



Primer kemik lenfomalarının değerlendirilmesi ve pozitron emisyon tomografisinin önemi

Alper ÇIRAKLI¹, Murat ELLİ², Nevzat DABAK³, Fevziye CANBAZ TOSUN⁴,
Ayhan DAĞDEMİR², Sevgi ÇIRAKLI²

¹Suluova Devlet Hastanesi, Ortopedi ve Travmatoloji Kliniği, Amasya;

²Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Samsun;

³Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi, Ortopedi ve Travmatoloji Anabilim Dalı, Samsun;

⁴Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nükleer Tıp Anabilim Dalı, Samsun

Kemiğin primer lenfoması, non-Hodgkin lenfoma veya Hodgkin lenfoma şeklinde, oldukça nadir görülen bir tümördür. Büyük kısmını non-Hodgkin lenfomanın oluşturduğu lenfomaların alt tipleri içerisinde en sık diffüz büyük hücreli lenfomaya rastlanır. Hastalar ağrı, şişlik veya patolojik kırık ile başvurabilirler. Kesin tanı biyopsi ile konulur. Tedavi kemoterapi, radyoterapi ve cerrahiden oluşan yaklaşım ile düzenlenir. Çalışmamızda ağrı ve şişlik nedeniyle başvuran 3 erkek olgu bildiriyoruz. Femur distali, fibula proksimali ve iliak kanat tutulum bölgelerini oluşturmakta idi. Histopatolojik olarak non-Hodgkin lenfoma tanısı aldıktan sonra tüm olgulara kemoterapi tedavisi uygulandı. Femur distal tutulumu olan olguya distal femur rezeksiyon protezi uygulandı. Fibula başı tutulumu olan olguda düşük ayak ve yara iyileşmesinde gecikme gözlemlendi. Flor-18-florodeoksiglukoz pozitron emisyon tomografisi/bilgisayarlı tomografi uygulanan tüm hastalar tedaviye tam yanıt verdi. Güncel takipteki olgular remisyonda ve okullarına devam etmektedirler.

Anahtar sözcükler: Kemik; lenfoma; pozitron emisyon tomografisi.

Lenfomalar, görülme sıklığı açısından, çocukluk çağı tümörleri arasında lösemi ve merkezi sinir sistemi tümörlerinden sonra 3. sırada yer alır. Lenfomalar Hodgkin lenfoma (HL) ve non-Hodgkin lenfoma (NHL) olmak üzere iki alt grupta incelenebilir. Amerika Birleşik Devletleri'nde çocukluk çağı lenfomalarının %40'ını HL, %60'ını NHL oluşturur.^[1] Hodgkin lenfomaların prognozu özellikle erken evrelerde çok daha iyidir ve kemikte buldukları zaman lokalize olmaya eğilimleri vardır. Non-Hodgkin lenfomalar ise sistemik hastalık kapsamında kemik tutulumu ya da sadece kemik tutulumu ile

giden sınırlı hastalık şeklinde karşımıza çıkabilir.

Primer kemik lenfoması, ilk başvuru sırasında sistemik hastalık bulgusu olmaksızın kemik veya kemik iliğine sınırlı lenfoma tipi olarak tanımlanmaktadır. Primer kemik lenfomalarının büyük kısmını NHL oluşturur ve en sık alt tipi diffüz büyük hücreli lenfomadır (DBHL).^[2,3] Lenfoid habasetleri arasında oldukça nadir bir gruptur ve gerçek insidansını saptamak oldukça güçtür. Primer kemik lenfomasının NHL'ler içinde görülme oranı %1'den az olmakla birlikte tüm primer kemik habasetlerinin %7'si ve ektranodal lenfomaların da %4-5'ini oluşturur.^[4]

Yazışma adresi: Dr. Alper Çıraklı, Suluova Devlet Hastanesi, Ortopedi ve Travmatoloji Kliniği, Suluova, 05500 Amasya.

