

Bening Kemik Lezyonlarında Maligniteye Dönüşüm Belirtileri

Neslihan Aksu*, Mehmet Nuri Erdem**, Veli Muzaffer Murat Hız***

Bazı benign kemik lezyonları maligniteye dönüşüm gösterebilirler. Bu nedenle bu kemik lezyonlarını takip ederken maligniteye dönüşüm kriterlerini bilmek erken tanı ve tedaviyi kolaylaştırır. Bu yazımızda benign kemik lezyonlarda malign dönüşümü işaret eden bulguları vurgulamayı amaçladık.

Maligniteye dönüşüm olasılığı bulunan benign kemik lezyonlarını (enkondrom, osteokondrom, kondroblastom, fibröz displazi, osteofibröz displazi, Paget hastalığı, sinovyal kondromatozis, nörofibromatozis, osteoblastoma, kemik infarktı, kronik osteomyelit ve osteoid osteoma) ve radyasyon sonrası gelişen sarkomları inceledik. Benign kemik lezyonlarında maligniteye dönüşümü işaret eden belirtileri ortaya koymaya çalıştık.

Bir sarkom erişkin ve ileri yaşta ortaya çıktığında bunun sekonder zeminde oluştuğundan şüphe edilmelidir. Benign kemik lezyonlarının bazılarında zamanla malign dönüşüm gelişebilir. Malign transformasyonu erken teşhis etmek prognoz açısından önemlidir.

Sekonder kemik maligniteleri azalan sırayla düşük dereceli kıkırdak tümörleri (farklanmamış kondrosarkomlar), radyasyon sonrası, Paget's hastalığı, fibröz displazi, kemik infarktı, kronik osteomyelitte görülebilir. Bu hastaların çoğu erişkin ve ileri yaş (%56'sı 60 yaş üzerinde) tadır^(1,2). Bir sarkom 40 yaşın üzerinde ortaya çıktığında bunun sekonder zeminde oluştuğundan şüphe edilmelidir⁽³⁾. Sekonder kondrosarkomlar altta yatan benign kartilaj tümörlerinin sarkomatöz dönüşüme uğramasından oluşabilirler. Radyolojik veya histolojik olarak altta yatan benign bir lezyon olmadığında kondrosarkomun normal kemikten köken aldığı düşünülür. Ancak unutulmaması gereken nokta benign asemptomatik intramedüller kıkırdak tümörleri siktir ve bu lezyonlar soliter kondrosarkomlar ile

sıklıkla ilişkili olabilir. Rastlantısal enkondromların toplumdaki gerçek sıklığı bilinmediğinden tüm kondrosarkomların gerçekte altta yatan benign kıkırdak lezyonlarından kaynaklanabileceği hipotezi ortaya atılmıştır. Primer ve sekonder kondrosarkomlar arasında yaş ve iskelet dağılımı açısından fark olmaması bu hipotezi destekler niteliktedir. Kondrosarkomların yaklaşık %75'i primer, %25'i sekonder olarak sınıflanmaktadır. Sekonder kondrosarkomla ilişkili premalign lezyon veya durumlar multiple enkondromatozis (Ollier veya Maffucci), multipl herediter ekzostoza, Paget hastalığı, fibröz bileşik, radyasyon, kondromiksoid fibrom ve diğer bileşik tümörler, kondroblastom ve sinovyal kondromatozistir. Multiple enkondrom veya multiple osteokartilajinöz ekzostoza hastalarda, malign dejenerasyon soliter premalign lezyonlara göre anlamlı olarak daha yüksektir⁽¹⁾. Tablo 1'de benign kemik lezyonları ve dönüşebileceği malign tümörler belirtilmiştir^(4,5).

