



T.C.
SAĞLIK BAKANLIĞI
ANKARA ETLİK ŞEHİR HASTANESİ

ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI KLİNİĞİ

**PERİFERİK LENFADENOPATİ NEDENİYLE ÇOCUK
HEMATOLOJİ-ONKOLOJİ POLİKLİNİĞİNE
BAŞVURAN HASTALARIN RETROSPEKTİF
DEĞERLENDİRİLMESİ**

Dr. Ayşe Ece GÖKKAYA

TIPTA UZMANLIK TEZİ

ANKARA / 2024



T.C.
SAĞLIK BAKANLIĞI
ANKARA ETLİK ŞEHİR HASTANESİ

ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI KLİNİĞİ

**PERİFERİK LENFADENOPATİ NEDENİYLE ÇOCUK
HEMATOLOJİ-ONKOLOJİ POLİKLİNİĞİNE
BAŞVURAN HASTALARIN RETROSPEKTİF
DEĞERLENDİRİLMESİ**

Dr. Ayşe Ece GÖKKAYA

Tez Danışmanı:

Doç. Dr. Şule YEŞİL

TIPTA UZMANLIK TEZİ

ANKARA / 2024

TEŞEKKÜR

Evlatları olmaktan her zaman gurur duyduğum, bana olan güvenlerini ve sevgilerini her zaman hissettiren, desteklerini hiçbir zaman esirgemeyen, hayattaki en büyük şanslarım olan canım annem Ayşe GÖKKAYA ve canım babam Şaban Fatih GÖKKAYA'ya,

Tez çalışmamın her aşamasında bana vakit ayıran, her konuda bana sabır ve iyi niyeti ile yol gösteren, asistanlık süresince çalışmaktan onur duyduğum ve kendime örnek aldığım çok kıymetli tez danışmanım Sayın Doç. Dr. Şule YEŞİL'e,

Kendisini tanımış olmaktan mutluluk duyduğum, tez çalışmam süresince fikirlerini ve desteklerini esirgemeyen değerli hocam Prof. Dr. Ersoy CİVELEK'e,

Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları uzmanlık eğitimim boyunca emeği geçen, mesleki bilgi ve tecrübeleriyle bana rehber olan tüm hocalarıma, uzmanlarıma ve çok değerli başasistanlarıma,

Asistan hekimlik sürecimde mesai arkadaşı olmaktan ziyade dost olduğum, hem iyi hem kötü günleri paylaştığım sevgili arkadaşlarım Dr. Didem TATAR, Dr. Deniz YAŞAR, Dr. Merve Nur MANAV, Dr. Serra Nur GÜRBÜZ ve Dr. Nezihe KÖKER'e,

Birlikte çalıştığım ve güzel arkadaşlıklar kurduğum tüm asistan arkadaşlarıma,

Her özel günde yanımda olurken, umutsuz anlarda da beni yalnız bırakmayan canım ablam Uzm. Dr. Sema IŞIK'a,

Günümü güzelleştiren, çiçekli bahçelere dönüştüren sayamadığım herkese,

Ve bir kadın olarak adımın önündeki doktor sıfatı ile ülkeme hizmet yolunda, ilkelerinin ışığında tüm varlığımla ilerlemekten gurur duyduğum Gazi Mustafa Kemal ATATÜRK'e,

Sonsuz teşekkürlerimle...

Dr. Ayşe Ece Gökkaya

Ankara, 2024

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR	i
İÇİNDEKİLER	ii
KISALTMALAR DİZİNİ	v
TABLolar DİZİNİ	vi
ŞEKİLLER DİZİNİ	vii
ÖZET.....	viii
ABSTRACT	x
1. GİRİŞ VE AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER.....	2
2.1. LENFATİK SİSTEM	2
2.2. LENF NODLARINDA FİZYOLOJİK YAPI VE GELİŞİM	2
2.3. LENFADENOPATİ PATOFİZYOLOJİSİ.....	3
2.4. ÇOCUKLARDA LENFADENOPATİLERİN DEĞERLENDİRİLMESİ	4
2.4.1. Tanımlar	4
2.4.2. Lenfadenopati Nedenleri	4
2.4.2.1. Yaygın Lenfadenopati Nedenleri	5
2.4.2.2. Lokalize Lenfadenopati Nedenleri	7
2.4.3. Öykü	8
2.4.4. Fizik Muayene.....	9
2.4.4.1. Lenfadenopatinin Yerleşim Yeri	9
2.4.4.2. Lenfadenopatinin Boyutu	9
2.4.4.3. Lenfadenopatinin Süresi.....	10
2.4.4.4. Lenfadenopatinin Niteliği	10
2.4.5. Laboratuvar Testleri	10
2.4.6. Radyolojik İncelemeler	11
2.4.7. Tedavi.....	12
2.4.8. Biyopsi	12
2.5. LENFADENOPATİLERDE AYIRICI TANI	13
2.5.1. Lenfadenopatilerle Karışabilen Konjenital Lezyonlar	13

2.5.2. Enfeksiyonlar	13
2.5.3. Enfeksiyon Dışı Lenfadenopati Yapan Nadir Nedenler	14
2.5.3.1. Kikuchi Fujimoto Hastalığı (Histiositik Nekrotize Lenfadenit)	14
2.5.3.2. Kawasaki Sendromu (Mukokutanöz Lenf Nodu Sendromu).....	15
2.5.3.3. Rosai-Dorfman Hastalığı (Masif Lenfadenopati ile Sinüs Histiyositozu)	15
2.5.3.4. Castleman Hastalığı	15
2.5.4. Lenfoproliferatif ve İmmünolojik Hastalıklar.....	16
2.5.5. Neoplastik Hastalıklar	17
3. GEREÇ VE YÖNTEM	19
3.1. İSTATİSTİKSEL İNCELEMELER	20
4. BULGULAR	21
4.1. HASTALARIN TANIMLAYICI ÖZELLİKLERİ.....	21
4.2. HASTALARIN EK SEMPTOM VE ENFEKSİYON ÖZELLİKLERİ	22
4.3. LENFADENOPATİLERİN BOYUTLARI, PATOLOJİK BOYUTTA OLMA SIKLIKLARI VE BÖLGELERE GÖRE DAĞILIMLARI	23
4.4. HASTALARIN ABDOMEN MUAYENE SONUÇLARI	24
4.5. BÜYÜMÜŞ LENF NODLARININ USG ÖZELLİKLERİ.....	25
4.6. HASTALARIN TAM KAN SAYIMI VE BİYOKİMYA LABORATUVAR TEST SONUÇLARI	26
4.7. HASTALARIN VİRAL SEROLOJİ LABORATUVAR TEST SONUÇLARI.....	27
4.8. HASTALARIN PERİFERİK YAYMA ÖZELLİKLERİ	28
4.9. HASTALARIN ABDOMİNAL USG SONUÇLARI.....	28
4.10. LENFADENOPATİLİ HASTALARA BİYOPSİ YAPILMA SIKLIĞI VE SONUÇLARI.....	29
4.11. LENFADENOPATİLİ HASTALARIN TAKİP VE TEDAVİ SÜRECİ	29
4.12. BENİGN VE MALİGN LAP HASTALARININ TANIMLAYICI ÖZELLİKLERİ	30
4.13. BENİGN VE MALİGN LAP HASTALARININ EK SEMPTOM VE ENFEKSİYON ÖZELLİKLERİ.....	31
4.14. BENİGN VE MALİGN LAP HASTALARINDA LENF NODLARININ YERLEŞİM YERLERİ.....	32
4.15. BENİGN VE MALİGN LENF NODLARININ USG ÖZELLİKLERİ	32

4.16. BENİĞN VE MALİĞN LAP HASTALARININ BATIN FİZİK MUAYENE BULGULARI	33
4.17. BENİĞN VE MALİĞN LAP HASTALARININ PERİFERİK YAYMA BULGULARI	34
4.18. BENİĞN VE MALİĞN LAP HASTALARININ TAM KAN SAYIMI VE BİYOKİMYA LABORATUVAR TEST SONUÇLARI.....	34
4.19. BENİĞN VE MALİĞN LAP HASTALARININ VİRAL SEROLOJİ SONUÇLARININ KARŞILAŞTIRILMASI.....	36
4.20. ANTİBİYOTİK TEDAVİSİ VERİLEN VE VERİLMİYEN HASTALARIN KARŞILAŞTIRILMASI	37
4.21. AİLEDE MALİĞNİTE ÖYKÜSÜ OLMA DURUMUNA GÖRE HASTALARIN KARŞILAŞTIRILMASI	38
5. TARTIŞMA	39
6. SONUÇLAR	52
KAYNAKLAR	55
ÖZGEÇMİŞ.....	60
EKLER.....	62
Ek-1. Etik Kurul Karar Formu	62

KISALTMALAR DİZİNİ

ALS	: Absolü Lenfosit Sayısı
ANS	: Absolü Nötrofil Sayısı
BCG	: Bacillus Calmette-Guerin
BT	: Bilgisayarlı Tomografi
CMV	: Sitomegalovirüs
CRP	: C-Reaktif Protein
EBV	: Epstein-Barr Virüs
ESH	: Eritrosit Sedimentasyon Hızı
HGB	: Hemoglobin
HHV-6	: İnsan Herpes Virüsü-6
HIV	: İnsan İmmün Yetmezlik Virüsü
HSV	: Herpes Simpleks Virüsü
IgG	: İmmünoglobulin G
IgM	: İmmünoglobulin M
İİAB	: İnce İğne Aspirasyon Biyopsisi
LAP	: Lenfadenopati
LDH	: Laktat Dehidrogenaz
MCV	: Ortalama Hücresel Hacim
MRG	: Manyetik Rezonans Görüntüleme
PAAG	: Posteroanterior Akciğer Grafisi
PFAPA	: Periyodik Ateş, Aftöz Stomatit, Farenjit ve Servikal Adenit
PLT	: Trombosit Sayısı
RSV	: Respiratuvar Sinsityal Virüs
USG	: Ultrasonografi
ÜSYE	: Üst Solunum Yolu Enfeksiyonu
WBC	: Lökosit Sayısı

TABLolar DİZİNİ

Tablo 1. Çocuklarda Yaşa Göre Lenfadenopatinin Enfeksiyöz Nedenleri	5
Tablo 2. Lenf Nodlarının Lokalizasyona Göre Drene Oldukları Bölgeler ve Lenfadenopati Nedenleri	8
Tablo 3. Lenfadenopati Yapabilecek İlaçlar	16
Tablo 4. Lenfadenopati Dışı Olguların Dağılımı	21
Tablo 5. Hastaların Tanımlayıcı Özellikleri	22
Tablo 6. Hastaların Ek Semptom ve Enfeksiyon Özellikleri	24
Tablo 7. Fizik Muayenede Büyümüş Lenf Nodlarının Bölgelere Göre Dağılımı, Boyutları ve Patolojik Boyutta Olma Sıklıkları	24
Tablo 8. Fizik Muayenede Abdomen Muayenesi Sonuçları	25
Tablo 9. Büyümüş Lenf Nodlarının USG'deki Özellikleri	25
Tablo 10. Tam kan Sayımı ve Biyokimya Test Sonuçları	26
Tablo 11. Viral Seroloji Sonuçları.....	27
Tablo 12. Periferik Yayma Özellikleri	28
Tablo 13. Abdominal USG Özellikleri.....	28
Tablo 14. Benign ve Malign LAP Hastalarının Tanımlayıcı Özellikleri	30
Tablo 15. Benign ve Malign LAP Hastalarının Ek Semptom ve Enfeksiyon Özellikleri.....	31
Tablo 16. Benign ve Malign LAP Hastalarında LAP Yerleşimi.....	32
Tablo 17. Benign ve Malign Olan Lenf Nodlarının USG Özellikleri	33
Tablo 18. Benign ve Malign LAP Hastalarının Batın Fizik Muayene Bulguları.....	34
Tablo 19. Benign ve Malign LAP Hastaların Periferik Yayma Bulguları	34
Tablo 20. Benign ve Malign LAP Hastalarının Tam Kan Sayımı ve Biyokimya Laboratuvar Test Sonuçları	35
Tablo 21. Benign ve Malign LAP Hastalarının Viral Seroloji Sonuçlarının Karşılaştırılması	36
Tablo 22. Antibiyotik Tedavisi Verilmeyen ve Verilen Hastaların Karşılaştırılması	37
Tablo 23. Ailede Malignite Öyküsüne Göre Hastaların Karşılaştırılması	38

ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil 1. Lenf Nodunun Yapısı	3
Şekil 2. Hastalardaki LDH Yükseklik Durumu	27
Şekil 3. Benign ve Malign Hastalardaki LDH Yükseklik Durumu	35
Şekil 4. Benign ve Malign Hastalardaki Viral Seroloji Sonuçları	36



ÖZET

GİRİŞ VE AMAÇ: Lenf nodu büyümesi çocukluk çağında sık görülen bir bulgudur. Genellikle benign olmakla birlikte malignite gibi ciddi hastalıkların da ilk bulgusu olabilir. Çalışmamızda periferik lenfadenopati (LAP) ile başvuran hastaların demografik, klinik, laboratuvar ve görüntüleme bulgularının dağılımı incelenerek; benign ve malign LAP ayırımında ayırt edici özellik olarak kullanılabilecek parametrelerin belirlenmesi amaçlandı. Böylece Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları hekimlerine lenfadenopatili hastaların takip standardizasyonu açısından yol gösterilmesi ve literatüre katkı sağlanması amaçlandı.

GEREÇ VE YÖNTEM: Ankara Etlik Şehir Hastanesi Çocuk Hematoloji-Onkoloji polikliniğine 01.01.2023-01.07.2023 tarihleri arasında periferik lenfadenopati ile başvuran 512 hastanın verileri geriye dönük olarak incelendi. Fizik muayenesinde 1 cm'den küçük lenfadenopatili olan hastalar, immün yetmezlik tanısı olan hastalar, Çocuk Hematoloji-Onkoloji polikliniğine yalnızca bir kez başvurusu olan hastalar, 18 yaşından büyük olan hastalar ve lenfadenopati dışı kitlesi olan hastalar çalışmaya dahil edilmedi. Çalışmaya dahil edilen hastaların demografik, klinik, laboratuvar ve görüntüleme bulguları kaydedildi.

BULGULAR: Çalışmaya dahil edilen 418 hastadan 248'i (%59,3) erkek, 170'i (%40,7) kız idi. Hastaların 11'ine (%2,6) eşlik eden sistemik semptomlar, patolojik lokalizasyonda LAP ve boyutu 2cm'den büyük olup takibinde hızla büyümeye devam eden sert ve/veya fiks LAP sebebiyle biyopsi yapıldı. Hastaların 411'i (%98,3) benign; 7'si (%1,7) ise malign hastalık tanısı aldı. Malign vakalarda yaş ortancası benign vakalara kıyasla daha yüksek saptandı. Hastalarımızda en sık servikal (%74,2) lenf nodu tutulumu görülürken; malign grupta en sık supraklavikular (%57,1) lenf nodu tutulumu görüldü. Benign lenf nodlarının çoğu hareketli ve yumuşak; malign lenf nodlarının çoğu hareketli ve sert olarak görüldü. Posteroanterior akciğer grafisi çekilen 271 hastadan 6'sında (%2,2) mediasten genişliği saptandı. Mediasten genişliği olan hastaların 4'ü (%66,6) malignite tanısı aldı.

SONUÇ: Çalışmamızda lenfadenopatilerin çoğu benign kaynaklı bulundu. Lenfadenopatiler genellikle benign olsa bile lenfadenopatili hastada malignite ihtimali olabileceği akılda tutulmalıdır. Ayrıntılı öykü ve fizik muayene ayırıcı tanıda büyük önem taşımaktadır. Ayırıcı tanıda düşünülebilecek olasılıkların bilinmesi; lenfadenopatinin etkili bir şekilde değerlendirilmesini ve tanımlanmasını sağlayacaktır.

Anahtar Kelimeler: Lenfadenopati, Malignite, Lenf Nodu



ABSTRACT

INTRODUCTION AND OBJECTIVE: Lymph node enlargement is a common finding in childhood. While it is generally benign, it can also be the first sign of serious diseases such as malignancies. Our study aimed to analyze the distribution of demographic, clinical, laboratory, and imaging findings of patients presenting with peripheral lymphadenopathy (LAP), and to identify parameters that can be used as distinguishing features between benign and malignant LAP. Thus, the goal was to provide guidance for Pediatric Health and Diseases physicians in terms of standardization of follow-up for patients with lymphadenopathy and to contribute to the literature.

MATERIALS AND METHODS: Data from 512 patients who presented with peripheral lymphadenopathy to the Ankara Etlik City Hospital Pediatric Hematology-Oncology outpatient clinic between 01.01.2023 and 01.07.2023 were retrospectively analyzed. Patients with lymphadenopathy smaller than 1 cm during physical examination, those diagnosed with immunodeficiency, patients who only presented once to the Pediatric Hematology-Oncology outpatient clinic, patients older than 18 years, and patients with masses other than lymphadenopathy were not included in the study. Demographic, clinical, laboratory, and imaging findings of the included patients were recorded.

RESULTS: Of the 418 patients included in the study, 248 (59.3%) were male, and 170 (40.7%) were female. Biopsies were performed on 11 patients (2.6%) due to systemic symptoms accompanying pathological localization of LAP and its size being larger than 2 cm, which continued to rapidly increase in size, and being hard and/or fixed LAP. A diagnosis of benign disease was made in 411 patients (98.3%), while 7 patients (1.7%) were diagnosed with malignant diseases. The median age of patients in the malignant group was found to be higher compared to those with benign conditions. Cervical lymph nodes were the most commonly involved site (74.2%) in our patients, while the supraclavicular lymph nodes were most frequently involved (57.1%) in the malignant group. Most of the benign lymph nodes were mobile and soft, while most of the malignant lymph nodes were observed

to be mobile and hard. Among the 271 patients who had a posteroanterior chest radiograph, mediastinal widening was detected in 6 (2.2%), and 4 of these patients (66.6%) were diagnosed with malignancy.

CONCLUSION: Our study found that the majority of lymphadenopathies were of benign origin. Although lymphadenopathies are usually benign, the possibility of malignancy in a patient with lymphadenopathy should be kept in mind. A detailed history and physical examination are of great importance in differential diagnosis. Knowing the possibilities that can be considered in the differential diagnosis will enable the effective evaluation and identification of lymphadenopathy.

Keywords: Lymphadenopathy, Malignancy, Lymph Node

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Lenf nodu büyümesi çocukluk çağında sık görülen bir bulgudur ve ailelerde endişeye sebep olabilir. Sağlıklı çocukların %38-45'inde lenf nodları palpe edilebilir (1, 2). Lenfadenopatiler genellikle iyi huyludur ancak malignite gibi ciddi hastalıkların da ilk bulgusu olabilir. Ayırıcı tanı yapabilmek için hastanın yaşı, lenfadenopati süresi, fizik muayenede lenfadenopati boyutu, lokalizasyonu ve karakteri, başvuru anında eşlik eden ek semptomlar ve süresi, batin muayenesi detaylı bir şekilde değerlendirilmelidir.

Çocuklarda servikal bölge lenfadenopatileri genellikle viral üst solunum yolu enfeksiyonlarına bağlı olarak ortaya çıkar ve çoğunlukla benign kaynaklı olarak değerlendirilir. Supraklavikular lenfadenopati ise her zaman patolojik kabul edilir ve genellikle bir malignite varlığını düşündürür. Fizik muayenede lenfadenopatinin yumuşak kıvamlı ve/veya ağrılı olması daha çok enfeksiyöz kaynaklı etiyolojileri düşündürürken; fiks ve sert kıvamda olması ise daha çok malign kaynaklı olduğunu düşündürür.

Büyümüş bir lenf nodunun zamanında ve doğru bir şekilde değerlendirilmesi, ayırıcı tanıda düşünülebilecek olasılıkların akla getirilmesi ve hangilerinin araştırılması gerektiğine karar verilmesi oldukça önemlidir. Böylelikle gereksiz tanısal testlerin ve tedavilerin kullanılması önlenecektir.

