



T.C.
ULUDAĞ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

**ULUDAĞ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI
ANABİLİM DALINA 01.01.2010-31.12.2015 TARİHLERİ ARASINDA BAŞVURAN
AYAKTAN TAKİP EDİLEN VEYA YATIRILARAK İZLENEN LENFADENOPATİLİ
OLGULARIN DEĞERLENDİRİLMESİ**

UZMANLIK TEZİ

Dr. Uğur YAKUT

BURSA-2017



**T.C.
ULUDAĞ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI ANABİLİM DALI**

**ULUDAĞ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI
ANABİLİM DALINA 01.01.2010-31.12.2015 TARİHLERİ ARASINDA BAŞVURAN
AYAKTAN TAKİP EDİLEN VEYA YATIRILARAK İZLENEN LENFADENOPATİLİ
OLGULARIN DEĞERLENDİRİLMESİ**

UZMANLIK TEZİ

Dr. Uğur YAKUT

Danışman: Prof. Dr. Solmaz Çelebi

BURSA-2017

İÇİNDEKİLER

ÖZET	ii
SUMMARY	iii
GİRİŞ VE AMAÇ	1
GENEL BİLGİLER.....	3
GEREÇ VE YÖNTEM	32
BULGULAR.....	34
TARTIŞMA.....	48
SONUÇ.....	59
KAYNAKLAR	62
EKLER	69
TEŞEKKÜR.....	74
ÖZGEÇMİŞ.....	75

ÖZET

Lenfadenopati çocukluk yaş grubunda sık karşılaşılan bir sorun olup, dikkatli fizik muayene ve izlem yapılmalı, gerekli durumlarda laboratuvar ve görüntüleme yöntemlerinden faydalanılmalıdır. En sık enfeksiyonlara bağlı lenfadenopati görülmesine karşın malignite dışlanmalıdır. Bu çalışmanın amacı lenfadenopati ile ayaktan başvuran veya yatırılarak izlenen olguların demografik, klinik, serolojik ve radyolojik tetkikleri değerlendirildi.

Ocak 2010 - 31 Aralık 2015 tarihleri arasında Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Çocuk Genel Polikliniği, Çocuk Acil Polikliniği ve Çocuk Enfeksiyon polikliniğe lenfadenopati nedeni ile başvuran 401 olgu incelendi. Olguların epidemiyolojik özellikleri klinik ve laboratuvar bulguları elektronik dosyalarından retrospektif olarak değerlendirildi. Olgular enfeksiyon grubu ve enfeksiyon dışı grup olarak sınıflandırılıp verileri karşılaştırıldı.

Çalışmadaki olguların 252'si erkek, 149'u kızdı. Ortalama yaş 6,4 yıl (1,5 ay - 18 yaş) olduğu görüldü. Enfeksiyon grubundaki 340 olgudan, 252'si spesifik olmayan lenfadenit, 48'i viral lenfadenit, 12'si tüberküloz lenfadenit, 9'u tularemi lenfadeniti, 8'i stafilokok lenfadeniti, 5'i BCG lenfadeniti, 3'ü toksoplazma lenfadeniti, 2'si kedi tırmığı lenfadeniti ve 1 olgu Eikinella lenfadeniti tanısı aldı. Enfeksiyon dışı grupta 61 olgu olup, reaktif lenfadenopati, kawasaki, lenfoma, ALL, Rosai Dorfman Hastalığı, Sjogren, Castelman hastalığı, Miksoid mezenkimal tümör saptanan olgular yer aldı. Özellikle enfeksiyon grubunda olguların lenfadenopati boyutlarının daha büyük olduğu, laboratuvar değerlerinde lökositoz ve LDH daha yüksek olarak saptandı.

Lenfadenopati, çocuk hekimlerine en sık başvuru sebeplerinden biri olup, büyük bir kısmı enfeksiyon nedenlidir. Ancak malign hastalıklarında bulgusu olduğu unutulmamalıdır.

Anahtar kelimeler: Çocuk, lenfadenopati, etiyoloji.

SUMMARY

THE EVALUATION OF CASES WITH LYMPHADENOPATHY ADMITTED TO ULUDAG UNIVERSITY FACULTY OF MEDICINE, DEPARTMENT OF PEDIATRICS BETWEEN THE DATES 01.01.2010 - 31.12.2015

Lymphadenopathy is a common problem in childhood, requiring Careful physical examination and monitoring. For the diagnosis laboratory and imaging methods should be used whenever necessary. Although it is commonly due to infections, malignancy should be excluded. The aim of this study is to evaluate the demographic, clinical, serological and radiological aspects of cases that were followed up or hospitalized with lymphadenopathy.

Between January 2010 and December 2015, 401 patients admitted to Uludag University Medical Faculty, the outpatient clinics of General Pediatrics, Pediatric Emergency and Pediatric Infection Disease with lymphadenopathy were evaluated. Clinical findings, laboratory findings of the epidemiological features of the cases were evaluated retrospectively. The cases were classified in two groups; infection group and non-infection group. The data from these two groups were compared.

Out of 401 cases, 252 cases were male and 149 were female. The mean age was 6.4 years (1.5 months - 18 years). Out of the 340 cases in the infection group, 252 were non-specific lymphadenitis, 48 were viral lymphadenitis, 12 were tuberculous lymphadenitis, 9 were tularemia lymphadenitis, 8 were staphylococcal lymphadenitis, 5 were BCG lymphadenitis, 3 were toxoplasmosis lymphadenitis, 2 were diagnosed with cat scratch lymphadenitis and 1 case with Eikinella lymphadenitis. There were 61 cases in the noninfected group, including reactive lymphadenopathy, kawasaki, lymphoma, ALL, Rosai Dorfman disease, Sjogren, Castelman disease, Myxoid mesenchymal tumor. In the cases belonging to the infection

group, lymph nodes were found to be larger in size, leukocytosis was more frequent and LDH was found to be higher.

Lymphadenopathy is the most common cause of hospital admission; most of them being associated with infection. However, it should be kept in mind that it might also be encountered in the course of various malignancies.

Key words: Child, lymphadenopathy, etiology.



GİRİŞ VE AMAÇ

Lenfadenopati lenf nodlarının büyümüş olarak palpe edilmesidir. Lenf nodundaki bu büyümeye nod içindeki lenfosit, plazma hücreleri, monosit veya histiyositler gibi intrensek hücrelerin proliferasyonu veya nötrofiller malign hücreler gibi ekstrensek hücrelerin infiltrasyonu neden olabilir. Lenfadenopati (LAP) çocukluk çağında sık karşılaşılan başvuru yakınmasıdır. Fizik incelemede de sık karşılaşılan bulgudur (1).

Enfeksiyonlar çocuklarda LAP'ların en sık nedeni olup etken olarak viral, bakteriyel veya mikobakteriyel olabilir. Akut başlangıçlı servikal lenfadenit influenza, respiratuar sinsitiyal virus, adenovirusların etken olduğu viral üst solunum yolu enfeksiyonu sonrası görülebilir. LAP'ın özelliği yumuşak çevre ve dokuya fikse olmayan lenfadenopatidir. A grup beta hemolitik streptokoklar veya stafilokokların neden olduğu lenfadenopatiler ise daha çok unilateral ve lokalize bulgu verir. Fizik incelemede ateş, hassasiyet, ısı artışı saptanır. Subakut kronik lenfadenitler günler haftalar içinde ortaya çıkan ağrısız, ısı artışı olmayan bazen fluktasyon gösteren lenf nodülleridir. Mikobakteri enfeksiyonları (tüberküloz ve atipik mikobakteriler), Kedi tırmığı hastalığı, Sitomegalovirus (CMV), toksoplazma, HIV (İnsan immünyetmezlik virus), Sarkoidoz en sık nedenler olup daha az sıklıkla da neoplaziler akla gelmelidir. Tüberküloz lenfadenitlerde surpraklavikuler tutulum sık olup, tek taraflı ağrısız lenfadenopati vardır. Olguların %30-70'inde akciğer grafisinde pozitif bulgu olup cilde fistülizasyon saptanır. PPD 15 mm üzerinde olması tüberküloz tanısını destekler. Atipik mikobakterilere bağlı lenfadenit tek taraflı, yavaş büyümüş, ağrısız lenf nodülleri şeklinde kendini göstermektedir.

Lenfadenopatili değerlendirilmesinde öykünün ayrıntılı alınması, sistemik sorgulama ve fizik inceleme ile büyük oranda bir ön tanıya ulaşmak mümkün olabilir ve sadece gerekli laboratuvar incelemeleri ve radyolojik görüntüleme ile tanı konulabilir. Bazen basit enfeksiyonlara bağlı lenfadenopatiler için çok gereksiz ve pahalı tetkikler yapılırken, bazen de

belirtiler yeterince ciddiye alınmadığında, altta yatan malign hastalığın tanısı gecikebilmektedir.

Bu çalışmada Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalına 01.01.2010-31.12.2015 tarihleri arasında başvuran ayaktan takip edilen veya yatırılarak izlenen lenfadenopati olguların retrospektif olarak değerlendirilmesi amaçlanmıştır.



GENEL BİLGİLER

1.Tanımlar

Lenf nodları lenfatik kanallar boyunca belirli bölgelerde yoğunlaşmış olarak bulunan, lenfositlerden ve antijen sunucu hücrelerden zengin, fibröz bir kapsülle çevrili organellerdir (2).

Lenfadenopati: İnflamatuar veya neoplastik hücrelerin lenf noduna invazyonu sonucu lenf nodunun yapısında ve büyüklüğündeki değişiklik olarak tanımlanır (3).

Lenfadenit: Enfeksiyona ait olabileceği düşünülen ısı artışı, duyarlılık, eritem gösteren lenfadenopatiler lenfadenit olarak tanımlanır (4).

Akut lenfadenit: Lenfadenit tablosunun dört haftadan kısa sürmesi olarak tanımlanır (5).

Kronik lenfadenit: Lenfadenit tablosunun dört haftadan uzun sürmesi olarak tanımlanır (5).

Reaktif lenfadenopati: Sistemik bir enfeksiyona yanıt olarak lenf nodu yapısındaki hücrelerin proliferasyonu olmasıdır (2).

Yaygın lenfadenopati: Birbirine komşu olmayan iki veya daha fazla lenf bezi bölgesinde lenfadenopati saptanmasına denilir (6).

Lokalize lenfadenopati: Bir lenf bezi bölgesindeki lenfadenopatiyi tanımlamaktadır (6).

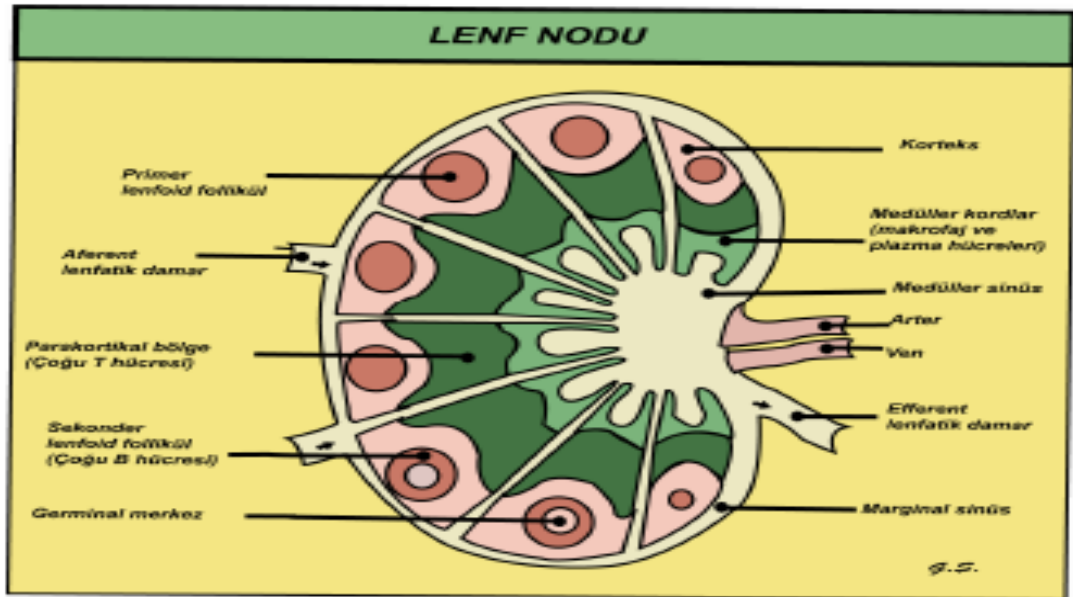
Akut lenfadenopati: Lenfadenopati süresi 4 haftadan daha kısa süreli ise akut lenfadenopati denilir (7).

Kronik lenfadenopati: Lenfadenopati süresi 4 haftadan daha uzun süreli ise kronik lenfadenopati denilir (7).

2. Lenf Nodları ve Anatomi

Çocukluk çağında lenf bezi büyümeleri sık karşılaşılan bir durumdur (8). Lenfadenopatinin patolojik nedenini ortaya koyabilmek için lenfatik anatomi ve lenf bezlerinin drenaj ettiği bölgeleri iyi bilmek gerekir (9).

Lenf nodunun kesitine dıştan içe bakıldığında; korteks, parakortikal alan ve medulla olmak üzere üç kısımdan oluşur (Şekil 1). Lenf nodundaki lenfatik akış afferent ve efferent lenfatik kanallarla sağlanır. Ekstrasellüler sıvıdan afferent lenfatiklerle kapsüller sinüse giren antijenler efferent lenfatiklerle lenf nodunu terk ederler. B ve T lenfositlerin çoğalmasını ve farklılaşmasını sağlayan foliküller, subkapsüller sinüsün içine doğru uzandığı kortekste yer alır. Daha içeride yer alan medulla ve medullar kordda plazma hücresi ve makrofajlar yer alır. Lenfatik sıvı içine immünglobulin burada salınır (2). Yenidoğan döneminde belli belirsiz olan lenf nodularının boyutları yaşa, nodun lokalizasyonuna ve bireyin immünolojik yapısına göre değişmektedir. Lenf dokusu antijenik uyarımla beraber 8–12 yaşa kadar büyümeye devam eder. Çocuklarda lenf dokusu daha büyük yer kaplar. On iki yaşından sonra lenf nodu atrofisi başlar (10).



Şekil-1: Lenf nodu anatomisi

Baş-boyun bölgesi lenfatik sistemi üç defans hattından oluşur:

1. Birinci defans hattı: Waldeyer halkası diye de bilinir ve adenoid, palatal tonsil, lingual tonsil, farenks arka duvarının submukozal lenfatiklerinden oluşur. Antijenle ilk karşılaşan bölgedir.

2. İkinci defans hattı: Oksipital, postaurikuler, preaurikuler, submandibuler, submental, sublingual, retrofarengeal nodlardan oluşur. Yüz, kafa derisi, kulak ve arka-üst boyun bölgesinin drenajından sorumludur (3, 4,11).

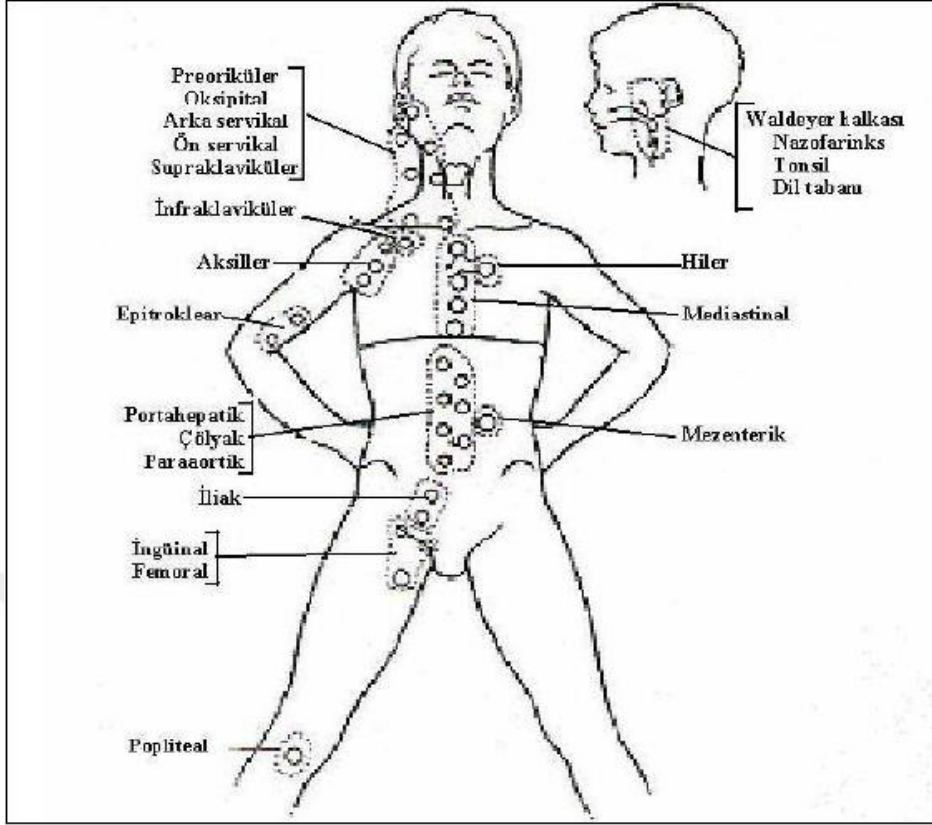
3. Üçüncü defans hattı: Ön servikal grup (yüzeyel ön juguler zincir, prelaringeal, pretrakeal, paratrakeal), lateral servikal grup (spinal aksesuar zincir, supraklaviküler lenf nodu, internal juguler zincir) oluşturur.

İkinci defans bölge nodları drenajı (1,3,12);

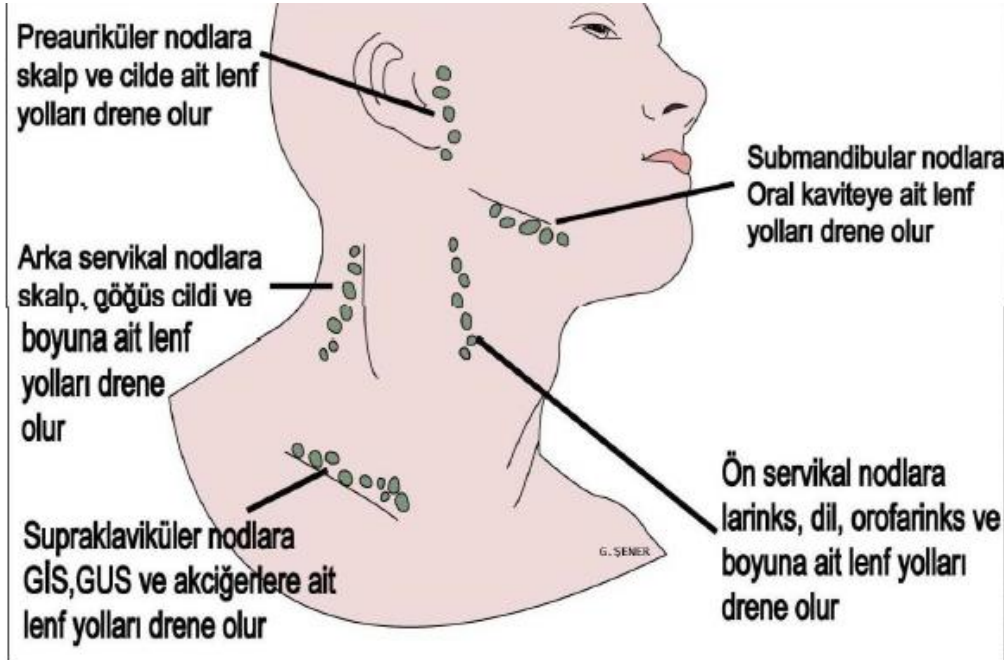
- **Submental nodlar:** Yanak, dilin 2/3 ön kısmı, ağız tabanı ve diş eti lenfatiklerinin boşaldığı lenf nodlarıdır. Efferent yolları submandibuler noda oradan da internal juguler zincire boşalır.
- **Submandibuler nodlar:** Submental nodlar, alt ve üst dudaklar, submandibuler bez, sublingual bez, göz kapakları, yanak cildi, burun, burun cildi lenfatik drenajı buraya olur. Efferentleri internal juguler zincire boşalır.
- **Oksipital nodlar:** Saçlı derinin lenfatik drenajını alır ve spinal aksesuar zincire boşalır.
- **Retrofarengeal nodlar:** Farenks arka duvarında konstrüktör kaslar ile prevertebral fasya arasında yer alır. Kafa kaidesinden toraksa kadar uzanır. Arka nazal kavite, sinüsler, nazofarenks, farenks arka duvarı, orta kulak ve özafagustan lenfatik akımını alır.
- **Preaurikuler nodlar:** Saçlı deri ve yüz cildinin lenfatik akımı buraya olur ve buradan submandibuler noda boşalır.
- **Postaurikuler nodlar:** Saçlı derinin lenfatik akımını alır ve spinal aksesuar zincire boşalır.

Üçüncü defans bölge nodların drenajını incelersek;

- **Ön servikal nodlar:** Yüzeysel ön juguler zincir cilt ile ilgilidir. Derin servikal nodlar afferentlerini larenks, üst trakea, tiroid, özafagustan alır ve internal juguler zincirle ya da direk torasik duktusa dökülürler (9).
- **Lateral servikal nodlar:** Spinal aksesuar zincir; sternokleidomastoid kas ile trapezeus kası (posterior servikal üçgenin üst kısmı) arasında yer alır. Oksipital nod, üst ve yan boyun, omuzdan afferentlerini alır, supraklaviküler nod kısmen derin juguler zincire efferentlerini verirler. Supraklaviküler lenf nodu; boyun tabanında posterolateral bölgeden juguler ve subklavian venlerin birleşme noktasına kadar uzanan lenf nodlarıdır. Spinal aksesuar nodlar, boyun alt laterali, göğüs ön kısmı, akciğer ve gastrointestinal sistemden afferentlerini alır. Sağda direk olarak lenfatik duktusa, solda ise duktus torasikusa boşalır. Sol supraklaviküler nod Virchow nodülü olarak bilinir ve erişkinde gastrointestinal kanserlerin metastaz yeridir. Bilateral metastazda olabilir. İnfraklavikular bir malignensi mediastinal lenfatik aracılığıyla duktus torasikusa dökülüp sonra retrograd olarak tekrar supraklaviküler bölgeye ulaştığı düşünülmektedir (2,10,13)
- **İnternal juguler zincir:** Supraklaviküler lenf nodları dışında tüm lenf nodları buraya boşalır. Efferentleri solda direk duktus torasikusa, sağdaki lenfatik duktusa dökülür. Bronkmediastinal lenf nodlarıyla da bağlantısı vardır (15,16).
- **Aksiller nodlar:** El, kol, göğüs yan duvarı, karın duvarı, memenin lateral bölümünün lenfatik drenajını sağlar. Epitrokleer nodlarda el ve parmakların drenajını sağlar ve aksiller noda dökülür. Tüm lenfatik drenaj duktus torasikusa dökülür (3).
- **İnguinal nodlar:** Alt ekstremitte, perine, gluteal ve genital bölge, alt karın duvarı, anal bölge, vajenin alt 1/3 kısmın drenajını sağlar (3).



Şekil-2: Vücut lenf nodlarının anatomik dağılımı (13)



Şekil-3: Baş boyun bölgesi lenf nodları

3. Patogenez

Lenf nodu büyümeleri çeşitli mekanizmalar sonucu ortaya çıkabilir. Çocukluk çağında en sık lenfadenopati yapan sebep enfeksiyonlardır. Genellikle büyüme; viral, bakteriyel, nadiren de parazit ve mantar enfeksiyonlarının seyri sırasında antijenik uyarıya yanıt olarak lenfosit veya makrofajların lenf noduna akısıyla meydana gelir (2). Tablo 1’de lenf nodu büyümesine neden olan mekanizmalar ve örnekleri sunulmuştur.

