyon myeliti riski nedeniyle RT rutin tedavide yer almaz. Sadece progresyon gösteren hastalar için saklanır (12,48). Histopatolojik tanısı kesin olanlarda BT eşliğinde intralezyonal kortikosteroid enjeksiyonları da kullanılmaktadır. Birkaç enjeksiyon sonrası ağrı azalmakta, lezyonların gelişmesi duraklamakta ve lezyon tam olarak iyileşmektedir. Hatta çocuklarda yassılaştırmış olan omur gövdesi tekrar eski boyut ve şekline dönmektedir (48,51,54).

Malign Tümörler

Multipl Myelom ve Soliter Plazmositom

MM en sık görülen bulgu kemik ağrısıdır.

Multipl myelom (MM) malign plazma hücrelerinden oluşan primer bir kemik tümörüdür. Erişkinde kemiğin en sık görülen primer malign tümörüdür (51). Bütün malign kemik tümörlerinin %50-55'ini oluşturur (51,77). Soliter plazmositom (SP) ise malign kemik tümörlerinin ancak %3-5'ini oluşturmaktadır (7,35,45,51,77). SP kemiklerde en sık omurgayı (%68) tutar (45). MM ayrıca omurganın da en sık görülen primer malign tümörüdür (77). MM 50 yaş üstünde fazla olup her iki cinsten eşit oranda görülür (6,7,51,77). Kronik inflamatuvar, viral hastalıklar ve myeloproliferatif hastalıklar başlatıcı faktörler olarak düşünülmektedir. MM'da omurga tutulumu her zaman vardır, ancak belirti veremeyebilir. Belirti verenlerde omurga tutulumu torakalde %59, lomberde %31, servikalde ise %10'dur (51).

MM'de anormal immunoglobulin artışı mevcuttur.

İlk ve en sık yakınma yaygın kemik ağrılarıdır (35,51). Hastaların %35'i bel ağrısı ile başvurur. Başlangıçta ağrı hafif sızı şeklinde ve gelip geçicidir. Ağrı ayrıca hareket ile artar, istirahat ile hafifler (51). Bazen hasta radiküler yakınmalarla da başvurabilir (35,51). Olguların %20 kadarında ilk başvuru nedeni genellikle bir travma öyküsüne bağlanan omur kırığıdır (51,77). Hekime başvuran hastaların çoğunda yakınmaların başlangıç tarihi 6 aydan kısadır (51). Soliter lezyonlarda klinik öykü başlangıcı ortalama 6-12 ay önceye kadar uzanabilir (35,45,51). Omur gövdesindeki çökme ileri boyuta ulaşır ya da tümör nöral baskı yaparsa nörolojik belirtiler ortaya çıkabilir (6,35,51). Paraparezi-pleji daha çok SP'larda meydana gelir ve kifoz gelişebilir (45,51). Anormal immunoglobulin artışı nedeniyle ilerleyici böbrek yetmezliği, enfeksiyona yatkınlık ve amiloidozis ortaya çıkabilir (51,77). Hastalığın ilerlemesiyle birlikte kemik iliği tutulumu arttıkça yaygın kemik ağrıları, ateş, solukluk ve purpura sabit bulgular haline gelebilir. Laboratuvar incelemeleri birçok önemli bulgu ortaya koyarak tanıya yardımcı olabilir (51). Yaygın kemik iliği tutulumu nedeniyle tam kan sayımında genellikle normokrom normositer anemi saptanır. Eritrosit sedimentasyon hızı yüksektir (6,77). Biyokimyasal olarak artmış globülin fraksiyonu ve yoğun kemik tutulumuna bağlı hiperkalsemi ile karşılaşılır. Alkalen fosfataz genellikle normal ya da artmıştır. Böbrek yetmezliği gelişmişse üre ve kreatinin yüksekliği vardır (6,51). MM'lu hastalarda protein elektroforezi de bozulmuştur (6,77). Serum protein değişiklikleri oldukça karakteristiktir. MM'da hafif ve ağır zincirlerden oluşan tek bir antikorun yüksekliği vardır (51). Aşırı hafif zincir yapımı idrarda Bence-Jones proteinürisine neden olabilir (6,51). Bence-Jones proteinürisi hastaların %50'sinde görülür ve hastalık seyri sırasında zaman zaman ortaya çıkar (77).

Bence Jones proteinürisi hastaların %50'de görülür.

Temel radyolojik bulgusu zımba deliği ya da güve yeniği tarzında osteolitik odakların bulunmasıdır.

Temel radyografik bulgusu zımba deliği ya da güve yeniği tarzında çok sayıda osteolitik odakların bulunmasıdır (51,77). Omurgadaki litik lezyonların çevresinde reaktif sklerozun bulunmayışı MM için karakteristik bir bulgudur. Arka elemanların korunup özellikle omur gövdelerinin tutulması, MM'un diğer osteolitik lezyonlardan ayıcı tanısına yardımcı olur. Metastatik tümörler genellikle omur gövdesi ve pedikülleri birlikte tutar (51). Kemiklerdeki yoğun osteoliz osteoporoz sanılabilir (51,77).

SP, başta kemikler olmak üzere, birçok organ ve dokuda görülebilir (35,51). Görülme sıklığı bakımından omur gövdeleri, pelvis ve uzun kemikler şeklinde bir dağılım gösterir.

Omurgada yerleşen SP'lar değişik radyografik özelliklere sahiptir. Osteolitik bir alan veya sklerotik trabeküller içeren ekspansil bir lezyon olarak görülebilir. Tutulan omur gövdesi kırılabilir veya tamamen ortadan kalkabilir. Tümör bazen disk mesafelerini aşıp komşu omurları istila ederek enfeksiyonu taklit edebilir (51). Kaba trabeküllü vertebral striasyon içeren lezyonlar hemanjiom ile karışabilir (51). Kemik sintigrafisi litik lezyonları göstermediğinden soğuk veya normal tutulum gösterir (6,51,77). Bu nedenle sintigrafi MM tanısında iyi bir tarama yöntemi değildir (51,77). BT kemik tutulumunu, lezyon henüz düz grafilere yansımadan ortaya çıkarabilir (51). BT ayrıca tümörün yaygınlık derecesini, yumuşak doku tutulumunu belirlemekte ve ektramedüller plazmositomların araştırılmasında yardımcıdır (6,45,51) (Şekil 6).



Şekil 6

Torakal yerleşimli soliter plazmositoma BT'de tipik osteolitik görünümü (Yusuf Kurtuluş Duransoy'un arşivinden).

SP omurga gövdesi, pelvis ve uzun kemikleri tutar.

Kemik yapıdaki değişiklikleri çok erken gösterdiği için MRG yararlı bir yöntemdir (45,51). MRG'de T1 ağırlıklı görüntülerde normal kemik iliğine göre hipointens, T2'de ise hiperintens sinyal verir (Şekil 7).

Pozitron emisyon tomografi (PET) myelomatöz lezyonları ayırd etmez ancak diğer tutulum bölgelerinin belirlenmesinde yararlıdır (6).

Doğru bir tanısal yaklaşım için klinik, radyolojik ve laboratuvar verilerinin dikkatli değerlendirilmesi gereklidir. Bir lezyon saptandığı takdirde histolojik tanı konmalıdır (35,20,12,51). Kemik iliği aspirasyonu genellikle tanı için yeterlidir ancak nadiren biyopsi gerekebilir (51,77).

Tek lezyon varsa, Kİ yaymalarına plazma hücresi yoksa hiperglobulinemi ve Bence-Jones proteinürisi yoksa SP tanısı konulabilir.

SP, tanısı güç konan bir durumdur (51). Bazen MM'un erken evresi olabilir (35). Myelom tanısı biyopsi ile konmuş bir hastada eğer iskelet taraması tek lezyon dışında negatif ise, kemik iliği yaymalarında plazma hücrelerine rastlanmamışsa, hiperglobulinemi ve Bence-Jones proteinürisi yoksa ve hasta birkaç yıl boyunca sıkı bir şekilde izlenmişse lezyon SP olarak kabul edilebilir (51).