Çalışmamızın amacı Ankara Etlik Şehir Hastanesi Çocuk Hematoloji-Onkoloji polikliniğine 01.01.2023-01.07.2023 tarihleri arasında periferik lenfadenopati ile başvuran hastaların demografik, klinik, laboratuvar ve görüntüleme bulgularının dağılımını ortaya çıkarmaktır. Bununla birlikte çalışmamızda benign ve malign LAP ayırımında; ayırt edici özellik olarak kullanılabilecek fizik muayene, laboratuvar ve görüntüleme sonuçları ile Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları hekimlerine lenfadenopatili hastaların takip standardizasyonu açısından yol göstermeyi ve literatüre katkı sağlamayı amaçladık.

2. GENEL BİLGİLER

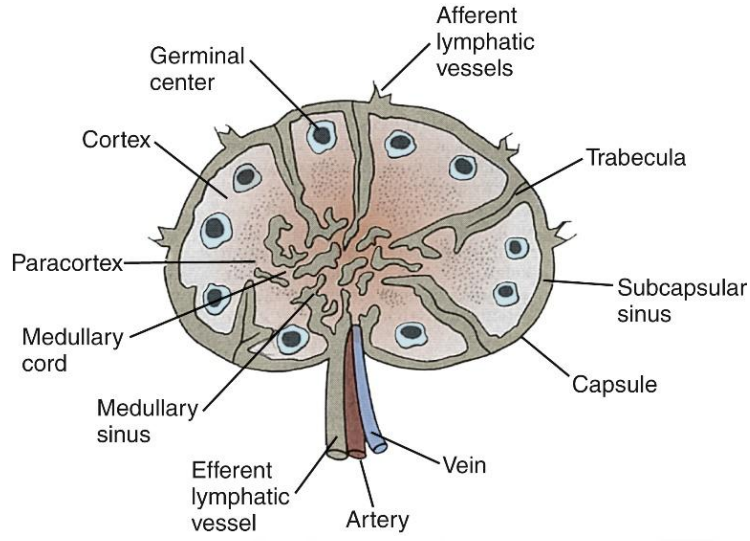
2.1. LENFATİK SİSTEM

Lenfatik sistem; sıvı ve proteinleri interstisyel alandan toplayarak kan dolaşımına geri kazandıran tek yönlü bir taşıma sistemidir (3). Lenfatik sistem; lenfatik damarlar ve lenfatik dokulardan oluşur. Lenfatik damarlar, lenf bezlerine lenf sıvısını taşır, bu sıvı sinüslerden süzülür, yabancı organizmalar fagositler tarafından fagosit edilir ve antijenlerin çevresindeki lenfositlere sunulur. Böylece antikor üretimi ve T hücre yanıtı uyarılır (4).

Lenfatik dokular primer, sekonder ve tersiyer lenfoid dokular olmak üzere üç gruptan oluşur. Primer lenfoid dokular olan timus ve kemik iliği; olgun lenfositlerin üretiminden sorumludur. Sekonder lenfoid dokular olan lenf nodları, dalak ve peyer plaklarında eksojen antijen uyarısına karşı antijen spesifik B ve T lenfositler çoğalır ve farklılaşır. Vücudun geri kalan dokuları tersiyer lenfoid dokular olarak kabul edilir. Tersiyer lenfoid organlar normalde yalnızca birkaç lenfoid eleman barındırır da antijen uyarısı ile lenfositler bu bölgelerde toplanabilir. Lenfatik dokular vücudun mikroorganizmalara karşı savunmasında önemli rol oynar (5).

2.2. LENF NODLARINDA FİZYOLOJİK YAPI VE GELİŞİM

Lenf nodları lenfatik sistemin her yerinde bulunmasına rağmen, özellikle baş ve boyun bölgelerinde yoğunlaşmıştır (6). Lenf nodları anatomik ve fonksiyonel olarak dıştan içe doğru korteks, parakorteks ve medulla olarak üç kısma ayrılır (7).



Şekil 1. Lenf Nodunun Yapısı (8)

Lenf nodları yabancı antijenler ile, mononükleer-fagositlerin ilk karşılaştıkları bölgelerdir. Vücut için yabancı olan pek çok antijen, kan dolaşımından çok deri, gastrointestinal sistem ve solunum yolu aracılığı ile vücuda girerek lenfoid dolaşıma katılır. Kapsül üzerindeki afferent lenfatik kanallar kendilerine drene olan bölgeden antijenik yapıları lenf noduna getirir. Kortekste ve parakortikal bölgelerde bulunan B ve T lenfositleri içeren alanlar, antijenik uyarılma sonucu bu yapılara karşı sensitize olur ve reaktif hücrelerle birlikte antikor salgılayan plazma hücreleri oluşur. Hücreler efferent lenfatik kanallar ile lenf nodundan ayrılarak duktus torasikus yoluyla sistemik dolaşıma katılır (9).

2.3. LENFADENOPATİ PATOFİZYOLOJİSİ

Lenfadenopati; lenf nodlarında herhangi bir sebeple meydana gelen boyut ve yapı değişikliğidir. Lenf nodunun normal yapısında bulunan lenfosit, plazma hücreleri, monosit, histiyosit gibi intrinsek hücrelerin proliferasyonu veya nötrofiller, malign hücreler gibi ekstrinsek hücrelerin infiltrasyonu; lenf nodundaki büyümeye sebep olabilir (6, 10).

2.4. ÇOCUKLARDA LENFADENOPATİLERİN DEĞERLENDİRİLMESİ

Lenf nodu büyümesi çocuklarda sık karşılaşılan bir fizik muayene bulgusudur. Çoğunlukla lokal veya sistemik enfeksiyona yanıt olarak ortaya çıkar. Lenf nodu büyümesi genellikle benign sebeplerden kaynaklansa da, daha az bir grup hastada altta yatan ciddi bir hastalığın bulgusu olabilir (10).

2.4.1. Tanımlar

Lenfadenopati, lenf bezini tutan herhangi bir hastalık sürecinde, lenf nodunda meydana gelen boyut ve yapı değişikliğidir. Servikal ve aksiller bölgede 1 cm, inguinal bölgede 1,5 cm, epitrokleal bölgede 0,5 cm'den büyük lenf nodu varlığı ve popliteal bölgede ise herhangi bir boyutta palpe edilen bir lenf nodu lenfadenopati olarak tanımlanır. Lenfadenit; lenf nodlarının kendisinde gelişen inflamatuvar süreçte lenf nodu büyümesi yanında ağrı, eritem, ısı artışı gibi inflamasyon bulgularının olmasıdır (6, 11). Reaktif lenfadenit ise komşu yapılardaki enfeksiyon ya da sistemik bir enfeksiyon etkenine yanıt olarak lenf nodundaki selim hücrelerin proliferasyonu olarak tanımlanır. Çocuklarda lenfadenopatinin en sık sebebi enfeksiyona sekonder gelişen reaktif hiperplaziler iken bunun da en yaygın sebebi, viral üst solunum yolu enfeksiyonlarıdır (12, 13).

Birbirine komşu veya sadece bir anatomik bölge ile sınırlı olan LAP'lar lokalize LAP; birbirine komşu olmayan farklı anatomik bölgelerdeki iki veya daha fazla bölgede tutulum olan LAP'lar ise generalize LAP olarak adlandırılır. Lenf nodlarının belirli bir bölgede çok sayıda, birbirine yakın olarak tespit edilip kitlesel bir görünüm oluşturması konglomere LAP olarak tanımlanır (14, 15).

2.4.2. Lenfadenopati Nedenleri

Lenfadenopati etiyolojisini saptamada iyi bir öykü almak en önemli basamaktır. Hastanın yaşı, lenf nodu büyümesinin olası nedenini ortaya koymada önemlidir. Yenidoğanlarda lenf nodu büyümesi toksoplazma veya sitomegalovirüs (CMV) gibi konjenital bir enfeksiyonu temsil edebilir. Beş yaşından küçük

çocuklarda lenf nodu büyümesinin enfeksiyöz bir nedeni olma olasılığı daha yüksektir. Adölesanlarda ise etiyolojide malignitelere rastlanma olasılığı artar (11).

Tablo 1. Çocuklarda Yaşa Göre Lenfadenopatinin Enfeksiyöz Nedenleri (16)

Yaş	Etken
Yenidoğan	S. aureus, Grup B streptokok, CMV, Toksoplazmozis
0-1 yaş	S. aureus, Grup B streptokok
1-5 yaş	Grup A β -hemolitik streptokok, S. Aureus, S. Pyogenes, Atipik mikobakteriler
Okul çağı ve Adölesan	Anaerobik bakteriler, EBV, CMV, Toksoplazmozis, Kedi Tırmığı Hastalığı, Tüberküloz

Lenf nodu büyümesinin süresi de olası nedeni belirlemede önemli katkı sağlar. Dört haftadan kısa süren bir lenfadenopati varlığının akut viral veya bakteriyel enfeksiyöz durumları temsil etmesi daha olasıdır. Dört haftadan uzun süren kronik lenfadenopati ise malign hastalıkları ya da kronik enfeksiyonları akla getirmelidir (11).

Lenf nodu büyümesinin lokalize ya da generalize olması da etiyolojiyi belirlemede rol oynar.

2.4.2.1. Yaygın Lenfadenopati Nedenleri (16, 17)

a. Enfeksiyonlar

i. Viral Enfeksiyonlar; Epstein-Barr Virus (EBV), CMV, Kızamık, Kızamıkçık, Varisella, İnsan immün yetmezlik virüsü (HIV), Herpes Simpleks Virus, Respiratuvar sinsiyal virüs (RSV), Adenovirüs, İnsan herpes virüsü 6 (HHV-6).

ii. Bakteriyel Enfeksiyonlar; Stafilokoklar, Streptokoklar, Anaerob bakteriler, Actinomyces spp., Mycobacterium tuberculosis ve atipik mikobakteriler, Bartonella henselae, Brucella spp., Salmonella typhi, Corynebacterium diphteriae,

Chlamydia trachomatis, Lymphogranuloma venereum, Francisella tularensis, , Calymmatobacterium granulomatis.

iii. Protozoa Enfeksiyonları; Toksoplazmozis, Malaria, Trypanosomiasis

iv. Mantar Enfeksiyonları; Coccidioidomycosis, histoplazmoz, Cryptococcus, aspergilloz

v. Spiroket Enfeksiyonları; Sifilis, Rickettsia typhi

vi. Aşılama sonrası; Kızamık, Difteri-tetanoz-boğmaca ve Bacillus Calmette-Guerin (BCG) aşılardan sonra lenf nodları büyüyebilir (17).

b. Otoimmün Hastalıklar

i. Juvenil Romatoid Artrit

ii. Sistemik Lupus Eritamatozis

iii. Kronik Granülomatöz Hastalık

c. Aşırı Duyarlılık Reaksiyonları

i. Serum Hastalığı

ii. İlaç Reaksiyonları; Örneğin, Fenitoin, Primetamin, Fenilbutazon, Allopurinol, İzoniazid ve Antitiroid ilaçlar

d. Depo Hastalıkları

i. Niemann-Pick Hastalığı

ii. Gaucher Hastalığı

iii. Sistinozis

e. Lenfoproliferatif Hastalıklar

i. Masif Lenfadenopati ile Sinüs Histiositozu (Rosai-Dorfman hastalığı)

ii. Langerhans Hücreli Histiositoz

iii. Otoimmün Lenfoproliferatif Sendrom

iv. Castleman hastalığı (Anjiyofoliküler lenf nodu hiperplazisi)

f. Neoplastik Hastalıklar

i. Lenfomalar; Hodgkin Lenfoma, Non-Hodgkin Lenfoma

ii. Lösemiler; Akut Lenfoblastik Lösemi, Myeloblastik Lösemi

iii. Solid Tümörlerin Lenf Nodu Metastazları

g. Diğer Hastalıklar

i. Sarkoidoz

ii. Kawasaki sendromu (Mukokutanöz lenf bezi sendromu)

iii. Kikuchi-Fujimoto hastalığı

iv. Periyodik ateş, aftöz stomatit, farenjit ve servikal adenit sendromu (PFAPA sendromu)

2.4.2.2. Lokalize Lenfadenopati Nedenleri

Lokalize lenf nodu büyümesi; lenf nodunun primer enfeksiyonundan ya da o lenf noduna drene olan bölgedeki bir enfeksiyondan kaynaklanabilir. Lenf nodlarının bulundukları lokalizasyon, drene oldukları bölgeler ve en sık lenfadenopati yapan nedenler Tablo 2’de gösterilmiştir.

Tablo 2. Lenf Nodlarının Lokalizasyona Göre Drene Oldukları Bölgeler ve Lenfadenopati Nedenleri (8, 18)

Lokalizasyon	Lenfatik Drenaj	Nedenleri
Baş		
Submaksiller/Submental	Diş, Diş eti, Yanak mukozası	Farenjit, Diş absesi, Gingivostomatit
Suboksipital	Saçlı derinin arka kısmı	Pedikulosis kapitis, Tinea Kapitis, Seboraik dermatit
Pre-Postauriküler	Göz kapağı, Konjonktiva, Yanak, Temporal Skalp, Dış kulak ve arkası	Oftalmik enfeksiyonlar, Kulak enfeksiyonları, Viral enfeksiyonlar
Boyun		
Ön Servikal	Ağız, Dil, Parotis, Tiroid, Larenks, Trakea, Farenks	Viral-Bakteriyal üst solunum yolu enfeksiyonları, Farenjit, Parotit, Lösemi, Lenfoma, Tiroid kanser metastazı
Arka Servikal	Nazofarenks, Skalp ön kısmı	Nazofarengeal kanserler, Hodgkin ve Non-Hodgkin Lenfoma, Nöroblastom
Mediastinal	Akciğer, Kalp, Timus	Tümör ve kistlerin sebep olduğu mediastinel kitleler, Teratom, Enfeksiyonlar
Supraklavikular	Boyun, Kol, Göğüs Duvarı, Abdomen, Akciğer	Lenfoma, Solid tümör metastazı
Aksiller	El, Kol, Göğüs yan duvarı, Üst ve lateral abdominal duvar	Kedi tırmığı hastalığı, BCG aşısı sonrası, Lenfoma
Abdominal	Alt ekstremitte, Pelvis, Abdomen	Apendisit, Lenfoma,
İliak, İnguinal	Alt ekstremitte, Gluteal bölge, Genital organlar, Abdominal duvar	Üriner sistem enfeksiyonu, Böcek sokması, Diaper dermatit

2.4.3. Öykü

Hastanın yaşı, cinsiyeti, yaşadığı yer, aşılama öyküsü, seyahat geçmişi, LAP süresi ve özellikleri, ateş varlığı, yakın zamanda geçirilmiş üst solunum yolu enfeksiyonu öyküsü, bunun yanında LAP'a eşlik eden döküntü, ağrı, gece terlemesi, kilo kaybı, cilt lezyonları, diş çürüğü olup olmadığı, antibiyotik kullanma öyküsü, ilaç kullanımı, pastörize edilmemiş süt ve süt ürünleri tüketimi, spesifik enfeksiyon

varlığı için risk faktörleri (kedi tırmalaması, hayvan ısırığı, ailede ve çevrede tüberküloz varlığı) ayrıntılı bir şekilde sorgulanmalıdır (17). Öyküde ateş, kilo kaybı ve gece terlemesi varlığı malignite göstergesi olabilir (16).

2.4.4. Fizik Muayene

Hastanın tüm sistem muayeneleri ayrıntılı bir şekilde yapılmalıdır. LAP'a eşlik eden hepatosplenomegali, peteşi ve purpura gibi fizik muayene bulguları diğer sistemik hastalıklar ve malignite lehine olabilecek bulgulardır (10). Lenfadenopatinin özellikleri fazlasıyla önem taşımaktadır. Benign özellikteki laplar genellikle yumuşak, serbest ve hareketlidir. Sert, fikse ve konglomerasyon var ise LAP patolojiktir, spesifik enfeksiyonlar ve malignite akla gelmelidir (19).

2.4.4.1. Lenfadenopatinin Yerleşim Yeri

Lenf nodları servikal, submandibuler, paratiroid, postauriküler ve oksipital bölgelerde palpe edilebilir. Epitrokleal, supraklavikular ve popliteal lenfadenopatiler hiçbir yaş grubunda yaygın olarak görülmez. Palpe edilen supraklavikular ve popliteal lenf nodları aksi ispat edilene dek patolojik olarak kabul edilir (20).

Lenfadenopatinin lokalizasyonu ve özellikle buraya drene olan bölgelerde yakın zamanda geçirilen enfeksiyonlar araştırılmalıdır. Örneğin; kolda kedi tırmalamasının ardından ortaya çıkabilen kedi tırmığı hastalığında aksiller LAP, solunum yolu enfeksiyonları sırasında servikal lenfadenopati görülebilir (19).

2.4.4.2. Lenfadenopatinin Boyutu

Lenf nodları servikal, submandibular bölgede 2 cm, aksiller bölgede 1 cm, epitrokleal bölgede 0,5 cm, inguinal bölgede 1,5 cm'den büyük LAP'lar; supraklavikular ve popliteal bölgede bulunan lenf nodları boyutu ne olursa olsun patolojik kabul edilir (21).

2.4.4.3. Lenfadenopatinin Süresi

Lenfadenopati dört haftadan kısa süreli ise akut; dört haftadan uzun süreli ise kronik lenfadenopati olarak değerlendirilir (11).

Antibiyotik tedavisi ardından büyümeye devam eden, 4-6 hafta içinde küçülme göstermeyen veya 8-12 haftada normal boyutlara gelmeyen lenf nodlarına biyopsi yapılması önerilmektedir. Ancak bir yandan çok uzun süredir yaklaşık aynı boyutlarda var olan lenfadenopatilerde malignite riski azdır. Bu durumun istisnası olarak Hodgkin hastalığı tanısı öncesi 6-12 aylık lenfadenopati bulunma öyküsü karşımıza çıkmaktadır (22).

2.4.4.4. Lenfadenopatinin Niteliği

Hareketli ve yumuşak LAP'lar genellikle benignidir. Sertlik, ağrı ve fluktuasyon olması enfeksiyon ve apseyi işaret edebilir. Hareketsiz, ağrısız lenfadenopatiler malign hastalığı ya da metastazı düşündürebilir. Lenfomalarda genellikle lastik kıvamında, hareketsiz, sert ve birleşmiş (konglomerasyon) LAP paketleri görülür (23).

Ağrı genellikle enflamatuar bir sürecin sonucudur, ancak lenf nodunun hızlı büyümesi sonucu kapsülün gerilmesi ya da malign bir lenf nodunun nekrotik merkezine kanama olmasından da kaynaklanabilir. Bu nedenle ağrı, enfeksiyöz ve nonenfeksiyöz lenfadenopati ayırımında pek yardımcı değildir (24).

2.4.5. Laboratuvar Testleri

İstenecek laboratuvar testleri öykü ve fizik muayeneden yola çıkarak şüphe edilen durumlara yönelik olmalıdır. İlk istenecek tetkikler tam kan sayımı, periferik yayma, C-reaktif protein (CRP), sedimentasyon, ürik asit, laktat dehidrogenaz (LDH)'dır.

Tam kan sayımı ile birlikte periferik yayma mutlaka değerlendirilmelidir. Nötrofil hücre hakimiyeti ve toksik granülasyon bakteriyel etkenleri düşündürürken;

lenfosit hücre hakimiyeti, genç lenfositler ve Downey hücreleri EBV enfeksiyonu gibi viral etkenleri düşündürür. Periferik yaymada blast varlığı malign hastalıkların göstergesi olabilir. Tam kan sayımında sitopeni görülmesi kemik iliğinde tutulum yapan; malignite, depo hastalıkları ya da viral enfeksiyonları akla getirmelidir. Malignite ilişkili artmış hücre döngüsü LDH ve ürik asit artışına sebep olurken; enflamasyon ise CRP ve sedimentasyon değerlerinde artışa sebep olabilir (11, 18). Retiküloendotelyal sistemin aktivasyonuna bağlı olarak Hodgkin lenfomada da sedimentasyon değerleri artabilir.