Tablo-1: Lenf Nodu Büyümesinde Neden Olan Mekanizmalar Ve Örnekleri

Mekanizma	Örnek
Antijenik Uyarı	Viral, bakteriyel, parazit enfeksiyonları
Nötrofil veya malign hücre birikimi	Lenfadenit
Malign transformasyon	Lenfoma, lösemi
Yabancı madde birikimi	Depo Hastalıkları
Doku nekrozu ve abseleşme	Granulomatöz hastalıklar

4. Fیزیopatoloji

Lenf nodları, fizyolojik olarak küçük boyutlardadır ve minimal fonksiyon gösterirler. Lenf noduna gelen mikroorganizmalar yeterli miktarda tahrip edilemezlerse lenfadenopati gelişir. Bazı maligniteler lenfojen hematojen yolla yayılırken bu malignitelere ait hücreler lenf yollarında ilerlerken lenf nodları tarafından tutularak, bu malign hücrelerin lenf nodlarında birikmeleri ile lenf nodu büyür. Herhangi bir enfeksiyon oluştuktan kısa süre sonra da lenf nodlarında reaktif değişiklikler oluşur ve lenf nodları büyürler. Bu değişiklikler jeneralize enfeksiyonda yaygın veya lokal hastalıkta patolojik doku drenaj yolu üzerinde tek bir anatomik bölgede oluşur (16,17). Değişiklikler başlıca üç biçimdedir:

- 1-) Lenfatik akım artışı
- 2-) Makrofaj sayı ve aktivitesinde artış
- 3-) Lenfosit sayı ve aktivitesinde artış

Bunlara ek olarak; polimorf nükleer hücre infiltrasyonu, venüllerde belirginleşme, kan akımı artışı, plazma hücresi ve eozinofillerde artış meydana gelir. Hem inflamatuvar, hem malign hastalıklar lenf noduna subkapsüler alanda bulunan periferik sinüsler içine drene olan afferent kanallarla ulaşırlar. Bu nedenle erken dönemde primer olarak korteks tutulur, daha geç evrelerde ise hilusa yayılım gözlenir (18). Lenfatikovenöz şantların varlığı, bazen lenfatik drenaj yollarında kollaterallerin gelişmesi ve lenfatik akımın tersine dönmesi ile lenfatik damar drenajında obstrüksiyon oluşturur (19). Reaktif nodal patolojilerde, hücresel artık veya mikroorganizma başlangıçta nodal kortekse ulaşır. Lenfoid foliküllerdeki lenfosit proliferasyonunu başlatır, bu sinuzoidlerde genişleme ve kortekste kalınlaşmaya yol açar. Bazı durumlarda uyarana özgü farklılıklar da vardır. Lenf nodunun reaksiyon biçimi büyük oranda uyarının doğası ile ilgilidir. Örneğin bakteriyel uyarılar temel olarak B lenfositleri etkileyerek antikor yapımını, viral uyarılar T lenfositleri ve hücresel immun yanıtı aktive ederler. Kanserojenler ise malign hücre uyarımı yaparlar. Tüm bu değişiklikler sonucu oluşan lenf nodunun büyümesi lenfadenopati terimi altında incelenir (20).

5. Histopatoloji

Lenf nodu biyopsisinde spesifik malign bir hastalık (lenfoma, tiroid karsinomu metastazı gibi) saptanabildiği gibi malign olmayan reaktif histopatolojik bulgular daha sıklıkla saptanır. Bunlar histopatolojilerine göre alt gruplarda incelenebilir:

a) T hücre yanıtı belirgin olanlar: Viral enfeksiyonlarda ve ilaç hipersensitivitelerinde rastlanır. Temel özelliği parakortikal alanların yoğun hücre proliferasyonuna bağlı olarak venüller genişler. Bazen parakortikal hiperplazi çok belirgindir, görünüm diffüz yüksek grade lenfomalarla karışabilir.

b) B hücre yanıtı belirgin olanlar: Foliküler hiperplazi olarak adlandırılan grupta, foliküller sayı ve boyut olarak artarlar, genişlemiş bir germinal merkezleri vardır ve hücre döngüsü artmıştır. Bakteriyel enfeksiyonda ve romatoid artrit gibi bazı sistemik hastalıklarda görülür.

Reaktif foliküler hiperplaziyi her zaman malign foliküler lenfomadan ayırt etmek mümkün olmayabilir.

c) Reaktif histiyositoz: Çoğu kez malignite dışındaki bakteriyel veya diğer antijenik stimullara yanıt olarak meydana gelir. Mononükleer makrofaj sisteminin aktivasyonu ile karakterizedir. Bazı alt tipleri farklı etiyolojik faktörler bağlı gelişebilir. Bunlar sinüs histiyositozu, enfeksiyonlar ve pulpa histiyositozu, mesleksi olarak kimyasal ajanlara maruz kalma ve depo hastalıklarıdır.

d) Epiteloid hücre transformasyonu: Granülamatoz hastalıklarda görülen tablodur. Makrofajlar epiteloid hücrelere dönüşmüşler ve fagositik aktivitelerini büyük oranda yitirmişlerdir (21).

6. Epidemiyoloji

Lenfadenopati oluşumunda cins ve ırkın etkisi olmamakla beraber, yaş önemli bir etkidir. Daha çok yeni antijenik uyarılara açık durumda bulunan küçük çocuklarda sık olarak rastlanmaktadır (22).

Diğer organ sistemleri gibi lenfatik sistem de çocukluk çağında hızlı bir büyüme gösterir; doğumda hiçbir lenf nodu palpe edilmezken, bebeğin çevresel antijenlerle karşılaşmasıyla lenfoid sistem uyarılır ve gelişir. Ayrıca çocuklarda yeni antijenlere verilen hiperplastik cevap, erişkinlere oranla daha hızlıdır; bu nedenle lenfadenopati hemen her çocukta görülür ve 2-10 yaşlar arasında bu durum daha belirgindir. Ortalama 6 yaşındayken lenf nodları erişkin boyutlarına ulaşır. Puberte döneminde lenf bezleri, yetişkin dönemdekini iki katı kadar kitleye ulaşır (23). Puberte ile beraber küçülmeye başlar (24). Yirmi beş yaşına kadar normal yetişkin boyutlarına gelmesi sürer. Bu bilgilere göre periferik lenfadenopati, geç çocukluk, adolesan dönemi ve erken erişkinlik dönemine kadar görülmesi beklenen gelişimsel bir süreçtir (25). Çocukluk çağında supraklaviküler bölgede 0,3 cm, aksiller bölgede 0,5 cm, servikal bölgede 1 cm, inguinal bölgede 1,5 cm büyüklüğe kadar olan lenf nodları genellikle patolojik olarak kabul edilmezler (2).

7. Etiyoloji

Çocukluk çağında lenfadenopatinin en sık sebebi enfeksiyonlardır. Periferik lenfadenopati nedeni ile 457 olgunun retrospektif olarak değerlendirildiği bir çalışmada; olguların %75,7'sinde benign nedenler, %24,3'ünde malign nedenler saptanmıştır. Benign grupta hastaların %39'unda spesifik olarak en sık enfeksiyöz mononükleoz (EMN) ve spesifik olmayan akut lenfadenit saptanmıştır. Malign nedenler arasında en sık Hodgkin lenfoma (HL) (%48,6) saptanmıştır (5). Başka bir çalışmada 126 hasta retrospektif olarak değerlendirilmiş; olguların %76,6'sında benign nedenler, %23,4'ünde malign nedenler saptanmıştır. Benign nedenler arasında en sık reaktif lenf nodu hiperplazisi %46 ve sistemik enfeksiyonlar %10,2, toksoplazma, CMV, enfeksiyöz mononükleoz saptanıp; malign nedenler arasında en sık Hodgkin dışı lenfoma (HDL) %23,4 saptanmıştır (26).

7.1. Enfeksiyonlar

Lenfadenopatilerinin büyük çoğunluğu çocukluk çağında enfeksiyonlara bağlı olarak gelişmektedir. Ön planda viral, bakteriyel, paraziter veya mikobakteriyel enfeksiyonlar neticesinde gelişmektedir. Akut bilateral servikal lenfadenopatinin en sık nedeni viral üst solunum yolu enfeksiyonlarıdır (Respiratuar sinsisyal virus, adenovirus, influenza virus) (27). Viruslar tipik olarak yaygın lenfadenopati nedenidir. Etkilenen lenf nodları genellikle bilateral, çoklu ve bakteriyel enfeksiyonlara göre daha küçüktür. Viral lenfadenitlerde eritem ısı artışı daha az görülüp, nadiren süpüre olurlar. Epstein Barr Virus (EBV), CMV akut bilateral servikal lenfadenopati ile karşımıza gelebilir. Enfeksiyöz mononükleozlu bazı olgularda klinik ve histopatolojik yönden lösemi ve malign lenfomadan ayırmak güç olabilir (28). Akut tek taraflı süpüratif lenfadenit üst solunum yolu enfeksiyonu, farenjit, otitis mediaya ikincil gelişir ve çoğunlukla neden *staphylococcus aureus* veya A grup beta hemolitik streptokoklardır (27). Eğer öncesinde oral mukozit veya diş absesi öyküsü varsa etken anaerobik oral flora olabilir. Bu grupta; *Bacteroides spp.*, *Peptococcus spp.*, *Peptostreptococcus spp.*, *Propionibacterium acnes*, *Fusobacterium*

nucleatum yer alır (29). Bakteriyel lenfadenitli çocukların fizik incelemesinde lenfadenopatinin üzerinde ısı artışı ve hassasiyet görülen, büyüklüğü 2-3 cm'i geçebilen, çoklu, tek taraflı lenf nodları ile karakterizedir. Genellikle ateş ile birlikte. Akut bakteriyel lenfadenit tanısı alan olguların büyük kısmı uygun ve etkin dozda antibiyoterapi ile iyileşir. Akut bakteriyel lenfadenitler uygun tedavi edilmezse etkilenen lenf nodu büyüyebilir, fluktasyon verebilir, selülit gelişebilir ve hatta sepsise neden olabilir. Lenf nodu eğer fluktasyon veriyorsa iğne aspirasyonu tanı ve tedavi amaçlı yapılmalıdır. İnsizyon ve drenaj fluktasyon gelişmiş olgularda iğne aspirasyonu ve antibiyoterapi ile düzelmezse uygulanabilir (30).

Antibiyoterapi verilen ancak 4 hafta sonrasında küçülmeyen, ilerlemeye devam eden ya da sebat eden lenfadenopatiler kronik lenfadenopati olarak isimlendirilir ve bu olgular sıklıkla daha fazla tanısal girişimler gerektirir. Kronik servikal lenfadenitlerin en sık nedeni kedi tırmığı hastalığı, mikobakteriyel enfeksiyonlar ve toksoplazmozisdir; daha az sıklıkta EBV ve CMV enfeksiyonları etkindir (31). Kronik servikal lenfadenitlerin etkeni '*mycobacterium tuberculosis*' (scrofula) veya nontüberküloz mikobakteriler olabilir. Amerikada mikobakteriyel lenfadenitlerin %75-95'i nontüberküloz mikobakterium etmenlidir. En sık nontüberküloz mikobakteriler; *mycobacterium avium-intracellulare* ve *mycobacterium scrofulaceum*'dur. Daha az görülenler ise: *M. Kansasii*, *M. Fortuitum* ve *M. Hemophilum*'dur. Nontüberküloz lenfadenitler daha sık olarak Kafkas ırkında; Asya, İspanya ve Afrikoamerikan ırklarında görülür. Primer hastalığın da aktif olduğu endemik bölgelerde de görülme sıklığı artar. Tüberküloz ve nontüberküloz lenfadenitin kliniği benzerdir. Aniden oluşan ve 2-3 hafta içerisinde büyüyen olgunlaşan lenfadenopati şikayeti ile başvururlar. Lenf nodunun çapı genellikle 3 cm'den küçüktür. Cilt mor-pembe renkli, incelmış, parşomen görünümündedir. Nontüberküloz lenfadenitte fluktasyon %50 oranında görülür ve %10'u kendiliğinden drene olur (32). Epidemiyolojik olarak tüberküloz ve nontüberküloz lenfadenit ayırt edilmez ancak; pozitif tüberkülin testi, anormal akciğer filmi, aktif tüberkülozlu hastayla temas olması; tüberküloz lenfadenit varlığı lehinedir (33). Atipik mikobakteriyel

enfeksiyonlu hastaların yarısında tüberkülin cilt testi negatiftir, klinik yönden şüphe varsa doğrulamak amacıyla bu hastalara ikinci kez tüberkülin cilt testi yapılabilir (30). En kesin tanı aside dirençli boyama ve lenf nodunda alınan kültürdür. Tedavisiz tüberküloz dışı mikobakteri lenfadenitleri spontan drene olup sinüs traktı oluşturabilirler. Buna karşılık *M. tuberculosis*'e bağlı lenfadenitlerde genelde sistemik semptomlar eşlik eder ve lenfadenopati yaygındır ve sıklıkla supraklaviküler lenf nodu tutulur. Etkenin *M. tuberculosis* olduğu lenfadenitlerde tedavi, 12-18 ay boyunca çoklu antitüberküloz antibiyoterapidir. Lenf bezinde küçülme 3 ay içerisinde başlar. Nontüberküloz lenfadenitlerde ise antitüberküloz tedavi çok etkin olmadığından cerrahi önerilir.

Kedi tırnağı hastalığında enfeksiyon etkeni *Bartonella Henselae* olup kronik hassasiyeti olan lenfadenopati tablosu ile prezente olur. Lenfadenopatinin görülme zamanı 5 günden 2 aya kadar değişebilir. Kedinin tırmalaması veya ısırması ile bütünlüğü bozulmuş deri veya mukozadan girerek hastalık yapar. İnokulasyon çoğu olguda uç bölgelerde olur, sonuçta inguinal, epitroklear, aksiller lenf nodları şişer, eğer yüzü ısırır veya tırmalarsa servikal lenf nodları da etkilenebilir. Lenf nodunun çapı genellikle 4 cm'den büyüktür ve lenf nodları hassastır. Ateş, halsizlik, kas ağrıları, anoreksi eşlik edebilir. Olguların %30-50 süpürasyon görülür (27,34). Tanı serolojik testlerle konur, çünkü *Bartonella henselae*'yi kültürde üretmek zordur. Lenf nodu aspirasyonunda veya biyopsiden alınan materyel ile polimeraz zincir reaksiyonu (PCR) yapılabilir. Kedi tırnağı hastalığı çoğu kez kendiliğinden iyileşir, komplikasyon gelişen az sayıda hastada antibiyotik gerekebilir. Nadiren sistemik tutulumla bağlı, hepatit, hepatosplenik enfeksiyon, endokardit, osteomyelit görülebilir (35). Lenfadenit yapan diğer zoonozlar tularemi, brucella, şarbondur ve deri lezyonları çoğu olguda lenfadenopatiye eşlik eder ve bu lezyonlar tanıda yardımcı olur.

7.1.1. Brusellozis

Brusella familyasından mikroorganizmaların neden olduğu zoonotik bir hastalıktır. İnsanlar rastlantısal olarak konaktırlar ve enfekte bir hayvanla doğrudan temas ile veya bu hayvanların ürünlerinin tüketilmesiyle hastalığa

yakalanabilirler. Ülkemizde özellikle doğu ve güneydoğu anadolu bölgesinde hala sık karşılaşılan bir sağlık sorunudur. İnsanda etken en sık *Brucella melitensis*'dir. Erişkinler için meslek hastalığı olarak tanınsa da çocuklardaki brusellozun çoğu besin kaynaklıdır ve pastörize olmamış süt ürünlerinin tüketilmesiyle ilişkilidir. Gram negatif bir kokobasil olan brusella, retiküloendotelyal sistemin mononükleer fagositik hücreleri (monositler, makrofajlar) içinde yaşayabilen ve çoğalabilen seçici hücre içi patojendir (36). Olgularda ondülan tip ateş görülür. Baş ağrısı, eklem ve karın ağrıları karakteristiktir. Splenomegali yanında lenfadenopati (özellikle servikal) bulunabilir. Tanı bir aglütinasyon testi olan Wright testinin uygulanması ile serolojik olarak konur. Tedavide streptomisin 21 gün süreyle kullanılır. Rifampisin tedaviye eklenebilir (37).

7.1.2. Enfeksiyöz mononükleozis

Enfeksiyöz mononükleozis genellikle çocuklarda ve 15-25 yaş arasında erişkinlerde görülen akut ve selim gidişli bir enfeksiyondur. Etken EBV'dir. Primer olarak kırgınlık, halsizlik, ateş, boğaz ağrısı ve generalize lenfadenopatiden oluşan sistemik somatik şikayetler ile karakterizedir. Karakteristik olarak büyümüş arka servikal lenf nodları, ön servikal nodlardan daha çok tutulur. Lenf nodları geniş, en büyük boyutuna hastalığın ilk bir haftasında ulaşır tedrici olarak sonraki haftalarda kendini sınırlar. İnguinal ve aksiller nodlar da tutulabilir. Halsizlik, kırgınlık, splenomegali, hepatit, atipik lenfositoz, döküntü (beta laktam grubu antibiyotikler) hastalığın yaygın diğer özellikleridir. Servikal lenfadenopati yanında yaygın yüzeysel lenfadenopati görülür. Dalak rüptürü hastalığın nadir öldürücü komplikasyonlarından biridir. Periferik yaymada atipik lenfosit, monosit görülmesi tanıyı destekler. Mononükleozis için tanısız testler; monospot test veya heterofil antikorlardır. Sıklıkla hastalığın erken döneminde yanlış negatif sonuçlara yol açar. Spesifik serolojik testler, viral kapsid antijeni (VCA) spesifik enfeksiyöz mononükleoz immunglobulin M (IG M) artışı akut enfeksiyonu gösterir. Tedavi semptomatiktir (37,38). Mononükleozis tipi sendroma yol açan diğer organizmalar; CMV, toksoplazma, streptokok, hepatiti B, HIV enfeksiyonlarıdır.

7.2. Enfeksiyon Dışı Bening Hastalıklar

Nadir görülen bu lezyonlar genelde benignedir. Lenfadenopati ile başvuran bu olguların diğer daha sık rastlanan patolojilerle ayırıcı tanısı yapılmalıdır.

Kikuchi Hastalığı veya Histiyositik Nekrotizan Lenfadenit

Kikuchi hastalığı veya diğer adı ile subakut nekrotizan histiyositik lenfadenit, etiyolojisi belli olmayan benign seyirli, kendine özgü histopatolojik görünümü olan ve kendiliğinden düzelen bir hastalıktır. Büyük çocuklarda bilateral, büyük, sert, ağrılı, sıklıkla da arka servikal üçgende yer alan lenf nodları mevcuttur. Eşlik eden bulguları, cilt lezyonları, ateş, mide bulantısı, kilo kaybı, gece terlemeleri, splenomegalidir (39,40). Tanısı lenf nodu biyopsisi ile yapılan histopatolojik bulgularla konabilir. Ayırıcı tanı olarak otoimmün hastalıklar, malignite ve nekrotizan lenfadenitle (tüberküloz, toksoplazma, yersinozis, kedi tırmığı hastalığı) dikkate alınmalıdır (40). Kikuchi hastalığı genelde kendiliğinden rezolüsyona uğrar ve bu süre 1-6 ay sürebilir. Lenfadenopatinin tekrarlaması seyrek görülen bir durumdur, nadiren fatal olarak sonuçlanan olgular rapor edilmiştir (41).

Kawasaki Hastalığı (Mukokutanöz Lenf Nodu Sendromu)

Etiyolojisi belli olmayan, infant ve genç çocuklarda görülen akut sistemik vaskülitir. Çocukluk çağında Henoch Schonlein vaskülitinden sonra en sık görülen ikinci vaskülit nedenidir. Gelişmiş ülkelerde çocuklardaki edinsel kalp hastalıklarının en sık nedenidir. Henüz etiyolojisi ve patogenezi tam olarak aydınlatılamamıştır. Lenfadenopati tipik olarak servikal bölgede olur genelde tektir, hassas değildir, 1,5 cm'den büyüktür. Yaygın lenfadenopati tipik değildir. Tanı kriterleri; beş günden uzun süren antibiyoterapiye ve antipiretiklere cevap vermeyen ateş, avuç içi ve ayak tabanında eritem takibinde parmak uçlarında soyulma, pürülan olmayan konjuktivit, kırmızı dudak, çilek dil, deri döküntüsü ek olarak servikal lenfadenopatidir (42). Tedavide intravenöz immunglobulin ve asetilsalisilik asit kardiyak komplikasyonları (koroner arter anevrizması, trombozis, myokard infarktüsü) önlemek için verilebilir.

Masif Lenfadenopatili Sinüs Histiyositozu veya Rosai Dorfman Hastalığı

Sıklıkla Afrikoamerikan kökenlilerde görülen, yaşamın ilk dekadında ortaya çıkan masif bilateral servikal lenfadenopati ile bazen de diğer lenf nodlarının tutulumu ile kendini gösteren nadir bir hastalıktır. Erkeklerde kızlara göre iki kat daha sık görülür. Etiyolojik mekanizma hâlen bilinmemekle birlikte, immün disfonksiyon sorumlu tutulmaktadır. İki taraflı ağrısız masif servikal lenfadenopati, ateş, kilo kaybı gibi semptomlar görülür. Nötrofilik lökositoz, eritrosit sedimentasyon hızı (ESH) artışı, poliklonal hipergamaglobulinemi gibi sistemik enflamasyon laboratuvar bulguları görülür (43). Sinüs histiyositozu hastalarının ortalama %10'unda immunolojik hastalıklar eşlik eder. Klinik malign lenfoma ile karışır ama lenf nodu biyopsisi ile ayrılabilir. Patolojisinde etkilenen lenf nodunda fagositik lenfositler içeren histiyositik sinüs genişlemesi görülür (43). Klinik uzun sürebilir, bazı hastalarda spontan remisyon olabilir ve yıllarca hastalık devam edebilir. Kemoterapi progresif hastalıkta bir seçenek olabilir.

Sarkoidoz

Erişkinlerde görülen etiyojisi bilinmeyen kronik inflamatuvar granülamatoz bir hastalıktır ama az sayıda da olsa çocuklarda görülebilir. Hastalık, vücuttaki herhangi bir organı etkileyebilir, en sık akciğer tutulumu olur. Çocuklardaki en sık bulgusu periferik lenfadenopatidir; bilateral, birbirinden ayrılan, lastik kıvamında lenfadenopatiye neden olur (44). Yaygın lenfadenopati görülebilir, akciğer grafisinde parankim tutulumun olduğu veya olmadığı simetrik lenfadenopati görülür (45). Sistemik tutulumda üveit veya iritis, deri lezyonları, artrit, vaskülit, hipergamaglobulinemi, hiperkalsiürinin olduğu veya olmadığı hiperkalsemi görülür (45). Sarkoidoz tanısı lenf nodu biyopsisinde nonkazeifiye granülomların görülmesiyle konur. Tedavisi destek tedavisidir (46).

Lenfoproliferatif ve İmmunolojik Hastalıklar

Bu grup içinde incelenen Castleman hastalığı veya angiofoliküler lenfoid hiperplazi, etiyojisi bilinmeyen ve genelde benign olan bir lenfoproliferatif hastalıktır (47,48). Castleman hastalığının etiyojisi tam olarak bilinmemektedir. Enfeksiyonun, immün sistem bozukluğunun,

enflamatuvar reaksiyonların ve hamartamatöz gelişimin etiyojide rol aldığı düşünölmektedir (49). Histopatolojik olarak öçe ayrılır.

1. Hiyalin-vasköler (anjiofoliköler tip)
2. Plazma hücreli
3. Karışık hücreli tiptir.

Lenfadenopati olguların %70'ten fazlasında toraks içinde mediasten veya hilusta yerleşmekle birlikte daha az sıklıkla boyun, pelvis, plevra, retroperitoneal bölge, batın ve aksiller bölgede de lokalize olabilir. Klinikte tek bir bölgeyi tutabileceği gibi, aynı anda birden fazla bölgeyi tutabilir. Birden fazla bölgenin tutulduğu hastalarda sıklıkla ateş, kilo kaybı, kusma, diyare, labaratuvar bulgusu olarak anemi, hipergamaglobulinemi, ESH'da artış, lökopeni veya trombositopeni görülür. Castleman hastalığına özgü triad; hipergamaglobulinemi, anemi ve büyüme geriliğidir. Castleman hastalığı çocukluk çağında nadir görülür ve daha çok tek bir bölgenin tutulduğu hiyalin vasköler tip görülür (2,11). Hiyalin vasköler tipte, lenfoid doku içerisinde sayıca artmış folliköller vardır. Perifolliköler dokudan germinal merkeze doğru olan belirgin vasköler proliferasyon ve hiyalinizasyona bağılı tipik "hedef tahtası" görünümü vardır. Ayrıca kollajenize germinal merkez ve ona giden arteriolün oluşturduğu karakteristik "lolipop foliköl" görünümü de mevcuttur. Plazma hücreli tipte, germinal merkezleri belirgin lenfoid folliköler ve interfolliköler alanda yaygın plazma hücre infiltrasyonu izlenir (50–52). Hiyalin vasköler tipte prognoz erişkinlere göre daha iyidir (48). Lokalize formda hastalarda tam cerrahi rezeksiyon ile histolojik subtipine bakılmaksızın tam kür sağlanır. Tam cerrahi rezeksiyon yapılamayan hastalarda radyoterapi uygulanabilir (53). Sistemik formda hastalar kombine kemoterapi ile tedavi edilir, klinik cevap değışkendir. Bazıları iyileşirken bazılarında ilerleyerek sonunda ölüm görölebilir (48).

