



Ayak bileğinde manyetik rezonans görüntülemesi: Travma lezyonları

Magnetic resonance imaging of the ankle: trauma lesions

Banu Yağmurlu

İntegra Görüntüleme Merkezi, Ankara

Ayak bileği travmalarında akut tendon, bağ ve kırıkardak yaralanmalarının tanınabilmesi ve kronik hasarın ikincil etkilerinin belirlenmesi manyetik rezonans görüntüleme (MRG) ile mümkün olmaktadır. İlk basamak olan standart grafi ile görüntülenemeyen mikrokırıklar, MRG ile görüntülenebilmektedir. Bu makalede spor aktiviteleri kadar her yaşta günlük aktivite sırasında da ortaya çıkabilen ayak bileği travmalarında oluşan yumuşak doku hasarının ve akut yaralanmaların yol açtığı kronik etkilerin MRG bulguları sunuldu.

Anahtar sözcükler: Ayak bileği; sıkışma; manyetik rezonans görüntüleme; travma.

Magnetic resonance imaging (MRI) allows the diagnosis of acute tendon, ligament and cartilage injury in ankle trauma and detection of the secondary effects of chronic damage. Occult microfractures missed with first-line standard X-ray may be displayed by MRI. In this article, we present the MRI findings of both traumatic soft tissue lesions of the ankle and the chronic impacts of acute injuries, which can be faced in sportive activities and also daily activities at any age.

Key words: Ankle; impingement; magnetic resonance imaging; trauma.

Ayak bileğini ilgilendiren patolojilerin içinde en sık görülen ve radyolojik görüntülemeye önemli yer tutan akut ve kronik travma lezyonlarıdır. Travma lezyonları sportif aktivitelerde olduğu kadar günlük hayatta da oldukça yaygın olarak ortaya çıkar. Bu makalede, inversiyon travması başta olmak üzere akut majör travma ve kronik etkileri ile birlikte tekrarlayan mikrotravmaya ikincil değişikliklerin manyetik rezonans görüntüleme (MRG) özellikleri aşağıdaki başlıklar halinde anlatılmıştır.

1. İnversiyon travması
2. Travmatik osteokondral ve okült osseöz lezyonlar
3. Sıkışma sendromları
4. Ayak ortası burkulması

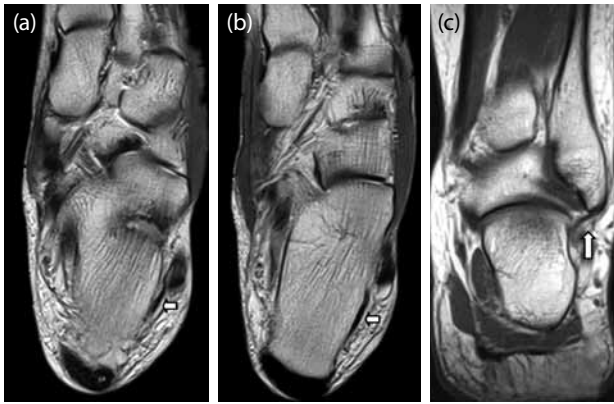
İNVERSİYON TRAVMASI

Sporcular kadar genel nüfusta da görülebilen inversiyon travmasında sindesmoz hasarı, yan bağ

yırtıkları, peroneal retinakulum veya tendon hasarı, osteokondral lezyonlar ve kırıklar ortaya çıkabilir. Bu lezyonlar kronik ağrı veya instabilite nedeni olabilir.^[1] Risk faktörleri arasında en sık basketbol olmak üzere sportif aktivite, bağ instabilitesi, kas zayıflığı ve genel eklem laksitesi sayılabilir.^[2,3]

1. Bağ hasarı

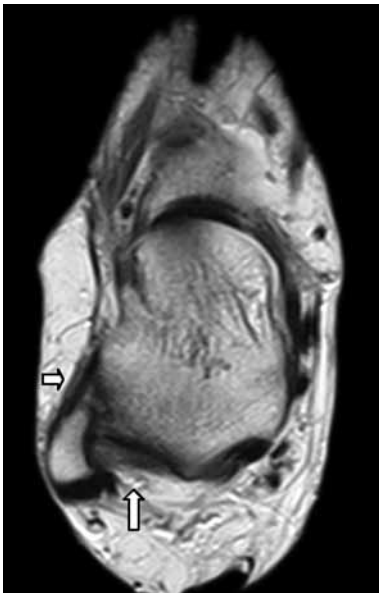
Dış (lateral) bağ hasarı: En sık sırası ile ön talofibuler bağ ve kalkaneofibuler bağ hasarı izlenir (Şekil 1).^[4,5] Arka talofibuler bağ ise daha dayanıklı bir bağ olup yırtığı oldukça nadirdir.^[6] Ön talofibuler bağ ve arka talofibuler bağ aksiyel düzlemde aynı kesitte izlenir; ön talofibuler bağ lineer düşük sinyalli iken, arka talofibuler bağ interdijitasyon gösteren yağ dokusu nedeniyle homojen olmayan görünümündedir (Şekil 2). Söz konusu striasyonlar yırtık ile karıştırılmamalıdır. Bağ hasarı sinyalde artış-kalınlaşma, devamsızlık veya dalgalı görünüm ile karakterizedir (Şekil 3, 4).^[7] Bağ-kemik ara yüzünde osseöz kopma (avülsiyon) sürece eşlik edebilir.



Şekil 1. Kalkaneofibuler bağ. (a, b) Ardışık aksiyel T_{2A} kesitlerde ve (c) koronal T_{1A} kesitte intakt kalkaneofibuler bağ görülmekte (oklar).

Kalkaneofibuler bağ, peroneal tendonların altından arka-yan kalkaneusa uzanır ve görüntülenememesi ya da kalınlaşması yırtık lehinedir (Şekil 5). Dış bağ hasarı sonrası %10-20 oranında kronik instabilite görülür.^[8] Çoklu bağ hasarı varlığında (ön talofibuler bağ/kalkaneofibuler bağ/sinüs tarsi bağları) ayak bileğinin yanı sıra ayak arkası instabilitesi de görülebilir.^[9] Ayrıca artiküler kırıldak hasarı ve peroneal tendon patolojisi de tanımlanmıştır.^[10] Dış bağ hasarına ikincil ön-yan sıkışma gelişimi makalenin daha sonraki bölümlerinde anlatılmıştır.

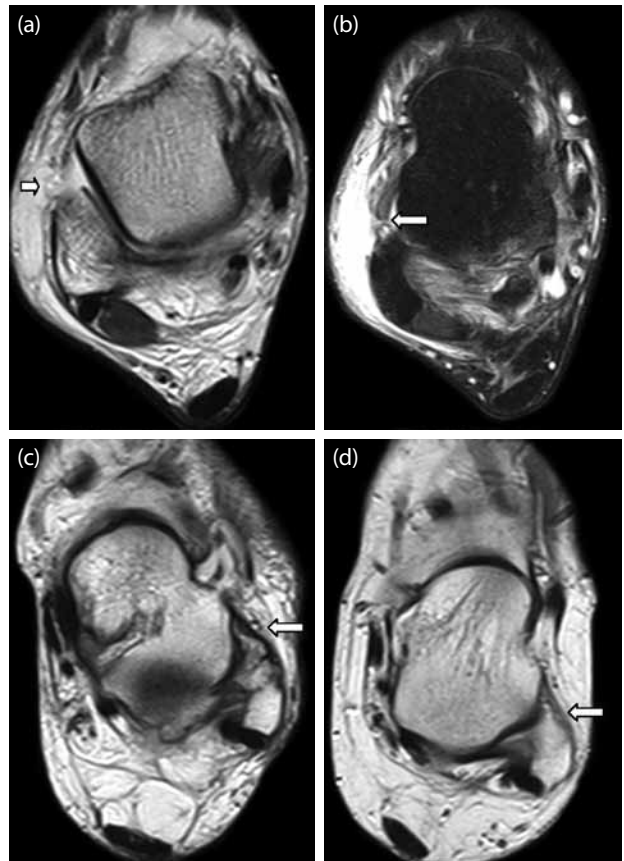
Sindesmoz hasarı: Ön ve arka alt tibiofibuler bağlar ile birlikte interosseöz bağ topluca "sindesmoz" adını



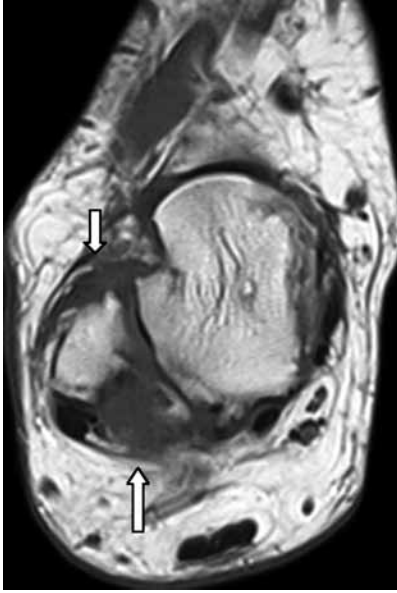
Şekil 2. Talofibuler bağlar. Aksiyel T_{2A} kesitte intakt ön (ince ok) ve arka (kalın ok) talofibuler bağlar görülmekte.

alır. Arka tibiofibuler bağın derin alt bileşeni "transvers tibiofibuler bağ" olarak bilinir. "Tibial slip" denilen bir diğer bileşen de tibianın distal arka köşesinden arka talofibuler bağ lifleri içerisine uzanır (Şekil 6).^[11] Hasar, bağ liflerinde devamsızlık olsun veya olmasın sindesmozun ödemi ile karakterizedir (Şekil 7).^[12]

Deltoid bağ: İzole deltoid bağ hasarı nadirdir. Genellikle ciddi travma sonrası ve osseöz kırık ile birlikte izlenir. Tek başına instabilite nedeni olmamakla birlikte sindesmoz hasarı ile birlikte olduğunda instabiliteye yol açabilir.^[13] Deltoid bağda normal görünüm multifasiküler morfolojidedir (Şekil 8). Bağın bileşenleri; derinde ön ve arka tibiotalar, yüzeyde ise tibiokalkaneal, tibionaviküler, tibiospring (veya sadece spring) ve yüzeyel arka tibiotalar bağlardır. Multifasiküler görünümün kaybolması, bağda sinyal artışı ve kalınlaşma, heterojenite ve devamsızlık parsiyel yırtığı telkin eder (Şekil 9). Komplet yırtık (rüptür)



Şekil 3. (a) Aksiyel T_{2A} kesitte kronik komplet ön talofibuler bağ yırtığı izlenmekte (ok). (b) Aksiyel yağ baskılı T_{2A} kesitte akut komplet ön talofibuler bağ yırtığı görülmekte (ok). (c) Aksiyel T_{2A} kesitte ondülasyon gösteren irregüler yüzeyli kronik parsiyel yırtık içeren ön talofibuler bağ (ok) mevcut. (d) Aksiyel T_{2A} kesitte kalibrisi belirgin azalmış ve intensitesi artmış parsiyel ön talofibuler bağ yırtığı görülmekte (ok).



Şekil 4. Aksiyel T_{2A} kesitte akut parsiyel yırtık içeren ön talofibuler (ince ok) ve arka talofibuler bağ (kalın ok) izlenmektedir.

