



SAKARYA
ÜNİVERSİTESİ

T.C.

SAKARYA ÜNİVERSİTESİ

TIP FAKÜLTESİ

ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

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

TIPTA UZMANLIK TEZİ

Dr. Elif ŞEKER

DANIŞMAN

Prof. Dr. Mustafa BÜYÜKAVCI

KASIM-2020



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

PERİFERİK LENFADENOPATİ NEDENİYLE ÇOCUK
HEMATOLOJİ-ONKOLOJİ POLİKLİNİĞİNE BAŞVURAN
HASTALARIN DEĞERLENDİRİLMESİ

TIPTA UZMANLIK TEZİ

Dr. Elif ŞEKER

DANIŞMAN

Prof. Dr. Mustafa BÜYÜKAVCI

KASIM-2020

Bu araştırma Sakarya Üniversitesi Bilimsel Araştırma Projeler Koordinatörlüğü tarafından 2019-7-25-177 proje numarası ile desteklenmiştir.

BEYAN

Bu çalışma T.C. Sakarya Üniversitesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'ndan 26.06.2019 tarihinde onay alınarak hazırlanmıştır. Bu tezin kendi çalışmam olduğunu, planlanmasından yazımına kadar hiçbir aşamasında etik dışı davranışımın olmadığını, tezdeki bütün bilgileri akademik ve etik kurallar içinde elde ettiğimi, tez çalışmasıyla elde edilmeyen bütün bilgi ve yorumlara kaynak gösterdiğimi ve bu kaynakları kaynaklar listesine aldığımı, tez çalışması ve yazımı sırasında patent ve telif haklarını ihlal edici bir davranışımın olmadığını beyan ederim.

Tarih:

Adı-Soyadı: Elif ŞEKER

İmza:

TEŞEKKÜR

Tezimin her aşamasında değerli vaktini ayırıp yol gösteren, etik kurallara bağlılığı ve iş ahlakıyla kendime örnek aldığım, tez hazırlamam sırasında göstermiş olduğu sabır ve iyi niyeti ile bana sürekli destek olan Tez Danışmanım saygıdeğer hocam Sayın Prof. Dr. Mustafa BÜYÜKAVCI'ya,

Uzmanlık eğitimim süresince bilgi ve tecrübeleri ile bana büyük katkıları olan, birlikte çalışmaktan onur duyduğum Anabilim Dalı Başkanımız Sayın Prof. Dr. Öner ÖZDEMİR'e,

Çalışmamın yürütülmesinde yardımcı olan Dr. Öğr. Üyesi Mehmet Fatih ORHAN'a, tezimin görüntüleme yöntemleri aşamasında destekleri ve emekleri için Radyoloji Anabilim Dalı öğretim üyelerinden Doç. Dr. Yasemin GÜNDÜZ'e,

Uzmanlık eğitimime katkıda bulunan değerli hocalarım; Doç. Dr. Bahri ELMAS'a, Doç. Dr. İbrahim CANER'e, Dr. Öğr. Üyesi Meltem KARABAY'a ve Dr. Öğr. Üyesi Pınar DERVİŞOĞLU ÇAVDAROĞLU'na,

Her zaman tecrübelerinden faydalandığım uzmanlarımıza, asistan arkadaşlarıma, kliniğimiz hemşire, sekreter ve personeline,

Hep yanımda olan ve sonsuza kadar yanımda olacaklarımı bildiğim ve her konuda beni yüreklendiren canım aileme,

Sonsuz teşekkürlerimi sunarım.

Dr. Elif ŞEKER

İÇİNDEKİLER

BEYAN	i
TEŞEKKÜR	ii
İÇİNDEKİLER	iii
ÖZET	vii
SUMMARY	viii
KISALTMALAR	x
ŞEKİLLER LİSTESİ	xii
TABLolar LİSTESİ	xiii
1. GİRİŞ VE AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER	2
2.1. TANIMLAR	2
2.2. LENFATİK SİSTEM	2
2.3. LENFOİD DOKULAR	2
2.4. LENF NODLARI HİSTOLOJİSİ VE ANATOMİSİ	3
2.4.1. Baş ve Boyun Lenfatikleri	4
2.4.1.1. Yüzeyel boyun lenfatikleri:	5
2.4.1.2. Derin boyun lenfatikleri:	5
2.4.2. Supraklaviküler Lenf Nodları	6
2.4.3. Aksiller Lenf Nodları	6
2.4.4. Mediastinal Lenf Nodları	6
2.4.5. İnguinal Lenf Nodları	7
2.4.6. Abdominal Lenf Nodları	8
2.5. LENFADENOPATİ PATOFİZYOLOJİSİ	8
2.6. LENFADENOPATİ ETİYOLOJİSİ	9
2.6.1. Spesifik Olmayan Reaktif Hiperplazi (Poliklonal)	9
2.6.2. Enfeksiyon	9
2.6.3. Bağ Dokusu Hastalıkları	10
2.6.4. Aşırı Duyarlılık Durumları	10
2.6.5. Lenfoproliferatif Hastalıklar	10

2.6.6. Neoplastik Hastalıklar	11
2.6.7. Depo Hastalıkları	11
2.6.8. İmmün Sistem Hastalıkları	11
2.6.9. Diğer Sebepler	11
2.7. AYIRICI TANI	12
2.8. ÖYKÜ	12
2.9. FİZİK MUAYENE	13
2.9.1. Lenfadenopatinin Lokalizasyonu	14
2.9.2. Lenfadenopatinin Boyutu	15
2.9.3. Lenfadenopatinin Palpasyon Bulguları	15
2.9.4. Lenfadenopatinin Çevre Dokuyla İlişkisi.....	16
2.9.5. Lenfadenopatinin Hassasiyet Bulguları.....	16
2.10. TANISAL TESTLER	16
2.10.1. Tam Kan Sayımı, ESH, CRP ve Periferik Yayma	17
2.10.2. Kùltürler.....	18
2.10.3. Serolojik Testler	18
2.10.4. Tùberkùlin Cilt Testi	18
2.10.5. Göğüs Radyografisi.....	18
2.10.6. Ultrasonografi	19
2.10.7. Bilgisayarlı Tomografi	19
2.10.8. Sintigrafi	19
2.10.9. PET-BT.....	20
2.10.10. Biyopsi.....	20
3. HASTALAR VE YÖNTEM.....	22
3.1. DEMOGRAFİK ÖZELLİKLER	22
3.2. LENFADENOPATİ DIŞINDAKİ YAKINMALAR	23
3.3. LENFADENOPATİNİN ÖZELLİKLERİ	23
3.4. ÖYKÜ	23
3.5. DİĞER FİZİK MUAYENE BULGULARI	24
3.6. BAŞVURUDAN ÖNCE LENFADENOPATİ NEDENİYLE YAPILAN DEĞERLENDİRMELER.....	24
3.7. LABORATUVAR BULGULARI.....	24

3.8. GÖRÜNTÜLEME YÖNTEMİ.....	24
3.9. BİYOPSİ.....	24
3.10. TEDAVİ.....	25
3.11. TANIMLAR.....	25
3.12. İSTATİSTİKSEL ANALİZ	27
4. BULGULAR	28
4.1. HASTALAR VE DEMOGRAFİK ÖZELLİKLERİ.....	28
4.2. HASTALARIN LENFADENOPATİ DIŞINDAKİ YAKINMALARI	28
4.3. LENFADENOPATİLİ HASTALARIN ÖYKÜSÜ	29
4.4. HASTALARIN LENFADENOPATİYE EŞLİK EDEN POZİTİF FİZİK MUAYENE BULGULARI	29
4.5. LENFADENOPATİYE AİT ÖZELLİKLER	30
4.6. BAŞVURUDAN ÖNCE LAP NEDENİYLE YAPILAN DEĞERLENDİRMELER.....	32
4.7. İLK DEĞERLENDİRMEDE İSTENEN LABORATUVAR BULGULARI VE GÖRÜNTÜLEME SONUÇLARI	33
4.8. İKİNCİ DEĞERLENDİRMEDE İSTENEN LABORATUVAR BULGULARI VE GÖRÜNTÜLEME SONUÇLARI	37
4.9. BİYOPSİ SONUÇLARININ DEĞERLENDİRİLMESİ.....	39
4.10. TANILARIN DEĞERLENDİRİLMESİ	40
4.11. HASTALARA VERİLEN TEDAVİLER.....	41
4.12. VİRAL, BAKTERİYEL LENFADENİTLER VE REAKTİF LENFADENOPATİLERİN ÖZELLİKLERİNİN KARŞILAŞTIRILMASI	42
4.13. VİRAL, BAKTERİYEL LENFADENİTLER VE REAKTİF LENFADENOPATİLERİN LABORATUVAR BULGULARININ KARŞILAŞTIRILMASI	44
4.14. VİRAL, BAKTERİYEL LENFADENİTLER VE REAKTİF LENFADENOPATİLERİN ULTRASONOGRAFİ BULGULARININ KARŞILAŞTIRILMASI	46
4.15. REAKTİF LAP OLGULARININ ÇOK DEĞİŞKENLİ LOJİSTİK REGRESYON ANALİZİ İLE DEĞERLENDİRİLMESİ	47
4.16. VİRAL LENFADENİT OLGULARININ ÇOK DEĞİŞKENLİ LOJİSTİK REGRESYON ANALİZİ İLE DEĞERLENDİRİLMESİ	47
4.17. BAKTERİYEL LENFADENİT OLGULARININ ÇOK DEĞİŞKENLİ LOJİSTİK REGRESYON ANALİZİ İLE DEĞERLENDİRİLMESİ.....	48

4.18. ANTİBİYOTİK TEDAVİSİ VERİLEN OLGULARIN ÇOK DEĞİŞKENLİ LOJİSTİK REGRESYON ANALİZİ İLE DEĞERLENDİRİLMESİ	49
4.19. BİYOPSİ YAPILAN OLGULARIN ÇOK DEĞİŞKENLİ LOJİSTİK REGRESYON ANALİZİ İLE DEĞERLENDİRİLMESİ	50
5. TARTIŞMA.....	52
6. SONUÇ	69
KAYNAKLAR.....	72
EKLER	86
ÖZGEÇMİŞ.....	93



ÖZET

GİRİŞ VE AMAÇ: Periferik lenfadenopati, çocukluk çağında yaygın görülen ve etiyojisi sıklıkla benign olan bir bulgudur; ancak bazen ciddi hastalıkların ilk belirtisi olabilir. Amacımız, periferik lenfadenopati ile başvuran çocukları anamnez, fizik muayene, laboratuvar ve görüntüleme yöntemleri eşliğinde oluşturduğumuz algoritmaya uygun olarak değerlendirerek etiyojilerini tespit etmektir.

