



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

ÇOCUKLARDA PERİFERİK LENFADENOPATİLERİN DEĞERLENDİRİLMESİ

UZMANLIK TEZİ

Dr. Münire Gart

TEZ DANIŞMANI

Doç. Dr. R. Emre Çeçen

AYDIN-2013

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

ÇOCUKLARDA PERİFERİK
LENFADENOPATİLERİN DEĞERLENDİRİLMESİ

UZMANLIK TEZİ

Dr. Münire Gart

TEZ DANIŞMANI

Doç. Dr. R. Emre Çeçen

AYDIN-2013

ÖNSÖZ VE TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim süresince bilgi ve deneyimlerinden faydalandığım, ayrıca tezimin yürütülmesinde de bana yol göstererek ilgi ve yardımlarını esirgemeyen tez danışmanı hocam sayın Doç. Dr. R. Emre Çeçen' e saygı ve şükranlarımı sunarım.

Uzmanlık eğitimim süresince bilgi ve deneyimlerinden faydalandığım, emeği geçen hocalarım Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Ana Bilim Dalı Başkanı Sayın Prof. Dr. Ferah Sönmez'e, Prof. Dr. Ayşe Yenigün'e, Prof. Dr. Münevver Türkmen'e, Doç. Dr. Ayşe Fahriye Tosun'a, Yrd. Doç. Dr. Yusuf Ziya Aral'a, Yrd. Doç. Dr. Tolga Ünüvar'a, Uzm. Dr. Murat Deveci'ye, Uzm. Dr. İlknur Girişgen'e, Uzm. Dr. Dilek Yılmaz'a, Uzm. Dr. Yasemin Baran'a, Uzm. Dr. Özlem Sancaklı'ya, Uzm. Dr. Defne Engür'e, Uzm. Dr. Şiar Dursun'a, Uzm. Dr. Derya Çolak'a, Uzm. Dr. Hamdi Orağ ve tezimin istatistiklerinde yardımcı olan Prof. Dr. Pınar Okyay'a teşekkür ederim.

İhtisasım süresince birlikte olduğum, birlikte çalışmaktan mutluluk duyduğum, pek çok şeyi paylaştığımız tüm asistan, intörn doktor, hemşire ve personel arkadaşlarıma teşekkür ederim.

Tüm hayatım boyunca maddi manevi her türlü desteği sağlayan, her türlü konuda hep yanımda olan canım anneme ve ablalarıma teşekkür ederim.

Dr. Münire GART

İÇİNDEKİLER

ÖNSÖZ VE TEŞEKKÜR.....	i
KISALTMALAR DİZİNİ	iv
TABLolar DİZİNİ.....	v
ŞEKİL DİZİNİ.....	vi
EKLER DİZİNİ	vii
1. GİRİŞ VE AMAÇ	1
1.1. Giriş.....	1
1.2. Amaç.....	1
2. GENEL BİLGİLER.....	2
2.1. Lenfatik anatomi ve fizyolojisi.....	2
2.1.1. Baş boyun bölgesi lenfatik sistemi	3
2.1.2. Aksiller nodlar	5
2.1.3. İnguinal nodlar.....	5
2.1.4. Lenf nodlarının boyutları.....	6
2.2. Tanımlar	7
2.3. Patogeneze.....	7
2.4. Fizyopatoloji.....	8
2.5. Histopatoloji	9
2.6. Epidemiyoloji	9
2.7. Etiyoloji.	10
2.7.1 Yaygın lenfadenopati	10
2.7.2.Bölgesel lenfadenopati	14
2.8. Lenfadenopati ile karışan durumlar	16
2.9. Lenfadenopatili hastaya yaklaşım	17
2.10. Lenfadenopatili hastada öykü, fizik inceleme, laboratuvar ve görüntüleme yöntemleri...17	
2.10.1. Öykü.	17
2.10.2. Fizik inceleme	18
2.10.3. Laboratuvar.....	19
2.10.4. Görüntüleme çalışmaları.....	20
2.11. Lenf nodu biyopsisi	20
2.11.1. Biyopsi endikasyonları	21

2.12. Lenfadenopatilerde takip ve tedavi.....	21
3. HASTALAR VE YÖNTEM	23
3.1. Çalışma grubu ve özellikleri.....	23
3.2. Çalışmaya alınmayan hastalar	24
3.3. Çalışma grubunun değerlendirilmesi.....	24
3.4. Verilerin toplanması ve istatistiksel analiz.....	25
4. BULGULAR	27
4.1. Olguların başvuru şekillerine göre dağılımı	27
4.2. Olguların yaş ve cinsiyetlere göre dağılımı.....	28
4.3. Olguların yakınmalarına göre değerlendirilmesi.....	28
4.4. Olguların lenfadenopati ye eşlik eden fizik inceleme bulgularının değerlendirilmesi.....	28
4.5. Olguların antibiyotik kullanımı açısından değerlendirilmesi	29
4.6. Semptomların süresine göre olguların değerlendirmesi	29
4.7. Lenfadenopatinin yaygınlığı açısından olguların değerlendirmesi	30
4.7.1. Bölgesel lenfadenopati saptanan olguların lokalizasyonlara göre dağılımı	30
4.7.2. Yaygın lenfadenopati saptanan olguların bölgelere göre dağılımı.....	31
4.8. Olguların lenfadenopati boyutuna göre değerlendirmesi	32
4.9. Lenfadenopatili olgularda palpasyon bulguları	33
4.10. Lenfadenopatili olgularda laboratuvar tetkiklerinin değerlendirilmesi.....	33
4.11. Lenfadenopatili olguların görüntüleme sonuçları.....	35
4.12. Biyopsi yapılan olgular.....	35
4.13. Lenfadenopatili olgularımızın son tanılarına göre dağılımı	36
4.14. Benign lenfadenopatili olgularınların değerlendirilmesi.....	37
4.15. Malign lenfadenopatili olguların değerlendirilmesi	39
5. TARTIŞMA.....	40
6. SONUÇLAR.....	49
7. ÖZET.....	51
8. ABSTRACT	53
9. KAYNAKLAR.....	55

KISALTMALAR DİZİNİ

BCG:	Bacille Calmette-Guerin
CMV:	Sitomegalovirus,
EBV:	Ebstein Barr virus
ESR:	Eritrosit sedimentasyon hızı
HIV:	İnsan immünyetmezlik virusu
İİAB:	İnce İğne Aspirasyon Biyopsisi
LAP:	Lenfadenopati
LDH:	Laktat dehidrogenaz
PPD:	Purified Protein Derivate
ACE:	Anjiyotensin dönüştürücü enzim
ANA:	Anti-nükleer antikor
ASO:	Antistreptolizin antikor
CRP:	C- reaktif protein
EMN:	Enfeksiyöz mononükleozis
NHL:	Non Hodgkin Lenfoma
HL:	Hodgkin Lenfoma
JRA:	Juvenil romatoid artrit
SLE:	Sistemik lupus eritematozus
USG:	Ultrasonografi
PAAC:	Posterior anterior akciğer grafisi
ÜSYE:	Üst solunum yolu enfeksiyonu
ADÜ:	Adnan Menderes Üniversitesi

TABLÖLAR DİZİNİ

Tablo I. Palpe edilebilen periferik lenf nodları ve lenfatik drenajları	6
Tablo II. Lenf nodu büyüme mekanizmaları ve örnekleri	8
Tablo III. En sık yaygın lenfadenopati nedenleri	13
Tablo IV. Lenfadenopati dışı olguların dağılımı	27
Tablo V. Olguların başvuru şekline göre dağılımı	27
Tablo VI. Olguların yaş grupları ve cinse göre dağılımı	28
Tablo VII. Lenfadenopatiye eşlik eden fizik inceleme bulguları	29
Tablo VIII. Semptomların süresine göre olguların dağılımı	30
Tablo IX. Olguların lenfadenopati yaygınlığı açısından dağılımı	30
Tablo X. Bölgesel lenfadenopati saptanan olguların bölgelere göre dağılımı	31
Tablo XI. Yaygın lenfadenopati saptanan olguların dağılımı	32
Tablo XII. Olguların lenfadenopati çapına göre değerlendirmesi	32
Tablo XIII. Lenfadenopatili olguların palpasyon bulguları.....	33
Tablo XIV. Lenfadenopatili olguların laboratuvar sonuçları	34
Tablo XV. Lenfadenopatili olguların görüntüleme bulguları.....	35
Tablo XVI. Lenfadenopatili olguların biyopsi ve/veya diğer laboratuvar incelemeleri sonrası aldıkları tanılarına göre dağılımı	37

ŞEKİL DİZİNİ

Şekil 1 : Baş boyun bölgesi lenf nodları.....	3
Şekil 2 : Yaygın lenfadenopatiye yaklaşım	10
Şekil 3 : Bölgesel lenfadenopatiye yaklaşım	14

EKLER DİZİNİ

Ek 1: Etik Kurul Onay.....	62
----------------------------	----

1. GİRİŞ VE AMAÇ

1.1. Giriş

Lenfadenopatilerin tanımlanması ve lenfadenopatiye yaklaşım pediatri pratiğinde sık tartışılan konulardan birisidir. Hasta veya sağlıklı çocuklarda lenf nodlarının değerlendirilmesi, genel fizik incelemenin önemli bir parçasıdır. Fizik incelemede lenf nodunun ele gelmesi çocuğu izleyen hekim ve ailesi için sıkıntılı bir durum yaratır. Lenfadenopatilerin çoğunda neden tekrarlayan enfeksiyonlara bağlı gelişen benign reaktif lenf nodu hiperplazisi olmakla birlikte, etyolojisi hiçbir tetkik gerektirmeyecek kadar basit olabileceği gibi, malign hastalıkların seyrinde ilk bulgu olarak karşımıza çıkabilir. Genellikle kendini sınırlayıcı, benign bir durum olabilmesine karşın altta yatan ciddi sistemik bir hastalığın veya malignitenin ipucu olabilir (1). Servikal bölgede büyümüş lenf nodları çocuklarda yaygın olup, sağlıklı normal çocukların %38-45'inde 0,5-1cm'e kadar palpe edilebilir (2). Çocukluk çağında aksiler, epitroklear, oksipital, postaurikuler bölgede 0,5 cm, servikal bölgede 1 cm, inguinal bölgede ise 1,5 cm, abdomende 2 cm, mediastinalde 1,5 cm büyüklüğüne kadar olan lenf nodları genellikle patolojik olarak kabul edilmezler (3).

Lenfadenopatili bir hastada etiyoloji ayrıntılı bir öykü, sistemik sorgulama ve fizik inceleme ile saptanabileceği gibi bazı olgularda ileri laboratuvar inceleme, radyolojik görüntüleme ve biyopsi yapılması gerekebilir (4).

1.2. Amaç

Bu çalışmanın amacı Adnan Menderes Üniversitesi (ADÜ) Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı Pediatrik Onkoloji polikliniğine periferik lenfadenopati (LAP) ile başvuran hastaların epidemiyolojik özelliklerinin, etiyolojik faktörlerinin, klinik özelliklerinin saptanması ve tanıya yönelik yapılan incelemelerin değerlendirilmesidir.

2. GENEL BİLGİLER

Lenfadenopati terimi lenf nodlarının hastalığı anlamına gelmekle birlikte, lenf nodu büyümeleri için kullanılmaktadır (5). Periferik LAP çocukluk çağında sık karşılaşılan bir fizik muayene bulgusudur. Nodal bir kitle, abdominal, pelvik veya mediastinal kitlelerin tersine her zaman tanıya yönelik detaylı tetkik veya acil cerrahi girişim gerektirmez (6,7). Yenidoğanlarda en sık inguinal lenf nodları, infantlarda ise en sık servikal bölgedeki lenf nodları palpe edilir (8). Yenidoğan döneminde belli belirsiz olan lenf nodlarının 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 atrofi başlar (9).

2.1. Lenfatik anatomi ve fizyolojisi

Lenfatik sistem, vücudun korunmasında ve immünolojik işlevler yürütmesinde önemli görev alan lenfosit, lenf damarları, lenf nodları, dalak, timus, tonsil, adenoid doku, peyer plaklarından oluşur (10). Vücuda yabancı olarak tanımlanan, mikroorganizmalardan, metabolizma ve hücre parçalanma ürünlerine kadar tüm materyellerin filtrasyon görevi lenforetiküler dokuların temel fonksiyonudur. Lenf nodu içindeki lenfatik akış afferent ve efferent lenfatik kanallarla sağlanır. Ekstrasellüler sıvıdan afferent lenfatiklerle kapsüller sinüse giren antijenler, efferent lenfatiklerle lenf nodunu terk ederler (11).

Temel olarak lenf nodu dört ayrı yapısal veya fonksiyonel kompartımandan oluşmaktadır.

Korteks: B hücre sisteminin proliferatif alanlarıdır.

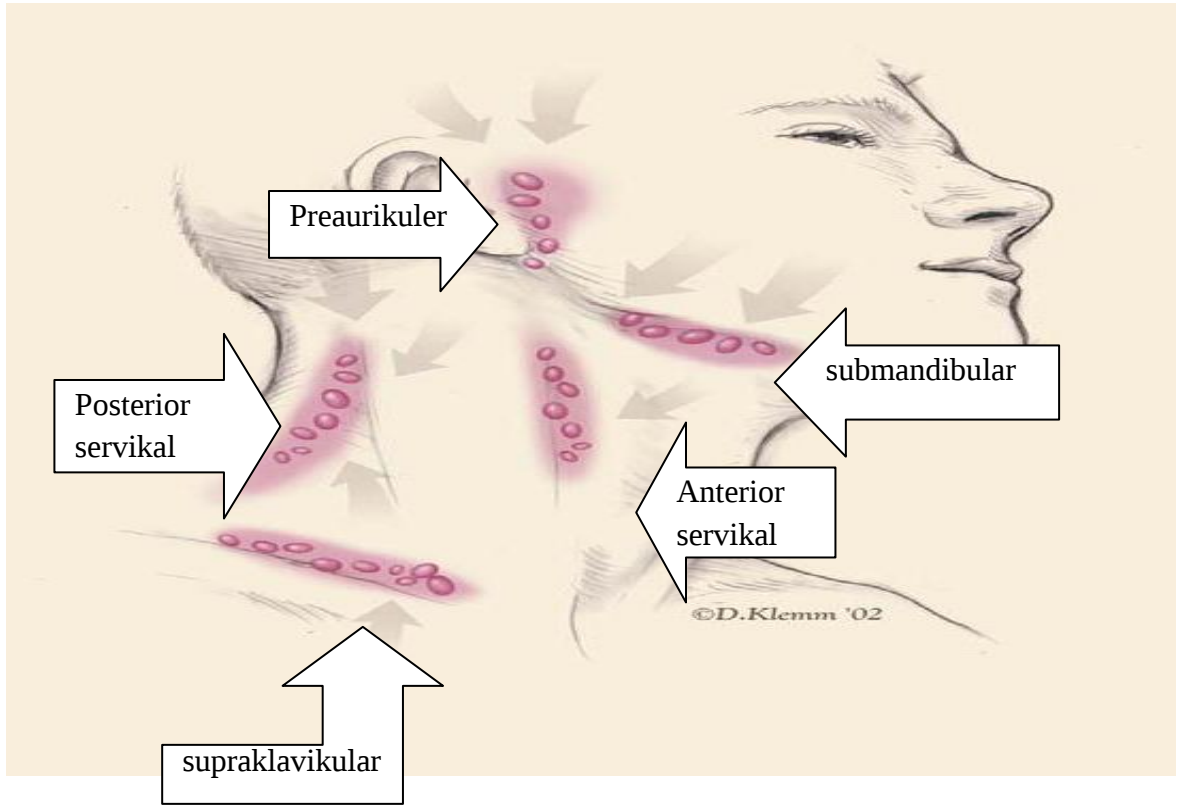
Meduller zon: Plazma hücrelerinin çoğunun bulunduğu alanlardır.

Parakorteks: T hücrelerinin yer aldığı bölgelerdir.

Sinüsler: Fagositik histiyositler içerir (12).

2.1.1. Baş boyun bölgesi lenfatik sistemi

Baş boyun bölgesinde Waldeyer halkası diye bilinen bir savunma hattı vardır. Bu hat; adenoid vejetasyon, palatal tonsiller, lingual tonsiller ve farinks arka duvarının submukozal lenfatik dokularından oluşur ve antijenlerle ilk karşılaşılan bölgeyi çevrelemektedir. Bu hattın sonra geçiş nodları adı verilen ve oksipital, postaurikular, fasiyal, retrofaringeal, submandibuler, sublingual, submental nodlardan oluşan grup ikinci savunma hattını oluşturur. Yüz, kafa derisi, kulak ve arka üst bölgesinin drenajından sorumludurlar (13). Şekil 1’de baş boyun bölgesinin lenf nodları gösterilmiştir (14).



Şekil 1. Baş boyun bölgesi lenf nodları (14)

Üç defans hattından oluşur:

Birinci defans hattı: Adenoid, palatal tonsil, lingual tonsil, farenks arka duvarının submukazal lenfatiklerinden oluşur. Antijenle ilk karşılaşılan bölgedir (10, 14, 15).

İkinci defans hattı: Oksipital, postaurikuler, preaurikuler, submandibuler, submental, sublingual, retrofaringeal nodlardan oluşur. Yüz, kafa derisi, kulak ve arka-üst boyun bölgesinin drenajından sorumludur (10, 14, 15).

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

İkinci defans bölge nodların drenajını incelersek (10, 14, 15).

Submental nodlar: Yanak, dilin 2/3 ön kısmı, ağız tabanı ve diş eti lenfatiklerinin boşaldığı lenf nodlarıdır.

Submandibuler nodlar: Submental nodlar, alt ve üst dudaklar, submandibuler nod, sublingual nod, göz kapakları, yanak cildi, burun, burun cildi lenfatik drenajı buraya olur.

Fasiyal nodlar: Yüz cildi, yanak ve damak mukozasından afferentlerini alırlar ve submental veya submandibuler bölgeye boşalırlar.

Parotis nodlar: Saçlı deri, aurikula, dış kulak yolu, kulak zarı, östaki tüpü, göz kapakları, zigomatik bölge ve üst dudaktan afferentleri gelir.

Oksipital nodlar: Saçlı derinin lenfatik drenajını alır.

Retrofarengial nodlar: Arka nazal kavite, sinüsler, nazofarenks, farenks arka duvarı, orta kulak ve özafagustan lenfatik akımını alır. Diğer nodlara uygulanan cerrahi ve radyoterapiye veya tümör infiltrasyonuna bağlı blokaj olduğunda klinik belirti verebilirler (13).

Preaurikuler nodlar: Saçlı deriden veya yüz cildinin lenfatik akımı buraya olur.

Postaurikuler nodlar: Saçlı derinin lenfatik akımını alır.

Baş boyun bölgesindeki üçüncü savunma hattını ise servikal lenf nodları oluştururlar.

Bunlar lokalizasyonlarına göre şu şekilde gruplandırılır (16)

A) Anterior Servikal Grup: Hyoid kemigin altı ve karotis arterinin önünde yer alırlar.