Öykü ve fizik muayenedeki özelliklere göre şüphelenilen ajana yönelik ileri bakteriyel ve viral serolojik testler istenebilir (Bartonella henselae, toksoplazmozis, brucella spp., tularemi, sifiliz, rubella, EBV, CMV, Mikoplazma, Parvovirus ve HIV) (11).

2.4.6. Radyolojik İncelemeler

Akciğer grafisi kronik lenfadenopatide akut lenfadenopatiye oranla çok daha değerlidir. Hastada solunum semptomları varsa lenfadenopatinin ne kadar süredir olduğuna bakılmaksızın akciğer grafisi çekilmelidir. Akciğer grafisi; lenfadenopatiye eşlik edebilecek mediastinal genişleme yapabilen malignitelerin ve enfeksiyöz nedenlerden tüberküloz gibi ülkemizde sık görülen hastalıkların ayırıcı tanısında yol göstericidir (15, 25).

Çocuklarda palpe edilebilen lenf nodlarında bilgisayarlı tomografiden (BT) kaynaklanan radyasyon maruziyetinden kaçınmak için tercih edilen ilk görüntüleme yöntemi ultrasonografidir (USG). Ultrasonografinin; BT ve manyetik rezonans görüntülemeye (MRG) göre avantajları; ucuz, kolay ulaşılabilir ve pratik olmasıdır. Ancak USG; yapan radyoloğa bağımlı subjektif bir tetkiktir. Tecrübeli bir radyolog tarafından değerlendirildiğinde; benign, malign LAP ayrımı, lenf nodunun şekil ve sınırlarını tespit etmede yardımcı olur. Normal bir lenf nodunun yapısı homojen, korteksi ince ve düzgün iken; malign hastalıklarda düzgün yapı bozularak ekojen hilus silinir (26, 27).

2.4.7. Tedavi

Lenfadenopatilerde tedavi altta yatan nedene göre yapılır. Çoğu lenfadenopati vakası kendi kendini sınırlayarak gözlem dışında bir tedavi gerektirmez (28). Lenfadenopatilerde nötrofil hakim lökositöz, sedimentasyon hızı artmış olan ancak öykü ve fizik muayenede malignite lehine bulgusu olmayan hastalara 10-14 gün ampirik antibiyotik verilir. Fluktuasyon ya da abse formasyonu saptandığı takdirde drenaj yapılmalı ve drene edilen materyalden kültür gönderilmelidir. Toksik görünümü, sistemik bulguları olan, oral bir ilacı tolere edemeyen veya oral ilaca yanıt vermeyen hastalar intravenöz antibiyotik ile tedavi edilmelidir (16, 29, 30).

2.4.8. Biyopsi

Lenf nodu biyopsisi; öykü, fizik muayene, laboratuvar tetkikleri sonucunda tanı konulamayan ve malignite riski taşıyan hastalara yapılmalıdır.

- Lenf nodunun büyüklüğünün ≥ 2 cm olması ve büyüklüğünün gittikçe artması veya 2 hafta boyunca kullanılan antibiyotik tedavisine yanıt vermemesi
- Lenf nodunda 4-6 hafta içerisinde küçülme olmaması
- Lenf nodu boyutunda hızlı artış olması
- Sistemik semptomların (Ateşin bir haftadan uzun sürmesi, gece terlemesi, kilo kaybının vücut ağırlığının %10'undan fazla olması) bulunması
- Supraklaviküler LAP tespit edilmesi
- Anormal akciğer grafisi olması
- Kulak, burun, boğaz semptomları olmaksızın, ağrısız, hareketsiz ve sert lenf nodlarının olması durumunda lenf nodu biyopsisi yapılmalıdır (30, 31).

Lenf nodu malignite açısından şüpheli özelliklere sahip olduğunda, genellikle eksizyonel biyopsi yapılır. Anormal lenf nodu yapısı ve atipik hücrelerin incelenmesi açısından lenf nodu kapsülüyle birlikte çıkarılmalıdır (16, 32).

2.5. LENFADENOPATİLERDE AYIRICI TANI

2.5.1. Lenfadenopatilerle Karışabilen Konjenital Lezyonlar

Lokalize lenfadenopati ile gelen bir hastanın değerlendirilmesinde lenf nodu ya da kitle ayrımı yapılması önemlidir. Lenfadenopati ayırıcı tanısında özellikle baş ve boyun bölgesinde büyümüş lenf nodları ile karışabilen lezyonlar vardır. Baş ve boyun bölgesindeki konjenital malformasyonlar özellikle enfekte olduklarında; şişlik ve kitle şeklinde karşımıza çıkarak lenfadenopati ile karışabilir. Genellikle klinik değerlendirme ile bu lezyonları ayırt etmek mümkündür. Konjenital lezyonlar tipik olarak doğumda mevcut olan veya kısa zaman sonra fark edilen ağrısız kitlelerdir. En sık görülen nedenler arasında epidermoid kist, brankial kleft kistleri, tiroglossal kanal kisti, kistik higroma, lipom ve neonatal tortikollis yer alır (10).

2.5.2. Enfeksiyonlar

Çocuklarda lenfadenopatilerin en sık nedeni enfeksiyonlardır. Etken; virüs, bakteri, parazit ve mantar kaynaklı olabilir. Akut bilateral/jeneralize lenfadenit viral enfeksiyonları; akut unilateral/lokalize lenfadenit bakteriyal enfeksiyonları aklı getirmelidir. Viral enfeksiyonlar çocukluk çağında lenfadenitin en sık görülen nedenidir. Üst solunum yolu enfeksiyonlarında karşımıza çıkan respiratuar sinsityal virüs (RSV), influenza, parainfluenza, rino-adenovirüs, korona virüs etkenleri akut servikal lenfadenitlerde sık karşılaşılan etkenlerdendir (33). Anaerobik bakteriler, genellikle diş çürükleri ve periodontal hastalıklar ile birlikte servikal lenfadenite neden olabilir (34).

Kronik servikal lenfadenitin en sık görülen nedenleri kedi tırmığı hastalığı, mikobakteriyel enfeksiyon, brusella ve toksoplazmozis iken özellikle adölesanlarda EBV ve CMV de kronik lenfadenit nedenleri arasında yer alır (16, 33).

Kedi tırmığı hastalığı; gram negatif bir basil olan Bartonella henselae'nin ciltteki bir çizik yoluyla vücuda girmesi sonucu oluşur. Hastaların neredeyse hepsinde kedi ile temas öyküsü mevcuttur. Enfeksiyon ciltte tırmalama ya da ısırık ile oluşan giriş bölgesinde başlar. Kedi ile temastan 5 gün ila 2 ay sonra bölgesel

drenaj alanında lenfadenopati gelişir. Lenfadenopati çoğunlukla aksiller bölgede (%50) görülür, benigndir, kendi kendini sınırlar ve spesifik tedavi olmaksızın 6-8 hafta içerisinde geriler. Tanı için serolojik testler kullanılır (11, 35).

Enfeksiyöz mononükleozis; özellikle ateş, boğaz ağrısı, halsizlik ve generalize lenfadenopatiden oluşan şikayetlerle karakterize bir klinik sendromdur. Klasik fizik muayene bulguları; generalize lenfadenopati (vakaların %90'ı), hepatomegali (vakaların %10'u) ve splenomegalidir (vakaların %10'u). Enfeksiyöz mononükleoz benzeri hastalığı olan bir hastada, özellikle lenfadenopati ve hepatosplenomegali görüldüğünde; ilk laboratuvar sonuçları enfeksiyon kaynaklı bir etiyoloji ile uyumlu değilse hematolojik maligniteler düşünülmelidir (36).

Hastaların çoğunda (>%90) 10.000-20.000 hücre/ μ L lökositöz görülür ve genellikle lenfositöz hakimiyeti vardır. Atipik lenfositler toplam lenfosit sayısının %20 ile %40'ı arasındadır. Atipik hücreler antijenik aktive olmuş olgun T lenfositlerdir ve bu atipik lenfositlere "Downey" hücresi adı verilir (36).

Enfeksiyöz mononükleozisin en sık nedeni EBV'dir. Mononükleoz benzeri hastalığa neden olan diğer organizmalar ise; CMV, toksoplazma, adenovirüs, streptokok, HIV, hepatit virüsleri ve kızamıkçiktır. Tanıda spesifik serolojik testler kullanılır (11, 36).

2.5.3. Enfeksiyon Dışı Lenfadenopati Yapan Nadir Nedenler

Nadir görülen bu hastalıklar genellikle neoplastik değildir.

2.5.3.1. Kikuchi Fujimoto Hastalığı (Histiositik Nekrotize Lenfadenit)

Kikuchi Fujimoto hastalığı; genellikle ateş ve gece terlemesinin eşlik ettiği, servikal veya aksiller lenf nodlarında apoptozis sonucunda oluşan nekroze lenfadenopati ile karakterize, benign ve kendini sınırlayan ancak etiyolojisi bilinmeyen nadir bir hastalıktır. Lenf nodu tutulumu genelde bilateral, daha çok posterior servikal üçgende lokalize, palpasyonda sert ve ağrılıdır. Kikuchi Fujimoto

hastalığı genellikle lenf nodunun eksizyonel biyopsisi temelinde teşhis edilir (33, 37).

2.5.3.2. Kawasaki Sendromu (Mukokutanöz Lenf Nodu Sendromu)

Kawasaki sendromu genellikle 5 yaş altı çocuklarda görülen akut ve ateşin eşlik ettiği sistemik bir vaskülitir. 5 günden uzun süren ateş şikayetine periferik ödem, pürülan olmayan konjonktivit, parmaklarda ve perineal bölgede deskuamasyon, döküntü, kuru çatlak dudaklar, çilek dili gibi karakteristik özellikler eşlik eder. Tek taraflı, 1,5 cm'den büyük hafif hassas lenf nodları görülür. Tanı klinik karakterlere göre konulur. İntravenöz immünglobulin ve aspirin tedavide kullanılmakta olup; amaç doku düzeyinde inflamasyonu olabildiğince hızlı bir şekilde ortadan kaldırmak, kardiyak tutulumu ve trombozu engellemektir (33, 38).

2.5.3.3. Rosai-Dorfman Hastalığı (Masif Lenfadenopati ile Sinüs Histiositozu)

Rosai-Dorfman hastalığı, sinüzoidal histiyositlerin yaygın proliferasyonu ile karakterize nadir görülen iyi huylu bir histiyositoz formudur. Hastalık genellikle yaşamın ilk on yılında masif ve ağrısız servikal lenfadenopati ile ortaya çıkar. Sıklıkla ateş, nötrofilik lökositoz, artmış eritrosit sedimentasyon hızı (ESH) ve hipergamaglobulinemi eşlik eder. Tanı lenf nodu biyopsisi ile konulur. Semptomatik tedavi genellikle yeterlidir, progresif hastalıkta semptomlar için cerrahi, kemoterapi veya radyoterapi seçenekleri mevcuttur (16, 33).

2.5.3.4. Castleman Hastalığı

Anjiofoliküler lenf nodu hiperplazisi olarak da bilinen, nedeni tam aydınlatılamamış nadir görülen bir hastalıktır. Bölgesel ve multisentrik olarak iki gruba ayrılır. Bölgesel Castleman hastalığı yalnızca bir lenf nodunu etkiler ve nadiren sistemik özellikler taşır. Multisentrik Castleman hastalığı, ateş, masif lenfadenopati, hepatomegali, splenomegali ve poliklonal hipergamaglobulinemi gibi

sistemik özelliklerle karakterizedir. Anemi sık görülen bir bulgudur. Tedavisinde altın standart cerrahidir (33, 39, 40).

2.5.4. Lenfoproliferatif ve İmmünolojik Hastalıklar

Sistemik lupus eritomatosis, juvenil romatoid artrit gibi otoimmün hastalıklar generalize lenfadenopati yapabilir. Bu hastalarda hassas olmayan, tek tek palpe edilebilen, büyüklükleri servikal, aksiller ve inguinal bölgelerde 0,5 cm'den 2 cm'ye kadar değişebilen lenf nodları görülür. Niemann-Pick ve Gaucher gibi bazı metabolik hastalıklar ve ilaçlar lenfadenopati ayırıcı tanısında düşünülmelidir (15).

Tablo 3. Lenfadenopati Yapabilecek İlaçlar (15, 33)

Lenfadenopati Yapabilecek İlaçlar
• Fenitoin • Karbamazepin • Primidon • Allopurinol • İzoniazid • Primetamin • Kinidinler • Hidralazin • Prokainamid • Fenilbutazon • Kaptopril • Atenolol • Penisilinler • Sefalosporinler • Trimetoprim-Sulfometaksazol • Sulindak

2.5.5. Neoplastik Hastalıklar

Lenfadenopati neoplastik hastalıklarda sık görülebilen bulgular arasındadır. Enfeksiyon kaynaklı lenfadenopatilerin aksine malign olan çoğu lenf nodu yavaş büyür. Malign lenf nodları genellikle sert, hareketsiz, lastik kıvamlı olur. Maligniteyi düşündüren ek bulgular; hastanın 10 yaşından büyük olması, lenfadenopati boyutunun 2,5 cm'den büyük olması, lenfadenopatinin 6 haftadan uzun süredir bulunması ve boyutunda artış görülmesi ve supraklavikular LAP lokalizasyonudur (8).

Yaşamın ilk altı yılında servikal lenfadenopati ile ilişkili en yaygın neoplastik hastalıklar; nöroblastom ve lösemidir, bunları rabdomiyosarkom ve Non-Hodgkin lenfoma takip eder. 6 yıldan sonra, Hodgkin lenfoma servikal lenfadenopati ile ilişkili en yaygın tümördür, bunu Non-Hodgkin lenfoma ve rabdomiyosarkom takip eder. Hastalarda lenfadenopati yanında ateş, kilo kaybı, gece terlemesi, halsizlik ve yorgunluk gibi semptomlar sık görülür (16, 34).

Akut lenfoblastik lösemili çocukların yaklaşık %50'sinde tanı anında LAP vardır. Lenfadenopatiye genellikle ateş, halsizlik, kilo kaybı, ekimoz, peteşi, splenomegali, hepatomegali, ağrı eşlik eder. Tam kan sayımında anemi, trombositopeni, lökositoz veya lökopeni görülebilir. Akut miyeloblastik lösemi çocuklarda daha az görülür ancak benzer bir tablo ile ortaya çıkar. Kemik iliği aspirasyon ve biyopsisi tanısaldır (8, 11).

Hodgkin lenfoma genellikle okul çağındaki çocuk ve adölesanlarda servikal veya supraklavikular LAP ile kendini gösterir. Supraklavikular lenf nodu genelde intratorasik hastalığı işaret eder ve %60-70 hastada tanı anında bulunur. Hastaların yaklaşık %30'unda kilo kaybı, ateş, iştahsızlık, gece terlemesi, yorgunluk gibi sistemik belirtiler görülür.

Non-Hodgkin lenfoma 10 yaşından küçük çocuklarda daha sık görülür. Genelde mediastinal ve plevral hastalık ile kendini gösterir. Böyle vakalarda LAP doğrudan palpe edilemez; lenf nodunun büyüklüğü ve çevre dokulara yaptığı basının

şiddetine göre bulgu verir. Non-Hodgkin lenfoma daha kısa sürede ortaya çıkar ve hastalarda sistemik belirtiler olmayabilir (8, 11, 18).

Solid tümörlerin lenf nodu metastazları lenfadenopati yapan diğer malign nedenlerdendir. Nöroblastom, nazofarenks karsinomu, rabdomyosarkom ve tiroid kanseri metastaz ile servikal bölge tutulumu yapan hastalıkların başında gelir. Nöral tümörler ve yumuşak doku tümörleri süt çocukluğu döneminde daha sık görülürken; tiroid kanserleri daha geç yaş grubunda görülür (41).



3. GEREÇ VE YÖNTEM

Bu çalışmada Ankara Etlik Şehir Hastanesi Çocuk Hematoloji-Onkoloji polikliniğine 01.01.2023-01.07.2023 tarihleri arasında periferik lenfadenopati ile başvuran çocukların demografik, klinik, laboratuvar ve görüntüleme bulguları incelendi. Hastalara ait bilgiler hastane otomasyon sistemi kullanılarak geriye dönük kaydedildi. Çalışma öncesinde Ankara Etlik Şehir Hastanesi Bilimsel Araştırmalar Etik Kurulu'nun izni alındı. (Karar No: AEŞH-EK1-2023-291).

Çalışmamızda 512 hastanın verileri geriye dönük olarak incelendi. Çalışmaya fizik muayenesinde 1 cm'den küçük lenfadenopatisi olan hastalar, immün yetmezlik tanısı olan hastalar, Çocuk Hematoloji-Onkoloji polikliniğine yalnızca bir kez başvurusu olan hastalar, 18 yaşından büyük olan hastalar ve lenfadenopati dışı kitlesi olan hastalar dahil edilmedi. Çalışmaya dahil edilen hastaların yaş, cinsiyet, lenfadenopati süresi, fizik muayenede lenfadenopati boyutları, lokalizasyonu ve karakteri, başvuru anında eşlik eden ek semptomlar ve süresi, diş çürüğü varlığı, bir ay içerisinde enfeksiyon geçirme ve antibiyotik kullanma öyküsü, hepatosplenomegali varlığı, ultrasonografide ölçülen lenfadenopati boyutu, niteliği, lokalizasyonu, abdominal ultrasonografi bulguları, çekilen posteroanterior akciğer grafisi (PAAG) bulguları, ek görüntüleme yöntemi sonuçları, periferik yayma bulguları, ailede malignite öyküsü, hastalara verilen tedaviler, tedavi yanıtı, biyopsi yapılan hastalar, patoloji sonuçları ve hasta takip süresi kaydedildi.

Boğaz ağrısı, burun akıntısı ve öksürük semptomları üst solunum yolu enfeksiyonu (ÜSYE) bulguları olarak değerlendirildi. Yüzde 10'dan fazla kilo kaybı ve gece terlemesi; B semptomları kategorisinde değerlendirildi.

Lenfadenopati etiyolojisini araştırmak amacıyla hastalardan istenen laboratuvar tetkiklerinden lökosit sayısı (WBC), nötrofil sayısı (ANS), lenfosit sayısı (ALS), hemoglobin (HGB), ortalama hücresel hacim (MCV), trombosit sayısı (PLT), laktat dehidrogenaz (LDH), ürik asit, eritrosit sedimentasyon hızı (ESH), C-reaktif protein (CRP) ile enfeksiyöz etiyolojiye yönelik; EBV, CMV serolojik test sonuçları kaydedildi. Laboratuvar tetkik sonuçları hastanemiz referans aralıkları baz alınarak değerlendirildi.

Lenfadenopati başlangıç süresine göre 4 haftadan kısa süre semptomları mevcut olan hastalar akut; 4 haftadan uzun süre semptomları mevcut olan hastalar ise kronik lenfadenopati olarak değerlendirildi. Aksiller, submental, postauriküler, oksipital ve suprasternal bölgede 1 cm'den büyük LAP'lar, inguinal bölgede 1,5cm'den büyük LAP'lar, submandibular ve servikal bölgede 2 cm'den büyük LAP'lar patolojik olarak kabul edildi. Supraklavikular bölgede boyuttan bağımsız olarak palpe edilebilen her LAP patolojik kabul edildi (42).

Çalışmada hepatosplenomegali varlığı fizik muayene ve abdomen ultrasonografiye göre değerlendirildi.

Hastalara ampirik antibiyotik başlanmasında etkili olabilecek faktörler araştırıldı.