Enkondrom: Soliter enkondromlar %1 oranında maligniteye dönüşme riski taşırlar. Multipl enkondromatozis (Ollier Hastalığı) metafiz ve diafizde multipl enkondromlar olması ve çoğunlukla tek taraflı veya tek ekstremitede odaklanması ile karakterizedir. Kalıtsal veya ailesel değildir⁽⁶⁾. Multipl enkondromatozis (Ollier) hastalarının yaklaşık %30'unda malign kemik neoplazmi gelişir ki bu büyük olasılıkla kondrosarkomdur^(1,3,7,8,9). Malign dönüşümün geliştiği hastaların %25'inin 40'lı yaşlarda olduğu belirtilmiştir^(5,10). Multipl enkondromatoziste klinik görünüm parmaklarda yumruğu şişlikler veya ön kol, bacak uzunluklarında büyük farklılıklarıyla sıklıkla çocukluk ve ergenlik çağlarında vücudun bir yarısının tutulmasıyla farkına varılır. En sık komplikasyon maligniteye dönüşümdür^(4,11). Malign dönüşüm sıklıkla uzun ve yassı kemiklerde gelişir (Şekil 1). Kısa tübuler kemiklerde oluşmaz denilse de^(1,3,12), iki hastada multipl enkondromatozise sekonder elin kısa tübuler kemiklerinde de malignite geliştiğine dair biri Grade 2 diğeri Grade 1

* İstanbul Bilim Üniversitesi Tıp Fakültesi Avrupa Florence Nightingale Hastanesi Ortopedi ve Travmatoloji A.B.D., Opr. Dr.

** İstanbul Bilim Üniversitesi Tıp Fakültesi Avrupa Florence Nightingale Hastanesi Ortopedi ve Travmatoloji A.B.D., Dr.

*** İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Ortopedi ve Travmatoloji A.B.D., Prof. Dr.

Tablo 1: Benign kemik lezyonları ve dönüşebileceği malign tümörler belirtilmektedir.

	KS	OS	FS	MFH	LS	A	SHK	MM	MS
Enkondrom	+								
Osteokondrom	+								
Sinovyal kondromatozis	+								
Fibröz displazi	+	+	+	+					
Osteofibröz displazi						+			
Nörofibrom					+			+	+
Kemik infarktı			+	+					
Osteomyelit		+	+				+		
Paget Hastalığı	+	+	+	+					
Kondroblastom	+								
Osteoblastom		+							
Kondromiksoid fibrom	+								
Desmoblastik fibrom	+								
Kordoma	+								
Radyoterapi tedavisi		+	+	+					

KS: Kondrosarkom
FS: Fibrosarkom

MFH: Malign Fibröz Histiyositom
MS: Malign Schwannom

OS: Osteosarkom
LS: Liposarkom

MM: Malign Mezenşiyom
SHK: Squamoz Hücreli Karsinom

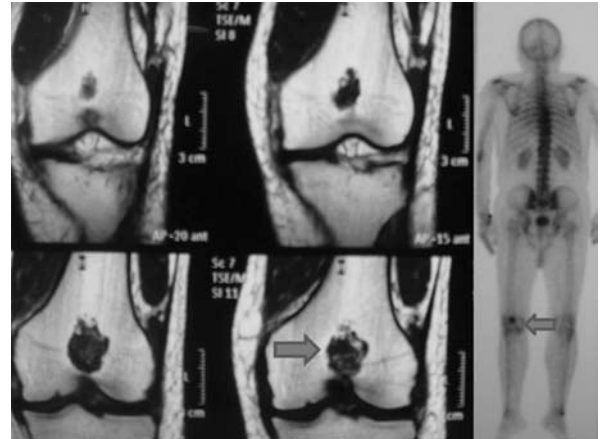
kondrosarkom bildirilmiştir ⁽¹³⁾. Multipl enkondromatoziste proksimal lezyonlar, özellikle pelvis ve omuz, yüksek malign değişim oranına sahiptir ^(1,3,7,8). Malign dejenerasyon radyografilerde az bulgu verdiği için klinik açıdan dikkatli olmak gerekir. Radyolojik malign dönüşüm bulguları kortekste kalınlaşma, kortekste destrüksiyon ve yumuşak doku kitlesinin eşlik etmesidir. Kırık olmamasına rağmen lezyon bölgesinde ağrı ortaya çıkması da maligniteye dönüşümü işaret eder ^(6,14).

Mafucci sendromdaki iskelet lezyonları Ollier hastalığı gibi vücudun bir yarısına odaklanır. Maffucci sendromu multipl kalsifiye flebitlerle tanınır. Soliter enkondromların tersine kısa tübüler kemiklerdeki lezyonlar bile sarkomatöz değişikliğe uğrayabilir. Bunlar belirgin olarak yumuşak doku hemangiomları ve enkondromatozisin görüldüğü kalıtsal olmayan konjenital gerçek Mafucci sendromlu hastalardır. Mafucci sendromlu hastalarda kondrosarkom gelişme riski Ollier hastalarından daha fazladır ⁽⁶⁾. Soliter enkondromlara göre % 100'e varan yüksek oranlarda malign dejenerasyon riski taşırlar ^(5,6).