MM'un ayırıcı tanısında göz önüne alınması gereken en önemli hastalıklar metastatik tümörler ve diğer hematolojik malign hastalıklardır. Hastalık radyografilerde fokal osteoliz şeklinde ise hemanjiom ve enfeksiyonlarla ayırıcı tanı yapılmalıdır. Hiperparatiroidizmde de benzer şekilde yaygın kemik değişiklikleri ve hiperkalsemi görülebilir (51).

Bortezomib talidomid ve lenalidomid MM tedavisinde kullanılabilen KT ajanlardır.

Ortalama sağ kalım süresi 4-5 yıldır. Hastalığın sistemik ve omurga komplikasyonlarını azaltan en önemli faktör uygulanan tedavi yöntemidir. Bortezomib (Velcade), thalidomid (Thalomid) ve lenalidomid (Revlimid) gibi yeni nesil kemoterapotik ilaçlar sağ kalım süresini olumlu etkilemektedir (6). Hastaların %70'inde KT ile kemik kaybında yavaşlama ve ağrılarda azalma görülür. Aynı zamanda anormal protein yoğunluğu azalır, hematolojik bozukluklar, üre, kreatinin ve kalsiyum değerleri normalleşmeye başlar. MM'a bağlı sekonder omurilik basısı olan hastalarda dekompresyon için laminektomi ve/veya RT endikasyonu vardır (51). RT ağırlı SP'larda da kullanılabilir (45,51,77). Bu lezyonlar oldukça radyoduyardır (6,45,51,77). MM'da cerrahi tedavi ancak akut veya ilerleyici nörolojik bozukluklarda veya omurgada instabilite yaratan bir omur çökme kırığı olduğunda düşünülmelidir (6,77). SP'larda ise cerrahi endikasyon daha fazla konulmaktadır çünkü tanı gecikme nedeniyle genellikle omur gövdesinde çökme, nöral dokularda bası vardır. Cerrahi düşünülen olgularda RT'nin zamanlaması önemlidir. Kemik greft kullanı-

lan olgularda osteoblastik aktivitenin bozulmaması için 4-6 hafta sonra RT yapılmasında fayda vardır (45). SP'larda agresif tedavi uzun süreli remisyona sağlayabilir (77). İskelet komplikasyonlarının tedavisindeki gelişmeler (Bifosfanat tedavisi gibi) MM'dan kaynaklanan kemik tutulumlarında azalma sağlamıştır (6). Ek olarak omur gövdesindeki çökme kırığına PMMA ile vertebro-kifoplasti uygulaması MM'lu hastaların yaşam kalitesini düzeltmektedir (6,45).

Kordoma

İlk kez Luschka 1856'da klivus kordomasını tanımlamıştır (77). Kafa tabanı ve omurgada bulunan notokord artıklarından kaynaklanan ve ileri yaşlarda bulgu veren nadir, malign bir primer kemik tümörüdür (13,16,41,44,73,77). Lokal invaziv tümörlerdir ve yavaş büyürler (10,13,22,41,51,73). Hastalar hekime başvurana kadar yaklaşık 1 yıl geçer (32). Bütün malign tümörlerin %1-5'ini oluştururlar (22,16,44,51,73). En sık 40-70 yaş arasında görülürler (13,32,51,73,77). Sakrokoksigal bölgede erkeklerde daha fazla görülürken diğer omurga bölgelerinde belirgin bir cinsiyet farkı yoktur (44,51). Kordomalar tamamen aksiyel iskelette yerleşirler (13,51,73) ve kafa tabanından koksikse kadar her yerde görülebilirler (13,51,77). Ancak yine de bildirilen olguların %85-90'ı klivus ve sakrokoksigal bölgede yerleşmiştir (32,51,77). Bunların %50'si sakrumda, %35'i klivusta, %15'i ise diğer omurlarda yerleşirler (13,22,16,41,44,51,77). Diğer omurlardan en çok servikal bölgeyi severler (servikal %6-10, lomber %4-5 ve torakal %1-2) (13,51,77). Ayrıca kordoma sakrumun en sık görülen tümörü olup, tüm primer sakrum tümörlerinin %40-50'sini yapar (22,73,77).

Kordoma notokord artıklarından kaynaklanır malign primer kemik tümörüdür.

Kordomaların %50'si sakrum %35'i klivusta yer alır.

Kordoma kemikte litik lezyon yaratır.

Yakınma ve bulgular tümörün yerleşim yerine, büyüklüğüne ve yayılımına göre değişir (13,51,73). Sakrokoksigal yerleşimde ağrı künt veya şiddetli, gelip geçici veya sürekli olabilir (51). Tanı genellikle gecikir. Çükü ağrı sinsi seyirlidir ve belirtiler tümöre özgü değildir (51,73,77). Hasta şiddetli bir kabızlık, sık idrara çıkma veya idrar yapamama, idrar kaçırma, dizüri ya da kas zayıflığı yakınmaları ile başvurabilir (51,73). Klivus yerleşimli kordomalar ise, nöral yapılara bası nedeniyle nörolojik belirtilere neden olabilirler (32,51). Kranial sinir tutulumlarına ve ayrıca hipofizer yayılım varsa endokrin bozukluklara neden olabilirler (32,73). Sakral tutulumlara göre nonsakral omurga tutulumlarında nörolojik bozukluk (radiküler ağrı, duyu kaybı gibi) görülme ihtimali daha fazladır (41,73). Bu nörolojik belirtilerin araştırılmasında nörolojik bakı oldukça önemlidir (51). Pelvik yerleşimde rektal muayene ile tümör ele gelebilir (51,77). Lomber ve sakral yerleşimde alt ekstremitelerde kas gevşekliliği, üst seviye omurga tutulumlarında ise spastisite olabilir (51,73).

Kordomada primer tedavi yöntemi tümörün enblok çıkarılmasıdır.

Kordoma kemikte litik bir bölge ve yumuşak doku kitlesi meydana getirir (16,41,51,73). Düz grafilerde litik lezyonlar kolaylıkla görülebilir. Litik lezyon sıklıkla tek bir omur gövdesinde başlar ve etrafı sklerotiktir (16,41,51,73,77). Disk mesafesi önceleri sağlamdır fakat zamanla tutulur ve tümör komşu omur gövdelerine kadar yayılır (41,73,77). Disk aralığı çöker ve komşu omur gövdesinin diske bakan yüzeyi aşınır (16,51). Daha ileri dönemlerde omur gövdesi de çöker (41,77). BT ya da düz grafilerde %40-80 oranında kalsifikasyon görülür (16,51,77). Kalsifikasyon genellikle amorf ve periferik yerleşimlidir (41,51,77). Özellikle sakrumda prevertebral yumuşak doku kitlesinin görülmesi tipiktir (73,77). Yumuşak doku kitlesi kemik defektine oranla daha büyüktür (51,77), kas dokusu ile aynı dansiteyi gösterir ve homojen olarak hafifçe kontrast tutar (16,51,73). MRG'lerde T1'de hipo ya da izointens, T2'de hiperintens sinyal verirler (16,41,73). BT ve MRG ile başka tetkiklere gerek kalmadan tümörün hem kemik hem de yumuşak doku kitlesinin büyüklüğü, invazyonu ve nöral dokulara bası yapıp yapmadığı kolaylıkla anlaşılabilir (16,41,51,77). Radyolojik özellikleri ve yerleşim yeri nedeniyle kordoma tanısı kolay aklı gelir (51). Sakrumda yerleşmiş litik bir lezyonda öncelikle kordoma düşünülmelidir (77). Ancak kesin tanı biyopsi ile konmalıdır (16,41,51). En başta DHT olmak üzere osteokondrom, kondrosarkom, osteoblastom, osteosarkom, MM, metastatik tümörler, AKK ve diğer kemik kistleri gibi sakrumda yerleşmeyi seven lezyonlarla ayırıcı tanısı yapılmalıdır (22,41,51).