Tel: +90 358 – 417 80 00 e-posta: alperomu@gmail.com

Başvuru tarihi: 21.08.2012 **Kabul tarihi:** 04.02.2014

©2014 Türk Ortopedi ve Travmatoloji Derneği

Bu yazının çevrimiçi İngilizce versiyonu
www.aott.org.tr adresinde
doi: 10.3944/AOTT.2014.3014
Karekod (Quick Response Code)



Yazımızda NHL tanısı alan ve tedaviye tam metabolik yanıt gösteren 3 olgu sunuyoruz.

Olgu sunumu

Olgu 1– On altı yaşındaki erkek hasta yaklaşık bir ay önce çarpma sonucu sol dizindeki ağrı ve şişlik şikayeti ile kliniğimize başvurmuştu. Fizik muayenesinde sol dizde şişlik, palpasyon ve hareketle hassasiyet mevcuttu. Laboratuvar incelemesinde C-reaktif protein (CRP): 11.7 mg/L (normal aralık: 0-3.5), sedimantasyon (Sed): 37 mm/saat (normal aralık: 0-10), laktat dehidrogenaz (LDH): 462 U/L (normal aralık: 0-200), alkalin fosfat (ALP): 326 U/L (normal aralık: 0-390) olarak saptandı. Diğer laboratuvar incelemelerinde özellik yoktu.

Sol femur distal metafizde litik permeatif lezyon ve çevre yumuşak dokuda şişlik gözlemlendi (Şekil 1a).

T1-ağırlıklı manyetik rezonans görüntüleme (MRG), korteksi incelti ve çevre yumuşak dokuda ödem ile uyumlu intensite değişikliğine neden olan yaklaşık 6x5x4.5 cm çaplı alanda hipointens lezyon; T2-ağırlıklı, hiperintens ve kontrastlı görüntülerde heterojen lezyon ve yaygın kemik iliği ödemi izlendi.

Hastaya osteosarkom ön tanısı ile Jamshidi biyopsi yapıldı. Yeterli patolojik örnekleme yapılamaması nedeniyle daha sonra açık biyopsi uygulandı. Bölgeye habaset nedeniyle kemik çimentosu yerleştirildi (Şekil 1b). Patoloji sonucu DBHL şeklinde raporlandı. Hasta Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Bölümü'ne konsülte edildi. Hastaya evreleme için pozitron emisyon tomografisi (PET), kemik sintigrafisi, abdomen-pelvik ultrasonografi (USG), toraks bilgisayarlı tomografi (BT) çekildi.

Kemoterapi öncesi uygulanan flor-18-florodeoksiglikoz pozitron emisyon tomografisi/bilgisayarlı to-

mografide (¹⁸F-PET/BT) kortikal ve perikortikal yayılım gösteren, destrüktif lezyonda aktivite (SUV maks: 23.68) izlendi (Şekil 2a-d).

Teknesyum 99m (Tc-99m) metilen difosfonat (MDP) kemik sintigrafisinde distal epifiz ve metadiyafizer bölgede merkezi fotopenik, periferik ekspansif osteoblastik aktivite artışı izlendi.

Hastanın biyopsisinden hazırlanan kesitlerde yumuşak doku örneklerinin tamamını infiltre etmiş, farklı büyüklükte, yer yer kromatinden zengin yer yer veziküle nükleuslu atipik lenfoid hücrelerden oluşan tümör izlendi. İmmünohistokimyasal çalışmalarda tümör hücrelerinin LCA, CD20, CD79a ile kuvvetli pozitif boyandığı gösterildi. Hasta klinik, radyolojik ve patolojik değerlendirme sonucu Risk Grubu 3 kabul edildi. Hastaya Berlin-Frankfurt-Münster (BFM) grubu protokolü AA, BB, CC şeklinde 2'şer kür uygulandı. Protokolün içerdiği ilaçlar, dozları, uygulanma şekli ve günleri Tablo 1'de belirtilmiştir (Tablo 1).^[5]

Uygulanan ¹⁸F-PET/BT incelemesinde tam metabolik yanıt ile uyumlu, patolojik düzeyde FDG dağılımı izlenmedi (Şekil 2e-h).

Tetkikler ile remisyonda olduğu gözlenen hastaya kırık riskini önlemek amacıyla cerrahi rezeksiyon yapıldı ve distal femur rezeksiyon protezi uygulandı (Şekil 3a). Distal femur rezeksiyon materyalinin histopatolojik incelemesinde rezidü tümör içermeyen hastanın 17 aylık takiplerinde komplikasyon gelişmedi. Hasta remisyonda ve okuluna devam etmekteydi.