Geniş soliter enkondromları, yavaş büyüyen kondrosarkomlardan radyolojik olarak ayırdetmek güçtür. Lokalize korteks kalınlaşması erken dönem kondrosarkom gelişimini işaret eden en önemli bulgulardan biridir ⁽¹⁴⁾. Enkondromlarda 4'cm den büyük lezyonlarda malignite akla getirmelidir (Şekil

1). Uzun kemiklerdeki lezyonun tekrarlaması malignite işaretidir.

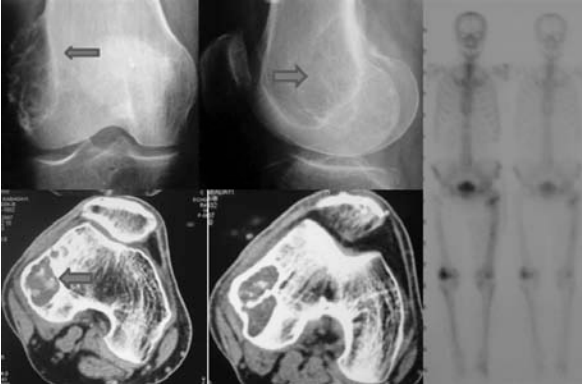
Çok ilerlemiş tümörlerde korteks destrüksiyonu ve yumuşak doku kitlesi eşlik etmesi malignite işaretidir ^(15,9). Önceden ağrısız seyreden lezyonda kırık olmamasına rağmen ağrı gelişmesi, kortekste kalınlaşma ve destrüksiyon, kırık olmamasına rağmen periosteal reaksiyon, periosteal bulanık infiltrasyon görülmesi ^(1,4,5,16), kortikal kırık gelişmesi kondrosarkom düşündürmelidir ^(1,4,5). Yumuşak doku kitlesi gelişmesi ve komşu yumuşak dokuda görülen nokta nokta kalsifikasyonlar ^(1,4,5,16), korteks iç yüzeyinin erode olup ondulan hale gelmesi,



Şekil 1: 47 yaşında erkek hasta. Diz MRI görüntülerinde kondiler femur bölgesinde santral lokalizasyonlu 4 cm'den büyük enkondroma, yaygın kalsifikasyon göstermektedir. Kemik sintigrafisinde o bölgede aktif tutulum görülüyor. Bu belirtiler maligniteye dönüşümü işaret etmektedir. Biopsi sonucu Grade 1 Kondrosarkom olduğu anlaşılmıştır.

endosteal (aşınma) scalloping^(1,4,5) kalsifikasyondan bağımsız artmış nekroz görülmesi⁽³⁾ maligniteye dönüşümü işaret eder. Santral kondrosarkomlar uzamış genişlemiş multilobüle osteolitik lezyonlardır (4,16). Tümöral kalsifikasyonlar kondrosarkomun karakteristik bir bulgusudur(3,18). Düşük düzeyli tümöral kalsifikasyonlar kalsifik halkalar şeklinde görülür. Yüksek dereceli tümöral kalsifikasyonlar şekilsiz, noktalı ve dağınık görünümündedir. Matür kartilaj lobüllerinin periferinde oluşan ince yumurta kabuğu (eggshell-like) şeklinde eğrisel kalsifikasyonlar kondrosarkom belirtisidir⁽¹⁷⁾. Enkondrom kalsifikasyonu benekli, noktalı kalsifikasyondur. Fokal kalsifikasyon kaybında da malignite akla gelmelidir⁽¹⁾. Primer kondrosarkomda olduğu gibi, multipl enkondromatozisteki sekonder kondrosarkomanın alışlagelmiş davranışı lokal invazyon, lokal rekürrens ve en sık akciğere uzak metastazdır⁽¹⁹⁾. MRI'nin T2 ağırlıklı sekanslarında kırıldak parçası yüksek sinyal intensitesi gösterir. Damar yoluyla Gadolinium verildikten sonra T1 ağırlıklı sekanslarda düşük dereceli kondrosarkomlar lobüle hyalin kırıldaklar arasında fibrovasküler bölmeler içerir. Bu bölmeler T2'de hipointenstir ve Gadolinium verilmesinden sonra bölme görüntüleri artar⁽⁷⁾. Kondrosarkom radyoterapi ve kemoterapiye dirençlidir, cerrahi tek tedavi seçeneğidir^(12,20).