MATERYAL METOT: Lenf düğümü büyümesi nedeniyle, Sakarya Üniversitesi Tıp Fakültesi Eğitim Araştırma Hastanesi Çocuk Hematoloji ve Onkoloji Polikliniğine 01.07.2019-01.06.2020 tarihleri arasında başvuran 0-18 yaş grubu hastalar, prospektif olarak incelendi. Çalışmaya alınan hastalar, algoritmamız eşliğinde değerlendirildi ve olguların bilgileri hazırladığımız forma kaydedildi (Bkz Ek 1,2). En sık karşılaştığımız tanınların özellikleri birbirleriyle karşılaştırıldı.

BULGULAR: Lenfadenopatili 165 hastanın incelendiği çalışmamızda; olguların 111'i (%67,3) erkek, 54'ü (%32,7) kız idi. Yaş ortancası 65 aydı (minimum 6 ay, maksimum 213 ay). Başvuru esnasında hastaların % 37'si akut başlangıçlıydı. En sık saptanan tanılar; viral lenfadenit (%51,5), reaktif lenfadenopati (%31,5), bakteriyel lenfadenit (%8) idi. Malign olgularımız %2,4 oranındaydı. Reaktif LAP'ların %90,6'sı subakut veya kronik lenfadenopatili olgulardı. Sadece baş-boyun bölgesinde LAP olan 141 (%86) olgu vardı. Olguların, lenf düğümü ortalama çapı $2,3 \pm 1,1$ cm idi. LAP hassasiyeti bakteriyel lenfadenitte (%30,8) daha fazlaydı. Splenomegali viral lenfadenitlerde (%21,4) daha belirgindi. Lenf bezi biyopsisi 22 (%13,3) hastaya yapıldı. Biyopsi sonuçlarında en çok reaktif lenfadenopati (%31,8) tespit edildi.

SONUÇ: Çalışmamızda periferik lenfadenopatinin en yaygın etiyojisi enfeksiyöz nedenler olarak saptandı. Olguların %13'üne biyopsi endikasyonu konulurken, bunların da sadece %2,4'ünde malignite saptandı. Uyguladığımız algoritma ile olguların yaklaşık %90'ına biyopsi gerekmesizin tanı konulabileceği anlaşıldı.

Anahtar kelimeler: Çocukluk çağı, Lenfadenit, Periferik lenfadenopati.

SUMMARY

Evaluation of Patients Who Applied to Pediatric Hematology-Oncology Clinic Due to Peripheral Lymphadenopathy

INTRODUCTION AND OBJECTIVE: Peripheral lymphadenopathy is a common finding in childhood and its etiology is often benign, however, it can sometimes be the first sign of serious diseases. We aimed to determine the etiology of children presenting with peripheral lymphadenopathy by evaluating them in accordance with the algorithm we have created with anamnesis, physical examination, laboratory and imaging methods.

MATERIAL and METHOD: Patients aged 0 to 18 years who were admitted to the Pediatric Hematology and Oncology Outpatient Clinic of Sakarya University Medical Faculty Training and Research Hospital between 01.07.2019 and 01.06.2020 due to lymph node enlargement were prospectively analyzed. The patients were evaluated according to the algorithm and the information of the cases were recorded in a form (See Appendix 1,2). The characteristics of the most common diagnoses were compared with each other.

RESULTS: One hundred sixty five patients with lymphadenopathy were examined and 111 of these cases (67.3%) were found to be male and 54 (32.7%) to be female. The median age was 65 months (minimum 6 months, maximum 213 months). Thirty seven percent of the patients had acute onset at admission. The most common diagnoses were viral lymphadenitis (51.5%), reactive lymphadenopathy (31.5%) and bacterial lymphadenitis (8%). The rate of malignant cases were 2.4%. Most of the reactive LAPs (90.6%) were subacute or chronic. One hundred forty one (86%) patients had LAP in the head and neck region only. The mean diameter of the lymph node of the cases was 2.3 ± 1.1 cm. The rate of the tender LAP was higher in bacterial lymphadenitis (30.8%). Splenomegaly was more prominent in viral lymphadenitis (21.4%). Lymph node biopsy was performed in 22 (13.3%) patients. The most frequent biopsy results were reactive lymphadenopathy (31.8%).

CONCLUSION: In our study, infectious causes were the most common etiology of

peripheral lymphadenopathy. Biopsy indication was made in 13% of the cases, and malignancy was found in only 2.4% of them. Approximately 90% of the cases could be diagnosed without the need for biopsy with the algorithm we applied.

Keywords: Childhood, Lymphadenitis, Peripheral lymphadenopathy.



KISALTMALAR

AGBHS	: A grubu β -hemolitik streptokok
ALPS	: Otoimmün lenfoproliferatif sendrom
AML	: Akut miyeloid lösemi
ANA	: Anti-nükleer antikor
AP	: Antero posterior
BCG	: Bacillus Calmette-Guerin
CMV	: Cytomegalovirus
CRP	: C-reaktif protein
Dext.	: Dekstra
DPT	: Difteri-boğmaca-tetanoz
EBV	: Epstein-Barr virus
ESH	: Eritrosit sedimentasyon hızı
Ext.	: Eksterna
GAS	: Grup A Streptokoklar
HHV-6	: Human herpes virüs-6
HIV	: Human immunodeficiency virus
HSV	: Herpes simpleks virus
IgG	: İmmünglobulin G
IgM	: İmmünglobulin M
Int.	: İterna
LAP	: Lenfadenopati
LDH	: Laktat dehidrogenaz
N. ll.	: Nodi lymphoidei
OR	: Odds Ratio
Ort	: Ortalama
PET-BT	: Pozitron emisyon tomografisi-Bilgisayarlı tomografi
PFAPA	: Periyodik ateş, aftöz stomatit, farenjit ve servikal adenit
PPD	: Pürified protein derivative
PTLD	: Posttransplant lenfoproliferatif hastalık

S.aureus : Stafilococcus aureus
Sin. : Sinistra
SD : Standart sapma
SLE : Sistemik lupus eritematozus
US : Ultrasonografi
VCA : Viral kapsit antijeni



ŞEKİLLER LİSTESİ

Şekil 1: Lenf nodu anatomisi

Şekil 2: Baş ve boyun lenf bezleri

Şekil 3: Gövde ve üst ekstremitenin lenf nodları ve lenf damarları

Şekil 4: Gövde ve alt ekstremitenin lenf nodları ve lenf damarları



TABLULAR LİSTESİ

- Tablo 1:** Hastaların lenfadenopati dışındaki ek yakınmaları
- Tablo 2:** Hastaların eşlik eden pozitif fizik muayene bulguları
- Tablo 3:** LAP seyrine göre olguların dağılımı
- Tablo 4:** Hastaların LAP lokalizasyonları
- Tablo 5:** Fizik muayenede LAP özellikleri
- Tablo 6:** Başvuru öncesi yapılan tetkikler
- Tablo 7:** İlk değerlendirme sırasında istenen laboratuvar bulguları
- Tablo 8:** Periferik yayma bulguları
- Tablo 9:** Ultrasonografi bulguları
- Tablo 10:** Ultrasonografi bulguları (Tek radyolog tarafından yapılanlar)
- Tablo 11:** Fizik muayene ve ultrasonografik LAP boyutlarının karşılaştırılması
- Tablo 12:** Hastaların serolojik tetkikleri
- Tablo 13:** Göğüs radyografisi sonuçları
- Tablo 14:** Biyopsi sonuçları
- Tablo 15:** Biyopsi yapılan ve yapılmayan olguların karşılaştırılması
- Tablo 16:** Hastaların tanıları
- Tablo 17:** Hastalara verilen tedaviler
- Tablo 18:** Viral, bakteriyel lenfadenitler ve reaktif lenfadenopatilerin özellikleri
- Tablo 19:** Viral, bakteriyel lenfadenitler ve reaktif lenfadenopatilerin laboratuvar bulguları
- Tablo 20:** Viral, bakteriyel lenfadenitler ve reaktif lenfadenopatilerin ultrasonografi bulguları
- Tablo 21:** Reaktif LAP riskini belirlemede anamnez ve fizik muayene ile ilgili çok değişkenli etkenlerin lojistik regresyon analizi sonuçları
- Tablo 22:** Reaktif LAP riskini belirlemede laboratuvar bulguları ile ilgili çok değişkenli etkenlerin lojistik regresyon analizi sonuçları
- Tablo 23:** Viral lenfadenit riskini belirlemede anamnez ve fizik muayene ile ilgili çok değişkenli etkenlerin lojistik regresyon analizi sonuçları

Tablo 24: Viral lenfadenit riskini belirlemede laboratuvar bulguları ile ilgili çok değişkenli etkenlerin lojistik regresyon analizi sonuçları

Tablo 25: Bakteriyel lenfadenit riskini belirlemede anamnez ve fizik muayene ile ilgili çok değişkenli etkenlerin lojistik regresyon analizi sonuçları

Tablo 26: Bakteriyel lenfadenit riskini belirlemede laboratuvar bulguları ile ilgili çok değişkenli etkenlerin lojistik regresyon analizi sonuçları

Tablo 27: Tedavi alan olgular için anamnez, fizik muayene ve laboratuvar ile ilgili çok değişkenli etkenlerin lojistik regresyon analizi sonuçları

Tablo 28: Biyopsi yapılan olgular için anamnez ve fizik muayene ile ilgili çok değişkenli etkenlerin lojistik regresyon analizi sonuçları

Tablo 29: Biyopsi yapılma riskini belirlemede laboratuvar bulguları ile ilgili çok değişkenli etkenlerin lojistik regresyon analizi sonuçları

Tablo 30: Tanı dağılımlarının karşılaştırılması

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Çocukluk çağında periferik lenfadenopati yaygın bir bulgudur. Lenfadenopatilerin çoğunluğu benign karakterlidir. Ancak enfeksiyon veya malignite gibi ciddi hastalıkların ilk belirtisi de olabilir.