İmmünolojik hastalıklar, örneğın kronik granulamatoz hastalık, lökosit adezyon defekti kronik lenfadenopatiye neden olabilir. Nieman-Pick hastalığı, Gaucher hastalığı gibi metabolik depo hastalıklarında da lenfadenopati görölebilir. Serum hastalığında lenfadenopati görölebilir. Serum hastalığı, antijen-antikör komplekslerinin neden olduğı bir tip 3 hipersensivite

reaksiyonudur. Hayvan serum proteini içeren immün kompleksler ve kompleman aktivasyonu patojenik mekanizmasını oluşturur. Yabancı madde vücuda girdikten 7-12 gün sonra semptomlar çıkmaya başlar. Ödem, eritem, ateş ve döküntü vardır. Miyalji, lenfadenopati, artralji, artrit ve kusma, ishal, melena gibi gastrointestinal sistem semptomları eşlik edebilir (54). Bazı ilaçlar serum hastalığı benzeri bir tabloya neden olabilir. Bu durum ilaç alımından 1-3 hafta sonra ortaya çıkar. Lenf bezi hassastır ve ilaç alma öyküsü vardır. Karbamezepin, sefalosporin, penisilin, fenitoin, sulfonamid serum hastalığı benzeri tabloya neden olan ilaçlardır. Fenitoin, serum hastalığı bulguları olmadan da lenfadenopati yapabilir (55). İlaça bağlı lenfadenopatide ateş, döküntü, artralji ve eozinofili görülebilir. Histolojik bulguları viral enfeksiyonla benzerdir (28). Aşı, lenfadenopati yapabilen sebepler arasındadır. Difteri, tetanoz ve pertussis (DTP) aşısına bağlı servikal lenfadenopati görülebilir ve etyolojisi bilinmemektedir (56). Çiçek aşısı lenfomayı taklit eden benign lenfadenopati yapabilir (28). Çoğu kez BCG (Bacille Calmette-Guerin) aşısına bağlı ve az sayıda olmak üzere canlı zayıflatılmış aşılardan sonra (kızamıkçık, inaktif polio, tifo, difteri, tetanoz, boğmaca) lenfadenopati bildirilmiştir.

Otoimmün Hastalıklar

Sistemik lupus eritematozus (SLE), juvenil romatoid artrit (JRA), dermatomyozit yaygın lenfadenopati yapabilir. Lenf nodları genellikle hassas değildir ve büyüklükleri 0,5 cm ile birkaç cm arasında değişir (servikal, aksiller ve inguinal lenf nodları) (4,14).

Langerhans Hücreli Histiositoz

Langerhans hücreli histiositozis, histolojik olarak Langerhans hücrelerinin monoklonal proliferasyonu ve organ infiltrasyonu ile karakterize bir hastalıktır. Histopatolojik bulgulara dayanarak çocukluk çağı histiositozlarının üç sınıfı tanımlanmıştır. Daha önceden histiositoz X olarak bilinen çocukluk çağı histiositozu sınıf I'i oluşturur ve eozinofilik granuloma, Hand Schuller Cristian hastalığı ve Letter-Siwe hastalığının klinik antitelerini içerir. Sınıf I histiositozlarına Langerhans hücre histiositozu ismi verilmiştir. Langerhans hücreli histiositozda klinik belirti ve bulgular, tutulan organa ve

etkilenme derecesine göre farklılık göstermektedir. Langerhans hücreli histiyositoz hastaların %80'inde iskelet tutulmuştur. Hastaların %50'sinde deri tutulumu, %33'ünde lokalize veya yaygın lenfadenopati bulunabilir. Olguların %20'sinde hepatosplenomegali görülür. Langerhans hücreli histiyositozda lenf nodu tutulumu sık bir bulgu olup, kemik veya cilt lezyonlarının komşuluğunda veya sistemik hastalığın bir parçası olarak ortaya çıkabilmektedir. Sıklıkla, servikal, mediastinal ve abdominal lenf nodları etkilenerek bazen ciddi boyutlara ulaşırlar. Waldeyer halkası tutulumu ve superior vena cava obstrüksiyonu bildirilmiştir (57). Patolojisinde lenf nodu yapısı korunur, bazen nonspesifik foliküler hiperplazi olabilir, sinüslerin langerhans hücreleri, makrofaj ve eozinofillerle genişlediği görülür (28).

7.3. Malign Hastalıklar

Çocuklarda malign hastalıklarda lenfadenopati nedeni çoğunlukla lösemi veya lenfomadır. Çocukluk çağının en sık görülen kanseri akut lösemilerde yaygın lenfadenopati görülebilir. Akut lenfoblastik lösemili (ALL) hastaların %70'inde, akut myeloblastik lösemilerin %30'unda yaygın lenfadenopati vardır. Lenfadenopati genellikle hassas değildir ve büyüme eğilimindedir. Diğer fizik muayene bulguları ateş, solukluk, peteşi, ekimoz, hepatosplenomegalidir. Kan sayımında beyaz küre sayısı normal, düşük veya yüksek iken diğer hücre serilerinde sitopeni görülebilir. Lenfomanın iki tipi vardır: HL ve HDL. HL'da baş ve boyun lenfadenopatileri sıktır; supraklaviküler ve servikal lenfadenopati ile karşımıza çıkar. Büyümüş, ağrısız, hassas olmayan, elastik kıvamda, çevre dokuya yapışmayan lenf nodları mevcuttur. Lenf nodunun büyümesi haftalar, aylar içerisinde olur. Ateş, kilo kaybı, terleme, kaşıntı gibi sistemik semptomlar, çocukların üçte birinde görülür. HDL'de ise prodromal süre daha kısadır; lenf nodunun büyümesi birkaç haftada olur ve çoğu kez sistemik bulgu eşlik etmez (58).

Bunların dışında lenf nodu metatazı yapan nöroblastom, rabdomyosarkom, nazofarinks kanseri gibi solid tümörler vardır. Nöroblastom; nöral krest hücrelerinden köken alır. Supraklaviküler lenfadenopati ve/veya Horner Sendromu ile ortaya çıkabilir. Nazofarinks karsinomu ise metastaz sonucunda servikal lenfadenopati yapar, ek olarak

nazal konjesyon, östaki borusu obstrüksiyonu yapar. Tiroid kanseri de servikal lenfadenopati ile ortaya çıkabilir (44).

7.4. Lenfadenopati ile Karışan Durumlar

Erişkinlerde benign tiroid hastalıkları hariç boyun kitlelerinin %60-80'i malign kökenli iken, pediatrik ve genç erişkin hasta grubunda boyun kitlelerinin %85'inin nedeni enfeksiyöz, konjenital kökenli kistler ve malformasyonlardır.

Konjenital malformasyonlar

Çocukluk çağıında boyun bölgesinde görülen doğuştan kitleler genellikle iyi huyludur. Boyun bölgesindeki kitlelerde tanı koymakta zorluk yaşanabilir. Yanlış ön tanı %25-45 oranında bildirilmiştir (59,60). Çocuklarda boyun bölgesinde görülen tiroglossal kanal kisti, brankiyal kist, dermoid kist, kistik higroma, timik kist, ektopik tiroid, hemanjiom, teratom, tortikolis, lipom, fibrom iyi huylu kitlelerdir (3,59-62).

Tiroglossal Kanal Kisti

Tiroglossal kanal kisti, fetüste tiroidin dil kökünden boyundaki yerine inmesi esnasında tiroglossal kanaldaki kısmi veya tam obliterasyon eksikliği sonucunda oluşur (63). Konjenital boyun kitleleri içinde en sık görülenidir. Tiroglossal kanal kisti olgularında kitle genelde boyun orta hattında, hiyoid kemiğe yakın ve serttir. Tanıda, dilin dışarı çıkartılması ve yutma esnasında kitlenin hareketi patognomoniktir (3,60). Fistül doğuştan olmayıp kistin yetersiz çıkarımı veya enfeksiyonu sonrasında görülür (16,61,64). Bu kistlere genelde çocukluk çağıında tanı konur. Kitlenin yerleşimi genelde tanı için yeterlidir.

Brankiyal Yarık Anomaliler

Çocuklarda brankiyal yarık anomalileri tiroglossal kanal anomalilerinden sonra ikinci sıklıkla görülen lezyonlardır (65-68). İntrauterin yaşamın dördüncü haftasında embriyonun servikal bölgesinde dört adet kabartı oluşur, beşinci kabartı ise rudimenterdir ve oluşumundan kısa bir süre sonra kaybolur. Bu kabartıların arasında kalan yarık veya poşlardan boyun bölgesindeki yapılar gelişir. Normalde birbirleriyle bağlantısı olmayan kabartı, yarık ve poşların yetersiz kapanması veya gelişimi brankiyal yarık

anomalilerinin gelişim nedenidir (69). Çocuklardaki doğumsal boyun kitlelerinin %30'unu oluşturan brankiyal kabartı anomalilerinin %95'i ikinci brankiyal kabartıdan kaynaklanan kist veya fistülleridir. Sternokloidomastoid kasın 1/3 alt kısmın ön bölümünde sinüs, fistül, kist şeklinde kendini gösterir (30). Olguların %10'unda bilateraldir. Brankiyal yarık, sinüs ve fistülü tipik olarak bebeklik döneminde olmasına karşılık brankiyal kistler çocuk veya erişkin döneme kadar gelişmeyebilir. Eğer sinüs yolu tıkanıp deriye açılırsa bu kistler gelişebilir, eğer sternokloidomastoid kasın derinlerinde olursa tanıda zorlanabilir. Ultrasonografi brankiyal kisti nodal dokudan ayırt etmede kullanılabilir (70).

Kistik Higroma

Lenfatiklerin embriyolojik gelişimindeki anomalilerine bağlı olarak gelişen; primer lenfatik kesenin venöz sisteme drenajında eksiklik sonucunda lenf nodunda multipl kistler olması durumudur (71). Lezyonlar çoğunlukla baş ve boyun bölgesinde görülür (%75-90). Olguların çoğu boynun solunda arka üçgende, sıklıkla doğumda tanımlanmaktadır. Transluminasyon alınan ayrı ayrı, yumuşak, hassas olmayan kistik kitleler şeklinde kendini göstermektedir (30). Genellikle infantın büyümesi ile orantılı olarak bu kistler büyürken, bazen travma, enfeksiyon veya kist içine hemoraji sonucu da büyüyebilir.

Epidermoid Kist

Normalde yüzeyi düzgün, birbirlerinden ayrı ayrı olan, sebace materyel içeren, boynun orta hattı boyunca sıklıkla suprasternal bölgenin alt kenarında yer alan, yüzeyel oluşumlardır (72). Genel olarak boyun orta hattında suprahiyoid veya submental bölgede yer alırlar ve tiroglossal kistlerle karıştırılabilirler. Fizik muayenede genelde lenfadenopati ile ayırımı yapılabilir.

Tortikolis

Sternokleidomastoid kas içine kanama sonucu fibrozis nedeniyle ve kasın kısalmasıyla doğum tramvasına bağlı olarak oluşur. Kas üzerinde sert bir kitle ile kendini gösterir. Kitle genellikle tek taraflı olup, bebek doğduktan sonraki 3-6 haftalık dönemde fark edilir. Kitle 1-3 cm çapında, kasa paralel ve fuziform yapıda olup %2-8 oranında iki taraflıdır. Hastada çene ve yüz sağlam tarafa dönüktür. Baş ise tortikolisin bulunduğu tarafa doğru yana

doğru eğiktir. Erken dönemde önlemler alınmazsa hastada geri dönüşümsüz bir deformite niteliğindeki 'plagiosefali' adı verilen asimetrik kafa ve yüz yapısı ortaya çıkabilir (73).

8. Lenfadenopatiye Yaklaşım

Dikkatli bir öykü alma ve fizik muayene lenfadenopatinin tanısında çok önemli yere sahip olup, çoğu olguda lenfadenopati nedeni ileri araştırma yapmadan saptanabilmektedir (30,74).

8.1. Öykü ve Fizik Muayene

Öykü dikkatle alınmalı ve fizik muayene ayrıntılı şekilde yapılmalıdır. Olgunun yaşı, yaşadığı yer, lenfadenopatinin ne zamandan beri olduğu, son günlerde ateşli bir enfeksiyon geçirip geçirmediği, diş problemi, deri lezyonları, travma öyküsü, hayvan veya bit ısırığı öyküsü, kedi tırmalaması öyküsü, ilaç alımı olup olmadığı, aşı yapılıp yapılmadığı, ek semptomu olup olmadığı dikkatlice sorgulanmalıdır.

Fizik muayenede lenfadenopatinin yerleşim yeri, boyutu, kıvamı, hassasiyet, kızarıklık, ısı artışı, fluktuasyon, sertlik, çevre doku ile ilişkisi hepatosplenomegali, cilt renginde solukluk, peteşi, ekimoz, sistemik hastalık bulguları ayrıntılı bir şekilde değerlendirilmelidir. Lenfadenopatinin akut, kronik, yaygın, lokalize olup olmadığı tanıda önemlidir. Eğer lenfadenopati boyutu artar ve daha endişe verici boyuta ulaşırsa; tam kan sayımı, periferik yayma, ESH, PPD (purified protein derivate), mediastinal veya akciğer patolojisini değerlendirmek için akciğer grafisi çekilmelidir.

Yaygın lenfadenopatisi var ise laktat dehidrogenaz (LDH), ürik asit düzeyi, EBV, CMV, toksoplazma, HIV serolojisi çalışılmalıdır. Eğer lösemi şüphesi varsa periferik yaymada lökosit formülü değerlendirilmeli sonra kemik iliği aspirasyonu yapılmalıdır, çünkü kemik iliği aspirasyonu ile tanı konursa lenf nodu biyopsisine gerek kalmaz. Öykü ve fizik muayene lokalize bakteriyel lenfadeniti düşündürüyorsa stafilokok ve streptokoklara yönelik antibiyotik oral veya gerektiğinde parenteral verilmelidir. Kedi tırmağı hastalığının kendine özgü klinik bulguları tanıda yardımcıdır. Lenf nodu fluktuasyon veriyorsa bakteriyel lenfadenit olduğunu gösterir ve iğne aspirasyonu ile sitolojik ve mikrobiyolojik tanı konulup tedavi yapılabilir. Atipik

mikobakteriden şüphelenildiğinde fistül gelişmesini önlemek için tam cerrahi eksizyon yapmak gerekir. Antibiyotik tedavisi ile gerilemezse veya altı hafta içinde lenfadenopati etyolojisi bulunamazsa malignite veya tanı koyma açısından biyopsi yapılmalıdır (30).

Fizik muayene ile tespit edilen lenf nodunda şu özelliklere dikkat edilmelidir:

Büyükklük: Uzun çapı, servikal ve aksiller bölgede 1 cm, inguinal bölgede 1,5 cm, epitroklear bölgede 0,5 cm'den büyük lenf nodları anormal kabul edilir (2). LAP'ın boyutu 2 cm'den büyük olup, ampirik antibiyotik tedavisine yanıt vermeyen ve büyümeye devam eden lenfadenopatilerde biyopsi düşünülmelidir (75). Öte yandan malignite küçük lenf nodlarının %10-20'sinde de olabilir ancak genelde 2 cm'den büyüktürler (43).

Ağrı ve hassasiyet: Bir lenf nodunun büyüklüğü hızla artarsa kapsül gerilir ve ağrıya neden olur. Ağrı genellikle bir inflamatuvar süreç ve süpürasyonun sonucu olmasına rağmen, nadiren malign bir lenf nodunun nekrotik merkezinin içine kanamadan da kaynaklanabilir. Ayrıca anaplastik büyük hücreli lenfomada ağrı ve hassasiyet saptanabilir.

Kıvam: Sert nodlar tipik olarak metastatik kanser bulgusu olabilir. Lastik kıvamında nodlar lenfomayı düşündürür. Daha yumuşak, hassas nodlar sıklıkla enfeksiyon ve enflamasyonla (özellikle eritem, fluktuasyon, ısı artışı var ise) hatta kistik oluşumlar ile ilişkilidir. Bazen malignite de hassasiyet nedeni olabilir çünkü lenf nodu içine kanama ve bunu izleyen kapsülün gerilmesi nedeniyledir. Sert nodlar genellikle malignitelerde görülür, lenf nodu inflamasyonun yol açtığı fibrozis nedeni ile serttir.

Yerleşim Yeri: Normalde baş ve boyun lenf bezleri servikal, submandibular, paratiroid, posterior auriküler ve oksipital bölgelerde palpe edilebilir. Epitroklear, supraklaviküler ve popliteal lenfadenopati hiçbir yaş grubunda yaygın değildir ve palpe edilebilen supraklaviküler ve popliteal lenf nodları aksi kanıtlanana kadar patolojiktir (35). Anormal şekilde büyümüş bir lenf nodunun yeri, drene ettiği bölgedeki bir patoloji ya da enfeksiyonla ilişkili olabilir. Örneğin kedi tırmığı hastalığı tipik olarak servikal, aksiller ya da inguinal lenfadenopati yaparken; supraklaviküler lenfadenopati özellikle 40

yaş üzerindeki olgularda %90, 40 yaş altında ise %25 malignite riski taşır. Yaygın lenfadenopatili olgularda fizik muayene sistemik bir hastalığın bulgularını araştırmaya yönelik olmalıdır. Hastada splenomegali ve lenfadenopatinin beraber olması enfeksiyöz mononükleoz, toksoplazma, kala azar, malarya, CMV, lösemi, lenfoma veya sarkoidozu akla getirir (3,14,59,61).

Hastanın Yaşı: Hastanın yaşı lenfadenopatide bize önemli ipucu verebilmektedir. Lenf nodları genellikle yenidoğanda palpe edilmez. İlerleyen zamanda antijenik uyarı ile lenf nodu dokusunun hacmi artar. Konjenital lezyonlar (kistik higroma, brankiyal yarı kisti, tiroglosal kanal kisti, servikal kista) lenfadenopati ile karışabilir, ayırıcı tanıda lokalizasyonları ve fizik muayene bulguları göz önünde bulundurulmalıdır (4).

- I. Erken çocukluk çağında servikal, aksiller ve inguinal lenf nodları palpe edilebilir, bu da en sık 3-5 yaş arasında olur (53).
- II. Bebeklerde ve süt çocukluğu döneminde oksipital ve postauriküler adenopati siktir ve bunların çoğu idiyopatiktir (2).
- III. Beş yaşından küçük çocuklarda lenf nodları sağlam çocuk muayenesinde %44'ünde palpe edilebilir. Hasta çocukların %64'ünde lenf nodlarının palpe edilebilir olduğu çalışmalarda gösterilmiştir.
- IV. Okul öncesi ve okul çağı çocuklarında üst solunum yolu enfeksiyonları reaktif adenopati yapar; bu yaş çocuklarda servikal ve submandibular lenfadenopatiler siktir (21).
- V. Adolesan ve erişkin hastalarda HL lenfadenopatinin önemli nedenidir, fakat nadiren 10 yaşından önce görülür. Görünüşte patolojik boyutta servikal ve supraklaviküler lenf nodu olan hastalarda HL düşünülürken, 3 yaşındaki bir hasta aynı bulgularla geldiğinde uygun bir süre gözlenebilir. Çünkü HL sıklıkla 3 yaştan sonra görülür.
- VI. Seksüel geçişli hastalıklar, geç adölesan ve erişkin dönemde inguinal lenfadenopatinin sık bulgusudur.

8.1.1. Yerleşim Yerine Göre Lenfadenopatilerin Özellikleri

Supraklaviküler lenfadenopati

Hem çocuklarda hem de erişkinlerde genellikle maligndir (5,43). Supraklaviküler lenfadenopati varlığında mediastinal bir hastalık düşünülmelidir (tüberküloz, histoplazmozis, koksidiomikozis, sarkoidozis). Bunun yanı sıra HL, NHL bu bölgedeki lenf nodlarının en sık büyüme nedenidir. Mide ve mediastinal patolojileri, özellikle malign hastalıklarda bu bölgede nadir de olsa lenf nodları palpe edilebilir. Anamnezde BCG aşı öyküsü yoksa biyopsi kararını vermekte gecikmemek gerekir (5,45).

Aksiller lenfadenopati

El, kol, lateral göğüs duvarı ve memenin lateral bölümünden kaynaklanan enfeksiyonlara sekonder, maligniteler ve kola uygulanan aşılardan sonucu gelişebilir. BCG aşısından sonra nadir de olsa sol aksiller lenfadenopati gelişebilir.

Epitroklear lenfadenopati

El ve ön kolun ulnar bölgesinin enfeksiyonlarına sekonder görülebilir. Drene ettiği bölgede gelişen lenfomanın ya da melanomanın bir metastazı da olabilir. Parmakta ısırık görüldüğünde tularemi düşünülmelidir. Sifilize sekonder de bu bölgede görülebilir.

İnguinal lenfadenopati

En sık neden enfeksiyonlardır (5,44). Alt ekstremitte, erkeklerde skrotum ve penis, kadınlarda vulva ve vajina, alt abdomen derisi, perine, gluteal bölge ve bu bölgedeki enjeksiyon yerleri veya anal kanalda enfeksiyon varlığı araştırılmalıdır. Lenfogradüloz venereumun bir bulgusu olabilir. Testiküler tümör ve alt ekstremitedeki kemik, adale gibi her türlü dokulara ait tümörlerin metastatik bulgusu olabilir.

Ayırıcı tanıda:

- 1) Herniler
- 2) Ektopik testis
- 3) Lipomlar
- 4) Anevrizmalar göz önünde tutulmalıdır (9,76,77).

Servikal lenfadenopati

Akut bilateral servikal LAP'ın en sık sebebi viral enfeksiyonlardır. Bunlar üst solunum yolların etkeni olan respiratuar sinsityal virus, influenza, adenovirustur. Yumuşak çevre dokuya fikse olmazlar. Lokalize servikal lenfadenitlerde en sık etken bakterilerdir. Etkenleri ise sıklıkla stafilokok, streptokok ve anaerob bakterilerdir (78). Tutulum genellikle tek taraflı, lenf nodu duyarlı, ağrılı, bazen de sıcak ve cilt kırmızıdır. Sistemik bulgular; ateş, lökositöz saptanabilir (73).

Diş çürükleri ve periodontal hastalıklarda anaerobik mikroorganizmalar bu klinik tablodan sorumludur (27). Kronik lenfadenitler prodrom belirti olmaksızın, ağrısız veya hafif ağrılı, ısı artışı olmayan, bazen fluktuasyon gösteren lenf nodülleridir. Etiyolojide tüberküloz, atipik mikobakteriler, kedi tırmağı hastalığı, EBV, CMV vardır (30). EBV ve kızamıkçık daha çok arka servikalde lenfadenopati yaparlar. Posterior servikal tutulumda EMN; posterior aurikuler bölgede lenf nodu var ise kızamıkçık düşünülmelidir (79). EBV lenfadeniti dalak büyüklüğü ile seyredir. Ampisiline karşı cilt reaksiyonu vardır (3). Tüberküloz lenfadenitleri tek taraflı ağrısız lenfadenopatilerdir. Supraklaviküler tutulumda siktir. Cilde fistülüzasyon görülebilir.