çok nadirdir. Talar yapışma yerinde kemik iliği ödemi veya bağ içinde küçük osseöz kopma parçaları izlenebilir. Akut yırtık sonrası oluşabilen skar dokusu ve fibrozis ya da lokalize sinovit arka-iç kısımda sıkışma (impingement) nedeni olabilir ve makalenin daha sonraki kesimlerinde anlatılmıştır.^[14]

Sinüs tarsi: İnterosseöz talokalkaneal ve servikal bağ ile alt ekstansör retinakulum sinüs tarsi bağlarını oluşturur (Şekil 10) ve travmatik hasar, sinüs tarsi düzeyindeki yağ dokunun obliterasyonu veya söz konusu bağ liflerinde devamsızlık ile karakterizedir.

Bifurkat bağ: Tarsal santral stabilizör görevi yapar. Klasik olarak supinasyon travmasında hasarlanır ve klinik önemi oldukça azdır. Kalkaneusun ön-üst pro-

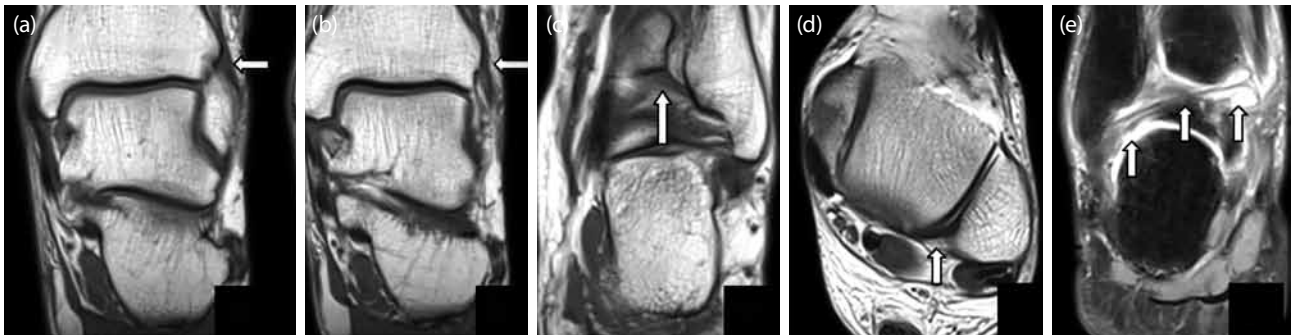


Şekil 5. Aksiyel T_{2A} kesitte kalkaneofibuler bağın sinyalinde artış ve fibuler tarafta kalibresinde düzensiz azalma kronik parsiyel yırtığa işaret etmekte (ok).

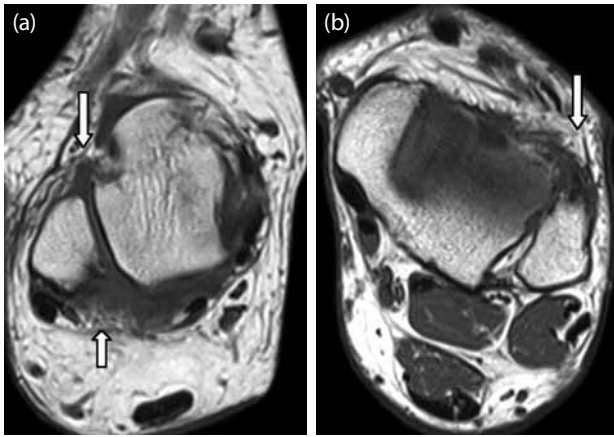
sesinden küboid kemiğe (kalkaneoküboid bileşen) ve naviküler kemiğe (kalkaneonaviküler bileşen) uzanır. İnversiyon-plantar fleksiyon travmalarında yırtıldığıında kalkaneal kopma kırığına yol açabilir.

2. Tendon hasarı

Peroneal tendonlar: Klasik olarak dorsofleksiyon-eversiyon travması ile hasarlanabilirse de inversiyon travmasında üst peroneal retinaküler zedelenme ortaya çıkabilir. Yan bağ hasarı ve malleoller kopma sürecine eşlik edebilir. Retinakulumda devamsızlık, ödem veya sıvı artışı, peroneal tendonlarda fibula



Şekil 6. Tibiofibuler bağlar. (a, b) T_{1A} koronal ardışık kesitlerde intakt ön tibiofibuler bağ izlenmektedir (oklar). (c) T_{1A} koronal kesitte intakt arka tibiofibuler bağ görülmekte (ok). (d) Aksiyel T_{2A} kesitte arka tibiofibuler bağın derin alt bileşeni (transvers parça) intakt olarak izleniyor (ok). (e) Koronal yağ baskılı T_{2A} kesitte arka tibiofibuler bağın "tibial slip" olarak bilinen bileşeni görülmekte (oklar).



Şekil 7. (a) Aksiyel T_{1A} kesitte ön (uzun ok) ve arka (kısa ok) tibiofibuler bağların akut yırtıkları görülmekte. **(b)** Aksiyel T_{1A} kesitte ön tibiofibuler bağda kronik parsiyel yırtık (ok) izlenmekte.

yanına yarı çıkık ve peroneus breviste lineer vertikal yırtık (split yırtık) izlenebilir (Şekil 11). Kronik süreçte skar dokusunun gelişmesi peroneal tendon veya peroneal sinirde gerilme nedeni olabilir. Peroneus longus yırtığı oldukça nadirdir.^[15]

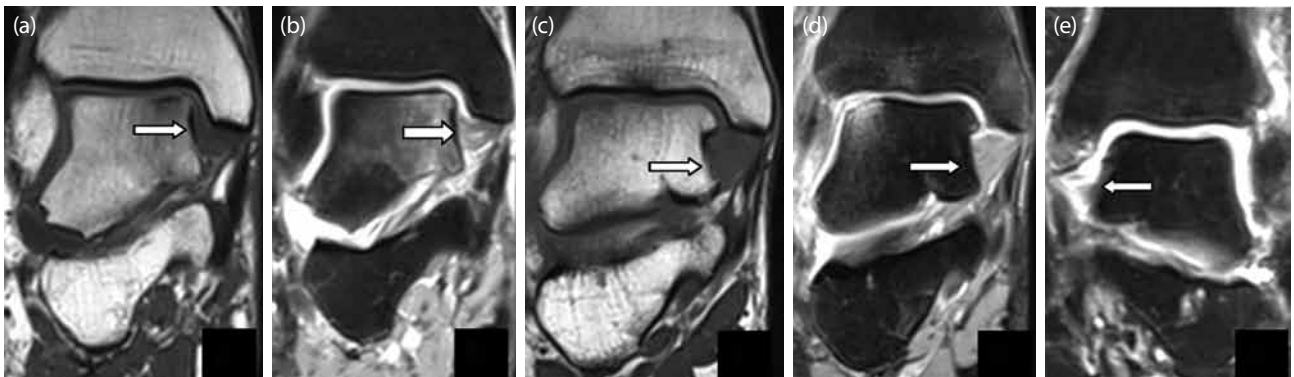
Aşil tendonu: İnversiyon travmasına bağlı yırtığı oldukça nadirdir. Hiperdorsifleksiyona eşlik eden inversiyon ile ortaya çıkar. Zeminde dejenerasyon predispozandır. Komplet yırtığın tanınması fokal defekt şeklindedir ve tanınması kolaydır; parsiyel yırtıkta genellikle vertikal seyirli devamsızlık görülür. Travmanın şekli ne olursa olsun tendon hasarı insersiyon üzeri ve insersiyonel olarak ikiye ayrılır. İlk grup kalkaneal yapışma yerinin 2 cm üzerindedir, ikinci grup ise yapışma yerinde olup travmadan çok Haglund deformitesi, uygunsuz ayakkabı ve aşırı kullanımla ilişkilidir. Aşil tendonu kılıf yerine peritenon denilen özel bir yapı ile çevrelenir.



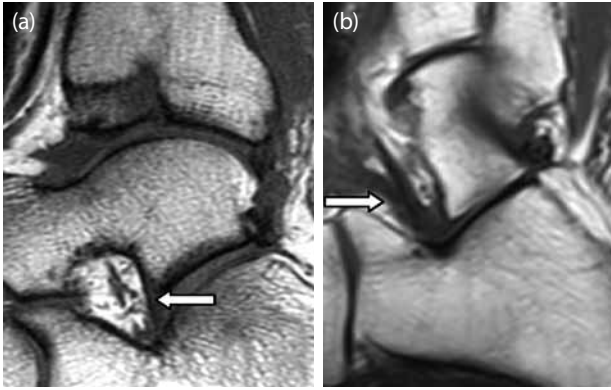
Şekil 8. Deltoid baş. Koronal T_{1A} kesitte intakt deltoid baş izlenmekte (ok).

Peritendinozis (peritendinit veya paratendinit), tendon intensitesi normal iken pre-Aşil yağ yastığında ödem ile karakterizedir. Tendinozis ise tendon ön yüzde konveksite gelişimi veya tendonda fuziform kalınlaşmanın yanı sıra intratendinöz sinyal artışı şeklinde izlenir (Şekil 12).

Fleksör ve ekstansör tendonlar: Genellikle inversiyon travmasında yırtık beklenmez. Nadiren pronasyon-eksternal rotasyon tipi travma sonrası tibia arka tendonunda yırtık ortaya çıkabilir. Ayrıca travmatik tibia arka kasının denervasyonu tanımlanmıştır.^[16] Tendon yırtıkları aşağıdaki gibi sınıflandırılır;^[17] evre IA zedelenme tendonda kalınlaşma ve az sayıda longitudinal split şeklindedir; evre I B tendonda kalınlaşma ve çok sayıda longitudinal splitten oluşur; evre II'de tendon kalibresinde komşu fleksör digitorum longus



Şekil 9. (a) Koronal T_{1A} kesitte deltoid başda difüz sinyal artışı izlenmekle birlikte (ok), **(b)** T_{2A} kesitte liflerin intakt oluşu (ok) dejenerasyona işaret etmekte. **(c)** Koronal T_{1A} kesitte yüksek sinyalli deltoid başın (ok), **(d)** T_{2A} kesitte liflerinde netlik kaybı oluşu (ok) yırtılmamış ama post-travmatik olarak gerilmiş (stretching) ödemli başa işaret etmekte (ok). **(e)** Koronal T_{2A} kesitte deltoid başda geniş parsiyel yırtık görülmekte (ok).



Şekil 10. Sinüs tarsi bağları. (a) Sagittal T_{1A} kesitlerde intakt interosseöz talokalkaneal (ok) ve (b) servikal (ok) bağlar görülmekte.

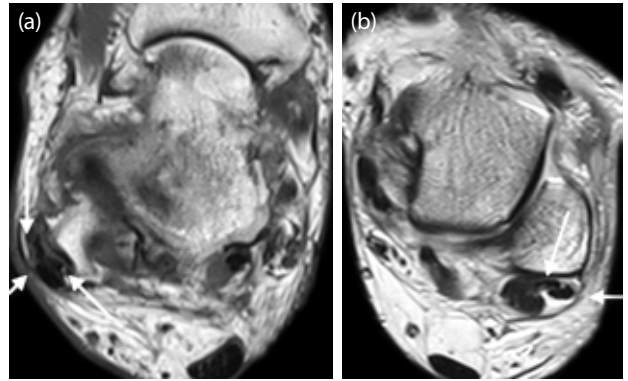
ile eşit görünüm veya azalma izlenirken evre III'de komplet tendon devamsızlığı görülür (Şekil 13).