Malignite şüphesi olması halinde biyopsi önerilen hastalar değerlendirildi. Biyopsi gereği duyulan hastaların oranı ve malignite sıklığı hesaplanarak malignite ile ilişkili olabilecek özellikler araştırıldı.

Çalışmaya dahil edilen hastalar; lenfadenopati etiyolojileri ve doku tanısı sonuçlarına göre malign tanı alan hastalar ve benign tanı alan hastalar şeklinde iki gruba ayrılarak iki grup arasında karşılaştırmalar yapıldı. Malign tanı alan hastalar haricindeki tüm hastalar benign olarak kabul edildi.

3.1. İSTATİSTİKSEL İNCELEMELER

Öncelikle değişkenlerin tanımlayıcı özellikleri (ortalama, ortanca sayı ve yüzde) bulundu. Sayısal değişkenlerin normal dağılıma uyup uymadıkları kontrol edildi. Sayısal değişkenler normal dağılıma uymadığı için karşılaştırılırken Mann Whitney U testi kullanıldı. Kategorik değişkenlerin karşılaştırılmasında ki-kare testi kullanıldı. Aynı hasta grubunun özelliklerinin farklı yöntemler sonucunda elde edilmiş bulguları (örneğin batın fizik muayene ve USG bulgularının karşılaştırılması) McNemar testi ile karşılaştırıldı. Sonuçların değerlendirmesinde “Statistical Package for Social Sciences” SPSS 25 (IBM Corp., Armonk, NY, USA) programı kullanıldı. $p<0,05$ anlamlı olarak kabul edildi.

4. BULGULAR

Çalışmamızda Ankara Etlik Şehir Hastanesi Çocuk Hematoloji-Onkoloji polikliniğine 01.01.2023-01.07.2023 tarihleri arasında periferik lenfadenopati ile başvuran 512 hastanın verileri geriye dönük olarak incelendi. 43 hasta ilk karşılaşmada fizik muayenede 1 cm'den küçük LAP palpe edilmesi ya da hiç lenf nodu palpe edilememesi sebebi ile, 32 hasta Çocuk Hematoloji-Onkoloji polikliniğine yalnızca bir kez başvurusu olması sebebi ile, 3 hasta ise immün yetmezlik tanısı olması sebebi ile çalışmaya dahil edilmedi.

Yapılan incelemeler sonucunda 16 hastada lenfadenopati benzeri kitle olduğu saptandı. Lenfadenopati benzeri kitle saptanan hastalardan; 5 hastada epidermoid kist, 5 hastada tiroglossal kanal kisti, 5 hastada lipom, 1 hastada tortikollis saptandı. Bu hastalar dışında kalan 418 hasta değerlendirmeye alındı.

Tablo 4. Lenfadenopati Dışı Olguların Dağılımı

Lenfadenopati Benzeri Kitleler	n	%
Epidermoid Kist	5	31,25
Tiroglossal Kanal Kisti	5	31,25
Lipom	5	31,25
Tortikollis	1	6,25
Toplam	16	100

4.1. HASTALARIN TANIMLAYICI ÖZELLİKLERİ

Çalışmaya 248'i (%59,3) erkek, 170'i (%40,7) kız olan 418 hasta dahil edildi. Hastaların yaş aralığı 1 yaş ile 17 yaş aralığında değişmekteydi ve ortalama yaş 7 (5-10) yıl [ortalama (%25-75 çeyrekler arası aralık)] idi. Hastaların başvuru sürelerine bakıldığında; 148 hastanın (%35,4) akut, 270 hastanın (%64,6) kronik LAP ile başvurduğu görüldü. LAP'ların 208'i (%49,8) patolojik büyüklükte, 13'ü (%3,1) fiks, 32'si (%7,7) ağrılı ve 23'ü (%5,5) sertti. Sonuçlar Tablo 5'te özetlenmiştir.

Tablo 5. Hastaların Tanımlayıcı Özellikleri

	Ortanca	%25-75
Yaş	7	5-10
	n	Yüzde*
Cinsiyet		
Erkek	248	59,3
Kız	170	40,7
LAP süresi		
<30 gün	148	35,4
≥30 gün	270	64,6
Fizik Muayenede Patolojik Büyüklük		
Normal	210	50,2
Patolojik	208	49,8
Hareket		
Hareketli	405	96,9
Fikse	13	3,1
Ağrı		
Yok	386	92,3
Var	32	7,7
Kıvam		
Yumuşak	395	94,5
Sert	23	5,5

*Sütun yüzdesi

4.2. HASTALARIN EK SEMPTOM VE ENFEKSİYON ÖZELLİKLERİ

Hastaların 182'sinde (%43,5) başvuru anında ek yakınma yoktu. Ek yakınması olan hastalardaki en sık yakınma üst solunum yolu enfeksiyonu semptomları idi. Hastaların 196'sında (%46,9) ÜS YE belirtileri, 14'ünde (%3,3) ateş, 58'inde (%13,9) dış çürüğü, 12'sinde (%2,9) B semptomları, 8'inde (%1,9) ise diğer semptomlar bulunmaktaydı. B semptomu olan hastalardan 6 hastada kilo kaybı, 5 hastada gece terlemesi, 1 hastada ise kilo kaybı ve gece terlemesi birlikte bulunmaktaydı. Diğer semptomlar ile başvuran hastaların 4'ünde karın ağrısı, 2'sinde kemik ağrısı, 1'inde döküntü ve 1'inde halsizlik şikayeti vardı. Karın ağrısı şikayeti olan hastaların hepsine abdomen USG yaptırıldı ancak yalnızca %50'sinde mezenterik LAP olduğu görüldü. Hastaların 214'ünde (%51,2) son bir ay içerisinde antibiyotik kullanma öyküsü vardı. Sonuçlar Tablo 6'da özetlenmiştir.

Tablo 6. Hastaların Ek Semptom ve Enfeksiyon Özellikleri

	n	Yüzde*
B Semptomları		
Yok	406	97,1
Var	12	2,9
Kilo Kaybı		
Yok	411	98,3
Var	7	1,7
Gece Terlemesi		
Yok	412	98,6
Var	6	1,4
ÜSYE Belirtileri		
Yok	222	53,1
Var	196	46,9
Ateş		
Yok	404	96,7
Var	14	3,3
Diğer Semptomlar		
Yok	410	98,1
Var	8	1,9
Dış Çürüğü		
Yok	360	86,1
Var	58	13,9
Bir Ay İçerisinde Enfeksiyon Geçirme Öyküsü		
Yok	122	29,2
Var	296	70,8
Bir Ay İçerisinde Antibiyotik Kullanma Öyküsü		
Kullanmamış	204	48,8
Kullanmış	214	51,2

*Sütun yüzdesi

4.3. LENFADENOPATİLERİN BOYUTLARI, PATOLOJİK BOYUTTA OLMA SIKLIKLARI VE BÖLGELERE GÖRE DAĞILIMLARI

LAP'ların 126'sı (%30,1) submandibular, 310'u (%47,1) servikal, 5'i (%1,2) supraklavikular ve 4'ü (%1) oksipital bölgede idi. Aksiller, submental, postauriküler, oksipital ve suprasternal bölgede 1 cm'den büyük LAP'lar, inguinal bölgede 1,5cm'den büyük LAP'lar, submandibular ve servikal bölgede 2 cm'den büyük LAP'lar patolojik olarak kabul edildi. Supraklavikular bölgede boyuttan bağımsız olarak palpe edilebilen her LAP patolojik kabul edildi. Submandibular bölgede olanların 39'u (%31,5), servikal bölgede olanların 146'sı (%47,1), supraklavikular bölgede olanların 5'i (%100) ve inguinal bölgede olanların 4'ü (%36,4) patolojik boyuttaydı. Sonuçlar Tablo 7'de özetlenmiştir.

Tablo 7. Fizik Muayenede Büyümüş Lenf Nodlarının Bölgelere Göre Dağılımı, Boyutları ve Patolojik Boyutta Olma Sıklıkları

	Bölge		Boyut						Patoloji Boyut**	
			10-14 mm		15-19 mm		≥20 mm			
	n	Yüzde*	n	Yüzde**	n	Yüzde**	n	Yüzde**	n	Yüzde**
Submandibular	126	31,5	57	46	28	22,6	39	31,5	39	31,5
Servikal	310	74,2	91	29,4	73	23,5	146	47,1	146	47,1
Aksiller	14	3,3	8	57,1	1	7,1	5	35,7	14	100
Postauricular	7	1,7	5	71,4	1	14,3	1	14,3	7	100
Submental	3	0,7	3	100	0	0	0	0	3	100
Supraklavikular	5	1,2	1	20	0	0	4	80	5	100
Suprasternal	1	0,2	1	100	0	0	0	0	1	100
İnguinal	11	2,2	7	63,6	3	27,3	1	9,1	4	36,4
Oksipital	4	1	3	75	1	25	0	0	4	100

*Tüm lenf nodları içindeki sıklık, ** Bölgedeki büyümüş lenf nodları içindeki sıklıklar

4.4. HASTALARIN ABDOMEN MUAYENE SONUÇLARI

Hastaların 402'sinde (%96,2) batin muayenesi normaldi. Sekiz hastada (%1,9) hepatomegali, 6 hastada (%1,4) splenomegali ve 2 hastada (%0,5) hepatosplenomegali vardı. Sonuçlar Tablo 8'de özetlenmiştir.

Tablo 8. Fizik Muayenede Abdomen Muayenesi Sonuçları

	n	Yüzde*
Normal	402	96,2
Hepatomegali	8	1,9
Splenomegali	6	1,4
Hepatosplenomegali	2	0,5

*Sütun yüzdesi

4.5. BÜYÜMÜŞ LENF NODLARININ USG ÖZELLİKLERİ

Lenf nodlarının 361'inde (%86,6) hilusta ekojenite, 33'ünde (%7,9) konglomerasyon, 411'inde (%98,6) fuziform (oval) görünüm, 156'sında (%37,4) kortikal kalınlaşma vardı. Üç yüz otuz bir lenf nodunun (%79,4) büyüklüğü 20 mm üzerindeydi. Sonuçlar Tablo 9'da özetlenmiştir.

Tablo 9. Büyümüş Lenf Nodlarının USG'deki Özellikleri

Hilusta ekojenite	n	Yüzde*
Yok	56	13,4
Var	361	86,6
Konglomerasyon		
Yok	384	92,1
Var	33	7,9
Şekil		
Yuvarlak	6	1,4
Fuziform (Oval)	411	98,6
Kortikal kalınlaşma		
Yok	261	62,6
Var	156	37,4
Boyut		
< 20 mm	86	20,6
≥20 mm	331	79,4

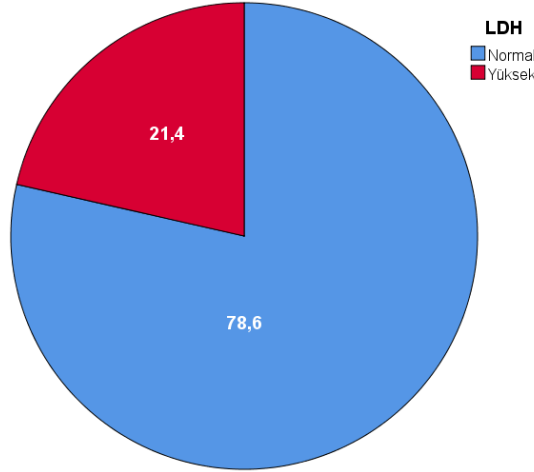
*Sütun yüzdesi

4.6. HASTALARIN TAM KAN SAYIMI VE BİYOKİMYA LABORATUVAR TEST SONUÇLARI

Hastaların beyaz küre sayıları 8700 ± 3100 hücre/mm³ (ortalama±standart sapma), hemoglobin düzeyleri $12,8 \pm 1,3$ g/dl, sedimentasyon 6 mm/sa (4 mm/sa-12 mm/sa), LDH 243 U/L (217 U/L-276 U/L) idi. Hastaların %21,4’ünde LDH yüksekti. Sonuçlar Tablo 10 ve Şekil 2’de özetlenmiştir.

Tablo 10. Tam kan Sayımı ve Biyokimya Test Sonuçları

	Ortalama	Standart sapma	Ortanca	25%	75%	En küçük	En büyük
WBC (hücre/mm ³)	8700	3,1	8300	6600	10100	3000	36100
HGB (g/dl)	12,8	1,3	12,7	11,9	13,5	4,8	16,9
MCV (fL)	81,1	5,4	81,1	78,6	84,3	56,6	96,3
PLT (hücre/mm ³)	349800	95,5	340000	285000	398000	111000	846000
ANS (hücre/mm ³)	4000	2100	3500	2600	4900	900	15600
ALS (hücre/mm ³)	3800	2	3400	2600	4400	800	22400
ESH (mm/sa)	9,6	9,9	6	4	12	2	69
CRP (g/L)	6,6	17,5	0,9	0,3	4,4	0	164,9
LDH (U/L)	253,3	60,5	243	217	276	93	510
Ürik asit (mg/dl)	3,8	0,9	3,7	3,1	4,3	0,7	6,8



Şekil 2. Hastalardaki LDH Yükseklik Durumu

4.7. HASTALARIN VİRAL SEROLOJİ LABORATUVAR TEST SONUÇLARI

Hastaların 72'sinde (%19,8) EBV IgM, 223'ünde (%61,3) EBV IgG, dokuzunda (%2,6) CMV IgM ve 283'ünde (%81,6) CMV IgG pozitif. Sonuçlar Tablo 11'de özetlenmiştir.

Tablo 11. Viral Seroloji Sonuçları

EBV IgM	n	Yüzde*
Negatif	291	80,2
Pozitif	72	19,8
EBV IgG		
Negatif	141	38,7
Pozitif	223	61,3
CMV IgM		
Negatif	339	97,4
Pozitif	9	2,6
CMV IgG		
Negatif	64	18,4
Pozitif	283	81,6

*Sütun yüzdesi

4.8. HASTALARIN PERİFERİK YAYMA ÖZELLİKLERİ

Hastaların 353'ünün (%84,4) periferik yayması normaldi. 64 hastanın (%15,3) periferik yaymasında Downey hücresi, bir hastanın (%0,2) periferik yaymasında blast vardı. Sonuçlar Tablo 12'de özetlenmiştir.

Tablo 12. Periferik Yayma Özellikleri

	n	Yüzde*
Normal	353	84,4
Blast	1	0,2
Downey Hücresi	64	15,3

*Sütun yüzdesi

4.9. HASTALARIN ABDOMİNAL USG SONUÇLARI

Yüz elli dört (%85,1) hastanın USG sonucu normaldi. Hepatomegali 8 hastada (%4,4) splenomegali 10 hastada (%5,5) ve mezenterik LAP 5 hastada (%2,8) görüldü. Sonuçlar Tablo 13'te özetlenmiştir. Mezenterik LAP tespit edilen hastalardan ikisinde lenfadenopati şikayetine karın ağrısı semptomu eşlik ediyordu. Hastaların takip süresi uzadıkça abdominal USG yaptırma sıklığının arttığı görüldü.

Tablo 13. Abdominal USG Özellikleri

	n	Yüzde*
Normal	154	85,1
Hepatomegali	8	4,4
Hepatosplenomegali	4	2,2
Splenomegali	10	5,5
Mezenterik LAP	5	2,8

*Sütun yüzdesi

4.10. LENFADENOPATİLİ HASTALARA BİYOPSİ YAPILMA SIKLIĞI VE SONUÇLARI

Hastaların 11'ine (%2,6) eşlik eden sistemik semptomlar, patolojik lokalizasyonda LAP ve boyutu 2cm'den büyük olup takibinde hızla büyümeye devam eden sert ve/veya fikse LAP sebebiyle biyopsi yapıldı. İnce iğne aspirasyon biyopsisi (İİAB) yapılan 5 hastadan 3'üne (%60) dış merkezde, 2'sine hastanemizde farklı branşlar tarafından İİAB yapıldı. İİAB sonuçlarından yalnızca 1'i (%20) malignite şüphesi olarak yorumlandı ve hastaya eksizyonel biyopsi yapıldı. Bu hastanın biyopsi sonucu lenf nodu metastazı olarak yorumlandı. Yapılan tetkiklerde metastaz odağının papiller tiroid kanseri olduğu tespit edildi. Total tiroidektomi ve boyun lenf nodu diseksiyonu yapılan hastanın takiplerine devam edilmektedir. İİAB sonucu normal olarak yorumlanan 4 hastadan 3'üne (%75) fizik muayene bulguları, ultrasonografi sonuçları ve sistemik semptomlar göz önünde bulundurularak eksizyonel biyopsi yapıldı ve hepsi malignite ile uyumlu sonuçlandı. Eksizyonel biyopsi yapılan 9 hastadan; 4'ü (%44,4) Non-Hodgkin lenfoma, 2'si (%22,2) Hodgkin lenfoma, 1'i (%11,1) lenf nodu metastazı, 1'i (%11,1) foliküler hiperplazi, 1'i (%11,1) Kikuchi-Fujimoto hastalığı tanısı aldı.

4.11. LENFADENOPATİLİ HASTALARIN TAKİP VE TEDAVİ SÜRECİ

Benign LAP'lı hastaların 354'ü (%80,1) takibinde LAP boyutlarında küçülme olması ya da sabit kalması, malignite lehine herhangi bir bulgu taşımaması sebebiyle takipten çıkarıldı. LAP boyutlarında büyüme olması ya da herhangi bir sistemik semptom eklenmesi halinde tekrar başvurmaları önerildi ancak tekrar başvuran hasta olmadı. Benign LAP'lı hastalardan 3'ü (%0,7) dış merkezde takip edilmek istediğini belirtti. Hastalardan 4'ünün (%1) biyopsi önerilmesinin ardından tekrar takibe gelmediği görüldü. Elli hastanın (%12,2) ise takibine devam edildiği görüldü.

Malign tanı alan hastalardan Non-Hodgkin lenfoma tanısı alan 1 hasta (%14,3) tedavisine dış merkezde devam etmek istediğini belirtti. Malign tanılı diğer 6 hastanın (%85,7) tedavi süreci hastanemizde devam etmektedir.

4.12. BENİGN VE MALİGN LAP HASTALARININ TANIMLAYICI ÖZELLİKLERİ

Benign LAP'ların 201'i (%48,9) fizik muayenede patolojik boyuttayken malign LAP'ların 7'si (%100) patolojik boyuttaydı ($p=0,007$). Benign LAP'ların 19'u (%4,6) sertken, malign LAP'ların 4'ü (%57,1) sertti ($p<0,001$). Benign olan hastaların 10'unda (%2,4) B semptomu varken, malign olanların 2'sinde (%28,6) B semptomu vardı ($p<0,015$). Cinsiyet, LAP süresi, hareketlilik, ağrı ve kilo kaybı gruplar arasında farklı değildi. Sonuçlar Tablo 14'te özetlenmiştir.

Tablo 14. Benign ve Malign LAP Hastalarının Tanımlayıcı Özellikleri

	Benign		Malign		p
	Sayı	Yüzde*	Sayı	Yüzde*	
Cinsiyet					0,126
Erkek	246	59,9	2	28,6	
Kız	165	40,1	5	71,4	
LAP süre					1,000
<30 gün	146	35,5	2	28,6	
≥30 gün	265	64,5	5	71,4	
Fizik Muayenede Patolojik Büyüklük					0,007
Normal	210	51,1	0	0	
Patolojik	201	48,9	7	100	
Hareket					0,200
Hareketli	399	97,1	6	85,7	
Fikse	12	2,9	1	14,3	
Ağrı					1,000
Yok	379	92,2	7	100	
Var	32	7,8	0	0	
Kıvam					<0,001
Yumuşak	392	95,4	3	42,9	
Sert	19	4,6	4	57,1	
B Semptomları					0,015
Yok	401	97,6	5	71,4	
Var	10	2,4	2	28,6	
Kilo Kaybı					1,000
Yok	404	98,3	7	100	
Var	7	1,7	0	0	
Gece terlemesi					0,003
Yok	407	99	5	71,4	
Var	4	1	2	28,6	
*Sütun yüzde					

4.13. BENİGN VE MALİGN LAP HASTALARININ EK SEMPTOM VE ENFEKSİYON ÖZELLİKLERİ

Benign ve malign hastaların ÜSYE belirtileri, ateş, diş çürüğü ve diğer semptomlarının yanında bir ay içerisinde enfeksiyon geçirme ve son bir ay içerisinde antibiyotik kullanım sıklıkları da farklı değildi. Sonuçlar Tablo 15’te özetlenmiştir.