Olgu 2– Altı yaşındaki erkek hasta sağ diz lateralinde şişlik nedeniyle kliniğimize başvurmuştu. Fizik muayenesinde şişlik mevcuttu. LDH seviyesi 232 U/L iken, diğer laboratuvar incelemelerinde özellik yoktu.



Şekil 1. (a) Direkt grafide sol femur distal metafizde litik permeatif görünüm (Olgu 1). (b) Açık biyopsi sonrası kemik çimentosu yerleştirilen distal femurun görünümü (Olgu 1).



Sekil 2. Olgu 1'in (a) BT, (b) PET, (c) ^{18}F -PET/BT ve (d) maksimum intensite projeksiyonu (MIP) görüntülerinde distal femurda yumuşak dokuyu da içine alan ciddi hipermetabolik lezyon izleniyor (SUV maks: 23.68). (e) BT, (f) PET, (g) ^{18}F -PET/BT ve (h) maksimum intensite projeksiyonu (MIP) görüntüleri. Kemoterapi sonrası tam metabolik yanıt ile uyumlu FDG dağılımı.

Çekilen radyografide, sağ fibula proksimalinde litik permeatif görünüm ve çevre yumuşak dokuda şişlik gözlemlendi (Şekil 3b).

Manyetik rezonans görüntülemeye, kortikal harabiyetle karakterize, periost ile sınırlı yaklaşık 2.5x2x4.5 cm boyutunda kitle gözlemlendi. Farklı görüntülerde ise heterojen kontrastlanma gösteren, bu görüntülerle habis özellikler taşıyan kitle şeklinde raporlandı.

Hastaya Tru-cut biyopsi yapıldı. Patoloji sonucu küçük yuvarlak hücreli tümör (öncelikle Ewing sarkomu ya da lenfoma) olarak yorumlandı, ancak net ayırım yapılamadı. Bunun üzerine hastaya açık biyopsi yapıldı (Şekil 3c). Patoloji sonucu yüksek dereceli B-hücreli lenfoma

(NHL) şeklinde raporlandı. Hasta Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Bölümü'ne konsülte edildi. Hastaya evreleme için kemik sintigrafisi ve toraks BT çekildi.

Teknesyum 99m MDP kemik sintigrafide, primer kemik tümör ile uyumlu kanlanma ve osteoblastik aktivitede artış görüldü.

Kromozom analizinde t(8:14) saptandı.

Hastaya BFM protokolü uygulandı (Tablo 1).^[5] Kemoterapi sonrası uygulanan ^{18}F -PET/BT incelemesi tam metabolik yanıt ile uyumluydu (Şekil 4). Takiplerinde yara iyileşmesinde gecikme ve düşük ayak gelişti. Düşük ayak için ayak bileğini nötralde tutan splint uygulandı. Hastanın 10 aylık takibinde remisyonda olduğu



Sekil 3. (a) Olgu 1'in distal femur rezeksiyon protezinin görünümü. (b) Direkt grafide sağ fibula proksimalinde litik permeatif görünüm (Olgu 2). (c) Direkt grafide açık biyopsi sonrası lezyonun görünümü (Olgu 2).



Şekil 4. Olgu 2'nin (a) BT, (b) PET, (c) ^{18}F -PET/BT ve (d) maksimum intensite projeksiyonu (MIP) görüntüleri. Kemoterapi sonrası tam metabolik yanıt ile uyumlu FDG dağılımı.

ve okuluna devam ettiği belirlendi.

Olgu 3– Altı yaşındaki erkek hasta yaklaşık 1.5 ay önce başlayan sağ bacakta ağrı ve bunu müteakip topallama şikayeti ile bize başvurmuştu. Fizik muayenesinde sağ iliak kanatta şişlik, minimal ısı artışı ve hiperemi mevcuttu. CRP: 92 mg/L, Sed: 77 mm/saat, LDH: 478 U/L, ALP: 157 U/L olup, diğer laboratuvar incelemelerinde özellik yoktu.