Başlıca şu nodlardan oluşur:

- Süperfasiyal anterior juguler zincir lenf nodları

- Prelaringeal lenf nodları
- Pretrakeal lenf nodları
- Paratrakeal lenf nodları

B) Lateral Servikal Grup: Baş boyun bölgesinin ana lenfatik kollaktör sistemini oluşturur. Başlıca üç grup noddan oluşur;

Spinal aksesuar zincir: Oksipital nod, üst ve yan boyun, omuzdan afferentlerini alır, supraklaviküler nod kısmen derin juguler zincire efferentlerini verirler.

Supraklaviküler lenf nodu: 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.

İnternal juguler zincir: Efferentleri solda direk duktus torasikusa, sağdaki lenfatik duktusa dökülür. Bronkomediastinal lenf nodlarıyla da bağlantısı vardır (17, 18).

2.1.2. Aksiller nodlar

El, kol, göğüs yan duvarı, karın duvarı, memenin lateral bölümünün lenfatik drenajını sağlar. Epitrokleal nodlarda el ve parmakların drenajını sağlar ve aksiller noda dökülür. Tüm lenfatik drenaj duktus torasikusa dökülür (14, 19, 20).

2.1.3. İnguinal nodlar

Alt ekstremité, perine, gluteal ve genital bölge, alt karın duvarı, anal bölge, vajenin alt 1/3 kısmın drenajını sağlar (14, 19).

Yüzeyel ve derin olmak üzere iki bölümde incelenir. (13) Çocuklarda palpe edilebilen periferik lenf nodları ve lenfatik drenajları Tablo I'de özetlenmiştir (21).

Tablo I. Palpe edilebilen periferik lenf nodları ve lenfatik drenajları

Lenf nodu	Drene ettiği bölgeler
Transisyonel Nodlar Submental Submandibular Oksipital Mastoid- postaurikuler Preaurikuler-parotid	Yanak, dilin 2/3 ön kısmı, ağız tabanı, dişler ve gingiva Submandibularenod, sublingual nod, göz kapakları, yüz, yanak cildi, burun, burun cildi Saçlı deri, boyun Mastoid bölge Saçlı deri, aurikula, dış kulak, östaki tüpü, göz kapakları, zigomatik bölge
Anterior servikal grup Superfisyal anterior juguler zincir Prearingeal Pretrakeal Paratrakeal	Deri Larinks Üst trakea Larinks, üst trakea, tiroid, özefagus
Lateral servikal grup Spinal aksesuar zincir Supraklaviküler İnternal juguler zincir	Oksipital nodlar, boyun üst yan bölümü, omuz Göğüs üst kısmı, akciğer, boynun alt-lateral bölümü, gastrointestinal sistem Supraklavikuler lenf nodları dışı tüm nodlar, nazal fossa, farinks, tonsiller, dil, damak, östaki tüpü, nazofarinks, larinks, tükürük bezleri, tiroid
Aksiller	Göğüsün üst-lateral kısmı, sırt, meme ve kol
Epitroklear	El, ön kol, bilek
İnguinal Yüzeyel Derin	Göbeğin altındaki karın cildi, penis-skrotum, vulva-vagina, perine, kalça, alt ekstremita, yüzeyel lenfatikler Alt ekstremita derin lenfatikleri
Poplitea	Bacanın arka bölümü, diz

2.1.4. Lenf nodlarının boyutları

Çocuklarda LAP boyutları servikalde 1 cm, aksillerde 0,5 cm, epitroklearde 0,5 cm, preaurikulerde 0,5 cm, postaurikulerde 0,5 cm, oksipitalde 0,5 cm, inguinalde 1,5 cm, mediastinal 1,5 cm, abdominal 2 cm, supraklavikülerde 0,3 cm ye kadar normal kabul edilir (3, 9, 10, 14).

2.2. Tanımlar

Lenfadenopati: Lenf nodlarının hastalığı anlamında veya lenf nodu büyümesi olarakta kullanılmaktadır (5). İnflamatuvar veya neoplastik hücrelerin lenf noduna invazyonu, yayılımı sonucu lenf nodunun yapısında ve büyüklüğündeki değişiklik olarak tanımlanmaktadır (14).

Lenfadenit: Isı artışı, duyarlılık, eritem gösteren, yani bir enfeksiyona ait olabileceği düşünülen LAP'ler lenfadenit olarak tanımlanır (10).

Reaktif Lenfadenit: Komşu yapılardaki veya sistemik bir enfeksiyon etkenine tepki olarak lenf nodu yapısındaki hücrelerin proliferasyonu olmasıdır (10, 11).

Lenfadenopatiler yaygınlık durumuna göre ikiye ayrılırlar:

Bölgesel lenfadenopati: Bir lenf nodu bölgesi veya birbirine komşu lenf nodu bölgesinde ortaya çıkan LAP'yi tanımlamaktadır (10, 14, 22).

Yaygın lenfadenopati: Birbirine komşu olmayan iki veya daha fazla lenf nodu bölgesinde LAP saptanması durumudur (10, 14, 22).

Lenfadenopatiler ortaya çıkış süresine göre de sınıflandırılır. Buna göre akut ve kronik LAP tanımlaması yapılır:

Akut lenfadenopati: Bir lenf nodu büyümesi dört haftadan daha kısa süreli ise akut LAP olarak tanımlanır (22, 23).

Kronik lenfadenopati: Lenf nodu büyümesi dört haftadan uzun süreli ise kronik LAP olarak tanımlanır (22, 23).

2.3. Patogenezi

Lenf nodu büyümeleri çeşitli mekanizmalar sonucu ortaya çıkabilir. Lenf nodlarında büyüme; viral, bakteriyel, nadiren de parazit ve mantar enfeksiyonlarının seyri sırasında antijenik uyarıya yanıt olarak lenfosit veya makrofajların lenf noduna akışıyla meydana gelir (3).

Lenf nodunun büyümesi iki temel mekanizma ile oluşur:

Lenf nodlarında intrensek hücrelerin proliferasyonu: Lenf nodunda plazmosit, histiyosit ve lenfositler antijenik stimülasyonla proliferere olurlar.

Lenf nodlarının ekstrensek hücrelerce işgali: Lokal enfeksiyonlarda nötrofillerin (örnek lenfadenit), malignitede malign hücrelerce (örnek lenfoma) veya metabolit yüklü makrofaj infiltrasyonu (örnek depo hastalıkları) ile büyüyebilir (24, 25). Tablo II’de lenf nodu büyümesine neden olan mekanizmalar ve örnekleri sunulmuştur.

Tablo II. Lenf nodu büyüme mekanizmaları ve örnekleri

Mekanizma	Örnek
Antijenik uyarı	Viral, bakteriyel, parazit, mantar enfeksiyonları
Malign transformasyon	Lenfoma, lösemi
Nötrofil veya malign hücre birikim	Lenfadenit, çeşitli malign hastalıklara ait metastaz
Yabancı madde birikimi	Depo hastalıkları (Neiman Pick, Gaucher hastalığı)
Doku nekrozu ve abseleşme	Granulomatöz hastalıklar (tüberküloz, sarkoidoz)

2.4. Fizyopatoloji

Lenf nodları, fizyolojik durumlarda küçük boyutlardadır ve minimal fonksiyon gösterirler. 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. Bu değişiklikler jeneralize enfeksiyonda yaygın veya lokal hastalıkta patolojik doku drenaj yolu üzerinde tek bir anatomik bölgede oluşur.

Değişiklikler başlıca üç biçimdedir:

- Lenfatik akım artışı
- Makrofaj sayı ve aktivitesinde artış
- 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 sinuslar içine drene olan afferent kanallarla ulaşırlar. Bu nedenle erken dönemde primer olarak korteks tutulur, daha geç evrelerde ise hilusa yayılım gözlenir (26). Lenfatikovenöz şantların varlığı, bazen lenfatik drenaj yollarında kolletarallerin gelişmesi ve lenfatik akımın tersine dönmesi ile lenfatik damar drenajında obstruksiyon oluşturur (27). Bakteriyel uyarılar temel olarak B lenfositleri etkileyerek antikör yapımını, viral uyarılar T lenfositleri ve hücresel immün yanıtı aktive ederler. Kanserojenler ise malign hücre uyarımı yaparlar. Tüm bu değişiklikler sonucu oluşan lenf nodunun büyümesi LAP terimi altında incelenir (28).

2.5. Histopatoloji

Lenf nodu biyopsisinde spesifik malign bir hastalık saptanabildiği gibi malign olmayan reaktif histopatolojik bulgular daha sıklıkla saptanır. Bunlar histopatolojilerine göre alt gruplarda incelenebilir.

B hücre yanıtı belirgin olanlar: Bakteriyel enfeksiyonda ve romatoid artrit gibi bazı sistemik hastalıklarda görülür.

T hücre yanıtı belirgin olanlar: Viral enfeksiyonlarda ve ilaç hipersensitivitelerinde rastlanır.

Reaktif histiositoz: Çoğu kez malignite dışındaki bakteriyel veya diğer antijenik stimuluslara yanıt olarak meydana gelir.

Epiteloid hücre transformasyonu: Granülamatoz hastalıklarda görülen tablodur.

2.6. 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 (11). Yenidoğanlarda servikal ve aksiler lenf nodları sırası ile %17 ve %6,5 oranında, infantlarda ise inguinal ve aksiler lenf nodları ise sırası ile %29 ve %10

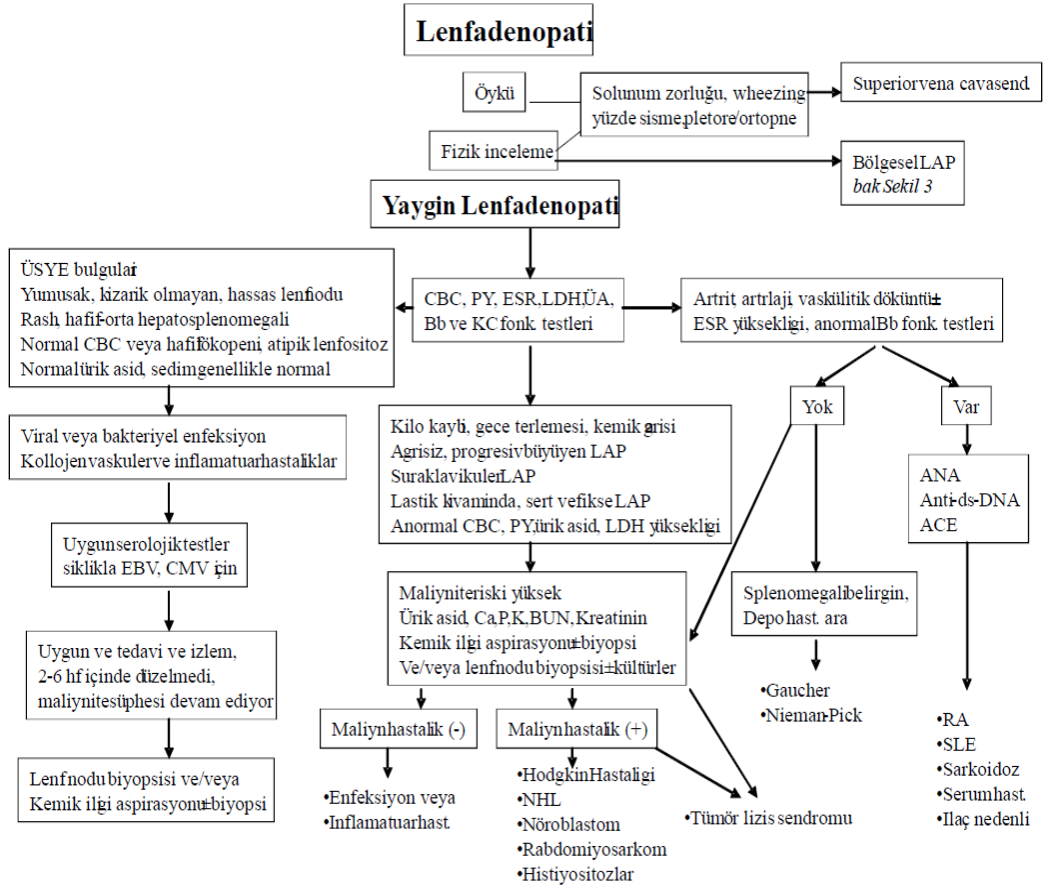
oranında palpabıldır (29). Lenf nodları 8-12 yaş civarında maksimum total lenf nodu kitlesine ulaşır ve adolesan dönemden sonra lenf nodu atrofisi başlar.

2.7. Etiyoloji

Lenfadenopatileri değerlendirmede yaygın veya bölgesel nedenler diye iki kısımda incelenmektedir.

2.7.1 Yaygın lenfadenopati

İki lenf nodundan fazla birbirine komşu olmayan lenf nodu bölgesinin büyümesi yaygın LAP olarak isimlendirilir (21, 30). Yaygın LAP'ye yaklaşım Şekil 2'de özetlenmiştir (31). En sık yaygın LAP nedenleri Tablo III'de gösterilmiştir (21, 30, 32).



Şekil 2. Yaygın lenfadenopati ye yaklaşım (31)

Enfeksiyonlar:

Lenfadenopatiler, enfeksiyonların seyri sırasında sık karşılaşılan bulgulardandır. Viral enfeksiyonlar bu grup hastalarda ilk sırayı alırlar (30, 33). Viral üst solunum yolu enfeksiyonları, EBV, CMV, HIV, kızamık, kızamıkçık, suçiçeği gibi viral enfeksiyonların seyrinde sıklıkla görülür (10, 11, 14, 34).

Bakteriyel enfeksiyonların seyri sırasında da LAP gözlenebilir. Akut tek taraflı süpüratif lenfadenit üst solunum yolu enfeksiyonu, farenjit, otitis mediaya ikincil gelişir ve çoğunlukla neden stafilokok aureus veya grup A beta hemolitik streptokoklardır (35). Kızıl, A grubu beta hemolitik streptokokların neden olduğu döküntülü bir hastalıktır. Hastalığın seyri sırasında ekzantem ve enantemle birlikte orafarenkste hiperemi, kırmızı ya da beyaz çilek dili ve pastia çizgilerinin olması ile tanı konulabilir (5, 37). Ateş, artralji, organomegali, gece terlemeleri, kilo kaybı varsa salmonella ve brucellayı ekarte etmek gerekir (38). Eğer LAP kronikse, ateş, kilo kaybı varsa tüberkülozu ayırt etmek gerekir (39). Ayırıcı tanıda viral veya bakteriyel enfeksiyona ikincil reaktif durumlar, atipik mikobakteri, tüberküloz, kedi tırmığı hastalığı, EBV, CMV hastalıkları göz önünde tutulmalıdır (36). Tüberküloz dışı mikobakteri enfeksiyonları özellikle M. Avium intracellulare ve M. Scrofulaceum'a bağlıdır. Sıklıkla haftalar aylar içinde kademeli olarak gelişen kronik servikal LAP ile karakterizedir (35). M. tüberkülozis'e bağlı lenfadenitler genelde sistemik semptomlar eşlik eder ve LAP yaygındır ve sıklıkla supraklavikuler lenf nodu tutulur. Cinsel yolla bulaşan hastalıklardan sifiliz de önemlidir (40).

Diğer bir kronik hassasiyeti olan lenfadenit nedeni kedi tırmığı hastalığıdır. Enfeksiyon etkeni Bartonella Henselae'dir. Ateş ve halsizlik gibi sistemik semptomlar hastaların yarısından azında görülür ve genelde hafiftir (35). Kedi tırmığı hastalığı çoğu kez kendiliğinden iyileşir, komplikasyon gelişen az sayıda hastada antibiyotik gerekebilir (41).

Maligniteler:

Akut lösemilerde, lenf nodları hızlı büyür ve kıvamları serttir. Ek olarak solukluk, peteşi, kanamaya eğilim, halsizlik, hepatosplenomegali sitopeniler olabilir (10). Hodgkin lenfoma genellikle supraklavikuler veya servikal bölgeye yerleşir. Lenf nodu

haftalar veya aylar içinde büyür, lastik kıvamında ve hareketlidir. Ateş, kilo kaybı, kaşıntı gibi sistemik bulgular eşlik edebilir. Non Hodgkin lenfoma ise hızlı seyrederek, lenf nodu serttir ve B semptomları eşlik etmez (10, 11, 14, 42).

Histiyositozlar içinde olan hemafagositik sendromda; sitotoksik lenfositler ve natural killer hücrelerin fonksiyonlarında bozulma, makrofaj ve T lenfosit aktivasyonu, proinflamatuvar sitokinlerin aşırı üretimi sonucu tutulur. Hemafagositoz sonucu ateş, karaciğer, dalak, lenf nodlarında büyüme, sitopeniler eşlik eder. Bu sendromda hipertrigliseridemi ve/veya hipofibrinojemi, ferritin yüksekliği, kemik iliğinde en az iki tane hemafagositik hücre görmek gerekir (43). Rosai– Dorfman hastalığı lenfosit ve histiyositlerin lenf nodu sinüslerinde aşırı birikimiyle meydana gelen masif ağrısız lenfadenopati, ateş, artmış eritrosit sedimentasyon hızı, lökositoz ve poliklonal hipergamaglobulinemi ile karakterizedir (44, 45).

Otoimmün hastalıklar ve hipersensitive reaksiyonları:

Sistemik lupus eritematozis, romatoid artrit ve dermatomiyosit gibi kollajen doku hastalıkları seyrinde de yaygın LAP gözlemlenebilir. Lenf nodu sert, birleşme eğilimi göstermeyen, genelde servikal, aksiller, inguinal bölgeyi tutan boyutu 0,5 cm ile birkaç cm arasında değişen nodlardır (10, 24). Serum hastalığı ise ateş, artralji, yorgunluk, kaşıntı, ürtikeryal döküntü ile karşımıza çıkar. Serum hastalığının öyküsünde ilaç kullanımı vardır ve en sık penisilin, karbamazepin, fenitoin, sulfanamidler suçlanmaktadır. Lenf nodları genellikle yumuşaktır (11). İlaçlara bağlı olan LAP'lerin etiyolojisinde fenitoin, fenilbutozon, allopurinol, izoniazid, atenolol, kaptopiril, karbamazapin, altın, penisilin, primidone, kinidin, trimetoprim sulfometaksazol, hidralazin vardır (10, 11, 19, 46).

Depo hastalıkları:

Lenf nodları metabolit yüklü makrofajlarla büyüyebilir. Gaucher ve Nienman Pick hastalığının tanısında kemik iliği faydalıdır (47).