Büyümüş bir lenf nodunun zamanında ve doğru bir şekilde değerlendirilmesi ve hangilerinin araştırılması gerektiğine karar verilmesi oldukça önemlidir.

Bu çalışmada amaçlarımız;

1-Sakarya Üniversitesi Tıp Fakültesi Eğitim Araştırma Hastanesi Çocuk Hematoloji ve Onkoloji polikliniğine periferik lenfadenopati nedeniyle başvuran hastaları belirlediğimiz algoritmaya uygun olarak anamnez, fizik muayene, laboratuvar ve görüntüleme yöntemleri ile prospektif olarak değerlendirerek etiyolojilerini tespit etmek.

2-Dış merkezlerden periferik lenfadenopati nedeniyle yönlendirilen hastaların;

- i. İzlem süresini
- ii. Konulan tanılar ve uygulanan tedavileri
- iii. Ne kadar süre tedavi aldıklarını
- iv. Yapılan tetkik ve işlemleri değerlendirmektir.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. TANIMLAR

Lenfadenopati: Lenf bezlerinin herhangi bir patoloji nedeniyle yapı ve büyüklük olarak anormal durum almasıdır. Lenf bezlerinin normal boyutları 1 cm'yi geçmemelidir. Ayrıca oksipital ve epitrokleer lenf nodları 0,5 cm, inguinal lenf nodları 1,5 cm'yi geçtiğinde ve supraklaviküler lenf nodları boyutu ne olursa olsun büyüdüğü zaman patolojik kabul edilirler (Twist and Link 2002).

Akut lenfadenopati: Lenf bezlerinin büyümesinin 4 haftayı geçmediği durumdur.

Subakut lenfadenopati: Lenf bezlerinin büyümesinin 4 hafta-3 ay süre aralığında olduğu durumdur.

Kronik lenfadenopati: Lenf bezleri büyümesinin 3 aydan daha uzun süreli olduğu durumdur (Srouji *et al.* 2004, Sekmenli *ve ark.* 2016).

2.2. LENFATİK SİSTEM

Lenfatik sistem, ekstrasellüler sıvı homeostazı, diyetteki yağların emilimi ve spesifik immün yanıtların başlatılması gibi birçok işleme katılır (Friedmann 2008). Bu sistem; dolaşımdaki lenfositleri, lenfatik damarları, lenf bezlerini, dalağı, adenoidleri, peyer plaklarını ve timusu içerir. Lenfatik damarlar, lenf bezlerine lenf sıvısını taşır, bu sıvı sinüslerden süzülür, yabancı organizmalar fagositler tarafından yutulur ve antijenlerin çevresindeki lenfositlere sunulur. Bu işlemler antikor üretimini ve T hücre yanıtlarını uyarır (Willard-Mack 2006).

2.3. LENFOİD DOKULAR

Lenfoid dokular, primer, sekonder ve tersiyer olarak sınıflandırılabilirler.

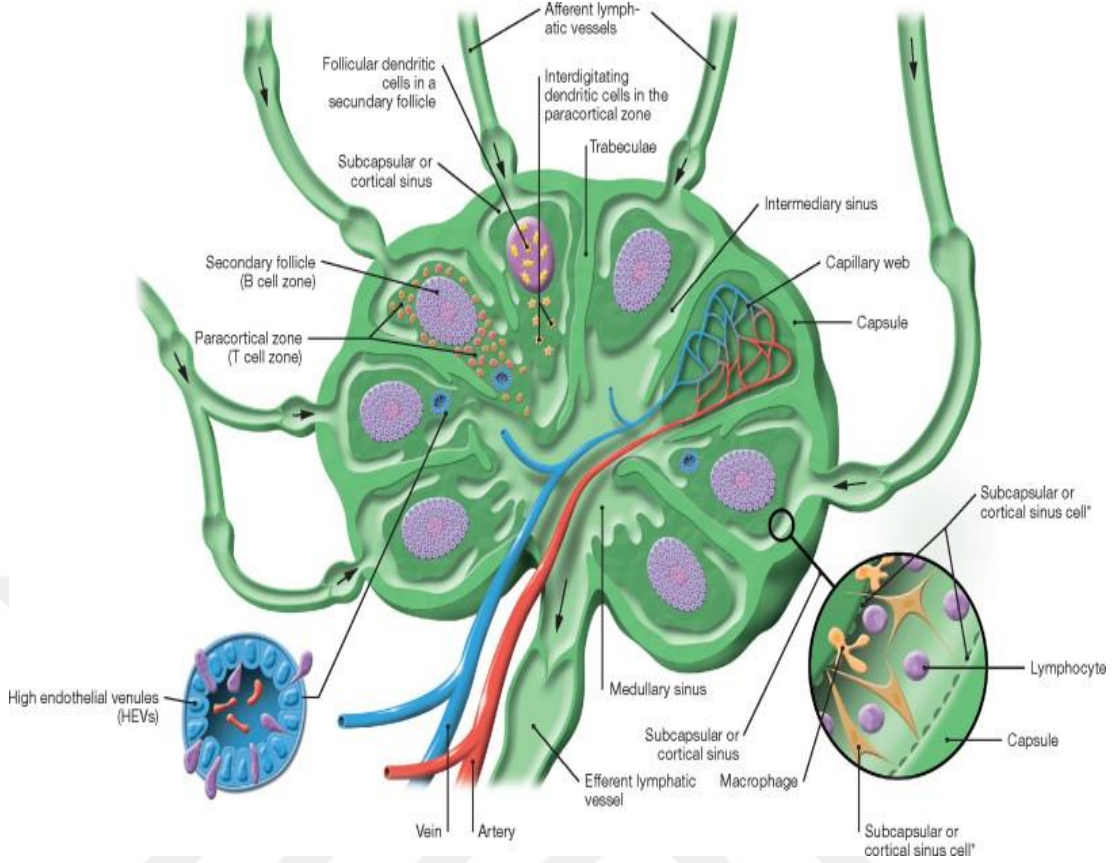
Primer lenfoid organlar; kemik iliği ve timustur. Fonksiyonel olmayan immün sistem öncüllerini ve fonksiyonel olarak matür fakat uyarılmamış lenfositleri içerirler.

Sekonder lenfoid organlar; lenf nodülleri, dalak ve peyer plaklarıdır. Eksojen antijenik uyarıya karşı antijen spesifik B ve T lenfositlerin proliferasyonu ve diferansiyasyonu buralarda gerçekleşir (Rajasekaran and Krakovitz 2013).

Tersiyer lenfoid organlar; vücudun herhangi bir yerinde antijenle uyarı sonucu, lenfositlerin toplandığı yerlerdir (Gosche and Vick 2006, Willard-Mack 2006). Lenfatik damarlar vene benzer yapıda ve kapakçıklıdır. İnterstisyel alandaki kapiller yataktan afferent lenfatik damarlara, sonra lenf bezine, oradan efferent toplayıcı damarlara ve venöz sisteme dökülür. Vücudun sağ üst bölümünün lenf drenajı sağ lenfatik kanal yoluyla sağ subklavian vene, vücudun sol tarafının lenf drenajı ise torasik duktus aracılığı ile sol subklavian vene olur. Her dokuda kan damarları ile birlikte lenfatik sistem elemanları bulunur. İstisna olarak beyin ve plasentada lenf damarları yoktur (Damjanov and Linder 1996, Arber 2018).

2.4. LENF NODLARI HİSTOLOJİSİ VE ANATOMİSİ

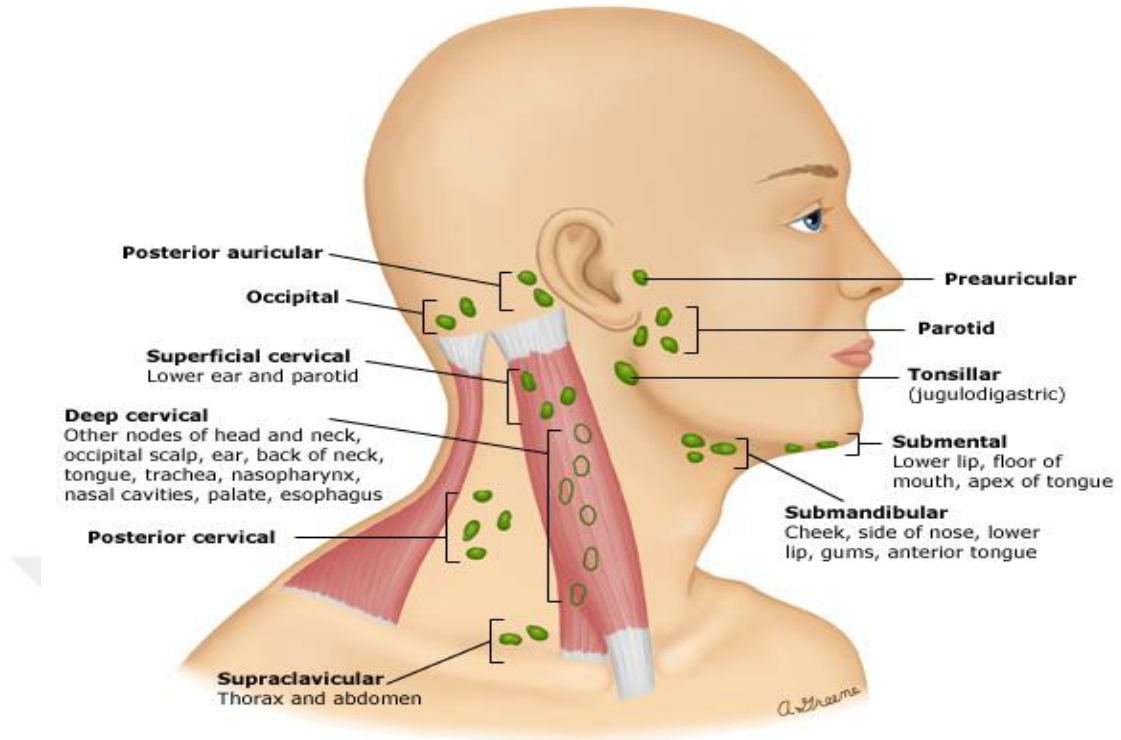
Lenf nodları, lenfatik zincir boyunca dizilmiş, fibröz bir kapsülle çevrili, iç bölgeleri retiküler liflerle ayrılmış ve desteklenmiş oval yapılı organlardır. Anatomik ve fonksiyonel olarak dıştan içe doğru korteks, parakorteks ve medulla olarak üç bölüme ayrılır (Şekil 1). Kortekste B ve T hücrelerinin proliferasyonu ve diferansiyasyonunun gerçekleştiği foliküller yer alır. Parakortekste, T hücrelerinin sitokin yapımı ve hafıza T hücrelerinin gelişimi gerçekleşir. Medulla ve medullar kordda B ve T lenfositler, makrofajlar ve immünglobulin üreten plazma hücreleri yer alır (Willard-Mack 2006).