SIKIŞMA SENDROMLARI

Sıkışma, hareketin ağırlı kısıtlanmasını ifade eder. Tanısı daha çok klinik olarak konulur. Sınıflama, sıkışma nedeni olan lezyonların yerleşimi ve kemik/yumuşak doku natürüne göre yapılır. En sık nedenler; post-travmatik sinovit, intraartiküler fibröz bantlar veya skar dokusu, kapsülde fibrozis ve gelişimsel ya da edinilmiş olabilen osseöz çıkıntılardır. Nadiren gangliyonların da sıkışmaya neden olabileceği bilinmektedir. Yerleşim yerine göre ön-yan, ön, ön-iç, arka-iç veya arka olabilir.

Anterolateral sıkışma

Ön dış oluk talus çatı-gövdesi, dış malleol, ön-alt tibiofibuler bağ (anterior sindesmoz) ve ön talofibuler

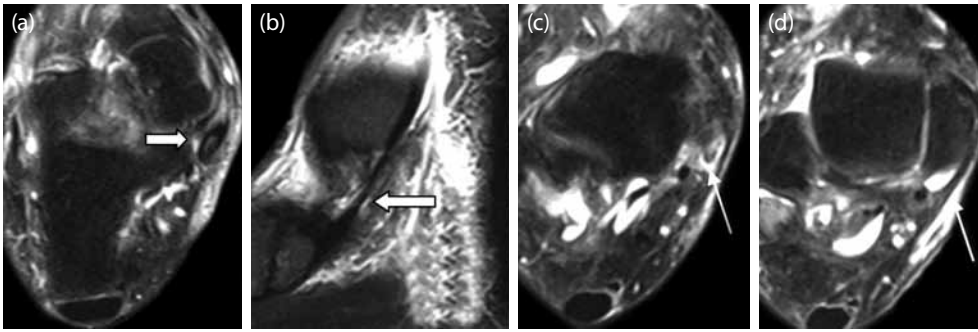


Şekil 11. Peroneal tendon hasarı. (a) T_{1A} aksiyel kesitte peroneus brevis tendonunda split yırtık (uzun oklar) görülmekte. Kısa ok intakt peroneus longus tendonunu göstermektedir. (b) T_{2A} aksiyel kesitte peroneal retinakulumda devamsızlık (kısa ok) ve peroneus brevis tendonunda yarım ay şekli ile birlikte arka-iç yüzde ince split yırtık görülmekte (uzun ok).

bağ ile sınırlıdır ve fizyolojik miktarda sıvı içerebilen bir boşluktur. Genellikle fleksiyon-inversiyon travması sonrası ön talofibuler bağ yırtığı ve sonrasında sinovit ile birlikte fibrotik iyileşme süreci sıkışma ile sonuçlanır. Dorsifleksiyon kısıtlanmasına neden olan hiyalinize fibrotik doku genellikle trianguler veya meniskoid şekillidir (Şekil 14). Dorsifleksiyonda söz konusu meniskoid lezyon talar çatının ön-dış sınırında tekrarlanan abrazyona bağlı kondral hasar yaratabilir.^[18] Daha nadiren sindezmotik bağ kompleksinin yaralanması da ön-dış sıkışma ile komplike olabilir (Şekil 15).^[19] Genellikle sporcularda görülen tibial plafdond çıkıntıları (spur) da sıkışma nedenidir. Çıkıntıların komşu kapsülü sıkıştırması ile yakınmalar başlar. Söz



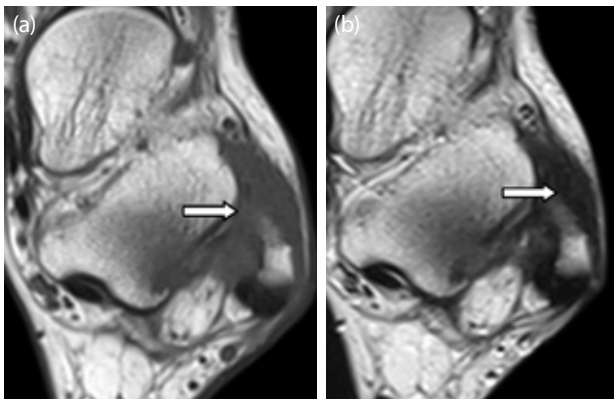
Şekil 12. Aşil tendonu hasarı. Sagittal T_{1A} kesitte (a) Aşil tendonunda sinyal artışı ve ventral yüzde konveksite kronik tendinöz lehine (ok). Sagittal yağ baskılı T_{2A} kesitte (b) Aşil tendonunda ve preaşil yağ yastığında ödem (ok) paratendinite işaret etmekte. Sagittal T_{2A} kesitte (c) Aşil tendonunda akut komplet yırtık mevcut (ok).



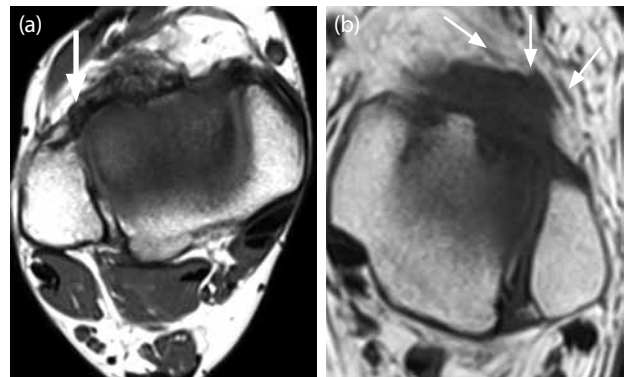
Şekil 13. Arka tibial tendon hasarı. Aksiyel T_{2A} yağ baskılı kesitte **(a)** tendonun kalın olduğu ve intratendinöz sinyal artışı içerdiği (ok) (evre Ib parsiyel yırtık) görülmekte. Sagittal yağ baskılı T_{2A} kesitte **(b)** arka tibial tendonda ince düzensiz kalibre ile karakterize parsiyel yırtık (evre II) görülmekte (ok). Aynı hastaya ait ardışık yağ baskılı T_{2A} kesitlerde **(c)** tendonun ince ve yüksek sinyal içerdiği (ok), **(d)** bir sonraki kesitte komplet yırtığa (evre III) ait kılıfın boş olduğu (ok) dikkati çekmekte.

konusu çıkıntılar talar çatıda tipik tren rayı şeklinde kondral lezyonlar oluşturur (Şekil 16). Ön-dış oluktaki osiküler yapılar genellikle ön talofibuler bağ'nin fibuler yapışma yerindeki hasara ikincil periosteal parçacıklar ile ilişkilidir (Şekil 17). Manyetik rezonans görüntülerde, proton yoğunluk ve yağ baskılı proton yoğunluk aksiyel seriler post-travmatik sinoviti değerlendirmede kullanılabilir. Koronal-sagittal düzlemdeki görüntüler genellikle tamamlayıcıdır. Erken dönemde T_{2A} serilerde intermediyer-hiperintens sinovit görünümü, geç dönemde skar dokusunun matürasyonu ile birlikte sinyalini kaybeder ve meniskoid lezyon yapısı ortaya çıkar (Şekil 14). Ön-dış oluğun kapsülünün fibrozisi veya ön-yan oluktaki fibröz bantlar meniskoid lezyonu taklit edebilir. Her iki durumda da semptom benzer olabilir, ancak fibröz bantlar post-travmatik olmaktan çok genellikle cerrahi ikincil olarak ortaya çıkar ve semptomatik değildir. Daha yaygın skar dokusu varlığı ön kapsülde yaygın fibro-

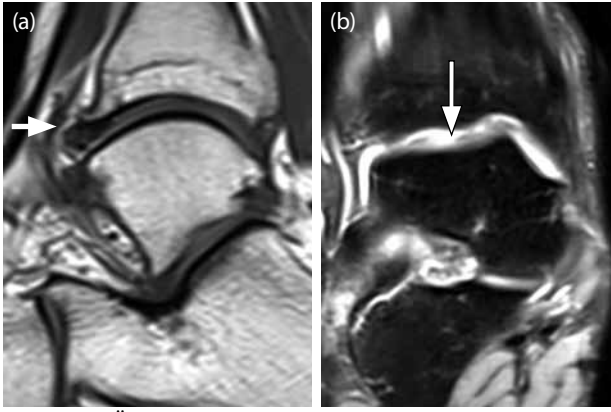
zise işaret eder ve kapsül kalınlığı >3 mm olduğunda semptomatik hale gelir (artrofibrozis).^[20] Ön-dış oluktaki küçük gangliyon kistleri sıkışma nedeni olabilir; ancak bu bölgedeki fokal eklem sıvısını veya perikapsüler venleri gangliyon ile karıştırmamak gerekir. Daha nadiren sindesmotik bağ hasarında sindesmoz fibrozisi sıkışma yaratabilir. Tibia ön-alt yüzde çıkıntı var ise talar yüzde kondral lezyon aramak gerekir. Küçük tren rayı morfolojisindeki kondral lezyonlar veya kondral delaminasyon, belirgin kemik iliği ödemi eşlik etmiyor ise gözden kaçabilir. Manyetik rezonans görüntülerin antero-lateral sıkışma varlığında duyarlılığı %39, özgüllüğü %50 iken, klinik muayenede bu değerler sırası ile %94 ve %75 olarak tanımlanır.^[21] Bu nedenle klinik muayene bilgilerinin radyologla paylaşılması büyük önem taşır. Manyetik rezonans görüntülerde tanımlanan



Şekil 14. Antero-lateral sıkışma. Aksiyel **(a)** T_{1A} ve **(b)** T_{2A} kesitlerde fibrotik iyileşmiş ön talofibuler bağ yırtığına ait hipointens meniskoid yumuşak doku izlenmekte (oklar).



Şekil 15. Antero-lateral sıkışma. Aksiyel T_{1A} kesitte **(a)** ön tibiofibuler bağda fibrozis ile iyileşmiş yırtık (ok) izlenmekte. Başka bir hastada yine aksiyel T_{1A} kesitte **(b)** ön tibiofibuler bağda yırtık ve yırtık düzeyinde granülasyon dokusu-sinovite ait intermediyer sinyal özelliğinde yumuşak doku artımı (oklar) izlenmekte.



Şekil 16. Ön-yan sıkışma. Sagittal T_{1A} kesitte (a) tibia ön plafondan köken alan hipertrofik spur (ok) izlenmekte. Koronal T_{2A} kesitte (b) spurun neden olduğu fokal talar kırıldak defekti (ok) görülmekte.

lezyonların sıkışma açısından her zaman semptomatik olması şart değildir ve raporda tanımlanarak bu yönde predispozan olabileceği belirtilmelidir.

Ön sıkışma

Oldukça nadirdir ve travma sonrası ön reseste fibrinöz debris (T_{2A} hiperintens) veya kronik süreçte hiyalizine olmuş fibrozis (T_{2A} hipointens) ile karakterizedir (Şekil 18). Nadiren bu bölgedeki kondral veya osseöz "loose body" oluşumları ve çıkıntılar sıkışma nedenidir. Ayrıca talusun ön yüzünde izlenebilen osteoid osteoma sıkışma kliniği oluşturabilir.