Diğer nedenler:

Castleman hastalığı; anjiofoliküler lenfoid hiperplazi olarak da bilinir. Etiyolojisi kesin olarak bilinmemekle beraber bir antijene karşı kronik inflamatuvar cevap

olarak düşünülmektedir (48). Lenfadenopati olguların %70'den fazlasında toraks içinde mediasten veya hilusta yerleşmekle birlikte daha az sıklıkla boyun, pelvis, plevra, retroperitoneal bölge, batin ve aksiller bölgede de lokalize olabilir. Birden fazla bölgenin tutulduğu hastalarda sıklıkla ateş, kilo kaybı, kusma, diyare, laboratuvar bulgusu olarak anemi, hipergamaglobulinemi, eritrosit sedimentasyon hızında artış, lökopeni veya trombositopeni görülür. Histopatolojik olarak hiyalin vasküler tip (anjiofoliküler tip), plazma hücreli ve miks tip olmak üzere 3'e ayrılır. Klinik olarak ise soliter ve multisentrik olarak 2 farklı biçimde görülür. Soliter tip yaygın olarak mediasteni tutar ama boyun, aksilla, mediasten, retroperiton, retropankreasda lokalize olabilir. Soliter tipde olan vakalarda herhangi semptom gözlenmezken multisentrik olan vakalar sistemik belirtiler eşlik eder ve yaygın LAP oluşturur. Castleman hastalığının tedavisi lezyonun tamamen çıkarılması ve belli aralıklarla izlenmesidir (48, 49).

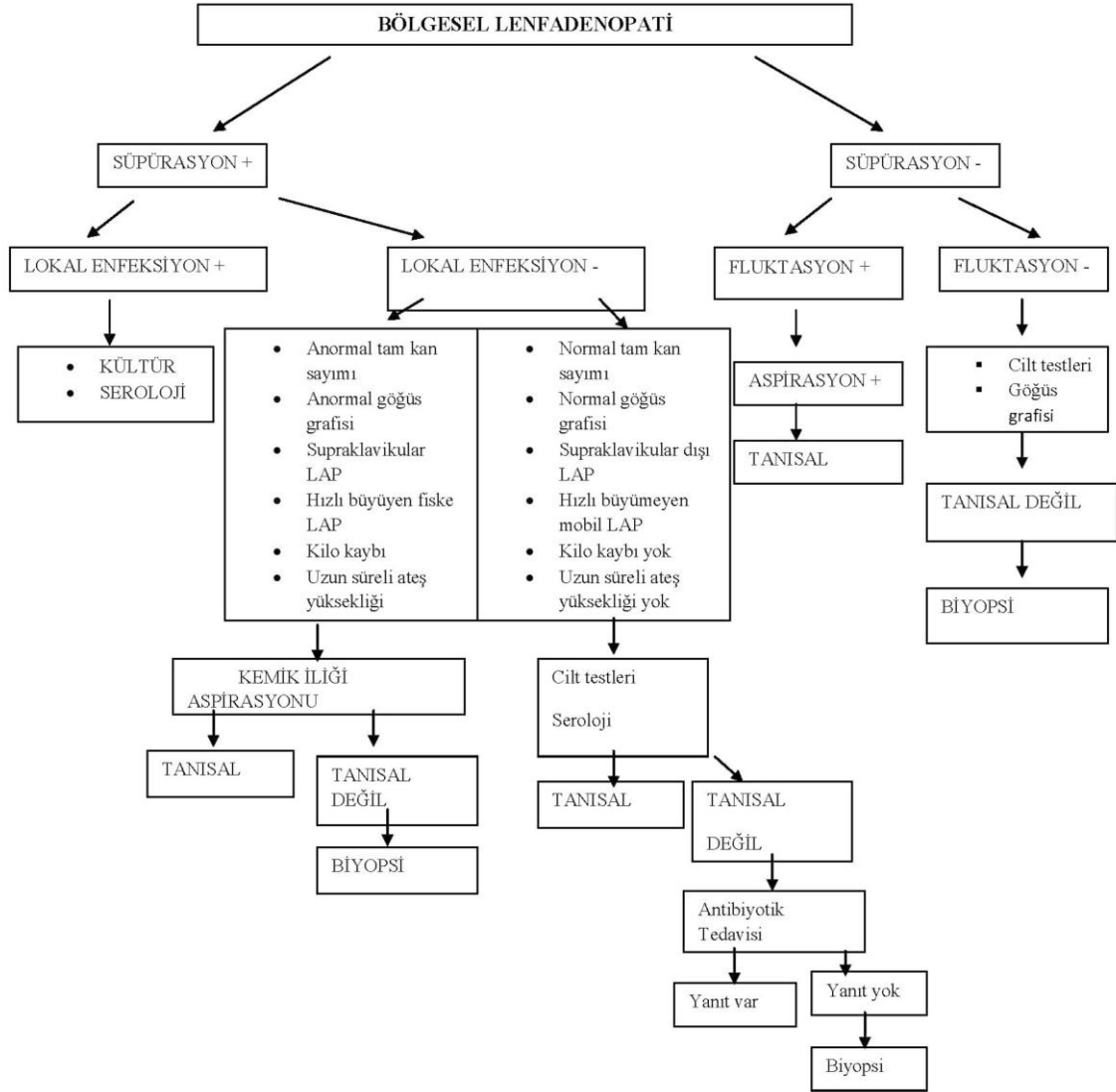
Sarkoidoz sebebi bilinmeyen, sıklıkla genç erişkinlerde görülen, sıklıkla hiler LAP, akciğer lezyonları, göz ve deri bulgularıyla seyreder. Akut başlangıçta spontan iyileşebilirken, sinsi olarak ilerleyip progresif fibrozise ilerleyebilir (11). Sistemik tutulumda üveit veya iritis, deri lezyonları, artrit, vaskülit, hipergamaglobulinemi, hiperkalsiüminin olduğu veya olmadığı hiperkalsemi görülür (50).

Tablo III. En sık yaygın lenfadenopati nedenleri

Enfeksiyonlar	Pyojenik enfeksiyonlar, tüberküloz, sifiliz, toksoplazma brusella, histoplazma, malarya, tifoid ateş, sitomegalovirüs enfeksiyonları, enfeksiyöz mononükleozis, ekzantemler (kızıl, kızamıkçık, kızıl), enfeksiyöz hepatit
Kollajen, vasküler hastalıklar	Lupus eritematosus, romatoid artrit
İmmünolojik reaksiyonlar	Serum hastalığı, ilaç reaksiyonları, granülamatöz hastalık (sarkoidoz)
Depo hastalıkları	Gaucher Hastalığı, Niemann-Pick Hastalığı
Maligniteler	Lösemi, lenfoma, nöroblastom, histiyositoz, tiroid kanserleri, nazofaringeal karsinom

2.7.2.Bölgesel lenfadenopati

Bir lenf nodu bölgesi veya birbirine komşu lenf nodu bölgesinde ortaya çıkan LAP'yi tanımlamaktadır. Bölgesel LAP'ye yaklaşım Şekil 3'te özetlenmiştir (7).



Şekil 3. Bölgesel lenfadenopati ye yaklaşım (7)

Servikal lenfadenopati

İzole servikal lenf nodu büyümeleri genellikle lokalize enfeksiyon bulgusudur (51). En sık etken stafilokok, streptokok ve anaerob bakterilerdir. Böyle hastalarda tutulum genellikle tek taraflı, lenf nodu duyarlı, sıcak ve cilt kırmızıdır. Özellikle posterior servikal tutulumda enfeksiyöz mononükleozis ve kızamıkçık düşündürmelidir. Yine lenf nodunun

lokalizasyonuna göre saçlı deri, ağız, farinks, diş ve sinüs enfeksiyonlarının varlığı araştırılmalıdır.

Diğer taraftan çocukluk çağı malignitelerinin ¼'ünün baş- boyun bölgesinde yerleştiği göz önüne alınarak özellikle arka üçgende yerleşenlerde malignensi akla gelmelidir. Yaşamın ilk 5-6 yılı içinde lösemi, nöroblastom, Non Hodgkin lenfoma ve rabdomyosarkom, 7-13 yaşlarında Hodgkin lenfoma ve Non Hodgkin lenfoma düşünülmelidir. Daha ileri yaşlarda tiroid kanseri (anterior servikal LAP), rabdomyosarkom ve nazofarinks tümörlerinin metastazları görülebilir.

Servikal lenfadenopati ayırıcı tanısında; Servikal kista , tiroglossal kist, brankial yarı kistleri, guatr, kistik higroma, servikal nöroblastom, dermoid kist, teratom, hemenjiomlar göz önüne alınmalıdır (21, 32, 52, 53).

Supraklaviküler lenfadenopati

Sol supraklaviküler lenf nodu karın içinin drenajını yaptığı için gastrointestinal sistem kanserlerinde sol supraklaviküler LAP görülme sıklığı artmıştır. Sağ supraklaviküler lenf nodu akciğer ve mediastinumu drene ettiği için intratorasik olaylarda (Tüberküloz, histoplazmosis, Hodgkin ve Non Hodgkin lenfoma) büyür.

Aksiler lenfadenopati

BCG aşısından sonra sık görülür. İzole aksiler LAP'nin en önemli nedeni kedi tırmığı hastalığıdır (54). Parmakta ısırık görüldüğünde ve epitrokleal bölgede LAP varsa tularemi düşünülmelidir (10, 11, 14).

İnguinal lenfadenopati

Alt ekstremit ve genital bölgedeki enfeksiyonlar en sık sebeplerdir (4, 17). Sifiliz hastalığında da sık görülür. Testiküler tümör ve alt ekstremit kemik tümörlerin metastaz bulgusu olabilir (10, 11, 14).

2.8. 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: Çocuklarda boyun bölgesinde görülen tiroglosal kanal kisti, brankiyal kist, dermoid kist, kistik higroma, timik kist, ektopik tiroid, hemanjiom, teratom, tortikolis, lipom, fibrom iyi huylu kitlelerdir (14, 19, 55, 56).

Kistik Higroma: Primer lenfatik kesenin venöz sisteme drene olmasında eksiklik sonucunda lenf nodunda multipl kistler olmasıdır (36, 57).

Brankiyal Yarık Anomalileri: Sternokloidomastoid kasın 1/3 alt kısmın ön bölümünde sinus, fistül, kist şeklinde kendini gösterir (36, 58).

Tiroglosal Kanal Kisti: Paratrakeal hat boyunca dil kökünden aşağı doğru inişinin tam olmayıp daha yukarda bir yerde ektodermal kalıntının kalmasıdır (36). Tiroglosal kanal kisti olgularında kitle genelde boyun orta hattında, sert, yutkunurken veya dil dışarı çıkarıldığında düşey ekseninde hareketlidir (56, 59).

Epidermoid Kist: Normalde yüzeysel, yüzeyi düzgün, birbirlerinden ayrı ayrı olan, sebace materyal içeren, boynun orta hattı boyunca sıklıkla suprasternal bölgenin alt kenarında yer alan oluşumlardır (60).

Tortikolis: Doğum travmasına bağlı sternokleidomastoid kas içine kanama sonucu fibrozis nedeniyle ve kasın kısalmasıyla oluşur(61).

Pilomatriksoma: Kıl folikül matriks hücrelerinden köken alan selim bir cilt neoplazmidir. Vakaların büyük çoğunluğunda baş boyun bölgesinde rastlanırTümör büyüklüğü genellikle 0,5-3cm arasında olup 3 cm'nin üzerinde sınırlı sayıda vaka literatürde bildirilmiştir (62, 63, 64).

2.9. Lenfadenopatili hastaya yaklaşım

Lenfadenopatili hastada yaklaşımda özellikle irdelenmesi gereken sorular şunlardır (10, 11, 19, 24, 25, 32, 65).

- Büyüyen nodun yerleşim yeri?
- Lenfadenopati bölgesel mi, yaygın mı?
- Bölgesel LAP ise yeni geçirilmiş enfeksiyona ait bulgular var mı?
- Bölgesel LAP ise ısı artışı, fluktuasyon, fistülizasyon, kızarıklık var mı?
- Lenfadenopatiye eşlik eden semptomlarda ateş, kilo kaybı, gece terlemesi var mı?
- Fizik muayenede karaciğer, dalak büyüklüğü var mı? Peteşi, purpura, ekimoz eşlik ediyor mu? Hasta soluk mu?

Bu sorulara cevap bulmak için LAP'yi araştırırken çok dikkatli öykü, fizik muayene yapıldıktan sonra uygun laboratuvar tetkikleriyle sonuca ulaşılabilir.

2.10. Lenfadenopatili hastada öykü, fizik inceleme, laboratuvar ve görüntüleme yöntemleri

Lenfadenopatilerin değerlendirilmesi için tanısal yaklaşımın esası dikkatli bir öykü alma ve fizik muayeneden geçmektedir. Böylece çoğu olgularda LAP nedeni ileri araştırma yapılmadan saptanabilir (32,36).

2.10.1. Öykü

Öyküde hasta yaşı, ek semptomu olup olmadığı, LAP'nin ortaya çıkış şekli, süresi, gelişimi, antibiyotik kullanımı, antibiyotik sonrası küçülme olup olmadığı, progresif olup olmadığı, hayvan ısırması, kedi tırmalaması, HIV enfeksiyonu için risk faktörleri, aile ve çevrede tüberküloz varlığı, ilaç kullanımı, diş problemi, üst solunum yolu enfeksiyonu geçirip geçirmediği, ateş, gece terlemesi, kilo kaybı sorgulanmalıdır (10, 11, 14, 24, 25, 65). Lenf nodu büyümesi genelde 3-5 yaşları arasında meydana gelmektedir. Beş yaş altı sağlıklı çocuklarda %44 palpabl lenf nodu tespit edilmiştir (8). Özellikle servikal ve

supraklaviküler yerleşmiş lenf nodların ateş, gece terlemesi, kilo kaybı varsa lenfoma açısından dikkatli olunmalıdır (10, 66). Okul öncesi ve erken okul çocuklarında geçirilmiş üst solunum yolu enfeksiyonu, otit ve konjunktivit sıklıkla kronik reaktif servikal LAP sebebidir (10, 11, 35). Bir yaş altı çocuklarda ve küçük çocuklarda özellikle konjenital boyun lezyonları ayırt edilmelidir (10, 11, 42). Lenfadenopatinin malign etyolojisinin çocukluk çağındaki oranı oldukça düşüktür. Ancak yaşla birlikte artış gösterir (67). Boyunda yerleşen malign kitleler içinde küçük çocuklarda ve bebeklerde en sık etken nöroblastomadır (10, 11). Ağrı, ciltte kızarıklık genelde enfeksiyon lehine iken, çevre dokulara baskı yapan, santral tümör nekrozu gösteren veya hızlı büyüyen tümörde de çıkabilir. Servikal LAP ve seröz otit varsa erişkin ve genç hastalarda nazofarengial tümör akla gelmelidir (8, 35). Başlangıç süresi öğrenilerek akut ve kronik sebepler gözden geçirilir. Hodgkin lenfomada hastalığında öykü aylar öncesini bulunurken, Non Hodgkin lenfomada süre daha kısadır (11). Akut tek taraflı servikal lenfadenit etkeni bakteriyel iken, iki taraflı servikal lenfadenitin etkeni ise virüslerdir (35). Halsizlik, iştahsızlık, kilo kaybı, sürekli ateş sistemik hastalığı düşündürür. Kollajen doku hastalığı ve tüberküloz için dikkatli olunmalıdır (10, 24). Hayvanla temas da özellikle kene ile varsa tularemi, kedi ile varsa kedi tırmığı hastalığı akla gelmelidir (11).

2.10.2. Fizik inceleme

Hastanın fizik bakışı inspeksiyon ve palpasyonu içerir. Boynun, aksiler, inguinal bölge, epitroklear ve popliteal bölgenin dikkatle palpasyonu önemlidir (4). Lenfadenopati muayene edildiğinde bölgesel ve yaygın LAP olmasına göre etiyolojik nedenler araştırılır (10, 11, 19, 25).

Fizik muayenede LAP'nin yeri, boyutu, ısı artışı, hassasiyet, eritem, fluktuasyon, sertlik, çevre doku ile ilişkisi hepatosplenomegali, petesi, ekimoz, sistemik hastalık bulguları değerlendirilmelidir. Olayın akut, kronik, yaygın, lokalize olup olmadığı tanıda önemlidir.

Fizik muayene ile bir lenf nodu palpe edilmişse şu özelliklere dikkat edilmelidir:

Büyükklük: Postaurikuler ve oksipital lenf nodları hariç genellikle nodların 1 cm'e kadar büyüklükleri normal kabul edilir. Ancak epitroklear, posterior aurikuler, oksipital lenf

nodlarının 0,5 cm'den büyük olması, inguinal nodların da 1,5 cm'den büyük olması patolojik kabul edilir. Sol supraklaviküler LAP'lerde gastrointestinal sistem kanser metastazları açısından önemli iken sağda ise akciğer kanseri metastazı akılda tutulmalıdır (10, 14, 19, 23, 24, 25).

Ağrı ve hassasiyet: Ağrı genellikle bir inflamatuvar süreç ve süpürasyonun sonucu olmasına rağmen, nadiren malign bir lenf nodunun nekrotik merkezinin içine kanamadan da kaynaklanabilir.

Kıvam: Sert nodlar tipik olarak metastatik kanser bulgusu olabilir. Lastik kıvamında nodlar lenfomayı düşündürür. Daha yumuşak, hassas nodlar sıklıkla enfeksiyon ve inflamasyonla hatta kistik oluşumlar ile ilişkilidir.

Yer: Lokalize LAP'nin anatomik yeri bazen ayırıcı tanıda çok yardımcı olmaktadır. Yaygın LAP'li olgularda fizik muayene sistemik bir hastalığın bulgularını araştırmaya yönelik olmalıdır.

Hastanın Yaşı: Lenf nodları genellikle yenidoğanda palpe edilmez. İlerleyen zamanda antijenik uyarı ile lenf nodu dokusunun hacmi artar.

2.10.3. Laboratuvar

Lenfadenopatiili çocuğun tanısall yaklaşımında gereksiz tetkik isteyerek zaman ve para kaybına yol açmamak için öykü ve fizik muayene eşliğinde her olgu ayrı ayrı değerlendirilmeli. Tam kan sayımı ve periferik yayma en sık yapılan tetkiklerdir. Hemoglobin ve trombositler düşük, beyaz küre yüksek veya düşük ise kemik iliğinin infiltre olduğu düşünülür. Lökositoz varlığında periferik yaymada toksik granülasyon ve polimorf nükleer hücrenin artışı bakteriyel enfeksiyonu akla getirir. Periferik yaymada lenfosit hakimiyeti olup EBV enfeksiyonunu destekleyen klinik varsa EBV titrasyonuna bakılmalıdır. Normal kan sayımında hafif yükselmiş karaciğer enzimleri viral enfeksiyon lehine yorumlanabilir. Laktat dehidrogenaz malign hastalıkta yükselmekle birlikte hemoliz ve hepatik hastalıklarda da artabilir. Yükselen ürik asit, fosfor, kan üre nitrojen, azalan kalsiyum değeri tümör lizis sendromunun komponenti olabilir ki bu malign hastalık anlamına gelir. Özellikle yaygın LAP olanlarda EBV, CMV, HIV, toksoplazmaya yönelik tetkiklerde planlanmalıdır (10, 11, 14, 65, 68).