Tüberküloz lenfadenitinde akciğer bulgusu %30-70 vakada görülür. Atipik mikobakterilere bağlı lenfadenit tek taraflı, yavaş büyümüş, sıklıkla submandibuler ve servikal yerleşim gösterir. Akciğer grafisi normal olup, PPD 10 mm'nin altındadır (30). Kedi tırmağı hastalığının etkeni *bartonella henselae*'dir. Lenf nodu yumuşaktır. Öyküde kedi tırmalama vardır ve sıklıkla aksiller, inguinal, epitroklea bölgede lenfadenopati yaparlar eğer yüz teması varsa servikal lenfadenopati yapabilir. Ateş ve yorgunluk eşlik eder (27). Kikuchi hastalığı; izole servikal lenf nodu vardır. Daha az sıklıkla multiorgan tutulumu sistemik semptomlar ateş, kilo kaybı, gece terlemesi, karın ağrısı, karaciğer ve dalak büyüklüğü, deri döküntüleri tanımlanmıştır. Viral ve otoimmün etiyojijiye bağlı olabilir. Nedeni tam belli değildir. Biyopside histiositik nekrotizan lenf nodu görülür. Hastalığın seyrinde 6 ay içinde kendiliğinden bulgular gerileyerek spontan düzelme olur. Hastalık tekrarlama yapabilir nadiren ölümcüldür (39,80). Kawasaki hastalığı; etiyojisi net

olmayan, süt ve küçük çocuklarda klinikte akut sistemik vaskülit bulguları ile ortaya çıkar. Servikal LAP hemen daima tektir ve yaygın LAP görülmez. Beş günden fazla süren ateş, pürülan olmayan konjuktivit, parmak aralarında deskuamasyon, çilek dili, kırmızı dudaklar ve döküntü vardır. Döküntü el ve ayaklarda eritem ve şişlik, periungal soyulma şeklindedir. Lenf nodu 1,5 cm'den büyük ön servikal yerleşimli fluktuasyon vermeyen ağrısız özelliğindedir. Tedavide intravenöz immünglobulin ve aspirin verilebilir. Komplikasyon olan koroner arter anevrizması, tromboz, miyokard infarktüsünü verilen intravenöz immünglobulin sayesinde görülme sıklığı azalır (81).

Pfapa sendromu, periyodik ateş, aftöz stomatit, farenjit ve servikal LAP ile karakterizedir. Yirmi bir-yirmi sekiz günde tekrarlayan ve 3-6 gün süren 39 derece üzerindeki ateşler tespit edilmektedir. Etiyolojide viral ve otoimmün mekanizmalar öne sürülmekte, kesin nedeni bilinmemektedir. Hastaların çoğu 5 yaş altında gözlenmekte olup selim seyirli bir hastalıktır. Tedavide steroid ve tonsillektomi bulunmaktadır ama fikir birlikteliği yoktur (82). Çocukluk çağı malignitelerinin %25'nin baş-boyun bölgesinde yerleştiği göz önüne alınarak özellikle arka üçgende yerleşenlerde malignensiler akla gelmelidir. Yaşamın ilk 5-6 yılı içinde lösemi, nöroblastom, HDL ve rabdomyosarkom 7-13 yaşlarında HL ve HDL düşünülmelidir. Nazofarenks kanseri arka servikal ve submandibuler lenf noduna metaestaz yapabilirler. Tiroid kanserleri de metastazla servikal lenfadenopati yapabilirler, serttir ve ağrısızdır (2).

Servikal lenfadenopati ayırıcı tanısında:

- a) Servikal Kista
- b) Tiroglosal kanal kisti
- c) Brankiyal yarı kisti
- d) Guatr
- e) Kistik higroma
- f) Dermoid kist
- g) Teratom
- h) Hemanjiomlar da göz önüne alınmalıdır.

8.2. Laboratuvar

Servikal lenfadenopatilerde öykü ve fizik muayenede bakteriyel veya viral olduğuna karar verilebilirse ve patolojik boyutta lenfadenopati değilse laboratuvara gerek duymadan takip yapılabilir. Çocukluk çağında asemptomatik de olsa 2,5 cm çapından büyük lenfadenopati biyopsi de dahil olmak üzere ileri inceleme gerektirir (83). Eğer klinik ağırsa veya tanıdan şüpheleniliyorsa yardımcı laboratuvar testlerinden faydalanmak gerekir. Tam kan sayımı ve periferik yayma en sık yapılan tetkiklerdir. Beyaz küre sayısında artış ile periferik yaymada polimorf nüveli lökositlerde artış enfeksiyona işaret eder.

Enfeksiyöz mononükleozis hastalığında geniş sitoplazmalı düzensiz membranlı tipik mononükleer hücreler (downey hücresi) görülür. Viral enfeksiyonlarda lenfositöz görülür. Lösemi gibi kemik iliği tutulumu olan hastalarda periferik yaymada blast saptanabilir. Ayrıca anemi, trombositopeni, lökopeni ya da lökositöz, kuvvetle malign hastalığa işaret eder. Sedimentasyon özgün olmayan bir test olup lenfadenopati yapan çoğu hastalıkta yükselir. Üst solunum yolu enfeksiyonlarında orofarenks incelemesinde hiperemi, eksuda varsa boğaz kültürü alınmalıdır. Eğer reaktif lenfadenit ya da derin boyun enfeksiyonu nedeni ile antibiyotik başlanacaksa öncesinde boğaz kültürü alınmalıdır. Ailede tüberküloz öyküsü olanlar ile sebat eden lenfadenopatilerde tüberkülin deri testi (PPD) yapılmalıdır. Kronik lenfadenopatilerde EBV, CMV, Herpes Simplex Virüs (HSV), HIV gibi viral serolojiler çalışabilir. Eğer lösemi şüphesi varsa periferik yayma ve kemik iliği aspirasyonu ile lenf nodu biyopsisi yapılmadan tanı koyulabilir.

8.3. Görüntüleme Çalışmaları

Temel radyolojik inceleme yöntemi akciğer grafisidir. Daha sonraki çalışmalar akciğer grafisindeki anormal bulgulara dayanılarak planlanabilir. Akciğer grafisi mediastinal kitlelerin varlığını ve tüberküloz, koksidioidomikoz, lenfoma, histiyositoz, gaucher gibi hastalıkların bazı bulgularını göstermede yardımcıdır. Supraklaviküler lenfadenopati sıklıkla bir malign hastalıkla beraberdir. Bu nedenle bu tür lenfadenopatisi olan hastalarda akciğer filmi ve abdominal tomografik çalışmalar mutlaka yapılmalıdır (84).

USG ses dalgaları kullanılarak gerçekleştirilen, kullanımı kolay, radyasyon riski taşımayan bir görüntüleme yöntemidir. Dikkatli bir fizik inceleme ile periferik bir lenfadenopatinin büyüklüğü, ultrasonografi ile saptanan boyutlar ile uyumlu bir şekilde ölçülebilir. Ancak lenfadenopati tanısında kuşku varsa veya lenfadenopatide koleksiyon, abse formasyonu geliştiği düşünülüyorsa ultrasonografi yardımcı yöntem olabilir. Lenf nodu patolojilerinde ultrasonografi bize benign veya malign durumlarda bazı ipuçları verebilir (84). LAP şeklinin yuvarlak oluşu (longitudinal/transvers çap oranının 2'nin altında), konturlarının düzensiz olması, santral ekojenite kaybı ve santral nekroz varlığı malignite lehine bulgulardır. Ovoid yapıda olması, hiperekojen hilusunun olması genellikle benign yapıda lenf nodu olduğunu gösterir (85).

8.4. Histopatolojik değerlendirilmesi

Klinik bulgular ve laboratuvar testleri ile tanı konulamadığı, lenfadenopatinin gerilemediği, batında ve mediastende lenfadenopati ya da kitle varlığında ve malignite şüphesinin olduğu durumlarda olguları doku örnekleme için yönlendirmek gerekir (77). Tanısal amaçlı yapılan lenf bezi biyopsilerinin ancak %41'inde bir sebep bulunabilmiştir (86).

Biyopsi Endikasyonları

Ayrıntılı öykü ve fizik muayene sonucunda ileri tetkik edilen hastalarda tedaviye yanıt alınamıyorsa, yaygın lenfadenopatisi mevcutsa beklenmeksizin biyopsi yapılmalıdır.

1. Lenf nodu büyümesi iki haftadan uzun süre patolojik boyutta devam etmesi ve diğer tanı yöntemleri ile tanı konulamadığında,
2. Supraklaviküler lenfadenopatisi mevcutsa,
3. Mediastinal kitlesi saptandığı durumda,
4. Uygun tedaviye rağmen 4-6 haftada küçülme yok veya büyümeye devam ediyorsa,
5. Anormal klinik bulguların eşlik etmesi durumunda (zayıflama, ateş, gece terlemesi, organomegali) biyopsi yapılmalıdır (8,87,88).

Eksizyonel Biyopsi

Eksizyonel biyopsi tanıda altın standarttır (89). Yanlış lenf nodunun alınması, yanlış negatif sonuç elde edilmesine neden olur. Lenf nodu grubu arasından en atipik olan; palpe edilen en büyük ve en sert lenf nodu seçilir ve lenf nodu kapsülüyle beraber çıkarılır (2,31). Tüberküloz veya nontüberküloz mikobakteriyal enfeksiyonlardan şüphelenilen durumlarda eksizyonel biyopsi tercih edilmelidir. Yapılan lenf bezi biyopsilerinin %20'si tedavi edici özellikte olmuştur. Bu oran yetişkin lenf bezi biyopsilerine kıyasla çocuklarda daha azdır (86). Bazı çalışmalarda, lenf nodunun karakteri ve büyüklüğü biyopsi kararında etken olsa da, en önemli faktör, lenf nodunun yeridir (42,43). Eğer baskın farklı bir lenf nodu yoksa karar lenf nodunun supraklaviküler bölgede, servikal, aksiller ya da inguinal bölgede olmasına göre değişir. Inguinal ve aksiller lenf nodları tanıda en az yol göstericidir; bu bölge biyopsilerinin yanlış olma riski (lenf nodu olmama) diğerlerine göre daha yüksektir. Supraklaviküler veya alt servikal lenf nodları ise en yüksek tanı şansına sahiptir (55).

İnce İğne Aspirasyon Biyopsisi

İnce iğne aspirasyon biyopsisi erişkinlerde sık kullanılan hızlı ve basit bir yöntem olmasına rağmen çocuklarda pek tercih edilmez. Alınan örneğin küçük olması lenf bezi hakkında yeterli bilgiyi verememesi tercih edilmeme sebeplerindedir. Eksizyonel biyopsilerde prensip olarak ulaşılabilen en büyük lenf nodu, bütünlüğü bozulmadan kapsülü ile birlikte çıkarılmalıdır. İnce iğne aspirasyonu ise eksizyonel biyopsiye alternatif olarak gözükmele birlikte az miktarda hücre içeriği nedeni ile çoğu kez tanısal sonuçlar elde edilememektedir. İnce iğne aspirasyon biyopsisi boyun kitlelerinde tanı amaçlı kullanılabilen ucuz, güvenilir, basit bir yöntemdir. Anestezi gerektirmeksizin deneyimli ellerde yaklaşık 15 dakikada yapılabilmesi bu tekniğin diğer avantajıdır (90).

Komplikasyon oranı oldukça düşük olan bu yöntemin yeterli aspirasyon materyeli elde edildiği takdirde tanı doğruluğu oldukça yüksektir. Baş ve boyun bölgesindeki lenfadenopatilerin değerlendirmesinde, benign ve malign patolojilerin ayrımı ve koyulacak spesifik tanımlar ile cerrahi müdahaleler

azaltılabilir. Özellikle reaktif / non reaktif lenfadenit, tüberküloz lenfadeniti gibi enflamatuar lezyonlarda sitolojik tanıları cerrahi müdahaleleri önleyebilir (91). İnce iğne aspirasyon biyopsisinin tanı değeri, boynun solid kitlelerinde yüksek olmasına rağmen kistik kitlelerde yeterli değildir (75). Yetersiz ya da hiposelüler aspirasyon materyeli yalancı negatif sitoloji sonuçlarına yol açabilir. Ayrıca ince iğne aspirasyonunda lenf nodunun yapısı hakkında bilgi alınamamaktadır. Bu sebeplerden dolayı daha az tercih edilir (14,61,64,92). Şüpheli lenfadenopatiyi değerlendirirken onun gerçekten lenf nodu ile ilişkili olup olmadığını belirlemek önemlidir.

Lenfadenopatinin ayırıcı tanısında özellikle baş boyun bölgesindeki lezyonlar, genişlemiş lenf nodları ile karışabilir. Baş boyun bölgesindeki konjenital malformasyonlar şişlik ile kendini gösterebilir, özellikle enfekte olduğunda lenf nodları ile karışabilir. Olguların çoğunda klinik değerlendirme bu durumları ayırtetmede yeterlidir. Konjenital lezyonlar tipik olarak ağrısız kitlelerdir, doğumda veya daha sonra tanımlanırlar (2).

GEREÇ VE YÖNTEM

Bu çalışmada Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim dalına 01.01.2010-31.12.2015 tarihleri arasında başvuran ayaktan takip edilen veya yatırılarak izlenen lenfadenopatili olgular retrospektif olarak değerlendirilmiştir. Çalışmamıza Çocuk Hematoloji ve Onkoloji polikliniğine doğrudan başvuran, ayaktan takip edilen veya yatırılarak izlenen olgular dahil edilmemiştir. Çalışma, Uludağ Üniversitesi Etik Kurulu'ndan 01/03/2016 tarih ve 2016-4/9 sayılı başvuru onayı alındıktan sonra başlatıldı. Bu dönemde 651 hasta dosyası değerlendirilmiş olup; 25 olgu mezenter lap nedeniyle, 80 olgu yanlış ICD-10 kodu girilmesi nedeniyle, 110 olgu patolojik boyutta lenfadenopatisi olmaması nedeniyle, 35 olgu ise izleme gelmemesi nedeniyle çalışma dışı bırakılmıştır. Çalışmaya 401 hasta dahil edilmiştir.

Olgulara ait bilgiler elektronik dosyalarından retrospektif olarak elde edildi. Lenfadenopati ile başvuran olguların yaş, cinsiyet, lenfadenopati süresi, lenfadenopati bölgesi, lenfadenopatinin özelliği, eşlik eden semptomlar (kilo kaybı, terleme, kaşıntı, ateş, döküntü), üst solunum yolu enfeksiyon bulgusu, başvuru anında lenfadenopati dışında ek fizik muayene bulgularının varlığı, lenfadenopati etiyolojisini araştırmak amaçlı istenen laboratuvar tetkiklerden; tam kan sayımı (hemoglobün, lökosit, trombosit, periferik kan yayması), ESH, CRP, LDH, ürik Asit, Prokalsitonin, EBV, CMV, Rubella, Tularemi, toksoplazma serolojisi, akciğer filmi, ultrasonografi, kan kültürü, biyopsi sonuçları ve hastaneye yatış öyküsünün varlığı değerlendirildi.

Lenfadenopatinin süresi yönünden; dört haftadan kısa süreli LAP'lar akut, dört haftanın üzerindeki LAP'lar kronik olarak kabul edildi.

Lenfadenopati yaygınlığı açısından; bir lenf bezi bölgesi veya birbirine komşu lenf bezi bölgesinde ortaya çıkan LAP lokalize, iki lenf nodundan fazla birbirine komşu olmayan lenf bezi büyümesi yaygın LAP olarak değerlendirildi.

Lenfadenopatilerin yerleşim yeri olarak en büyük çaptaki lenfadenopatinin yeri, yaygınlığı göz önüne alınmadan kabul edildi.

Tam kan sayımı hemoglobin değeri hastanın yaşına göre 2 standart sapmanın altındaki değer referans olarak kabul edilmiştir (93). Lökosit 12000 /mm³'den yüksekse lökositoz, 4000 /mm³'den düşükse lökopeni; trombosit 450000 /mm³'den yüksekse trombositoz, 100000 /mm³'den düşükse trombositopeni kabul edildi. C reaktif proteinin (CRP) 0,5 mg/dl, ESH 20 mm/saat, LDH'ın 243 IU/L, Prokalsitoninin 0,05 ng/ml üzerinde olması yüksek olarak kabul edildi.

Görüntüleme tetkikleri açısından; ultrasonografi ve iki yönlü akciğer grafisi değerlendirildi. Bilgisayarlı Tomografi çekimi yapılmışsa veya MR görüntülemesi yapılmışsa kaydedildi.

Olgularda nonspesifik lenfadenit, tüberküloz lenfadeniti, tularemi lenfadeniti, eikenella lenfadeniti, BCGitis, EBV lenfadeniti, CMV lenfadeniti, stafilokoksik lenfadenit, toksoplazma lenfadeniti, kedi tırmığı lenfadeniti enfeksiyöz lenfadenit olarak değerlendirildi ve özellikle enfeksiyon ve enfeksiyon dışı olarak sınıflandırılarak karşılaştırma yapıldı. Olgu veri hasta çalışma formu (Ek-4) ile değerlendirildi.

İstatistiksel Yöntem

Sürekli değişkenlerin normal dağılıma uygunluğu Shapiro Wilk testi ile incelenmiş olup sürekli değişkenler medyan (minimum: maksimum) değerleriyle birlikte verilmiştir. Test sonucuna göre enfeksiyon ve enfeksiyon dışı grupları arasında sürekli değişkenlere ait yapılan karşılaştırmalarda Mann Whitney U testi kullanılmıştır. Kategorik değişkenlerin gruplar arası yapılan karşılaştırmalarında Pearson ki-kare, Fisher'in kesin ki-kare testi ve Fisher-Freeman-Halton testleri kullanılmıştır. Analizler için SPSS (IBM Corp. Released 2012. IBM SPSS Statistics for Windows, Version 21.0. Armonk, NY: IBM Corp.) programı kullanılmış olup, istatistiksel karşılaştırmalarda anlam düzeyi p=0,05 olarak belirlenmiştir.

BULGULAR

Çalışmaya 01.01.2010-31.12.2015 tarihleri arasında Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim dalına başvuran lenfadenopati yakınması ile başvuran ayaktan takip edilen ve yatırılarak izlenen 401 hasta dahil edilmiştir.

Olguların Yaş ve Cinsiyetlerine Göre Dağılımı

Olgular cinsiyete göre değerlendirildiğinde lenfadenopatisi olan olguların %62,9'u (n:252) erkek, %37,1'i (n:149) kız olduğu görüldü. Enfeksiyon grubunun %62,3'ünün (n:212) erkek, %37,7'sinin (n:128) kız olduğu saptandı. Enfeksiyon dışı grubun %65,5'inin (n:40) erkek, %34,5'inin (n:21) kız olduğu saptandı iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı. Ortalama yaş 6,4 yıl (1,5 ay- 18 yaş) olduğu görüldü.

Tablo-2: Lenfadenopatili Olguların Yaş ve Cinsiyetlerine Göre Dağılımı

	Enfeksiyon n: 340	Enfeksiyon Dışı n: 61	Toplam n: 401	P
Cinsiyet				
Erkek, n (%)	212 (%62,3)	40 (%65,5)	252 (%62,9)	0,632 ^a
Kız, n (%)	128 (%37,7)	21 (%34,5)	149 (%37,1)	
Yaş (yıl)	6,3	7	6,4	0,201 ^b
Medyan (minimum-maksimum)	(0,3-17,8)	(0,1-17,58)	(0,1-17,83)	

Veriler medyan(minimum: maksimum) ve n(%) olarak verilmiştir. a:Pearson ki-kare testi, b:Mann Whitney testi

Semptomların Süresine Göre Olguların Değerlendirilmesi

Lenfadenopati süresine göre değerlendirildiğinde olguların %83,5'inin (n:335) akut, %16,5'inin (n:66) kronik lenfadenopatisi olduğu saptandı. Enfeksiyon grubunda olguların %87,4'ünde (n:297) akut, %12,6'sında (n:43) kronik lenfadenopati olduğu saptandı. Enfeksiyon dışı grubun %63,3'ünün (n:38) akut, %36,7'sinin (n:23) kronik lenfadenopatisi olduğu saptandı, enfeksiyon grupta akut lenfadenit oranının istatistiksel olarak daha fazla olduğu görüldü.

Tablo-3: Lenfadenopati Süresine Göre Olguların Değerlendirilmesi

Lenfadenopati Süresi	Enfeksiyon n: 340	Enfeksiyon Dışı n: 61	Toplam n: 401	P
<4 hafta akut, n (%)	297 (%87,4)	38 (%63,3)	335 (%83,5)	<0,001 ^a
> 4 hafta kronik, n (%)	43 (%12,6)	23 (%36,7)	66 (%16,5)	

Veriler n(%) olarak verilmiştir. a:Pearson ki-kare testi.

Lenfadenopati Yaygınlığı Açısından Olguların Değerlendirilmesi

Olgular lenfadenopatinin yaygınlığı açısından değerlendirildiğinde %81,5'inin (n:327) lokalize, %18,5'inin (n:74) yaygın lenfadenopati olduğu saptandı. Enfeksiyon grubun %82,4'ünün (n:280) lokalize, %17,6'sının (n:60) yaygın lenfadenopati olduğu saptandı. Enfeksiyon dışı grubun %77'sinin (n:47) lokalize, %23'ünün (n:14) yaygın lenfadenopati olduğu saptandı. Lokalize lenfadenopatisi olan olgularda en sık yerleşim yeri 224 olguyla (%55,9) servikal bölge, yaygın lenfadenopatisi olan olgularda yerleşim yeri en sık 42 olguyla (%10,5) servikal ve submandibuler bölgelerin olduğu görüldü.

Tablo-4: Lenfadenopati Yaygınlığı Açısından Olguların Değerlendirilmesi

Lokalize LAP	Enfeksiyon n: 280	Enfeksiyon Dışı n: 47	Toplam n: 327	P
Servikal, n (%)	190 (%55,9)	34 (%55,7)	224 (%55,9)	0,998 ^a
Submandibuler, n (%)	39 (%11,5)	3 (%4,9)	42 (%10,5)	0,122 ^a
Oksipital, n (%)	1 (%0,3)	2 (%3,3)	3 (%0,8)	0,062 ^c
Preauriküler-Postauriküler, n (%)	28 (%8,3)	2 (%3,3)	30 (%7,5)	0,484 ^c
Supraklaviküler, n (%)	1 (%0,3)	2 (%3,3)	3 (%0,8)	0,062 ^c
Aksiller, n (%)	12 (%3,5)	1 (%1,6)	13 (%3,3)	0,701 ^c
İnguinal, n (%)	9 (%2,7)	3 (%4,9)	12 (%3)	0,405 ^c
Yaygın LAP	Enfeksiyon n: 60	Enfeksiyon Dışı n: 14	Toplam n: 74	P
Servikal +submandibuler, n (%)	38 (%11,2)	4 (%6,6)	42 (%10,5)	0,275 ^a
Servikal + Oksipital, n (%)	0	1 (%1,6)	1 (%0,2)	0,153 ^c
Servikal +aksiller, n (%)	4 (%1,2)	0	4 (%1)	1,00 ^c
Servikal+ inguinal, n (%)	4 (%1,2)	5 (%8,2)	9 (%2,2)	0,615 ^c
Servikal+ submandibuler +oksipital, n (%)	1 (%0,3)	0	1 (%0,2)	1,00 ^c
Servikal + preauriküler-postauriküler +submandibuler, n (%)	4 (%1,2)	1 (%1,6)	5 (%1,2)	0,705 ^c
Servikal+submandibuler + aksiller, n (%)	3 (%0,9)	0	3 (%0,8)	1,00 ^c
Servikal+ aksiller + inguinal, n (%)	2 (%0,6)	0	2 (%0,5)	1,00 ^c
Diğer, n (%)	4 (%1,2)	3 (%4,9)	7 (%1,7)	0,502 ^c

Veriler n(%) olarak verilmiştir. a:Pearson ki-kare testi, b:Mann Whitney testi, c: Fisher'in kesin ki-kare testi, d: Fisher-Freeman-Halton testi

Olguların Lenfadenopati Çapına Göre Değerlendirilmesi

Olgular lenfadenopati çapı açısından incelendiğinde 2 cm'den küçük 122 olgu (%30,4), 2-2,4 cm arasında 166 olgu (%41,4), 2,5-3 cm arasında 21 olgu (%5,2), 3 cm'den büyük 92 olgu (%22,9) saptandı. Enfeksiyon grubunda 2 cm'den küçük 90 olgu (%26,5), 2-2,4 cm arasında 148 olgu (%43,5), 2,5-3 cm arasında 19 olgu (%5,6), 3 cm'den büyük 83 olgu (%24,4) olduğu saptandı. Enfeksiyon dışı grupta 2 cm'den küçük 32 olgu (%52,5), 2-2,4 cm arasında 18 olgu (%29,5), 2,5-3 cm arasında 2 olgu (%3,3), 3 cm'den büyük 9 olgu (%14,8) olduğu saptandı. İstatistiksel olarak enfeksiyon grubunda LAP çaplarının daha büyük olduğu görüldü.