Kordomada primer tedavi yöntemi tümörün en-blok cerrahi çıkarımıdır (13,41,51). Başlangıçta uygulanan cerrahi çıkarımın genişliği kür şansını etkileyen en önemli faktördür (10,13,16,22,73). Ancak tanı sırasında tümörün çok büyük boyutlara ulaşması, tümörün invaziv doğası ve hastaların ileri yaşta olması nedeniyle en-blok cerrahi çıkarım nere-

deyse olası değildir (22,16,51,77). Bu nedenle çoğunlukla intralezyonel yaklaşımlar tercih edilmektedir (16). Ancak çevre dokulara tümör yaymaktan kaçınmaya çalışılmalıdır (13,16). Sakral bölgede sakrektomi tümörün en-blok cerrahi çıkarımına izin verebilir ancak omurganın üst seviyelerindeki kordomaların cerrahi tedavi sonuçları genellikle daha kötüdür (77). Omur gövdesine yerleşim nedeniyle çoğu olguda anterior girişim gerekir. Basiyi ortadan kaldırmayı amaçlayan laminektomi ise hem rekürens olasılığının fazla olması hem de omurgada instabiliteye yol açması nedeniyle pek tercih edilmemektedir (16,51,41,77). RT'nin primer ya da ek tedavi olarak kullanımı tartışmalıdır (41,73). Kordoma göreceli olarak radyasyona dirençlidir (13,16,22,77). En-blok cerrahi çıkarım yapılamadığı zamanlarda ağrıyı gidermek ve tümörü küçültmek için RT uygulanabilir (10,13,16,77). Ancak RT daha çok rekürenslerde ve cerrahi uygulanamayan tümörlerde yapılmalıdır (10,13,51,77). Boriani ve ark. yalnız RT, palyatif RT ya da intralezyonel intrakapsüler cerrahi çıkarım yapılan hastaların tamamında 17-20 ay içerisinde lokal rekürens olduğunu, buna karşın en-blok cerrahi çıkarım uygulanan hastaların 56-94 ay arasında sadece %20'sinde lokal rekürens olduğunu bildirmişlerdir (10). Ortalama yaşam beklentisi 5-6 yıl olup (13,73,77), bu süre radikal cerrahi çıkarım ile biraz daha uzayabildiği gibi, en-blok cerrahi çıkarım yapılamayan olgularda daha kısa görünmektedir (22,77). Kordomalar akciğerler başta olmak üzere, kemiğe, cilde, beyine, lenf bezlerine, kas iskelet sistemi ve diğer iç organlara metastaz yapabilirler (10,16,73). Her ne kadar tanı konduğunda metastaz varlığı tipik değilse de kordomalarda tanın genellikle gecikmesi nedeniyle uzak metastaz olasılığı artar (22,73). Kordoma tanı konduğunda %5 olasılıkla metastaz yapmıştır (22,16,73). İleri dönemlerde ise metastaz ihtimali %65'e kadar çıkmaktadır (16,73). Lokal rekürens, uzak metastazdan daha kötü prognoz göstergesidir (10,13,16,22,73). Kordomalarda %2-8 sarkomatöz transformasyon gelişebilmektedir (13). Kordomaların tedavisinde KT'nin pek yeri yoktur (13,22,41,77). Yeni RT teknikleri ve yeni kuşak KT ilaçları (İmatinib mesylate gibi) ile rekürenslerin tedavisinde ve yakınmalara yönelik tedavilerde gelecekte daha iyi sonuçlar beklenmektedir (10,13).

Kordoma akciğer, kemik, cilt, beyne metastaz yapabilir.

OS primer malign omurga tümörleri içinde 2. sıklıkta görülür.

Osteosarkom

Osteosarkom (OS) malign osteoblastik tümörlerin tipik bir örneğidir (25,70). MM'dan sonra en sık görülen primer malign kemik tümördür (20,70). Primer omurga osteosarkomu çok nadir görülür. Primer omurga tümörlerinin %3,6-14,5'ini, bütün OS'ların %0,4-3'ünü oluşturur. Ektremite OS'ları çocuk ve ergen yaşlarda sık görülürken, omurga tutulumları daha ileri yaşlarda (10-30 yaş) görülür (20,25,37,50,77). İleri yaşlarda artan sıklığı RT'ye veya Paget hastalığına ikincil olarak gelişimi nedeniyle (25,77). Malign transformasyon ile OS'a dönüştüğü bildirilen nadir Osteoblastom olguları da bildirilmiştir (39). Erkeklerde kadınlardan iki kat fazla görülür. En çok lomber, sonra sıklık sırasına göre sakral, torakal ve servikal bölge tutulur. Sıklıkla omur gövdesine yerleşir. Omur gövdesiyle birlikte arka eleman tutulumu da sık görülür. Ancak, sadece arka elemanlarda yerleşmesi nadirdir. OS'lar akciğerlere, plevraya, karaciğer ve diğer batın iç organlarına ve diğer kemiklere metastaz yapabilir. Akciğer tutulumuna ikincil olarak mediastinal lenf bezlerine de yayılabilir (25).

OS sıklıkla omur gövdesine yerleşir.

Sıklıkla ağrı ve nörolojik bozukluklarla ortaya çıkar (25,77). Tipik olarak omur gövdesi ve arka elemanlarda litik, blastik destrüksiyon alanları oluşturur (25,50,77). Osteoblastik gölge omurga OS'larının yaygın bir radyolojik görünümüdür. 50 BT'de hem destrüktif tümör hem de yumuşak doku tutulumu izlenir (25,77). MRG özellikle sakrumda kemik içi yayılımın ve nöral basının belirlenmesinde vazgeçilmez bir tetkiktir (50).

OS en önemli tedavi yöntemi cerrahi çıkardır.

Soliter litik, sklerotik ya da miks lezyonlardan ayırıcı tanısı gereklidir. Litik lezyon yapan AKK, DHT ve osteoblastom gibi benign lezyonlardan ayırımı yapılmalıdır. Osteosarkom malign bir tümördür ve benign osteoblastik lezyonlardan klinik, radyolojik ve histolojik olarak kolaylıkla ayrılabilir (15). Metastaz, lenfoma, myelom, kordoma ve Ewing sarkom gibi malign lezyonlar da ayırıcı tanıda düşünülmelidir (25).

BT ya da skopi rehberliğinde yapılan biyopsi, tümör yayılımına neden olmadığı için tanıda önemli bir araçtır. Omurga tutulumlarında tanı genellikle gecikir (25,50). Tanı konduğunda sıklıkla metastaz yapmıştır (25).

En önemli tedavi yöntemi cerrahi çıkardır (20). Nöral bası veya omurgada instabilite bulguları varsa tümör kitlesini küçültmek, nöral basıyı rahatlatmak ve omurgada stabili-

lizasyonu sağlamak için cerrahi tedavi gereklidir. Ancak nöral dokulara zarar vermeden tam cerrahi çıkarım zordur (25,50,77). İdeal cerrahi tedavi, tümör dokusunu cerrahi alana yaymadan en-blok cerrahi çıkarımdır (20,50,70). Feng ve ark. total en-blok spondilektomi uyguladıkları torakolomber yerleşimli OS olgularında daha iyi lokal kontrol ve daha uzun sağkalım oranları sağladıklarını bildirmişlerdir (20). Ozaki ve ark. 22 omuğa OS'lu hasta serilerinde tam cerrahi çıkarımın, kısmi cerrahi çıkarımdan daha iyi sonuçlandığını bildirmişlerdir (50). OS'un KT'ye duyarlı olduğu iyi bilinmektedir ve pronozu düzeltir. 20 KT, tümörü küçültürken çıkarımı kolaylaştırmak, lokal rekürens riskini azaltmak ve sistemik yayılımı engellemek için ameliyat öncesi (neoadjuvan) ve ameliyat sonrası (adjuvan) mutlaka uygulanmalıdır (25,20,50,70). Sadece cerrahi yapıp KT verilmeyen olgularda yüksek oranda lokal rekürens görülür (50,70). Radyasyona dirençli olduğundan primer tedavide RT'nin yeri yoktur (20,70). RT daha çok cerrahiye uygun olmayan ya da kısmi cerrahi çıkarım yapılan hastalarda kullanılmaktadır (20,77). Ancak RT'nin rutin tedavide yer almasının olumlu etkileri olduğunu bildiren yazarlar da vardır (25,50). Ozaki ve ark. OS'lu hastalarda postoperatif RT ile daha uzun yaşam süreleri bildirmişlerdir (50).