Genel olarak; Tam kan sayımı, periferik yayma, sedimantasyon, karaciger ve böbrek fonksiyonları, idrar analizi, LDH, ASO, CRP, kalsiyum, fosfor, ürik asit, PPD, kemik iliği, ince iğne aspirasyonu, serolojik testler (EBV, CMV, Toksoplazma, HIV) görüntüleme tetkikleri (akciğer grafisi, USG, bilgisayarlı tomografi, manyetik rezonans) en sonunda tanı koymak için yapılan eksizyonel biyopsi başlıca yararlanılan yöntemlerdir (55, 69).

2.10.4. Görüntüleme çalışmaları

- Akciğer grafisi temel radyolojik inceleme yöntemidir. Akciger grafisi mediastinal kitlelerin varlığı, tüberküloz, koksidioidomikoz, lenfoma, histiyositoz, gaucher gibi hastalıkların bazı bulgularını göstermede yardımcıdır.
- Supraklavikuler LAP sıklıkla bir malign hastalıkla beraberdir. Bu nedenle bu tür LAP'si olan hastalarda akciğer filmi ve abdominal tomografik çalışmalar mutlaka yapılmalıdır.
- Ultrasonografi LAP'nin boyutlarının izlenmesinde yardımcıdır.

2.11. Lenf nodu biyopsisi

Öykü, fizik muayene ve laboratuvar ile hastalığın tanısını koyamıyorsa, eksizyonel biyopsi yaparak tanı koymaya çalışırız. Eğer biyopsi dışındaki yöntemlerle sonuca varılamıyor ve hızla büyüyen ya da büyüklüğünde küçülme olmayan bir lenf nodu söz konusu ise lenf nodu biyopsisine gidilmelidir.

İnce iğne aspirasyon biyopsisi, lenfadenitlerde enfeksiyon ajanı saptanmasında ve etkene göre tedavi planı yapmada klinisyene yardımcıdır. Çocukluk çağında malign hastalık şüphesinde İİAB ile elde edilen materyalin yetersiz olma ihtimali çok yüksektir; bu nedenle lenfadenitler dışında tercih edilmemelidir. Eksizyonel biyopside en son çıkan, progresyonu devam eden, alt servikal, supraklaviküler yerleşimi olan en büyük lenf nodu çıkarılmalıdır. İnguinal ve aksiler lenf nodundan sakınılmalıdır. Kapsül korunmalı parça hemen doku kültürü ve patolojiye gönderilmelidir (9, 10, 11, 14, 25, 46, 70).

2.11.1. Biyopsi endikasyonları

- 1) 2 hafta içinde hızlı büyüme gösteriyor,
- 2) 4-6 hafta içinde küçülüyor,
- 3) 8-12 hafta içinde tamamen gerilemiyorsa,

Uygun antibiyotik tedavisi altında ve enfeksiyon bulguları olmayan 2,5 cm çapından büyük olan LAP'lerde biyopsi dahil olmak üzere ileri tetkikler planlanmalıdır. (1).

Erken biyopsi endikasyonları

- 1) Alt servikal ve supraklaviküler LAP
- 2) Ateş yüksekliği (Bir haftadan uzun ve başka bir nedenle açıklanamayan), kilo kaybı, halsizlik, kemik ağrısı gibi Konstitüsyonel yakınması olanlar;
- 3) Göğüs grafisinde patoloji (Örn: Mediastinal kitle) durumlarında erken biyopsi planlanmalıdır (1).

Eksizyonel biyopsi ile en büyük ve sert, en son ortaya çıkan lenf bezinin tamamı kapsülü ile çıkarılmalıdır. Aksiller ve inguinal bölgelerden yapılan biyopsilerin tanısız olma şansı daha düşük olması nedeniyle, supraklaviküler veya alt servikal bölgelerdeki lenf bezleri tercih edilmelidir (1). Eksizyonel biyopsi ile %40-60 oranında tanı konulabilmektedir (22, 71).

2.12. Lenfadenopatilerde takip ve tedavi

Hastadan iyi bir öykü aldıktan sonra LAP'nin patolojik olup olmadığına karar verilmelidir. Akut servikal LAP'lerde etkene yönelik tedavi yapılır. Özellikle yaşa bağlı farklı etkenler lenfadenit nedeni olabileceğinden tedavide bu faktörler göz önüne alınmalıdır (33). Eşlik eden fizik muayene bulgusu varsa mutlaka etiyolojik ajan araştırılmalıdır. Bazı merkezler ampirik antibiyotik tedavisi başlar. İki, üç hafta izlemden sonra lenf nodu aynı kalıyorsa 2, 3 hafta daha takip edilir. Lenf nodu küçüldüyse izlemden çıkarılır. Lenf nodu hala aynı boyutta kalıyor veya büyüyorsa ileri incelemeler yapılmalıdır. Akut servikal lenfadenitte lökositoz, sedimantasyon hızı artmış, malignite

yönünde anamnez ve bulgu yoksa ampirik antibiyotik verilebilir. Fluktuasyon veya abse formasyonu saptanırsa insizyon, drenaj, kültür yapılmalıdır. Küçük çocuklarda sistemik bulgular varsa ve genel durum kötüyse intravenöz tedavi verilmelidir (10, 11, 14, 20, 25, 46). Tüberküloz lenfadenitlerinde antitüberküloz tedavi verilirken, atipik tüberküloz lenfadenitlerinde cerrahi eksizyon yapılmalıdır, insizyon ve drenaj önerilmez (11, 39, 72). Diğer LAP'lerin tedavisinde etiyolojiye yönelik tedavi uygulanılır (10, 11, 14, 24, 25, 46).

3. HASTALAR VE YÖNTEM

Bu çalışmada 1 Ocak 2008 ile 31 Aralık 2011 tarihleri arasında ADÜ Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı Pediatrik Onkoloji polikliniğine periferik LAP ile başvuran olgular retrospektif olarak değerlendirildi.

3.1. Çalışma grubu ve özellikleri

Periferik LAP nedeniyle başvurup takipe gelmeyen hastalar, yapılan fizik muayenesinde LAP saptanmayan veya patolojik boyutta LAP'si olmayan hastalar çalışmaya alınmadı.

Olgulara ait bilgiler hasta dosyalarından elde edildi. Dosyalarında eksik olan bilgiler telefonla öğrenildi.

Tüm hastalarda;

Yaşlarına göre 4 grup olmak üzere değerlendirildi;

- 0-4 yaş
- 5-9 yaş
- 10-14 yaş
- 15-18 yaş

Cinsiyetleri,

Başvuru şekilleri (Doğrudan merkezimize başvuran hastalar, diğer polikliniklerden konsultasyon istemi nedeniyle görülen hastalar, başka merkezden sevk edilen hastalar),

Başvuru yakınmaları,

Lenfadenopatinin süresi,

Eşlik eden sistemik semptomların varlığı (ateş, gece terlemesi, kilo kaybı, döküntü),

BCG aşılama öyküsü,

Fizik incelemede LAP'ler ;

- Yaygınlığı (yaygın, bölgesel),
- Yeri (suboksipital, preauriküler, postauriküler, submandibular, submental, servikal, supraklavikular, aksiler, epitrokleal, inguinal),

- Büyüklüğü (<1 cm, 1-3cm, >3cm),
- Kıvamı (sert, yumuşak),
- Lokal ısı artışı olup olmadığı,
- Fluktuasyon verip vermediği,

Eşlik eden diğer fizik inceleme bulguları (ateş, döküntü, fokal enfeksiyon odağı, hepatosplenomegali),

Lenfadenopati etyolojisini araştırmak amaçlı istenen laboratuvar tetkiklerinden; Tam kan sayımı, eritrosit sedimentasyon hızı, CRP, LDH, periferik yayma, EBV, CMV, toksoplazma, salmonella, rubella, monospot testi,

Görüntüleme yöntemlerinden akciğer grafisi, boyun USG, manyetik rezonans, bilgisayarlı tomografi ,

Sitolojik veya histopatolojik incelemelerden kemik iliği aspirasyon biyopsisi, lenf nodu biyopsisi sonuçları değerlendirildi.

3.2. Çalışmaya alınmayan hastalar

Lenfadenopati nedeniyle başvurup kontrollerine gelmeyen olgular ve periferik LAP nedeniyle başvurup fizik muayenede LAP saptanmayan olgular çalışmaya dahil edilmediler

3.3. Çalışma grubunun değerlendirilmesi

A) Dört haftadan kısa süreli LAP'ler akut, dört haftadan uzun süren LAP'ler kronik LAP olarak kabul edildi.

B) Bir lenf nodu bölgesi veya birbirine komşu lenf nodu bölgesinde ortaya çıkan LAP'ler bölgesel, birbirine komşu olmayan iki veya daha fazla lenf nodu bölgesinde lenf nodu büyümesi yaygın LAP olarak değerlendirildi.

C) Tam kan sayımında;

Hemoglobin değeri: 2 ay: 9-14 gr/dl,

3 ay: 9,5-14,5 gr/dl,

6 ay-6 yaş: 10,5-14 gr/dl,

7-12 yaş: 11-16 gr/dl,

12-18 yaş: 13-16 gr/dl (erkek),

12-18 yaş: 12-16 gr/dl (kız) bu değerlerin altında ise anemi olarak kabul edildi.

Lökosit sayısı: 1ay: 5,0-19,5 $10^3/\text{mm}^3$,

1-3yaş: 6,0-17,5 $10^3/\text{mm}^3$,

4-7yaş: 5,5-15,5 $10^3/\text{mm}^3$,

8-13yaş: 4,5-13,5 $10^3/\text{mm}^3$,

14-18 yaş: 4,5-11,0 $10^3/\text{mm}^3$ değerlerinin altında olan lökopeni, üzerinde olanlar lökositoz olarak kabul edildi.

Trombosit sayısı 400 $10^3/\text{mm}^3$ 'den yüksekse trombositoz, 150 $10^3/\text{mm}^3$ 'den düşükse trombositopeni olarak kabul edildi.

CRP'nin 5 mg/dl, ESR'nin 10 mm/saat üzerinde olması yüksek olarak kabul edildi.

LDH <1yaş: 170-580 IU/L,

1-9yaş: 150-500 IU/L,

10-19 yaş: 120-330 IU/ L üzerinde olması yüksek olarak kabul edildi (73).

3.4. Verilerin toplanması ve istatistiksel analiz

Veriler Microsoft Excel 2007 programına kaydedildi ve SPSS 17.0 programında istatistiksel analizler yapıldı.

Tanımlayıcı istatistiklerde grubun geneli ve benign olan grup normal dağılıma uyduğundan tanımlayıcı istatistikler ortalama, $\pm$ standart sapma (SD), malign grupta grubun sayısı az olduğu için en alt ve en üst değerler olarak verildi. İki grubun karşılaştırıldığı grupta karşılaştırmaya olanak vermek için ortalama, minimum, maksimum değerlerde verildi.

Kategorik verilerin çapraz tabloların değerlendirilmesinde, Yates düzeltmeli ki-kare ile Fisher Kesin testi kullanıldı. İki grup arasındaki non parametrik ölçüm verisinin karşılaştırması ise Mann Whitney U testi ile yapıldı.

Tip 1 hata (alfa hata) 0.05 olarak kabul edildi.

4. BULGULAR

Ocak 2008 ile Aralık 2011 tarihleri arasında ADÜ Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Pediatrik Onkoloji polikliniğine boyunda şişlik yakınması ile başvuran veya servikal LAP ön tanısıyla yönlendirilen 151 olgunun dosyası değerlendirildi. 14 (%9) olguda yapılan incelemeler sonucunda LAP benzeri kitle olduğu saptandı (Tablo IV). Kalan 137 olgu değerlendirmeye alındı.

Tablo IV. Lenfadenopati benzeri kitlesi olan olguların dağılımı

Lenfadenopati benzeri kitleler	N	%
Tiroglosal kanal kisti	3	22
Lipom	3	22
Hemanjiom	2	14
Pilomatrikoma	2	14
Kistik higroma	1	7
Folikül kisti	1	7
Epidermoid kist	1	7
Kistik lenfatik malfarmasyon	1	7
Toplam	14	100

4.1. Olguların başvuru şekillerine göre dağılımı

Olgular başvuru şekillerine göre değerlendirildiğinde; 61'inin (%44) diğer sağlık kurumlarından doğrudan onkoloji polikliniğine sevk, 64'ünün (%47) doğrudan onkoloji polikliniğine başvurduğu, 12'sinin (%9) hastane içi konsultasyonlar ile başvurduğu tespit edildi (Tablo V).

Tablo V. Olguların başvuru şekline göre dağılımı

Başvuru şekli	Benign		Malign		Toplam	
	N	%	N	%	N	%
Diğer sağlık kurumlarından doğrudan onkoloji sevk	57	44	4	57	61	44
Hastanın doğrudan onkoloji başvurusu	62	48	2	29	64	47
Hastane içi konsultasyonlar	11	8	1	14	12	9
Toplam	130	100	7	100	137	100

4.2. Olguların yaş ve cinsiyetlere göre dağılımı

Lenfadenopati nedeni ile başvuran 137 olgunun 91'i (%66) erkek, 46'sı (%34) kız, yaşları 3 ay ile 18 yıl arası, median yaş 6, yaş ortalaması $6,6 \pm 4,25$ yıl idi. Malign LAP'li grubun yaşları 6 ile 12 yıl arası, benign LAP grubun yaşları 3 ay ile 18 yıl arası, median yaş 5, yaş ortalaması $6,49 \pm 4,30$ yıl olduğu belirlendi. Olguların %48'i 0-4 yaş, %55'i 5-9 yaş, %28'i 10-14 yaş, %6'sı 15 yaş üstü olduğu saptandı (Tablo VI). Bununla birlikte hastaların yaş grupları ve cinsiyete göre dağılım açısından gruplar arasında anlamlı istatistiksel farklılık bulunmadı (p: 0,267).

Tablo VI. Olguların yaş grupları ve cinse göre dağılımı

Yaş grupları	Erkek				Kız				Toplam			
	Benign		Malign		Benign		Malign		Benign		Malign	
Yıl	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
0-4	29	34	0	0	19	42,	0	0	48	37	0	0
5-9	33	39	5	83	17	38	0	0	50	38	5	71
10-14	20	23	1	17	6	13	1	100	26	20	2	29
15-18	3	4	0	0	3	7	0	0	6	5	0	0
Toplam	85	100	6	100	45	100	1	100	130	100	7	100

4.3. Olguların yakınmalarına göre değerlendirilmesi

En sık başvuru yakınması boyunda şişlik (%77) yakınması idi. Boyunda şişlik yakınması ile başvuran olguların 99'u (%94) benign, 5'i (%6) malign idi. Malign LAP tanısı alan tüm olgularda boyunda şişlik yakınması olup 2 olguda hem servikal hem supraklavikular şişlik yakınması mevcuttu.

4.4. Olguların lenfadenopati ye eşlik eden fizik inceleme bulgularının değerlendirilmesi

Lenfadenopatiye eşlik eden fizik inceleme bulguları olarak en sık lokal enfeksiyon odağı vardı. Lokal enfeksiyon odağı olarak sıklık sırasına göre 59 (%88) olguda ÜSYE, 5 (%7) olguda diş çürüğü, 3 (%5) olguda el parmağında yumuşak doku enfeksiyonu (%5) saptandı. Olguların 5'inde (%4) karaciğer ve dalak büyüklüğü, 32'sinde (%23) ateş, 3'ünde (%2) ateş ve kilo kaybı, 1'inde (%0,7) döküntü saptandı (Tablo VII).

Döküntüsü olan olgunun serolojik incelemesinde rubella IgM pozitifliği saptandı. En sık eşlik eden semptom olarak ateş (%23), lokal enfeksiyon odağı olarak ÜSYE (%88) saptandı.

Tablo VII. Lenfadenopatiye eşlik eden fizik inceleme bulguları

Bulgular	Benign		Malign		Toplam	
	N	%	N	%	N	%
Lokal enfeksiyon odağı	67	52	0	0	67	49
Karaciğer ve/veya dalak büyüklüğü	4	3	1	14	5	4
Ateş	32	25	0	0	32	23
Ateş ve kilo kaybı	1	1	2	28	3	2
Döküntü	1	1	0	0	1	1

4.5. Olguların antibiyotik kullanımı açısından değerlendirilmesi

Dış merkezden sevkli gelen olguların %70'ine, bölüm içi konsültasyonla gelen olguların %50'sine, doğrudan onkoloji polikliniğine başvuran olguların %50'sine ilk başvuru anında ve benign LAP tanısı alan olguların %57'sine, malign LAP tanısı alan olguların %29'una antibiyotik başlanıldığı belirlendi. Dış merkezde ilk seçenek olarak amoksisilin klavulonik asit (%26), ikinci seçenek olarak ampisilin sulbaktam (%12), bizim merkezimizde ilk seçenek olarak (%39) amoksisilin klavulanik asit, ikinci seçenek olarak ampisilin sulbaktam (%18) başlanıldığı görüldü.

4.6. Semptomların süresine göre olguların değerlendirmesi

Olguların 47'sinde (%34) semptom süreleri kronik, 90'ında (%66) akut olduğu ve malignite tanısı alan olguların kronik LAP olma olasılığı benign LAP tanısı alan olgulara göre daha yüksek orana sahip olmakla birlikte istatistiksel farklılık saptanmadı (Tablo VIII). Anlamlı fark saptanmamasının nedenini malign LAP'li olgu sayısının az olmasına bağlandı.

Tablo VIII. Semptomların süresine göre olguların dağılımı

	Benign		Malign		Toplam	
Süre	N	%	N	%	N	%
Akut	88	68	2	29	90	66
Kronik	42	32	5	71	47	34
Toplam	130	100	7	100	137	100

4.7. Lenfadenopatinin yaygınlığı açısından olguların değerlendirmesi

Olguların 116'sında (%85) bölgesel, 21'inde (%15) yaygın LAP' i mevcuttu. oLAP'nin yaygınlığı açısından karşılaştırıldığında malign ve benign LAP'li grupta bölgesel LAP'nin daha çok görüldüğü ancak istatistiksel olarak anlamlı fark olmadığı saptandı (p: 0,318). İstatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamasını malign LAP'li olgu sayısının az olmasına bağlandı.

Tablo IX. Olguların lenfadenopati yaygınlığı açısından dağılımı

	Benign		Malign		Toplam	
Yaygınlığı	N	%	N	%	N	%
Bölgesel	111	85	5	71	116	85
Yaygın	19	15	2	29	21	15
Toplam	130	100	7	100	137	100

4.7.1. Bölgesel lenfadenopati saptanan olguların lokalizasyonlara göre dağılımı

Bölgesel LAP saptanan olgular dağılımı açısından incelendiğinde en sık servikal bölgede (%66), ikinci sıklıkta submandibular + servikal bölge olduğu (%8), benign LAP'lerde yerleşim yeri olarak servikal bölgenin en sık yerleşim yeri olduğu (%65), malign LAP'lerde bölgesel LAP yerleşim yeri olarak servikal bölgenin tek yerleşim yeri olduğu (n:5, %100) belirlendi (Tablo X).