Tablo 15. Benign ve Malign LAP Hastalarının Ek Semptom ve Enfeksiyon Özellikleri

	Benign		Malign		p
	Sayı	Yüzde*	Sayı	Yüzde*	
ÜSYE Belirtileri					1,000
Yok	218	53	4	57,1	
Var	193	47	3	42,9	
Ateş					1,000
Yok	397	96,6	7	100	
Var	14	3,4	0	0	
Diğer Semptomlar					0,127
Yok	404	98,3	6	85,7	
Var	7	1,7	1	14,3	
Diş çürüğü					0,252
Yok	355	86,4	5	71,4	
Var	56	13,6	2	28,6	
Bir Ay İçerisinde Enfeksiyon Geçirme Öyküsü					0,201
Yok	118	28,7	4	57,1	
Var	293	71,3	3	42,9	
Bir Ay İçerisinde Antibiyotik Kullanma Öyküsü					0,062
Kullanmamış	198	48,2	6	85,7	
Kullanmış	213	51,8	1	14,3	

*Sütun yüzde

4.14. BENİGN VE MALİGN LAP HASTALARINDA LENF NODLARININ YERLEŞİM YERLERİ

Supraklavikular LAP'ların 1'i (%20) benign iken 4'ü (%80) maligndi ($p<0,001$). Submandibular, servikal, aksiller, postauriküler, submental, suprasternal, inguinal, ve oksipital bölgelerde benign ve malign sıklıkları arasında fark yoktu. Sonuçlar Tablo 16'da özetlenmiştir.

Tablo 16. Benign ve Malign LAP Hastalarında LAP Yerleşimi

	Benign		Malign		p
	n	Yüzde*	n	Yüzde*	
Submandibular	124	98,4	2	1,6	1,000
Servikal	307	99	3	1	0,077
Aksiller	13	92,9	1	7,1	0,214
Postauriküler	7	100	0	0	1,000
Submental	3	100	0	0	1,000
Supraklavikular	1	20	4	80	<0,001
Suprasternal	1	100	0	0	1,000
İnguinal	10	90,9	1	9,1	0,171
Oksipital	4	100	0	0	1,000

*Satır yüzdesi

4.15. BENİGN VE MALİGN LENF NODLARININ USG ÖZELLİKLERİ

Benign olanların 358'inde (%87,3) hilusta ekojenite varken, malign olanların 3'ünde (%42,9) hilusta ekojenite vardı ($p=0,008$). Benign olanların 28'inde (%6,8), malign olanların 5'inde (%71,4) konglomerasyon vardı ($p<0,001$). Kortikal kalınlaşma benign hastaların 150'sinde (%36,6) ve malign hastaların 6'sında (%85,7) vardı. Sonuçlar Tablo 17'de özetlenmiştir.

Tablo 17. Benign ve Malign Olan Lenf Nodlarının USG Özellikleri

	Benign		Malign		p
	n	Yüzde*	n	Yüzde*	
Hilusta ekojenite					0,008
Yok	52	12,7	4	57,1	
Var	358	87,3	3	42,9	
Konglomerasyon					<0,001
Yok	382	93,2	2	28,6	
Var	28	6,8	5	71,4	
Şekil					1,000
Yuvarlak	6	1,5	0	0	
Fuziform (Oval)	404	98,5	7	100	
Kortikal Kalınlaşma					0,012
Yok	260	63,4	1	14,3	
Var	150	36,6	6	85,7	
Boyut					0,353
< 20 mm	324	79	7	100	
≥20 mm	86	21	0	0	

*Sütun yüzde

4.16. BENİGN VE MALİGN LAP HASTALARININ BATIN FİZİK MUAYENE BULGULARI

Malign grupta olan hastaların 6'sının (%85,7), benign grupta olan hastaların 396'sının (%96,4) batin muayenesi normaldi. Benign ve malign hastaların fizik muayene bulguları birbirlerinden farklı değildi (p=0,080). Benign grupta splenomegalisi olan 5 hastanın 4'ünde (%80) EBV IgM, 1'inde (%20) CMV IgM pozitifliği görüldü. Sonuçlar Tablo 18'de özetlenmiştir.

Tablo 18. Benign ve Malign LAP Hastalarının Batın Fizik Muayene Bulguları

	Benign		Malign		p
	n	Yüzde*	n	Yüzde*	
Normal	396	96,4	6	85,7	0,080
Hepatomegali	8	1,9	0	0	
Splenomegali	5	1,2	1	14,3	
Hepatosplenomegali	2	0,5	0	0	

*Sütun yüzde

4.17. BENİGN VE MALİGN LAP HASTALARININ PERİFERİK YAYMA BULGULARI

Benign LAP'ı olan hastaların periferik yaymasında blast görülmedi. Malign LAP'ı olan hastaların 6'sının (%85,7) periferik yayması normal iken, 1'inde (%14,3) blast vardı. Benign ve malign hastaların periferik yayma bulguları farklı idi ($p=0,032$). Sonuçlar Tablo 19'da özetlenmiştir.

Tablo 19. Benign ve Malign LAP Hastaların Periferik Yayma Bulguları

	Benign		Malign		p
	n	Yüzde*	n	Yüzde*	
Normal	347	84,4	6	85,7	0,032
Blast	0	0	1	14,3	
Downey Hücre	64	15,6	0	0	

*Sütun yüzde

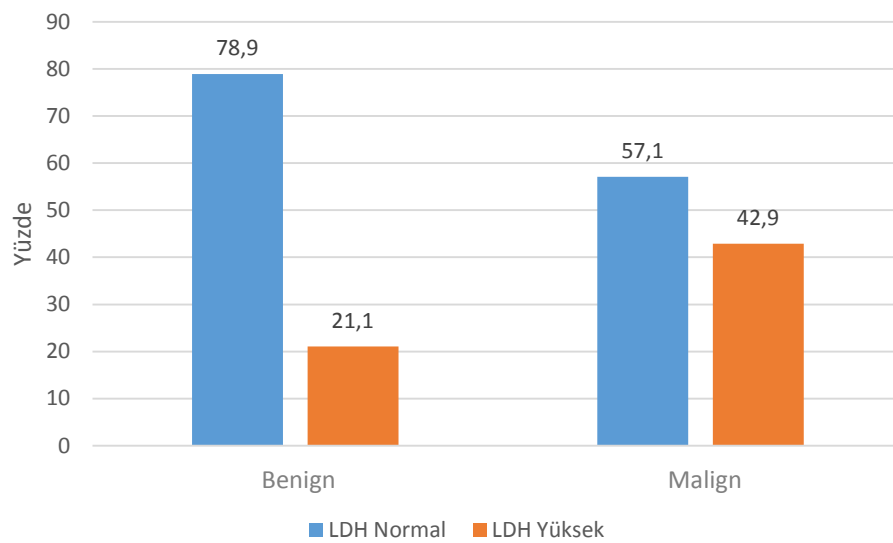
4.18. BENİGN VE MALİGN LAP HASTALARININ TAM KAN SAYIMI VE BİYOKİMYA LABORATUVAR TEST SONUÇLARI

Benign olan hastaların ortalama hemoglobin değeri 12,7 g/dl (11,9 g/dl-13,6 g/dl) ve malign olanların ortalama hemoglobin değeri 12 g/dl (11,2 g/dl-12,3 g/dl) olarak bulundu ve gruplar arasında fark vardı ($p=0,015$). Trombosit sayısı benign

olanlarda 340.000 hücre/mm³ (285.000 hücre/mm³-396.000 hücre/mm³), malign olanlarda 432.000 hücre/mm³ (337.000 hücre/mm³-621.000 hücre/mm³) bulundu (p=0,035). WBC, MCV, ANS, ALS, ESH, CRP, LDH ve ürik asit düzeyleri farklı değildi. Benign hastaların 83'ünde (%21,1) ve malign hastaların 3'ünde (%42,9) LDH yüksekti (p=0,172). Sonuçlar Tablo 20 ve Şekil 3'te özetlenmiştir.

Tablo 20. Benign ve Malign LAP Hastalarının Tam Kan Sayımı ve Biyokimya Laboratuvar Test Sonuçları

	Benign		Malign		p
	Ortanca	%25-75	Ortanca	%25-75	
WBC (hücre/mm ³)	8300	6600-10100	7600	5600-15500	0,941
HGB (g/dl)	12,7	11,9-13,6	12	11,2-12,3	0,015
MCV (fL)	81,1	78,6-84,3	84,4	77,8-86	0,316
PLT (hücre/mm ³)	340000	285000-396000	432000	337000-621000	0,035
ANS (hücre/mm ³)	3500	2600-4900	3100	2800-10100	0,466
ALS (hücre/mm ³)	3400	2600-4400	2600	1800-3900	0,094
ESH (mm/sa)	6	4-12	8	5-21	0,111
CRP (g/L)	0,9	0,3-4,2	4,9	1-28,3	0,054
LDH (U/L)	243	217-275	269	217-318	0,396
Ürik asit (mg/dl)	3,7	3,1-4,3	3,9	3,1-4,2	0,841



Şekil 3. Benign ve Malign Hastalardaki LDH Yükseklik Durumu

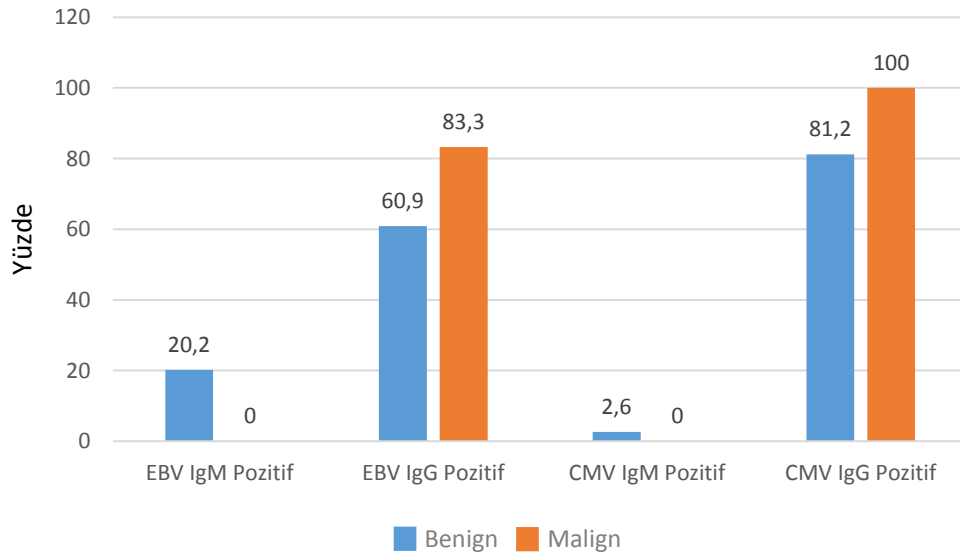
4.19. BENİGN VE MALİGN LAP HASTALARININ VİRAL SEROLOJİ SONUÇLARININ KARŞILAŞTIRILMASI

Benign ve malign olan hastalarda EBV IgM, EBV IgG, CMV IgM ve CMV IgG pozitiflik sıklıkları arasında fark yoktu. Malign hasta grubundaki hiçbir hastada EBV IgM ya da CMV IgM pozitifliğine rastlanmadı. Sonuçlar Tablo 21 ve şekil 4'te özetlenmiştir.

Tablo 21. Benign ve Malign LAP Hastalarının Viral Seroloji Sonuçlarının Karşılaştırılması

	Benign		Malign		p
	n	Yüzde*	n	Yüzde*	
EBV IgM	72	20,2	0	0	0,603
EBV IgG	218	60,9	5	83,3	0,412
CMV IgM	9	2,6	0	0	1,000
CMV IgG	277	81,2	6	100	0,598

*Sütun yüzde



Şekil 4. Benign ve Malign Hastalardaki Viral Seroloji Sonuçları

4.20. ANTİBİYOTİK TEDAVİSİ VERİLEN VE VERİLMİYEN HASTALARIN KARŞILAŞTIRILMASI

Tarafımızca antibiyotik tedavisi verilen hastaların 25'inin (%11,7) LAP'ı ağrılıyken; antibiyotik tedavisi verilmeyen hastaların 7'sinin (%3,4) LAP'ı ağrılıydı (p=0,003). Antibiyotik tedavisi verilmeyen hastaların 148'inde (%44,7) ve antibiyotik tedavisi verilen hastaların 183'ünde (%85,9) LAP boyutu ≥ 20 mm idi (p=0,001). Sonuçlar Tablo 22'de özetlenmiştir. Antibiyotik tedavisi verilen hastalardan 200'üne (%93,5) oral antibiyotik, 14'üne (%6,5) intravenöz antibiyotik tedavisi verildi.

Tablo 22. Antibiyotik Tedavisi Verilmeyen ve Verilen Hastaların Karşılaştırılması

		Antibiyotik Verilmeyen			Antibiyotik Verilen			p
		Sayı	Satır Yüzdesi	Sütun Yüzdesi	Sayı	Satır Yüzdesi	Sütun Yüzdesi	
Hareket								1,000
	Hareketli	198	48,9	97,1	207	51,1	96,7	
	Fikse	6	46,2	2,9	7	53,8	3,3	
Ağrı								0,003
	Ağrı yok	197	51	96,6	189	49	88,3	
	Ağrı var	7	21,9	3,4	25	78,1	11,7	
Kıvam								0,110
	Yumuşak	197	49,9	96,6	198	50,1	92,5	
	Sert	7	30,4	3,4	16	69,6	7,5	
Bir Ay İçerisinde Enfeksiyon Geçirme Öyküsü								0,017
	Yok	48	39,3	23,5	74	60,7	34,6	
	Var	156	52,7	76,5	140	47,3	65,4	
Bir Ay İçerisinde Antibiyotik Kullanma Öyküsü								<0,001
	Kullanmamış	78	38,2	38,2	126	61,8	58,9	
	Kullanmış	126	58,9	61,8	88	41,1	41,1	
USG'de Hilusta Ekojenite								0,797
	Yok	26	46,4	12,7	30	53,6	14,1	
	Var	178	49,3	87,3	183	50,7	85,9	
USG'de Konglomerasyon								0,186
	Yok	192	50	94,1	192	50	90,1	
	Var	12	36,4	5,9	21	63,6	9,9	
USG'de Şekil								0,216
	Yuvarlak	1	16,7	0,5	5	83,3	2,3	
	Fuziform (Oval)	203	49,4	99,5	208	50,6	97,7	
USG'de Kortikal Kalınlaşma								0,418
	Yok	132	50,6	64,7	129	49,4	60,6	
	Var	72	46,2	35,3	84	53,8	39,4	
USG'de LAP Boyutu								0,001
	≥ 20 mm	148	44,7	72,5	183	55,3	85,9	
	< 20 mm	56	65,1	27,5	30	34,9	14,1	

4.21. AİLEDE MALIGNİTE ÖYKÜSÜ OLMA DURUMUNA GÖRE HASTALARIN KARŞILAŞTIRILMASI

Ailesinde malignite öyküsü olan hastaların 5'i (%41,7) 9-12 ay takip edilirken, ailede malignite öyküsü olmayanların 57'si (%14,3) 9-12 ay takip edilmişti (p=0,001). Abdominal USG bulguları, LAP süresi ve takip sonuçları gruplar arasında farklı değildi. Sonuçlar Tablo 23'te özetlenmiştir.

Tablo 23. Ailede Malignite Öyküsüne Göre Hastaların Karşılaştırılması

		Ailede Malignite Öyküsü Olmayanlar			Ailede Malignite Öyküsü Olanlar			
		Sayı	Satır Yüzdesi	Sütun Yüzdesi	Sayı	Satır Yüzdesi	Sütun Yüzdesi	p
Süre								1,000
	<30 gün	144	97,3	35,5	4	2,7	33,3	
	≥30 gün	262	97	64,5	8	3	66,7	
Abdominal USG								0,462
	Yok	230	97,9	56,7	5	2,1	41,7	
	Var	176	96,2	43,3	7	3,8	58,3	
İzlem süresi								0,001
	0-1 ay	114	99,1	28,6	1	0,9	8,3	
	1-3 ay	106	100	26,6	0	0	0	
	3-6 ay	73	96,1	18,3	3	3,9	25	
	6-9 ay	48	94,1	12,1	3	5,9	25	
	9-12 ay	57	91,9	14,3	5	8,1	41,7	

5. TARTIŞMA

Lenf nodu büyümesi çocukluk çağında sık görülen bir bulgudur ve genellikle ailelerde endişeye sebep olur. Ancak bir çocukta lenfadenopati nadiren kötü huyludur. Lenf nodu büyümesi akut veya kronik; enfeksiyöz veya enfeksiyöz olmayan sebeplerden kaynaklanabilir. Ayırıcı tanıda düşünülebilecek olasılıkların bilinmesi; lenfadenopatinin etkili bir şekilde değerlendirilmesini ve tanımlanmasını sağlayacaktır. Böylelikle gereksiz tanısal testlerin ve tedavilerin kullanılması önlenecektir (43, 44).

Sağlıklı çocuklarda lenfadenopati sıklığı %38-45 olarak bildirilmiştir (1, 2). Çocukluk çağında görülen LAP'larda malignite görülme oranı erişkinlere oranla daha azdır ancak giderek artmaktadır (32).

Çalışmamızda benign ve malign LAP ayırımında; ayırt edici özellik olarak kullanılabilecek fizik muayene, laboratuvar ve görüntüleme sonuçları ile Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları hekimlerine lenfadenopatili hastaların takip standardizasyonu açısından yol göstermeyi ve literatüre katkı sağlamayı amaçladık.

Boyunda şişlik şikayetiyle gelen hastaların bir kısmında lenfadenopati benzeri kitleler de görülebilir (10, 45). Bizim çalışmamızda da 16 (%3,2) hastada lenfadenopati benzeri kitle saptanmış olup bu hastaların 5'i dermoid kist, 5'i tiroglossal kist, 5'i lipom, 1'i ise tortikollis idi.

Al-Mayoof'un çalışmasında boyunda şişlik şikayeti olan 14 yaş ve altındaki 64 hasta değerlendirilmiş; bu hastaların 16'sında (%25) konjenital boyun kitlesi saptanmıştır. Sıklık olarak sırasıyla tiroglossal kanal kisti (%9,3), brankial kleft kisti (%7,8), kistik higroma (%4,7), dermoid kist (%1,6), hemanjiom (%1,6) olarak belirlenmiştir (46). Unsal ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada 98 hasta incelenmiş ve 27 hastada (%27,6) konjenital boyun kitlesi görülmüştür. Kitlelerin dağılımına bakıldığında 13 hastada (%48,2) tiroglossal kanal kisti, 7 hastada (%25,9) brankial kleft kisti, 2 hastada (%7,4) hemanjiom, 1 hastada (%3,7) kistik higroma, 1 hastada (%3,7) ektopik tiroid, 1 hastada (%3,7) ektopik timus, 1 hastada (%3,7) epidermoid

kist, 1 hastada (%3,7) ranula saptanmıştır (47). Yarış ve arkadaşlarının çalışmasında değerlendirilen 126 hastanın 28'inde lenfadenopatiyi taklit eden boyun kitlesi olduğu görülmüştür. Lenfanjiom, tiroglossal kanal kisti ve brankial kleft kisti en sık görülen lenfadenopati harici boyun kitleleri olmuştur (48).