Tablo-5: Olguların Lenfadenopati Çapına Göre Değerlendirilmesi

Lenfadenopati Çapı	Enfeksiyon n: 340	Enfeksiyon Dışı n: 61	Toplam n: 401	P
<2 cm, n (%)	90 (%26,5)	32 (%52,5)	122 (%30,4)	<0,001 ^a
2-2,4 cm, n (%)	148 (%43,5)	18 (%29,5)	166 (%41,4)	
2,5-3 cm, n (%)	19 (%5,6)	2 (%3,3)	21 (%5,2)	
>3 cm, n (%)	83 (%24,4)	9 (%14,8)	92 (%22,9)	

Veriler n(%) olarak verilmiştir. a: Fisher-Freeman-Halton testi

Olguların Lenf Bezi Hareketliliğine ve Palpasyon Özelliklerine Göre Değerlendirilmesi

Olgular lenfadenopatinin palpasyon özelliklerine göre değerlendirildiğinde; 256'sının (%63,8) yumuşak, 114'ünün (%28,4) sert, 31'inin (%7,6) lastik kıvamında olduğu, 319'unun (%79,6) hareketliken 82'sinin (%20,4) fikse olduğu görüldü. Enfeksiyon grubunun 101'inin (%29,7) sert, 211'inin (%62,1) yumuşak, 28'inin (%8,2) lastik kıvamında olduğu, 270'nin (%79,4) hareketli, 70'inin (%20,6) fikse lenfadenopati olduğu saptandı. Enfeksiyon dışı grubun 13'ünün (%21,3) sert, 45'inin (%73,8) yumuşak, 3'ünün (%4,9) lastik kıvamında olduğu, 49'unun (%80,3) hareketli, 12'sinin (%19,7) fikse lenfadenopati olduğu saptandı. İki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı.

Tablo-6: Olguların Lenf Bezi Hareketliliğine ve Palpasyon Özelliklerine Göre Değerlendirilmesi

	Enfeksiyon n: 340	Enfeksiyon Dışı n: 61	Toplam n: 401	P
LAP Kıvamı				
Sert, n (%)	101 (%29,7)	13 (%21,3)	114 (%28,4)	0,209 ^a
Yumuşak, n (%)	211 (%62,1)	45 (%73,8)	256 (%63,8)	
Lastik, n (%)	28 (%8,2)	3 (%4,9)	31 (%7,6)	
Hareketlilik				
Hareketli, n (%)	270 (%79,4)	49 (%80,3)	319 (%79,6)	0,917 ^a
Fikse, n (%)	70 (%20,6)	12 (%19,7)	82 (%20,4)	
Semptomlar				
Ağrı ve Hassasiyet, n (%)	180 (%52,9)	27 (%44,3)	207 (%51,5)	0,610 ^a
Isı Artışı, n (%)	8 (%2)	0	8 (%2)	
Kızarıklık, n (%)	28 (%8,2)	0	28 (%7)	
Diğer, n (%)	2 (%0,5)	0	2 (%0,5)	

Veriler n(%) olarak verilmiştir. a:Pearson ki-kare testi.

Tüm lenfadenopatilerin 207'sinde (%51,5) ağrı ve hassasiyet, 28'inde (%7) kızarıklık ve 8 olguda (%2) ısı artışı vardı. Enfeksiyon grubunda 180 olguda (%52,9) lenfadenopatide ağrı ve hassasiyet, 28 olguda (%8,2) kızarıklık ve 8 olguda (%2) ısı artışı vardı. Enfeksiyon dışı grupta 27 olguda (%44,3) lenfadenopatide ağrı ve hassasiyet mevcut olup ısı artışı ve kızarıklık bulunan olgu yoktu.

Ek Semptom ve Eşlik Eden Fizik Muayene Bulguları Açısından Olguların Değerlendirilmesi

Olguların ek fizik bakı bulguları yönünden değerlendirildiğinde 133'ünde (%33,2) ateş, 20'sinde (%5) hepatosplenomegali, 37'sinde (%9,2) üst solunum yolu enfeksiyonu bulgusu, 5'inde (%1,2) öksürük, 10'unda (%2,5) döküntü, 3'ünde (%0,7) aşı yerinde şişlik saptandı. Enfeksiyon grubunda 124'ünde (%36,4) ateş, 17'sinde (%5) hepatosplenomegali, 33'ünde (%9,7) üst solunum yolu enfeksiyonu bulgusu, 5'inde (%1,5) öksürük, 6'sında (%1,8) döküntü, 3'ünde (%0,9) aşı yerinde şişlik saptandı. Enfeksiyon dışı grupta 9'unda (%14,8) ateş, 3'ünde (%4,9) hepatosplenomegali, 4'ünde (%6,6) üst solunum yolu enfeksiyonu bulgusu, 4'ünde (%6,6) döküntü tespit edildi.

Tablo-7: Ek Semptom ve Eşlik Eden Fizik Muayene Bulguları Açısından Olguların Değerlendirilmesi

Ek Semptom ve Eşlik Eden Fizik Muayene Bulguları	Enfeksiyon n: 340	Enfeksiyon Dışı n: 61	Toplam n: 401	P
Ateş, n (%)	124 (%36,4)	9 (%14,8)	133 (%33,2)	0,054 ^a
Hepatosplenomegali, n (%)	17 (%5)	3 (%4,9)	20 (%5)	1,00 ^b
ÜSYE bulgusu, n (%)	33 (%9,7)	4 (%6,6)	37 (%9,2)	0,062 ^b
Öksürük, n (%)	5 (%1,5)	0	5 (%1,2)	1,00 ^b
Döküntü, n (%)	6 (%1,8)	4 (%6,6)	10 (%2,5)	0,107 ^b
Aşı yerinde şişlik, n (%)	3 (%0,9)	0	3 (%0,7)	1,00 ^b
Diğer, n (%)	7 (%2)	2 (%3,2)	9 (%2,2)	1,00 ^b

Veriler n(%) olarak verilmiştir. a:Pearson ki-kare testi, b: Fisher'in kesin ki-kare testi,

Lenfadenopatili Olgularda Laboratuvar Sonuçlarının değerlendirilmesi

Laboratuvar tetkikleri değerlendirildiğinde lenfadenopatili olguların 389'una tam kan sayımı yapılmış, ortalama hemoglobin değeri 12,1 g/dl saptanıp, 97'sinde (%24,2) anemi tespit edilirken, olguların beyaz küre değerinin 236'sının (%60,7) normal olduğu, 146'sında (%37,5) lökosit bulduğu, 7'sinde (%1,8) lökopeni bulunduğu, 312'sinin (%80,2) trombosit değerinin normal sınırlar içerisinde olduğu, 73'ünde (%18,8) trombosit olduğu tespit edildi. Enfeksiyon grubunda ortalama hemoglobin değeri 12,1 gr/dl saptanıp, 84 olguda (%24,7) anemi tespit edilirken, olguların 189'unun (%57,1) beyaz küre değerinin normal olduğu, 136'sının (%41,1) lökosit bulduğu, 6'sının (%1,8) lökopeni bulunduğu, 264 olgunun (%79,8) trombosit değerinin normal sınırlar içerisinde olduğu, 2'sinde (%0,6) trombosit olduğu tespit edildi. Enfeksiyon dışı grupta ortalama hemoglobin değeri 12,3 gr/dl saptanıp, 13 olguda (%21,3) anemi tespit edilirken, 47 olguların (%81) beyaz küre değerinin normal olduğu, 10'unda (%17,2) lökosit bulduğu, 1'inde (%1,7) lökopeni bulundu iki grup arasında istatistiksel olarak enfeksiyöz grupta lökosit ortalama sayısı ve lökosit görülme oranının daha fazla olduğu görüldü. Enfeksiyon dışı grupta 2 olgunun (%3,4) trombosit değerinin normal sınırlar içerisinde olduğu, 8'inde (%13,8) trombosit olduğu tespit edildi.

Lenfadenopati saptanan olguların 268'inde ESH, 249'unda CRP, 309'unda LDH, 283'ünde ürik asit, 53'ünde prokalsitonin değeri bakılmış olup; 173'ünde (%64,6) ESH normal saptanırken, 95'inde (%35,4) ESH yüksekliği, 220'sinde (%89,4) CRP yüksekliği, 25'inde (%47,2) PCT yüksekliği saptandı. Enfeksiyon grubunda olguların 139'unda (%62,1) ESH normal saptanırken, 85'inde (%37,9) ESH yüksekliği, 200'ünde (%88,9) CRP yüksekliği, 25'inde (%49) PCT yüksekliği saptandı. Enfeksiyon dışı grupta olguların 34'ünde (%77,3) ESH normal saptanırken, 10'unda (%22,7) ESH yüksekliği, 20'sinde (%83,3) CRP yüksekliği saptandı.

Biyokimyasal parametreler değerlendirildiğinde 193'ünde (%62,5) LDH yüksekliği saptanırken, 41'inde (%14,5) ürik asit değerleri yüksek saptandı. Enfeksiyon grubunda 172'sinde (%64,7) LDH yüksekliği saptanırken, 36'sında (%14,7) ürik asit değerleri yüksek saptandı. Enfeksiyon dışı grupta 21'inde (%48,8) LDH yüksekliği saptanırken iki grup arasında enfeksiyon grubunda LDH ortalama değerinin ve yüksekliğinin görülme oranının daha fazla olduğu görüldü. Enfeksiyon dışı grupta 5'inde (%13,2) ürik asit değerleri yüksek saptandı.

Tablo-8: Lenfadenopatili Olgularda Laboratuvar Sonuçlarının değerlendirilmesi

Laboratuvar Sonuçları	Enfeksiyon	Enfeksiyon Dışı	Toplam	P
Hemoglobin(g/dl), Medyan (minimum-maksimum)	12,1 (7,1-16,5)	12,3 (9-15,3)	12,1 (7,1-16,5)	0,198 ^b
Anemi, n (%)	84 (%24,7)	13 (%21,3)	97 (%24,2)	0,344 ^a
Lökosit(/mm³), Medyan (minimum-maksimum)	9980 (260-28450)	8625 (4460-24600)	9750 (260-28450)	<0,001^b
Lökopeni, n (%)	6 (%1,8)	1 (%1,7)	7 (%1,8)	
Lökositoz, n (%)	136 (%41,1)	10 (%17,2)	146 (%37,5)	0,002^a
Trombosit (mm³), Medyan (minimum-maksimum)	308x10 ³ (76x10 ³ -805x10 ³)	300,5x10 ³ (11x10 ³ -554x10 ³)	308x10 ³ (11x10 ³ -805x10 ³)	0,783 ^b
Trombositopeni, n (%)	2 (%0,6)	2 (%3,4)	4 (%1)	
Trombositoz, n (%)	65 (%19,6)	8 (%13,8)	73 (%18,8)	0,103 ^d
ESH(mm/saat), Medyan (minimum-maksimum)	14 (2-107)	5 (2-77)	14 (2-107)	0,001^b
Artmış, n (%)	85 (%37,9)	10 (%22,7)	95 (%35,4)	0,054 ^a
CRP(mg/dl), Medyan (minimum-maksimum)	0,8 (0,01-32)	0,5 (0,01-17,9)	0,8 (0,01-32)	0,963 ^b
Negatif, n (%)	25 (%11,1)	4 (%16,7)	29 (%11,6)	
Pozitif, n (%)	200 (%88,9)	20 (%83,3)	220 (%89,4)	0,498 ^c
LDH (IU/L), Medyan (minimum-maksimum)	275 (127-929)	240 (141-992)	272 (127-992)	0,065 ^b
Yüksek, n (%)	172 (%64,7)	21 (%48,8)	193 (%62,5)	0,004^a
Ürik Asit (mg/dl), Medyan (minimum-maksimum)	3,5 (1,50-23,8)	3,5 (1,7-5,7)	3,5 (1,5-23,8)	0,298 ^b
Yüksek, n (%)	36 (%14,7)	5 (%13,2)	41 (%14,5)	0,498 ^c
Prokalsitonin (ng/ml)				
Yüksek, n (%)	25 (%49)	0	25 (%47,2)	0,658 ^c

Veriler medyan(minimum: maksimum) ve n(%) olarak verilmiştir. a:Pearson ki-kare testi, b:Mann Whitney testi, c: Fisher'in kesin ki-kare testi, d: Fisher-Freeman-Halton testi

Lenfadenopatili Olguların Periferik Yayma Değerlendirilmesi

Periferik yayma 110 olguda değerlendirilmiş olup; 79'unda (%71,8) normal, 17'sinde (%15,5) toksik granülasyon, 13'ünde (%11,8) downey hücresi, bir olguda atipik hücre saptanmıştır. Enfeksiyon grubunda 67 olgunun (%69,1) normal, 17'sinde (%17,5) toksik granülasyon, 13'ünde (%13,4) downey hücresi saptanmıştır. Enfeksiyon dışı grupta 12 olguda (%92,3) normal saptanırken, bir olguda atipi saptandı.

Tablo-9: Lenfadenopatili Olguların Periferik Yayma Değerlendirilmesi

Periferik Yayma Bulguları	n:110
Normal, n (%)	79 (%71,8)
Toksik granülasyon, n (%)	17 (%15,5)
Downey hücreleri, n (%)	13 (%11,8)
Atipi var, n (%)	1 (%0,9)

Radyolojik Açıdan Olguların Değerlendirilmesi

Lenfadenopatili olguların radyolojik tetkikleri incelendiğinde 280 olgunun akciğer grafisi değerlendirilmiş, iki yüz yetmiş üç olgunun (%97,5) akciğer grafisinin normal olduğu, 7'sinde (%2,5) patolojik bulgu saptanmıştır. Enfeksiyon grubundaki olgularda 234'ünün (%97,5) normal, 6'sında (%2,5) patolojik bulgu saptanmıştır. Enfeksiyon dışı bir olguda akciğer grafisinde üst mediastende genişleme saptanırken, 39'unun (%97,5) akciğer grafileri normal olarak değerlendirildi.

Ultrasonografik değerlendirilmede 220 olgunun en büyük lenf bezi boyutu uzun aks kaydedilmiş, 141 lenf bezinin reaktif olup olmadığı kaydedilmiş ve 149 olgunun lenf bezinin yağlı hilus seçilip seçilmediği kaydedilmiştir. Lenfadenopatisi olan olgulara yapılan yüzeysel doku USG sonuçlarında; en büyük lenf nodunun uzun aksı 61'inin (%27,7) 0-19 mm arasında, 99'unun (%45) 20-30 mm arasında, 60'ünün (%27,3) 30 mm'den uzun olduğu saptandı. Ortalama lenf nodu uzun aksı 23 mm saptandı. Enfeksiyon grubunda 47'sinin (%25) 0-19 mm arasında, 85'inin (%45,2) 20-30 mm arasında, 56'sının (%29,8) 30 mm'den uzun olduğu saptandı. Enfeksiyon dışı grupta 14'ünün (%43,8) 0-19 mm arasında, 14'ünün (%43,8) 20-30 mm arasında, 4'ünde (%12,4) 30 mm'den uzun olduğu saptandı. Lenfadenopatinin ultrasonografik olarak yağlı hilusu seçilmesine göre değerlendirildiğinde; 80'inde (%53,7) yağlı hilusu seçilen, 69'ünde (%46,3) yağlı hilusu seçilemeyen olarak değerlendirildi. Enfeksiyon grubunda 70'inde (%53,4) yağlı hilusu seçilen, 61'inde (%46,6) yağlı hilusu seçilemeyen olarak değerlendirildi

Enfeksiyon dışı grupta 10'unda (%55,6) yağlı hilusu seçilen, 8'inde (%44,4) yağlı hilusu seçilemeyen olarak değerlendirildi. Lenfadenopatili olgularda ultrasonografik olarak 73'ü (%51,7) reaktif, 54'ü (%38,3) reaktif olmayan, 8'i (%5,7) nekrotik, 6'sı (%4,3) kalsifiye olarak değerlendirildi. Nekrotik ve kalsifiye olan lenf nodlarında ön planda enfeksiyöz grupta yer alıp bunlarda 12 olguda tüberküloz lenfadeniti saptandı. Olguların ultrasonografik özellikleri değerlendirildiğinde 15 olguda abse formasyonu saptandı. Olguda manyetik rezonans görüntüleme yapılmış olup bir olguda sol priform sinüs ve

buna bağılı abse, bir olguda nekrotik lenfadenopati, bir olguda triglossal duktus kisti ve enfekte lenfadenopati saptanmış. Beş hasta bilgisayarlı tomografi ile değerlendirilmiş olup 2 olguda kalsifiye lenfadenopati, 2 olguda nekrotik lenfadenopati ve bir olguda normal saptandı.

Tablo-10: Lenfadenopatili Olguların Radyolojik Açıdan Değerlendirilmesi

	Enfeksiyon	Enfeksiyon Dışı	Toplam	P
PA AC Grafisi				
Normal, n (%)	234 (%97,5)	39 (%97,5)	273 (%97,5)	1,00 ^c
Patolojik, n (%)	6 (%2,5)	1 (%2,5)	7 (%2,5)	1,00 ^c
USG LAP çap				
LAP uzun aks 0-20 mm, n (%)	47 (%25)	14 (%43,8)	61 (%27,7)	0,039^a
LAP uzun aks 20-33 mm, n (%)	85 (%45,2)	14 (%43,8)	99 (%45)	
LAP uzun aks >30 mm, n (%)	56 (%29,8)	4 (%12,4)	60 (%27,3)	
USG LAP uzun aks (mm), medyan(maksimum-minimum)	24 (10-70)	20 (5-60)	23 (5-70)	<0,001^b
USG LAP Özelliği				
Reaktif, n (%)	65 (%52)	8 (%57)	73 (%51,7)	0,106 ^d
Reaktif değil, n (%)	50(%39)	4 (%29)	54 (%38,3)	
Nekrotik, n (%)	5 (%4)	1 (%7)	8 (%5,7)	
Kalsifik, n (%)	7 (%5)	1 (%7)	6 (%4,3)	
USG LAP Yağlı hilus durumu				
Yağlı hilusu seçilen, n (%)	70 (%53,4)	10 (%55,6)	80 (%53,7)	0,866 ^a
Yağlı hilusu seçilmeyen, n (%)	61 (%46,6)	8 (%44,4)	69 (%46,3)	

Veriler medyan(minimum: maksimum) ve n(%) olarak verilmiştir. a:Pearson ki-kare testi, b:Mann Whitney testi, c: Fisher'in kesin ki-kare testi, d: Fisher-Freeman-Halton testi

Biyopsi Sonuçlarına Göre Olguların Değerlendirilmesi

Tüm olgular içinde biyopsi endikasyonları doğrultusunda 45 biyopsi yapıldı; 21 olguda (%46,6) nonspesifik enfeksiyon nedenler, 14 olguda (%31,2) granümatöz hastalıklar, 6 olguda (%13,3) malignite, 3 olguda (%6,7) konjenital hastalık, 1 olguda (%2,2) kollajen doku hastalığı ile uyumlu bulunmuştur.

Tablo-11: Biyopsi Sonuçlarına Göre Olguların Değerlendirilmesi

Biyopsi Sonuçları	n:45
Nonspesifik enfeksiyon, n (%)	21 (%46,6)
Granülatöz hastalık, n (%)	14 (%31,2)
Malignite, n (%)	6 (%13,3)
Konjenital Hastalık, n (%)	3 (%6,7)
Kollojen Doku Hastalığı, n (%)	1 (%2,2)

Olguların hastaneye yatış sürelerine göre değerlendirilmesi

Olguların 91'i (%22,7) hastaneye yatırılarak tetkik ve tedavileri yapılmış, 310'u (%77,3) ayaktan poliklinik izleminde tetkik ve tedavileri planlanmıştır. Olgular arasında hastaneye yatış oranları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark görülmedi ($p>0,05$).

Tablo-12: Lenfadenopati Olgularının hastaneye yatış oran ve sürelerine göre değerlendirilmesi

	Enfeksiyon n: 340	Enfeksiyon Dışı n: 61	Toplam n: 401	P
Hastaneye yatırılarak izlenen, n (%)	79 (%23,2)	12 (%19,7)	91 (%22,7)	0,541 ^a
Ayaktan izlenen, n (%)	261 (%76,8)	49(%80,3)	310 (%77,3)	0,588 ^a
Yatış süresi (gün),medyan (minimum-maksimum)	7 (2-25)	7 (3-14)	7 (2-25)	0,889 ^b

Veriler medyan(minimum: maksimum) ve n(%) olarak verilmiştir. a:Pearson ki-kare testi, b:Mann Whitney testi

Hastaneye yatırılarak izlenen olguların ortalama yatış süresi 7 gün (2-25) olarak bulundu. Hasta grupları arasında hastaneye yatış süresi arasında istatistiksel olarak anlamlı fark görülmedi ($p>0,05$).

Antibiyotik Kullanımlarına Göre Olguların Değerlendirilmesi

Olguların 318'ine (%79) antibiyotik tedavisi verilmiş; 234'ü (%73) oral antibiyotikler, 84'ü (%27) intravenöz antibiyotik tedavisi almış.

Enfeksiyon Lenfadenopatiler

Enfeksiyon grubundaki 340 olgudan, 252'si spesifik olmayan lenfadenit, 48'i viral lenfadenit, 12'si tüberküloz lenfadenit, 9'u tularemi lenfadeniti, 8'i stafilokok lenfadeniti, 5'i BCG lenfadeniti, 3'ü toksoplazma lenfadeniti, 2'si kedi tırmığı lenfadeniti ve bir olgu *Eikinella* lenfadeniti tanısı aldı.

Tablo-13: Enfeksiyon kaynaklı lenfadenopatiler

Enfeksiyon grubu lenfadenitler	n (%)
Spesifik olmayan lenfadenit	252 (%74)
Viral lenfadenit	48 (%14)
Tüberküloz lenfadenit	12 (%3,5)
Tularemi lenfadeniti	9 (%2,8)
Stafilokok lenfadeniti	8 (%2,5)
BCG lenfadeniti	5 (%1,6)
Toksoplazma lenfadeniti	3 (%0,8)
Kedi tırmığı lenfadeniti	2 (%0,5)
<i>Eikinella</i> lenfadeniti	1 (%0,3)

Viral lenfadenitler

Viral lenfadenitler 48 olgudan oluşmaktaydı. Olguların 13'ü (%27,1) kız, 35'i (%72,9) erkekti. Yaş ortalaması 6,1 yıl (1,75-17,5) olarak saptandı. Olgular LAP sürelerine göre değerlendirildiğinde 41'i (%85,4) akut lenfadenopati, 7'si (%14,6) kronik lenfadenopati olarak saptandı. Olguların lenfadenopati bölgeleri incelendiğinde 29'u (%60,4) servikal, 5'i (%10,4) submandibuler, 3'ü (%6,2) postaurikuler, 5'i (%10,4) servikal ve submandibuler, 4'ü (%8,3) servikal ve aksiller, 2'si (%4,2) servikal ve inguinal yerleşimliydi. Olguların lenfadenopati boyutlarına göre değerlendirildiğinde 11'i (%22,9) < 2 cm, 24'ü (%50) 2-2,4 cm arasında, 5'i (%10,4) 2,5-2,9 cm arasında, 8'i (%16,7) 3 cm ve üzerindeydi. Olgular lenfadenopatinin palpasyon özelliklerine göre değerlendirildiğinde lenfadenopatilerin 14'ünün (%29,2) sert, 28'inin (%58,3) yumuşak, 6'sının (%12,5) lastik kıvamda olduğu, 42'sinin (%87,5) hareketliken, 6'sının (%12,5) fikse olduğu saptandı.

Olguların 23'ünde (%47,9) ağrı ve hassasiyet, 3'ünde (%6,3) kızarıklık, birinde (%2,1) ısı artışı saptandı. Ek semptom ve eşlik eden fizik muayene bulguları açısından değerlendirildiğinde olguların 19'unda (%39,6) ateş, 8'inde (%16,7) hepatosplenomegali, 6'sında (%12,5) üst solunum yolu enfeksiyon bulgusu saptandı. Laboratuvar tetkikleri değerlendirildiğinde olguların 11'inde (%22,9) anemi, 18'inde (%37,5) lökositoz, 2'sinde (%4,2) lökopeni, 2'sinde (%4,2) trombositopeni saptandı. Periferik yayma 22 olguda değerlendirilmiş olup; 11'inde (%50) normal, 11'inde (%50) downey hücresi saptanmıştır. Etyolojik olarak değerlendirildiğinde 34 olguda EBV Ig M pozitif, 2 olguda CMV Ig M pozitif saptandı.