Tablo X. Bölgesel lenfadenopati saptanan olguların bölgelere göre dağılımı

Lokalizasyon	Benign		Malign		Toplam	
	N	%	N	%	N	%
Servikal	72	65	5	100	77	66
Submandibular	8	7	0	0	8	7
Submental	1	1	0	0	1	1
Postaurikular	5	4	0	0	5	4
Oksipital	2	2	0	0	2	2
Aksiler	7	6	0	0	7	6
Aksiler + epitrokleal	1	1	0	0	1	1
İnguinal	2	2	0	0	2	2
Servikal+submandibular	10	9	0	0	10	8
Submental+submandibular	1	1	0	0	1	1
Parotis	2	2	0	0	2	2
Toplam	111	100	5	100	116	100

4.7.2. Yaygın lenfadenopati saptanan olguların bölgelere göre dağılımı

Olgular yaygın LAP açısından olgular incelendiğinde servikal + aksiler, servikal + supraklavikular bölge (%22) tutulumunun en sık olduğu, benign LAP’lerde en sık yerleşim yeri (%24) servikal + aksiler bölge olduğu saptandı (Tablo XI).

Tablo XI. Yaygın lenfadenopati saptanan olguların dağılımı

	Benign		Malign		Toplam	
	N	%	N	%	N	%
Lokalizasyonu						
Servikal+aksiler	5	24	0	0	5	22
Servikal+inguinal	1	5	0	0	1	4
Servikal+occipital	3	14	0	0	3	13
Servikal+submental+aksiler	1	5	0	0	1	4
Servikal+submental+submandibular	1	5	0	0	1	4
Servikal+aksiler+supraklaviküler	1	5	0	0	1	4
Submandibuler+submental+aksiler	2	9	0	0	2	9
Servikal+supraklavikuler	3	14	2	100	5	22
Servikal+aksiler+occipital	1	5	0	0	1	4
Servikal+parotis	3	14	0	0	3	13
Toplam	21	100	2	100	23	100

4.8. Olguların lenfadenopati boyutuna göre değerlendirmesi

Toplam 137 olgunun 3'nün (%2) LAP boyutu 1 cm'den küçük, 102'sinin (%75) LAP boyutu 1-3 cm arasında, 32'sinin (%23) LAP boyutu 3 cm'den büyük, malign LAP'li grubun tamamının lenf nodu boyutu 3 cm'den büyük ve en büyüğünün boyutu 10 cm bulundu (Tablo XII). Malign olguların boyutunun istatistiksel olarak anlamlı şekilde daha büyük olduğu saptandı ($p < 0,001$).

Tablo XII. Olguların lenfadenopati boyutuna göre değerlendirilmesi

	Benign		Malign		Toplam		P
	N	%	N	%	N	%	
LAP boyutu							0,00
<1 cm	3	2	0	0	3	2	
1-3 cm	102	79	0	0	102	75	
>3 cm	25	19	7	100	32	23	
Toplam	130	100	7	100	137	100	

4.9. Lenfadenopatili olgularda palpasyon bulguları

Benign lenf nodlarının hareketli ve yumuşak kıvamda, malign lenf nodlarının ise fikse, sert ve lastik kıvamda lenf nodlarının daha sık saptandığı ve iki grup arasında lenf nodlarının hareketliliği ve kıvamı açısından fark istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p < 0,001$) (Tablo XIII).

Tablo XIII. Lenfadenopatili olguların palpasyon bulguları

	Benign		Malign		Toplam		P
Özellik	N	%	N	%	N	%	
LAP'nin kıvamı							0,00
Sert	55	42	4	57	59	43	
Yumuşak	74	57	1	14	75	55	
Lastik	1	1	2	29	3	2	
Hareketliliği							0,00
Fikse	4	3	5	71	9	7	
Hareketli	126	97	2	29	128	93	
Lokal ağrı							0,20
Var	46	35	3	43	49	36	
Yok	84	65	4	57	88	64	
Lokal ısı artışı							0,50
Var	24	18	2	29	26	19	
Yok	106	82	5	71	111	81	

4.10. Lenfadenopatili olgularda laboratuvar tetkiklerinin değerlendirilmesi

Benign LAP'li olguların laboratuvar tetkikleri sonucunda 10 (%8) olgunun lökositozu olup bu olguların 3'ünde ÜSYE öyküsü mevcuttu. Malign LAP'li olguların laboratuvar tetkikleri sonucunda 2 olguda anemi, 1 olguda lökositoz, 2 olguda lökopeni, tüm malign olgularda sedimantasyon yüksekliği, 4 olguda CRP yüksekliği saptandı (Tablo XIV). Periferik yayma sonuçlarında 2 (%3) olguda Downey hücresi görüldü ve blast hücresi saptanmadı. Downey hücresi saptanan 1 olguda EBV, 1 olguda CMV enfeksiyonu serolojik olarak tespit edildi.

Tablo XIV. Lenfadenopatili olguların laboratuvar sonuçları

	Benign		Malign		Toplam	
Parametre	N	%	N	%	N	%
Hemoglobin						
Normal	104	83	5	71	109	82
Anemi	22	17	2	29	24	18
Beyaz küre						
Normal	111	88	4	57	115	87
Lökositoz	10	8	1	14	11	8
Lökopeni	5	4	2	29	7	5
Lökosit dağılımı						
Parçalı	63	50	6	86	69	52
Lenfosit	63	50	1	14	64	48
Trombosit						
Normal	80	63	6	86	86	65
Trombositopeni	2	2	0	0	2	2
Trombositoz	44	35	1	14	45	33
LDH						
Normal	106	96	6	86	112	96
Yüksek	4	4	1	14	5	4
Sedimentasyon						
Normal	22	18	0	0	22	17
Yüksek	98	82	7	100	105	83
CRP						
Normal	63	63	3	43	69	63
Yüksek	37	37	4	57	41	37
EBV						
Negatif	30	75	4	100	34	77
Pozitif	10	25	0	0	10	23
CMV						
Negatif	46	88	3	100	49	89
Pozitif	6	12	0	0	6	11
Toxoplazma						
Negatif	14	100	2	100	16	100
Pozitif	0	0	0	0	0	0
Rubella						
Negatif	29	97	3	100	32	97
Pozitif	1	3	0	0	1	03

4.11. Lenfadenopatili olguların görüntüleme sonuçları

Lenfadenopatili olguların 47'sine (%34) PAAC grafisi çekildiği ve 4 (%9) olguda mediasten genişlemesi, 1 (%2) olguda hiler bölgede dolgunluk, 1 (%2) olguda da infiltrasyonu olduğu görüldü (Tablo XV). Mediastinal genişleme saptanan olguların tamamında malign LAP, hiler bölgede dolgunluk saptanan 1 olguda enfeksiyon öyküsü olduğu belirlendi. Malign LAP'li olguların tamamına PAAC grafisi çekildi. Dış merkezde 50 olguya USG (44 olguya 1 kez, 5 olguya 2 kez, 1 olguya 3 kez) yapıldığı ve dış merkezde USG yapılan olguların 15'ine merkezimizde de USG yapıldığı belirlendi. Merkezimizde 32 olguya USG, 10 olguya toraks bilgisayarlı tomografisi çekildi. PAAC grafisinde mediastende genişleme olan tüm olgulara toraks bilgisayarlı tomografisi çekildi. Yapılan yüzeysel USG'ler fizik muayenede yapılan bulgulara ek katkı sağlamadığı görüldü. Benign LAP'li ve malign LAP'li olguların PAAC garafisinde mediasten genişleme açısından istatistiksel olarak anlamlı fark olduğu belirlendi ($p<0,001$).

Tablo XV. Lenfadenopatili olguların PAAC grafi bulguları

	Benign		Malign		Toplam		P
	N	%	N	%	N	%	
PAAC grafisi							0,00
Normal	38	95	3	43	41	87	
Hiler bölgede dolgunluk	1	2,5	0	0	1	2	
Mediastinal genişleme	0	0	4	57	4	9	
İnfiltrasyon	1	2,5	0	0	1	2	

4.12. Biyopsi yapılan olgular

Lenfadenopatili olguların 14'üne (%10) eksizyonel biyopsi yapıldı. Hastane içi konsültasyon ve sevkli gelen olguların bize başvurmadan önce 6'sına kulak burun boğaz bölümü tarafından İİAB yapıldığı ve 5 olguda reaktif LAP, 1 olguda ise biyopsi materyalinde kan içeriğinin geldiği öğrenildi.

Benign LAP'li 130 olgunun 7'sine (%) eksizyonel biyopsi yapıldı. Beş olgunun servikal bölgede 2 cm üzerinde kronik LAP'si olması ve antibiyotik tedavisine rağmen gerilememesi, 1 olgunun supraklavikuler bölgede 2 cm LAP'si olması, 1 olgunun

aksiler bölgede 5x5 cm ve supraklavikular 2x1cm kronik LAP'si olması nedeniyle eksizyonel biyopsi yapıldı. Eksizyonel biyopsi yapılan 4 olguda reaktif LAP, 1 olguda Kimura hastalığı, 1 olguda Castleman hastalığı saptandı. Bir olguda biyopsi materyalinde lenf dokusuna rastlanılmadığı için değerlendirilemedi (izlemde LAP'si gerilemesi nedeniyle reaktif LAP düşünülüp eksizyonel biyopsi tekrarlanmadı).

Malign LAP'li olguların 7'sine eksizyonel biyopsi yapıldı. Dört olguda mediastinal genişleme, 4 olguda kronik ve boyutları 3 cm'in üzerinde LAP olması, 2 olguda supraklavikular LAP olması nedeniyle eksizyonel biyopsi yapıldı. Kulak burun boğaz bölümü tarafından İİAB uygulanan ve reaktif LAP olarak rapor edilen bir hastaya eksizyonel biyopsi ile Hodgkin lenfoma tanısı konuldu. Eksizyonel biyopsi yapılan malign LAP'li olguların 6'sına (%86) Hodgkin lenfoma, 1'ine (%14) nazofarenks kanseri tanısı konuldu.

4.13. Lenfadenopatili olgularımızın son tanılarına göre dağılımı

Lenfadenopati nedeni ile başvuran 137 olgudan 130'unda (%95) benign nedenler, 7'sinde (%5) malign nedenler saptandı. Benign LAP'li grupta (%70) en sık neden reaktif lenf nodu, malign LAP'li grupta (%86) en sık neden Hodgkin lenfoma olduğu belirlendi (Tablo XVI).

Tablo XVI. Lenfadenopatili olguların klinik, laboratuvar-radyolojik veya histopatolojik bulgulara göre tanıları

Tanı	N	%
Malign		
Hodgkin lenfoma	6	86
Nazofarinks kanseri	1	14
Toplam	7	100
Benign		
Reaktif lenf nodu	92	70
Sistemik enfeksiyonlar		
Enfeksiyöz mononükleoz	10	8
Sitomegalavirus	6	4
Tokso plazma enfeksiyonu	0	0
Kızamıkçık	1	1
Nonspesifik lenfadenit	19	15
Castleman hastalığı	1	1
Kimura hastalığı	1	1
Toplam	130	100

4.14. Benign lenfadenopati li olguların değerlendirilmesi

Lenfadenopati yakınması ile başvuran olguların 130'u (%95) benign karakterdeydi. Benign LAP'lerin yaşları 0,3 ile 18 yaş arasında, yaş ortalaması 6,49 yıl, ortalama yaş 5 yıldı. Olguların büyük çoğunluğu 0-9 yaş arasında, erkek olgu sayısı 91 (%70), kız olgu sayısı 46 (%30) idi. En sık başvuru yakınması boyunda şişlik (%76,2) yakınması olup yaklaşık olguların yarısında (%51) lokal enfeksiyon odağı mevcuttu. Lenfadenopatilerin %68'i (n:88) akut, %32'si (n:42) kronik, %86'sı (n:112) bölgesel, %14'ü (n:18) yaygın ve %57'sinin (n:74) en sık servikal bölgede yerleşimli olduğu görüldü. Lenf nodlarının boyutu (n:102 %78,5) en sık 1-3 cm arasında ve palpasyon bulguları olarak %57'si (n:74) yumuşak, %97'si (n:126) hareketli, %35'inin (n:46) lokal ağrı bulgusu olduğu belirlendi.

Bir olgu yaygın LAP, febril nötropeni tanısı ile dış merkezden tarafımıza sevk edildi. Olgunun fizik incelemesinde bilateral servikal bölgede, en büyüğü 4x7cm olan sert,

hareketsiz, ağrılı LAP ve hepatomegali saptandı. Labaratuar tetkiklerinde nötropeni, anemi, ferritin yüksekliği, fibrinojen düşüklüğü mevcuttu. Öncelikle kemik iliği aspirasyon biyopsisi yapıldı ve hemafagositoz bulguları saptandı. Eksizyonel lenf nodu biyopsisinde Multisentirik Castleman hastalığı tanısı konuldu.

Aksiller ve servikal bölgede LAP yakınması ile başvuran 1 olgunun fizik muayenesinde sağ aksiler bölgede 5x5 cm, supraklavikular bölgede 2x1cm, yumuşak, hareketli, hassas LAP'si mevcuttu. Labratuar tetkiklerinde lökositoz, CRP ve sedimentasyon yüksekliği olup, PAAC grafisinde mediasten genişlemesi tespit edildi. Kemik iliği aspirasyon biyopsisi yapıldı ve normal olarak değerlendirildi. Olgunun kronik supraklavikular LAP'si, mediastende genişlemesi ve uzun süredir devam eden LAP'lerinin olması nedeniyle eksizyonel biyopsi yapıldı. Eksizyonel biyopsi sonucu Kimura hastalığı olarak rapor edildi.

On olguya EBV tanısı konuldu. Olguların yaş sınırları 1,7-13 yıl arası, erkek/kız oranı 1 idi. Olguların 6'sında (%30) ateş, 7'sinde (%70) ÜSYE öyküsü, 3'ünde karaciğer ve/veya dalak büyüklüğü, 6'sında (%60) akut LAP, 4'ünde (%40) kronik LAP, 2'sinde (%20) yaygın LAP 8'inde (%80) bölgesel LAP saptandı ve en sık yerleşim yeri servikal bölge idi. Lenfadenopatilerin %100'ü (n:10) hareketli, %50'si (n:5) sert kıvamda, %30'unda (n:3) lokal hassasiyet olup lokal ısı artışı saptanmadı.

Altı olguya serolojik olarak CMV enfeksiyonu tanısı konuldu. Yaşları 1,3-7 yıl arasında, erkek/kız oranı 1 bulundu. İkisinde (%33) ateş, 1'inde (%17) ÜSYE, 1'inde karaciğer ve/veya dalak büyüklüğü, 5 (%83) olguda akut LAP, 1 olguda (%16,7) kronik LAP, 1 olguda (%17) yaygın LAP, 5 olguda (%83) bölgesel LAP saptandı. En sık (n:5 %83) görülen yerleşim yeri servikal bölgedeydi. Lenfadenopatilerin %83'ü (n:5) hareketli, %67'si (n:4) sert kıvamda, %33'ünde (n:2) lokal hassasiyet ve ısı artışı olduğu belirlendi.

Rubella enfeksiyonu tanısı alan 2 yaşında kız olguda başvuru tarihinden 1 hafta önce döküntü öyküsü mevcuttu. Fizik incelemede servikal ve inguinal bölgede, hareketli, ağrılı ve sert kıvamda LAP'si saptandı.

Lenfadenit tanısı konan 19 olgunun 14'ü (%71) erkek, 5'i (%29) kız, yaşları 0,3-17 yıl arasında idi. Lenfadenopatilerin 18'i (%90) bölgesel, 13'ü (%62) yumuşak, 18'i

(%95) hareketliydi. Onaltısında (%76) lokal ağrı, 14'ünde (%66) lokal ısı artışı, 2'sinde (%9) fluktuasyon mevcuttu. 2 olguda LAP drene edildi ve gönderilen kültür materyalinde üreme olmadı. Yerleşim yeri olarak en sık (n:9 %42,9) servikal bölge olduğu saptandı.

Reaktif lenf nodu hiperplazisi tanısı alan 92 olgunun 62'si (%67) erkek, 30'u (%33) kızdı. Yaşları 0,3- 18 yıl arasında, LAP'lerin 80'i (%87) bölgesel, 53'ü (%58) servikal bölgede, 56'sı (%61) akut, 90'ı (%98) hareketli, 54'ü (%59) yumuşak, 78'inin (%85) boyutu 1-3 cm arasında olduğu belirlendi.

4.15. Malign lenfadenopati li olguların değerlendirilmesi

Lenfadenopati yakınması ile başvuran olguların 7'sinde (%5) malign nedenler saptandı. Olguların yaşları 6 ile 12 yıl arasında, 6'sı erkek (%86), 1'i kızdı. Lenfadenopatilerin %29'u (n:2) akut, %71'i (n:5) kronik, %71'i (n:5) bölgesel, %29'u (n:2) yaygın yerleşimli, 2 olguda servikal bölgeye ek olarak supraklavikular bölgede de LAP mevcuttu. Tüm olgularda LAP boyutları 3cm' nin üzerindeydi. LAP'lerin %57'si (n:4) sert, %29'u (n:2) lastik kıvamında, %71'i (n:5) fikse idi. Olguların %43'ünde (n:3) lokal ağrı, %29'unda (n:2) lokal ısı artışı bulgusu saptandı Malign LAP'li olguların 4'ünde (%57) akciğer grafisinde mediasten genişliği görüldü.

Altı olgu Hodgkin lenfoma tanısı aldı. Olguların yaşları 7 ile 12 yaş arasında, yaş ortalaması 8,75 yıl idi. Lenfadenopatilerin %17'si (n:1) akut, %83'ü (n:5) kronik, %67'si (n:4) bölgesel, %33'ü (n:2) yaygın LAP'i olduğu ve %67'sinde (n:4) servikal bölge, %33'ünde (n:2) servikal + supraklavikular bölge yerleşim yeri olduğu belirlendi. Tamamının lenf nodlarının çapı 3 cm. den büyük olduğu izlendi. LAP'lerin palpasyon bulgularında tamamı hareketsiz olup, %67'si sert, %33'ü lastik kıvamındaydı.

Bir olgu nazofarenks kanseri tanısı alıp, 3 cm'den büyük, sert ve hareketli servikal yerleşimli LAP'si olduğu saptandı

5. TARTIŞMA

Lenfadenopati çocukluk çağında sık rastlanan bir yakınma ya da fizik muayene bulgusudur. Büyük bir kısmının nedeni benign bir hastalık olmasına karşın malign hastalıkların ilk bulgusu olabilmektedir. Bu nedenle ayırıcı tanı ve yaklaşımda zorluk yaşanabilmektedir (9).