Ön-iç sıkışma

Ön-iç reses sınırlarını iç malleol, talar çatı ve boyun, ön-iç eklem kapsülü ve deltoid bağ kompleksi oluşturur. Deltoid bağ kompleksi ön ve arka tibiotalar bağ

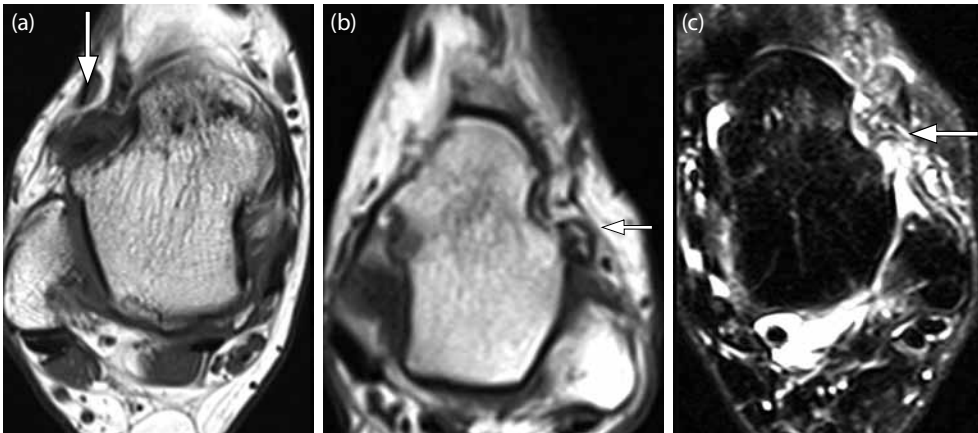
olarak ikiye ayrılır. Ön tibiotalar bağ multifasiküler görünümündedir. Arka tibiotalar bağ ise daha lineer morfolojidedir ve ayak stabilitesinden sorumlu olan ön bileşendir. Ön-iç sıkışma nedenleri arasında; dorsomedial talus boynundan, tibia ön-iç plafondan veya iç malleol ön yüzünden köken alan çıkıntılar yer alır (Şekil 19). Bu çıkıntılar, düşük dereceli tekrarlayan impaksiyon travması ile en sık futbolcularda sıkışma semptomları oluşturur.^[22] Çıkıntılar osteoartrit veya artroz lehine yorumlanmaması gereklidir. Çıkıntılar standart grafide izlenirken komşu kemik iliğindeki ödem veya sinovit sagittal MRG görüntülerinde tanınır. Travma sonrası ortaya çıkan kopmaya bağlı ön tibiotalar bağ lifleri arasında veya kapsüle impakte görünümde ossiküller ile ligamentöz hasara ikincil distrofik kireçlenmeler ön-iç sıkışmaya yol açabilir.

Arka-iç sıkışma

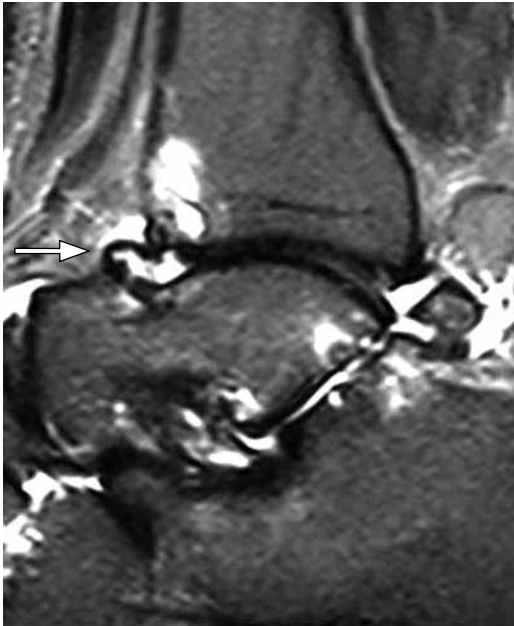
İç malleol, arka tibiotalar bağ, talus gövdesi ve arka-iç eklem kapsülü ile sınırlı, az miktarda fizyolojik sıvı içerebilen bir resestir. Fleksör digitorum ve fleksör hallusis longus tendonları arasında yer alır. Akut plantar fleksiyon-inversiyon travmasına eklenmiş medial rotasyonel impaksiyon hasarına ikincil gelişir. Ön tibiotalar bağda striasyon kaybı (ödeme bağlı), ilerleyen süreçte skar dokusu ve sinovit ile eklem kapsülünde kalınlaşma ve semptoma yol açar (Şekil 20). Talusun arka-iç resesinde (arka tibiotalar bağ yapışma yeri) kopma kırığı görülebilir ve serbest kemik parça sıkışmaya neden olabilir.^[13]

Arka sıkışma

En sık ekinus pozisyonu kullanılan spor aktivitelerinde (futbol, bale, jimnastik) görülür. Ağrının temel

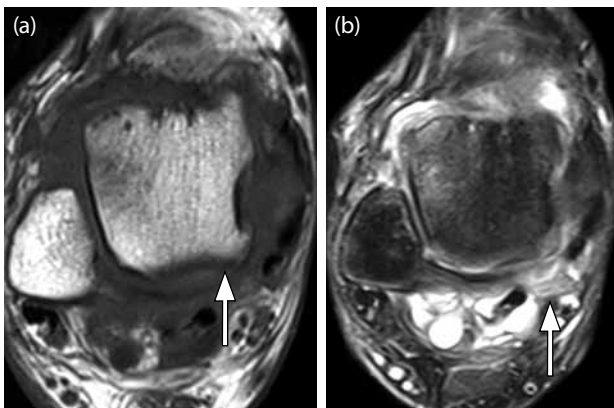


Şekil 17. Antero-lateral sıkışma. Aksiyel T_{1A} kesitte (a) ön-dış olukta sıkışmaya neden olan serbest osteokartilajinöz yapı görülmekte (ok). Aksiyel T_{1A} kesitte (b) ön-dış olukta serbest ossikül (ok) ve T_{2A} kesitte (c) bu alanda ön-dış sıkışma bulguları oluşturan sinovite ait hiperintensite görülmekte (ok).

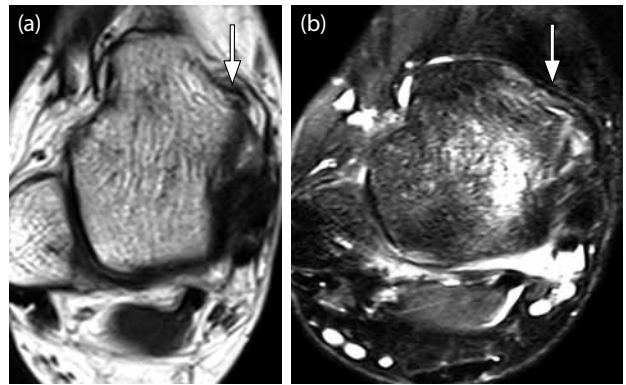


Şekil 18. Ön sıkışma. T_{2A} yağ baskılı sagittal kesitte ön tibial plafonda spur (ince ok) ve komşu talar kırıkta tama yakın kaybın indüklediği dejeneratif osteoartrit bulguları ile birlikte ön sıkışmaya neden olan kapsüler fibrozis izlenmekte (ok).

iki nedeni arka sıkışma ve fleksör hallusis longus tenosinovitidir. Akut hiperplantar fleksiyona veya atletik aktiviteye ait tekrarlayan travmaya ikincil olabilir. İkinci durumda klinik daha ılımlı seyredir ve prognoz daha iyidir. Os trigonum ve belirgin arka talar proses predispozandır. Ancak os trigonum varlığı tek başına sıkışma nedeni değildir.^[23] Os trigonumun kartilajinöz kalkaneus arasında kompresyon sıkışma nedenidir. Çevre yumuşak dokularda da sıkışma olabilir ve sinovit ile sonuçlanabilir (Şekil 21). Akut arka-yan talar proses



Şekil 20. Arka-iç sıkışma. Aksiyel T_{1A} kesitte (a) talusun arka-içinde osteofit (ok) ve yağ baskılı T_{2A} kesitte (b) bu alanda sinovite ait sinyal artışı (ok) izlenmekte.

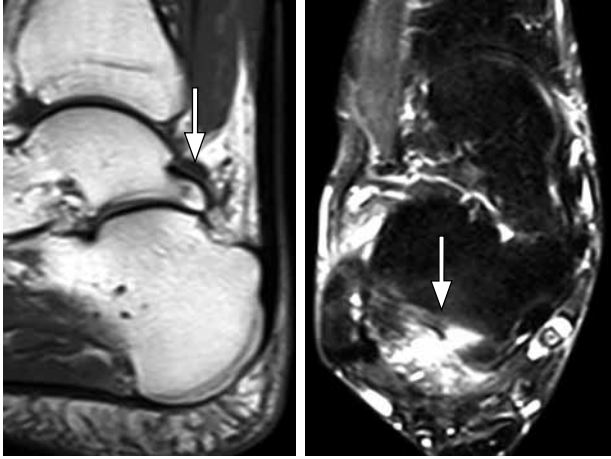


Şekil 19. Ön-iç sıkışma. Aksiyel T_{2A} kesitte (a) talusun ön-içinde osteofit (ok) ve yağ baskılı T_{2A} kesitte (b) bu alana komşu sinovite ait hiperintensite (ok) görülmekte.

kırığı, tibia plafondunun arka sınırındaki ve talusun arka-yan prosesindeki kemik çıkıntılar, arka resesteki veya subtalar eklemdaki serbest cisim "loose body" oluşumları arka sıkışmaya yol açabilir.^[23] Nadiren arka talofibuler bağ yırtıklarında, bağın mikroid dejenerasyonunda, bağın fibuler yapışma yerinden veya fleksör hallusis longus tendonundan köken alan gangliyon varlığında arka sıkışma ortaya çıkabilir.^[23] Fleksör hallusis longus tenosinoviti tendon üzerindeki tekrarlayan plantar fleksiyon travması ile oluşan ekstra yüke bağlıdır. Retinakulumda kalınlaşma stenozan tenosinovit ile sonuçlanır ve fleksör hallusis longus tendonunda

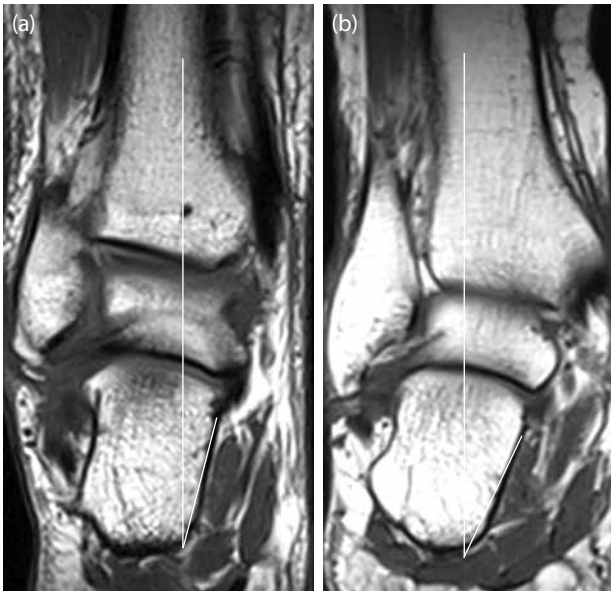


Şekil 21. Arka sıkışma. T_{2A} yağ baskılı kesitte geniş boyutlu os trigonum (ince ok) görülmekte. Sinkondrozda ve kemik iliğinde ödemli sinyal değişikliği ve aksesuar os'un arka komşuluğunda sinovite bağlı T₂ sinyal artışı izlenmekte (kalın ok).