Radyografide, sağ iliak kanatta düzensiz opasite artışı, destrüksiyon ve çevre yumuşak dokuda şişlik gözlemlendi (Şekil 5).

Hastanın T1-ağırlıklı hipointens ve T2-ağırlıklı hiperintens MRG'sinde asetabulum düzeyine dek uzanım gösteren, sinyal değişikliğinin izlendiği, kemikte periosteal reaksiyona yol açan, sakroiliak eklem komşuluğu ve iliakus ve gluteus medius kasları arasındaki yağ planlarına uzanan ve yumuşak doku komponentinin de izlendiği kitlenin Ewing sarkomu olabileceği düşünüldü.

Hastaya açık biyopsi yapıldı. Patoloji sonucu B-hücreli habis NHL şeklinde raporlandı. Hasta Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Bölümü'ne konsülte edildi. Hastaya evreleme için PET, kemik sintigrafisi, toraks BT ve abdominal USG çekildi.

Kemoterapi öncesi ^{18}F -PET/BT değerlendirmesinde, iliak kemik ve asetabulumda destrüksiyona yol açan primer kemik tümörü ile uyumlu lezyonda aktivite (SUV maks: 14.75) saptandı (Şekil 6a).



Şekil 5. Direkt grafide sağ iliak kanatta heterojen görünüm (Olgu 3).

Teknesyum 99m MDP kemik sintigrafisinde, periferik yumuşak doku komponentleri içeren lezyonda kanlanma ve doku ve kemik fazında primer habis kemik tümörü lehine heterojen MDP artışı mevcuttu.

Hastaya BFM protokolü uygulandı (Tablo 1).^[5] Kemoterapi sonrası uygulanan ¹⁸F-PET/BT incelemede tam metabolik yanıt ile uyumlu bulgular saptandı (Şekil 6b). Radyasyon Onkolojisi Bölümü'ne konsülte edilen hastaya radyoterapi önerilmedi. Hastanın 16 aylık takibinde remisyonunda olduğu ve okuluna devam ettiği görüldü.

Tartışma

Primer kemik lenfoması, ilk başvuru sırasında sistemik hastalık bulgusu olmaksızın kemik veya kemik iliğine sınırlı ve iskelet bulgularının başlangıcından itibaren sistemik hastalık gelişinceye kadar en az 4-6 aylık bir süre geçen bir lenfoma olarak tanımlanmaktadır. Parker ve Jackson^[6] 1939'da lezyonu 'kemiğin retikulum hücreli sarkomu' olarak tanımlamışlardır. Görülme sıklığı 5. ve 6. dekadlarda pik yapmakta olup (ortalama yaş: 44), erkek/kadın oranı yaklaşık 1.5/1'dir.^[7] Olgularımı-

zın 2'si 6 yaşında, 1'i 16 yaşında olup, ortalamaya göre oldukça genç ve hepsi erkekti. Primer kemik lenfoması, kemik korteksi ve/veya etraf yumuşak dokuda tutulum olup olmamasına bakmaksızın kemiğin habis lenfoid infiltrasyonu olarak tanımlanmıştır ve uzak organ yapılarında ya da bölgesel lenf bezlerinde infiltrasyon olmamalıdır.^[8,9]

Hastalar sıklıkla lokalize kemik ağrısı, şişlik, patolojik kırık ve nadiren kitle lezyonu ile başvururlar. Spinal tutulumu olan hastalarda sinir kökü ve kord kompresyonu olabilir. Semptomlar hafif veya ciddi seyretmektedir. Çalışmamızdaki olgular da ağrı ve şişlik şikayetleri ile başvurmuşlardır. Hastalık pelvis, omurga, kaburgalardan sonra femur (ekstremitelerde en sık rastlanan bölge), tibia ve humerus başta olmak üzere uzun kemikleri tutar. Birden çok kemik tutulumu vakaların %10 ila 40'ında görülür.^[10] Kemiğin tüm bölgeleri tutulabilmekle birlikte merkezi tutulum yaygındır. Metafiz, kemik iliği dağılımına bağlı olarak öncelikle etkilenen bölgedir.^[11-13] Sunmuş olduğumuz olguların birinde iliak kanatta, birinde fibula proksimalinde, birinde ise femur distalinde tutulum gözlemlendi.