OS'de KT duyarlıdır.

Yüksek dereceli malign bir tümördür (20,77), ve yüksek mortalite oranlarına sahiptir. Ayrıca lokal agresif olup uygun cerrahi çıkarımda bile yüksek oranda lokal rekürens ve metastaz olasılığı vardır (20). Ekstremitte tutulumlarına göre omurga tutulumlarında prognoz çok daha kötüdür (25,20,50,77). Ortalama sağ kalım 9-12 aydır (25,50,77). Son zamanlarda adjuvan ve neoadjuvan KT'lerle tedavi sonuçlarında düzeltilmeler bildirilmektedir (50).

OS yüksek dereceli malign tümördür ve yüksek mortaliteye sahiptir.

Kondrosarkom

Kondrosarkom (KS), kırık dokusu oluşturan malign bir tümördür. Bütün kemik tümörlerinin %10-20'sini oluşturur (51). OS ve Ewing sarkomundan sonra üçüncü en yaygın kemik sarkomudur (8,34). Değişik serilerde omurga tutulumu %2 ile %12 arasında değişmektedir (8,34,51,66). Lumbosakral tutulum %50-68 iken, torakal %23-32, servikal %9-18'dir (8,34,51). Lezyonlar %5 omur cisminde, %40 arka elemanlarda ve %45 her ikisinde birden yerleşmektedir (34). Sıklıkla 30-70 yaş arasında görülür (8,34,51,66,77). Çok nadiren 20 yaş altında görülebilir (8). Erkeklerde daha sıktır (8,51,55). KS'lar %85 primerdir (34,51,77). Diğerleri önceden var olan kondrom, enkondrom veya osteokondrom gibi bir kırık dokusu tümörünün malign dejenerasyonu sonucunda ikincil olarak gelişebilir (34,51,55,66,77). İkincil olanlar düşük dereceli olma eğilimindedirler ve primerlerden daha iyi bir prognoz sergilerler (34).

En sık görülen kemik sarkomları sırasıyla; OS, Ewing ve kondrosarkomdur.

Farklı biyolojik davranışlar ortaya koyabilir (77) ve bulgular tümöre özgü değildir (51). Genellikle yavaş büyür, ileri dönemlere kadar belirti vermez (8,51,66,77). Bazen ise hızla metastaz yapan agresif bir tümör gibi davranabilir (77). Belirti verdiğinde en yaygın başvuru yakınması lokal ya da radiküler ağrıdır (34,66). Hastaların yarıya yakınında ele gelen kitle (8,34,51,66) ve nörolojik bozukluk vardır (34,51).

KS'un radyolojik görünümü histolojik derecesine bağlıdır. Direk grafilerde içi kalsifiye olan iyi sınırlı lezyonlar olarak görünürler. Yüksek dereceli tümörler düz grafilerde güve yeniği şeklinde litik lezyon ve kesintili periost reaksiyonu gösterirler. Başlangıçtaki lizis defektini enkondromdan ayırmak zordur (34). Tümörde bulutumsu, uçuşan kar taneleri veya mısıra benzeyen kalsifikasyon görülür (51). Bazen omur cismini tutan ve omur cisminde çökme kırığına neden olan litik bir lezyon olarak görülebilir (34). Düz grafiler kalsifikasyon içeren tümörleri ortaya çıkarmak için yararlı olabilir (51). Fakat tümörün yumuşak doku uzanımını değerlendirmekte BT ve MRG daha yararlıdır (89,34,51). BT'de tümör kitlesi içinde "ring and arcs" olarak adlandırılan kalsifikasyonlar daha yüksek derecelerde görülen bir özelliktir (34). Birlikteki yumuşak doku kitlesi yaygın bir bulgudur (8,34). MRG'de tümör T1'de düşük, T2'de heterojen düşük ve yüksek karışımı sinyal gösterir (34). Ayrıca MRG, BT'ye kıyasla epidural ya da foraminal uzanımları göstererek nöral basıları daha iyi ortaya koyar (34).

BT'de ring ve arcs denilen kalsifikasyonlar görülebilir.

Ayırıcı tanı kalsifikasyonların varlığına bağlıdır. Kalsifikasyon varsa başlıca neden enkondrom iken, kalsifikasyon olmadığında metastaz, malign fibröz histiositom ve fibrosarkom ayırıcı tanıda akla gelmelidir. Derin endosteal taraklanma (kortikal kalınlaşma), kortikal bozulma, periost reaksiyonu, yumuşak doku kitlesi ve yoğun radyonüklid tutulum KS lehine özelliklerdir. Ayırıcı tanıda anjioblastik menenjiom, osteosarkom, Ewing

sarkomu, hemgioperisitom düşünülmelidir. Ayrıca patolojik kırık ve osteoporoz ekarte edilmelidir (34).

Tedaviye başlamadan önce BT rehberli iğne biyopsi ile histolojik tanı kesinleştirilmelidir (34,66). Histolojik derecelendirme tümörün biyolojik davranışını tahmin etmeye yarayan bir göstergedir. Oysa prognozu daha çok tedavi yöntemi belirler (34). Günümüzde hala en uygun tedavi yöntemi cerrahi çıkarımdır (8,51,55). Cerrahi tedavide amaç; omurga işlevselliğini sağlamak, ağrıyı azaltmak, lokal rekürens kontrolü sağlamak ve sağkalım süresini uzatmaktır (34). İdeal cerrahi yöntem tümör hücrelerini çevre dokulara bulaştırmadan, kitlenin hastalıklı doku sınırları ile en-blok çıkarılmasıdır. Ancak omurga tutulumlarında bunu başarmak genellikle zordur (8,34,55,66,77). Lokal rekürens oranı, en-blok cerrahi çıkarımlarda %3-8 iken (8,34,66) intralezyonel cerrahi çıkarımlarda ise %100'dür (8,34,51,66). Benzer şekilde sağkalım süreleri de en-blok cerrahi çıkarımlardan olumlu etkilenir. Tümörle ilişkili ölüm oranları en-blok çıkarımlarda %12 iken subtotal çıkarımlarda %42-61'dir (8,34). KS'lar bilinen RT ve KT protokollerine dirençlidir (8,34,51,55,66,77). Hem RT hem de KT tam cerrahi çıkarımlar sonrasında kullanılagelmektedir. Ancak her ikisinin de sağkalım ve lokal kontrol üzerinde olumlu etkileri literatürde gösterilememiştir (34,55). KT kısmi çıkarımlarda ek tedavi olarak (34,77) veya metastaz yapmış olgularda palyatif amaçlı verilebilir (34). RT sadece cerrahi şansı olmayan tümörlerin palyasyonuna saklanır (51). Primer tedavide yeri yoktur. Kısmi cerrahi çıkarımlarda RT uygulamaları bildirilmekteyse de, faydalı olduğu gösterilememiştir (34).

Lokal rekürens oranı intralezyonel çıkarımlarda %100'dür.