Şekil 22. Arka sıkışma. Hipertrofik arka talar proses, T_{1A} sagittal kesitte **(a)** talusun arka kurvatur sınırını geçmekte (ok). **(b)** Buna bağlı ortaya çıkan sinovite ait sinyal artışı (ok) T_{2A} yağ baskılı aksiyel kesitte görülmekte.

fonksiyon bozukluğu oluşturur. Düşük konumlu muskülötendinöz bileşke tenosinovit gelişiminde predispozandır.^[23] Ayrıca fleksör hallusis longus tendonunda fibroosseöz tünel düzeyindeki parsiyel yırtıklar sürece eşlik edebilir. Manyetik rezonans görüntüleme os trigonumun sinkondrozunda sıvı sinyali destabilizasyona işaret eder. Sinkondroz sınırında kemik iliği ödemi ve arka talofibuler bağa santralize sinovit görülebilir. Sinkondroz sınırında skleroz ve kistik değişiklikler kronik stresi telkin eder. Medullası olmayan tümüyle sklerotik hale gelmiş os trigonumları gözden kaçırmamak gerekir. Perikapsüler fokal yağ dokusu da

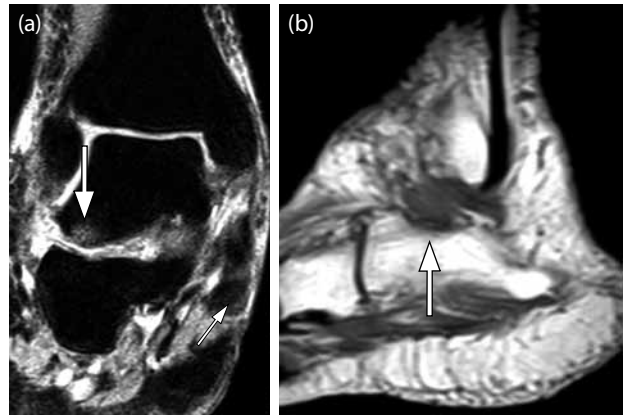


Şekil 23. **(a)** Koronal T_{1A} kesitte ayak arkasının normal (<6°) ve **(b)** artmış (>6°) valgus açısı izlenmekte.

os trigonum ile karıştırılmamalıdır. Arka talar prosesin belirgin olup olmadığı sagittal görüntüde değerlendirilir ve talar çatının arka kurvaturünü geçmesi durumunda tanımlanır (Şekil 22). İç malleoller bağda yırtık ve skar dokusu ile iyileşme, kalkaneofibuler bağda ayrılma distal yırtık, arka reses ve subtalar eklemden fokal proliferatif sinovit diğer arka sıkışma nedenleri arasında sayılabilir.

Ekstraartiküler ayak arkası sıkışması

Tibia arkası tendon fonksiyon bozukluğuna ikincil olarak ortaya çıkar ve iç-yan ayak bileği ağrısına neden olur.^[24] Yan ağrının nedeni ayak arkası düzeyinde tibia arkası tendon fonksiyon bozukluğuna ikincil gelişen valgus deformitesi ve buna bağlı ortaya çıkan talokalkaneal veya kalkaneofibuler (subfibuler) sürtünmeye bağlıdır.^[24] Ayak arkasının normal valgus açısı <6 derece olup bu açının artması halinde kalkaneusun yana belirgin ayrılma gösterdiği ve ayağın arka bölgesinde kemik yapı ilişkilerinin bozulmasına bağlı sıkışmanın ortaya çıktığı bilinmektedir (Şekil 23). Manyetik rezonans görüntüleme ile ayak arkası valgus açısı tanımlanmalı ve tibia arka tendonunun yırtığı evrelenmelidir (Şekil 13). Ayak arkası valgus açısı ölçümü tibia ve kalkaneusu birlikte içeren arka koronal kesitten yapılır ve tibiayı kat eden longitudinal aks ile kalkaneusun iç duvarını kat eden çizgi arasındaki açıyı tanımlar. Sıkışma bulguları ise talokalkaneal veya kalkaneofibuler kemik yüzlerde kemik iliği ödemi, subkortikal kistik değişiklikler veya skleroz ve bu alanda entrape olmuş yumuşak dokunun ödemi şeklindedir (Şekil 24). Peroneal tendonlarda yarı çıkık veya çıkık olabilir.^[25]



Şekil 24. Eklem dışı ayak arkası sıkışması. T_{2A} koronal kesitte **(a)** talusun kalkaneal yüzünde subkondral ödem görülmekte (kalın ok). Aynı kesitte tam yırtılmış ve retrakte olmuş kalın düzensiz arka tibial tendon görülmekte (ince ok). Sagittal T_{1A} kesitte **(b)** subfibuler mesafede sıkışarak kalınlaşan yumuşak doku sinyali (ok) izlenmekte.

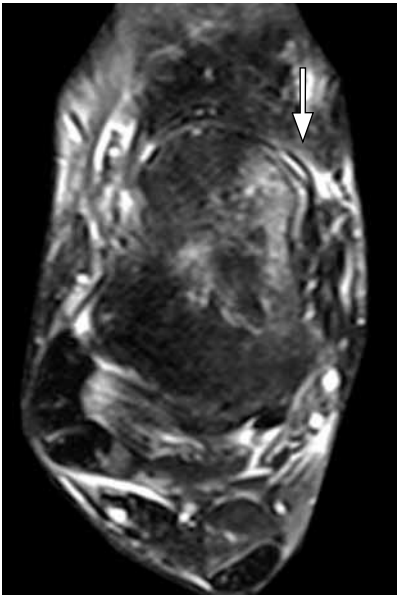
TRAVMATİK OSTEOKONDRAL VE OKÜLT OSSEÖZ LEZYONLAR

Osteokondral lezyonlar

Osteokondral lezyonlar (OKL) post-travmatik veya gelişimsel olarak ortaya çıkabilen, eklem yüzeyindeki hiyalin kırıkdağı ve subkondral kemiği ilgilendiren hasarı tanımlar. Akut fazda ağrı ve fonksiyon bozukluğuna neden olurken kronik süreçte erken dejeneratif eklem hastalığına yol açar. Bu nedenle doğru tedavi yaklaşımının belirlenmesi, ağrının ortadan kaldırılması, uzun vadeli eklem fonksiyonunun korunması için erken tanısı önemlidir. Eskiden travma ile ortaya çıkan osteokondral lezyonlar 'osteokondritis dissekans' olarak tanımlanırken, günümüzde travmanın yanı sıra iskemi, genetik yatkınlık, anormal vaskülarizasyon, metabolik hastalıklar gibi pek çok biyomekanik faktörün etyolojide yer aldığı düşünülmektedir. Geçmişte fizyopatolojik olarak subkondral kemikte gelişen iskemik nekrozun yol açtığı artiküler kırıkta fragmantasyon şeklinde açıklanan sürecin, günümüzde büyük oranda travma ile ilişkili olduğu düşünülmektedir.^[26] Ayrıca günümüzde osteokondritis dissekans yerine "osteokondral lezyon" veya "osteokondral defekt" ifadeleri kullanılmakta ve küçük bir post-travmatik defektten, ayrılmış osteokondral fragmana dek uzanan geniş bir spektrumu kapsamaktadır.^[27,28]

Ayak bileğindeki OKL'nin tanısı, vücuttaki tüm eklemler içinde alan başına kompresif yüke en fazla maruz kalan eklem olması nedeniyle önemlidir. Küçük bir osteokondral fragman bile ayrılmış olduğunda erken osteoartrit nedeni olabilir. Akut fazda radyografi genellikle negatif olduğundan okült ayrılmamış osteokondral lezyon tanısı MRG ile konulur (Şekil 25).^[29] En sık iç talar çatıda izlenir ve ön-arka düzlemdeki talus iç hatta yakın yerleşimli olup genellikle derin morfolojidedir. Dış, arka-iç ve ön-yan yüz ile distalde naviküler yüzde OKL görülse de daha nadirdir.^[29] Bunun dışında talus başında, tibia plafondunda, küboid-naviküler kemik, subtalar eklem ve metatars başlarında da OKL izlenebilir (Şekil 26). Özellikle kalkaneusta kondral heterojenite çok minimalken subkondral mesafede fokal kemik iliği ödemi veya kist osteokondral lezyon açısından anlamlı olup komşu kondral yüzde lezyon olmayışı dejenerasyondan ayırıcıdır. Travma yeri tanı açısından önemlidir ve mutlaka radyolog ile paylaşılmalıdır. İnversiyon travmasında tibiotalar, orta subtalar ve talonaviküler eklem; eversiyon hasarında kalkaneoküboid eklem, küneiform bazal kesimleri ve distal naviküler kemik incelenmelidir. Dorsifleksiyon hasarında ise tibia ön plafonu ve Lisfranc eklemi bakılmalıdır.

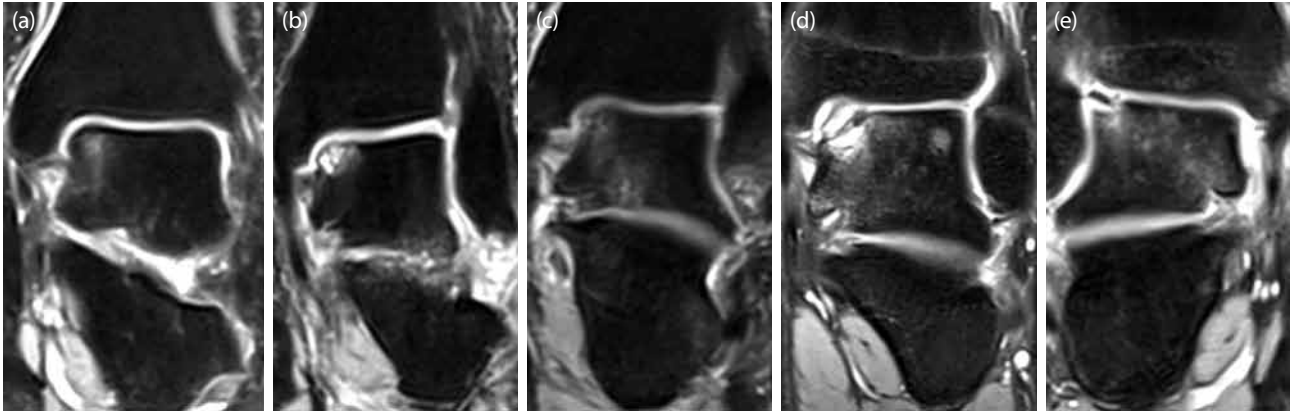
Osteokondral lezyonların tanısı ve sınıflaması özellikle kemik iliği duyarlılığının yüksek oluşu nedeniyle MRG ile yapılmaktadır. Yine de çok kesitli bilgisayarlı



Şekil 25. T_{2A} yağ baskılı aksiyel kesitte talusun naviküler yüzünde hafif kortikal impaksiyonun eşlik ettiği subkondral ödem ile karakterize osteokondral lezyon izlenmektedir (ok).



Şekil 26. T_{2A} koronal kesitte tibiada osteokondral lezyon (ok) izlenmektedir.