Sekil 6. Kemoterapi öncesi Olgu 3'ün sağ iliak kanat görüntüleri. (a) BT'de yaygın skleroz artışı gösteren lezyonda (b) ¹⁸F-PET/BT'de ciddi hipermetabolik aktivite izlenmekte. Kemoterapi sonrası Olgu 3'ün sağ iliak kanat görüntüleri. (c) BT'de yoğun sklerotik dağılım devam ederken, (d) ¹⁸F-PET/BT'de patolojik düzeyde FDG dağılımı izlenmiyor.

Tablo 1. Berlin-Frankfurt-Münster kemoterapi protokolü.

BFM	İlaç	Doz	1. Gün	2. Gün	3. Gün	4. Gün	5. Gün
AA	Deksametazon, oral/iv	10 mg/m ²	+	+	+	+	+
	Ifosfamid, iv	800 mg/m ²	+	+	+	+	+
	Metotreksat, iv	5 mg/m ²	+				+
	Metotreksat, it	6 mg	+				+
	Sitarabin, it	15 mg	+				+
	Prednizolon, it	5 mg	+				+
	Vinkristin, iv (maksimum 2 mg)	1.5 mg/m ²	+				
	Sitarabin, iv (12 saat arayla)	150 mg/m ²				+	+
	Etoposid, iv	100 mg/m ²				+	+
BB	Deksametazon, oral/ iv	10 mg/m ²	+	+	+	+	+
	Siklofosfamid, iv	200 mg/m ²	+	+	+	+	+
	Metotreksat, iv	5 mg/m ²	+				
	Metotreksat, it	6 mg	+				+
	Sitarabin, it	15 mg	+				+
	Prednizolon, it	5 mg	+				+
	Vinkristin, iv (maksimum 2 mg)	1.5 mg/m ²	+				
	Doksorubisin, iv	25 mg/m ²				+	+
CC	Deksametazon, oral/ iv	20 mg/m ²	+	+	+	+	+
	Vindesin, iv (maksimum 5 mg/m ²)	3 mg/m ²	+				
	Sitarabin, iv (12 saat arayla)	2 mg/m ²	+	+			
	Etoposid, iv	150 mg/m ²			+	+	+
	Metotreksat, it	12 mg					+
	Sitarabin, it	30 mg					+
	Prednizolon, it	10 mg					+

İt: İntratekal, iv: İntravenöz

Tablo 2. Olgularımızın özeti.

	Olgu 1	Olgu 2	Olgu 3
Yaş	16	6	6
Yerleşim yeri	Femur distali	Fibula başı	İliak kanat
Cinsiyet	Erkek	Erkek	Erkek
Patolojik tanı	Non-Hodgkin lenfoma Büyük hücreli	Non-Hodgkin lenfoma Büyük hücreli	Non-Hodgkin lenfoma Büyük hücreli
LDH (U/L) (normal aralık: 0-200)	462	232	478
Tanı şekli	Jamshidi sonrasında açık biyopsi	Tru-cut sonrasında açık biyopsi	Açık biyopsi
SUV maks değeri			
Tedavi öncesi	23.68	-	14.75
Tedavi sonrası*	Negatif	Negatif	Negatif

*Tedavi sonrası lezyon SUV maks değerleri fizyolojik düzeyde bulunmuştur.

Radyografi bulguları kortikal kemikte yaygın litik permeasyon (%70) veya litik permeasyona eşlik eden sklerotik kemik yanıtından (%28) oluşur.^[14] Korteks kalınlaşabilir, ancak periostal reaksiyon nadiren görülür.^[7] Direkt grafi dışındaki radyolojik ve nükleer tıp ince-

lemelerinde kemik iliği ve/veya yumuşak doku tutulumunun gösterilmesiyle lezyon daha iyi tanımlanabilir. Kemik sintigrafisinde lezyon boyutları daha iyi izlenebilirken, burada önemli olan, tanıdan çok tüm vücudun değerlendirilmesiyle olası uzak kemik metastazların sap-

tanmasına olanak vermesidir. Manyetik rezonans görüntüleme ile de kemik iliği ve yumuşak doku yayılımının değerlendirilmesiyle lezyon boyutları daha doğru olarak belirlenebilir. Olgularımızda da MRG, yumuşak doku tutulumunu ortaya koymuştur.