Prognoz tümörün histolojik derecesine ve yapılan cerrahi çıkarımın genişliğine bağlıdır (8,34,66). Yüksek dereceli tümörler hızlı büyür ve erken metastaz yapar. Düşük dereceli KS'lar ise yavaş büyür, lokal rekürens gösterir ve geç metastaz yapar. Düşük dereceli KS'lu hastalarda yüksek dereceli olanlara göre sağkalım oranları daha yüksek ve tedavi ile rekürens arasındaki süre daha uzundur (51). En-blok uygun cerrahi çıkarım hem lokal tümör kontrolünde hem de sağkalımda olumlu etkisi olan bağımsız bir prognostik faktördür (34,55). Uygun en-blok cerrahi çıkarım yapılmadığında lokal tümör rekürensi kaçınılmazdır (8,34,51,66). Bergh ve ark. 12 omurga tutulumlu hastayı da içeren 69 olguluk KS serilerinde 5,10 ve 15 yıllık sağkalım oranlarını sırasıyla %72, %67 ve %63 olarak hesaplamışlardır (34). Yine aynı çalışmada sağkalımı olumsuz etkileyen faktörler; ileri hasta yaşı, yüksek tümör derecesi, uygunsuz cerrahi sınırlar ve lokal rekürens olarak bildirilmiştir (34,55). York ve ark. cerrahi olarak tedavi ettikleri 21 olguluk serilerinde 5 ve 10 yıllık sağkalım oranlarını sırasıyla %64 ve %40 olarak bildirmişlerdir (34). Aynı seride lokal rekürens olan hastalarda tümörle ilişkili ölüm oranı %61 olarak bulunmuştur (34). Uzak metastazlar literatürde nadiren bildirilmiştir ve yüksek tümör derecesi ve lokal rekürenslerle birliktedir (34,55). Rekürenslerde %13 oranında histolojik derece artışı görülür (34,51).

Yüksek dereceli tümörler hızla büyür ve erken metastaz yapar. Düşük dereceliler yavaş büyür ve geç dönemde metastaz yapar.

Ewing Sarkomu

Kemiğin Ewing Sarkomu (ES) 1921'de James Ewing tarafından tanımlanmıştır (1,30). Çocuk ve ergenlerde ikinci en yaygın primer malign kemik tümördür (1,24,42,71,72). Sıklıkla ikinci onyılda görülür (1,24,30,42,72) Uzun kemiklerin metafizlerini sever (24,30). En yaygın primer tutulan kemikler pelvis, femur, tibia, ve fibuladır (1,24,30,42,71). Primer omurga tutulumu ise %3,5-10 oranında görülür (3,42,63,71,72). Primer omurga ES'lar tedaviye verdikleri cevap ve sağkalım oranları açısından sakral ve nonsakral tutulum olarak iki ayrı gruba ayrılabilirler (17,24,63). Sakral omurga tutulumu daha siktir (24). Primer nonsakral omurga tutulumu %0,9'dur (24,63). Nonsakral omurgalarda sıklıkla arka elemanlarda yerleşir ve omur cisminin buradan yayılır. Sakrumda ise en sık sakral alada yerleşir (30). ES sıklıkla akciğer metastazı yapar (63). Tümör sıklıkla nöral kanala ve çevre yumuşak dokulara yayılır (1,30).

Ewing sarkomunda sakral tutuluş daha siktir. En sık sakal ala tutulur.

Lokal ve/veya radiküler ağrı en sık yakınmadır (1,17,24). Lezyon bölgesinde ele gelen bir kitle saptanır. Nonsakral omurga tutulumlarında ağrı genellikle intermittantdır, geceleri şiddetlenme görülmez. Bu intermitant seyir tanıda gecikmeye neden olabilir (24). Radiküler ağrısı olan lomber tutulumlu hastalarda lomber disk hernisi ile karışabilir (24,63). Omurilik basısı yaparak sıklıkla nörolojik bozukluklara neden olabilirse de, bu genellikle hastalığın ileri dönemlerinde ortaya çıkar (1,24,71).

Non sakral formlarında ise en sık arka elemanlar tutulur.

Direk grafilerde erken dönemlerde pek belirti vermezler (17,30,63). Nörolojik bozukluklar ortaya çıktıktan sonra görünür hale gelebilirler (17,63). Görüldüğünde sıklıkla litik

MRG Ewing Sarkomu'nda tanı ve tedavinin takibinde önemlidir.

Ewing Sarkomu küçük yuvarlak hücreli tümördür.

Hızlı ilerleyen nörolojik defisit durumunda erken dekompresyon tablonun düzelmesini sağlar.

Ewing sarkomu agresif seyirlidir ve prognozu kötüdür.

Lenfoma en sık lomber ve torakolomber bölgede görülür.

Hastalar genelde patolojik kırık ve nörolojik defisit ile doktora başvurur.

lezyonlar vardır (1,17). Nadiren sklerotik lezyonlar izlenebilir (17). Bazı olgularda sadece yumuşak doku kitlesi vardır ve düz grafide görülmezler (63). BT omur gövdesindeki lezyonun yaygınlığını gösterebilen değerli bir tetkiktir (17,63). Düz grafi ve BT akciğer metastazının belirlenmesinde faydalı olabilir (63). MRG erken tanı için değerli bir yöntem olup adjuvan KT'ye yanıtın değerlendirilmesinde, cerrahi tedavinin planlanabilmesi için tümör sınırlarının belirlenmesinde (epidural ve kemik iliği içindeki yayılımı göstererek) ve hastanın tedavi sonrası takibinde de oldukça önemli bir yere sahiptir (17,63). ES sıklıkla multifokal bir hastalıktır ve tümörün primer olup olmadığının ya da yaygınlığının belirlenmesi için tedavinin planlanmasından önce ve takip sırasında tüm vücut kemik sintigrafisinin yapılması gereklidir (17,24,63). Nonsakral omurga tutulumlarında tanı koyabilmek için ciddi şüphe etmek gerekir. Tanı gecikmesini azaltabilmek için detaylı hikaye almak ve dikkatli fizik bakı ve radyolojik inceleme gereklidir (17,24). Erken tanıda tedavi sonuçları çok daha iyidir (24). ES, küçük yuvarlak hücreli bir kemik tümörüdür (1,17,24,63). Ayırıcı tanısında nöroblastom, kemiğin primitif nöroektodermal tümörü, malign lenfoma ve rabdomyosarkom gibi küçük yuvarlak hücreli tümörler düşünülmelidir (17,24,63). Kesin tanı için BT rehberli iğne biyopsi yapılır (17,63,42).

Omurga ES'unun tedavisine karar verirken en önemli belirleyici nörolojik bozukluğun varlığıdır (17,24,63). Hızla ilerleyen nörolojik bozukluğu olanlarda kısa süre içinde yapılacak olan dekompresif cerrahi en iyi düzelme şansını verecektir (1,17,24,63). Cerrahi yaklaşımın şekli tutulum yerine göre belirlenir. Omur gövdesinden ekstansiyon nedeniyle omurilik basısı yapanlarda anterior dekompresyon uygulanır. ES genellikle paravertebral yumuşak dokulardan foramen boyunca ilerleyip omurilik kanalını çepeçevre istila etme eğilimindedir. Bu hastalarda ise laminektomi etkili bir yaklaşımdır (17,24,63). Sadece laminektomi yapılan, stabilizasyon amaçlı enstrümantasyon yapılmayan hastalarda post-laminektomi kifoza olasılığı fazladır (1,17). Hem mikrometastazların kontrolü için KT, hem de lokal kontrol için RT uygulamaları yapılmalıdır (17,24). İğne biyopsi ile ES tanısı kesinleştikten sonra kombine kemoterapötik ilaçlarla neoadjuvan KT yapılması önerilmektedir. Neoadjuvan KT tümörün duyarlılığına göre tümörü küçülterek tam çıkarım olasılığını artırır, mikro metastaz olasılığını ise azaltır (17,24,63). Ayrıca tümörün histolojik derecesinde azalma yapar (17). Literatürde primer KT uygulaması ile nörolojik bozukluklarda düzelme elde edildiğini bildiren yayınlar vardır (17,63). Neoadjuvan KT'nin ardından cerrahi tedavi veya RT, ya da herikisi birden uygulanmalıdır. Omurga ES'lu hastalarda primer RT önerilmez (24,63). Çünkü RT, tedavi sonrası ödem yaratacağından nörolojik bozukluklarda artışa ya da önceden nörolojik bozukluğu olmayanlarda nörolojik bozukluk oluşmasına neden olacaktır (24,63).