Pediyatrik ve genç erişkin hasta grubunda boyun kitlelerinin %85'inin nedenini enfeksiyöz, konjenital kökenli kistler ve malformasyonlar oluşturmaktadır (74). Toplam 151 olgunun değerlendirildiği çalışmamızda; 14 olguda (%9) LAP dışı kitle saptandı. Periferik LAP nedeni ile 126 olgunun değerlendirildiği Yaris ve ark.'larının (77) çalışmasında 28 olguda (%22,2) LAP benzeri kitle ve olgulardan %21,4'ü lenfanjiom, %17,9'u brankiyal kist, %14,3'ü tiroglosal kanal kisti, %14,3'ü hemanjiom, %10,7'si dermoid kist, %7,1'i nodüler guatr, %7,1'i kabakulak, %3,6'sı dev hücreli granülom, ve %3,6'sı pleomorfik adenom olduğu rapor edilmiştir. Taiser ve ark.'larının (78) çalışmasında 252 olguda (%12) konjenital kitle ve en sık tiroglosal kist %53, brankiyal kist %22, dermoid kist %11, hemanjiom %7, lenfanjiom %6 olduğu bildirilmiştir. Spinelli ve ark.'larının (79) çalışmasında 39 olguda (%25,3) konjenital kitle ve 26 olguda (%16,9) tiroglosal kanal kisti, 10 olguda (%6,5) brankiyal kist, 3 olguda (%1,9) kistik lenfanjiyom olduğu rapor edilmiştir. İnan ve ark.'ları (80) doğuştan boyun kitlesi görülen çocuklarda yaptıkları çalışmada; olguların 13'ünde (%36,1) dermoid kist, 7'sinde (%19,4) tiroglosal kanal kisti, 7'sinde (%19,4) brankiyal kist, 4'ünde (%11,1) kistik higroma, 4'ünde (%11,1) tortikolis, 1'inde (%2,7) lipom rapor edilmiştir. Literatürdeki çalışmalarda genellikle tiroglosal kanal kisti daha sık saptanırken bizim çalışmamızda tiroglosal kanal kisti ve lipom (%22) saptandı.

Çocuklarda lenfoid dokular erişkinlere göre daha fazla yer kaplar. Bunun en iyi göstergelerinden biri, tonsillerin 8 yaşına dek maksimum boyuta ulaşp bu yaştan sonra tedricen atrofiye olmalarıdır (21). Çalışmamızda hasta grubunun %40'nın 5-9 yaş arasında ve yaş ortalamasının 6,6 yıl olması da lenfoid dokunun yaş gruplarına göre fazla yer kapladığı zaman diliminde olduğu belirlendi. Ülkemizde yapılan bazı çalışmalarda benzer sonuçlar bulunmuştur (23, 75, 76, 77, 82, 83). Olgularımızın 91'i (%66) erkek, 46'sı (%34) kız, ortalama yaş $6,6 \pm 4,25$, malign hastalık tanısı alan grup 6 ile 12 yıl arası, benign hastalık tanısı alan grupta yaş ortalaması $6,49 \pm 4,30$ ve olguların 0-5 (%35), 5-9

(%40) yaş grubunda, malignitenin 5-9 (%71) yaş grubunda diğer yaş gruplarına göre daha fazla sayıda olduğu saptandı. Tekgül'ün (82) çalışmasında olguların %73,2'si erkek, %26,72'si kız, yaş ortalaması $6,92 \pm 3,39$ yıl, Kumral'ın (83) çalışmasında %72,5'i erkek, %27,5'i kız, yaş ortalaması $7,67 \pm 4,59$, Karataş ve ark.'larının (84) çalışmasında olguların %63,8'ini erkek, yaş ortalaması $6,9 \pm 4,3$ yıl, %77,4'ünün 2-12 yaş aralığında, Yaris ve ark.'larının (77) çalışmasında %58'i erkek, %42'si kız, ortalama yaş $86,3 \pm 54,7$ ay, Oğuz ve ark.'larının (23) çalışmasındaki %63'ü erkek, %37'si kız, yaş aralığı 2 ay-19 yıl, ortalama yaş 7 yıl ve benign grupta yaş ortalaması $6,8 \pm 3,7$ yıl, malign grupta $8,6 \pm 3,4$ yıl, Öksüz ve ark.'larının (76) çalışmasındaki %64,5 erkek, %35,5 kız, ortalama yaş $7,4 \pm 4,7$ yıl, benign grupta yaş ortalaması $6,7 \pm 4,6$ yıl, malign grupta $9,36 \pm 4,50$ yıl, Şen ve ark.'larının (75) çalışmasında %68'i erkek, %32'si kız, ortalama yaş 6 yıl, Adesuwa ve ark.'larının (85) çalışmasında yaşları 0-14 yıl arasında olan 126 olgu değerlendirilmiş ve ortalama yaş $8,3 \pm 3,1$ yıl, olguların %66,8'i erkek olduğu rapor edilmiştir. Olgularımızın yaş ve cinslere göre dağılımı literatür ile uyumlu olup kız ve erkek arasında diğer çalışmalarda olduğu gibi istatistiksel olarak anlamlı fark olduğu saptanmadı.

Olgularımızın %34'ü kronik, %66'sı akut LAP ve malign LAP'li olguların %72'si kronik, benign LAP'li olguların %68'i akut, kronik LAP'li olguların da %11'inin malign olduğu belirlendi. Malignite tanısı alan olguların kronik LAP olma olasılığı benign LAP tanısı alan olgulara göre daha yüksek bulundu, fakat istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı. Malign LAP'li olgu sayısının az olmasının buna neden olduğu düşünüldü. Çalışmalarda olguların %45,5-47,7'sinin lenf nodu büyümesinin akut sürecinde başvurduğu belirtilmektedir (23, 52). Kumral'ın (83) çalışmasında malign LAP'li olguların %75'i kronik, benign LAP'li olguların %60,8'i akut LAP saptanmış ve LAP süresi açısından iki grup arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p < 0,05$). Oğuz ve ark.'larının (23) çalışmasında olguların %52,3'ü kronik, %47,7'si akut LAP ve malign LAP'li olguların %96,4'ü kronik, benign LAP'li olguların ise %61,8'i akut LAP olduğu rapor edilmiştir. Şen ve ark.'larının (75) çalışmasında benign LAP'lerin %73,5'i akut, %26,5'i kronik, malign LAP'lerin %40'ı akut, %60'ı kronik LAP olduğu rapor edilmiştir. Öksüz ve ark.'larının (76) çalışmasında akut LAP'lerin %4,5'i malign, %42,1'i benign, kronik LAP'lerin %21,9'u malign, %31,5'i benign LAP olduğu rapor edilmiştir. Sonuç olarak malignite tanısı alan olgularda LAP öyküsü sıklıkla 4 haftadan uzun olmaktadır. Çalışmamızın sonuçları bir ay içinde boyutlarında küçülme gözlenmeyen LAP'lerin

malign bir nedene bağılı olma olasılığı yüksek olduğu için eksizyonel biyopsi endikasyonu gerektirdiğini doğrulamaktadır.

Olgularımızın 116'sında (%85) bölgesel, 21'inde (%15) yaygın LAP saptandı. Dağılım açısından incelendiğinde lokalize LAP'ler en sık servikal bölgede (%66), ikinci sıklıkta servikal + submandibuler bölge (%8) ve yaygın LAP'ler servikal + aksiler, servikal + supraklavikular bölge (%22) tutulumunun en sık olduğu görüldü (Tablo X, XI). Karataş ve ark.'larının (84) çalışmasında %40 olguda yaygın, %60 olguda lokalize LAP ve %77,4'ünde servikal lenf nodu bölgesinin tutulduğu, yaygın LAP'li olgularda %91,9, lokalize LAP'li olgularda %67,7 oranında servikal bölge tutulumu olduğu ve yaygın LAP'ler içinde servikal + aksiler + inguinal bölgeler (%45,2) ve servikal + inguinal bölgeler (%30,7) en sık tutulan bölgeler olduğu ve yaygın LAP'li olguların %54,8'inde, bölgesel LAP'li olguların %19,3'ünde geçirilmiş enfeksiyon öyküsü ve yaygın LAP'li olguların geçirilmiş enfeksiyon sıklığı, bölgesel LAP'li olgulara oranla istatistiksel anlamlı olarak yüksek olduğu rapor edilmiştir. Şen ve ark.'larının (75) çalışmasında olguların %62'sinde bölgesel, %38'inde yaygın LAP, en sık tutulum yeri %63 servikal bölge olduğu belirtilmiştir. Williamson'unun (56) çalışmasında lenf nodları dağılımına bakıldığında en sık baş ve boyun bölgesinde olduğu görülmüştür. Öksüz ve ark.'larının (76) çalışmasında olguların %57,3'ü lokal, %42,7'si yaygın LAP, en sık tutulum yeri bölgesel grupta servikal (%45,5), yaygın grupta servikal + submandibuler + postaurikuler (%24,4) bölge olduğu rapor edilmiştir. Yaris ve ark.'larının (77) çalışmasında olguların %52'si bölgesel, %48'i yaygın LAP, en sık tutulum yeri submandibuler (%36,7) ve üst servikal bölge (%33,6), malign grupta en sık aksiler bölge (%52,1), benign grupta en sık servikal bölgenin (%38,6) tutulduğu rapor edilmiştir. Oğuz ve ark.'larının (23) çalışmasında olguların %42,2'si bölgesel, %57,8'i yaygın LAP ve önemli bir kısmının servikal bölge yerleşimli olduğu saptanmıştır. Kumral ve ark.'larının (52) çalışmasında olguların %60,5'inde bölgesel, %39,5'inde yaygın LAP, ayrıca benign ve malign grupta en sık lokalizasyonun servikal bölge olduğu rapor edilmiştir. Bizim çalışmamızda da özellikle bölgesel LAP saptanan olgularda en sık servikal bölgenin tutulmuş olması bakımından literatür ile uyumlu idi. Malign LAP'lerde supraklavikular bölge tutulumu sık olduğu için, supraklavikular LAP'i boyuttan bağımsız değerlendirilmeli ve erken biyopsi düşünülmelidir. Yaygın LAP olanlarda mutlaka enfeksiyonlar ayırıcı tanıda düşünülmelidir.

Malign olguların tamamının LAP boyutunun 3 cm'den büyük olduğu, benign olguların çoğunluğunun (%78) LAP çapı 1-3 cm arasında bulundu. LAP çapı açısından karşılaştırdığımızda malign olguların çapının anlamlı olarak daha büyük (>3 cm) olduğu saptandı. Asemptomatik ve 3 cm üzerinde olan LAP'lerde maligniteyi dışlamamız gerektiği için biyopsiyi de kapsayan ileri incelemeleri planlamak doğru olacaktır. Benign LAP'larda çapı 3 cm üzeri olanlarda enfeksiyon öyküsü olup antibiyotik tedavisi sonrası belirgin küçülme olduğu görüldü. Yaris ve ark.'larının (77) çalışmasında benign LAP'ilerin boyutları 1-1,5 cm arası %24, 1,5-3 cm arası %42,6, 3 cm üzeri %33,3; malign LAP'ilerin boyutları ise 1-1,5 cm arası %4,3, 1,5-3 cm arası %26, 3 cm üzeri %69,5 şeklinde olduğu bildirilmiştir. Karataş ve ark.'larının (84) çalışmasında tüm olguların %67'si 1-3 cm arası, %32,9'u 3 cm'in üzeri, yaygın LAP'li olguların %82,3'ü 1-3cm arası, %17,7'si 3cm üzeri, bölgesel LAP'li olguların %57'si 1-3 cm arası, %43'ü 3cm üzeri olduğu rapor edilmiştir. Şen ve ark.'larının (75) çalışmasında malign grupta LAP'nin çapı 3 cm üzerindeki olgu sayısı %25, benign grupta %8 saptanmıştır. Öksüz ve ark.'larının (76) çalışmasında olguların %7,7'sinde 1 cm'in altında, %58,6'sında 1-3 cm arasında, %33,7'sinde 3 cm'in üzerinde, benign LAP'li olguların %53'ünde LAP boyutu 3 cm'in altında iken, malign LAP'lerde bu oran %13,3 benign LAP'li hastaların %21,5'inde LAP boyutu 3 cm'in üzeri iken, malign LAP'lerde bu oran %12,2, benign LAP'li olguların %46,4'ünde LAP boyutu 1-3 cm arasında iken malign LAP'lerde bu oran %12,2 olduğu rapor edilmiş olup 3 cm üzerindeki LAP çapı malign gruba göre benign grupta yüzde oranı daha yüksek hesaplanmış ve yazar bunu tartışmamış olup bu oranın enfeksiyon nedeni ile yüksek olduğu ve antibiyotik tedavisi ile gerilemiş olduğu düşünüldü. Kumral'ın (83) çalışmasında olguların %28'i 1 cm'in altı, %41,5'i 1-3 cm arası, %30,5'inde 3 cm'in üzeri olduğu, benign LAP'li olguların %81,4'ünde LAP boyutu 3 cm'in altında iken, malign LAP'lerde bu oran %34,9, malign olguların %58,3'ünde lenfadenopati çapı 3 cm'in üzerinde iken, benign olguların %44,5'inde LAP çapı 1-3 cm arasında olduğu rapor edilmiştir. Oğuz ve ark.'larının (23) çalışmasında olguların %21,9'unda LAP çapı 1 cm'in altında, %32,2'sinde 1-3 cm arasında, %46'sında 3 cm'in üzerinde, benign olguların %37,9'unda LAP çapı 1-3 cm arasında, malign olguların %85,6'sında LAP çapı 3 cm'in üzerinde olduğu rapor edilmiştir. Bizim çalışmamızda literatürle uyumlu olup, LAP çapı açısından karşılaştırıldığında malign olguların çaplarının 3 cm den daha büyük olduğu

bulundu. Bu nedenle 3 cm'den büyük ve kronik olan LAP'larda maligniteyi ayırt etmek için mutlaka biyopsi planlanmalıdır.

Lenfadenopatilerinin palpasyon bulgularında benign LAP'lerin %97'si hareketli, %57'si yumuşak, malign LAP'lerin %71'i fikse, %57'si sert, %29'si lastik kıvamında, benign olanların büyük bir kısmı hareketli ve yumuşak, malign LAP'lerinse büyük bir kısmı fikse ve sert olup istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p < 0,05$). Karataş ve ark.'larının (84) çalışmasında lenf nodlarının %60'ı yumuşak, %8,4'ü lastik kıvamında, %31,6'sı sert kıvamda olduğu, yaygın LAP'lerin %75,8'i yumuşak, %4,8'i lastik ve %19,4'ü sert kıvamlı ve bölgesel LAP'lerin %49,4'ü yumuşak, %10,8'i lastik kıvamında ve %39,8'i sert kıvamda olduğu rapor edilmiş ancak malign/benign LAP'lerin karşılaştırma yüzdeleri belirtilmemiştir. Kumral ve ark.'larının (83) çalışmasında LAP'lerin %60,5 sert, %89,5 hareketli, benign LAP'lerin %65,7 sert, %90,7 hareketli, malign LAP'lerin %48,3 sert, %86,7 hareketli olduğu bildirilmiş olup ancak malign olguların sert ve yumuşak olma yüzdeleri birbirine yakın sayılar hesaplanmıştır. Restrepo ve ark.'larının (87) çalışmasında, bölgesel LAP'lerin pake ve küme yapma özelliğinin daha fazla olduğu saptanmıştır. Malign LAP'le fikse ve sert olma özelliğinin benign LAP'lerden daha fazla olduğu belirlendi.

Sedimentasyon ve CRP değerleri, maligniteli olgularda yüksek bulunmasına karşın istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı. İstatistiksel olarak anlamlı bulunmamasının nedeni malign olgu sayısının az olması ve tüm olguların CRP ve sedimentasyon sonuçlarının olmamasına bağlandı. Yaris ve ark.'larının (77) çalışmasında hepatosplenomegali, mediastinal LAP, sistemik bulgular ve yüksek LDH düzeyleri malignite ile ilişkili bulunmuş fakat anemi, trombositopeni, lökositoz veya lökopeni olması, eritrosit sedimentasyon hızında artış olmasının malign ve benign LAP oranında istatistiksel olarak fark bulunmamıştır. Oğuz ve ark.'larının (23) çalışmasında da LDH, sedimentasyon, CRP yüksekliği, mediastinal veya hiler LAP malign hastalıklarda daha yüksek saptanmıştır. Kumral ve ark.'larının (52) çalışmasında benign ve malign olgular arasında lökopeni ve ESH dışında (anemi, trombositopeni, lökositoz, mediastial veya hiler LAP) karşılaştırıldığında malignite lehinde önemli fark bulmuşlardır. Malign hastalarda lökositoz istatistiksel olarak anlamlı ve lökopeni ise anlamsız bulunmuştur. Şen ve ark.'ları (75) benign ve malign olguları karşılaştırdığında anemi, lökopeni, trombositopeni, CRP

yüksekliği, LDH'nin normalin 3 katından fazla olması, akciğer grafisinde mediasten genişliği, ultrasonografik incelemede lenf nodunun hilus yokluğu malign olgularda istatistiksel olarak anlamlı saptamışlardır. Öksüz ve ark.'larının (76) çalışmasında benign ve malign olgular arasında anemi dışında hepatomegali, splenomegali, lökopeni, lökositoz, trombositopeni, sedimantasyon, CRP, LDH yüksekliği açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır. Bizim çalışmamızda labratuvar tetkikleri açısından anlamlı fark saptanmamış olup radyoloji tetkiklerinden PAAC grafisinde mediasten genişlemesinin malign LAP'lı hastalarda anlamlı olarak daha fazla olduğu belirlendir. Malign LAP düşüntüğümüz olgularda mediasteni değerlendirmek için mutlaka PAAC grafisi istemeliyiz.