Evreleme çalışmalarında tam kan sayımı ve serum biyokimyası; toraks, abdomen ve pelvik BT; tüm vücut kemik sintigrafisi ve ¹⁸F-PET/BT ile kemik iliği biyopsisi kullanılabilir.

Glikoz metabolizmasına dayalı, fonksiyonel bir görüntüleme yöntemi olan ¹⁸F-PET/BT, lenfomalarda tanı aşamasında evrelemede, tedaviye yanıtın ve prognozun değerlendirilmesinde, rezidüel hastalık tespiti ile nüks saptanmasında önemli bir yere sahiptir.^[15,16] Yöntem, tümörlerin artmış glikoz tutulumu ve metabolizmasına sahip olduğu prensibine dayanmaktadır.

Tedavinin belirlenmesinde hastalığın tanı anındaki evresi önemli olduğundan, görüntüleme yönteminin evrelemedeki doğruluk oranı önem taşımaktadır.^[17] Yapılan araştırmalarda ¹⁸F-PET/BT'nin lenfomaların evrelemede etkin olduğu gösterilmiştir.^[18,19] Partridge ve ark.^[20] evreleme üzerine ¹⁸F-PET/BT'nin rolünü değerlendirirken 44 hastanın 21'inde (%47), Naumann ve ark.^[21] ise 88 hastanın 18'inde (%20) hastalık evresinin değiştiğini saptamışlardır. Buna karşılık, Wirth ve ark., çalışmalarında, ¹⁸F-PET/BT taraması ile vakaların %14'ünde evre artışı saptadıklarını ve %18'inde de tedavi değişikliğine gittiklerini belirtmişlerdir.^[22]

Tedaviye yanıtın ve prognozun değerlendirilmesinde ¹⁸F-PET/BT'nin ne zaman yapılması gerektiği önemli bir husustur.^[23] Değerlendirme, genellikle tedavi tamamlandıktan sonra yapılsa da, Kostakoglu ve ark.^[24] 13 hastada bir kür kemoterapi sonrası yapılan ¹⁸F-PET/BT sonuçlarının, tedavinin tamamlanmasından sonraki bulgularla korele olduğunu saptamışlardır. Hem HL hem de NHL'de bir kür kemoterapi sonrası ¹⁸F-PET/BT, tedavinin belirlenmesi bakımından yüksek prognostik öneme sahiptir. Bir kür kemoterapi sonrasında devam eden yüksek FDG tutulumu relaps şansının yüksek olduğu anlamına gelirken, negatif sonuçların uzun süreli remisyonun göstergesi olduğu bildirilmiştir.^[23]

Klinik olarak belirtilerin belirgin olarak ortaya çıkmasından önce nükslerin saptanması bu hastalara erken tedavi imkanı sağlamaktadır. Bununla birlikte, yanlış-pozitif ve yanlış-negatif sonuçlar olabileceği unutulmamalıdır. Tedavi sonrası yeni kemik oluşumu sırasındaki dokular ¹⁸F-PET/BT'de yanlış-pozitif bulgulara yol açabileceği için diğer görüntüleme yöntemleri ile de doğrulanmalıdır.^[25] Reinhardt ve ark., 5 çalışmanın birlikte değerlendirildiği analizde, ¹⁸F-PET/BT

pozitif HL'lerde %81.5, negatif HL'lerde %10, pozitif NHL'lerde %100 ve negatif NHL'lerde %16.5 nüks oranı bildirmişlerdir.^[26]