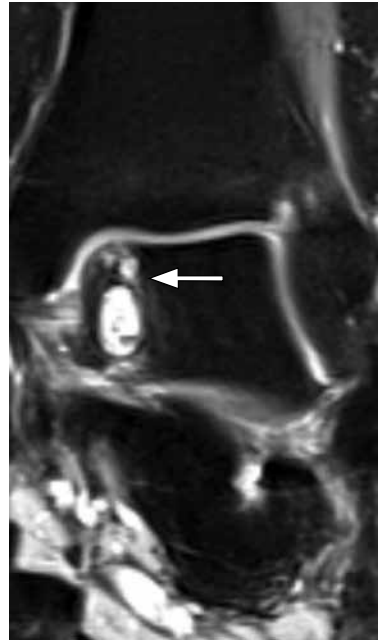


Şekil 27. T₂ koronal kesitlerde oklarla işaretli alanlarda talar çatıda sırası ile (a) evre I, (b) evre IIA, (c) evre IIB, (d) evre III ve (e) evre IV osteokondral lezyonlar izlenmekte.

tomografinin subkondral lezyonların sınırlarının belirlenmesi, subkondral kist varlığı, osteokondral fragmanda ayrılma-fragmantasyon ve ayrılmanın ortaya konması ve lezyonun instabilitesinin tanımlanması açısından tamamlayıcı rolü vardır.^[26] Talusun osteokondral lezyonları 1989'da Anderson ve ark.nın^[30] tanımladığı şekilde sınıflanır (Tablo 1) (Şekil 27).^[31]

Lezyonların stabil veya instabil oluşunun MRG ile tanınması tedavi yaklaşımının farklı olması nedeniyle önemlidir. İnstabil lezyonlar klasik olarak ana kemik ve osteokondral fragman arasına sıvı girmesi ile kendini belli eder. Donör bölgede kistik değişiklikler, yoğun kemik iliği ödemi ve interval gelişmiş artiküler yüz çökmesi instabilitenin indirekt bulgularıdır. Subkondral kistik değişiklik artiküler yüzde çökmeye yol açma riski nedeniyle instabil kabul edilir (Şekil 28). Bu bulguların yokluğunda lezyonun ana kemik ile vasküler devamlılığının olduğu varsayılır ve lezyon stabil olarak tanımlanır. Söz konusu bulguların net olarak ortaya konabilmesi için koronal düzlemde eklem kıkırdağına duyarlı bir sekansın MRG protokolünde yer alması şarttır. Günümüzde bu anlamda çok çeşitli sekanslar bulunsa da temel olarak sekansın T_{2A} ağırlıklı ve yağ baskılı olması gerekir. Takipte osteokondral lezyon ve ana kemik ara yüzünde T_{2A} serilerde hipointensite gelişimi iyileşme ve stabilizeye işaret eder. Hiperintensite ise tersi bir durumu telkin eder, ancak bu alanda iyileşme sürecine ait granülas-

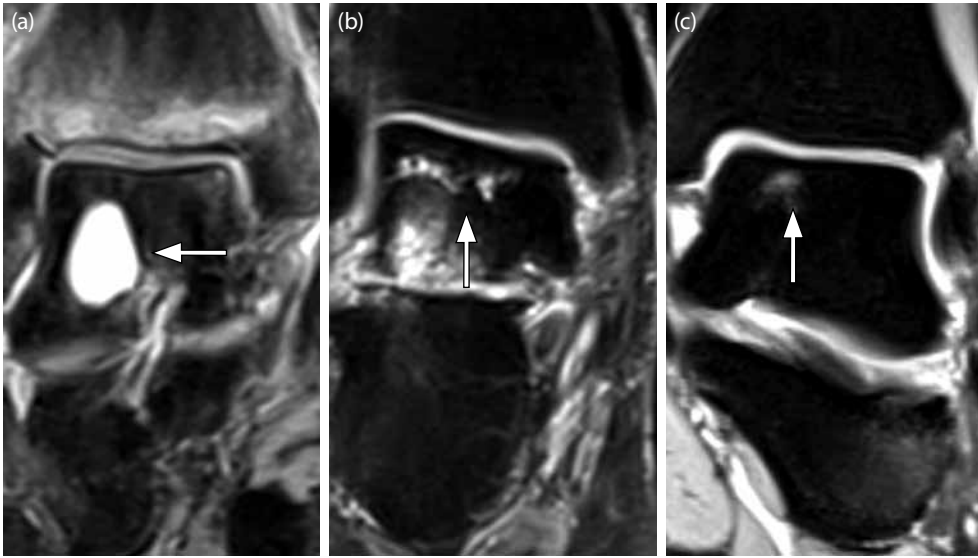
yon dokusunun da T_{2A} hiperintens olabileceği akıldan tutulmalıdır.^[32] Ayrımın yapılamadığı durumlarda direkt MR arthrografi instabil osteokondral fragman ve ana kemik ara yüzüne kontrast geçişini gösterebildiğinden uygulanabilir. Yüksek çözünürlüklü arthrografik sekansların kullanıldığı ve intravenöz kontrast madde enjeksiyonu sonrası belirli bir intervalde görüntüleme esasına dayanan indirekt MR arthrografi de stabil-instabil ayrımında faydalı olabilir. Ancak iyileşmekte olan osteokondral lezyonun alt yüzündeki granülasyon dokusunda kontrast tutulumu yalancı pozitiflik yaratabildiğinden özgüllüğü düşürmektedir.^[26] Talar



Şekil 28. T_{2A} koronal kesitte subkondral çökme riski fazla olan geniş subkondral kist ile karakterize instabil osteokondral lezyon görülmekte (ok).

Tablo 1. Osteokondral lezyonların manyetik rezonans bulgularına göre sınıflaması

Evre I	Subkondral trabeküler kompresyon
Evre Ila	Osteokondral bağda inkomplet ayrılma
Evre IIB	Subkondral kist oluşumu
Evre III	Ayrılmış ancak yer değiştirmemiş
Evre IV	Ayrılmış ve yer değiştirmiş



Şekil 29. T_{2A} koronal kesitlerde talusta intraosseöz gangliyon kisti (a) (ok) görülmekte. Eski travması olan hastada subkondral mesafede kırık hattı boyunca kistik değişiklik (b) (ok) izlenmekte. Uzun tempolu yürüyüş sonrası talusta subkondral ödem (c) (ok) dikkati çekmekte. Tüm lezyonların kırıkdağ yüzeyden uzakta oluşu ve kırıkdağın hasarlanmaması osteokondral lezyondan ayırıcıdır.

osteokondral lezyon ayırıcı tanısında talusun intraosseöz gangliyon kistleri, post-travmatik ödemi ve post-travmatik kistleri yer alır. Söz konusu lezyonlarda kırıkdağ yüzeyin korunmuş olması ile osteokondral lezyondan ayırıcıdır (Şekil 29).

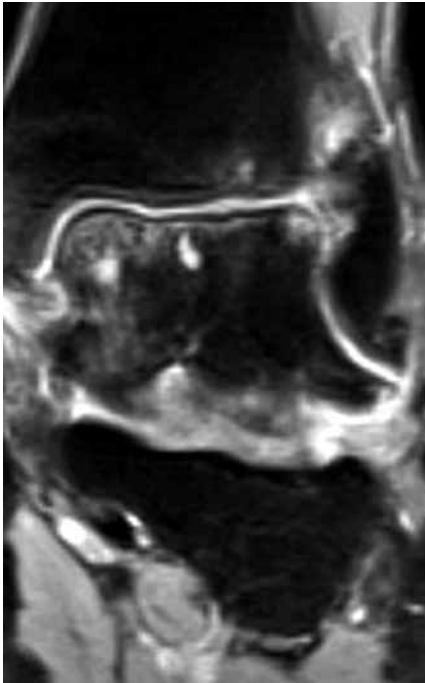
Osteokondral lezyon, osteonekroz ve osteoartrit ayırımı

“Osteonekroz” tanımı günümüzde “avasküler nekroz” yerine tercih edilen bir tanımdır ve epifizer-subartiküler kemikteki iskemiyi telkin eder. Kemik enfarktı ise metafizer veya diyafizer kemikteki iskemiyi tanımlar.^[33] Osteonekroz genellikle daha büyük eklem yüzlerinde izlenen bir patoloji olabilir de ayak/ayak bileğinde talus, naviküla ve metatars başlarında görülebilir (Şekil 30). Genel anlamda osteonekrozun artiküler yüzden bağımsız olarak subkondral osseöz mesafeye sınırlı kaldığı söylenebilir. Ancak ileri evre osteokondral lezyon ve osteonekrozda artiküler yüzde çökmeler ortak bir bulgu olarak ortaya çıkabilir. Osteokondral lezyonlarda baskın görünüm ödem/kistik değişiklikler iken osteonekrozda sklerozdur. Ayrıca osteokondral lezyonlar iç kesimde sık izlenirken osteonekroz vaskülarizasyonun daha az olduğu yan kesimde daha siktir.^[33] Ayak bileğinde osteonekroz tipik olarak talus boyun kırıklarından sonra bu bölgedeki vasküler yapıların zedelenmesine bağlı ortaya çıkar. Nadiren naviküler kemikte de görülebilir.^[34] Manyetik rezonans görüntüleme osteonekrozun tanısı kadar genişliği, fragman viyabilitesi hakkında da

bilgi verir. Hipointens halka (rim) ile çevrili heterojen alan, hipointens halkanın etrafında hiperintens ikinci bir halka varlığı (çift çizgi bulgusu) talar osteonekrozda izlenebilir. Daha küçük kemiklerdeki (naviküla,

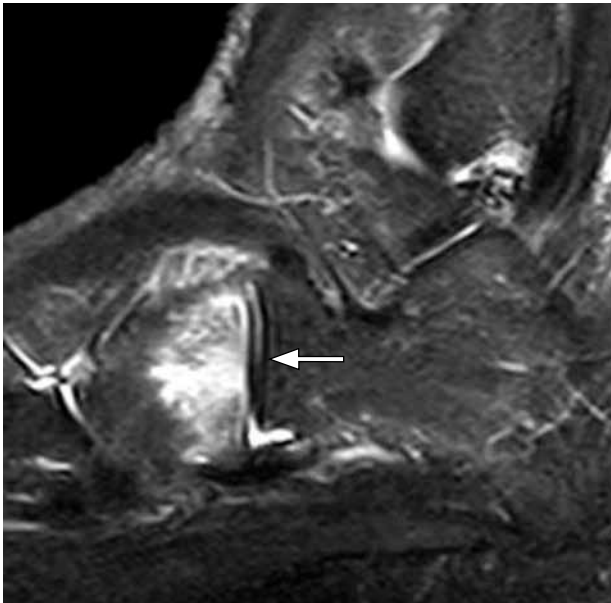


Şekil 30. Naviküler kemikte osteonekroz. T_{2A} sagittal kesitte volümü azalmış ve sklerozza bağlı hipointens naviküler kemik görülmekte (ok).



Şekil 31. Dejeneratif osteoartrit. T_{2A} koronal kesitte tibiotalar eklem kıkırdığında harabiyete eşlik eden resiprokal subkondral kistik ödematöz değişiklikler görülmekte.

tarsal kemikler, sesamoid kemikler) osteonekroz ise genellikle her iki seride düşük sinyal (skleroz) içeren odak şeklinde kendini gösterir. Osteoartrit varlığında genellikle karşılıklı eklem yüzleri sürece dahil

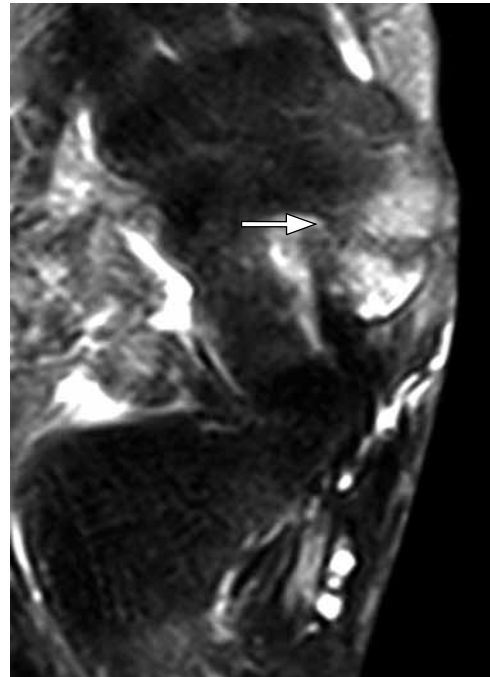


Şekil 32. T_{2A} sagittal kesitte küboid kemikte kontüzyona bağlı kemik iliği ödemi görülmekte (ok).