Eksizyonel biyopsi yapılan 14 olgumuzun 7'sinde (%50) malign, 6'sında (%43) benign nedenler saptandı (1 olgunun biyopsi materyeli yetersiz olması nedeniyle patoloji değerlendirmede). Olguların 6'sında Hodgkin lenfoma, 1'inde nazofarenks kanseri, 4'üne reaktif lenf nodu hiperplazisi, 1'inde Kimura hastalığı, 1'inde Castleman hastalığı olduğu rapor edildi. Kronik, çaplarının >3 cm olan, supraklavikular yerleşimli ve antibiyotik tedavisine rağmen gerilemeyen, mediasten genişlemesi saptanan olgulara biyopsi yapıldığı anlaşıldı. Biyopsi yapılan olguların %50'sinde malign LAP olduğu saptandı. Karataş ve ark.'larının (84) çalışmasında biyopsi yapılan 44 olgudan 21'inde (%47,7) malign ve 23'ünde (%52,3) benign nedenlerle ilişkili LAP olduğu, malign saptanan olguların 7'sinin Hodgkin lenfoma, 11'inin Non-Hodgkin lenfoma, 12'sinin fibrosarkom, 1'inin Ewing sarkomu, 1'inin Langerhans hücreli histiositozis olduğu, benign saptanan olguların 1'inin Kikuchi Fujimoto hastalığı, 1'inin Castleman hastalığı, 4'ünün Rosai Dorfman hastalığı, 1'inin lipom, 1'inin germinal merkezlerin progresif transformasyonu, 1'inin Lipoid proteinoz, 4'ünün kedi tırmağı hastalığı, 2'sinin lenfanjiyom, 1'inin tüberküloz, 5'inin lenfoid hiperplazi, 2'sinin reaktif lenf nodları olduğu rapor edilmiştir. Şen ve ark.'larının (75) çalışmasında olguların 28'ine (%17) biyopsi yapılmış ve 14'ünde (%8,5) reaktif LAP, 2'sinde kedi tırmağı hastalığı, 1'inde Castleman hastalığı, 1'inde Otoimmün lenfoproliferatif sendrom, 10 olguya da malign LAP tanısı konulup 6'sında Hodgkin lenfoma, 3'ünde Non Hodgkin lenfoma, 1'inde nazofarenks kanseri tanısı konulduğu rapor edilmiştir. Öksüz ve ark.'larının (76) çalışmasında 81 (%42,2) olguya lenf nodu biyopsisi yapılmış olduğu ve olguların 50'sinde (%61,7) malign, 31'inde (%38,3) benign nedenler saptanmış, malign nedenler arasında en sık Non-Hodgkin lenfoma (%23,5) ve

Hodgkin lenfoma (%22,2), benign nedenler arasında en sık reaktif lenfadenit (%14,8) ve kronik lenfadenit (%6,17) olduğu rapor edilmiştir. Mbise ve ark.'larının (88) çalışmasında; eksizyonel lenf nodu biyopsisi yapılan olgularda malign nedenler arasında en sık Hodgkin lenfoma (%34,5) olduğu tanımlanmıştır. Yaris ve ark.'larının (77) çalışmasında (n:38 %38,8) lenf nodu biyopsisi yapılan olguların, histopatolojik değerlendirme sonucunda 9 (%23,68) olguda reaktif lenf nodu hiperplazisi, 6 (%15,79) olguda tuberküloz lenfadenit, 3 (%7,89) olguda non-spesifik lenfadenit, 19 (%50) olguda malignite, 1 (%2,63) olguda Castleman hastalığı tanısı konmuştur. Oğuz ve ark.'larının (23) çalışmasında 134 (%29,3) olguya lenf nodu biyopsisi yapılmış, olguların 107'sinde (%79,8) malign nedenler, 27'sinde (%20,1) benign nedenler saptanmış, malign nedenler arasında en sık Hodgkin lenfoma (%40,2), benign nedenler arasında en sık kronik lenfadenit (%5,9) ve lenf nodu hiperplazisi (%5,9) olduğu rapor edilmiştir. Albert ve ark.'larının (86) çalışmasında eksizyonel lenf nodu biyopsisi yapılan olguların %79'unda reaktif değişiklikler, %5,3'ünde kedi tırmığı hastalığı, %10,5'unda atipik mikobakteri enfeksiyonu, %5,3'ünde metastatik nazofarenks karsinomu tanımlanmıştır. Oliver ve ark.'larının (89) çalışmasında eksizyonel lenf nodu biyopsisi yapılan olguların %27'sinde malign nedenler, %73'ünde benign nedenler, en sık malign nedenler arasında Hodgkin lenfoma (%17), benign nedenler arasında enfeksiyöz etioloji olduğu rapor edilmiştir. Literatürde biyopsi sonucuna göre malign çıkma oranı %11,3-%79,8 arasında değişirken bizim çalışmamızda %36 saptandı.

Çalışmamızda değerlendirilen 137 olgunun, 130'unda (%95) benign, 7'sinde (%5) malign nedenler saptandı. Olguların ancak 26'sında (%19) spesifik etioloji bulundu. Bunların 7'sinde malign nedenler, 10'unda EBV, 6'sında CMV, 1'inde rubella, 1'inde Castleman hastalığı, 1'inde olguda Kimura hastalığı saptandı. Şen ve ark.'larının (75) çalışmasında 167 hastanın %12'si malign, %88'i benign LAP olduğu, benign olguların incelenmesinde 47 olguda spesifik tanıya ulaşıldığı, bunlardan 42'sinin enfeksiyöz nedenler (en sık neden EBV enfeksiyonu) ve 5'inin enfeksiyöz dışı nedenler olduğu bildirilmiştir. Malign olguların incelemesinde 10 olguda akut lenfoblastik lösemi, 6 olguda Hodgkin lenfoma, 3 olguda Non Hodgkin lenfoma, 1 olguda nazofarenks kanseri tanısı aldığı rapor edilmiştir. Öksüz ve ark.'larının (76) çalışmasında 192 olgunun değerlendirilmesi sonucunda 139'unda (%72,4) benign, 53'ünde (%27,4) malign nedenler saptanmış, spesifik etioloji saptanan 92 hastadan %53'ünde malign nedenler; %35,9'unda Hodgkin lenfoma, %34'ünde Non Hodgkin lenfoma, %13,2'inde tiroid kanseri, %5,7'inde

yumusak doku sarkomu ve akut lösemi, %3,7'sinde nazofarenks kanseri, %1,8'inde germ hücreli tümör, geri kalan 39 hastadan %22,4'ünde enfeksiyöz nedenler (%6,8'inde EBV, %0,5'inde CMV, %2,1'inde toksoplazma, %2,1'inde rubella, %5,7'sinde tüberküloz lenfadenit, %0,5'inde kedi tırmığı hastalığı, %1,6'sında tularemi, %0,5'inde BCG lenfadeniti, %0,5'inde Kawasaki hastalığı) rapor edilmiştir. Oğuz ve ark.'larının (23) 8 yıl içinde değerlendirdikleri 457 olguyu içeren çalışmasında, hastaların 346'sında (%75,7) benign, 111'inde (%24,3) malign nedenler saptanmıştır. Benign grupta en sık nedenler; EMN, akut lenfadenit iken, malign grupta Hodgkin lenfoma ve Non Hodgkin lenfoma olduğu rapor edilmiştir. Kumral ve ark.'larının (52) 11 yıl içinde değerlendirdikleri 200 olguyu içeren çalışmasında, hastaların %70'inde (140 olguda) benign nedenler, %30'unda (60 olguda) malign nedenler saptanmıştır. Benign grupta olguların %23,6'sında (33 olguda) spesifik etiyoloji bulunmuş ve bunların 2'sinde (%1,4) CMV, 5'inde (%3,7) toksoplazma, 22'sinde (%15,7) EMN, 3'ünde (%2,1) tüberküloz lenfadenit, 1'inde (%0,7) BCG lenfadeniti saptanmıştır. Malign LAP nedenleri ise sıklık sırasına göre Hodgkin lenfoma (n:27), akut lösemi (n:11), Non Hodgkin Lenfoma (n:10), farenks karsinomu (5), tiroid karsinomu (n:1), rabdomiyosarkom (n:1) şeklinde bildirilmiştir. Benesch ve ark.'larının (90) çalışmasında periferik LAP nedeni ile değerlendirilen 87 olgunun 20'sinde (%23) EBV, 19'unda (%21,8) akut bakteriyel lenfadenit, 21'inde (%24,1) postenfeksiyöz, parainfeksiyöz viral nedenler, 4'ünde (%4,6) toksoplazmosis, 4'ünde (%4,6) kedi tırmığı hastalığı, 4'ünde (%4,6) sarkoidoz, 4'ünde (%4,6) Hodgkin lenfoma rapor edilmiştir. Vargas ve ark.'larının (91) çalışmasında olguların 23'ünde (%46,5) malign nedenler, 20'sinde (%46,5) ise benign nedenler saptanmıştır. Malign nedenler arasında en sık Hodgkin lenfoma, benign nedenler arasında en sık enfeksiyöz ve reaktif değişiklikler tanımlanmıştır. Yaris ve ark.'larının (77) çalışmasında 98 olgu değerlendirilmiş; %76,6'sında benign nedenler, %23,4'ünde malign nedenler saptanmış, benign nedenler arasında en sık (%46) reaktif lenf nodu hiperplazisi, malign nedenler arasında ise en sık (%11,2) Non Hodgkin Lenfoma rapor edilmiştir. Karataş ve ark.'larının çalışmasında %13,5'inde malignite ilişkili hastalıkla, %8,4'ünde malignite dışı lenfoproliferatif hastalıklar, %21,3'inde enfeksiyon ilişkili LAP'ler, %1,3'inde reaktif lenf nodları, %1,9'unda lenf nodunu taklit eden benign patolojiler, %53,6'sında nedeni bilinmeyenler olarak rapor edilmiştir. Lenfadenopati etiyolojisinde spesifik neden saptanma oranı yüksek değildir ve sıklıkla benign nedenler sorumludur. Malign nedenlerin sıklığı merkezlerin

özelliklerine göre değişmektedir. Örneğin Benesch ve ark.'larının (90) çalışmasındaki gibi (%4,6 malignite) genel pediatri bölümlerinden yayımlanan makalelerde, pediatrik hematoloji-onkoloji merkezlerinde yapılan araştırmalara göre daha az malign neden rapor edilmektedir. Pediatrik hematoloji-onkoloji merkezlerine başvuran hastaların, malignite kuşkusu yüksek ve kısmen seçilmiş hastalar olma olasılığı daha fazladır. Örneğin komşu ilimiz İzmir'de Dokuz Eylül Üniversitesi'nde Kumral ve ark.'ın çalışmasında, 11 yıl içinde 200 hasta değerlendirilmiştir. Çalışmamızda 4 yıl içinde 151 olgunun LAP ön tanısıyla değerlendirilmiş olduğu (14'ü LAP dışı neden) düşünüldüğünde, toplam hasta sayımız düşük değildir. Bu durumdan başka nedenler sorumlu olabilirse de merkezimize başvuran olguların seçilmeden gelmesi ile de açıklanabilir. Kumral ve ark. çalışmasında malign nedenler %30 (n:60) oranında bulunmuş olsa da, olguların 16'sı akut lösemilerdir. Bu olgular çıkarıldığında malignite sıklığı %22 olmaktadır. Konya Meram Tıp Fakültesi Pediatrik Onkoloji bölümünde yapılan Şen ve ark.'larının çalışmasında 20 olguda (%12) oranında malign hastalık bulunmuş olup bunların yarısı (n:10) akut lösemilerdir. Akut lösemiler çıkarıldığında malignite oranı %6'dır ki bizim çalışmamızla uyumludur. Akut lösemilerde lenfadenopati sık beklenen bir bulgu olmasına karşın çalışmamızda akut lösemi tanısı alan hasta yoktur. Lenfadenopatisi olan hastalar hematoloji polikliniğine de başvuru yapabilmekte veya sevk edilebilmektedir. Ayrıca ek fizik inceleme veya laboratuvar bulguları ile lösemi düşünülen hastalar pediatrik hematoloji polikliniğinde görülmektedir. Bunların dışında pediatrik onkoloji polikliniğinde görülerek veya direkt yatırılarak malignite tanısı alan bazı hastalar periferik lenfadenopatisi olsa da asıl başvuru yakınma veya bulgusu LAP olmadığı için çalışmaya alınmamıştır (Örn. Nöroblastom ve NHL hastaları). Bu faktörler, diğer pediatrik onkoloji merkezlerine göre daha düşük malignite oranı bulmamızın nedenlerinden bazıları olabilir.

Sonuç olarak; periferik LAP ile başvuran olgularda ayrıntılı öykü ve tam bir fizik incelemeden sonra LAP'nin ciddi bir hastalığın belirtisi olup olmadığı düşünülmelidir. Etyolojiyi saptamaya yönelik invaziv olmayan testler seçilmeli, tam kan sayımı ve periferik kan yayması ilk planda yapılması gereken testler olup gerekirse serolojik testler veya hastalığa ait spesifik tanı yöntemlerine başvurulmalıdır. Tetkik ve tedavi sonrası tanı konulamıyorsa, LAP'nin boyutunda 4 hafta içinde küçülme olmuyorsa zaman kaybedilmeden eksizyonel lenf nodu biyopsisi yapılmalıdır.

6. SONUÇLAR

Bu çalışmada Ocak 2008 ile Aralık 2011 tarihleri arasında ADÜ Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Onkoloji polikliniğine periferik LAP yakınması ile başvuran 151 olgu retrospektif olarak değerlendirildi.

1. Periferik LAP nedeni ile başvuran olgular arasında 14 (%9) olguda yapılan incelemeler sonucunda LAP benzeri kitle olduğu saptandı; 3'er olguda (%21) tiroglosal kanal kisti, lipom, 2'şer olguda (%14) hemanjiom, pilomatrikoma, 1'er olguda (%7) kistik higroma, folikül kisti, epidermoid kist, kistik lenfatik malfarmasyon saptandı.
2. Olgular başvuru şekillerine göre değerlendirildiğinde; %44'i diğer sağlık kurumlarından doğrudan onkoloji sevki, %47'si doğrudan onkoloji poliklinik başvurusu, %9 hastane içi konsültasyonlar ile başvurmuş. Doktor sevki ile gelen olguların malignite oranının yüksek olduğu saptandı.
3. Olguların %66 erkek, %34 kız, yaşları 0,3 ile 18 yıl arası, yaş ortalaması $6,6 \pm 4,25$ yıl idi. Malign grupta yaşları 6 ile 12 yıl arası, benign grupta yaşları 0,3 ile 18 yıl arası, yaş ortalaması $6,49 \pm 4,30$ yıl idi. 5-9 yaş arasındaki olguların çoğunlukta olduğu saptandı.
4. Benign ve malign grubun en sık başvuru yakınması boyunda şişlik yakınması idi.
5. Olguların %34'inde semptomlar kronik, %66 akut başlangıçlıydı. Malignite tanısı alan olgularda bir ayı aşkın süreyle devam eden LAP sıklığı benign LAP tanısı alan olgulara göre istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmasa da daha fazlaydı.
6. Olguların %85'i bölgesel, %13'ü yaygın LAP saptandı. Malign ve benign hastalık tanısı alan gruplarda bölgesel LAP daha sık saptandı. Bölgesel LAP lokalizasyonunun en sık servikal bölge (%66) olduğu görüldü. Yaygın LAP açısından incelendiğinde servikal + aksiler, servikal + supraklavikular bölgelerin (%19) en sık olduğu görüldü.
7. Lenfadenopatinin boyutu 3 cm'nin üzerinde olması malign hastalıklarda daha sık bulundu ($P < 0,001$).
8. Benign lenfadenopatiler daha sık yumuşak ve hareketli iken malign LAP'ler sert ve fikse idiler ($P < 0,001$).

9. Malign hastalık tanısı alan olgularda mediastinal LAP görülme oranı daha fazlaydı ($P < 0,001$).
10. Olguların %11'ine eksizyonel biyopsi yapıldı. Olguların %50'sinde malign nedenler saptandı. Son tanıları ile incelendiğinde LAP nedeni ile başvuran 137 olgudan 130'unda (%95) benign nedenler, 7'sinde (%5) malign nedenler saptandı. Benign grupta en sık neden reaktif lenf nodu hiperplazisi (%50), malign grupta en sık neden Hodgkin lenfoma (%86) idi.
11. Sonuç olarak ayrıntılı öykü, fizik muayene, basit laboratuvar tetkikleri tanıyı bulmada yeterli olmakta, uygun hasta grubunda istenen doğru tetkikler ile daha kısa sürede tanı konulmakta ve gerekirse eksizyonel biyopsiden kaçınılmamalıdır.

7. ÖZET

ÇOCUKLUK ÇAĞI PERİFERİK LENFADENOPATİLERİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

Giriş ve Amaç

Çocukluk çağında periferik lenfadenopati sık rastlanan bir bulgudur. Genellikle kendini sınırlayıcı, benign bir durum olabilmesine karşın altta yatan ciddi sistemik bir hastalığın veya malignitenin ipucuda olabilir. Bu çalışmanın amacı lenfadenopati tanımı, bölgesel ve yaygın lenfadenopatinin ayırıcı tanısı, lenfadenopatili hastanın değerlendirilmesinde sistematik yaklaşım, epidemiyolojik özellikleri, etiyolojik dağılımı, klinik ve laboratuvar bulguları, biyopsi yapılması gereken durumlar kısacası tanı, tetkik ve izlem süreçlerinin değerlendirilmesidir.

Hastalar ve Yöntem

Çalışmaya Ocak 2008 ile Aralık 2011 tarihleri arasında ADÜ Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Onkoloji polikliniğine periferik lenfadenopati yakınması ile başvuran olgular incelendi. Olguların epidemiyolojik özellikleri, klinik ve laboratuvar bulguları dosyalarından retrospektif olarak değerlendirildi. İstatistiksel değerlendirmeye SPSS-17.0 programı kullanılarak yapıldı.

Bulgular

Toplam 151 olgunun epidemiyolojik ve klinik verileri gözden geçirildi. 14 olguda (%9) yapılan incelemeler sonucunda lenfadenopati dışı kitle saptandı ve değerlendirme dışında tutuldu. Kalan 137 olgunun 91'i (%66) erkek, 46'sı (%34) kız ve yaş ortalaması 6,6 yıl idi. Hastaların 130'u (%95) benign, 7'si (%5) malign lenfadenopati tanısı aldı. Malign hastalık tanısı alan olgularda yaşları 6 ile 12 yıl arası ve lenfadenopati çapı 3 cm'den büyük idi. Benign hastalık tanısı alan olgularda yaş ortalaması $6,49 \pm 4,30$ yıl ve %78'inin lenfadenopati çapı 1-3 cm olarak saptandı. Lenfadenopatinin yaygınlığı açısından değerlendirildiğinde olguların 116'sında (%85) bölgesel, 21'inde (%15) yaygın lenfadenopati vardı. Olguların 47'sinde (%34) semptom süreleri kronik, 90'ında (%66) akut olduğu ve malignite tanısı alan olguların kronik lenfadenopati olma olasılığı benign

lenfadenopati tanısı alan olgulara göre daha yüksek orana sahip olmakla birlikte istatistiksel farklılık saptanmadı. Malign olguların %71'i fiske, %86'sı sert ve lastik kıvamında, benign olguların %97'si hareketli, %57'si yumuşak kıvamda olduğu malignite tanısı alan olguların fiske, sert ve lastik kıvamda olma olasılığı benign lenfadenopatisi tanısı alan olgulara göre daha yüksek orana sahip olup istatistiksel olarak anlamlı saptandı. Akciğer grafisinde mediastinal genişleme saptanan 4 olguda malign lenfadenopati saptanmakla birlikte istatistiksel olarak anlamlı bulundu. Olguların 14'üne eksizyonel biyopsi yapıldı. Bunların 7'sinde (%50) malign nedenler saptandı. Benign grupta en sık neden reaktif lenf nodu hiperplazisi (%50), malign grupta en sık neden Hodgkin lenfoma (%86) ve 1 olguda da nazofarenks kanseri (%14) saptandı.

Sonuç

Çocukluk çağında periferik lenfadenopati sık karşılaşılan yakınma veya fizik inceleme bulgusudur. Sıklıkla benign nedenlere bağlı gelişmekle birlikte nadiren altta yatan malign hastalığın bulgusu olabilir. Üç cm'den büyük boyutta, sert, fiske lenfadenopatiler ve lenfadenopati ile birlikte göğüs grafisinde patoloji saptanan olgularda malignite olasılığının yüksek olduğu saptandı. Bu özelliklere sahip olan lenfadenopatilerde eksizyonel biyopsi planlanmalıdır.