Agresif seyirli bir tümördür ve prognoz kötüdür (63). Omurga tutulumlarının prognozu diğer kemiklerden, sakral tümörlerin ise nonsakral omurga tümörlerinden daha kötüdür (17,63,72). Prognozu etkileyen faktörler; hastalığın yaygınlığı, tümörün büyüklüğü, nörolojik bozukluğun şiddeti, tümörün yerleşimi (nonsakral ya da sakral oluşu), hastanın yaşı ve neoadjuvan KT'ye yanıtıdır (63,71).

Lenfoma

Primer kemik non-Hodgkin lenfoması nadir bir hastalıktır (53,56,65,68) ve ilk kez 1939'da Parker ve Jackson tarafından tarif edilmiştir (53,56,68). Primer kemik lenfoması diye de adlandırılır (53,68). Primer kemik lenfomasının bütün primer malign kemik tümörleri içindeki insidansı %2,8-7'dir (2,29,49,53,56). Primer omurga yerleşimi oldukça nadirdir (46,53,65,68). Primer omurga lenfoması tüm lenfoma olgularının %0,1-6,5'ini (65,53,68), tüm primer kemik lenfomalarının ise %1-9'unu oluşturur (2,29,53,65,68). En sık lomber ve alt torakal omurgada yerleşir (29,49,65).

Omurga lenfoması başlangıçta çok sinsi bir seyir izler. Nörolojik bozukluk olana kadar belirtir vermeyebilir. Belirti verdikten sonra ise bulgular hızla ilerler (65). Hastalar genellikle nörolojik bozukluk ya da patolojik kırık ile hekime başvurur (56).

Lenfoma kemikte radyolojik olarak genellikle düzensiz sınırlı osteolitik defektlerle karakterizedir. Ancak düz grafilerde gözden kaçabilir (49,65). BT ve MRG omurgada tümörü gösterir ancak lenfomaya özgü bulgular yoktur (76). MRG T1 ağırlıklı görüntülerde izo ya da hipointens, T2 ağırlıklı görüntülerde ise izo ya da hiperintens görünürler (76) (Şekil 8).

PET tümörün primer ya da metastatik olduğunun belirlenmesinde oldukça faydalı bir tetkiktir. Günümüzdeki teknolojik görüntüleme yöntemlerinin hiçbirisi diğer tümörlerden ayırıcı tanısını yapmaya yeterli değildir (68). Bu nedenle iğne biyopsi histolojik tanı için mutlaka gereklidir (68,76).

Tedavide temel amaç hastanın kaliteli yaşam süresini uzatabilmektir (53,68). Kemiği tutan lenfomaların tedavisinde KT, RT, cerrahi tedavi veya bunların kombinasyonları iyi bilinmektedir (53,65,68,76). Lenfoma KT'ye ve RT'ye oldukça duyarlıdır (46,53,68). Cerrahi tedavide ise amaç; nöral baskıyı ortadan kaldırmak, tümör kitlesini çıkartmak, omurga stabilizasyonunu sağlamak ve kesin histolojik tanı sağlamak üzere doku örneği almaktır (29,46,53,65,68). Nörolojik bozukluğu olan hastalarda ideal tedavi konusu çok tartışmalıdır (53,65,68). Ancak literatürde yeterli olgu serilerinin olmaması nedeniyle tedavi konusunda net görüşler oluşmamıştır (53,68). Peng ve ark. nörolojik bozukluk ile başvuran primer omurga lenfomalı 13 olguluk serilerinde KT ve RT ile nörolojik bozuklukların hızla düzeldiğini bildirmişlerdir (53). Nörolojik bozukluğu olan primer omurga lenfomalı 40 hastayı içeren bir başka çalışmada Tang ve ark. şiddetli nörolojik bozukluğu olanlarda cerrahi tedavinin öncelikle yapılması gerektiğini savunmaktadırlar. Bu yazarlara göre; orta ve hafif nörolojik bozukluğu olanlarda, omurga instabilitesi de yok ise, ilk tedavi olarak KT ve RT uygulanabilir. Ancak bu tedaviye rağmen nörolojik bozukluklar 2 hafta içinde düzelmiyorsa, radyolojik olarak kitle küçülmüyorsa veya nörolojik bozukluk ilerliyorsa cerrahi tedavi yapılmalıdır (68).

PET tümörün primer yada metastatik olduğunun belirlenmesinde faydalıdır.

Lenfoma KT ve RT oldukça duyarlıdır.

Kaynaklar

1. Akeda K, Kasai Y, Kawakita E, Seto M, Kono T, Uchida A: Primary Ewing sarcoma of the spine mimicking a psoas abscess secondary to spinal infection. Spine (Phila Pa 1976) 2009;34(9):E337-341. doi: 10.1007/s00586-009-0921-0
2. Atas E, Kesik V, Kismet E, Koseoglu V: Primary vertebral lymphoma presenting with fracture. Indian Pediatr 2013;50(5):512-513
3. Bacci G, Boriani S, Balladelli A, Barbieri E, Longhi A, Alberghini M, Scotlandi K, Forni C, Pollastri P, Vanel D, Mercuri M: Treatment of nonmetastatic Ewing's sarcoma family tumors of the spine and sacrum: the experience from a single institution. Eur Spine J 2009;18(8):1091-1095. doi: 10.1007/s00586-009-0921-0. Epub 2009 Mar 11
4. Balioğlu MB, Tacal MT, Kaygusuz MA: Aneurysmal bone cyst of lumbar spine involvement: A case of atypical groin pain misdiagnosed as an inguinal hernia. J Turkish Spinal Surg 2012;23(4):335-346
5. Baudrez V, Galant C, Vande Berg BC: Benign vertebral hemangioma: MR-histological correlation. Skeletal Radiol 2001;30(8):442-446
6. Bilsky MH, Azeem S: Multiple myeloma: primary bone tumor with systemic manifestations. Neurosurg Clin N Am 2008;19(1):31-40
7. Boos N, Goytan M, Fraser R, Aebi M: Solitary plasma-cell myeloma of the spine in an adolescent. Case report of an unusual presentation. J Bone Joint Surg Br 1997;79(5):812-814
8. Boriani S, De Iure F, Bandiera S, Campanacci L, Biagini R, Di Fiore M, Bandello L, Picci P, Bacchini P: Chondrosarcoma of the mobile spine: report on 22 cases. Spine (Phila Pa 1976) 2000;25(7):804-812
9. Boriani S, De Iure F, Campanacci L, Gasbarrini A, Bandiera S, Biagini R, Bertoni F, Picci P: Aneurysmal bone cyst of the mobile spine: report on 41 cases. Spine (Phila Pa 1976) 2001;26(1):27-35
10. Boriani S, Bandiera S, Biagini R, Bacchini P, Boriani L, Cappuccio M, Chevalley F, Gasbarrini A, Picci P, Weinstein JN: Chordoma of the mobile spine: fifty years of experience. Spine (Phila Pa 1976) 2006;31(4):493-503
11. Bozkurt M, Özdemir M, Kahiloğulları G, Egemen N: Osteblastoma of the Cervical Spine: A Case Report. J Ankara University Faculty Med 2010;63(3):98-100
12. Brown CW, Jarvis JG, Letts M, Carpenter B: Treatment and outcome of vertebral Langerhans cell histiocytosis at the Children's Hospital of Eastern Ontario. Can J Surg 2005;48(3):230-236
13. Chugh R, Tawbi H, Lucas DR, Biermann JS, Schuetze SM, Baker LH: Chordoma: the nonsarcoma primary bone tumor. Oncologist 2007;12(11):1344-1350
14. Crew JP, Flannery M, Manners B, Coates CJ: Malignant transformation in a fatal case of giant cell tumour of the sacrum. Postgrad Med J 1995;71(835):301-302
15. Della Rocca C, Huvo AG: Osteblastoma: varied histological presentations with a benign clinical course. An analysis of 55 cases. Am J Surg Pathol 1996;20(7):841-850