Osteokondrom (Ekzostoz): Soliter lezyonlar içinde görülen osteokondromlar %1'den az^(1,15), multipl herediter ekzostozda % 10-20 oranında kondrosarkoma dönüşebilirler. Direkt grafide amorf kalsifikasyonun varlığı (Şekil 2,4), kırıldak septa erozyonu maligniteyi düşündürmelidir^(1,3,5,6). Proksimal yerleşimli pelvis ve omuz bölgesindeki



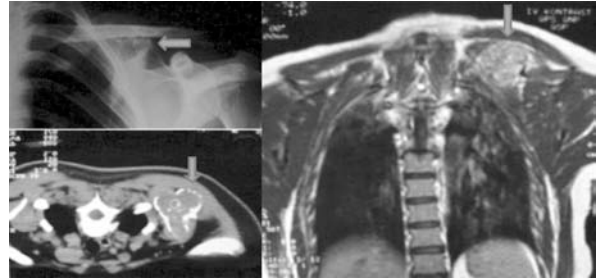
Şekil 2: 41 yaşında erkek hasta, enkondrom merkezinde kalsifikasyon ve septasyon görülmekte, sintigrafide aktif tutulum mevcut. Biopsi sonucu Grade 1 Kondrosarkom.



Şekil 3: 37 yaşında bayan hasta, multipl herediter ekzostoz tanısıyla takip ediliyor. Sol lumbosakral bölgedeki osteokondromda ani gelişen ağrı ve yumuşak dokuda yaygın kalsifikasyonu nedeniyle maligniteye dönüşüm riski taşımaktadır. Biopsi sonrası Grade 2 Kondrosarkom tanısı almıştır.

lezyonlar daha fazla malignite riski taşırlar^(1,4,14). (Şekil 2,3,4) Yine de erken dönemde bu komplikasyonu tanımak çok önemlidir.

Maligniteye dönüşümü destekleyen en önemli bulgular (sinir basısı, kırık ve bursit olmamasına rağmen gelişen) ağrı, lezyonda hızlı ani büyüme, iskelet matüritesine rağmen lezyondaki büyümenin devam etmesidir (Şekil 2). Bir önceki radyografiyle karşılaştırıldığında lezyonun genişlemesi ve ağırlı hal alması⁽¹⁾, BT'de 1cm ve MRI'da 2 cm veya daha fazla kalınlıkta kırıldak şapka gelişimi^(1,4,14,15), BT'de kırıldak şapkada dağınık kalsifikasyon⁽¹⁵⁾, radyografi, BT, MRI'da kalsifikasyonlu veya kalsifikasyonsuz yumuşak doku kitlesi gelişimi, sintigrafide büyüme plağının kapanmasından sonra izotop alımının artması (Şekil 2,3) (özellikle başlangıçta negatif ise daha da anlamlıdır).^(1,4,6) Bursitle birlikte ekzostoz içinde kolleksiyon birikimi⁽⁶⁾ maligniteye dönüşüm belirtisi olabilir.



Şekil 4: 44 yaşında, multipl herediter ekzostozlu erkek hasta, skapuladaki lezyonu hızlı ve ağırlı olarak büyümesi, direkt radyografide amorf kalsifikasyonlar, BT'de 1cm'den, MRI'da 2 cm'den büyük kırıldak şapka kalınlığı maligniteye dönüşümü işaret etmektedir. Biopside Grade 2 Kondrosarkom olarak tanı almıştır.

Kondroblastom: Benign karakterine rağmen bazen kondroblastom agresif başlayabilir ve epifizi hasarlayıp meta-diafize uzanabilir. Özellikle şiddetli peritümöral reaksiyonla birliktelik, fuziform sınırlı

osteoliz, diffüz osteoporoz veya akut periostal reaksiyon varlığı malign dejenerasyona işaret eder⁽³⁾.