EBV lenfadeniti tanısı alan 34 olgu mevcut olup; olguların 10'u (%29,4) kız, 24'ü (%70,6) erkekti. Olgular LAP sürelerine göre değerlendirildiğinde 41'i (%85,4) akut lenfadenopati, 7'si (%14,6) kronik lenfadenopati olarak saptandı. Olguların lenfadenopati bölgeleri incelendiğinde 32'si (%94,1) servikal, 4'ü (%11,8) submandibuler, 1'i(%2,9) postaurikuler, 4'ü (%11,8) servikal ve submandibuler, 3'ü (%8,8) servikal ve aksiller yerleşimliydi. Olguların lenfadenopati boyutu olarak değerlendirildiğinde 5'i (%14,7) < 2 cm, 17'si (%50) 2-2,4 cm arasında, 5'i (%14,7) 2,5-2,9 cm arasında, 7'si (%20,6) 3 cm ve üzerindedir. Olgular lenfadenopatinin palpasyon özelliklerine göre değerlendirildiğinde, lenfadenopatilerin 10'unun (%29,4) sert, 19'unun (%55,9) yumuşak, 5'inin (%14,7) lastik kıvamda olduğu, 28'i (%82,4) hareketliyken, 6'sının (%17,6) fikse olduğu saptandı. Olguların 17'sinde (%50) ağrı ve hassasiyet, 2'sinde (%5,8) kızarıklık, birinde (%2,9) ısı artışı saptandı. Ek semptom ve eşlik eden fizik muayene bulguları açısından değerlendirildiğinde, olguların 17'sinde (%50) ateş, 8'inde (%23,5) hepatosplenomegali, 6'sında (%17,6) üst solunum yolu enfeksiyonu bulgusu saptandı. Laboratuvar tetkikleri değerlendirildiğinde, olguların 8'inde (%23,5) anemi, 12'sinde (%35,3) lökositoz, 2'sinde (%4,2) lökopeni, 2'sinde (%5,9) trombositopeni saptandı. Periferik yayma 16 olguda değerlendirilmiş olup, 11'inde (%50) downey hücresi saptanmıştır. EBV lenfadenitli 3 olgu hastanede yatarak izlenmiş olup, bir olguda hemofagositoz gelişmiştir.

Tüberküloz lenfadenitli

Tüberküloz lenfadenitli 12 olgu mevcuttu. Olguların 6'sı (%50) kız, 6'sı erkekti. Olgular LAP sürelerine göre değerlendirildiğinde 3'ünde (%25) akut lenfadenopati, 9'unda (%75) kronik lenfadenopati olarak saptandı. Olguların lenfadenopati bölgeleri incelendiğinde 7'si (%58,3) servikal, 1'i (%8,3) submandibuler, 2'si (%16,7) postaurikuler, 2'si (%16,7) servikal ve submandibuler yerleşimliydi. Olguların lenfadenopati boyutu olarak değerlendirildiğinde, 6'sı (%50) 2,0-2,4 cm arasında, 6'sı (%50) 3 cm ve üzerindeydi. Olgular lenfadenopatinin palpasyon özelliklerine göre değerlendirildiğinde, lenfadenopatilerin 10'unun (%83,3) sert, 1'inin (%8,3) yumuşak, 1'inin (%8,3) lastik kıvamda olduğu, 3'ü (%25) hareketliken, 9'u fikse (%75) olduğu saptandı. Olguların 6'sında (%50) ağrı ve hassasiyet, 1'inde (%8,3) kızarıklık saptandı. Ek semptom ve eşlik eden fizik muayene bulguları açısından değerlendirildiğinde olguların 5'inde (%41,7) ateş, 3'ünde (%25) öksürük, 2'sinde (%16,7) üst solunum yolu enfeksiyonu bulgusu saptandı. Laboratuvar tetkikleri değerlendirildiğinde olguların 3'ünde anemi, 1'inde lökopeni ve 1'inde lökositoz saptandı. Olguların 8 tanesine biyopsi ile tanı konuldu. Sadece bir olguda üst mediastende genişleme saptanırken, 11'inin akciğer grafisi normaldi. Ultrasonografik değerlendirmede tüberküloz lenfadenitli olguların 2'sinde kalsifiye lenf nodu, 3'ünde nekrotik lenf nodu saptandı.

Tularemi lenfadeniti

Enfeksiyon grubunda 9 olguda tularemi lenfadeniti saptandı. Tularemi olgularında *Francisella tularensis* titresinin 1/160 ve üzerinde olması pozitif kabul edildi. Olguların 3'ü (%33,3) kız, 6'sı (%66,7) erkekti. Olgular LAP sürelerine göre değerlendirildiğinde tamamı akut lenfadenopati olarak saptandı. Olguların lenfadenopati bölgeleri incelendiğinde 7'si (%77,7) servikal, 1'i (%11,2) postaurikuler, 1'i (%11,1) servikal ve submandibuler yerleşimliydi. Olguların lenfadenopati boyutu olarak değerlendirildiğinde tamamında 3 cm ve üzerindeydi. Olgular lenfadenopatinin palpasyon özelliklerine göre değerlendirildiğinde lenfadenopatilerin 6'sı (%66,7) sert, 3'ü (%33,3) yumuşak olduğu, 2'sinin (%22,2) hareketliken, 7'sinin (%77,8) fikse

olduğu saptandı. Olguların 4'ünde (%44,4) ağrı ve hassasiyet, 1'inde (%11,1) kızarıklık saptandı. Ek semptom ve eşlik eden fizik muayene bulguları açısından değerlendirildiğinde olguların 2'sinde (%22,2) ateş yüksekliği saptandı. Laboratuvar tetkikleri değerlendirildiğinde olguların 2'sinde (%4) anemi saptandı. Olguların 3'ü biyopsi ile tanı aldı. Tularemi lenfadenitli 9 olgunun 5'i hastanede yatırılarak izlenmiş olup ortalama yatış süresi 6 gün olarak saptanmıştır.

BCGitis

BCGitis 5 olguda saptandı. Olguların 3'ü (%60) kız, 2'si (%40) erkekti. Ortalama yaş 3 ay olarak saptandı. Olgular LAP sürelerine göre değerlendirildiğinde tamamında akut lenfadenopati saptandı. Olguların lenfadenopati bölgeleri incelendiğinde 4'ü (%80) aksiller, 1'i (%20) servikal ve aksiller yerleşimliydi. Olguların lenfadenopati boyutu olarak değerlendirildiğinde 4'ü (%80) < 2 cm, 1'i (%20) 3 cm ve üzerindeydi. Olgular lenfadenopatinin palpasyon özelliklerine göre değerlendirildiğinde, lenfadenopatilerin 1'inin (%20) sert, 4'ünün (%80) yumuşak olduğu, 4'ünün (%80) hareketliyken, 1'inin (%20) fikse olduğu saptandı. Ek semptom ve eşlik eden fizik muayene bulguları açısından değerlendirildiğinde olguların 2'sinde (%40) BCG aşı yerinde şişlik ve kızarıklık saptandı. Laboratuvar tetkikleri değerlendirildiğinde olguların 2'sinde (%40) lökositoz saptandı. BCGitis'li 5 olgunun 2'si hastanede yatırılarak izlenmiş olup ortalama yatış süresi 7 gün olarak saptanmıştır. Olgularının bir tanesinde abseden gönderilen polimeraz zincir reaksiyonu ile *mycobacterium tuberculosis kompleks* saptandı.

Enfeksiyon Dışı Lenfadenopatiler

Enfeksiyon dışı grupta 61 olgu yer aldı. Reaktif lenfadenopati saptanan 46 olgu, kawasaki saptanan 5 olgu, lenfoma saptanan 2 olgu, kronik lenfadenopati saptanan 2 olgu, Rosai Dorfman Hastalığı saptanan 2 olgu, Sjören saptanan bir olgu, Castelman hastalığı saptanan bir olgu, ALL saptanan bir olgu ve Miksoid mezenkimal tümör saptanan bir olgu vardı.

TARTIŞMA

Çocukluk çağında lenfadenopati, çocuk hekimlerine en sık başvuru sebeplerinden biri olup, büyük bir kısmı benign nedenlidir. Bazen malign hastalık bulgusu olabileceğinden genellikle ailelerde endişe ve paniğe neden olur. Kanserli hastalarda tanıda geç kalınması önemli tıbbi sorunlar oluşturabileceğinden LAP ile karşılaşan doktorun lenf nodlarını iyi değerlendirmesi ve etyolojide araştıracağı hastalıkları iyi bilmesi gereklidir (94).

Biz bu çalışmamızda altı yıllık dönemde Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalına başvuran lenfadenopati yakınması ile başvuran ayaktan takip edilen ve yatırılarak izlenen 401 hastayı değerlendirdik. Çocuk Hematoloji ve Onkoloji polikliniğe malignite ön tanısı ile başvuran lenfadenopatili olgular çalışmaya alınmadı.

Olgular öykü, fizik inceleme, laboratuvar ve radyolojik tetkikleri ile aldıkları son tanılarına göre 2 gruba ayrıldı. Grup 1, Enfeksiyon nedenli LAP 340 olgudan oluşmaktaydı. Grup 2; Enfeksiyon dışı nedenli LAP 61 olgudan oluşmaktaydı. Bu gruplar öyküdeki özellikler, fizik inceleme bulguları, laboratuvar ve radyolojik tetkik sonuçları açısından karşılaştırıldı ve çocukluk çağında lenfadenopati yapan nedenlere yönelik özel bulgular, semptomlar saptanmaya çalışıldı. Ayrıca enfeksiyon grubunda lenfadenopatili olgular, etiyolojilerine göre 252'si spesifik olmayan lenfadenit, 48'i viral lenfadenit, 12'si tüberküloz lenfadenit, 9'u tularemi lenfadeniti, 8'i stafilokoksik lenfadeniti, 5'i BCG lenfadeniti, 3'ü toksoplazma lenfadeniti, 2'si kedi tırnağı lenfadeniti ve bir olgu *Eikinella* lenfadeniti tanısı aldı. Etiyoloji ayırımında öykü ve fizik muayenedeki özelliklerin yanı sıra laboratuvar ve radyolojik tetkiklerin tanıdaki yeri belirlenmeye çalışıldı.

Olgularımız cinsiyete göre değerlendirildiğinde %62,9'u (n:252) erkek, %37,1'i (n:149) kız olduğu görüldü. Enfeksiyon grubunun %62,3'ünün (n:212) erkek, %37,7'sinin (n:128) kız olduğu saptandı. Enfeksiyon dışı grubun %65,5'inin (n:40) erkek, %34,5'inin (n:21) kız olduğu saptandı. Yaş

ortalaması 6,4 yıl (1,5 ay-18 yıl) olduğu görüldü. Literatürde de olguların yaş ve cinsiyet dağılımları çalışmamız ile benzer bulundu (4,7,94). Albert ve arkadaşlarının (96) çalışmasında 19 olgunun %21,1'inde lenfadenopati süresi 6 haftanın altında, %47,4'ünde 6 hafta ile 3 ay arasında, %31,6'sında 3 ayın üzerinde bulunmuştur. Tekgül ve arkadaşlarının (97) prospektif olarak yaptığı çalışmada lenfadenopati süresinin farklı gruplandırıp 1 haftadan kısa olanlar %26,7, 1 hafta-3 ay arasında olanlar %37,9, 3 ay-1 yıl arasında olanlar %7,8, 1 yıldan uzun olanlar %27,6 saptanmıştır. Ancak olguların malign-benign ayrımı lenfadenopati süresi ile ilişkilendirilmemiştir. Bu sonuçların gösterdiği gibi literatürde benign nedenlere bağlı gelişen lenfadenopatiler 4 haftadan kısa süreliken, 4 haftadan uzun süreli öyküsü olan olguların malign hastalık tanısı alma olasılığı artıyordu. Bizim çalışmamızda gruplara göre lenfadenopatinin süreleri incelendiğinde; %83,5'inin (n:335) akut, %16,5'inin (n:66) kronik lenfadenopatisi olduğu saptandı. Enfeksiyon grubunda %87,4'ünün (n:297) akut, %12,6'sının (n:43) kronik lenfadenopatisi olduğu saptandı. Enfeksiyon dışı grupta %63,3'ünün (n:38) akut, %36,7'sinin (n:23) kronik lenfadenopatisi olduğu saptandı, enfeksiyon grubunda akut lenfadenit oranının istatistiksel olarak daha fazla olduğu görüldü.

Olgular lenfadenopatinin yaygınlığı açısından değerlendirildiğinde %81,5'inin (n:327) lokalize, %18,5'inin (n:74) yaygın lenfadenopati olduğu saptandı. Enfeksiyon grubunda %82,4'ünün (n:280) lokalize, %17,6'sının (n:60) yaygın lenfadenopati olduğu saptandı. Lokalize lenfadenopatisi olan olgularda en sık yerleşim yeri 224 olguyla (%55,9) servikal bölge, yaygın lenfadenopatisi olan olgularda yerleşim yeri en sık 42 olguyla (%10,5) servikal ve submandibuler bölgelerinin olduğu görüldü. Yarış ve arkadaşlarının (26) çalışmasında olguların %52'sinde lokalize, %48'sinde yaygın lenfadenopati saptanmıştır. En sık tutulum yeri submandibuler (%36,7) ve üst servikal bölge (%33,6) olarak belirtilmiştir. Oğuz ve arkadaşlarının (5) çalışmasında olguların %42,2'sinde lokalize, %57,8'de yaygın lenfadenopati saptanmıştır. Kumral ve arkadaşlarının (76) çalışmasında olguların %60,5'inde lokalize, %39,5'inde yaygın lenfadenopati saptanmıştır. Benign grupta en sık servikal bölgenin (%95,8) tutulduğu

görülmüştür. Bizim çalışmamızda da özellikle lokalize lenfadenopati saptanan olgularda en sık servikal bölgenin tutulmuş olması bakımından literatür ile uyumlu idi.

Palpasyonda; lenf nodlarının patolojik boyutlarını bilmek önemlidir. Servikal bölgede 1 cm'den, aksiller ve epitroklear bölgede 0,5 cm'den, inguinal bölgede 1,5 cm'den büyük olması patolojik iken, supraklaviküler bölgede saptanan her lenfadenopati patolojik kabul edilmektedir (2,108–110). Kumral ve arkadaşlarının (76) çalışmasında olguların %28'inde 1 cm'den küçük, %41,5'inde 1-3 cm arasında, %30,5'inde 3 cm'in üzerinde olduğu saptanmıştır. Oğuz ve arkadaşlarının (5) çalışmasında ise olguların %21,9'unda lenfadenopati çapı 1 cm'den küçük, %32,2'sinde 1-3 cm arasında, %46'sında 3 cm'in üzerinde saptanmıştır. Albert ve arkadaşlarının (96) çalışmasında 19 olgunun %78,9'unda lenfadenopati çapı 3 cm'in altında, %21,1'inde 3 cm'in üzerinde saptanmış. Kumral'ın çalışmasında (76) benign olguların %44,5'inde lenfadenopati çapı 1-3 cm iken, malign olguların %58,3'ünde 3 cm'in üzerinde saptanmıştır. Bizim çalışmamızda olgular lenfadenopati çapı açısından incelendiğinde 2 cm'den küçük 122 olgu (%30,4), 2-2,4 cm arasında 166 olgu (%41,4), 2,5-3 cm arasında 21 olgu (%5,2), 3 cm'den büyük 92 olgu (%22,9) saptandı. Enfeksiyon grubunda 2 cm'den küçük 90 olgu (%26,5), 2-2,4 cm arasında 148 olgu (%43,5), 2,5-3 cm arasında 19 olgu (%5,6), 3 cm'den büyük 83 olgu (%24,4) olduğu saptandı. Enfeksiyon dışı grupta 2 cm'den küçük 32 olgu (%52,5), 2-2,4 cm arasında 18 olgu (%29,5), 2,5-3 cm arasında 2 olgu (%3,3), 3 cm'den büyük 9 olgu (%14,8) olduğu saptandı. İstatistiksel olarak enfeksiyon grubunda LAP çaplarının daha büyük olduğu görüldü. Genellikle 2 cm'den küçük LAP'larda etiolojide enfeksiyon düşünülmelidir (3). Özellikle tularemi saptanan olguların LAP çaplarının büyük olduğu saptandı.

Lenfadenopatinin generalize ya da lokalize olup olmadığı, sert, yumuşak, lastik kıvamında olup olmadığı, hareketi, ısı artışı var mı, fluktuasyon veriyor mu dikkatle incelenmelidir. Olgularımız lenfadenopatinin palpasyon özelliklerine göre değerlendirildiğinde, 114'ünün (%28,4) sert, 256'sının (%64,8) yumuşak, 31'inin (%7,7) lastik kıvamında olduğu, 319'unun

(%79,6) hareketliken 82'sinin (%20,4) fikse olduğu görüldü. Karataş ve arkadaşlarının (84) yaptığı çalışmada 155 olgunun %47,7'si malign hastalık tanılı iken bu malign olguların %28,5'inde lenf nodu sert ya da lastik kıvamdaymış. Benign olgularda %5,2 oranında lenf nodu sert ve lastik kıvamındaymış. Kumral ve arkadaşlarının (76) çalışmasında yaklaşık %90'ında LAP'ın hareketli olduğu gözlenmiştir. Şen'in yaptığı çalışmada (98) 169 LAP'lı çocuk hastada kızarıklık ve ısı artışı %17'sinde, ağrı ve hassasiyet hastaların %16'sında saptanmış.

Sistemik semptom ve bulgular, lenfadenopatinin ayırıcı tanısında yol gösterici olabilir. Ateş genelde sistemik enfeksiyonların bir bulgusu olarak görülse de gece terlemesi, kilo kaybı gibi yakınmalarla birlikte malign hastalığı olanlarda da görülebilir (Hodgkin hastalığının B semptomları gibi). Literatürde de ateş yüksekliği veya kilo kaybı saptanan periferik LAP'lı hastalarda ciddi progresif hastalık (kanser, granülomatöz hastalık gibi) oranının %57 olduğu bildirilmiştir (94,119). Kalın ve arkadaşlarının (99) çalışmasında 152 olgunun 92'sinde (%60,5) en az bir semptom eşlik ediyordu. Olguların 33'ünde (%21,6) ateş, 13'ünde (%8,6) kilo kaybı, 12'sinde (%7,9) terleme, 75'inde (%49,3) üst solunum yolu enfeksiyonu bulguları, 6'sında (%3,9) kaşıntı, 9'unda (%5,9) döküntü, 22'sinde (%14,5) dış çürüğü, 2'sinde (%1,3) bacak ağrısı, 2'sinde (%1,3) karında şişlik saptanmış. Olguların 20'sinde (%13,2) anemi, 10'unda (%6,6) lökopeni, 14'ünde (%9,2) lökositoz, 7'sinde (%4,6) trombositopeni, 9'unda (%5,9) trombositoz saptandığı bildirilmektedir. Bizim çalışmamızdaki olguların ek fizik bulgular yönünden değerlendirildiğinde 133'ünde (%33,2) ateş, 20'sinde (%5) hepatosplenomegali, 37'sinde (%9,2) üst solunum yolu enfeksiyonu bulgusu, 5'inde (%1,2) öksürük, 10'unda (%2,5) döküntü, 3'ünde (%0,7) aşı yerinde şişlik saptandı. Enfeksiyon grubunda, 124'ünde (%36,5) ateş, 17'sinde (%5) hepatosplenomegali, 33'ünde (%9,7) üst solunum yolu enfeksiyonu bulgusu, 5'inde (%1,5) öksürük, 6'sında (%1,8) döküntü, 3'ünde (%0,9) aşı yerinde şişlik saptandı. Enfeksiyon dışı grupta 9'unda (%14,8) ateş, 3'ünde (%4,9) hepatosplenomegali, 4'ünde (%6,6) üst solunum yolu enfeksiyonu bulgusu ve 4'ünde (%6,6) döküntü tespit edilmiştir. Tam kan

sayımı ve periferik yayma en sık yapılan tetkiklerdir. Beyaz küre sayısında artış ile periferik yaymada polimorf nüveli lökositlerde artış enfeksiyonu destekleyen bulgulardır. Enfeksiyöz mononükleozis hastalığında geniş sitoplazmalı düzensiz membranlı tipik mononükleer hücreler (Downey hücresi) görülür. Viral enfeksiyonlarda lenfositöz görülür. Ailede tüberküloz öyküsü olanlar ile sebat eden lenfadenopatilerde tüberkülin deri testi (PPD) yapılmalıdır. Kronik lenfadenopatilerde EBV, CMV, HSV, HIV gibi viral serolojiler çalışabilir. Eğer lösemi şüphesi varsa periferik yayma ve kemik iliği aspirasyonu ile lenf nodu biyopsisi yapılmadan tanı koyulabilir. Ayrıca anemi, trombositopeni, lökopeni ya da lökositöz varlığı kuvvetle malign hastalığa işaret eder. Demirtaş ve arkadaşlarının (100) çalışmasında, %10,9'unda anemi, %2,6'sında trombositopeni, %4,15'inde lökopeni, %7,5'inde lökositöz tespit edilmiş, ayrıca %17,3'ünde ESH artışı, %15,8'inde CRP artışı, %27,1'inde LDH artışı olduğu görülmüş. Laboratuvar tetkikleri açısından değerlendirildiğinde çalışmamızda olguların 389'una tam kan sayımı yapılmış, ortalama hemoglobin değeri 12,1 g/dl saptanıp, 97'sinde (%24,2) anemi tespit edilirken, 146'sında (%37,5) lökositöz, 7'sinde (%1,8) lökopeni ve 73'ünde (%18,8) trombositöz olduğu tespit edildi. Enfeksiyon grubunda ortalama hemoglobin değeri 12,1 g/dl saptanıp, 84 olguda (%24,7) anemi tespit edilirken, 136 olguda (%41,1) lökositöz bulunduğu, 6 olguda (%1,8) lökopeni, 2 olguda (%0,6) trombositöz olduğu tespit edildi. Enfeksiyon dışı grupta ortalama hemoglobin değeri 12,3 g/dl saptanıp, 13 olguda (%21,3) anemi tespit edilirken, 10 olguda (%17,2) lökositöz, 1 olguda (%1,7) lökopeni saptandı. İki grup arasında istatistiksel olarak enfeksiyon grubunda lökosit ortalama sayısı ve lökositöz görülme oranının daha fazla olduğu görüldü. Enfeksiyon dışı grupta 8'inde (%13,8) trombositöz olduğu tespit edildi. Sedimentasyon özgün olmayan bir test olup lenfadenopati yapan çoğu hastalıkta yükselir. Lenfadenopati saptanan olguların 95'inde (%35,4) ESH yüksekliği, 220'sinde (%89,4) CRP yüksekliği, 25'inde (%47,2) PCT yüksekliği saptandı. Biyokimyasal parametreler değerlendirildiğinde, 193'ünde (%62,5) LDH yüksekliği ve 41'inde (%14,5) ürik asit yüksekliği saptandı. Enfeksiyon grubunda 172'sinde (%64,7) LDH yüksekliği

saptanırken, 36'sında (%14,7) ürik asit yüksekliği saptandı. Enfeksiyon dışı grupta 21'inde (%48,8) LDH yüksekliği saptandı. Enfeksiyon grubunda LDH yüksekliği diğer gruba göre anlamlı oranda yüksek bulundu. Lenfadenopati çocuk hastalarda planlanacak görüntüleme yöntemleri öykü ve fizik incelemeye göre yapılmalıdır. Görüntüleme yöntemleri içerisinde ilk sıralarda genellikle akciğer grafisi ve ultrasonografi yer almaktadır. Akciğer grafisi, uzun süredir devam eden lenfadenopati ya da önceden antibiyotik kullanmış olgular, ailede tüberküloz öyküsü bulunan veya malign bir hastalık şüphesi var ise çekilmelidir. Mediastinal veya hiler bölgede LAP saptanması malign hastalığı destekler (4,5). Çalışmamızda 280 olguya akciğer grafisi çekildi. Ancak tüm LAP'lı hastaların sadece %2,5 olguda patolojik bulgu (mediasten genişlemesi, hiler dolgunluk veya lineer atelektazi) saptandı. Enfeksiyon grubu ve enfeksiyon dışı grup arasında akciğer grafisinde herhangi bir istatistiksel fark saptanmadı. Ultrasonografi (USG); radyasyon olmaması, sedasyon ve kontrast madde verilmemesi, kolay yapılabilmesi, ucuz olması nedeniyle tercih edilir. Ultrasonografik incelemede gri skala ultrasonografi ile lenf nodunun morfolojisi, doppler ultrasonografi ile LAP'ın boyutları, şekli ve iç yapısı (hilusunun izlenmemesi, intranodal nekroz veya kalsifikasyonun olması) değerlendirilir. Doppler ultrasonografi ile lenf nodunun damarsal özellikleri değerlendirilir ve malign LAP'ın ayırımında yardımcı olur (101). Çalışmamızdaki olguların 220'si USG ile değerlendirildi. Lenfadenopatinin boyutu, reaktif olup olmaması ve yağlı hilusu seçilip seçilmediği rapor edildi. Enfeksiyon grubunda lenfadenopatinin boyutu olguların %75'inde 2 cm ve üzerindeyken, enfeksiyon dışı grupta olguların %56,3'ünün 2 cm ve üzeri olduğu saptandı. Reaktif lenf nodu açısından anlamlı fark saptanmadı. Nekrotik ve kalsifik lenf nodu enfeksiyon grubunda daha fazla saptanmasına rağmen istatistiksel anlamlı fark saptanmadı. Enfeksiyon grubunda yağlı hilusu seçilemeyen oranı %46,6 iken, enfeksiyon dışı grupta bu oran %44,4'tü. Ahuja'nın (101-103) yaptığı çalışmalarda servikal LAP'lı 218 olguda yapılan USG'de malign hastaların %75'inde hipoekojenite ve hilus yokluğu tespit edilmiştir. Eğer lenf nodu USG'si dikkatli yapılırsa hilus varlığı ve yokluğu malign hastalıklara bağlı LAP ayırımında önemlidir. Niedzielska ve