16. D'Haen B, De Jaegere T, Goffin J, Dom R, Demaerel P, Plets C: Chordoma of the lower cervical spine. *Clin Neurol Neurosurg* 1995;97(3):245-248
17. Dini LI, Mendonça R, Gallo P: Primary Ewings sarcoma of the spine: case report. *Arq Neuropsiquiatr* 2006;64(3A):654-659
18. Doppman JL, Oldfield EH, Heiss JD: Symptomatic vertebral hemangiomas: treatment by means of direct intralesional injection of ethanol. *Radiology* 2000;214(2):341-348
19. Durmaz R, Bozoğlu H, Kabukçuoğlu S, Vardarelli E, Tel E: Osteoblastoma of the cervical spine. Histopathological and radiological correlation. *Turkish Neurosurg* 1996;6:88-92
20. Feng D, Yang X, Liu T, Xiao J, Wu Z, Huang Q, Ma J, Huang W, Zheng W, Cui Z, Xu H, Teng Y: Osteosarcoma of the spine: surgical treatment and outcomes. *World J Surg Oncol* 2013;11(1):89. doi: 10.1186/1477-7819-11-89. doi: 10.1186/1477-7819-11-89
21. Fidler MW: Surgical treatment of giant cell tumours of the thoracic and lumbar spine: report of nine patients. *Eur Spine J* 2001;10(1):69-77
22. Fontes R, O'Toole JE: Chordoma of the thoracic spine in an 89-year-old. *Eur Spine J* 2012;21(Suppl 4):S428-432
23. Friedman DP: Symptomatic vertebral hemangiomas: MR findings. *AJR Am J Roentgenol* 1996;167(2):359-364
24. Gopalakrishnan CV, Shrivastava A, Easwer HV, Nair S: Primary Ewing's sarcoma of the spine presenting as acute paraplegia. *J Pediatr Neurosci* 2012;7(1):64-66. doi: 10.4103/1817-1745.97630
25. Green R, Saifuddin A, Cannon S: Pictorial review: Imaging of primary osteosarcoma of the spine. *Clin Radiol* 1996;51(5):325-329
26. Haibach H, Farrell C, Gaines RW: Osteoid osteoma of the spine: surgically correctable cause of painful scoliosis. *CMAJ* 1986;135(8):895-899
27. Haque MU, Wilson AN, Blecher HD, Reich SM: Lumbar hemangioma masking a plasma cell tumor-case report and review of the literature. *Spine J* 2013;13(8):e11-15. doi: 10.1016/j.spinee.2013.01.050
28. Hay MC, Paterson D, Taylor TK: Aneurysmal bone cysts of the spine. *J Bone Joint Surg Br* 1978;60-B(3):406-411
29. Iacoangeli M, Di Rienzo A, Nocchi N, Alvaro L, Gladi M, Colasanti R, Herber N, Dobran M, Scerrati M: An unusual instrumentation-related S1 radiculopathy in a patient treated for a primary vertebral (L3) lymphoma. *Clin Med Insights Oncol* 2012;6:375-380. doi: 10.4137/CMO.S10773
30. Ilaslan H, Sundaram M, Unni KK, Dekutoski MB: Primary Ewing's sarcoma of the vertebral column. *Skeletal Radiol* 2004;33(9):506-513
31. Jankowski R, Nowak S, Zukiel R, Szymaś J, Sokół B: Surgical treatment of symptomatic vertebral hemangiomas. *Neurol Neurochir Pol* 2011;45(6):577-582
32. Kamrin RP, Potanos JN, Pool JL: An evaluation of the diagnosis and treatment of chordoma. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1964;27:157-165
33. Kaner T, Sasani M, Oktenoglu T, Aydin S, Ozer AF: Osteoid osteoma and osteoblastoma of the cervical spine: the cause of unusual persistent neck pain. *Pain Physician* 2010;13(6):549-554
34. Katonis P, Alpantaki K, Michail K, Lianoudakis S, Christoforakis Z, Tzanakakis G, Karantanias A: Spinal chondrosarcoma: a review. *Sarcoma* 2011;2011:378957. doi: 10.1155/2011/378957
35. Kim DH, Yoo SD, Kim SM, Im SJ, Hong DW: Atypical thoracic solitary plasmacytoma. *Ann Rehabil Med* 2012;36(5):739-743. doi: 10.5535/arm.2012.36.5.739
36. Kirwan EO, Hutton PA, Pozo JL, Ransford AO: Osteoid osteoma and benign osteoblastoma of the spine. Clinical presentation and treatment. *J Bone Joint Surg Br* 1984;66(1):21-26
37. Kokubo Y, Uchida K, Kobayashi S, Yayama T, Sato R, Kakuyama M, Imamura Y, Baba H: Primary osteosarcoma of the thoracic spine: report of an unusual elderly patient with autopsy findings. *Spinal Cord* 2005;43(8):508-511
38. Lim JB, Sharma H, Reid R, Reece AT: Aneurysmal bone cysts of the vertebrae. *J Orthop Surg (Hong Kong)* 2012;20(2):201-204
39. Lucas DR: Osteoblastoma. *Arch Pathol Lab Med* 2010;134(10):1460-1466. doi: 10.1043/2010-0201-CR.1
40. Malghem J, Maldague B, Esselinckx W, Noel H, De Nayer P, Vincent A: Spontaneous healing of aneurysmal bone cysts. A report of three cases. *J Bone Joint Surg Br* 1989;71(4):645-650
41. Manzone P, Fiore N, Forlino D, Alcalá M, Cabrera CF: Chordoma of the lumbar L2 vertebra: case report and review of the literature. *Eur Spine J* 1998;7(3):252-256