Fibröz displazi: Fibröz matriks internal dan-sitenin dumanlı ve bulanık görülmesine neden olur. Bu görünüm buzlu cam görünümü olarak da adlandırılır. Polistatik fibröz displazide ensik fibrosarkom daha az olarak malign fibröz histiyositoz, osteosarkom ve kondrosarkom gelişme olasılığı vardır⁽³⁾. Kendiliğinden veya sık olarak radyoterapi sonrası olabilir^(3,4,6). Radyoterapi sarkom oluşma riskini artırdığı için kontrendikedir⁽⁵⁾. Fibrosarkom medüller kavite veya periostta ortaya çıkar. Radyolojik olarak özgün olmayan bulgular taşırlar. Fibröz displazi radyografisinde malignite bulguları şunlardır: Belirsiz sınırlı 2-5 mm'lik kenarları pürüzlü düzensiz osteolitik alanlar (güve yeniği görüntüsü) görülmesi ve zamanla birbirine komşu lezyonların birleşmesi, korteksin endosteal yüzünde destüksiyon (scalloping) olması, yumuşak doku kitlesi gelişmesi ve kırık olmamasına rağmen periost reaksiyonu gelişmesi maligniteye dönüşümü gösterir^(4,17). Yumuşak doku kitlesi, küçük periost reaksiyonu ile olan agressif permeativ (1mm'lik topluığne başı büyüklüğünde lulent) lezyonlar ve periferal kitlede kalsifikasyon malign fibröz histiyositomaya dönüşümü düşündürmelidir⁽¹⁷⁾.

Osteofibröz displazi (Kempson-Campanacci lezyonu): Uzun kemiklerin ossifiye fibromudur. Agressif bir lezyondur ve lokal eksizyon sonrası nüks sıktır. Bazı araştırmacılar diğer bir agressif lezyon olan adamantinoma ile beraber varolduğunu savunur⁽⁴⁾. Yaş arttıkça maligniteye dönüşüm riski artar. Eksantrik yerleşim, sınırların düzensiz olması ve kortikal destrüksiyon adamantinomaya dönüşümü düşündürmelidir⁽¹¹⁾.

Sinovyal kondromatazis: Sinovyal kondromatazisten oluşan sinovyal kondrosarkomu radyolojik ve klinik olarak ayırdetmek mümkün değildir. İkisi de uzun klinik sürece yatkındır. Sinovyal kondromatazis de sinovyal kondrosarkom da lokal rezeksiyon sonrası sık nüks eder. Kalsifikasyon, kemik destrüksiyonu, erozyon ve yumuşak doku kitlesinin eşlik etmesi malignite olasılığını akla getirmelidir. Lezyonun eklem kapsülünün dışına genişlemesi yüksek malignite olasılığı taşırsa da ekstrakapsüler genişleme gösteren sinovyal kondromatazisler belirtilmiştir⁽⁴⁾.

Medüller kemik infarktı: Çok nadiren medüller infarktından fibrosarkom gelişebilir. Asemptomatik hastada kemik ağrısı gelişmesi klinik belirti olabilir. Radyografide medüller infarkt alanında kemik destrüksiyonu, bileşkede periostal reaksiyon varlığı ve yumuşak doku kitlesi olması maligniteye dönüşümü destekler⁽⁴⁾.

Osteomyelitin kronik drenaj sinüs hattı: Osteomyelitte uzun süre var olan sinüs hattında ani gelişen ağrı ve kötü kokulu akıntı maligniteye dönüşümü düşündürmelidir. İleri yaş kadınlarda ve özellikle tibiada sık görülür⁽⁹⁾. Çoğu osteomyelitli hastanın hikayesinin çocukluk çağlarına dayanması ve 20 yıldan fazla sinüs drenajı olması maligniteye dönüşüm habercisidir^(3,5). En sık skuamöz hücreli karsinoma dönüşüm görülürken daha az olarak fibrosarkom ve osteosarkom gelişimi de görülebilir. Maligniteye dönüşüm sıklığı % 0,2 ile % 1,7 arasında değişir. Kronik osteomyelitte maligniteye dönüşüm özellikleri radyografide ayırt edilemez fakat kemik destrüksiyonunun genişlemesi sarkom veya karsinomun başlangıcını işaret edebilir⁽⁴⁾.

Ksantogranülomatöz osteomyelit ise mononükleler hücrelerle birlikte köpüklü makrofajların kat kat toplanması ile karakterize kronik inflamatuvar sürecin özgün bir tipidir^(21,22). Cozzutto tarafından tariflenmiş 2 vaka vardır. Hayatın ilk 2 dekatındaki hastalarda sırasıyla kaburga ve tibial epifizde tutulum göstermiştir⁽²³⁾.