Literatürdeki diğer çalışmalarda genellikle tiroglossal kist daha sık saptanmasına karşın bizim çalışmamızda, lenfadenopati dışı boyun kitleleri arasında üstünlük sağlayan bir grup yoktu. Bizim çalışmamızdaki LAP ile karışabilen lezyon oranının literatüre göre daha düşük olmasında; konjenital kitlelerin Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları hekimleri tarafından genellikle Çocuk Cerrahi ya da Kulak Burun Boğaz gibi cerrahi branşlara yönlendirilmesi ve bu hastaların cerrahi bölümler tarafından takip ve tedavi ediliyor olmasının etkili olabileceği düşünüldü.

Çalışmamızda Ankara Etlik Şehir Hastanesi Çocuk Hematoloji-Onkoloji polikliniğine 01.01.2023-01.07.2023 tarihleri arasında periferik lenfadenopati ile başvuran 418 hastanın demografik, klinik, laboratuvar ve görüntüleme bulguları incelendi. Çalışmamızda hastaların 248'i (%59,3) erkek, 170'i (%40,7) kız cinsiyette idi. Hastaların yaşları 1 yaş ile 17 yaş arasında değişmekte olup ortalama yaş 7 yıl idi.

Şen ve arkadaşlarının yaptığı 501 lenfadenopatili hastanın değerlendirildiği çalışmada hastaların 333'ü (%66,5) erkek, 168'i (%33,5) kız iken hastaların yaş aralığı 0,4-18 yıl olup; yaş ortalaması $7,3 \pm 4,2$ yıl idi (49). Şeker ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada incelenen 165 hastanın; 111'i (%67,3) erkek, 54'ü (%32,7) kız; yaş aralığı 0,5-17,7 yıl, ortalama yaş ise 5,4 yıl olarak bulunmuştur (1). Oğuz ve arkadaşlarının çalışmasında ise periferik lenfadenopatisi olan 457 hasta analiz edilmiştir. 457 hastanın 288'i (%63) erkek, 169'u (%37) kız iken; hastaların yaşları 2 ay ile 19 yıl arasında değişmekte olup ortalama yaş 7 yıl olarak bulunmuştur (50). Hastalarımızın yaşa ve cinsiyete göre dağılımının literatürdeki çoğu çalışma ile uyumlu olduğu görüldü.

Çalışmamızda hastaların 411'i (%98,3) benign; 7'si (%1,7) ise malign hastalık tanısı almıştı. Benign grupta 246 hasta (%59,9) erkek, 165 hasta (%40,1) kız; malign grupta ise 2 hasta (%28,6) erkek, 5 hasta (%71,4) kız idi. Benign grupta

hastaların ortanca yaşı 7 yıl (dağılımı 1yıl -17 yıl) iken; malign grupta hastaların ortanca yaşı 12 yıl (dağılımı 5 yıl – 17 yıl) idi.

Şen ve arkadaşlarının çalışmasında 39 (%7,8) hasta malign hastalık tanısı almış olup; benign ve malign hastaların ortanca yaşları sırasıyla; 6,8 yıl (dağılımı 4,8 ay – 18 yıl) ve 12,7 yıl (dağılımı 2,1-17,1 yıl) idi (49). Oğuz ve arkadaşlarının çalışmasında; 346 hasta (%75,7) benign, 111 hasta (%24,3) ise malign olarak sınıflandırılmıştır. Erkek hastalarda malignite oranı fazla olmasına karşın; cinsiyetler arasında anlamlı fark saptanmamıştır. Benign ve malign LAP'li hastaların ortalama yaşları sırasıyla $6,8 \pm 3,7$ ve $8,6 \pm 3,4$ yıl olarak bulunmuştur (50). Kesik ve arkadaşlarının çalışmasında da malignite açısından kız ve erkek cinsiyet arasında anlamlı fark bulunamamıştır (51). Niedzielska ve arkadaşlarının 87 hasta üzerinde yaptığı çalışmada yalnızca 2 (%2,2) hasta malignite tanısı almıştır (52).

Çalışmamızda malign vakalarda yaş ortalamasının benign vakalara kıyasla daha yüksek olduğu bulunmuş ve elde ettiğimiz veriler literatürle uyumlu bulunmuştur. Çalışmamızda malignite oranı kız hastalarda daha fazla olmasına karşın literatüre uygun olarak cinsiyetler arasında anlamlı fark tespit edilmemiştir. Literatürde malignite oranı çalışmamızla benzer çalışmalar mevcuttur. Ancak bunun yanında çalışmamıza oranla daha yüksek malignite düzeyi bulunan çalışmalar da vardır. Çalışmamızdaki malignite oranının düşük bulunmasının; hastaların Çocuk Hematoloji-Onkoloji polikliniğine daha hızlı yönlendirilmesi ve hastanemizde lenfadenopatili çocukların takibinin genellikle Çocuk Hematoloji-Onkoloji ve Çocuk Enfeksiyon Hastalıkları yan dal polikliniklerinde yapılmasıyla ilişkili olduğu düşünüldü.

Çalışmamızda hastaların 182'sinde (%43,5) başvuru anında ek yakınma yoktu. Ek yakınması olan hastalardaki en sık yakınma üst solunum yolu enfeksiyonu semptomları idi. Benign grupta en sık ek yakınma ÜS YE semptomları ve dış çürüğü iken; malign grupta en sık ek yakınma ÜS YE semptomları ve gece terlemesi idi. Malign gruptaki hastaların %28,6'sında gece terlemesi görülürken; benign grupta bu oran %1 idi. Benign hastaların %3,4'ünde ateş şikayeti görülürken; malign hastaların hiçbirinde ateş şikayeti yoktu.

Niedzielska ve arkadaşlarının çalışmasında, lenfadenopatiye eşlik eden en sık yakınma %24,1 ile ateş olarak bulunmuştur (52). Oğuz ve arkadaşlarının çalışmasında, gece terlemesi ve kilo kaybı ile malign; ateş ile benign hastalar arasında anlamlı ilişki görülmüştür (50).

Bizim çalışmamızda lenfadenopatiye eşlik eden en sık semptomun hem benign hem de malign grupta ÜSYE belirtileri olduğu görüldü. Ateş şikayeti benign hastalıklarda daha sık görülmesine karşın aralarında anlamlı bir ilişki tespit edilmedi. Malign hastalar ile gece terlemesi arasında anlamlı ilişki olduğu görüldü.

Çalışmamızda hastaların başvuru sürelerine bakıldığında; 148 (%35,4) hastanın akut, 270 (%64,6) hastanın kronik LAP ile başvurduğu görüldü. Benign grupta hastaların 146'sı (%35,5) akut, 265'i (%64,5) kronik dönemde; malign grupta ise hastaların 2'si (%28,6) akut, 5'i (%71,4) kronik dönemde başvurmuştu. Her iki grup için de kronik dönemde başvurma oranı daha yüksekti. Ancak malignite oranı açısından anlamlı fark bulunamamıştır.

Şeker ve arkadaşlarının 165 hastayı incelediği çalışmasında hastaların %37'sinin akut, %63'ünün kronik LAP ile başvurduğu tespit edilmişti. Benign grupta hastaların %37,3'ü akut %62,7'si kronik dönemde; malign grupta ise hastaların %25'i akut, %75'i kronik dönemde başvurmuştu (1). Ayçiçek ve arkadaşlarının prospektif yapılan çalışmasında hastaların daha sık akut LAP ile başvurduğu tespit edildi; ancak malign gruptaki hastaların tamamı kronik başlangıçlıydı (53). Kumral ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada malign hastalarda %75 oranında kronik semptomlar varken, benign hastalarda %60,8 oranında akut semptomlar olduğu gösterilmiştir (54).

Literatürde genel hasta popülasyonu ve benign hasta grubunun LAP süresi ile arasında farklı sonuçlar tespit edilmiş olup bu farklılıkların çalışmaya dahil edilen hasta sayısı değişkenliği ve çalışmaların retrospektif ya da prospektif yapılmış olmasına bağlı olabileceği düşünüldü. Bizim çalışmamızda literatüre uygun olarak malign grupta kronik LAP oranı yüksek bulunmuş olsa da; LAP süresi ile malignite arasında anlamlı bir ilişki bulunamamıştır.

Çalışmamızda 310 (%74,2) hastada servikal lenf nodu tutulumu olup; en sık tutulan bölge servikal bölge idi. Benign hastalarda en sık tutulan bölge servikal bölge (%74,6) iken; ikinci en sık tutulan lokalizasyon submandibular bölge (%30,1) idi. Malign grupta en sık tutulan bölge supraklavikular bölge (%57,1) iken; ikinci sırada servikal bölge (%42,8) gelmekteydi. Benign grupta yalnızca 1 (%0,2) hastada supraklavikular LAP tespit edildi.

Özyörük ve arkadaşının çalışmasında 94 hasta değerlendirilerek; benign hastalarda servikal (%71) ve submandibular bölge (%24); malign hastalarda servikal (%71) ve supraklavikular (%42) bölge tutulumu daha belirgin bulunmuştur (55). Kumral ve arkadaşlarının çalışmasında en sık LAP tutulumu servikal bölgede (%94,5) tespit edilmiştir. Benign hastalarda en sık LAP lokalizasyonu servikal bölgede (%95,7) iken; malign hastalarda servikal (%91,7) ve supraklavikular (%43,3) LAP dikkati çekmiştir (54).

Çalışmamızda literatürle uyumlu olarak; periferik LAP'ların en sık yerleşim yeri baş boyun bölgesi olup; malign grupta supraklavikular lenf nodu tutulumu oranı benign gruba göre belirgin yüksektir. Çalışmamızda supraklavikular lenf nodu yerleşimi ile malignite arasında anlamlı bir ilişki tespit edilmiştir; lenf nodunun supraklavikular yerleşimi malignite açısından uyarıcı olmalıdır.

Çalışmamızda hastaların LAP'ları fizik muayene ile değerlendirildiğinde; 405 (%96,9) hastada hareketli, 13 (%3,1) hastada fikse lenf nodu olduğu görüldü. Benign hastalarda; 399 (%97,1) hastanın lenf nodu hareketli iken 12 (%2,9) hastanın lenf nodu fikse idi. Malign hastalarda; 6 (%85,7) hastanın hareketli; 1 (%14,3) hastanın fikse lenf nodu mevcuttu. Çalışmamızda lenf nodlarının 395'i (%94,5) yumuşak; 23'ü (%5,5) sert kıvamda tespit edilmişti. Benign hastalarda; 392 (%95,4) hastanın lenf nodu yumuşak iken 19 (%4,6) hastanın lenf nodu sert idi. Malign hastalarda; 3 (%42,9) hastanın yumuşak; 4 (%57,1) hastanın sert lenf nodu mevcuttu. Çalışmamızda lenf nodlarının 386'sı (%92,3) ağrısız; 32'si (%7,7) ağrılı tespit edilmişti. Benign hastalarda; 379 (%92,2) hastanın lenf nodu ağrısız iken 32 (%7,8) hastanın lenf nodu ağrılı idi. Malign hastalar arasında ağrılı lenf nodu olan hasta yoktu. Ağrılı lenf nodları maligniteden ziyade akut bakteriyel enfeksiyöz süreçleri düşündürmektedir (6).

Kumral ve arkadaşlarının çalışmasında 200 hastanın 179'unda (%89,5) hareketli lenf nodu olup; hem benign hem malign hasta grubunda lenf nodlarının sıklıkla hareketli olduğu görülmüştür (54). Demirtaş'ın yaptığı çalışmada; 530 hastanın 449'unda (%84,7) LAP kıvamı yumuşak, 81'inde (%15,3) sert tespit edilmiştir. Bunun yanında LAP kıvamı sert ve yumuşak olan hastalarda malignite açısından istatistiksel olarak anlamlı fark tespit edilmiştir (56).

Bizim çalışmamızda benign lenf nodlarının çoğu hareketli ve yumuşak; malign lenf nodlarının çoğu hareketli ve sert olarak görüldü. Lenf nodlarının mobilizasyonu ve kıvamı değerlendirildiğinde; lenf nodlarının sert olması ile malignite arasında anlamlı bir ilişki tespit edilmiştir.

Çalışmamızda lenf nodlarının 361'inde (%86,6) ekojen hilusu seçilebilen, 33'ünde (%7,9) konglomere, 411'inde (%98,6) fuziform (oval) görünüm vardı. Benign grupta hastaların 358'inde (%87,3) ekojen hilusu seçilebilen lenf nodları varken; malign hastaların 3'ünde (%42,9) lenf nodlarının ekojen hilusu seçilebiliyordu. Benign grupta hastaların 28'inde (%6,8) konglomere lenf nodları varken; malign hastaların 5'inde (%71,4) lenf nodlarında konglomerasyon tespit edildi. Benign grupta hastaların 150'sinde (%36,6) lenf nodlarında kortikal kalınlaşma varken; malign hastaların 6'sında (%85,7) lenf nodlarında kortikal kalınlaşma vardı. Benign grupta hastaların 404'ünde (%98,5) lenf nodu fuziform (oval) şekilde iken; 6 (%1,5) hastada yuvarlak şekilde olduğu görüldü. Malign grupta yuvarlak şekilli lenf nodu tespit edilmedi. Yuvarlak şekilli lenf nodu görülen 6 hastadan 2'si (%33,3) intravenöz antibiyotik tedavisinden belirgin fayda gördü; kontrol fizik muayene ve ultrasonografi bulguları yuvarlak lenf nodu lehine değerlendirilmedi. Yuvarlak şekilli lenf nodu görülen 6 hastadan 4'ünün (%66,6) biyopsi önerilmesine rağmen takibe gelmediği görüldü.

Kartal ve arkadaşlarının 107 hasta ile yaptığı çalışmada; benign hastaların 45'inde (%71,4) ekojen hilus seçilebilirken; malign hastaların 8'inde (%18,2) ekojen hilus seçilebilmiştir. Benign hastaların 3'ünde (%4,7) konglomerasyon görülürken; malign hastaların 8'inde (%18,2) konglomerasyon tespit edilmiştir. Ekojen hilus ve konglomerasyon için benign ve malign gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmuştur (57). Ayçiçek ve arkadaşlarının çalışmasında malign gruptaki 6

hastadan yalnızca 1'inde (%16,6) ekojen hilus izlenmişti (53). Evans ve arkadaşlarının çalışmasında ekojenik hilusun malign olgularda %58 oranında seçilebileceği bildirilmiştir (58). Özyörük ve arkadaşlarının çalışmasında; oval yapısını kaybetmiş, ekojen hilusu silik ve/veya konglomere özellikte LAP'ı olan 10 hastadan 7'si malignite tanısı almıştır (55). Chung ve arkadaşlarının çalışmasında lenf nodlarındaki kortikal kalınlığın benign ve malign lenf nodlarının en önemli ayırt edici özelliklerinden biri olduğu tespit edilmiştir (59).

Çalışmamızda literatürü destekler şekilde ekojen hilus silikliği, konglomerasyon ve kortikal kalınlık varlığı malignitede anlamlı olarak yüksek bulunmuştur.

Ultrasonografi hemen her yerde ulaşılabilir olması, radyasyon içermemesi, noninvaziv olması, sedasyon gerekmemesi, hızlı ve kolay uygulanması sebebiyle LAP'ların ayırıcı tanı ve takibinde tercih edilen ilk yöntemdir (60). Bizim çalışmamızda hastanemiz Çocuk Hematoloji-Onkoloji polikliniğine başvuran 1 cm'den büyük LAP'ı olan 418 hastadan 417'sine USG istendi. Yılmaz ve arkadaşlarının çalışmasında malign ve benign lenf nodu ayırımında hastalara yapılan B mod USG ve renkli doppler USG birlikte değerlendirildiğinde (iki yöntemden birisi ya da her iki yöntem ile malign tanı alan hastalar malign kabul edildiğinde) sensitivite %100, spesivite %80,9 bulunmuş olup yalancı negatif olguların sayısında belirgin azalma görülmüştür (61). Bu sebeple LAP sebebi ile araştırılan hastalara USG tetkiki yapılmasının gereksiz tetkik ve biyopsi yapılmasının önüne geçebileceği düşünüldü.

Çalışmamızda benign olan hastaların ortalama hemogloblin değeri 12,7g/dL (11,9g/dL-13,6g/dL) ve malign olan hastaların ortalama hemogloblin değeri 12g/dL (11,2g/dL-12,3g/dL) olarak bulundu. Benign hastaların trombosit sayısı 340.000 hücre/mm³ (285.000 hücre/mm³-396.000 hücre/mm³) ve malign hastaların trombosit sayısı 432.000 hücre/mm³ (337.000 hücre/mm³-621.000 hücre/mm³) olarak bulundu. Hastalarımızın çoğunda WBC, MCV, ANS, ALS, ESH, CRP, LDH ve ürik asit düzeyleri benzer ve normal aralıktaydı.

Özyörük ve arkadaşlarının çalışmasında; benign ve malign grubun hemoglobin, beyaz küre ve trombosit değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır. Benign olgularda LDH yüksekliği olan 3 hastadan 2'sinde EBV IgM; 1'inde ise CMV IgM pozitifliği saptanmıştır (55). Oğuz ve arkadaşlarının çalışmasında benign hastaların 43'ünde (%12,4) LDH yüksekliği, 80'inde (%23,1) CRP yüksekliği, 79'unda (%26,2) ESH yüksekliği olduğu görüldü. Malign hastaların ise 89'unda (%80,2) LDH yüksekliği, 81'inde (%73) CRP yüksekliği, 92'sinde (%82,9) ESH yüksekliği tespit edilmiştir. Malign hastalıklar ile ESH, CRP ve LDH yüksekliği arasında anlamlı bir ilişki saptanmıştır (50). Öksüz ve arkadaşlarının çalışmasında malignite ile anemi arasında anlamlı bir ilişki tespit edilmiştir. Ancak malignite ile lökopeni, lökositoz, trombositopeni, ESH, CRP ve LDH yüksekliği açısından anlamlı bir fark bulamamışlardır (62).

Bizim çalışmamızda malign grupta trombosit sayılarının, benign gruba göre anlamlı oranda daha yüksek olduğu görüldü. Bu sonuç özellikle Hodgkin lenfomada tümör mikroçevresinde bulunan inflamatuvar hücrelerden artan sitokin salınımının trombositoya neden olabileceği ile ilişkilendirildi (42). Yaşa göre hemoglobin değerleri değiştiği için malign grupta hemoglobin değerlerinin benign gruba göre düşük bulunmasını anlamlı olarak yorumlamanın doğru olmadığını düşündük. Benign hastaların 83'ünde (%21,1) malign hastaların 3'ünde (%42,9) LDH değeri yüksek bulundu ancak LDH düzeyi ile malignite arasında anlamlı bir ilişki saptanmadı. Benign grupta LDH yüksekliği olan hastaların 35'inde (%42,1) EBV IgM, 3'ünde (%7,1) CMV IgM pozitifliği görüldü.

Literatürden farklı bulunan verilerimizin malign hasta sayımızın az olmasından kaynaklanabileceği düşünüldü. Bunun yanında literatürdeki farklı sonuçlar göz önüne alındığında; laboratuvar parametrelerinin LAP ayırıcı tanısına tek başına katkısının sınırlı olabileceği; klinik bulgularla birlikte değerlendirildiğinde daha anlamlı sonuçlar vereceği düşünüldü.

Çalışmamızda EBV IgM 72 (%17,2) hastada, EBV IgG 223 (%53,3) hastada pozitif saptandı. CMV IgM 9 (%2,1) hastada, CMV IgG 283 (%67,7) hastada pozitif saptandı. Malign hasta grubundaki hiçbir hastada EBV IgM ya da CMV IgM pozitifliğine rastlanmadı. Kedi tırmığı hastalığı kronik LAP'ın sık görülen nedenleri

arasında olsa da hiçbir hastamızın öyküsünde kedi teması ve kedi tırmalama öyküsü yoktu. Yalnızca bir hastamızın dış merkez tetkiklerinde Bartonella IgG pozitif olarak görüldü. Postauriküler LAP'ı olan bir hastadan alınan Kabakulak IgM serolojisi pozitif görüldü.