Şekil 1: Lenf nodu anatomisi (Paulsen 2018).

2.4.1. Baş ve Boyun Lenfatikleri

Baş ve boyun bölgesi, lenf nodlarından oldukça zengindir ve tüm vücuttaki lenfatiklerin %40'ını oluşturur. Yüzeysel ve derin grup olmak üzere ikiye ayrılırlar (Bazemore and Smucker 2002, Leung and Robson 2004) (Şekil 2).



Şekil 2: Baş ve boyun lenf bezleri (McClain 2020).

2.4.1.1. Yüzeysel boyun lenfatikleri:

- a) **Ön servikal:** Larenks ve trakeanın ön tarafında bulunan lenf nodülü grubudur. Yüzeysel ve derin olmak üzere iki alt gruba ayrılırlar.
- b) **Submental:** Yanak, dilin 2/3 ön kısmı, ağız tabanı, alt dudak orta kısmı ve jinvivaya ait lenf yollarının boşaldığı nodlardır. Efferentleri submandibüler nodlara, oradan da internal juguler zincire boşalır.
- c) **Submandibüler:** Mandibula alt iç kısmında yer alırlar. Üst ve alt dudak, submandibüler bez, sublingual bez ve göz kapakları, yüz, yanak cildi, burun, burun cildinin lenfatik drenajı buraya olur. Efferentleri ise interjuguler zincire boşalır.
- d) **Yüzeysel servikal:** Parotis bölgesi ve alt kulak bölümünün lenfatik drenajı buraya olur.

2.4.1.2. Derin boyun lenfatikleri:

- a) **Üst derin servikal:** Oksipital, mastoid, preauriküler, parotis, submandibüler, süperfisyal servikal lenf nodları buraya dökülürler.

b) Jugulo-digastrik: Dilin 2/3 ön bölümünün dış kısımları, palatin ve lingual tonsiller, damak arka kısmı buraya direne olurlar.

c) Jugulo-omohiyoid: Dilin 1/3 arka kısmı, submental ve submandibüler lenf nodları buraya direne olurlar.

d) İnfierior derin servikal: Ön servikal lenf nodları, transvers servikal lenf nodları ve üst derin servikal lenf nodları buraya direne olurlar.

e) Retrofarengeal: Paranasal sinüsler, nazal kavite arka kısmı, sert ve yumuşak damak, nazofarenks, orofarenks ve östaki tüpünün lenfatik drenajı buraya olur.

f) Aksesuar: Mastoid lenf nodları, oksipital lenf nodları, lateral boyun ve omuz bölgesinin lenfatik drenajını alır.

g) Transvers servikal: Aksesuar lenf nodu, apikal aksiller lenf nodu, lateral boyun ve torasik duvar ön kısmının lenf drenajını alır (Friedmann 2008).

2.4.2. Supraklaviküler Lenf Nodları

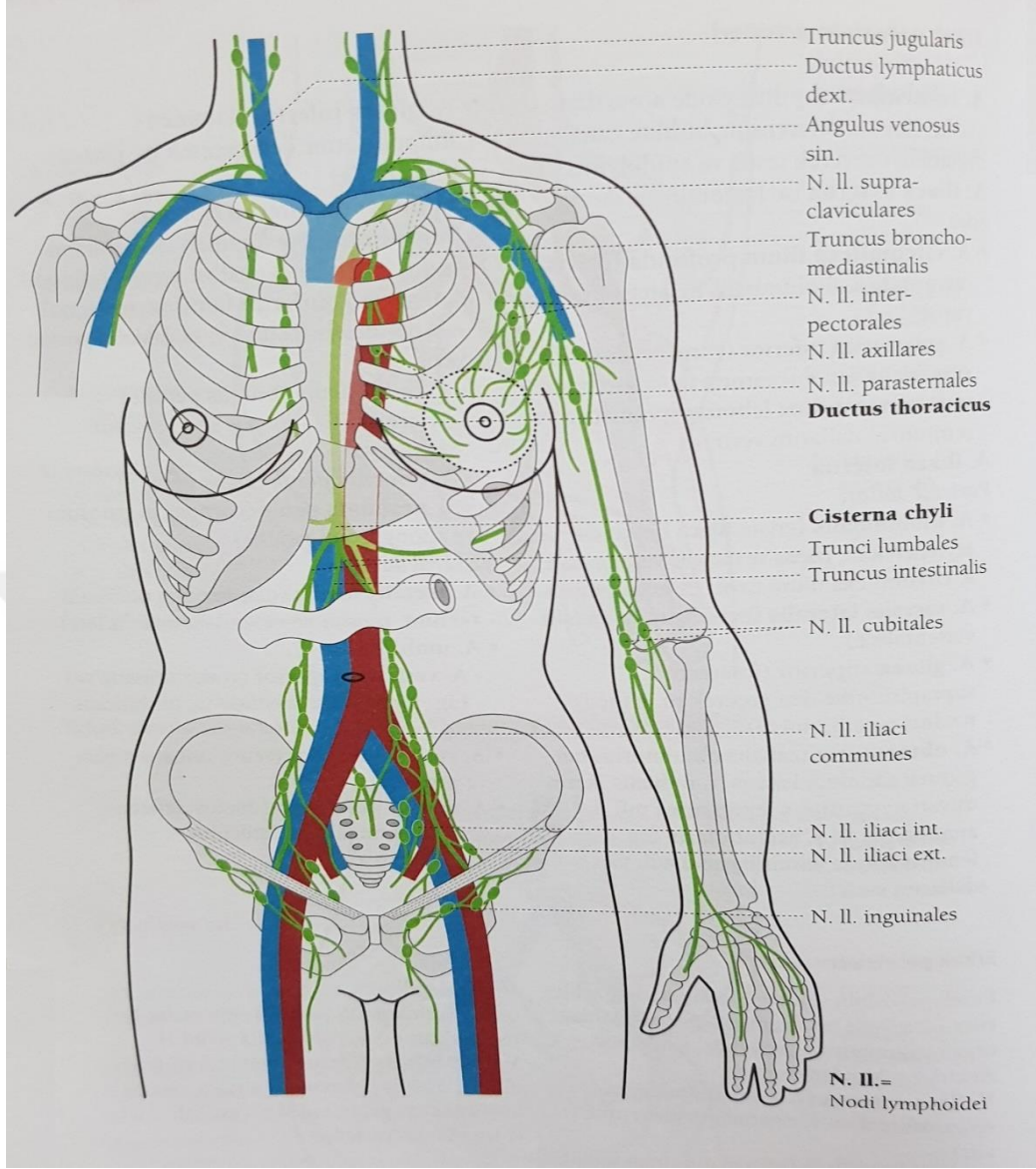
Boyun tabanında posterolateral bölgeden subklavian ve juguler venlerin birleşme noktasına kadar uzanan lenf nodlarıdır. Spinal aksesuar nodlar, afferentlerini boyun alt laterali, göğüs ön kısmı, akciğer ve gastrointestinal sistemden alır. Solda duktus torasikusa, sağda ise direk olarak lenfatik duktusa boşalır. Sol supraklaviküler nod wirohow nodülü olarak adlandırılır ve gastrointestinal kanserlerin metastaz yeri olarak bilinir (Twist and Link 2002).

2.4.3. Aksiller Lenf Nodları

Üst ekstremitte, göğüs ön ve arka bölümü, göbeğin yukarısında kalan karın duvarı, memenin lateral bölümünün lenfatik drenajını sağlar. El ve parmakların drenajını epitrokleer nodlar sağlar ve aksiller noda dökülür.

2.4.4. Mediastinal Lenf Nodları

Anterior mediastinal lenf nodları; afferentlerini timus, perikardiyum ve parasternal lenf nodlarından alırlar. Posterior mediastinel lenf nodları; afferentlerini özofagus, perikardiyumun arka bölümü, diyafragma ve karaciğerin sol lobundan alırlar.