arkadaşlarının çalışmasında (104) 87 lenfadenopatili çocuk USG ile değerlendirilmiş; olguların %57,5'inde reaktif hiperplazi bulunmuştur; ancak reaktif hiperplazinin bakteriyel, mikobakteriyel ya da kedi tırmığı hastalığı USG ile belirlenemez. Uygun antibiyotik tedavisine rağmen lenf nodunun büyümeye devam etmesi veya yenilerinin ortaya çıkması, iki hafta içinde progresif büyüme, 4-6 haftada küçülmeme, yeni bulgu ve semptom gelişmesi gibi durumlarda lenf noduna eksizyonel biyopsi yapılması gereklidir. Literatürde bir haftadan uzun süren ateş, kilo kaybı öyküsünün varlığında ve adenopatilerin alt boyun ve supraklaviküler yerleşim gösterdiği durumlarda malignensi olasılığının yüksek olması nedeni ile erken tanısal biyopsi önerilmektedir (105). Çalışmamızda 45 olguya biyopsi yapıldı; 21 olguda (%46,6) nonspesifik enfeksiyon, 14 olguda (%31,1) granüloamatöz hastalıklar, 6 olguda (%13,3) malignite, 3 olguda (%6,7) konjenital hastalık, 1 olguda (%2,2) kollajen doku hastalığı saptandı. Çalışmamızda malignite oranının düşük olmasının nedeni Çocuk Hematoloji ve Onkoloji bölümlerine başvuran olguların dahil edilmemesi idi. Abdurrahman ve arkadaşlarının (1) çalışmasında eksizyonel lenf nodu biyopsisi yapılan 54 olgu değerlendirilmiş; 26'sında (%48) tüberküloz, 18'inde (%33) malignite, 10'unda ise (%18,5) tanı konamamış. Knight ve arkadaşlarının (86) 239 periferik lenfadenopatili çocuklarda yapmış oldukları biyopsi sonucunda; %52'sinde reaktif lenf nodu olup olmadığı hiperplazisi, %32'sinde granüloamatöz hastalık, %13'ünde malign hastalık ve %3'ünde ise kronik lenfadenit saptamışlardır. Çalışma sonucunda lenfadenopatinin süresi, lokalizasyonu ve kıvamının biyopsiye karar vermede belirleyici faktörler olduğunu vurgulamışlardır. Adesuva ve arkadaşlarının (106) yaptığı bir çalışmada; 126 lenf nodu biyopsisi değerlendirilmiş, 61 olguda (%48,4) tüberküloz lenfadenit, 32 olguda (%25,4) reaktif değişiklikler, 22 olgu (%17,4) HDL, 7 olgu (%5,6) HL, 2 olgu (%1,6) metastatik karsinom, 1'er olgu (0,8) kapoksi sarkomu ve sarkoidozis tanısı almıştır. Spinelli ve arkadaşlarının (107) çalışmasında eksizyonel lenf nodu biyopsisi yapılmış 154 olgu değerlendirilmiş. Olguların 26'sı (%16,9) spesifik ve nonspesifik lenfadenit tanısı almış. Olguların 12'si (%7,8) HL, 31'i (%20,1) tiroidin benign hastalıkları, 17'si (%11,1) tiroid bezinin neoplazmi, 39 hastada

(%25,3) konjenital anomaliler saptanmıştır. Mbise ve arkadaşlarının (108) çalışmasında; eksizyonel lenf nodu biyopsisi yapılmış 257 olgu değerlendirilmiştir. Olguların %67,3'ünde tüberküloz lenfadenit, %20,6'da nonspesifik reaktif lenfadenit, %11,3'ünde malignite, %0,8'inde histiyositoz saptanmış. Malign nedenler arasında en sık HL (%34,5) bulunmuş. Çalışmamızda biyopsi sonucunda en sık enfeksiyon etiyojisi bulunmuş olup literatür ile uyumludur.

Çalışmamızdaki olguların 318'ine (%79) antibiyotik tedavisi verilmiş; 234'ü (%73) oral antibiyotikler, 84'ü (%27) intrevenöz antibiyotik tedavisi almış. Kumral ve arkadaşlarının (76) yaptığı çalışmada benign lenfadenopatili olguların %47,9'u, malign tanı alanların %8,3'ünün antibiyotik kullandığı görülmüştür. Lenfadenopatilerin tanısız değerlendirilmesinde ampirik antibiyotik tedavisine yanıt vermesi enfeksiyon kaynaklı olduğunu destekler.

Çalışmamızda enfeksiyon grubundaki 340 olgudan; 252'si nonspesifik lenfadenit, 48'i viral lenfadenit, 12'si tüberküloz lenfadenit, 9'u tularemi lenfadeniti, 8'i stafilokok lenfadeniti, 5'i BCG lenfadeniti, 3'ü toksoplazma lenfadeniti, 2'si kedi tırmığı lenfadeniti ve bir olgu Eiknella lenfadeniti tanısı aldı. Tekgül ve arkadaşlarının (97) prospektif olarak yaptığı çalışmada 116 olgunun 48'ine (%41,4) kesin tanı; klinik, serolojik, radyolojik, histolojik değerlendirme sonucunda konmuştur. Olguların 24'ü (%20,7) bakteriyel lenfadenit tanısı almış, 44 olguya (%37,9) serolojik, hematolojik, radyolojik olarak tanı konamamış ve ileri inceleme gerekmemiştir. Olguların %32,8'ine spesifik tanı, %8,6'sı nonspesifik tanı almış. Tanı alan 48 olgunun dağılımı; %64,6'sı reaktif lenfnodu hiperplazisi, %22,9'u malign nedenler, %8,3'ü granülamatöz lenfadenit, %4,1'i konjenital nedenler olarak saptanmış. 23 olgu (%19,8) spesifik enfeksiyöz nedenlere bağlı tanı almıştır.(Toksoplazma, CMV, EMN, tüberküloz lenfadenit, salmonella, stafilokoksik lenfadenit). Benesch ve arkadaşlarının (109) yaptığı çalışmada; periferik lenfadenopati nedeni ile değerlendirilen 87 olgunun 20'sinde (%23) EBV, 19'unda (%21,8) akut bakteriyel lenfadenit, 21'inde (%24,1) postenfeksiyöz/paraenfeksiyöz viral nedenler, 4'ünde (%4,6) toksoplazmosis, 4'ünde (%4,6) kedi tırmığı hastalığı, 4'ünde (%4,6) sarkoidoz, 4'ünde (%4,6) HL saptanmıştır. Kumral

ve arkadaşlarının (76) 200 olgu bulunan çalışmasında; %70'inde benign nedenler, %30'unda malign nedenler saptanmış. Benign grupta olguların %23,6'sında spesifik etiyoloji bulunmuş; 2 olguda (%1,4) CMV, 5 olguda (%3,7) toksoplazma, 22 olguda (%15,7) EMN, 3 olguda (%2,1) tüberküloz lenfadenit, 1 olguda (%0,7) BCG lenfadeniti saptanmış.

Çalışmamızda 48 olguda viral lenfadenit saptandı. Etyolojik olarak değerlendirildiğinde 34 olguda EBV, 2 olguda CMV saptandı. Viral lenfadenitli 48 olgunun 3'ü hastaneye yatırılmış, ortalama yatış süresi 10 gün olarak saptanmıştır. Bir olguda EBV'ye bağlı hemofagositoz geliştiği saptandı. Ataş ve arkadaşları (110) tarafından yapılan 98 olguluk lenf bezi büyümesi yakınması ile başvuran olguların geriye dönük dosya taramasında; EBV lenfadeniti 25 olguda, CMV lenfadeniti 17 olguda saptanmış. Kalın'ın (99) yaptığı çalışmada 157 olgu retrospektif olarak incelenmiş; 133 olguda benign sebepler saptanmış. Benign nedenlerden 54'ü viral lenfadenopati, 40'ı bakteriyel lenfadenopati olarak saptanmış. Viral lenfadenopatilerin 30'u (%19,7) viral reaktif hiperplazi, 18'i EBV enfeksiyonu, 6'sı CMV enfeksiyonu saptanmış. Bakteriyel lenfadenopatilerin 25'i bakteriyel reaktif hiperplazi, 6'sı A Grubu Beta Hemolitik Streptokok enfeksiyonu olarak saptanmış. Cengiz ve arkadaşlarının (111) yaptığı 44 olguluk EBV çalışmasında bir hastada EBV'ye bağlı hemofagositoz saptamışlar.

Tüberküloz lenfadenit genelde primer odaktan lokalize lenf bezlerine yayılım ile gerçekleşir. Tüberküloz lenfadenit yetişkinlerden farklı olarak çocuklarda en sık akciğer dışı tüberküloz formudur. Lenf bezi drenajına uygun olarak sıklıkla baş-boyun bölgesi lenf bezleri tutulumu gözlenir (112). Boyunda en sık posterior üçgen daha sonra derin servikal, submental ve submandibuler lenf nodları etkilenmektedir. Supraklaviküler tutulum sıktır. Lenfadenit genellikle unilateraldir ve multiple lenf nodlarını tutar. Bilateral tutulum nadirdir. Cilde fistülizasyon görülebilir (113). Çalışmamızda 12 olguda tüberküloz lenfadeniti saptandı. Enfeksiyon grubundaki hastaların %3,5'ini oluşturmaktaydı. Lindeboom ve arkadaşlarının (114) yaptığı 427 kronik servikofasiyal lenfadenopatisi olan olguların değerlendirildiği çalışmada; 290 olguda mikobakteriyel enfeksiyonu, 53 olguda *Bartonella*

henselae, 14 olguda streptokok, 11 olguda stafilokok ve 3 olguda toksoplazmoz tanısı konuldu. Ira Shah ve Samruddhi Daninin (115) yaptığı 1582 tüberküloz vakasının değerlendirildiği bir çalışmada, 63'ünde (% 4) tüberküloz lenfadenit saptanmıştır. Adesuva ve arkadaşlarının (107) çalışmasında; 126 lenf nodu biyopsisi değerlendirilmiş, 61 olguda (%48,4) tüberküloz lenfadenit, 32 olguda (%25,4) reaktif değişiklikler, 22 olgu (%17,4) HDL, 7 olgu (%5,6) HL, 2 olgu (%1,6) metastatik karsinom, 1'er olgu (0,8) kapoksi sarkomu ve sarkoidozis saptanmış. Mbise ve arkadaşlarının (108) çalışmasında; eksizyonel lenf nodu biyopsisi yapılmış 257 olgu değerlendirilmiş, %67,3'ünde tüberküloz lenfadenit, %20,6'sında nonspesifik reaktif lenfadenit, %11,3'ünde malignite, %0,8'inde histiyositoz saptanmış. Malign nedenler arasında en sık HL (%34,5) bulunmuş. Kumral ve arkadaşlarının (76) çalışmasında 200 olgu değerlendirilmiş; %70'inde benign nedenler, %30'unda malign nedenler saptanmış. Benign grupta olguların %23,6'sında spesifik etiyoloji bulunmuş; 2 olguda (%1,4) CMV, 5 olguda (%3,7) toksoplazma, 22 olguda (%15,7) EMN, 3 olguda (%2,1) tüberküloz lenfadenit, 1 olguda (%0,7) BCG lenfadeniti saptanmış. Malign grupta en sık etiyolojide HL saptanmıştır. Bozdemir ve arkadaşlarının (116) yaptığı tüberküloz lenfadeniti tanısı alan 19 olgu değerlendirildiği bir çalışmada; olguların 13'ü kız olup, 6 olgu erkek saptanmış. Başvuru yakınması %94,7 olguda şişlik, %5,3 olguda ateş yüksekliği olarak değerlendirilmiş. Olguların en sık hastalık lokalizasyonu olarak %47,4 olguda servikal lenf nodları tutulumu tespit edilmiş. Bulgularımız literatür ile uyumlu saptandı.

Tularemi son yıllarda ülkemizin tüm bölgelerinde endemik olarak görülmeye başlanmıştır. Bizim çalışmamızda enfeksiyon grubunda 9 olguda tularemi lenfadeniti saptandı. Olguların 6'sı (%66,7) erkek, 3'ü (%33,3) kızdı. Olgular LAP sürelerine göre değerlendirildiğinde tamamı akut lenfadenopati olarak saptandı. Olguların lenfadenopati bölgeleri incelendiğinde 7'si (%77,6) servikal, 1'i (%11,2) postaurikuler, 1'i (%11,2) servikal ve submandibuler yerleşimliydi. Olguların lenfadenopati boyutu olarak değerlendirildiğinde tamamı 3 cm ve üzerindeydi. Olgular lenfadenopatinin palpasyon özelliklerine göre değerlendirildiğinde lenfadenopatilerin 6'sı (%66,7) sert, 3'ü (%33,3)

yumuşak olduğu, 2'sinin (%22,2) hareketliyken, 7'sinin(%77,8) fikse olduğu saptandı. Olguların 4'ünde (%44,4) ağrı ve hassasiyet, 1'inde (%11,1) kızarıklık saptandı. Ek semptom ve eşlik eden fizik muayene bulguları açısından değerlendirildiğinde olguların 2'sinde (%22,2) ateş saptandı. Laboratuvar tetkikleri değerlendirildiğinde olguların 2'sinde (%40) anemi saptandı. Olguların 3 tanesi biyopsi ile tanı aldı. Öz ve arkadaşlarının (117) yaptığı çalışmada tularemi tanısı alan 55 olgu değerlendirilmiş. Olguların 31'i (%56) erkek, 24'ü (%44) kız olup. En sık semptom boğaz ağrısı (%67) ve ateş (%64) ve LAP (%100) olarak değerlendirilmiş. Lenf nodlarının sonografik ölçümü 14,5 mm-56,4 mm (ortalama kısa eksen, 20-9,5 mm, ortalama uzun eksen, 33-9,2 mm) arasında değişmekteydi. Dağdemir ve arkadaşlarının (118) çalışmasında ise tularemi periferik lenfadenopatili olgularda %1,6 oranında saptanmıştır. Çelebi ve arkadaşlarının (119) yaptığı tularemili 15 olgunun klinik, laboratuvar ve tedavi sonuçlarının değerlendirildiği çalışmada; hastaların %53'ü erkek saptanmış. En sık başvuru yakınmaları olan boyunda şişlik 14 olguda, boğaz ağrısı 10 olguda, ateş 6 olguda saptanmış. Sonuçlar literatür ile uyumlu saptandı.

Çalışmamızda enfeksiyon dışı grupta reaktif lenfadenopati, kawasaki, lenfoma, ALL, Rosai Dorfman Hastalığı, Sjogren, Castelman hastalığı, Miksoid mezenkimal tümör saptanan olgular yer aldı.

SONUÇ

Bu çalışmada, 01.01.2010-31.12.2015 tarihleri arasında başvuran ayaktan takip edilen veya yatırılarak tetkik ve tedavileri yapılan 401 lenfadenopati olgu retrospektif olarak değerlendirilmiştir. Olgular enfeksiyon ve enfeksiyon dışı olarak gruplandırılmıştır. Enfeksiyon grupta 340 olgu mevcut olup; 252'si nonspesifik lenfadenit, 48'i viral lenfadenit, 12'si tüberküloz lenfadenit, 9'u tularemi lenfadeniti, 8'i stafilokoksik lenfadeniti, 5'i BCG lenfadeniti, 3'ü toksoplazma lenfadeniti, 2'si kedi tırnağı lenfadeniti ve bir olgu eikinella lenfadeniti tanısı aldı. Enfeksiyon dışı grupta 61 olgu yer aldı. Reaktif lenfadenopati saptanan 46 olgu, kawasaki saptanan 5 olgu, lenfoma saptanan 2 olgu, kronik lenfadenopati saptanan 2 olgu, Rosai Dorfman Hastalığı saptanan 2 olgu, Sjögren saptanan bir olgu, Castelman hastalığı saptanan bir olgu, ALL saptanan bir olgu, Miksoid mezenkimal tümör saptanan bir olgu yer aldı.

1-Lenfadenopati nedeni ile başvuran olgular arasında 8 olguda yapılan incelemeler sonucunda lenfadenopati benzeri kitle olduğu saptandı; 2 olguda epidermoid kist, 2 olguda triglossal duktus kisti, 1 olguda fibromatozis colli, 3 olguda brankial kleft kisti saptandı. Lenfadenopatinin ayırıcı tanısında özellikle baş boyun bölgesindeki lezyonlar, genişlemiş lenf nodları ile karışabilir. Baş boyun bölgesindeki konjenital malformasyonlar şişlik ile kendini gösterebilir, özellikle enfekte olduğunda lenf nodları ile karışabilir.

2-Olgular cinsiyete göre değerlendirildiğinde olgu gruplarında ve genel popülasyonda erkek mevcudiyeti daha fazla saptandı.

3-Olgular lenfadenopati süresine göre değerlendirildiğinde olguların %83,5'inin akut, %16,5'inin kronik lenfadenopatisi olduğu saptandı. Enfeksiyon grubunda akut lenfadenit oranının istatistiksel olarak daha fazla olduğu görüldü.

4-Olgular lenfadenopatinin yaygınlığı açısından değerlendirildiğinde %81,6'sının lokalize, %18,4'ünün yaygın lenfadenopati olduğu saptandı. Enfeksiyon grubunda ve enfeksiyon dışı grupta da lokalize ve yaygın

lenfadenopati oranı benzerdi. Lokalize lenfadenopatisi olan olgularda en sık yerleşim yeri 224 olguyla (%55,9) servikal bölge, yaygın lenfadenopatisi olan olgularda yerleşim yeri en sık 42 olguyla (%10,5) servikal ve submandibuler bölgelerin olduğu görüldü. Enfeksiyon grubunda ve enfeksiyon dışı grupta lokalize lenfadenopatilerin en sık yerleşim yeri servikal bölge olup; yaygın lenfadenopati enfeksiyon grubunda en sık servikal ve submandibuler alanda görülürken, enfeksiyon dışı grupta en sık servikal ve inguinal bölgede görüldü.

5-Olgular lenfadenopati çapı açısından incelendiğinde enfeksiyon grubunda LAP çaplarının daha büyük olduğu görüldü.

6-Olgular lenfadenopatinin özelliğine göre değerlendirildiğinde en çok semptom ağrı ve hassasiyet olup özellikle kızarıklık ısı artışı enfeksiyon grubunda saptandı.

7-Laboratuvar tetkikleri değerlendirildiğinde lenfadenopatili olguların 146'sında (%37,5) lökositöz bulunduğu, enfeksiyon grubunda 136'sında (%41,1) lökositöz bulunduğu, enfeksiyon dışı grupta 10'unda (%17,2) lökositöz bulunduğu tespit edildi iki grup arasında istatistiksel olarak enfeksiyon grubunda lökositöz daha fazla saptandı. Enfeksiyon grubunda enfeksiyon dışı gruba göre LDH yüksekliğinin daha fazla saptandığı bulundu.

8-Ultrasonografik değerlendirmede enfeksiyon grubunda lenfadenopatilerin boyutunun daha fazla olduğu saptandı.

9-Tüm olgular içinde biyopsi endikasyonları doğrultusunda 45 olguya biyopsi yapıldı; 21 olguda (%46,6) nonspesifik enfeksiyon, 14 olguda (%13,3) granülomatöz hastalıklar, 6 olguda (%13,3) malignite, 3 hastada (%6,67) konjenital hastalıklar, 1 hastada (%2,2) kollajen doku hastalığı saptandı.

10-Olguların 318'ine (%79) antibiyotik tedavisi verildiği; 234'ü (%73) oral antibiyotikler, 84'ü (%27) intrevenöz antibiyotik tedavisi verildiği saptandı.

11-Çalışmamızda olguların 48'i viral lenfadenit tanısı aldı. EBV lenfadeniti tanısı alan 34 olgu mevcut olup; 3 olgunun yatırılarak izlendiği ve bir olguda hemofagositoz geliştiği saptandı.

12-Tularemi lenfadeniti dokuz olguda saptandı. Tüm olgularda palpasyonla lenfadenopati boyutu 3 cm'in üzerindeydi.

13-BCGitis 5 olguda saptandı. Ek semptom ve eşlik eden fizik muayene bulguları açısından değerlendirildiğinde olguların 2'sinde (%40) BCG aşı yerinde şişlik ve kızarıklık saptandı.



KAYNAKLAR

1. Abdurrahman MB. Etiology of persistent peripheral lymphadenopathy in Nigerian children. *Semin Diagn Pathol.* 1995;12:288–302.
2. Twist CJ, Link MP. Assessment of lymphadenopathy in children. *Clin Pediatr.* 2002;49:1009-25.
3. Bazemore AW, Smucker DR. Lymphadenopathy and malignancy. *Am Fam Physician* 2002;66: 2103-10.
4. Alison MF. Evaluation and management of lymphadenopathy in children. *Pediatr Rev.* 2008;29:53–60.
5. Oğuz A, Karadeniz C, Temel A, et al. Evaluation of peripheral lymphadenopathy in children. *Pediatr Hematol Oncol* 2006; 23: 549-61.
6. Akan GE, Paksoy Y, Akan M, Gök M. Pediatrik Lenfadenopatiler, *Selçuk Pediatri* 2014;2(1):118-25.
7. Donaldson SS LM. The lymphomas and lymphadenopathy In: *Hematology of Infancy and Childhood* Eds. Nathan DG, Oski FA Philadelphia, London, Toronto Saunders Co. 1993;1345–7.
8. Perkins SL. *Textbook of Histology.* Copenhagen: Munksgaard.1986. 284-7.
9. Olgun N. Çocukluk Çağı Lenf Bezleri, Lenfadenopatiler ve Yaklaşım. In: *Pediatri Kliniğe Giriş.* 2001:71–93.
10. Zitelli B. Neck mass in children. Adenopathy and malignant disease. *Pediatr Clin N Am.* 1981;28:813-4.
11. Bonillia JA HG. Management of malignant head and neck tumors in children. *Pediatr Clin N Am.* 1989;36:1443–69.
12. Karasalihoğlu AR. Karasalihoğlu'nun kulak-burun-boğaz hastalığı ve baş-boyun cerrahisi ders kitabı. 1992: 217-20.
13. Link MP, Donaldson SS. The lymphoma and lymphadenopathy. Nathan and Oski's *Hematology of infancy and Childhood*, Philadelphia 1998:1349.
14. Kelly CS KR. Lymphadenopathy in children. *Pediatr Clin N Am.* 1998;45(4):875-88.
15. Oğuz A. Çocukluk çağındaki periferik lenfadenopatiler. *Sürekli Tıp Egit Derg.* 1993;2:335–9.
16. Fijten GH BG. Unexplained Lymphadenopathy in family practice. An evaluation of the probability of malignant causes and the effectiveness of physicians work up. *J Fam Pr.* 1988;27:373–6.
17. Link MP, Donaldson SS. Nathan and Oski's *Hematology of infancy and childhood*, WB Saunders. Philadelphia. 1993. 1192-6.
18. Shozushima M, Suzuki M NT. Ultrasonik diagnosis of lymph node metastasis in the head and neck cancer. *Dentomaxillofac Radiol.* 1990;19:165–70.
19. Threefot SA. Gross and microscopic anatomy of the lymphatic vessels and lymphaticovenous communications. *Cancer Chemother.* 1968;52:1–20.