Kumral ve arkadaşlarının 200 hasta ile yaptığı çalışmasında hastaların %11'inde EBV lenfadeniti, %2,5'unda toxoplasma lenfadeniti, %1,5'inde tüberküloz lenfadeniti, %1'inde CMV lenfadeniti, %0,5'inde BCG lenfadeniti tespit edilmiştir (54). Şeker ve arkadaşlarının prospektif çalışmasında hastaların 16'sında (%9,6) EBV lenfadeniti, 5'inde (%3) CMV lenfadeniti, 6'sında (%3,6) kedi tırmığı hastalığı, 2'sinde (%1,2) BCG lenfadeniti görülmüştür (1).

Çalışmamızda EBV'nin sık görülen enfeksiyöz etiyolojilerden olması literatür ile uyumluydu. Ancak çalışmamızda tularemi, tüberküloz, bartonella, toxoplazma serolojilerinde pozitiflik oranının nadir olmasında enfeksiyöz etiyoloji düşünülen LAP hastalarının genel pediatri polikliniklerinden Çocuk Enfeksiyon Hastalıkları polikliniklerine yönlendirilmesinin etkili olabileceği düşünüldü.

Çalışmamızda hastaların 271'ine (%64,8) PAAG çekildiği görüldü. PAAG çekilen hastaların 88'i (%32,4) akut LAP, 183'ü (%67,5) kronik LAP ile başvuran hastalardı. Bu sonucun King ve arkadaşlarının çalışmasında değindiği kronik LAP'lı hastalarda PAAG grafisinin daha anlamlı sonuçlar vermesi ile ilişkili olduğu düşünüldü (25). PAAG çekilen 271 hastadan 6'sında (%2,2) mediasten genişliği saptandı. Bu hastaların 4'ünün (%66,6) malignite tanısı aldığı görüldü.

Soldes ve ekibinin araştırmasında, hastaların %73'üne PAAG çekilmiş ve mediasten genişlemesi ile malignite arasında güçlü bir ilişki olduğu bulunmuştur (63).

Çalışmamızda literatürle uyumlu olarak mediasten genişliği olan olguların çoğu malign grupta yer aldı. Hastalarımızın çoğuna PAAG çekilmiş olsa da; kronik dönemde başvuran hastalara ve patolojik LAP'ı olan hastalara PAAG çekilmesinin daha uygun bir yaklaşım olacağı düşünüldü.

Çalışmamızda hastaların 353'ünün (%84,4) periferik yayması normaldi. Altmış dört hastada (%15,3) Downey hücresi ve bir hastada (%0,2) blast görüldü. Benign tanı alan hastaların 347'sinde (%84,4) periferik yayma normal iken; 64'ünde (%15,6) Downey hücresi görüldü. Benign hastaların hiçbirinde blast görülmedi. Malign hastaların 6'sının (%85,7) periferik yayması normal iken 1'inde (%14,3) blast görüldü. Malign hastaların hiçbirinde Downey hücresi görülmedi. Periferik yaymasında blast görülen bir hastanın; yapılan ek tetkikler ile kemik iliği tutulumu olan Non-Hodgkin lenfoma tanısı aldığı görüldü.

Oğuz ve arkadaşlarının çalışmasında benign hastaların 52'sinde (%15) atipik lenfosit (enfeksiyöz mononükleoz ile uyumlu) görülmüştür. Benign hastaların hiçbirinde blast görülmemiştir. Malign hastaların 4'ünde (%3,6) blast görülürken; hiçbirinde Downey hücresi görülmemiştir. Benign ve malign grup hastalarının periferik yayma bulgularında anlamlı farklılık tespit edilmiştir (50).

Çalışmamızda da literatür ile uyumlu olarak benign ve malign grup hastalarının periferik yayma bulgularında anlamlı farklılık tespit edilmiştir. Bu durum lenfadenopati şikayetiyle başvuran vakalarda periferik yaymanın tanı sürecindeki kritik rolünü vurgulamaktadır.

Çalışmamızda hastaların 402'sinde (%96,2) batın muayenesi normaldi. Batın muayenesinde 8 hastada (%1,9) hepatomegali, 6 hastada (%1,4) splenomegali, 2 hastada (%0,5) hepatosplenomegali vardı. Benign hastaların 398'inde (%96,4) batın muayenesi normalken; malign hastaların 6'sında (%85,7) batın muayenesi normaldi. Benign grupta splenomegalisi olan 5 hastadan 4'ünde (%80) EBV IgM, 1'inde (%20) CMV IgM pozitifliği görüldü. Batın USG sonuçları değerlendirildiğinde malign hastaların 5'inde (%71,4) batın USG normal olarak görüldü. Hastaların batın muayenesinde elde edilen bulguların sıklıkları; fizik muayene ve USG ile karşılaştırıldı; aralarında anlamlı bir fark tespit edilmedi.

Kumral ve arkadaşlarının çalışmasında malign hastaların 16'sında (%44,4), benign hastaların 3'ünde (%11,5) batın USG normalden farklı olarak değerlendirilmiştir. Abdominal USG bulgularının gruplar arasında anlamlı bir fark gösterdiği tespit edilmiştir (54). Aykaç ve arkadaşlarının çalışmasında

lenfadenopatiye hepatomegali ve/veya splenomegalinin eşlik ettiği 13 hastanın 7'sinin (%53,8) EBV, 3'ünün (%23,1) diğer enfeksiyon hastalıkları (tüberküloz, tularemi) ve 3'ünün (%23,1) malignite tanısı aldığı bildirilmiştir (21). Bizim çalışmamızda olduğu gibi lenfadenopatiye eşlik eden organomegali varlığında; ayırıcı tanıda enfeksiyöz etkenlerin yanında malignite mutlaka akla gelmelidir.

Çalışmamız, literatürle uyumlu olarak, malign hasta grubunda hepatomegali, splenomegali ve hepatosplenomegali görülme oranının daha yüksek olduğunu göstermektedir. Ancak malignite ile batin muayenesi bulguları arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki tespit edilememiştir. Bu durumun malign hasta sayısının az olmasından kaynaklandığı düşünüldü.

Çalışmamızda hastaların 296'sında (%70,8) bir ay içerisinde enfeksiyon geçirme öyküsü; 214'ünde (%51,2) bir ay içerisinde antibiyotik kullanma öyküsü mevcuttu. Benign grupta 411 hastadan 213'ünde (%51,8) bir ay içerisinde antibiyotik kullanma öyküsü varken; malign grupta 7 hastadan birinde (%14,3) bir ay içerisinde antibiyotik kullanma öyküsü vardı. Hastaların takibinde benign grupta 411 hastadan 214'üne (%52) tarafımızca antibiyotik tedavisi verildiği; malign grupta hiçbir hastaya tarafımızca antibiyotik tedavisi verilmediği görüldü.

Tarafımızca antibiyotik tedavisi verilen hastaların 25'inde (%11,7) ağırlı LAP varken; antibiyotik tedavisi verilmeyen hastaların 7'sinde (%3,4) ağırlı LAP vardı. Tarafımızca antibiyotik tedavisi verilen hastaların 140'ında (%65,4) bir ay içerisinde enfeksiyon geçirme öyküsü vardı. Çalışmamızda Friedmann'ın çalışmasında olduğu gibi öykü, klinik ve laboratuvar bulguları ile enfeksiyon bulguları görülen LAP'lı hastalara antibiyotik tedavisi başlandığı görüldü (15).

Chiappini ve ekibinin çalışmasında lenfadenopati takibinin başlangıcında ampirik antibiyotik tedavisi verilmesi önerilmiştir (64). Ayçiçek ve ekibinin araştırmasında ise, LAP'lı hastaların %50'sine antibiyotik rejimi başlanmadığı ve bu hastalarda LAP'ların spontan olarak gerilediği bildirilmiştir (53).

Bizim çalışmamızda hastalarımızın %48'inde, antibiyotik kullanımı olmadan yapılan takip sonucunda lenf nodlarının kendiliğinden küçüldüğü görüldü. Bu durum,

lenfadenopatilerin izlenmesinin önemini vurgulamakta ve rutin antibiyotik kullanımının gerekli olmadığını göstermektedir. Ampirik antibiyotiğe yanıt ile tanısal değerlendirme yapılmak istenmesi sebebi ile LAP'lı hastalara antibiyotik verilme yaklaşımı değişiklik göstermektedir. Çalışma sonuçlarımız göz önüne alındığında tüm LAP'lı hastalara ampirik antibiyotik başlamak yerine, malignite ekartasyonu sonrasında hastaların klinik ve tetkiklerine göre antibiyotik tedavisi başlanması veya izlem kararının verilmesinin daha doğru olacağı düşünülmektedir.

Çalışmamızda hastaların 11'ine (%2,6) eşlik eden sistemik semptomlar, patolojik lokalizasyonda LAP ve boyutu 2 cm'den büyük olup takibinde hızla büyümeye devam eden sert ve/veya fikse LAP sebebiyle biyopsi yapıldı. İnce iğne aspirasyon biyopsisi yapılan 5 hastadan 3'üne (%60) dış merkezde, 2'sine hastanemizde farklı branşlar tarafından İİAB yapıldı. İİAB sonuçlarından yalnızca 1'i (%20) malignite şüphesi olarak yorumlandı ve hastaya eksizyonel biyopsi yapıldı. İİAB sonucu normal olarak yorumlanan 4 hastadan 3'üne (%75) fizik muayene bulguları, ultrasonografi sonuçları ve sistemik semptomlar göz önünde bulundurularak eksizyonel biyopsi yapıldı ve tamamı malignite ile uyumlu sonuçlandı. Eksizyonel biyopsi yapılan 9 hastadan 7'sinin (%77,7) malignite tanısı aldığı görüldü.

Ayçiçek ve arkadaşlarının çalışmasında 223 hastanın 9'una (%4) biyopsi yapılmıştır ve bu hastaların 5'ine (%55,5) malignite tanısı koyulmuştur (53). Öksüz ve arkadaşlarının çalışmasında ise LAP sebebi ile değerlendirilen 192 hastadan 81'ine (%42,2) tanı amacıyla biyopsi yapılmıştır. Biyopsi yapılan hastalardan 50'sinde (%61,7) malignite saptanmıştır (62).

Literatürde lenfadenopatilere biyopsi yapılma sıklığı değişkendir. Moore ve arkadaşlarının çalışmasında çocuklarda ince iğne aspirasyon biyopsisinin zor olması, örnek alımında ve tanı koymada sınırlı olması sebebiyle eksizyonel biyopsi altın standart olarak kabul edilmiştir. Çalışmamızda da en sık eksizyonel biyopsi tercih edilmiştir (31). İİAB'nin tanıda yetersiz olabilmesi, doğrulanması için eksizyonel biyopsi gerektirebilmesi ve tanıyı geciktirmesi sebebiyle, malignite ön planda düşünülen hastalarda yapılması uygun değildir.

Aseptomatik ve biyopsi gerektirmeyen hastaların takip süresi konusunda literatürde çeşitli görüşler bulunmaktadır. Moore ve ekibinin çalışmasında, reaktif lenfadenopatisi olan hastaların %3'ünde takiplerinde lenfoma tanısı konulmuştur (31). Bizim çalışmamızda benign olarak takip edilip izlemde biyopsi alınan hastamız olmadı.

Çalışmamızda ailesinde malignite öyküsü olan 12 hasta (%2,8) vardı. Ailede malignite öyküsü olan hastalardan 5'i (%41,7) 9-12 ay takip edilirken, ailede malignite öyküsü olmayan hastalardan 57'si (%14,3) 9-12 ay takip edildi. Ailede malignite öyküsü olan hastalardan yalnız 1'ine (%8,3) malignite tanısı konuldu. Ailede malignite öyküsü olma durumu ile takip süresi arasında istatistiksel olarak bulunan anlamlı ilişki; çalışmamızın literatüre katkısıdır. Bu durumda; malignite öyküsünün ailelerde daha sık endişeye neden olmasının, daha sık ve düzenli bir şekilde takibe gelmelerinin etkili olabileceği düşünüldü. Ayrıca ailede malignite öyküsü olan hastalarda, genetik kanserlerin görülme sıklığındaki artış ihtimali sebebiyle hekimlerimizin de hastayı uzun süre takip etmeyi tercih ettiği görüldü.

Çalışmamızın retrospektif olarak tek merkezli bir çalışma olması kısıtlı yönlerinden biridir. Ayrıca malign hasta sayımızın az olması da çalışmamızın kısıtlılıklarındandır. Daha çok merkez ve daha çok sayıda olgu ile yapılan analizler ve karşılaştırmalar ile çalışmanın gücü artacaktır.

6. SONUÇLAR

Çalışmamızda Ankara Etlik Şehir Hastanesi Çocuk Hematoloji-Onkoloji polikliniğine 01.01.2023-01.07.2023 tarihleri arasında periferik lenfadenopati ile başvuran 512 hastanın demografik, klinik, laboratuvar ve görüntüleme bulguları geriye dönük incelendi. Kırk üç hasta ilk karşılaşmada fizik muayenede 1 cm'den küçük LAP palpe edilmesi ya da hiç lenf nodu palpe edilememesi sebebi ile, 32 hasta Çocuk Hematoloji-Onkoloji polikliniğine yalnızca bir kez başvurusu olması sebebi ile, 3 hasta ise immün yetmezlik tanısı olması sebebi ile çalışmaya dahil edilmedi.

- 1- On altı hastada lenfadenopati benzeri kitle olduğu saptandı. Lenfadenopati dışı boyun kitleleri arasında üstünlük sağlayan bir grup yoktu. Bu hastalar dışında kalan 418 hasta değerlendirmeye alındı.
- 2- Hastalarımızın 248'i (%59,3) erkek, 170'i (%40,7) kız cinsiyette idi. Hastalarımızın 411'i (%98,3) benign; 7'si (%1,7) ise malign hastalık tanısı almıştı. Benign grupta erkek hasta sayısı fazla iken; malign grupta kız hasta sayısı fazlaydı.
- 3- Hastaların yaşları 1 yaş ile 17 yaş arasında değişmekte olup ortalama yaş 7 yıl idi. Malign vakalarda yaş ortancası 12 olup; benign vakalara kıyasla daha yüksekti.
- 4- Ek yakınması olan hastalardaki en sık yakınma ÜSYE belirtileri idi. Benign grupta en sık ek yakınma ÜSYE semptomları ve diş çürüğü iken; malign grupta en sık ek yakınma ÜSYE semptomları ve gece terlemesi idi. Malign hastalar ile gece terlemesi arasında anlamlı ilişki olduğu görüldü.
- 5- Çalışmamızda 148 hastanın (%35,4) akut, 270 (%64,6) hastanın kronik LAP ile başvurduğu görüldü. Hem benign hem de malign grup için kronik dönemde başvurma oranı daha yüksekti.

- 6- Hastalarımızda en sık servikal (%74,2) lenf nodu tutulumu gözlemlendi. Benign hastalarda en sık tutulan bölge servikal bölge (%74,6) iken, malign grupta en sık tutulan bölge supraklavikular bölge (%57,1) idi. Supraklavikular lenf nodu yerleşimi ile malignite arasında anlamlı bir ilişki tespit edildi.
- 7- Benign lenf nodlarının çoğu hareketli ve yumuşak; malign lenf nodlarının çoğu hareketli ve sert olarak görüldü. Malign gruptaki hastalarda sert kıvamlı lenfadenopati oranı benign gruba kıyasla anlamlı oranda yüksek izlendi.
- 8- USG'de ekojen hilus silikliği, konglomerasyon ve kortikal kalınlık varlığı malignitede anlamlı oranda yüksek bulundu.
- 9- Çalışmamızda benign hastaların 83'ünde (%21,1) malign hastaların 3'ünde (%42,9) LDH değeri yüksek bulundu. Malign grupta trombosit sayılarının, benign gruba göre anlamlı oranda daha yüksek olduğu görüldü.
- 10- EBV ve CMV; benign hastalarda sık görülen enfeksiyöz etiyolojiler arasında görüldü. Malign hasta grubundaki hiçbir hastada EBV IgM ya da CMV IgM pozitifliğine rastlanmadı.
- 11- PAAG çekilen 271 hastadan 6'sında (%2,2) mediasten genişliği saptandı. Mediasten genişliği olan hastaların 4'ü (%66,6) malignite tanısı aldı.
- 12- Çalışmaya dahil edilen tüm hastaların periferik yayması değerlendirildi. Benign tanı alan hastaların 64'ünde (%15,6) downey hücresi görüldü. Benign hastaların hiçbirinde blast görülmedi. Malign hastaların 6'sının (%85,7) periferik yayması normal iken 1'inde (%14,3) blast görüldü. Benign ve malign gruplar arasında periferik yayma bulgularında istatistiksel olarak anlamlı fark tespit edildi.
- 13- Malign hasta grubunda hepatomegali, splenomegali ve hepatosplenomegali görülme oranının daha yüksek olduğu görüldü.

- 14- Bir ay içerisinde geçirilmiş enfeksiyon öyküsü olan, LAP'ı 2 cm'den büyük ve/veya ağrılı olan hastalara tarafımızca daha sık antibiyotik tedavisi verildiği görüldü.
- 15- Biyopsi yapılması planlanan hastalarda sıklıkla eksizyonel biyopsi tercih edildi. Eksizyonel biyopsi yapılan 9 hastadan 7'si (%77,7) malignite tanısı aldı. İİAB'nin kliniğimizden ziyade dış merkez ve hastanemizdeki farklı branşlarda tercih edildiği görüldü. Diğer klinikler tarafından 5 hastaya yapılan İİAB'de 4 hastanın (%80) biyopsi sonucu normal raporlandı. İİAB sonucu normal gelen 4 hastadan 3'üne eksizyonel biyopsi yapıldı ve malignite ile uyumlu olarak raporlandı. Eksizyonel biyopsi altın standart olarak kabul edildi.
- 16- Çalışmamızda ailesinde malignite öyküsü olan 12 hasta (%2,8) vardı. Ailede malignite öyküsü olan hastalardan 5'i (%41,7) 9-12 ay takip edilirken, ailede malignite öyküsü olmayan hastalardan 57'si (%14,3) 9-12 ay takip edildi. Ailede malignite öyküsü olma durumu ile takip süresi arasında istatistiksel olarak anlamlı fark tespit edildi.

KAYNAKLAR

1. Şeker E, BÜYÜKAVCI M, Gündüz Y, Orhan MF. Periferik Lenfadenopati Nedeniyle Çocuk Hematoloji-Onkoloji Polikliniğine Başvuran Çocukların Değerlendirilmesi. Sakarya Tıp Dergisi. 2022;12(1):32-42.
2. Ludwig BJ, Wang J, Nadgir RN, Saito N, Castro-Aragon I, Sakai O. Imaging of cervical lymphadenopathy in children and young adults. AJR American journal of roentgenology. 2012;199(5):1105-13.
3. Swartz MA. The physiology of the lymphatic system. Advanced drug delivery reviews. 2001;50(1-2):3-20.
4. Willard-Mack CL. Normal structure, function, and histology of lymph nodes. Toxicologic pathology. 2006;34(5):409-24.
5. Picker LJ, Butcher EC. Physiological and molecular mechanisms of lymphocyte homing. Annual review of immunology. 1992;10:561-91.
6. Gosche JR, Vick L. Acute, subacute, and chronic cervical lymphadenitis in children. Seminars in pediatric surgery. 2006;15(2):99-106.
7. Haley P, Perry R, Ennulat D, Frame S, Johnson C, Lapointe JM, et al. STP position paper: best practice guideline for the routine pathology evaluation of the immune system. Toxicologic pathology. 2005;33(3):404-7; discussion 8.
8. Bordini BJ. Lymphadenopathy and Neck Masses. Nelson Pediatric Symptom-Based Diagnosis. Second Edition ed2023. p. 888-904.
9. Kelly RH, Balfour BM, Armstrong JA, Griffiths S. Functional anatomy of lymph nodes. II. Peripheral lymph-borne mononuclear cells. The Anatomical record. 1978;190(1):5-21.
10. Twist CJ, Link MP. Assessment of lymphadenopathy in children. Pediatric clinics of North America. 2002;49(5):1009-25.
11. Sahai S. Lymphadenopathy. Pediatrics in review. 2013;34(5):216-27.
12. Bazemore AW, Smucker DR. Lymphadenopathy and malignancy. American family physician. 2002;66(11):2103-10.
13. Peters TR, Edwards KM. Cervical lymphadenopathy and adenitis. Pediatrics in review. 2000;21(12):399-405.
14. Aydoğdu S, YILMAZ TG, Tuğcu D. Lenfadenopatiye Yaklaşım: Vaka Sunumu ve Literatürün Gözden Geçirilmesi. Çocuk Dergisi. 2015;15(3):118-23.
15. Friedmann AM. Evaluation and management of lymphadenopathy in children. Pediatr Rev. 2008;29(2):53-60.