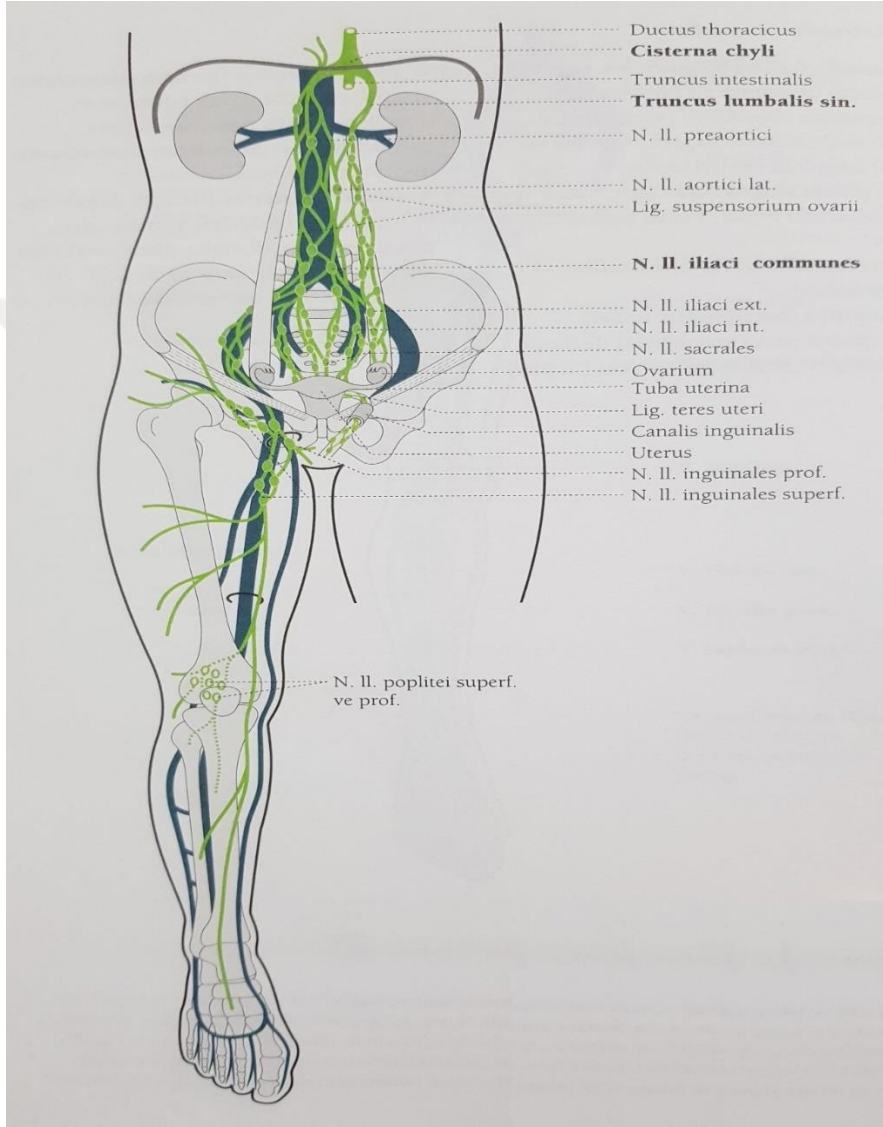
Şekil 3: Gövde ve üst ekstremitenin lenf nodları ve lenf damarları (Rohen and Lütjen-Drecoll 2006).

2.4.5. İnguinal Lenf Nodları

Trigonum femoralenin üst kısmında bulunan lenf nodları olup yüzeysel ve derin olmak üzere iki kısımda incelenir. Yüzeysel inguinal nodlar göbeğin altında kalan karın orta bölümlerinden, perine, kalça, dış genital organlar, bacağın yüzeysel lenfatiklerinin direne olduğu gruptur ve vena safena magnanın son kısmına komşu olarak vertikal olarak yer alırlar. Derin inguinal nodlar ise vena femoralisin medial tarafında bulunup derin lenf drenajını alırlar. İki grubun da efferentleri nodi iliaca eksternaya açılır.

2.4.6. Abdominal Lenf Nodları

Çölyak, gastrik, splenik, hepatik lenf nodları ve süperior ve inferior mezenterik arterlere komşu olan lenf nodlarıdır (Friedmann 2008, Arıncı and Elhan 2014) (Şekil 3-4).



Şekil 4: Gövde ve alt ekstremitenin lenf nodları ve lenf damarları (Rohen and Lütjen-Drecoll 2006).

2.5. LENFADENOPATİ PATOFİZYOLOJİSİ

Lenf nodlarının büyümesi birkaç mekanizmadan kaynaklanabilir.

- i. Antijenik uyarı sonucu lenf nodundaki lenfosit ve makrofaj hücreler sayıca artabilirler.
- ii. Lenf nodunun kendi enfeksiyonu enflamatuvar hücrelerin infiltrasyonuna neden olabilir.
- iii. Lenf nodlarına makrofajlar tarafından getirilen mikroorganizmalar, polimorfonükleer lökosit hücrelerin toplanmasına ve enflamatuvar sitokinlerin uyarılmasına neden olabilirler.
- iv. Malign hücreler lenf nodunun içinde oluşabilir ve çoğalabilirler.
- v. Bazı ilaçlar doğrudan veya serum hastalığı benzeri reaksiyonun bir parçası olarak lenfadenopatiye neden olabilirler.
- vi. Bazı genetik depo hastalıklarında (Niemann Pick, Gaucher hastalıkları), anormal metabolize olan lipitlerle yüklü makrofajlar lenf nodlarının içinde kalarak lenf nodlarını büyütebilirler (Kraus *et al.* 1999, Gosche and Vick 2006, Aydoğdu *ve ark.* 2015, Aykaç *ve ark.* 2016, Zeppa and Cozzolino 2018).

2.6. LENFADENOPATİ ETİYOLOJİSİ

Lenfadenopatinin etiyojisi çeşitli nedenlere bağlı olabilir.

2.6.1. Spesifik Olmayan Reaktif Hiperplazi (Poliklonal)

Enfeksiyon öyküsünün olmaması, laboratuvar testlerinin normal olması ve takiplerde lenf düğümlerinin boyutunun artmaması halinde lenf bezinin büyüklüğü genellikle foliküler hiperplaziye bağlıdır (Gov-Ari and Leann Hopewell 2015, Zeppa and Cozzolino 2018).

2.6.2. Enfeksiyon

Lenfadenopati etiyojisinde akla ilk gelen enfeksiyöz nedenlerdir. En sık görülen patojenler;

- a. Bakteriler: Stafilokoklar, streptokoklar, anaerob bakteriler, *Actinomyces* spp., *Mycobacterium tuberculosis* ve atipik mikobakteriler, *Bartonella henselae*, *Brucella* spp., *Salmonella typhi*, *Corynebacterium diphtheriae*, *Chlamydia*

trachomatis, Lymphogranuloma venereum, Calymmatobacterium granulomatis, Francisella tularensis.

- b. Virüsler: Epstein-Barr virüsü, sitomegalovirüs, adenovirüs, rinovirüs, koronavirüs, respiratuvar sinsityal virüs, koksaki virüs, kızamıkçık, rubeola, varisella, insan immün yetmezlik virüsü (HIV), herpes simpleks virüsü, insan herpes virüsü 6 (HHV-6)
- c. Parazitler: Toksoplazma
- d. Spiroketler: Sifilis, *Rickettsia typhi*
- e. Mantar: Coccidioidomycosis, histoplazmoz, *Cryptococcus*, aspergilloz
- f. Aşılama sonrası: Çiçek, kızamık, DBT, salk aşısı, tifo ve BCG aşılardan sonra lenf bezleri genişleyebilir (Sıdal ve ark. 1989, Twist and Link 2002, Oguz et al. 2006, Lanzkowsky 2016, Healy and Baker 2019).

2.6.3. Bağ Dokusu Hastalıkları

- a. Romatoid artrit
- b. Sistemik lupus eritematozus

2.6.4. Aşırı Duyarlılık Durumları

- a. Serum hastalığı
- b. İlaç reaksiyonu (Örneğin, dilantin, fenitoin, pirimetamin, fenilbütazon, allopurinol, izoniyazid ve antitiroid ilaçlar) (Varkal ve ark. 2015, Zeppa and Cozzolino 2018).

2.6.5. Lenfoproliferatif Hastalıklar

- a. Disproteinemi ile anjioimmünoblastik lenfadenopati
- b. X'e bağlı lenfoproliferatif sendrom
- c. Lenfomatoid granülomatozis
- d. Masif lenfadenopati ile sinüs histiyositozu (Rosai-Dorfman hastalığı)
- e. Castleman hastalığı (Anjiyofoliküler lenf nodu hiperplazisi)
- f. Otoimmün lenfoproliferatif sendrom (ALPS)
- g. Posttransplant lenfoproliferatif hastalık (PTLD)

2.6.6. Neoplastik Hastalıklar

- a. Hodgkin ve Hodgkin dışı lenfomalar
- b. Lösemiler
- c. Solid tümörlerden metastatik hastalık: nöroblastom, nazofarengeal karsinom, rabdomiyosarkom, tiroid kanseri vs.
- d. Histiyoitozis
 - i. Langerhans hücreli histiyoitoz
 - ii. Ailesel hemofagositik lenfohistiyoitoz
 - iii. Makrofaj aktivasyon sendromu
 - iv. Malign histiyoitoz

2.6.7. Depo Hastalıkları

- a. Niemann – Pick hastalığı
- b. Gaucher hastalığı
- c. Sistinozis

2.6.8. İmmün Sistem Hastalıkları

- a. Kronik granülomatöz hastalık
- b. Lökosit adezyon eksikliği
- c. Lenfadenopatili primer disgamaglobülinemi

2.6.9. Diğer Sebepler

- a. Kawasaki hastalığı (Mukokutanöz lenf düğümü sendromu)
- b. Kikuchi – Fujimoto hastalığı (Kendi kendini sınırlayan histiyoitik nekrotizan lenfadenit)
- c. Sarkoidoz
- d. Berilyum maruziyeti
- e. Hipertiroidi
- f. Periyodik ateş, aftöz stomatit, farenjit ve servikal adenit sendromu (PFAPA sendromu) (Lanzkowsky 2016).