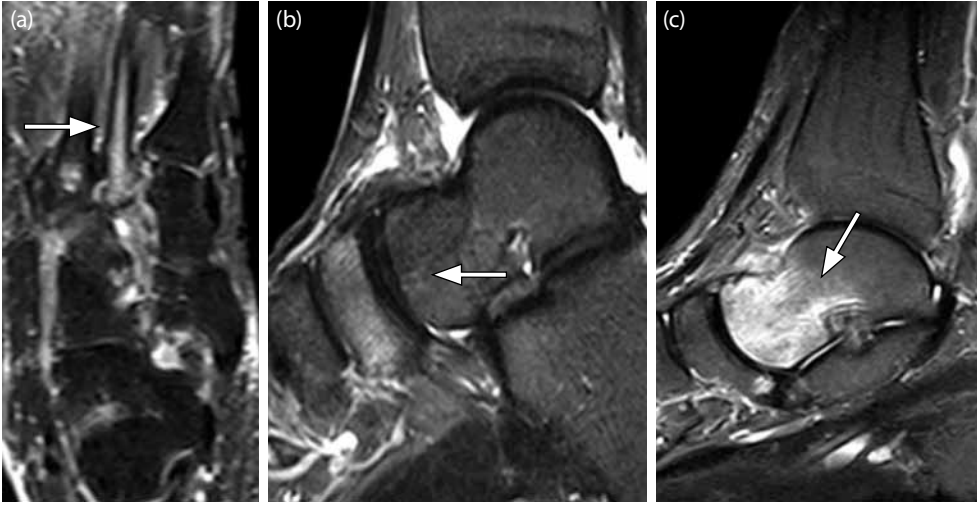
olur (resiprokal değişiklik) ve eburnasyon-osteofitler sürece eşlik eder (Şekil 31). Ancak osteoartritin predispozan lezyonunun başlangıçta OKL olabileceği unutulmamalıdır.

Okült osseöz lezyonlar

Kemik kontüzyon: Akut fazda kemik iliğinde T_{1A}'da düşük, T_{2A}'da yüksek retiküler sinyal artışı ile karakterizedir. Trabeküler kemikteki mikrokırığa işaret ederler ve radyografik olarak tanınmazlar. Rezolüsyon genellikle 8-12 haftada gerçekleşir. Trabeküler mikrokırık üzerindeki stresin ortadan kalkmaması halinde makro kırığa dönüşebileceğinden tanınmaları önemlidir (Şekil 32). Ayak bileği travmasında tüm tarsal kemiklerde kontüzyon görülebilir. Aksesuar naviküler kemik (os tibiale externum) naviküler tüberosite düzeyinde sekonder kemikleşme merkezine ait olarak görülebilir. Tip I aksesuar kemik tümüyle ayrılmış iken, tip II aksesuar kemik naviküler kemiğe kartilajinöz sinkondroz ile bağlıdır, tip III aksesuar kemik ise naviküler tüberositede hipertrofi ile karakterize olup kemiğe birleşiktir. Tip II aksesuar naviküler kemiğin valgus travması sonrası sinkondrozunda oluşabilecek kırığa bağlı kemik iliği ödemi içerebilir ve medial ağrı ile karakterizedir (Şekil 33).^[35] Tip I aksesuar kemikte de travma ile iç medüller ödem gelişebilir.



Şekil 33. Semptomatik aksesuar os navikülaire. Aksiyel T_{2A} kesitte sinkondroz düzeyinde ve komşu kemik iliğinde yoğun ödemin izlendiği tip II aksesuar os navikülaire görülmekte (ok).



Şekil 34. Aksiyel T_{2A} yağ baskılı kesitte **(a)** 2. metatars shaftında intramedüller sinyal artışı ile karakterize stres reaksiyonu izlenmekte (ok). Sagittal T_{2A} kesitte **(b)** navikülada stres reaksiyonuna ait difüz sinyal artışı görülmekte (ok). Sagittal T_{2A} kesitte **(c)** talus distal kesimde kemik iliği ödemi ile karakterize stres reaksiyonu görülmekte (ok).

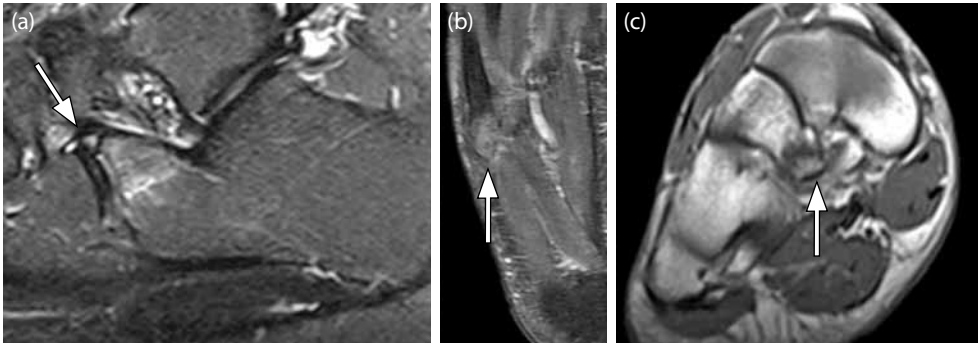
Stres reaksiyonları: Ayak bileğinde en sık görülen stres reaksiyonu bölgeleri sıklık sırasına göre 2. metatarsal kemik, kalkaneus, naviküla ve talustur (Şekil 34).^[36] İç malleol ve fibulanın distal 1/3'ünde de stres reaksiyonu görülebilir. Erken evrede silik konturlu T_{1A} hipo ve T_{2A} hiperintens kemik iliği sinyali (kontüzyon benzeri) ile kendini gösterirken, stresin devam etmesi durumunda yoğun kemik iliği ödemi ile birlikte ödem içerisinde hipointens çizgilenmeler izlenebilir. Periost reaksiyonu ve kortekse paralel seyirli kal dokusu oluşumu sürece eşlik edebilir (Şekil 35). Komşu yumuşak dokularda ödem görülebilir. Uzun kemiklerdeki stres kırıkları uzun eksene dik seyirli iken iç malleoldekiler tipik olarak vertikal seyirlidir. Talusun stres reaksiyonu genellikle navikulaya bakan distal kesimde veya boyundadır. Kalkaneusta ise klasik olarak arka kesimde beklenir.

Okült osseöz hasar: Radyolojik olarak okült kırıklar geçmeyen ağrı ve fonksiyon bozukluğu nedeni olabilir. Manyetik rezonans görüntüleme bu lezyonları göstermede tüm diğer tanı yöntemlerine daha üstündür. Tibia plafondu, talus yan ve arka prosesi, kalkaneus ön prosesi, 5. metatars bazali en sık görülen okült kırık noktalarıdır.^[37] Tendon hasarı sürece eşlik ediyorsa osseöz kopmanın tanınması için tendon insersiyonları iyi bilinmelidir (Şekil 36). Talus lateral prosesinde kırık gözden kaçır ise arka subtalar eklem dejenerasyonuna zemin hazırlar.^[38] Genellikle dorsifleksiyon-eksternal rotasyon ve inversiyon travmalarında izlenir. Proksimal 5. metatars ve ön kalkaneal proses kırıkları da inversiyon hasarı sonrası görülebilir.^[39] Aksesuar

kemik varyasyonları kopma kırığı ile karıştırılmamalıdır. İntramedüller ödemin olmaması, düzgün yuvarlak morfoloji ve düzgün korteks varlığı aksesuar kemik varyasyonu açısından anlamlı iken, ana kemik ile fasetali-ödemli bileşke kırığı telkin eder.



Şekil 35. Aksiyel T_{2A} yağ baskılı kesitte 4. metatars shaftında stres reaksiyonu ve shaftı çevreleyen solid tipte periost reaksiyonu görülmekte (ok).



Şekil 36. Sagittal T_{2A} yağ baskılı kesitte (a) kalkaneus ön prosesinde kopma kırığı ve kırığa komşu kesimlerde kemik iliği ödemi görülmekte (ok). Aksiyel T_{2A} yağ baskılı kesitte (b) 5. metatars bazisinde kırığa ait kemik iliği ödemi izlenmekte (ok). Koronal T_{1A} (c) kesitte arka tibial tendonda parsiyel yırtığa eşlik eden (kesitte görülmemektedir) yan küneiform kemik plantar yüzde osseöz kopma görülmekte (ok).

Refleks sempatetik distrofi: Literatürde post-travmatik osteoporoz, Sudeck atrofisi, refleks nörovasküler distrofi, travmatik anjiyospazm gibi isimlerle anılır. Yeni literatürde kompleks bölgesel ağrı sendromu olarak tanımlanmaktadır. Genellikle travma sonrası veya uzun süreli immobilizasyona bağlı olarak ortaya çıkar. Akut dönemde periartiküler alanlarda yaygın heterojen kemik iliği ödemi izlenirken efüzyon ve yumuşak doku ödemi de sürece eşlik edebilir. Kronik fazda fokal yamalı dağınık kemik iliği aktivasyonları ile karakterize olup vücudun diğer bölgelerindeki osteoporoz görünümü ile benzerdir (Şekil 37).^[40]

AYAK ORTASI BURKULMASI

Tarsometatarsal eklem "Lisfranc eklemi" olarak bilinir. Fonksiyon açısından tek eklem gibi davranır da üç ayrı eklem boşluğundan oluşur (1, 2 ve 3-5. tarsometatarsal eklem mesafeleri). Eklemi oluşturan kemik yapılar instabil bir morfoloji göstererek ön-iç kısımdan arka-yana doğru bir yay oluşturur. Dolayısıyla eklem stabilitesi büyük oranda bağlarla sağlanır. Bu bölümde esas olarak eklem bağ hasarı ve okült osseöz travmada MRG bulguları tanımlanmıştır.

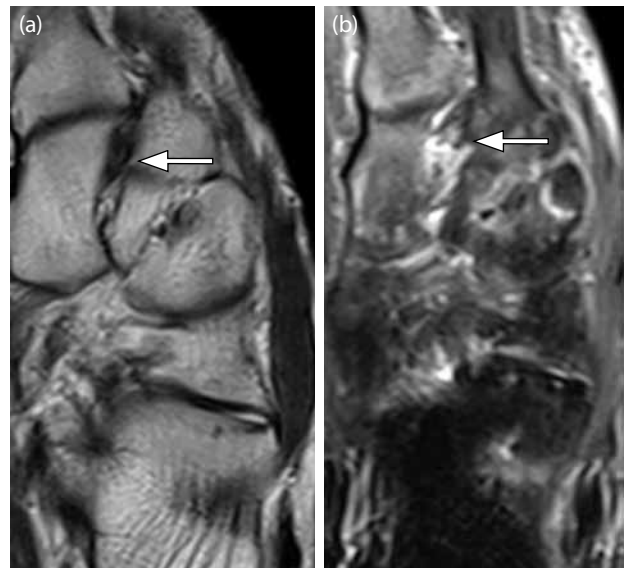
Anatomi: Her bir tarsometatarsal eklem, dorsal ve plantar bağ köprüleri ile birleşirken, 2-5. metatars

bazalleri, dorsal-plantar ve interosseöz intermetatarsal bağlar ile birbirine bağlanır. 1. ve 2. metatarsal kemikler arasında intermetatarsal bağ bulunmaz ve stabilite iç küneiformun yan kenarından 2. metatarsal kemiğin iç kenarına uzanan Lisfranc bağı ile sağlanır. Lisfranc bağı dorsal, plantar ve interosseöz parçalardan oluşmaktadır (Lisfranc bağ kompleksi) ve ayak ortası stabilizasyonundan sorumludur (Şekil 38). Bazen en kalın ve kuvvetli olan interosseöz bağ tek başına Lisfranc bağı olarak da anılabilir.