Lezyonun mikst hücre yapısından dolayı patolojik olarak lenfoma tanısı koymak zordur. Bununla birlikte, trabeküler yıkım yapmadan kemiği tutan tümörlerde habis lenfoma olasılığı yüksektir. Hücrelerin sitoplazması genelde dardır. Histolojik tanı indentasyonlu, katlanmış görünümlü nükleuslar ve belirgin pembe boyanan nükleoller sayesinde yapılır. Histolojik alt tip olarak yaygın B-hücreli lenfomanın erken yaşlarda daha iyi prognoza sahip olduğu saptanmıştır. Pozitif retikülin boyası, negatif keratin ve negatif PAS şeklinde immünohistokimyasal araştırmalar ile hücre tipi belirlenebilir. Çalışmamızdaki olguların hepsi NHL tanısı almıştır. Olgularımızın ikisi (bir olguda Tru-cut, bir olguda da Jamshidi biyopsi sonrası net tanı konulamaması nedeniyle) açık biyopsi ile, diğeri de Jamshidi biyopsi ile tanı almıştır. Ayırıcı tanıda kemiğin tüm yuvarlak hücreli lezyonları yer almakla birlikte en önemlisi Ewing sarkomu ile ayırımın yapılmasıdır.

Tedavi radyoterapi, kemoterapi ve cerrahiden oluşan multidisipliner yaklaşımı içerir. Primer kemik lenfoması olan hastalar (5 yıllık sağkalım şansı yaklaşık %55) sistemik hastalığı olanlara (5 yıllık yaşam sağkalım şansı %25'ten düşük) göre daha iyi prognoza sahiptirler.^[7] Lenfomanın primer tedavisi kemoterapidir ve tüm olgularımıza uygulanmıştır. Erişkin yaş olgulara göre çocukluk yaşında uygulanan kemoterapi ile oldukça iyi sağkalım oranları elde edilmektedir. Lokal kontrol ise genellikle radyoterapi ile sağlanır. Tanı için çok önemli olmakla beraber cerrahi girişime tedavide nadiren başvurulur. Bununla birlikte, olması muhtemel veya oluşmuş patolojik kırıkların tedavisi için gerekli bir yaklaşımdır.^[11] Olgularımızın birine lokal kontrol ve kırık riski nedeniyle tümör rezeksiyon protezi uygulanmıştır. Olgularımızın özellikleri Tablo 2'de özetlenmiştir.

Sonuç olarak, ağrı şikayeti az olan ve normal grafi ile birlikte anormal MR ve sintigrafi bulguları olan hastalarda ayırıcı tanıda lenfoma akla gelmelidir. Primer kemik lenfomalarında ¹⁸F-PET/BT, gerek tanı aşamasında evrelemede gerekse tedaviye yanıtın değerlendirilmesinde karar vermede doğruluğu artırıcı bir modalitedir.

Çıkar örtüşmesi: Çıkar örtüşmesi bulunmadığı belirtilmiştir.

Kaynaklar

- Osborn LM, Dewitt TG, First LR, Zenel JA. Pediatrics. In: Yurdakök M, translator/editor. Ankara: Güneş Kitabevi; 2007. p. 1089-197.
- Power DG, McVey GP, Korpanty G, Treacy A, Dervan P,