Pleksiform nörofibromatazis: Nörofibromatazis ile ilgili en önemli komplikasyondur. Vücut yumuşak doku ve periferal sinirlerin sarkomu nörofibromataziste iyi tanınmalıdır. Sıklığı %3 ile %16 arasında değişir. En sık sarkomlar nörosarkom, nörofibrosarkom, malign Schwannom gibi nöral orijinli sarkomlardır. Rabdomiyosarkom, liposarkom gibi nörojenik olmayan sarkomlar daha az sıklıkla görülür. Daha önceden var olan nörofibromada hızlı büyüme, ağrı gelişmesi ve yumuşak doku kitlesi malignite belirtileridir. Sarkoma dönüşümün radyolojik teşhisi arteriografide tümör boyaması veya anormal tümör damarları görülmesi ile konur⁽⁴⁾.

Paget hastalığı : Paget hastalığı üst üste binmiş 3 aşamalı süreç içerir. Bunlar litik, sklerotik ve mikst lezyonlardır. Kemik genişlemesi, kortikal kalınlaşma ve yamalı skleroz ayırt edici radyolojik özellikleridir.

Bu hastalık sürecinde pelvis en sık tutulan kemiktir. Sonra sırasıyla sakrum, omurga, kafatası ve uzun kemikler takip eder. Pelvisteki Paget değişiklikleri genellikle asimetriktir⁽²⁴⁾. Sarkom gelişmesi pagetik kemiğin ciddi bir komplikasyonudur. Kadınlarda ve 50 yaş üzerinde (en sık 6. ve 8. dekadlar arasında) sık görülür^(3,5). Paget sarkomu sekonder osteosarkomun en sık sebebidir⁽¹⁵⁾. Paget hastalıklı kişilerde osteosarkom insidansı % 1 olmakla beraber polistatik hastalıklı ilerlemiş olgularda % 5-10 gibi yüksek oranda da olabilir^(3,5). Paget hastalıklı kişiler normal popülasyonla kıyaslanabilir oranda 20 kat daha fazla malign kemik tümörü oluşma ihtimaline sahiptir⁽⁴⁾. Bir uçtan bir uca kortikal kırık ile olan litik lezyon ve yumuşak doku kitlesi varlığı maligniteye dönüşümü işaret eder. Paget osteosarkomunun en sık görüldüğü kemikler başta femur, pelvis ve humerusdur. Histolojik olarak en sık görülen tümör osteosarkomdur. Paget hastalığında en sık, litik alanlarda sarkom gelişir. Bunu sırayla mikst ve sklerotik alanlar izler^(3,5). Erkekler daha sıklıkla etkilenir. Malign fibröz histiositom, fibrosarkom ve kondrosarkom onu takip eder. Paget hastalığında ağrının şiddetinin artması ve yerinin daha iyi lokalize edilmesi maligniteye dönüşüm işaret edebilir. Paget sarkomlu hastaların prognozu 6-8 ay kadardır⁽⁴⁾. Paget osteosarkomları % 15'den az süreli 1 yıllık sağ kalımla en kötü prognoza sahip olmaya devam etmektedir⁽⁵⁾.

Osteoblastom: Önceden radyasyon tedavisi gören osteoblastom olgularında osteosarkom görülme olasılığı vardır⁽⁵⁾. Genel olarak osteoblastom benign bir tümördür. Bazılarına göre osteosarkoma dönüşüm olduğu düşünülen hastaların baştan beri osteosarkom olup tanının yanlış konduğunu düşünenler vardır⁽³⁾.

Osteoid Osteoma: Osteoid osteoma ve osteoblastom, osteoblastik orjinli benign kemik lezyonlarıdır. Nadir olarak agresif davranış veya sarkomatöz değişiklik gösterirler. Literatürde daha önce başlangıçta osteoid osteoma tanısı konmuş, osteoblastomaya ilerlemiş ve en sonunda malignite belirtileri göstermiş 2 olgu vardır.^(25,26,27) Osteoblastların epiteloit doğası, damarların (kanalvessel) içinde osteoblastların olması, osteoblastlarda mitozların olması, otörler tarafından tümörün muhtemelen agresif faza girişinin belirtisi olarak

yorumlanmıştır⁽²⁵⁾. Osteoblastomun osteoid osteoma ile yakın ilişkisi dikkate alınmalıdır. İki tümör histolojik olarak çok benzerdir, fakat (low grade malignant) osteoblastoma dönüşen osteoid osteomalar bildirilmiştir⁽²⁸⁾. Rekurren osteoblastomlar çok daha agresif davranış gösterebilirler.⁽²⁹⁾ Cerrahi alınma sonrası osteoblastomların rekurrensi osteoid osteomalardan çok daha sıktır.