16. Leung AK, Robson WL. Childhood cervical lymphadenopathy. Journal of pediatric health care : official publication of National Association of Pediatric Nurse Associates & Practitioners. 2004;18(1):3-7.
17. Lanzkowsky P. Lymphadenopathy and Diseases of the Spleen. Lanzkowsky's Manual of Pediatric Hematology and Oncology: Elsevier; 2022. p. 81-9.
18. Akyüz C. Lenfadenopatili Çocuğa Yaklaşım. İÜ Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Sürekli Tıp Eğitim Etkinlikleri Herkes için Çocuk Kansерlerinde Tanı Sempozyum Dizisi No:49 Mayıs 2006. p. 17-28.
19. Çeçen E. Çocukluk çağı periferik lenfadenopatileri. ADÜ Tıp Fakültesi Dergisi 2009. 2009;45-52.
20. Restrepo R, Oneto J, Lopez K, Kukreja K. Head and neck lymph nodes in children: the spectrum from normal to abnormal. Pediatric radiology. 2009;39(8):836-46.
21. Aykaç K, Özsürekci Y, Başaranoğlu ST, Öncel EK, Cengiz AB, Kara A, et al. Çocuklarda lenfadenopati nedenleri: Hacettepe Üniversitesi enfeksiyon hastalıkları deneyimi 2015-2016. Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Dergisi. 2016;59(4).
22. Vassilakopoulos TP, Pangalis GA. Application of a prediction rule to select which patients presenting with lymphadenopathy should undergo a lymph node biopsy. MEDICINE-BALTIMORE-. 2000;79(5):338-47.
23. Genc D. Çocukluk Çağında Lenfadenopatilere Yaklaşım. The Journal of Pediatric Research. 2014;1:6-12.
24. Ferrer R. Lymphadenopathy: differential diagnosis and evaluation. American family physician. 1998;58(6):1313-20.
25. King D, Ramachandra J, Yeomanson D. Lymphadenopathy in children: refer or reassure? Archives of disease in childhood Education and practice edition. 2014;99(3):101-10.
26. Rajasekaran K, Krakovitz P. Enlarged neck lymph nodes in children. Pediatric clinics of North America. 2013;60(4):923-36.
27. Hatipoğlu E, Aksoy S, Cimilli T, Karahasanoğlu A, Bayramoğlu S, Çuhal B. Servikal lenfadenomegalili olgularda renkli Doppler ultrasonografi bulgularının değerlendirilmesi ve histopatolojik korelasyonu. Bakırköy Tıp Dergisi. 2008;4:14-9.
28. Chesney PJ. Cervical adenopathy. Pediatr Rev. 1994;15(7):276-84; quiz 85.
29. Peters TR, Edwards KM. Cervical lymphadenopathy and adenitis. Pediatr Rev. 2000;21(12):399-405.
30. Nield LS, Kamat D. Lymphadenopathy in children: when and how to evaluate. Clinical pediatrics. 2004;43(1):25-33.
31. Moore SW, Schneider JW, Schaaf HS. Diagnostic aspects of cervical lymphadenopathy in children in the developing world: a study of 1,877 surgical specimens. Pediatric surgery international. 2003;19(4):240-4.

32. Gov-Ari E, Leann Hopewell B. Correlation between pre-operative diagnosis and post-operative pathology reading in pediatric neck masses--a review of 281 cases. *International journal of pediatric otorhinolaryngology*. 2015;79(1):2-7.
33. Lang S, Kansy B. Cervical lymph node diseases in children. *GMS current topics in otorhinolaryngology, head and neck surgery*. 2014;13:Doc08.
34. Leung AK, Davies HD. Cervical lymphadenitis: etiology, diagnosis, and management. *Current infectious disease reports*. 2009;11(3):183-9.
35. Orscheln RC. Bartonella. *Nelson Textbook of Pediatrics*. 21st edition ed2020. p. 1540-5.
36. Weinberg JB. Epstein-Barr Virus. *Nelson Textbook of Pediatrics*. 21st Edition ed2020. p. 1715-8.
37. Bosch X, Guilabert A. Kikuchi-Fujimoto disease. *Orphanet journal of rare diseases*. 2006;1:18.
38. Han RK, Sinclair B, Newman A, Silverman ED, Taylor GW, Walsh P, et al. Recognition and management of Kawasaki disease. *CMAJ : Canadian Medical Association journal = journal de l'Association medicale canadienne*. 2000;162(6):807-12.
39. Talat N, Belgaumkar AP, Schulte KM. Surgery in Castleman's disease: a systematic review of 404 published cases. *Annals of surgery*. 2012;255(4):677-84.
40. Chronowski GM, Ha CS, Wilder RB, Cabanillas F, Manning J, Cox JD. Treatment of unicentric and multicentric Castleman disease and the role of radiotherapy. *Cancer*. 2001;92(3):670-6.
41. Albright JT, Topham AK, Reilly JS. Pediatric head and neck malignancies: US incidence and trends over 2 decades. *Archives of otolaryngology--head & neck surgery*. 2002;128(6):655-9.
42. Akyüz C. Lenfadenopati. In: Özkan A, editor. *Pediatric Onkoloji* 2009. p. 131-40.
43. Meier JD, Grimmer JF. Evaluation and management of neck masses in children. *American family physician*. 2014;89(5):353-8.
44. Kelly CS, Kelly RE, Jr. Lymphadenopathy in children. *Pediatric clinics of North America*. 1998;45(4):875-88.
45. Brown RL, Azizkhan RG. Pediatric head and neck lesions. *Pediatric clinics of North America*. 1998;45(4):889-905.
46. Al-Mayoof AF. Neck masses in paediatric population: An experience with children attended the Central Teaching Hospital of Pediatrics in Baghdad 2008-2009. *African journal of paediatric surgery : AJPS*. 2015;12(2):136-9.
47. Unsal O, Soytaş P, Hascicek SO, Coskun BU. Clinical approach to pediatric neck masses: Retrospective analysis of 98 cases. *Northern clinics of Istanbul*. 2017;4(3):225-32.

48. Yaris N, Cakir M, Sözen E, Cobanoglu U. Analysis of children with peripheral lymphadenopathy. *Clinical pediatrics*. 2006;45(6):544-9.
49. Şen HS, Ocak S, Yılmazbaş P. Children with cervical lymphadenopathy: reactive or not? *The Turkish journal of pediatrics*. 2021;63(3):363-71.
50. Oguz A, Karadeniz C, Temel EA, Citak EC, Okur FV. Evaluation of peripheral lymphadenopathy in children. *Pediatric hematology and oncology*. 2006;23(7):549-61.
51. Kesik P, ACIPAYAM C, Temiz F, Yurttutan N, Güler AG, Sayar H, et al. PATOLOJİK LENFADENOPATİLERDE KLİNİK, LABORATUAR, ULTRASON BULGULARI İLE HİSTOPATOLOJİ SONUÇLARININ KARŞILAŞTIRILMASI. *Kocatepe Tıp Dergisi*. 2019;20(4):245-9.
52. Niedzielska G, Kotowski M, Niedzielski A, Dybiec E, Wiecezorek P. Cervical lymphadenopathy in children--incidence and diagnostic management. *International journal of pediatric otorhinolaryngology*. 2007;71(1):51-6.
53. AYÇİÇEK A, ERDOĞAN B. Lenfadenomegalisi Olan 223 Çocuk Hastanın Prospektif Değerlendirilmesi. *Journal of Pediatric Disease/Cocuk Hastalıkları Dergisi*. 2015;9(3).
54. Kumral A, Olgun N, Uysal KM, Corapcioğlu F, Oren H, Sarialioğlu F. Assessment of peripheral lymphadenopathies: experience at a pediatric hematology-oncology department in Turkey. *Pediatric hematology and oncology*. 2002;19(4):211-8.
55. ÖZYÖRÜK D, ÇAY Ü. Servikal Lenfadenopatili Olgularımızın Retrospektif Değerlendirilmesi. *Journal of Pediatric Disease/Cocuk Hastalıkları Dergisi*. 2018;12(2).
56. Demirtaş G. İnönü Üniversitesi Turgut Özal Tıp Merkezi'nde Lenfadenopati ile Takip Edilen Çocukların Malignite Potansiyeli Açısından Değerlendirilmesi. İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı. Malatya, İnönü Üniversitesi. 2013.
57. Kartal Ö, Ataş E, Gürsel O. Differentiation of benign from malignant cervical lymphadenopathy by ultrasonography in children. *Archivos argentinos de pediatria*. 2020;118(1):11-7.
58. Evans RM, Ahuja A, Metreweli C. The linear echogenic hilus in cervical lymphadenopathy--a sign of benignity or malignancy? *Clinical radiology*. 1993;47(4):262-4.
59. Hl C, Gj W, Jw L, J S, Lp M, Ht LP. Ultrasound Features to Differentiate COVID-19 Vaccine-Induced Benign Adenopathy from Breast Cancer Related Malignant Adenopathy. *Academic radiology*. 2022;29(7):1004-12.
60. Ying M, Lee Y, Wong K, Leung V, Ahuja A. Personal Practice Ultrasonography of Neck Lymph Nodes in Children. *HK J Paediatr (new series)*. 2009;14:29-36.
61. Yilmaz O, Balta Z, Tunçbilek I. Ultrasonographic findings addition for the differentiation of malign and benign lenfadenopatı. *SD Ü Sağlık Enstitüsü Dergisi*. 2012;3(1):1-9.

62. ÖKSÜZ RYÇ, DAĞDEMİR A, Sabri A, Murat E, ÖKSÜZ M. Çocukluk çağı periferik lenfadenopatili olguların retrospektif değerlendirilmesi. Journal of Experimental and Clinical Medicine. 2008;25(3):94-101.
63. Soldes OS, Younger JG, Hirschl RB. Predictors of malignancy in childhood peripheral lymphadenopathy. Journal of pediatric surgery. 1999;34(10):1447-52.
64. Chiappini E, Camaioni A, Benazzo M, Biondi A, Bottero S, De Masi S, et al. Development of an algorithm for the management of cervical lymphadenopathy in children: consensus of the Italian Society of Preventive and Social Pediatrics, jointly with the Italian Society of Pediatric Infectious Diseases and the Italian Society of Pediatric Otorhinolaryngology. Expert review of anti-infective therapy. 2015;13(12):1557-67.



ÖZGEÇMİŞ

I. BİREYSEL BİLGİLER

II. EĞİTİM

III. UNVANLARI

IV. MESLEKİ DENEYİMİ

V. ÜYE OLDUĞU BİLİMSEL KURULUŞLAR

VI. DİĞER BİLGİLER



EKLER

Ek-1. Etik Kurul Karar Formu

KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU KARAR FORMU				
ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI		Periferik Lenfadenopati Nedeniyle Çocuk Hematoloji-Onkoloji Polikliniğine Başvuran Hastaların Retrospektif Değerlendirilmesi		
VARSA ARAŞTIRMANIN PROTOKOL KODU				
ETİK KURUL BİLGİLERİ	ETİK KURULUN ADI	Ankara Etik Şehir Hastanesi 1 Nolu Klinik Araştırmalar Etik Kurulu		
	AÇIK ADRESİ:	Etik Kurul Sekreterliği Varlık Mh. Halil Sezai Erkut Cc. No:5 Etik/ANKARA		
	TELEFON	0312 797 00 00/ 750274		
	FAKS	-		
	E-POSTA	etiksh.etikkurul@saglik.gov.tr		
BAŞVURU BİLGİLERİ	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACI UNVANI/ADI/SOYADI	Doç. Dr. Şule YEŞİL		
	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACININ UZMANLIK ALANI	Çocuk Hematoloji ve Onkoloji Kliniği		
	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACININ BULUNDUĞU MERKEZ	Ankara Etik Şehir Hastanesi		
	VARSA İDARİ SORUMLU UNVANI/ADI/SOYADI	-		
	DESTEKLEYİCİ	-		
	PROJE YÜRÜTÜCÜSÜ UNVANI/ADI/SOYADI (TÜBİTAK vb. gibi kaynaklardan destek alanlar için)	-		
	DESTEKLEYİCİNİN YASAL TEMSİLCİSİ	-		
	ARAŞTIRMANIN FAZİ VE TÜRÜ	FAZ 1	☐	
		FAZ 2	☐	
		FAZ 3	☐	
		FAZ 4	☐	
		Gözlemsel ilaç çalışması	☐	
		Tıbbi cihaz klinik araştırması	☐	
		İn vitro tıbbi tanı cihazları ile yapılan performans değerlendirme çalışmaları	☐	
		İlaç dışı klinik araştırma	☐	
Diğer ise belirtiniz: Retrospektif Araştırma (Dr. Ayşe Ece GÖKKAYA' nin Tez Araştırması)				
ARAŞTIRMAYA KATILAN MERKEZLER	TEK MERKEZ ☒	ÇOK MERKEZLİ ☐	ULUSAL ☒	ULUSLARARASI ☐

Not: Etik kurul başkanı, imzasının yer almadığı her sayfaya imza atmalıdır.

KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU KARAR FORMU

ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI	Periferik Lenfadenopati Nedeniyle Çocuk Hematoloji-Onkoloji Polikliniğine Başvuran Hastaların Retrospektif Değerlendirilmesi
VARSA ARAŞTIRMANIN PROTOKOL KODU	

DEĞERLENDİRİLEN BELGELER	Belge Adı	Tarihi	Versiyon Numarası	Dili
	ARAŞTIRMA PROTOKOLÜ	08/06/2023	0	Türkçe ☒ İngilizce ☐ Diğer ☐
	BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ OLUR FORMU			Türkçe ☐ İngilizce ☐ Diğer ☐
	OLGU RAPOR FORMU	08/06/2023	0	Türkçe ☒ İngilizce ☐ Diğer ☐
	ARAŞTIRMA BROŞÜRÜ			Türkçe ☐ İngilizce ☐ Diğer ☐
DEĞERLENDİRİLEN DİĞER BELGELER	Belge Adı		Açıklama	
	SIGORTA	☐		
	ARAŞTIRMA BÜTÇESİ	☐		
	BIYOLOJİK MATERYEL TRANSFER FORMU	☐		
	ILAN	☐		
	YILLIK BİLDİRİM	☐		
	SONUÇ RAPORU	☐		
	GÜVENLİLİK BİLDİRİMLERİ	☐		
	DİĞER:	☐		
KARAR BİLGİLERİ	Karar No:AEŞH-EK1-2023-291	Tarih: 20/06/2023		
	Yukarıda bilgileri verilen başvuru dosyası ile ilgili belgeler araştırmanın/çalışmanın gerekçe, amaç, yaklaşım ve yöntemleri dikkate alınarak incelenmiş ve uygun bulunmuş olup araştırmanın/çalışmanın başvuru dosyasında belirtilen merkezlerde gerçekleştirilmesinde etik ve bilimsel sakınca bulunmadığına toplantıya katılan etik kurul üyelerinin oy birliği ile karar verilmiştir.			

Not: Etik kurul başkanı, imzasının yer almadığı her sayfaya imza atmalıdır.

KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU KARAR FORMU

ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI	Periferik Lenfadenopati Nedeniyle Çocuk Hematoloji-Onkoloji Polikliniğine Başvuran Hastaların Retrospektif Değerlendirilmesi
VARSA ARAŞTIRMANIN PROTOKOL KODU	

KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU	
ETİK KURULUN ÇALIŞMA ESASI	Beşeri Tıbbi Ürünlerin Klinik Araştırmaları Hakkında Yönetmelik, İyi Klinik Uygulamaları Kılavuzu
BAŞKANIN UNVANI / ADI / SOYADI:	Prof. Dr. Hüseyin Levent KESKİN

Unvanı/Adı/Soyadı	Uzmanlık Alanı	Kurumu	Cinsiyet	Araştırma ile ilişkisi	Katılım	İmza //
Prof. Dr. Hüseyin Levent KESKİN	Kadın Hastalıkları ve Doğum	Ankara Etlik Şehir Hastanesi	E ☒ K ☐	E ☐ H ☒	E ☐ H ☐	
Prof. Dr. Güleser SAYLAM	KBB Hastalıkları	Ankara Etlik Şehir Hastanesi	E ☐ K ☒	E ☐ H ☒	E ☐ H ☐	
Prof. Dr. Sibel ÖRSEL	Psikiyatri	Ankara Etlik Şehir Hastanesi	E ☐ K ☒	E ☐ H ☒	E ☐ H ☐	
Prof. Dr. Ece ÜNLÜ AKYÜZ	Fizik Tedavi-Rehabilitasyon	Ankara Etlik Şehir Hastanesi	E ☐ K ☒	E ☐ H ☒	E ☐ H ☐	
Prof. Dr. Ebru GÖK OĞUZ	Nefroloji	Ankara Etlik Şehir Hastanesi	E ☐ K ☒	E ☐ H ☒	E ☐ H ☐	
Doç.Dr. Emin GEMCİOĞLU	Dahiliye	Ankara Etlik Şehir Hastanesi	E ☒ K ☐	E ☐ H ☒	E ☐ H ☐	
Doç.Dr. Rasime Pelin KAVAK	Radyoloji	Ankara Etlik Şehir Hastanesi	E ☐ K ☒	E ☐ H ☒	E ☐ H ☐	
Doç. Dr. Ayşen Sumru KAVURT	Neonatoloji	Ankara Etlik Şehir Hastanesi	E ☐ K ☒	E ☐ H ☒	E ☐ H ☐	
Doç.Dr.Ahmet Burak ERDEM	Acil Tıp Kliniği	Ankara Etlik Şehir Hastanesi	E ☒ K ☐	E ☐ H ☒	E ☐ H ☐	
Doç.Dr.. Emine ARIK	Anestezi ve Reanimasyon	Ankara Etlik Şehir Hastanesi	E ☐ K ☒	E ☐ H ☒	E ☐ H ☐	
Dr. Öğ.Ü.Burcu KÜÇÜK BİÇER	Halk Sağlığı	Gazi Üni. Tıp Fak. Tıp Eğitimi ve Bilişimi AD	E ☐ K ☒	E ☐ H ☒	E ☐ H ☐	
Uzm.Dr. Hürriyet Ekmel OLCAY	Farmakoloji	Ankara Bilkent Şehir Hastanesi	E ☒ K ☐	E ☐ H ☒	E ☐ H ☐	
Yüksek Mühendis Burcu DEMİR	Biyomedikal	Ankara Etlik Şehir Hastanesi	E ☐ K ☒	E ☐ H ☒	E ☐ H ☐	
Avukat Çiğdem GÜNERİ AYDIN	Hukukçu	S.B. Halk Sağlığı Genel Mdr.	E ☐ K ☒	E ☐ H ☒	E ☐ H ☐	
Serdar YILMAZ	Sağlık Mensubu Olmayan	Emekli Bürokrat	E ☒ K ☐	E ☐ H ☒	E ☐ H ☐	

20/06/2023

*:Toplantıda Bulunma

Not: Etik kurul başkanı, imzasının yer almadığı her sayfaya imza atmaktadır.