- O'Keane C, et al. Primary bone lymphoma: single institution case series. *Ir J Med Sci* 2008;177:247-51.
3. 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;18:129-35.
 4. Bhagavathi S, Fu K. Primary bone lymphoma. *Arch Pathol Lab Med* 2009;133:1868-71.
 5. Seidemann K, Tiemann M, Schrappe M, Yakisan E, Simonitsch I, Janka-Schaub G, et al. Short-pulse B-non-Hodgkin lymphoma-type chemotherapy is efficacious treatment for pediatric anaplastic large cell lymphoma: a report of the Berlin-Frankfurt-Münster Group Trial NHL-BFM 90. *Blood* 2001;97:3699-706.
 6. Parker JW, Jackson H. Primary reticulum cell sarcoma of bone. *Surg Gynecol Obstet* 1939;68:45-53.
 7. Canale ST. Campbell's operative orthopaedics. In: Heck RK, editor. Akgün I, translator/editor. İstanbul: Hayat Tıp Kitapçılık; 2007. p. 846-7.
 8. Boston HC Jr, Dahlin DC, Ivins JC, Cupps RE. Malignant lymphoma (so-called reticulum cell sarcoma) of bone. *Cancer* 1974;34:1131-7.
 9. Pettit CK, Zukerberg LR, Gray MH, Ferry JA, Rosenberg AE, Harmon DC, et al. Primary lymphoma of bone. A B-cell neoplasm with a high frequency of multilobated cells. *Am J Surg Pathol* 1990;14:329-34.
 10. Skinner HB. Lange's current orthopedics diagnosis and treatment. In: Alpaslan M, translator/editor. Ankara: Güneş Tıp Kitabevi; 2005. p. 325-6.
 11. Suryanarayan K, Shuster JJ, Donaldson SS, Hutchison RE, Murphy SB, Link MP. Treatment of localized primary non-Hodgkin's lymphoma of bone in children: a Pediatric Oncology Group study. *J Clin Oncol* 1999;17(2):456-9.
 12. Bhagavathi S, Micale MA, Les K, Wilson JD, Wiggins ML, Fu K. Primary bone diffuse large B-cell lymphoma: clinicopathologic study of 21 cases and review of literature. *Am J Surg Pathol* 2009;33:1463-9.
 13. Jawad MU, Schneiderbauer MM, Min ES, Cheung MC, Koniaris LG, Scully SP. Primary lymphoma of bone in adult patients. *Cancer* 2010;116:871-9.
 14. Şanverdi SE, Parlak S, Görür MB, Aksoy YE. Tibial primary malignant lymphoma: direct radiography and MRI findings. [Article in Turkish] *Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Mecmuası* 2004;57:273-8.
 15. Jhanwar YS, Straus DJ. The role of PET in lymphoma. *J Nucl Med* 2006;47:1326-34.
 16. Kirby AM, Mikhaeel NG. The role of FDG PET in the management of lymphoma: what is the evidence base? *Nucl Med Commun* 2007;28:335-54.
 17. Mut SŞ, Halaç M, Sönmezoğlu K, Ergül N, Uslu İ. Importance of FDG PET/BT imaging protocol in lymphomas. [Article in Turkish] *Türk J Nucl Med* 2007;16:69-72.
 18. Moog F, Bangerter M, Diederichs CG, Guhlmann A, Merkle E, Frickhofen N, et al. Extranodal malignant lymphoma: detection with FDG PET versus CT. *Radiology* 1998;206:475-81.
 19. Sasaki M, Kuwabara Y, Koga H, Nakagawa M, Chen T, Kaneko K, et al. Clinical impact of whole body FDG-PET on the staging and therapeutic decision making for malignant lymphoma. *Ann Nucl Med* 2002;16:337-45.
 20. Partridge S, Timothy A, O'Doherty MJ, Hain SF, Rankin S, Mikhaeel G. 2-Fluorine-18-fluoro-2-deoxy-D glucose positron emission tomography in the pretreatment staging of Hodgkin's disease: influence on patient management in a single institution. *Ann Oncol* 2000;11:1273-9.
 21. Naumann R, Beuthien-Baumann B, Reiss A, Schulze J, Hänel A, Bredow J, et al. Substantial impact of FDG PET imaging on the therapy decision in patients with early-stage Hodgkin's lymphoma. *Br J Cancer* 2004;90:620-5.
 22. Wirth A, Seymour JF, Hicks RJ, Ware R, Fisher R, Prince M, et al. Fluorine-18 fluorodeoxyglucose positron emission tomography, gallium-67 scintigraphy, and conventional staging for Hodgkin's disease and non-Hodgkin's lymphoma. *Am J Med* 2002;112:262-8.
 23. Türk HM, Kalender ME. Positron emission tomography imaging in lymphomas. [Article in Turkish] *UHOD* 2006;16:108-13.
 24. Kostakoglu L, Coleman M, Leonard JP, Kuji I, Zoe H, Goldsmith SJ. PET predicts prognosis after 1 cycle of chemotherapy in aggressive lymphoma and Hodgkin's disease. *J Nucl Med* 2002;43:1018-27.
 25. Reddy N, Greer JP. Primary bone lymphoma: a set of unique problems in management. *Leuk Lymphoma* 2010;51:1-2.
 26. Reinhardt MJ, Herkel C, Althoefer C, Finke J, Moser E. Computed tomography and 18F-FDG positron emission tomography for therapy control of Hodgkin's and non-Hodgkin's lymphoma patients: when do we really need FDG-PET? *Ann Oncol* 2005;16:1524-9.