Lisfranc travması: Yüksek ve düşük hızlı olarak ikiye ayrılır. Yüksek hızlı travmalarda genellikle tanınan sorun olmaz ve MRG tanı algoritmasında yer almaz.^[41] Ancak ayak ortası burkulması olarak



Şekil 37. (a) Akut ve (b) kronik refleks sempatetik distrofi.



Şekil 38. T_{2A} aksiyel kesitte (a) Lisfranc bağına intakt interosseöz bileşeni ve yağ baskılı T_{2A} aksiyel kesitte (b) akut yırtığı izlenmekte (ok).

da bilinen düşük hızlı travmalarda ağırlıklı bağsal hasar veya standart grafide görülemeyen küçük okült kırıklar ortaya çıkar ve bu kırıklar MRG ile tanınır. Travma aksiyel düzlemde binen yük sırasında plantar fleksiyon ile (koşu, zıplama) veya ayağın ön kısmında aşırı abduksiyon ile ortaya çıkar. Ayak ortası burkulması spor aktiviteleri dışında oldukça nadirdir, spor travmalarının ise ikinci en sık görülen ayak hasarıdır.^[42] Tanı klinik olarak çoğunlukla atlanır ve tedavi edilememiş olgularda erken osteoartrit ve ayağın longitudinal arkında sığlaşma gelişir. Ayak bileği incelemelerinde aksiyel ve sagittal düzlemde Lisfranc eklemi inceleme alanına dahildir, bu nedenle Lisfranc hasarından şüphe ediliyorsa standart protokole ek olarak eklem dik-paralel düzlemde koronal ve aksiyel kesitler elde edilmelidir. Lisfranc bağ kompleksinde yırtıkların yanı sıra 2. metatars bazalinde ve iç küneiform kemikte kırıklar izlenebilir. Klinik olarak çok önemi olmamakla birlikte interküneiform, tarsometatarsal ve intermetatarsal bağ yırtıkları da MRG ile tanımlanabilir. Dorsal bağ travmada ilk yırtılan bağdır ve tek başına yırtıklarında tedavi yaklaşımı konservatiftir. İntraosseöz ve plantar bağlar ikinci sıklıkta yırtılır ve özellikle intraosseöz bağ yırtığı varsa cerrahi tedavi gerekir.^[43] Standart grafide izlenen 2. metatars bazalinde iç küneiforma göre hafif yana ayrılma veya orta-iç küneiform arası mesafede artış genellikle tanı için yeterli olmakla birlikte, ayak ortası burkulması olan olgularda %50 oranında standart grafinin negatif olduğu^[44] düşünüldüğünde MRG'nin diyagnostik katkısı önemlidir.

KAYNAKLAR

- Gehrmann RM, Rajan S, Patel DV, Bibbo C. Athletes' ankle injuries: diagnosis and management. *Am J Orthop (Belle Mead NJ)* 2005;34:551-61.
- Beynon BD, Vacek PM, Murphy D, Alosa D, Paller D. First-time inversion ankle ligament trauma: the effects of sex, level of competition, and sport on the incidence of injury. *Am J Sports Med* 2005;33:1485-91.
- Baumhauer JF, Alosa DM, Renström AF, Trevino S, Beynon B. Test-retest reliability of ankle injury risk factors. *Am J Sports Med* 1995;23:571-4.
- Fallat L, Grimm DJ, Saracco JA. Sprained ankle syndrome: prevalence and analysis of 639 acute injuries. *J Foot Ankle Surg* 1998;37:280-5.
- Tochigi Y, Yoshinaga K, Wada Y, Moriya H. Acute inversion injury of the ankle: magnetic resonance imaging and clinical outcomes. *Foot Ankle Int* 1998;19:730-4.
- Siegler S, Block J, Schneck CD. The mechanical characteristics of the collateral ligaments of the human ankle joint. *Foot Ankle* 1988;8:234-42.
- Kreitner KF, Ferber A, Grebe P, Runkel M, Berger S, Thelen M. Injuries of the lateral collateral ligaments of the ankle: assessment with MR imaging. *Eur Radiol* 1999;9:519-24.
- Becker HP, Rosenbaum D. Chronic recurrent ligament instability on the lateral ankle. *Orthopade* 1999;28:483-92. [Abstract]
- Heilman AE, Braly WG, Bishop JO, Noble PC, Tullos HS. An anatomic study of subtalar instability. *Foot Ankle* 1990;10:224-8.
- Linklater J. Ligamentous, chondral, and osteochondral ankle injuries in athletes. *Semin Musculoskelet Radiol* 2004;8:81-98.
- Golanò P, Mariani PP, Rodríguez-Niedenfuhr M, Mariani PF, Ruano-Gil D. Arthroscopic anatomy of the posterior ankle ligaments. *Arthroscopy* 2002;18:353-8.
- Brown KW, Morrison WB, Schweitzer ME, Parellada JA, Nothnagel H. MRI findings associated with distal tibiofibular syndesmosis injury. *AJR Am J Roentgenol* 2004;182:131-6.
- Paterson RS, Brown JN. The posteromedial impingement lesion of the ankle. A series of six cases. *Am J Sports Med* 2001;29:550-7.
- Mosier-La Clair SM, Monroe MT, Manoli A. Medial impingement syndrome of the anterior tibiotalar fascicle of the deltoid ligament on the talus. *Foot Ankle Int* 2000;21:385-91.
- Bassett FH 3rd, Speer KP. Longitudinal rupture of the peroneal tendons. *Am J Sports Med* 1993;21:354-7.
- Rolle WA Jr, Herbison GJ, Wapner KL, Schweitzer ME. Traumatic focal posterior tibialis muscle denervation. *Foot Ankle Int* 1995;16:363-7.
- Rosenberg ZS. Chronic rupture of the posterior tibial tendon. *Magn Reson Imaging Clin N Am* 1994;2:79-87.
- Bassett FH 3rd, Gates HS 3rd, Billys JB, Morris HB, Nikolaou PK. Talar impingement by the anteroinferior tibiofibular ligament. A cause of chronic pain in the ankle after inversion sprain. *J Bone Joint Surg [Am]* 1990;72:55-9.
- Schaffler GJ, Tirman PF, Stoller DW, Genant HK, Ceballos C, Dillingham MF. Impingement syndrome of the ankle following supination external rotation trauma: MR imaging findings with arthroscopic correlation. *Eur Radiol* 2003;13:1357-62.
- Linklater J. MR imaging of ankle impingement lesions. *Magn Reson Imaging Clin N Am* 2009;17:775-800, vii-viii. doi: 10.1016/j.mric.2009.06.006.
- Farooki S, Yao L, Seeger LL. Anterolateral impingement of the ankle: effectiveness of MR imaging. *Radiology* 1998;207:357-60.
- Tol JL, van Dijk CN. Etiology of the anterior ankle impingement syndrome: a descriptive anatomical study. *Foot Ankle Int* 2004;25:382-6.
- Hamilton WG, Geppert MJ, Thompson FM. Pain in the posterior aspect of the ankle in dancers. Differential diagnosis and operative treatment. *J Bone Joint Surg [Am]* 1996;78:1491-500.
- Donovan A, Rosenberg ZS. Extraarticular lateral hindfoot impingement with posterior tibial tendon tear: MRI correlation. *AJR Am J Roentgenol* 2009;193:672-8. doi: 10.2214/AJR.08.2215.
- Rosenberg ZS, Bencardino J, Astion D, Schweitzer ME, Rokito A, Sheskie S. MRI features of chronic injuries of the superior peroneal retinaculum. *AJR Am J Roentgenol* 2003;181:1551-7.
- Naran KN, Zoga AC. Osteochondral lesions about the ankle. *Radiol Clin North Am* 2008;46:995-1002, v. doi:

- 10.1016/j.rcl.2008.10.001.
27. Assenmacher JA, Kelikian AS, Gottlob C, Kodros S. Arthroscopically assisted autologous osteochondral transplantation for osteochondral lesions of the talar dome: an MRI and clinical follow-up study. *Foot Ankle Int* 2001;22:544-51.
 28. Mosher TJ. MRI of osteochondral injuries of the knee and ankle in the athlete. *Clin Sports Med* 2006;25:843-66.
 29. Loredó R, Sanders TG. Imaging of osteochondral injuries. *Clin Sports Med* 2001;20:249-78.
 30. Anderson IF, Crichton KJ, Grattan-Smith T, Cooper RA, Brazier D. Osteochondral fractures of the dome of the talus. *J Bone Joint Surg [Am]* 1989;71:1143-52.
 31. Loomer R, Fisher C, Lloyd-Smith R, Sisler J, Cooney T. Osteochondral lesions of the talus. *Am J Sports Med* 1993;21:13-9.
 32. Rosenberg ZS, Beltran J, Bencardino JT. From the RSNA Refresher Courses. Radiological Society of North America. MR imaging of the ankle and foot. *Radiographics* 2000;20:S153-79.
 33. Pearce DH, Mongiardi CN, Fornasier VL, Daniels TR. Avascular necrosis of the talus: a pictorial essay. *Radiographics* 2005;25:399-410.
 34. Nelson DW, DiPaola J, Colville M, Schmidgall J. Osteochondritis dissecans of the talus and knee: prospective comparison of MR and arthroscopic classifications. *J Comput Assist Tomogr* 1990;14:804-8.
 35. Lawson JP, Ogden JA, Sella E, Barwick KW. The painful accessory navicular. *Skeletal Radiol* 1984;12:250-62.
 36. Umans H, Pavlov H. Insufficiency fracture of the talus: diagnosis with MR imaging. *Radiology* 1995;197:439-42.
 37. Collins MS. Imaging evaluation of chronic ankle and hindfoot pain in athletes. *Magn Reson Imaging Clin N Am* 2008;16:39-58, v-vi. doi: 10.1016/j.mric.2008.02.003.
 38. Boon AJ, Smith J, Zobitz ME, Amrami KM. Snowboarder's talus fracture. Mechanism of injury. *Am J Sports Med* 2001;29:333-8.
 39. Storm M, Matan Y, London E, Elioshov O, Howard CB, Nyska M. Concomitant medial facet and dome fractures of the talus. *J Foot Ankle Surg* 1996;35:331-4.
 40. Schweitzer ME, Mandel S, Schwartzman RJ, Knobler RL, Tahmouh AJ. Reflex sympathetic dystrophy revisited: MR imaging findings before and after infusion of contrast material. *Radiology* 1995;195:211-4.
 41. Preidler KW, Peicha G, Lajtai G, Seibert FJ, Fock C, Szolar DM, et al. Conventional radiography, CT, and MR imaging in patients with hyperflexion injuries of the foot: diagnostic accuracy in the detection of bony and ligamentous changes. *AJR Am J Roentgenol* 1999;173:1673-7.
 42. Meyer SA, Callaghan JJ, Albright JP, Crowley ET, Powell JW. Midfoot sprains in collegiate football players. *Am J Sports Med* 1994;22:392-401.
 43. Crim J. MR imaging evaluation of subtle Lisfranc injuries: the midfoot sprain. *Magn Reson Imaging Clin N Am* 2008;16:19-27, v. doi: 10.1016/j.mric.2008.02.007.
 44. Nunley JA, Vertullo CJ. Classification, investigation, and management of midfoot sprains: Lisfranc injuries in the athlete. *Am J Sports Med* 2002;30:871-8.