Radyasyonun sebep olduğu sarkom:

Radyoterapi sonrası en sık fibrosarkom, daha az da osteosarkom⁽⁶⁾ ve malign fibröz histiositom gelişme olasılığı bulunur⁽⁴⁾. Radyasyon tetiklediği sarkom radyasyona maruz kalan normal kemik alanında veya dev hücreli tümör, fibröz displazi gibi radyoterapi ile tedavi edilen benign lezyonlardan gelişebilir. Paget hastalığından sonra en sık sekonder osteosarkom nedeni radyoterapidir⁽⁵⁾. Radyasyon sarkomu 2500 cGy ve üzerindeki ışınlama ile tedavi edilen hastaların takriben % 1'inde oluşur⁽⁵⁾. Genellikle 4 haftalık süre içinde en az 3000 cGy verilmesi sarkom gelişmesine sebep olabilirse de sadece 800 cGy'a maruz kaldıktan sonra bildirilen vakalar da vardır. Radyasyon sebepli tümörün latent periodu 4-20 yıl, ortalama 11 yıldır⁽⁶⁾. Radyasyon sarkomu demek için radyoterapiden sonra en erken 3 yıl geçmesi gereklidir⁽⁶⁾. Görülme sıklığı daha düşüktür, % 5'den fazla değildir⁽¹⁾. Kafatası, omurga, klavikula, kaburga, skapula, pelvis gibi alışılmadık yerlerde oluşur⁽⁵⁾. Litik matürdedirler ve çok agresiftirler. Rezeksiyonun zor olduğu alışılmadık yerlerde olmasından dolayı kötü prognoza sahiptirler.⁽⁵⁾ Radyasyon sonrası sarkom teşhis kriterleri: Başlangıç lezyonu ve radyasyon sonrası sarkom benzer histolojik tipte olmamalı, yeni tümör sahası radyasyon sahası içinde olmalı ve sarkom radyoterapiden en az 3 yıl sonra gelişmiş olmalıdır. Işınlama sonrası gelişen osteosarkom, radyoizotopun alınması ve kemik içi birikiminden sonra gelişmiş olmalıdır.

*Yazışma Adresi: Dr. Neslihan Aksu
İstanbul Bilim Üniversitesi Avrupa
Florence Nightingale Hastanesi
Ortopedi ve Travmatoloji A.B.D.
Mehmetcik Cad. Cahit Yalçın Sok.
No: 1 Mecidiyeköy İstanbul
e-posta: neslihan.aksu@gmail.com*