2.7. AYIRICI TANI

Servikal lenfadenopatiler bazen diğey boyun kitleleri ile karıştırılabilir. En sık görülen nedenler arasında; brankial kleft kistleri, tiroglossal kanal kisti, kistik higroma, tiroid kisti ve retansiyon kistleri yer alır (Oyar 2000).

2.8. ÖYKÜ

Lenfadenopatinin başlangıç zamanı, ne kadar zamandır var olduğu, belirli bir anatomik bölgeye sınırlı olup olmadığının yanı sıra; yaşanan bölge, seyahat geçmişı, aşı öyküsü, çevrede tüberkülozlu kişilerin olup olmadığı, hayvanlara maruziyet öyküsü, geçirilmiş enfeksiyonlar, ilaç kullanım öyküsü, transfüzyon geçmişı, pastörize edilmemiş süt ve süt ürünleri tüketimi, belirgin kilo kaybı, eklem ağrıları, ateş, gece terlemesi ve diğey sistemik semptomlar sorgulanmalıdır (Morland 1995, Gosche and Vick 2006).

Birkaç gün içinde gelişen lenfadenopati, sıklıkla akut enflamatuvar bir olaydır. Uzun sürede gelişen lenfadenopatilerde kronik hastalık, atipik lenfadenit, malignite düşünülebilir. Haftalar veya aylar boyunca gelişen lenfadenopatiye eşlik eden gece terlemesi, ateş ve kilo kaybı mevcutsa lenfoma veya tüberküloz akla gelmelidir (Oguz *et al.* 2006).

Lenfadenopatili çocuğun yaşı da etyolojiyi belirlemede önemlidir. Yenidoğan döneminde görülen lenfadenopati her zaman anormaldir (Knight 1982). Tipik olarak CMV, sifilis, HIV, kızamıkçık, toksoplazma gibi enfeksiyonlara bağılı olarak intrauterin maruziyet sonucu oluşabilir. Ergenlik döneminde görülen inguinal lenfadenopatide cinsel yolla bulaşan hastalıklar unutulmamalıdır (Varkal *ve ark.* 2015).

Hastanın yakın zamanda geçirilmiş travma öyküsü sorgulanmalıdır. O bölgede gelişen lenfadenopati travmaya sekonder bir enfeksiyonu gösterebilir (Chiappini *et al.* 2015). Hastanın enfeksiyonlu insanlarla temas edip etmediğı sorgulanmalıdır, viral solunum yolu enfeksiyonları, CMV, EBV, GAS ve *Mycobacterium tuberculosis* lenfadenopati

için etken olabilir. Pastörize edilmemiş süt/süt ürünleri tüketimi sonrasında lenf bezlerinin büyümesi brusella veya *Mycobacterium bovis* enfeksiyonlarına neden olabilir. Öyküde, hayvan teması sorgulanmalıdır (Morland 1995). Kedilerle temas sonrasında; toksoplazma veya kedi tırmığı hastalığı lenfadenopatinin nedeni olabilir (Knight 1982). Kedi tırmığı hastalığında, hastaların %90'ından fazlasında kedi temas öyküsü vardır. *Bartonella henselae* etiyolojik ajan olarak gösterilmiştir. Etkilenen çocuklarda tipik ateş ve halsizlik belirtileri ile birlikte LAP görülür (Bass *et al.* 1998, Healy and Baker 2019). Ayrıca koyunlarla temas veya mezbahada çalışma öyküsü de bruselloz açısından önemlidir. İyi pişmemiş et tüketimi toksoplazma enfeksiyonunu düşündürür (Greenfield and Jordan 1978). Tularemi, kontamine su içiminden veya tavşan, kene gibi hayvan temasından sonra bulaşabilir. Özellikle kuyu suyu ve kaynak suyu içimi sorgulanmalıdır (Greenfield and Jordan 1978).

Aile öyküsü, otoimmün veya romatolojik hastalıklar, kalıtsal hastalıklar da öyküde mutlaka sorgulanmalıdır (Leung and Robson 2004, Lang and Kansy 2014).

2.9. FİZİK MUAYENE

Hasta sistematik bir şekilde değerlendirilmelidir. Lenfadenopatinin yeri, boyutu, kıvamı, fluktuasyon verip vermediği, hassasiyet bulgusu ve çevre dokuyla fiksasyonu değerlendirilmelidir. Vücut ağırlığında %10'dan fazla kilo kaybı, ateş ve gece terlemesi B semptomları olarak bilinir ve malignite göstergesi olabilir (Leung and Robson 2004, King *et al.*, 2014).

Baş muayenesinde lenfadenopatiye ek olarak; kafa derisi enfeksiyonu varlığında tinea kapitis, konjonktival enfeksiyonda; kawasaki hastalığı, leptospirozis, oküloglandüler sendrom (Konjonktivit ve preauriküler adenopati), kedi tırmığı hastalığı, tularemi, HSV, adenovirüs veya piyojenik bakteriyel enfeksiyonlar akılda tutulmalıdır. Orofarenks incelendiğinde; diş apsesi, diş problemleri, farenjit, herpanjina veya HSV jinjivostomatitine dikkat edilmelidir (Morland 1995, Ünsal *et al.* 2011, Çelebi *ve ark.* 2013, Çakır *ve ark.* 2019).

Lenfadenopatili hastanın göğüs muayenesinde, oskültasyon ile anormal seslerin duyulması sistemik bir hastalığa (Histoplazmoz, Churg-Strauss sendromu, diffüz pulmoner langerhans hücreli histiositozis) işaret edebilir (Yücel ve Kantarcıoğlu 2002, Çetinkaya *ve ark.* 2004, Gülhan *ve ark.* 2013). Ayrıca; lenf düğümü büyüklüğü olan hastada; öksürük, nefes darlığı ve göğüs ağrısı eşlik ediyorsa mediasten kitlesi de araştırılmalıdır (Twist and Link 2002).

Karın muayenesinde, hepatomegali ve/veya splenomegali varlığı, EBV, CMV, HIV, sifilis, bruselloz, neoplastik hastalıkları akla getirebilir. Yine karında kitle bulgusu nöroblastomu akla getirir (Yaris *et al.* 2006).

Cilt muayenesinde, lokalize lezyonlar; kedi tırmığı hastalığı, tularemi, GAS, *S.aureus*, HSV enfeksiyonlarını düşündürürken, genel döküntü olması viral hastalıkları düşündürür (Herzog 1983).

2.9.1. Lenfadenopatinin Lokalizasyonu

Büyümüş lenf bezinin hangi bölgede olduğu önemlidir. Lokalize veya yaygın LAP olabilir. Lokalize LAP varlığında lenf bezinin direne ettiği bölgeler değerlendirilmelidir. Fakat bazı sistemik hastalıklar lokal bulgularla ortaya çıkabilir. Örneğin, veba, tularemi, agresif lenfomalar, tek taraflı lokalize LAP hodgkin lenfoma veya Rosai Dorfman hastalığında görülebilirken, bilateral lokalize LAP, non-hodgkin lenfoma ve otoimmün lenfoproliferatif hastalıklarda görülebilir. Lenfadenopati değerlendirilirken, lenf düğümü ve distalindeki enfeksiyonlara dikkat edilmelidir (Morland 1995, Bakan *ve ark.* 2003, Leung and Robson 2004).

Servikal lenfadenopatilerde; orofarenks ve oral enfeksiyonlar, Epstein-Barr virüs enfeksiyonları, solunum yolu enfeksiyonları, tüberküloz, baş-boyun tümörleri ve lenfomalar sıklıkla görülür (Leung and Robson 2004).

Çocukluk çağında supraklaviküler lenfadenopati, lösemi, lenfoma, histiyositoz, nöroblastom ve germ hücreli tümörler başta olmak üzere bazı maligniteler ile ilişkilendirilmiştir. Cilt apsisi veya selülit lenf noduna direne olmamışsa lenf nodu

biyopsisi yapılmalıdır; direne olmuşsa antibiyotik tedavisi başlanmalıdır. Cildin distalinde cilt lezyonu olmadıkça epitroklea ve supraklaviküler lenfadenopatiler nadir görülür ve supraklaviküler lenf nodları mutlaka araştırılmalıdır (Twist and Link 2002).

Aksiller adenopatinin yaygın nedenleri arasında kedi tırmığı hastalığı ve üst ekstremitenin enfeksiyöz hastalıkları yer alırken daha nadir olarak; bruselloz, *Yersinia pestis*, toksoplazma, filariazis, el ve el bileğindeki romatolojik hastalıklar yer alır (Twist and Link 2002, Berktaş ve ark. 2003).

İnguinal lenf nodları boyutlarına, hassasiyetine, enfeksiyon bulgularının olup olmamasına göre değerlendirilir. İnguinal bölgede LAP'lar genellikle lokal enfeksiyonlara sekonder görülür. Cinsel yolla bulaşan hastalıklara da dikkat edilmelidir. Yaygın görülen nedenler arasında genital herpes, sifilis, gonokok enfeksiyonu ve lenfoma yer alır. Daha nadir olarak görülen nedenler ise *Yersinia pestis* enfeksiyonu, şankroid, lenfogradüloz venorum, filariazis ve kedi tırmığı hastalığıdır (Balık ve ark. 2004, Gosche and Vick 2006, Crevel et al. 2009, Yıldız ve Kılıç 2012).

Baş bölgesinde lokalize lenfadenopati (Oksipital, posterior aurikular, preauriküler, submental, submandibüler) genelde başın lokal enfeksiyonları (Tinea kapitis gibi), konjonktiva veya orofarenksin lokal enfeksiyonları ile ilgilidir (Greenfield and Jordan 1978, Slap et al. 1985). Popliteal bölgenin lokalize lenfadenopatisi genellikle posterior bacak ve diz bölgesinin lokal enfeksiyonları ile ilişkilendirilir (Varkal ve ark. 2015).