42. Marco RA, Gentry JB, Rhines LD, Lewis VO, Wolinski JP, Jaffe N, Gokaslan ZL: Ewing's sarcoma of the mobile spine. *Spine (Phila Pa 1976)* 2005;30(7):769-773
43. Martin C, McCarthy EF: Giant cell tumor of the sacrum and spine: series of 23 cases and a review of the literature. *Iowa Orthop J* 2010;30:69-75
44. McMaster ML, Goldstein AM, Bromley CM, Ishibe N, Parry DM: Chordoma: incidence and survival patterns in the United States, 1973-1995. *Cancer Causes Control* 2001;12(1):1-11
45. Mendoza S, Urrutia J, Fuentes D: Surgical treatment of solitary plasmocytoma of the spine: case series. *Iowa Orthop J* 2004;24:86-94
46. Meola A, Perrini P, Montemurro N, di Russo P, Tiezzi G: Primary dumbbell-shaped lymphoma of the thoracic spine: a case report. *Case Rep Neurol Med* 2012;2012:647682. doi: 10.1155/2012/647682
47. Mesfin A, McCarthy EF, Kebaish KM: Surgical treatment of aneurysmal bone cysts of the spine. *Iowa Orthop J* 2012;32:40-45
48. Montalti M, Amendola L: Solitary eosinophilic granuloma of the adult lumbar spine. *Eur Spine J* 2012;21(Suppl 4):441-444. doi: 10.1007/s00586-011-2052-7
49. Nayil K, Makhdoomi R, Ramzan A, Malik R, Alam S, Wani A, Chhiber S: Primary sacral lymphoma: a case report and review of the literature. *Turk Neurosurg* 2011;21(4):659-662. doi: 10.5137/1019-5149.JTN.3001-10.1
50. Ozaki T, Flege S, Liljenqvist U, Hillmann A, Delling G, Salzer-Kuntschik M, Jürgens H, Kotz R, Winkelmann W, Bielack SS: Osteosarcoma of the spine: experience of the Cooperative Osteosarcoma Study Group. *Cancer* 2002;94(4):1069-1077
51. Öztöp F: Omurga tümörlerinin patolojisi. Zileli M, Özer AF (ed), Omurilik ve Omurga Cerrahisi, Cilt 2. İzmir: Meta Basım Matbaacılık Hizmetleri, 2002:957-974
52. Papagelopoulos PJ, Currier BL, Shaughnessy WJ, Sim FH, Ebersold MJ, Bond JR, Unni KK: Aneurysmal bone cyst of the spine. Management and outcome. *Spine (Phila Pa 1976)* 1998;23(5):621-628
53. Peng X, Wan Y, Chen Y, Chen L, He A, Liao W, Shen J, Fu Q, Han S, Li F, Zou X: Primary non-Hodgkin's lymphoma of the spine with neurologic compression treated by radiotherapy and chemotherapy alone or combined with surgical decompression. *Oncol Rep* 2009;21(5):1269-1275
54. Plasschaert F, Craig C, Bell R, Cole WG, Wunder JS, Alman BA: Eosinophilic granuloma. A different behaviour in children than in adults. *J Bone Joint Surg Br* 2002;84(6):870-872
55. Prevedello DM, Cordeiro JG, Koerbel A, Ditzel LF, Araújo JC: Management of primary spinal chondrosarcoma: report of two cases causing cord compression. *Arq Neuropsiquiatr* 2004;62(3B):875-878
56. Ramadan KM, Shenkier T, Sehn LH, Gascoyne RD, Connors JM: A clinicopathological retrospective study of 131 patients with primary bone lymphoma: a population-based study of successively treated cohorts from the British Columbia Cancer Agency *Ann Oncol* 2007;18(1):129-135
57. Ransford AO, Pozo JL, Hutton PA, Kirwan EO: The behaviour pattern of the scoliosis associated with osteoid osteoma or osteoblastoma of the spine. *J Bone Joint Surg Br* 1984;66(1):16-20
58. Saccomanni B: Osteoid osteoma and osteoblastoma of the spine: a review of the literature. *Curr Rev Musculoskelet Med* 2009;2(1):65-67. doi: 10.1007/s12178-009-9047-6. doi: 10.1007/s12178-009-9047-6
59. Samdani A, Torre-Healy A, Chou D, Cahill AM, Storm PB: Treatment of osteoblastoma at C7: a multidisciplinary approach. A case report and review of the literature. *Eur Spine J* 2009;18(Suppl 2):196-200. doi: 10.1007/s00586-008-0806-7
60. Sanjay BK, Sim FH, Unni KK, McLeod RA, Klassen RA: Giant-cell tumours of the spine. *J Bone Joint Surg Br* 1993;75(1):148-154
61. Schrock WB, Wetzel RJ, Tanner SC, Khan MA: Aggressive hemangioma of the thoracic spine. *J Radiol Case Rep* 2011;5(10):7-13. doi: 10.3941/jrcr.v5i10.828
62. Shaikh MI, Saifuddin A, Pringle J, Natali C, Sherazi Z: Spinal osteoblastoma: CT and MR imaging with pathological correlation. *Skeletal Radiol* 1999;28(1):33-40
63. Sharafuddin MJ, Haddad FS, Hitchon PW, Haddad SF, el-Khoury GY: Treatment options in primary Ewing's sarcoma of the spine: report of seven cases and review of the literature. *Neurosurgery* 1992;30(4):610-618; discussion 618-619
64. Shimada Y, Hongo M, Miyakoshi N, Kasukawa Y, Ando S, Itoi E, Abe E: Giant cell tumor of fifth lumbar vertebrae: two case reports and review of the literature. *Spine J* 2007;7(4):499-505
65. Smith ZA, Sedrak MF, Khoo LT: Primary bony non-Hodgkin lymphoma of the cervical spine: a case report. *J Med Case Rep* 2010;4:35. doi: 10.1186/1752-1947-4-35

66. Stuckey RM, Marco RA: Chondrosarcoma of the mobile spine and sacrum. *Sarcoma*. 2011;2011:274281. doi: 10.1155/2011/274281
67. Suparna HC, Vadhira BM, Apsani RC, Seetharamaiah T, Fernandes DJ, Rao K, Vidyasagar K: Symptomatic vertebral hemangiomas results of treatment with radiotherapy. *Ind J Radiol Imag* 2006;16(1):37-40
68. Tang Y, Yang X, Xiao J, Liu K, Yan W, Song D, Qu J, Ma J, Wan W: Clinical outcomes of treatment for spinal cord compression due to primary non-Hodgkin lymphoma. *Spine J* 2013;13(6):641-650. doi: 10.1016/j.spinee.2012.11.054
69. Thangaraj R, Grimer RJ, Carter SR, Stirling AJ, Spilsbury J, Spooner D: Giant cell tumour of the sacrum: a suggested algorithm for treatment. *Eur Spine J* 2010;19(7):1189-1194. doi: 10.1007/s00586-009-1270-8
70. Tufan K, Sarıca FB, Kardeş Ö, Kayaselçuk F, Caner H: Management of a patient with osteoblastoma-like osteosarcoma on dorsal vertebra: A case report. *Türk Nöroşirürji Derg* 2013;23(1):88-91
71. Venkateswaran L, Rodriguez-Galindo C, Merchant TE, Poquette CA, Rao BN, Pappo AS: Primary Ewing tumor of the vertebrae: clinical characteristics, prognostic factors, and outcome. *Med Pediatr Oncol* 2001;37(1):30-35
72. Vogin G, Helfre S, Glorion C, Mosseri V, Mascard E, Oberlin O, Gaspar N: Local control and sequelae in localised Ewing tumours of the spine: a French retrospective study. *Eur J Cancer* 2013;49(6):1314-1323. doi: 10.1016/j.ejca.2012.12.005
73. Walcott BP, Nahed BV, Mohyeldin A, Coumans JV, Kahle KT, Ferreira MJ: Chordoma: current concepts, management, and future directions. *Lancet Oncol* 2012;13(2):e69-76. doi: 10.1016/S1470-2045(11)70337-0
74. Xu W, Li X, Huang W, Wang Y, Han S, Chen S, Xu L, Yang X, Liu T, Xiao J: Factors affecting prognosis of patients with giant cell tumors of the mobile spine: retrospective analysis of 102 patients in a single center. *Ann Surg Oncol* 2013;20(3):804-810. doi: 10.1245/s10434-012-2707-6
75. Yang SC, Chen LH, Fu TS, Lai PL, Niu CC, Chen WJ: Surgical treatment for giant cell tumor of the thoracolumbar spine. *Chang Gung Med J* 2006;29(1):71-78
76. Zheng JS, Wang M, Wan S, Zhou YQ, Yan M, Chen QF, Zhan RY: Isolated primary non-Hodgkin's lymphoma of the thoracic spine: a case report with a review of the literature. *J Int Med Res* 2010;38(4):1553-1560
77. Zileli M, Kılınçer C: Primer omurga tümörleri. Zileli M, Özer AF (ed), Omurilik ve Omurga Cerrahisi, Cilt 2. İzmir: Meta Basım Matbaacılık Hizmetleri, 2002:1051-1076
78. Zileli M, Isik HS, Ogut FE, Is M, Cagli S, Calli C: Aneurysmal bone cysts of the spine. *Eur Spine J* 2013;22(3):593-601. doi: 10.1007/s00586-012-2510-x