Anahtar kelimeler

Çocukluk çağı, lenfadenopati, benign, malign

8. ABSTRACT

ASSESSMENT OF CHILDHOOD PERIPHERAL LYMPHADENOPATHIES

Introduction and Purpose

Peripheral lymphadenopathy is a common finding in childhood. Although it is usually a benign, self-limiting condition, it may be clue for a serious underlying disease or malignancy. The purpose of this study is to evaluate the definition of lymphadenopathy, the differential diagnosis of regional and generalized lymphadenopathy, the systematic approach to the assessment of a patient with lymphadenopathy, epidemiological characteristics, etiological distribution, clinical and laboratory findings, conditions that require biopsy; briefly, the diagnosis, examination and follow-up processes.

Patients and Methods

The cases that presented to ADÜ Faculty of Medicine, Department of Pediatric Oncology with the complaint of peripheral lymphadenopathy between January 2008 and December 2011 were examined in the study. The epidemiological characteristics, clinical and laboratory findings of the cases were evaluated retrospectively from their files. Statistical analysis was made using the SPSS – 17.0 program.

Findings

Epidemiological and clinical data of 151 cases in total were reviewed. As a result of the examinations, masses that were not lymphadenopathies were detected in 14 cases (9%) which were excluded from the study. Of the remaining 137 cases, 91 (66%) were male, 46 (34%) were female and the mean age was 6,6 years. 130 (95%) of the patients were diagnosed with benign whereas 7 (5%) of them were diagnosed with malignant lymphadenopathy. The cases that were diagnosed as having malignant disease were between 6 and 12 years old and the diameter of the lymphadenopathy was bigger than 3 cm. The mean age of the cases that were diagnosed as having benign disease was $6,49 \pm 4,30$ years and the diameter of the lymphadenopathy was between 1-3 cm in 78%. When evaluated in terms of generality of the lymphadenopathy, 116 (85%) of the cases had regional lymphadenopathy whereas 21 (15%) of the cases had generalized

lymphadenopathy. The duration of the symptoms were chronic in 47 (34%) of the cases and acute in 90 (66%) of the cases and although the possibility of having chronic lymphadenopathy was higher in malignant cases compared to the benign ones, there were no statistically significant differences. The consistency in 71% of the malignant cases were fixated and 86% were rigid and elastic whereas 97% of the benign cases were moving and 57% were soft and the possibility of the consistency as being fixed, rigid and elastic was higher in the cases that were diagnosed as malignant compared to the benign ones and it was statistically significant. Malignant lymphadenopathy was detected in the 4 cases that had mediastinal enlargement in their chest X-rays and it was statistically significant. Excisional biopsy was performed in 14 cases. Malignant causes were detected in 7 (50%) of these cases. The most common cause was reactive lymph node hyperplasia (50%) in the benign group and Hodgkin lymphoma (86%) and nasopharynx cancer (1 case, 14%) in the malignant group.

Conclusion

Peripheral lymphadenopathy is the most common complaint and physical examination finding in childhood. It usually develops due to benign causes whereas rarely it may be the finding of an underlying malignant disease. Malignancy is more likely in lymphadenopathies bigger than 3 cm, rigid and fixed and in the cases that have pathology in the chest X-ray. Excisional biopsy should be planned in the lymphadenopathies with these characteristics.

Key words: Children, lymphadenopathy, benign, malign.

9. KAYNAKLAR

1. Çeçen E. Çocukluk çağı periferik lenfadenopati leri, ADÜ Tıp Fakültesi dergisi 2009; 10(1): 45 – 52.
2. Leungh AK, Robson WL. Cervical lymphadenopathy in children. J Pediatr Health Care 2004; 18:3-7.
3. Twist, CJ, Link, MP. Assesment of lymphadenopathy in children. Pediatr Clin North Am 2002; 49: 1009-1025.
4. Olgun N, İrken G, Özkan H. Çocukluk çağında lenf bezleri. Çocuk sağlığı ve hastalıkları klinige giriş dergisi 1999; 2: 10-15.
5. Barton L. Childhood cervical adenitis. Australian Familian Pediatrics 1984; 29: 163-166.
6. Friedman AM. Evaluation and management of lymphadenopathy in children. Pediatr Rev 2008; 29: 53-60.
7. Neville KA. Clinical assesment and differential diagnosis of the child with suspected cancer. In: Pizzo P, Poplack D, Editors. Principles and practices of pediatric oncology. 5rd ed. Philadelphia, PA: Lippincott Williams Wilkins; 2006: 150-2.
8. Herzog LW. Prevalence of lymphadenopathy of the head and neck in infants and children. Clin Pediatr 1983; 22: 485-487.
9. Varan A. Çocukluk çağındaki periferik lenfadenopati lerde on soru on yanıt. STED 2000; 8: 1-6.
10. Alison MF. Evaluation and management of lymphadenopathy in children. Pediatr Rev 2008; 29: 53-60.
11. Camitta BM, Behrmann RE, Kliegman, RM, Jenson HB. The Lymphatic System. In: Nelson Textbook of Pediatrics Eds: (17 th ed), Saunders Company USA 2004; 1677- 1678.
12. Damjanov I, Linder J. Anderson's Pathology, 10 th edition. Mosby 1996; 1115-1200.H.
13. Leventhal BG, Kato JG. Childhood Hodgkin and Non Hodgkin Lymphomas. Pediatr Rev 1990; 12: 171-179.

14. Bazemore AW, Smucker DR. Lymphadenopathy and malignancy, Am Fam Physician, 2002 66;11: 2103- 2110
15. Karasalihoğlu AR. Boyun lenfatikleri. Karasalihoğlu'nun kulak-burun-boğaz hastalığı ve baş-boyun cerrahisi ders kitabı. Ankara: Güneş yayınevi 1992: 217-20
16. Fleisher G, Selbest S, Ludwig S. Management of lymphadenitis in childhood. The role of percutaneous needle aspiration. Ann Emerg Med 1984; 13: 67-70.
17. Kelly CS, Kelly RE. Lymphadenopathy in children. Pediatr Clin North Am 1998; 45: 875-888.
18. Oguz A. Çocukluk çağındaki periferik lenfadenopati ler. Sürekli Tıp Eğitimi Dergisi 1993. 2: 335-339.
19. Ayata A. Çocukluk çağında lenfadenopati ler. S.D.Ü. Tıp Fak. Dergisi 2004; 11: 26- 9.
20. Bedros AA, Mann JP. Lymphadenopathy in children. Year Book Medical Publishers 1981; 341-371.
21. Olgun N. Çocukluk çağı lenf bezleri, lenfadenopatiler ve yaklaşım. İrken G, Özkan H, Aydın A, (ed). Pediatri kliniğe giriş, 1.Basım, İzmir: Tıbyan yayıncılık 2001:71-93.
22. Donaldson SS, Link MP. The lymphomas and lymphadenopathy In: Hematology of Infancy and childhood Eds. Nathan DG, Oski FA. Philadelphia, London, Toronto: Saunders Company 1993: 1345-1347.
23. Oğuz A, Karadeniz C, Temel A. Ebru, Çıtak C. Elvan, Okur VF. Evaluation of peripheral lymphadenopathy in children. Pediatr Hematol Oncol 2006; 23: 549-561.
24. Link MP, Donaldson SS. The Lymphomas and Lymphadenopathy. In: Nathan DA, Oski FA, editors. Nathan and Oski's Hematology of infancy and childhood. 6 th ed. Philadelphia: WB Saunders 2003: 1192-6.
25. Baytan B, Güneş MA, Günay Ü. Çocukluk çağında lenfadenomegaliler. Güncel Pediatri 2006; 2: 49-51.
26. Shozushima M, Suzuki M, Nakasima T. Ultrasound diagnosis of lymph node metastasis in the head and neck cancer. Dentomaxillofac Radiol 1990; 19: 165-170.
27. Threlfoot SA. Gross and microscopic anatomy of the lymphatic vessels and lymphaticovenous communications. Cancer Chemother 1968; 52: 1-20.

28. Isaacson PG. Oxford Textbook of Pathology. Oxford University Press 1992; 24: 1745- 1756.
29. Baptist EC. Benign enlargement of the mandibulofacial lymph node. Pediatrics. 2000; 105: 467-470.
30. Akyüz C. Lenfadenopati. Özkan A, (ed). Pediatrik Onkoloji, 1. Basım. İstanbul: Nobel Yayıncılık, 2009:131-140.
31. Ancliff P, Hann I. Lymphadenopathy, 1. Generalized lymphadenopathy. In: Sills RH, editor. Practical algorithms in pediatric hematology and oncology, Karger Publisher 2003:46.
32. Akyüz C. Lenfadenopatili çocuğa yaklaşım. İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi sürekli tıp eğitimi sempozyumu. Herkes için çocuk kanserlerinde tanı sempozyum dizisi 2006; 49: 17-28.
33. Chesney P J. Cervical lymphadenopathy. Pediatrics in Rev 1994; 15: 276-284.
34. Segal GH, Perkins SL, Kjeldsberg CR. Benign lymphadenopathies in children and adolescent. Semin Diagn Pathol 1995; 12: 288-302.
35. Peters TR, Edwards KM. Cervical lymphadenopathy and adenitis. Pediatr Rev 2000; 21: 399-405.
36. Brown RL, Azizkhan RG. Pediatric head and neck lesions. Pediatr Clin North Am. 1988; 45: 889-905.
37. Kare M, Dang A. Staphylococcal toxic shock syndrome. J Assoc Physicians India 2008; 56: 192-196.
38. Charalabopoulos K, Papalimneou V, Bai M, Agnatis N. Charalabopoulos A. Brucella mellitens stimulites an immune response leading to Kikuchi-Fujimoto disease. In Vivo 2003; 17: 51-3.
39. Lazarus AA, Thiligar B. Tuberculous lymphadenitis. Dis Mon 2007; 53: 5-10.
40. Van Crevel R, Grefte JM. Van Doorninck D. Sturm P. Syphilis presenting as isolated cervical lymphadenopathy. J Infect 2008; 58: 76-84.
41. Windsor JJ. Cat- scratch disease: epidemiology, etiology and treatment. Br J Biomed Sci 2001; 58: 101-110.
42. Bonillia JA, Healy GB. Management of malignant head and neck tumors in children. Pediatr Clin N Am 1989; 36: 1443-69.

43. Uçar C. TPHD histiositoz alt komite çalışması. Türk Pediatrik Hematoloji Kongresi 2005; 149-54.
44. Rosai J. Lymph node. In: Rosai J, Ackerman LV, editors. Rosai and Ackerman's surgical pathology. 9 th ed. St. Louis: Mosby, 1996: 1297-1305
45. Perry BP, Gregg GM, Myers S, Lily S, Mann KP, Prieto V. Rosai-Dorfman disease in a patient HIV. Ear Nose Throat J 1998; 77: 855-863.
46. Perkins SL, Segal GH, Kjeldsberg CR. Work-up lymphadenopathy in children. Semin Diagn Pathol 1995; 12: 284-287.
47. Candoni A, Grimaz S, Doretto P, Fanin R, Falcomer F, Bembi B. Sea blue histiocytosis secondary to nieman pick disease type b. Ann Hematology 2001; 80: 620-622.
48. Perez N, Menuiner-Bader B. Pediatric castleman disease. Eur J Pediatr 1999; 158: 631-638.
49. Teymoortash A, Lippert A, Bien S, Werner JA. The interesting case anjiofollicular lymph node hyperplasia of the hyaline-vascular type. Laryngorhinootologie 2001; 80; 546-554.
50. Shetty AK, Gedalia A. Sarcoidosis: a pediatric perspective. Clin Pediatr. 1998; 37: 707- 717.
51. Gosche JR, Vick L. Acute, subacute, and chronic cervical lymphadenitis in children. Semin Pediatr Surg 2006; 15: 99- 106.
52. Kumral A, Olgun N, Uysal KM, Çorapcıoğlu F, Oren H, Sarioğlu F. Assessment of lymphadenopathies: experience at a pediatric hematology-oncology department in Turkey. Pediatr Hematol Oncol 2002; 19: 211-218.
53. Lanzkowsky P. Lymphadenopathy and Splenomegaly. Manuel of Pediatric Hematology and Oncology. 4. ed. San Diego: Elsevier 2005.p:363-370.
54. Kutluk T. Management of Lymphadenopathy In Children. J Pediatr Inf 2011; 5(Suppl 1) 34-36.
55. Ferrer R. Lymphadenopathy: differential diagnosis and evaluation. Am Fam Physician 1998; 58: 1313-1320.
56. Williamson HA Jr. Lymphadenopathy in a family practice: a descriptive study of 249 cases. J Fam Pract 1985; 20: 449-452.

57. Pokorny WJ, Sherman JO. Mediastinal masses in infants and children. J Thorac Cardiovasc Surg 1974; 68: 869-875.
58. Ünsal E, Arıkan O, Koç C. Boyun kitlelerinin yerlesimlerine göre incelenmesi. KBB İhtisas Dergisi 2001; 8: 475.
59. Fijten GH, Blijham GH. Unexplained lymphadenopathy in family practice. An evaluation of the probability of malignant causes and the effectiveness of physicians work up. J Fam Pract 1988; 27: 373-376.
60. Filston HC. Common lumps and bumps of the head and neck in infants and children. Pediatr Ann. 1989; 18: 180-186.
61. Basaklar C. Bebek ve çocukların cerrahi ve ürolojik hastalıkları. Ankara: Palme Yayıncılık 2006; 2065-2086.
62. Pirouzmanesh A, Reinisch JF, Gonzalez-Gomez I. Pilomatrixoma: areview of 346 cases. Plast Reconstr Surg 2003; 112(7): 1784-1789.
63. Özdamar Oİ, Zeren N, Acar G, Kaytancı E, Tekin M. Baş boyun bölgesinde pilomatriksoma. Göztepe Tıp Dergisi 2010; 25(2):97-100.
64. Al-Khateeb TH, Hamasha AA. Pilomatricoma of the maxillofacial area in the northern regional Jordanian population: Report of 31 cases. J Oral Maxillofac Surg 2007; 65(2): 261-266.
65. Tekgül H, Öztop S, Çetingül N, Soydan S, Nişli G. A Prospective study of peripheral lymphadenopathy in childhood. J Trop Pediatr 1997; 43: 117-125.
66. Jennifer RB, Arthur TS. Clinical mimics of lymphoma. The Oncologist 2004; 9: 406- 412.
67. Akkaya H. Lenfadenopati. Klinik-patolojik yaklaşım ve değerlendirme. Klinik gelişim2004: 17 (3/4)- (3-12)
68. Ankliff P, Han I. Lymphadenopathy In: Richard HS. Practical Algorithms in Pediatric Hemotology and Oncology. Basel: Reinhardt, 2003: 47-56.
69. Bilgir O. Hastanın lenfadenopati si var ne yapmalıyım? XXX. Ulusal Hematoloji Kongresi III. Hematoloji ilk basamak kursu. Antalya 2003.
70. Ponder TB, Smith D, Ramzy I. Lymphadenopathy in children and adelescents; the role of fine needle aspiration in management. Cancer Detect Prev 2000; 24: 228-263.

71. Vietti TJ, Steuber CP Clinical assesment and differential diagnosis of the child with suspected cancer. In: Principles and Practise of Pediatric Oncology Eds. Pizzo PA, Poplack DG. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins 2002: 151-152.
72. Ali S, Almoudaris M. BCG lymphadenitis. Arch Dis Child 2004; 89: 812.
73. Jenson HB, Behrman RE, Stanton BF (ed). Nelson Textbook Of Pediatrics, 16 ed. Philadelphia: Saunders Elsevier 2000; 1462: 2184-2186: 2190: 2204
74. Pangalis GA, Vassilakopoulos TP, Boussiotis VA, Fessas P. Clinical approach to lymphadenopathy. Semin Oncol 1993; 20: 570-582.
75. Şen M. Çocukluk çağı lenfadenopati lerinin değerlendirilmesi Uzmanlık tezi Selçuk Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı 2009.
76. Öksüz Ç. Çocukluk çağı periferik lenfadenopati li olguların retrospektif değerlendirilmesi. O.M.Ü. Tıp Fakültesi Dergisi 2008; 25(3): 94-101.
77. Yaris N, Çakır M, Sözen E. Analysis of children with peripheral lymphadenopathy. Clin Pediatr 2006; 45: 544-549.
78. Taiseer Hassain Al- Khateeb, Firas Al Zoubi. Congenital Neck Masses: A descriptive retrospective study of 252 cases. J Oral Maxilla fac Surg 2007; 65: 2242-2247.
79. Spinelli C, Ricci E, Berti P. Neck masses in childhood. Surgical experience in 154 cases. Minerva Pediatr 1990; 42: 169-172.
80. İnan M, Yağız R, Taş A ve ark. Çocuklarda görülen doğuştan boyun kitlelerinin klinik özellikleri. Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi 2007; 24: 1-5.
81. Karadeniz C, Oğuz A, Ezer Ü, Öztürk G, Dursun A. The etiology of peripheral lymphadenopathy in children. Pediatr Hematol Oncol 1999; 16: 525-531.
82. Tekgül H. Çocukluk çağı periferik lenfadenopatileri uzmanlık tezi. Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, 1993.
83. Kumral A. Çocukluk çağı periferik lenfadenopatileri uzmanlık tezi. Dokuz Eylül Üniversitesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, 1999.
84. Karataş S. Çocukluk çağında maliynite kuşkulu periferik lenfadenopatili hastalarda tanı ve izlem sürecinin değerlendirilmesi uzmanlık tezi. Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, 2009.

85. Adesuwa Olu - Eddo N, Egbagbe EE. Peripheral lymphadenopathy in Nigerian children. *Niger J Clin Pract* 2006; 9: 134-138.
86. İbrahim AS, Nnaemeka O, Erik N. Diagnostic cervical lymphadenectomy in children: a case for multidisciplinary assessment and formal management guidelines. *Pediatr Otorhinolaryngol* 2004; 68: 551-556.
87. Restrepo R, Oneto J, Lopez K, Kukreja K. Head and neck lymph nodes in children: the spectrum from normal to abnormal. *Pediatr Radiol* 2009; 39: 836-846.
88. Mbise RL. Peripheral lymphadenopathy in children in Dar es Salam, Tanzania. A study from biopsy material. *J Pediatr Health Care* 2004; 18: 3-7.
89. Oliver S, John G, Younger. Predictors of malignancy in childhood Peripheral lymphadenopathy. *Journal of Pediatric Surgery* 1999; 34: 1447-1452.
90. Benesch M, Kerbl R, Wirnsberger A. Peripheral lymphadenopathy in childhood recommendations for diagnostic evaluation. *Klin Pediatr* 2000; 212: 277-282.
91. Vargas- Vallejo Mdel P, Alvarez- Solis RM, Juarez-Quintal M. Clinical factors that predict malignancy in cervical lymph node biopsies. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc* 2007; 45: 389-394.