2.9.2. Lenfadenopatinin Boyutu

Epitroklea bölgesinde 0,5 cm, inguinal bölgede 1,5 cm, diğer bölgelerde 1 cm'den büyük LAP'lar ve supraklaviküler bölgedeki lenf bezleri boyutu ne olursa olsun patolojik kabul edilirler (Varkal ve ark. 2015, Aykaç ve ark. 2016).

2.9.3. Lenfadenopatinin Palpasyon Bulguları

Fluktuasyon sıklıkla enfeksiyon lehinedir. Hızla gelişen fluktuasyon ve drenaj en sık *S.aureus* veya GAS gibi bakteriyel bir enfeksiyona işaret eder. Kendiliğinden drenaj

ve/veya haftalar-aylar içerisinde gelişen bir fistül oluşumu mikobakteriyel enfeksiyonları akla getirir.

Sert kıvamlı lenfadenopatiler, maligniteye ya da geçirilmiş bir enfeksiyona bağlı olabilir. Lastik kıvamındaki lenf nodları, lenfoma veya kronik lösemiye bağlı olabilir. Akut lösemilerde lenf nodları daha yumuşak kıvamda olma eğilimindedir (Yaris *et al.* 2006).

2.9.4. Lenfadenopatinin Çevre Dokuyla İlişkisi

Lenf nodları normalde cilt altı dokuda serbestçe hareket edebilirlerken, patolojik lenf nodları derin fasyalara veya komşu dokulara inflamasyon veya invazyon nedeniyle sabitlenmiş olabilir (Oyar 2000).

2.9.5. Lenfadenopatinin Hassasiyet Bulguları

Hızlı büyüyen lenf nodu kapsülünün ağrı reseptörlerinde gerilime neden olduğu düşünülmektedir. Hassasiyet tipik olarak enflamatuvar süreçlerde oluşur, fakat lenf nodundaki hematolojik stimülasyon veya malignitede kanama nedeniyle de oluşabilir. Bu nedenle hassasiyet, lenfadenopatinin özellikle enfeksiyöz ve non-enfeksiyöz ayırımını yapmada yararlı değildir (Chiappini *et al.* 2015).

2.10. TANISAL TESTLER

İlk istenecek olan tetkikler, öykü ve fizik muayeneye göre şüphe edilen durumlara yönelik olmalıdır. Birden fazla lenf nodu bölgesinin tutulması genellikle sistemik bir hastalığın belirtisidir. İlk olarak istenecek tetkikler;

- Tam kan sayımı, ESH, CRP
- Laktat dehidrogenaz, ürik asit
- Periferik yayma
- Ultrasonografi
- Öykü ve fizik muayene sonucu şüphe edilen diğer viral hastalıklar için seroloji ve kültürler

İlk testler sonucu belirlenen durumlar için ek değerlendirmeler ve tedavilere başlanır.

İkinci aşama testleri, ilk değerlendirmeden sonra belirlenemeyen durumlar için yapılabilir.

- Tüberkülin deri testi
- Akciğer radyografisi
- CMV ve EBV için serolojik testler
- *B. henselae*, toksoplazmoz, histoplazmoz, koksidiyomikoz, bruselloz, sifiliz, HIV ve klinik özelliklerle belirtilen diğer virüsler için serolojik testler
- Vaskülit sendromları için ANA

Dört hafta sonra lenf bezlerinden birinin büyüklüğü artarsa veya çapı 2 cm'den büyük lenf bezleri için birinci ve ikinci kademe test sonuçlarına göre verilen tedavilere yanıt alınamadıysa veya tanı belirlenemediyse biyopsi yapılabilir (Leung and Robson 2004).

2.10.1. Tam Kan Sayımı, ESH, CRP ve Periferik Yayma

Spesifik tanısal testlere az çok destek sağlarlar.

- Tam kan sayımı değerlendirilirken bazı ipuçları yakalanabilir;
 - ❖ Birden fazla hücre serisinde sitopeni olması; lösemi, lenfoma, kemik iliğinin metastatik hastalıkları, SLE ve otoimmün lenfoproliferatif sendromlara,
 - ❖ İzole lökopeni veya nötropeni olması; viral enfeksiyonlar veya lösemiye,
 - ❖ Sola kayma ile birlikte lökositoz; bakteriyel enfeksiyonlara,
 - ❖ Atipik lenfositler; Epstein-Barr virüsü, sitomegalovirus, herpes virüs 6 enfeksiyonlarına,
 - ❖ Eozinofili; paraziter enfeksiyonlara,
 - ❖ Anemi; SLE, tüberküloz enfeksiyonuna,
 - ❖ Trombositoz; Kawasaki hastalığına işaret edebilir.
- ESH ve CRP akut faz reaktanlarıdır ve yükselmeleri enflamasyonun spesifik olmayan bir belirteçidir. Periferik lenfadenopatisi olan etiyojisi belirsiz olguların değerlendirilmesinde, ESH/CRP yükselmesi endişe düzeyini artırır. Antimikrobiyal tedavi denenmesine rağmen ESH/CRP değerleri gerilemiyorsa veya yükseliyorsa biyopsi gerekebilir (Leung and Robson 2004).

2.10.2. Kùltürler

Bazı klinik durumlarda kùltür ve serolojiler istenmelidir (Anne *et al.* 2008, Arslan *et al.* 2017).

- Boğaz kùltürü: Rinore gibi viral semptomlar olmadan eksudatif tonsillofaranjit ile birlikte lenfadenopati olması durumunda grup A streptokoklar için boğaz kùltürü alınır.
- Kan kùltürü: Genel durumu kötü görünen ve bakteriyel enfeksiyon şüphesi uyandıran hastalar için kan kùltürü alınır.
- Lezyon kùltürü: Direne cilt lezyonu olan hastalardan cilt lezyonundan drenaj ile kùltür alınır.
- Cilt lezyonundan fungal kùltür veya fungal seroloji: Bakteriyel tedaviye yanıt vermeyen, şüpheli fungal enfeksiyon hikayesi olan veya fungal enfeksiyon kanıtı olan hastalardan alınır.
- Lenf nodu kùltürleri: Lokalize lenfadenopatisi olan genel durumu kötü görünen ve lenf nodu fluktuasyon veren çocuklardan iğne aspirasyonu veya insizyon drenajı ile apse materyali alınır. Tüberküloz veya non tüberküloz mikobakteriyel enfeksiyon şüphesi varsa eksizyonel biyopsi yapılarak mikobakteriyel, bakteriyel ve fungal kùltürler çalışılmalıdır.

2.10.3. Serolojik Testler

İlk değerlendirmeler yapıldıktan sonra tanısı şüpheli kalan veya belirlenemeyen hastalara sonraki değerlendirmenin bir parçası olarak şüphelenilen tanılarını koymak için serolojik testler yapılabilir (Varkal *ve ark.* 2015).

2.10.4. Tüberkülin Cilt Testi

PPD testi intradermal uygulanarak *Mycobacterium tuberculosis* enfeksiyonunun taranması için yapılır. Non tüberküloz mikobakteriyel enfeksiyonlarda da ciltte reaktif enflamasyon olabilir (Joshi *et al.* 1989, Twist and Link 2002, Lang and Kansy 2014, Tower and Camitta 2020).

2.10.5. Göğüs Radyografisi

Aşağıdaki durumlar için istenir;

- Generalize LAP
- Supraklaviküler LAP
- Antimikrobiyal tedaviye yanıt vermeyen ≥ 2 cm çapında LAP
- Servikal ve inguinal bölgede enfeksiyon bulguları olmazsa dahi ≥ 2 cm çapında LAP

Lenfadenopatili çocuklarda göğüs radyografisinde öncelikle mediastinel kitle ve hiler adenopati varlığı değerlendirilir. Mediastinel kitlelerde lenfoma ve diğer maligniteler araştırılmalıdır. Hiler adenopatilerde tüberküloz, sarkoidoz, hodgkin lenfoma akılda tutulmalıdır (Yaris *et al.* 2006, King *et al.* 2014, Özkan *ve ark.* 2015).

2.10.6. Ultrasonografi

Lenf bezinin lokalizasyonu, sayısı, şekli, sınırları, iç yapısı, homojen olup olmadığı, ekojenitesi ve komşu dokularla ilişkisi değerlendirilir (Ahuja *et al.* 2008). Büyümüş lenf bezlerinde fizik muayene ile fluktuasyon bulgusu şüpheli kalmışsa apsenin varlığını ve derecesini belirlemede yardımcı olabilir. Ayrıca Doppler US ile kanlanma paternleri incelenir (Oyar 2000).

Lenfadenopatilerde ultrasonografi, benign ve malign patolojilerin ayrımını yapmada ipuçları verebilir. Genellikle daha oval şekilli, sınırları düzgün, hiperekojen ve homojen hilusu olan LAP'lar benign olma eğilimindedir (Sherman *et al.* 1985, Ludwig *et al.* 2012). Lenf nodunun sonografik özellikleri; içte hiperekoik medulla, dışta hipoekoik korteks olmasıdır, medullada yoğun kordlar ve sinüslerin olması ekojenik görüntüye neden olurken, korteksin hipoekoik görüntüsü lenfatik foliküllerin homojenitesinden kaynaklanır (Öztürk 2012).

2.10.7. Bilgisayarlı Tomografi

Lenf nodu çapını belirlemede ve malignitelerin evrelendirmesinde kullanılabilir (Meuwly *et al.* 2005).

2.10.8. Sintigrafi

En sık lenfomalarda kullanılır. Evrelendirme ve tedavi sonrası değerlendirmelerde kullanılır (Meuwly *et al.* 2005).

2.10.9. PET-BT

Malig nitelerde tanı, evrelendirme, yeniden evrelendirme, tedavi sonrası değerlendirme ve diğer LAP'ları taramada kullanılır. Histopatolojik olarak malign tanı almış LAP'ların primer yerlerini ve metastazlarını araştırmak için kullanılabilir (Ludwig *et al.* 2012).