20. Isaacson PG. IOxford Textbook of Pathology. Oxford University Pres; 1992:1745–56.
21. Damjanov I LJ. Anderson's Pathology, 10 th edition. Mosby 1996: 1115-200.
22. Camitta BM, Behrmann RE, Kliegman, RM JH. The Lymphatic System. In: Nelson Textbook of Pediatrics. 17 th ed. Saunders Company USA; 2004:1677–8.
23. Margolin, JF, Steuber CP, Poplack DG. Acute lymphoblastic leukemia. In: Pizzo PA, Poplack DG, eds. Principles and Practice of Pediatric Oncology, 5th. Philadelphia: Lippincott-Raven, 2006: 538.
24. Restrepo R, Oneto J, Lopez K, Kukreja K. Head and neck lymph nodes in children: The spectrum from normal to abnormal. Pediatric Radiology. 2009; 39 (8): 836–46.
25. Slap GB, Brooks JS, Schwartz JS. When to perform biopsies of enlarged peripheral lymph nodes in young patients. JAMA.1984; 252 (10):1321–6.
26. Yaris N, Çakır M, Sözen E, et al. Analysis of children with peripheral lymphadenopathy. Clin Pediatr. 2006;45:544–9.
27. Peters TR, Edwards KM. Cervical lymphadenopathy and adenitis. Pediatr Rev. 2000;21(12):399–405.
28. Segal GH, Perkins SL KC. Benign lymphadenopathies in children and adolescent. Semin Diagn Pathol. 1995;12:288–302.
29. Bodenstein L, Altman RP. Cervical lymphadenitis in infants and children. Seminars in Pediatric Surgery. 1994; 3 (3): 134–41.
30. Brown RL AR. Pediatric head and neck lesions. Pediatr Clin North Am. 1988;45:889–905.
31. Leung AKC, Robson WLM. Childhood cervical lymphadenopathy. Journal of Pediatric Health Care. 2004; 18 (1): 3–7.
32. Chesney P. Cervical lymphadenitis and neck infections. In: Long S, Pickering L, eds. Principles and Practice of Pediatric Infectious Diseases, 2nd. Philadelphia: Churchill Livingstone, 2003:165-76.
33. Spyridis P, Maltezou HC, Hantzakos A, Scondras C, Kafetzis DA. Mycobacterial cervical lymphadenitis in children: clinical and laboratory factors of importance for differential diagnosis. Scandinavian Journal of Infectious Diseases. 2001; 33 (5): 362–6.
34. Bass JW, Freitas BC, Freitas AD, et al. Prospective randomized double blind placebo-controlled evaluation of azithromycin for treatment of cat-scratch disease. Pediatric Infectious Diseases Journal. 1998;17:447–52.
35. Windsor J. J. Cat-scratch disease: epidemiology, aetiology and treatment. British journal of biomedical science.2001;58(2):101.
36. Schutze GE, Jacobs RF. Tularemia (*Francisella tularensis*). In: Kliegman RM, Stanton B, eds. Nelson Textbook of Pediatrics, 20th. Philadelphia: Elsevier Saunders;2015: 1416.
37. Can K, Akyol U, Özdem C. Boyun Kitleleri. Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Mecmuası. 1995;48(2):243.
38. Özsahinoglu C, Soylu SE. Boyun kitleleri. Pratik Pediatrik Otolaringoloji. Çukurova Üniversitesi Basımevi. 1993;159–65.

39. Norris AH, Krasinskas AM, Salhany KE, et al. Kikuchi- Fujimoto disease: a benign cause of fever and lymphadenopathy. *Am J Med.* 1996;101:401–5.
40. Sierra ML, Vegas E, Blanco- Gonzalez JE, et al. Kikuchi-disease: with multisystemic involment and adverse reaction to drugs. *Pediatrics.* 1999;104:24.
41. Lin SH, Ko WS, Lee HS, et al. Kikuchi's disease associated with lupus-like syndrome fatal case. *J Rheumatol.* 1992;19:1995–6.
42. Barron KS. Kawasaki disease. Epidemiology, late prognosis, and therapy. *Rheum Dis Clin North Am.* 1991;17:907–19.
43. Foucar E, Rosai J DR. Sinus histiocytosis with massive lymphadenopathy (Rosai–Dorfman disease): review of the entity. *Semin Diagn Pathol.* 1990;7:19–73.
44. Bedros A MJ. Lymphadenopathy in children. *Year B Med Publ.* 1981;341–71.
45. Shetty AK GA. Sarcoidosis: a pediatric perspective. *Clin Pediatr.* 1998;37:707–17.
46. Gosche JR, Vick L. Acute, subacute, and chronic cervical lymphadenitis in children. *Seminars in Pediatric Surgery.* 2006; 15 (2): 99–106.
47. Castleman B, Iverson L MV. Localized mediastinal lymph node hyperplasia. *Cancer.* 1956;9:822–30.
48. Parez N, Bader-Meunier B, Roy CC, Dommergues JP. Paediatric Castleman disease: report of seven cases and review of the literature. *Eur J Pediatr.* 1999;158(8):631–7.
49. Leger-Ravet MB, Peuchmaur M, Devergne O, et al. Interleukin-6 gene expression in Castleman's disease, *Blood,* 1991;78(11): 2923-30.
50. Dursun E, Cıncık H, Haholu A, Çekin E, Doğru S, Güngör A. Boyun yerleşimli hiyalin vasküler tip Castleman hastalığı: İki olgu. *KBB-Forum.* 2007; 6: 37-40.
51. Keller AR, Hochholzer L, Castleman B. Hyaline vascular and plasma cell types of gaint lymph node hyperplasia of mediastinum and other locations. *Cancer.* 1972; 29: 670-3.
52. Raut V, Cullen J, Hughes D. Gaint lymph node hyperplasia a diagnostic dilemme in the neck. *Auris Nasus Larynx.* 2001; 28: 185-8.
53. Van de Schoot L, Aronson DC, Behrendt H et al. The rol of fine needle aspiration cytology in children with persistent or suspicious lymphadenopathy. *J Pediatr Surg.* 2001;36:7–11.
54. Muckenfuss RS. Serum Sickness. *American Journal of Public Health and the Nations Health.* 1951; 41(5): 597.
55. Friedmann AM. Evaluation and management of lymphadenopathy in children. *Pediatrics in Review,* 2008;29(2): 53.
56. Rajasekaran K, Krakovitz P. Enlarged neck lymph nodes in children. *Pediatric Clinics of North America.* 2013; 60.4: 923-36.
57. Gadner H, Grois N. Langerhans cell histiocytosis. *Cancer in Children: Clinical Management,* Oxford University Press, Oxford, 1998:154-69.
58. Gujar S, Gandhi D, Mukherji SK. Pediatric head and neck masses. *Topics in Magnetic Resonance Imaging.* 2004; 15 (2): 95–101.

59. Ferrer R. Lymphadenopathy: differential diagnosis and evaluation. *Am Fam Physician*. 1998;58:1313–20.
60. Williamson HA Jr. Lymphadenopathy in a family practice: a descriptive study of 249 cases. *J Fam Pr*. 1985;20:449–52.
61. Ayata A. Çocukluk çağında lenfadenopatiler. *Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi*, 2004;11(2):26-9.
62. Pangalis GA, Vassilakopoulos TP, Boussiotis VA FP. Clinical approach to lymphadenopathy. *Semin Oncol*. 1993;20:570–82.
63. Maddalozzo J, Alderfer J, Modi V. Posterior hyoid space as related to excision of the thyroglossal duct cyst. *Laryngoscope* 2010; 120:1773-8.
64. Bilgir O. Hastamın lenfadenopatisi var ne yapmalıyım? XXX. Ulusal Hematoloji Kongresi III. Hematoloji ilk basamak kursu. Antalya 2003.
65. Telander RL, Filston HC. Review of head and neck lesions in infancy and childhood. *Surg Clin North Am* 1992;72: 1429-47.
66. Cunningham MJ. The management of congenital neck masses. *Am J Otolaryngol* 1992;13: 78-92.
67. Foley DS, Fallat ME. Thyroglossal duct and other congenital midline cervical anomalies. *Semin Pediatr Surg* 2006;15: 70-5.
68. Waldhausen JH. Branchial cleft and arch anomalies in children. *Semin Pediatr Surg* 2006;15: 64-9.
69. Tracy TF Jr, Muratore CS. Management of common head and neck masses. *Semin Pediatr Surg* 2007;16: 3-13.
70. Ünsal E, Arıkan O, Koç C et al. Boyun kitlelerinin yerlesimlerine göre incelenmesi. *KBB İhtisas Dergisi*. 2001; 8: 475.
71. Pokorny WJ SJ. Mediastinal masses in infants and children. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1974;68:869–75.
72. Filston HC. Common lumps and bumps of the head and neck in infants and children. *Pediatr Ann*. 1989; 18: 180-6.
73. Basaklar C. Bebek ve çocukların cerrahi ve ürolojik hastalıkları. Ankara: Palme Yayıncılık. 2006; 2065-86.
74. Akyüz C. Lenfadenopatili Çocuga Yaklaşım İ.Ü. Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Sürekli Tıp Eğitimi Etkinlikleri Herkes İçin Çocuk Kanselerinde Tanı Sempozyumu Mayıs 2006.
75. Kadhim AL, Shean P, Colreavy MP, Timon CV. Pearls and pitfalls in the management of branchial cyst. *J Laryngol Otol*. 2004; 118: 946-50.
76. Kumral A. Çocukluk çağı periferik lenfadenopatileri Uzmanlık Tezi. Dokuz Eylül Üniversitesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, 1999.
77. Akyuz C. Lenfadenopati. Ozkan A, ed. *Pediyatrik Onkoloji*. 1.baskı. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri, 2009; 131-40.
78. Barton LL, Feigin RD. Childhood cervical lymphadenitis. *Am Fam Physician*. 1984; 29: 846-52.
79. Shurin S. Infectious mononucleosis. *Pediatr Clin North Am*. 1979; 26: 315-7.
80. Bosch X, Guilabert A. Kikuchi-Fujimoto disease. *Orphanet J Rare Dis* 2006;1:18.

81. Rowley AH. Kawasaki syndrome. In: Gershon AA, Hotes PJ, Katz SL. Krugman's Infectious Diseases of children. 11 th ed. Philadelphia: Mosby, 2004: 323-35.
82. Özen M, Yücel G. Pfapa sendromu: Bir periyodik ateş tablosu. Fırat Tıp Dergisi 2006; 11: 75-7.
83. Çeçen E. Çocukluk Çağı Periferik Lenfadenopatileri. ADÜ Tıp Fakültesi Dergisi 2009; 10(1): 45-52.
84. Karataş S. Çocukluk çağında malignite kuşkulu periferik lenfadenopatili hastalarda tanı ve izlem sürecinin değerlendirilmesi. Uzmanlık Tezi. Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi. 2009.
85. Dağlı M. Baş boyun kanserlerindeki lenf nodu metastazlarının klinik muayene, komputere tomografi ve ultrasonografi ile değerlendirilmesi. Uzmanlık tezi. Ankara. 1997.
86. Knight PJ, Mulne, AF, Vassy LE. When is lymph node biopsy indicated in children with enlarged peripheral nodes. Pediatrics, 1982; 69(4), 391-6.
87. Gupta RK, Naran S, Lallu S, et al. Diagnostic value of needle aspiration cytology in the assessment of palpable inguinal lymph nodes: a study of 210 cases Diagn Cytopathol. 2003; 28: 175-80.
88. Lake AM, Oski FA. Peripheral lymphadenopathy in childhood. Ten-year experience with experience with excisional biopsy. Am J Dis Child. 1978; 132: 357-9.
89. Moore SW, Schneider JW, Scshaaf HS. Diagnostic aspects of cervical lymphadenopathy in children in the developing world: a study of 1,877 surgical specimens. Pediatric Surgery International. 2003; 19 (4): 240-4.
90. Schelcun PM, Grundy WG. Fine- needle aspiration biopsy of head and neck lesions. J Oral Maxillofac Surg. 1991; 49: 262-7.
91. El Hag IA, Chiedozi LC, al Reyees FA, Kollur SM. Fine needle aspiration cytology of head and neck masses. Seven years experience in a secondary care hospital. Acta Cytol. 2003; 47: 387-92.
92. Vaccher E, Spina M, Tirelli U. Clinical aspects and management of Hodgkin's disease and other tumours in HIV – infected individuals. Eur J Cancer. 2001; 37: 1306-15.
93. Mcguin C. Bussel J. Disorders of Platelets Lanzkowsky's manual of pediatric hematology and oncology. Academic Press, 2016;709-21
94. Varan A. Çocukluk çağındaki periferik lenfadenopatilerde on soru on yanıt. STED 2000; 8: 1-6.
95. Thompson MM, Underwood MS, Sayers RD et al. Peripheral tuberculous lymphadenopathy: A review of 67 cases. Br J Surg 1992; 79: 763-4.
96. Srouji IA, Okpala N, Nilssen E, et al. Diagnostic cervical lymphadenectomy in children: a case for multidisciplinary assessment and formal management guidelines. International journal of pediatric otorhinolaryngology, 2004;68(5):551-6.
97. Tekgül H. Çocukluk çağı periferik lenfadenopatileri Uzmanlık Tezi Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, 1993.

98. Şen M, Çocukluk Çağı Lenf adenopatilerinin değerlendirilmesi (Uzmanlık tezi). Konya, Selçuk Üniversitesi, 2009.
99. Kalın T, Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Onkoloji polikliniğine periferik lenfadenopati ile başvuran hastaların retrospektif değerlendirilmesi (Uzmanlık Tezi). Ankara, Ankara Üniversitesi, 2015.
100. Demirtaş G, İnönü Üniversitesi Turgut Özal Tıp Merkezinde Lenfadenopati İle Takip Edilen Çocukların Malignite Potansiyeli Açısından Değerlendirilmesi (Uzmanlık Tezi). Malatya, İnönü Üniversitesi, 2013.
101. Ahuja AT, Ying M, Ho JY, et al. Ultrasound of malignant cervical lymph nodes. *Cancer Imaging* 2008; 8: 48-56.
102. Ahuja AT, Ying M. Sonographic evaluation of cervical lymph nodes. *AJR Am J Roentgenol* 2005;184;1691-9.
103. Ahuja AT, Ying M. Grey scala sonography in assesment of cervical lymphadenopathy: review of sonographic appearances and features that may help a beginner. *Br J Oral Maxillofac Surg* 2000; 38: 451-9.
104. Niedzielska G, Kotowski M, Niedzielski A, Dybiec E, Wieczorek P. Cervical lymphadenopathy in children-Incidence and diagnostic management. *International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology*. 2007; 71 (1): 51–6.
105. Selimoğlu MA, Selimoğlu E, Alp H. Çocuklarda Servikal Lenfadenopati. *T Klin J Pediatr* 1998, 7: 14-7.
106. Adesuwa Olu- Eddo N, Egbagbe EE. Peripheral lymphadenopathy in Nigerian children. *Niger J Clin Pract*. 2006; 9: 134-8.
107. Spinelli C, Ricci E, Berti P, et al. Neck masses in childhood. Surgical experience in 154 cases. *Minerva Pediatr*. 1990; 42: 169-72.
108. Mbise RL. Peripheral lymphadenopathy in children in Dar es Salam, Tanzania. A study from biopsy material. *J Pediatr Health Care*. 2004; 18: 3-7.
109. Benesch M, Kerbl R, Wirnsberger A, et al. Peripheral lymphadenopathy in childhood recommendations for diagnostic evaluation. *Klin Pediatr*. 2000; 212: 277-82.
110. Ataş E, Kesik V, Fidancı MK, Kismet E, Köseoğlu V. Lenfadenopatili çocukların değerlendirilmesi. *Türk Pediatrı Arşivi*. 2014; 49: 30-5.
111. Cengiz AB, Çultu-Kantaroglu Ö, Seçmeer G, et al, Infectious mononucleosis in Turkish children. *The Turkish journal of pediatrics*, 2010;52(3), 245-54.
112. Thompson MM, Underwood MS, Sayers RD et al. Peripheral tuberculous lymphadenopathy: A review of 67 cases. *Br J Surg* 1992; 79:763-4.
113. Mandel L. Tuberculous calcifications mimic sialolithiasis. *J Oral Maxillofac Surg* 2006; 64:1439-42.
114. Lindeboom JA. Pediatric cervicofacial lymphadenitis caused by Bartonella henselae, Oral surgery, oral medicine, oral pathology and oral radiology 2015;120(4):469-73.
115. Shah I, Dani S. Profile of Tuberculous Cervical Lymphadenopathy in Children, *Journal of Tropical Pediatrics*,2017;1-4.

116. Bozdemir ŞE, Nazlıoğlu HÖ, Hacımustafaoğlu M, Çelebi, S. (). Çocuklarda Tüberküloz Lenfadenit. Journal of Pediatric Infection/Cocuk Enfeksiyon Dergisi, 2012;6(1):6-11.
117. Oz F, Eksioğlu A, Tanır G, et al. Evaluation of clinical and sonographic features in 55 children with tularemia. Vector-Borne and Zoonotic Diseases, 2014;14(8), 571-5.
118. Dağdemir A, Öksüz R, Çocukluk çağı periferik lenfadenopatili olguların retrospektif değerlendirilmesi. Journal of Experimental and Clinical Medicine, 2008;25(3):94-101.
119. Çelebi S, Bozdemir Ş, Koyuncu E, Çetin BŞ, Hacımustafaoğlu MK. Çocuklarda Tularemi: Tularemili 15 Olgunun Klinik, Laboratuvar ve Tedavi Sonuçlarının Değerlendirilmesi. Journal of Current Pediatrics/Guncel Pediatri, 2013;11(2):57-62.



EKLER

Ek-1: Simgeler ve Kısaltmalar

ALL : Akut Lenfoblastik Lösemi

ALT : Alaninaminotransferaz

ANA : Anti-nükleer antikor

Anti DNA : Antideoksiribonükleik asit

AST : Aspartat aminotransferaz

BCG : Bacille Calmette-Guerin

BFT : Böbrek fonksiyon testleri

BT : Bilgisayarlı tomografi

CBC, TKS : Tam kan sayımı

CMV : Sitomegalovirus

CRP : Serum reaktif protein

dl : Desilitre

e.b : Eksizyonel biyopsi

EBV : Epstein Barre Virus

EMN : İnfeksiyöz mononükleoz

ESH : Eritrosit sedimentasyon hızı

HIV : İnsan immün yetmezlik virusu

HL : Hodgkin lenfoma

HM : Hepatomegali

HSM : Hepatosplenomegali

HSV : Herpes Simpleks Virus

İ.İ.A.B(i.i.a.b) : İnce iğne aspirasyon biyopsisi

İ.M : İntramuskuler

İ.V : İntravenöz

IVIG : İntravenöz immun globulin

JRA : Juvenil romatoid artrit

KTH : Kedi Tırmığı hastalığı

LAP : Lenfadenopati

LDH : Laktat dehidrogenaz

mg : Miligram

MRG : Manyetik rezonans görüntüleme

NBL : Nöroblastom

NHL : Non-Hodgkin lenfoma

ör. : Örnek

PFAPA : Periyodik ateş, aftöz stomatit, periferik lenfadenopati

PO : Oral

PPD : Purified Protein Derivate

RF : Romatoid faktör

RMS : Rabdomyosarkom

S.Aureus : Stafilokokus Aureus

SLE : Sistemik lupus eritematozus

SM : Splenomegali

USG : Ultrasonografi

ÜSYE : Üst solunum yolu infeksiyonu

tbc : Tüberküloz

VCA : Viral kapsid antijeni

VZV :Varisella Zoster Virus

Ek-2: Tablolar Dizini

Tablo-1: Lenf Nodu Büyümesinde Neden Olan Mekanizmalar Ve Örnekleri.	8
Tablo-2: Lenfadenopatili Olguların Yaş ve Cinsiyetlerine Göre Dağılımı.....	34
Tablo-3: Lenfadenopati Süresine Göre Olguların Değerlendirilmesi	35
Tablo-4: Lenfadenopati Yaygınlığı Açısından Olguların Değerlendirilmesi .	35
Tablo-5: Olguların Lenfadenopati Çapına Göre Değerlendirilmesi.....	36
Tablo-6: Olguların Lenf Bezi Hareketliliğine ve Palpasyon Özelliklerine Göre Değerlendirilmesi	37
Tablo-7: Ek Semptom ve Eşlik Eden Fizik Muayene Bulguları Açısından Olguların Değerlendirilmesi.....	38
Tablo-8: Lenfadenopatili Olgularda Laboratuvar Sonuçlarının değerlendirilmesi.....	40
Tablo-9: Lenfadenopatili Olguların Periferik Yayma Değerlendirilmesi	40
Tablo-10: Lenfadenopatili Olguların Radyolojik Açısından Değerlendirilmesi ..	42
Tablo-11: Biyopsi Sonuçlarına Göre Olguların Değerlendirilmesi	43
Tablo-12: Lenfadenopatili Olguların hastaneye yatış oran ve sürelerine göre değerlendirilmesi.....	43
Tablo-13: Enfeksiyöz Lenfadenopatiler	44

Ek-3: Şekiller Dizini

Şekil-1: Lenf nodu anatomisi.....	4
Şekil-2: Vücut lenf nodlarının anatomik dağılımı (13).....	7
Şekil-3: Baş boyun bölgesi lenf nodları	7

Ek-4 Hasta Çalışma Formu

ULUDAĞ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ ÇOCUK ENFEKSİYON A.B.D

LENFADENOPATİLİ HASTA FORMU

ADI SOYADI :

YAŞI:

CİNSİYET

KIZ ()

ERKEK ()

LAP süresi

LAP kıvamı

Akut ()

Sert ()

Kronik ()

Yumuşak ()

Lastik ()

LAP bölgesi

HAREKETLİLİK

Servikal ()

Hareketli ()

Aksiller ()

Fikse ()

İnguinal ()

Diğer ()

AĞRI

LAP eşlik eden FM bulguları

Hassasiyet ()

Ateş ()

Kızarıklık ()

KC-Dalak ()

Isı artışı ()

Peteşi ()

Diğer ()

Döküntü ()

Vezikül ()

Diğer ()

LABORATUVAR BULGULARI

SEROLOJİK TESTLER

Hemoglobin ()

EBV ()

Lökosit
sayısı ()

CMV ()

Trombosit sayısı	()	TOXO	()
PY bulguları	()	Rubella	()
ESH	()	Tularemi	()
CRP	()	Diğer	()
LDH	()		
Ürik asit	()	İLERİ TETKİKLER	
Prokalsitonin	()	ANA	()
Diğer	()	Anti-ds DNA	()
		Kan kültürü	()
PA AC Grafisi		Apse kültürü	()
Normal	()	Biyopsi sonucu	()
Anormal	()		
Ultrasonografi		VERİLEN TEDAVİ	
Normal	()	Süresi	()
Patolojik	()	Türü	()

TEŞEKKÜR

Bu çalışmanın planlama, yürütme ve değerlendirme safhalarında benden desteğini ve sabrını esirgemeyen tez hocam sayın Prof. Dr. Solmaz elebi'ye, eğitim sürecimde emeiği geçen baőta ocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı Baőkanı sayın Prof. Dr. Betül Berrin Sevinir olmak üzere tüm değerli hocalarıma, değerli uzman ağabey ve ablalarıma, birlikte çok zorlu günler ve geceler geçirdiğim tüm asistan, hemőire, sekreter ve personel arkadaşlarıma teşekkür ederim.

Ayrıca hayatıma girdiği günden bugüne kadar her günüme anlam katan, sadece uzmanlık sınavı ve asistanlık sürecinde değil, her zaman desteğini arkamda hissettiğim aileme, eőim Canan Kızılelma Yakut'a ve son olarak asistanlık sürem boyunca kendisine gerekli zamanı ayıramadığım, bir tek gülüşü ile bütün yorgunluğumu unutturan küçük meleğim Zeynep Defne Yakut'a sonsuz sevgi ve őükranlarımı sunarım.

Dr. Uğur YAKUT

ÖZGEÇMİŞ

04/09/1987 tarihinde Diyarbakır'da doğdum. İlk ve orta öğrenimimi 1994-2001 yılları arasında Şehit Namık Tümer İlköğretim Okulu ve lise öğrenimimi 2002-2005 yılları arasında Diyarbakır Anadolu Lisesi'nde tamamladım. Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi'ni 2006 yılında kazanarak tıp eğitimime başladım ve 2012 yılında mezun oldum. Eylül 2012 Tıpta Uzmanlık Sınavı'nda Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları ihtisasını kazandım. Şubat 2013 tarihinden beri Uludağ üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı'nda araştırma görevlisi olarak görevime devam etmekteyim. Evli ve bir çocuk babasıyım.