Kaynaklar

1. Simon AM, Springfield D. Surgery for bone and soft tissue

- tumors. Philadelphia New York 1998 Lippincott-Raven Publishers
2. Gibbs CP, Weber K, Scarborough MT. Malignant bone tumors. Instr Course Lect. 2002;51:413-28.
 3. Campanacci M. Bone and Soft Tissue Tumors. 2 th edition. Padova (Italy) 1999, Fotocroma Emiliana Bologna Italy
 4. Greenspan A. Orthopaedic Radiology A Pratical Approach. 3th edition. Philadelphia (USA) Lippincott Williams Wilkins 2000
 5. KR Heck, Jr. Malign Bne Tumours. Cnale ST Campbell's Operative Orthopaedics. 10th edition. Philadelphia Pennsylvania 2003 Mosby , p 827-858
 6. Manaster BJ . Tumor and Tumor Like Conditions. Putman Charles E., Ravin Carl E. Musculoskeletal Tumor Imaging Text Book of Diagnostic Imaging 2nd edition. New York 2000; 1502-1548
 7. Cannon SR, Sweetnam DR. Multiple kondrosarkoms in dyschondroplasia (Ollier's disease). Cancer. 1985 Feb 15; 55(4):836-40.
 8. Unni KK Dahlin's bone tumors. General aspects and data on 11,087 cases, 5th edn. Lippincott-Raven, Philadelphia 1996, pp 71-108
 9. Liu J, Hudkins PG, Swee RG, Unni KK. Bone sarcomas associated with Ollier's disease. Cancer 1987; 59: 1376-1385
 10. Schwartz HS, Zimmerman NB, Simon MA, Wroble RR, Millar EA, Bonfiglio M. The malignant potential of enkondromtosis. J Bone Joint Surg Am 1987; 69: 269-274
 11. Stoller DW, Tirman PFJ, Bredella MA, Beltran S, Branstetter III R.M., Blease S.C.P. Diagnostic Imaging Orthopaedics. 1st Edition, Salt Lake city (Utah) 2004, Amirsys Inc
 12. Dahlin DC, Salvador AH. Chondrosarkomas of bones of the hands and feet. A study of 3 cases. Cancer 1974; 34: 755-760
 13. Takahiro Goto, Toru Motoi, Keita Komiya, Noriko Motoi, Tomotake Okuma, Hiroshi Okazaki, Yoshio Takatori, Tsuyoshi Tange, Kozo Nakamura. Kondrosarkom of The Hand Secondary to Multiple Enkondromtosis; Report of two cases. Arch Orthop Trauma Surg 2003; 123: 42-47
 14. Mayer JS, Dormans JP. Differential Diagnosis of Pediatric Musculoskeletal masses. Magnetic Resonans Imaging Clinics of North America . 1998; 6: 561-577
 15. Staals EL, Bacchini P, Mercuri M, Bertoni F. Dedifferentiated chondrosarcomas arising in preexisting osteochondromas. J Bone Joint Surg Am. 2007; 89:987-93.
 16. Huvo AG. Bone tumors. Diagnosis, treatment, and prognosis, 2nd edn. WB Saunders, Philadelphia 1991, pp 343-381
 17. Harvey EL Teo, Wilfred CG Peh. Primer Bone tumors of adulthood. Cancer imaging 2004; 4(2) 74-83.
 18. Garrington GE, Collet WK Chondrosarcoma I. A selected literature review. J Oral Pathol. 1988 Jan; 17(1):1-11.
 19. Cowan WK. Malignant change and multiple metastases in Ollier's disease. J Clin Pathol 1965; 18: 650-653.
 20. Palmieri TJ Kondrosarkom of the hand. J Hand Surg Am 1984; 9: 332-338.
 21. Vankalakunti M, Saikia UN, Mathew M, Kang M. Xanthogranulomatous osteomyelitis of ulna mimicking neoplasm. World J Surg Oncol. 2007; 30;5:46
 22. Unni KK, McLeod RA, Dahlin DC. Conditions that simulate primary neoplasms of bone. Pathol Annu 1980; 15:91-131.
 23. Cuzzutto C. Xanthogranulomatous osteomyelitis. Arch Pathol Lab Med 1984; 108:973-976.
 24. Phua Hwee TANG and Wilfred CG PEH Department of Diagnostic Radiology, Singapore General Hospital, Singapore Asia Pacific Family Medicine 2002; 1 : 106-108 Radiology Series: Could this be a malignant bone lesion?
 25. Pieterse AS, Vernon-Roberts B, Paterson DC, Cornish BL, Lewis PR. Osteoid Osteoma Transforming to Aggressive (Low Grade Malignant) Osteoblastoma: A case report and Literature Review, Histopathology 1983; 7: 789-800.
 26. Scranton PE, Decicco F, Totten RS, Yunis EJ Prognostic Factors in Osteosarkom. A review of 20 years' experience at the University of Pittsburgh Health Center Hospitals. Cancer 1975; 36: 2179-2191.
 27. Seki T, Fukuda H, Ishii Y, Hanaoka H, Yatabe S, Takano M., Koide O. Malignant Transformation of Benign Osteoblastom. A case report. Journal of Bone and Joint Surgery 1975; 57A: 424-426.
 28. Byers PD. Solitary Benign Osteoblastic Lesions of Bone. Osteoid Osteoma and Benign Osteoblastom. Cancer 1968; 22: 43-57.
 29. Unni KK, Dahlin DC Premalignant tumors and conditions of bone. American Journal of Surgical Pathology 1979; 3: 47-59.