2.10.10. Biyopsi

Lenfadenopati hastalarda klinik ve laboratuvar bulgularından sonra tanı konulamadıysa ve hastada tedirgin edici özellikler varsa biyopsi yapılmalıdır. Aşağıdaki durumların varlığında biyopsi yapılması değerlendirilmelidir (Moore *et al.* 2003, King *et al.* 2014, Chiappini *et al.* 2015, Curtis and Edwards 2015).

- Sistemik semptomlar (Ateşin bir haftadan uzun sürmesi, gece terlemelerinin olması, kilo kaybının vücut ağırlığının %10'undan fazla olması)
- Supraklaviküler LAP
- Yaygın LAP
- Başka semptomlar olmaksızın, ağrısız, hareketsiz ve sert lenf nodlarının olması
- Yenidoğan döneminde >1 cm LAP olması
- Lenf nodunun büyüklüğü ≥ 2 cm ve büyüklüğü gittikçe artıyorsa veya 2 hafta boyunca kullanılan antibiyotik tedavisine yanıt vermiyorsa
- Anormal akciğer grafisi (Özellikle mediastinel kitle veya hiler adenopati)
- Anormal tam kan sayımı
- Kulak, burun, boğaz bölgelerinde semptomların olmaması
- Antibiyotik tedavisine rağmen ESH/CRP değerlerinin yükselmesi

İnce iğne aspirasyon biyopsisi ile fistül gelişebileceğinden tüberküloz veya non tüberküloz mikobakteriyel enfeksiyonlardan şüphelenildiği durumlarda eksizyonel biyopsi önerilmektedir (Kanlıkama *et al.* 2000). Çocuklarda eksizyonel biyopsi, ince iğne aspirasyon biyopsisine tercih edilir (Niedzielska *et al.* 2007, Lang and Kansy 2014, Gov-Ari and Leann Hopewell 2015). Anormal lenf nodu yapısı ve atipik hücrelerin incelenmesi açısından lenf nodu kapsülüyle birlikte çıkarılmalıdır (Leung

and Robson 2004, Rosenberg and Nolder 2014, Chiappini *et al.* 2015). Malignitelerde nüks açısından sitolojik değerlendirmelerde ince iğne aspirasyon biyopsisi kullanılabilir.



3. HASTALAR VE YÖNTEM

Bu çalışma, Sakarya Üniversitesi Tıp Fakültesi Eğitim Araştırma Hastanesi Çocuk Hematoloji ve Onkoloji Polikliniğine 01.07.2019-01.06.2020 tarihleri arasında lenfadenopati şikâyetiyle başvuran hastalar alınarak prospektif olarak yapıldı. Çalışma için Sakarya Üniversitesi'nden 26.06.2019 tarihinde 16214662/050.01.04/85-E.8410 sayılı etik kurul onayı alındı. Çalışmaya dâhil edilecek hastalar aşağıdaki kriterlere göre belirlendi:

Çalışmaya dâhil edilme kriterleri

- 1) 0-18 yaş arası periferik lenfadenopatisi olan hastalar
- 2) İmmün yetmezlik tanısı olmayanlar
- 3) Daha önce etiyolojik tanı almamış lenfadenopatisi olan hastalar
- 4) Çalışma için onamı olan hastalar

Çalışmaya dâhil edilmeme kriterleri

- 1) İmmün yetmezlik tanısı olan hastalar
- 2) Daha önce etiyolojik tanı almış lenfadenopatisi olan hastalar
- 3) Çalışma için onamı olmayan hastalar
- 4) Fizik muayenesinde < 1 cm LAP olan hastalar

Çalışmaya alınan hastaların demografik özellikleriyle birlikte LAP etiyolojisine yönelik alınan öyküleri, fizik muayene bulguları ve ekte belirtilen algoritmaya uygun olarak elde edilen laboratuvar ve görüntüleme sonuçları oluşturulan forma kaydedildi (Bkz Ek 1,2). Kaydedilecek bilgiler aşağıda ifade edildiği şekilde belirlendi.

3.1. DEMOGRAFİK ÖZELLİKLER

- Yaş
- Cinsiyet
- Vücut ağırlığı ve boy

3.2. LENFADENOPATİ DIŞINDAKİ YAKINMALAR

Hastaların ateş, kilo kaybı, halsizlik ve varsa diğer yakınmaları sorgulandı.

3.3. LENFADENOPATİNİN ÖZELLİKLERİ

- a. LAP'ın seyri ve boyutunun seyri: LAP'ın ne kadar süredir fark edildiği sorgulandı ve buna göre; süresi <4 hafta olanlar akut, 4 hafta-3 ay arası subakut, 3 aydan daha fazla LAP olanlar kronik kabul edildi. Ayrıca LAP'ın fark edildiğinden başvuru zamanına kadar boyutunun seyri sorgulandı.
- b. LAP lokalizasyonu: Submental, submandibüler, ön ve arka servikal, pre-post aurikular, aksiller, epitroklear, inguinal, supraklaviküler ve diğer olmak üzere değerlendirildi.
- c. LAP boyutu: 1 cm üzerinde olan LAP'lar çalışmaya alındı, 2 cm'den küçük olanlar ve ≥ 2 cm olanlar diye iki gruba ayrıldı. LAP kıvamına göre; yumuşak, orta sert ve sert olarak gruplandırıldı. Büyümüş lenf nodları; hassasiyet, fluktuasyon, hareket edip etmemesi, ciltte kızarıklık gibi lokal değişiklik yapıp yapmamasına dikkat edilerek değerlendirildi.

3.4. ÖYKÜ

Aőıların tam olup olmadığı, son 2 ayda aşı yapılp yapılmadığı, son 1 ayda geçirilmiş enfeksiyon öyküsü, kedi- köpek gibi evcil hayvanlar ve vahő hayvanlar ile temas ve kedi tırmığı hastalığı için yine kedi teması öyküsü sorgulandı. Çevrede tüberküloz hastası olup olmadığı, bruselloz etyolojisi için pastörize edilmemiş süt ve süt ürünü tüketimi, inek, koyun, keçi gibi hayvanlarla temas sorgulandı. Tularemi enfeksiyonu açısından kaynak/kuyu suyu ile temas ve kemirgen hayvanlarla temas sorgulandı. Ayrıca kronik bir hastalık varlığı ve kronik ilaç kullanımını da sorgulandı.

3.5. DİĞER FİZİK MUAYENE BULGULARI

Hepatomegali, splenomegali, ciltte döküntü, lokal enfeksiyon bulgularından boğaz/kulak enfeksiyonu, diş çürüğü ve tonsil hipertrofisi olup olmadığı değerlendirildi.

3.6. BAŞVURUDAN ÖNCE LENFADENOPATİ NEDENİYLE YAPILAN DEĞERLENDİRMELER

Hastanın polikliniğimize başvurmadan önce LAP nedeniyle ne kadar takip edildiği, hangi tetkiklerin kaç kez yapıldığı, antibiyotik ve/veya antipiretik kullanıp kullanmadığı ve daha önce LAP nedeniyle kaç kür antibiyotik kullandığı sorgulandı.

3.7. LABORATUVAR BULGULARI

Çalışmaya aldığımız hastalara ilk değerlendirmede; hemogram, CRP, sedimentasyon, ürik asit, LDH ve periferik yayma bakıldı. 15 günlük izlem sonrasında etiyoloji belirlenemediyse ve LAP boyutlarında küçülme olmadıysa hastalara serolojik testler (EBV VCA IgM, CMV IgM, toxoplasma IgM, rose bengal, brusella IgM, monotest, tularemi), PPD testi, ANA testi bakıldı.

3.8. GÖRÜNTÜLEME YÖNTEMİ

Ultrasonografi ile LAP boyutu ve özellikleri incelendi. Takiplerinde LAP boyutunda küçülme olmayan hastalara mediasten genişliği açısından akciğer grafisi çekildi.

3.9. BİYOPSİ

Aşağıdaki risk bulgularının varlığında ve diğer yöntemlerle tanı konulamayan hastalara lenf bezi biyopsisi yapılmasına karar verildi.

- Sistemik semptomlar (Ateşin bir haftadan uzun sürmesi, gece terlemelerinin olması, kilo kaybının vücut ağırlığının %10'undan fazla olması)

- Supraklaviküler LAP
- Yaygın LAP
- Başka semptomlar olmaksızın, ağrısız, hareketsiz, sert nodüllerin olması
- Yenidoğan döneminde >1 cm LAP olması
- Lenf nodunun büyüklüğü ≥ 2 cm ve büyüklüğü gittikçe artıyorsa veya 2 hafta boyunca kullanılan antibiyoterapiye yanıt vermiyorsa
- Anormal akciğer grafisi (Özellikle mediastinel kitle veya hiler adenopati)
- Anormal tam kan sayımı
- Kulak, burun, boğaz bölgelerinde semptom olmaksızın servikal LAP varlığı
- Antibiyotik tedavisine rağmen ESH/CRP değerlerinin yükselmesi

3.10. TEDAVİ

Etiyolojisi belirlenen hastalara spesifik tedavileri verildi. İlk değerlendirme sonrası etiyojisi belirlenemeyen hastalara ampirik amoksisilin-klavunat tedavisi verilerek hastalar 15 gün sonra kontrole çağırıldılar. Takiplerinde LAP boyutunda küçülme olmayan hastalara ikincil değerlendirme sonrası hala bakteriyel lenfadenit düşünülüyorsa intravenöz klindamisin tedavisi verildi. Reaktif LAP düşünülen hastalar izleme alındı. Etiyolojisi belirlenen diğer hastalara etiyojije yönelik spesifik tedavileri verildi.

3.11. TANIMLAR

1. Serolojik olarak viral enfeksiyon tanısı almış ve/veya yapılan fizik muayenesinde burun akıntısı, boğaz ağrısı, öksürük gibi üst solunum yolu enfeksiyonu olup viral enfeksiyon geçirdiği düşünülen olgular ve/veya ÜSYE semptomları olup antibiyotiğe yanıt vermeyen ve enfeksiyon bulgularının gerilemesi ile lenf bezi boyutları küçülen olgular ‘viral lenfadenit’ olarak değerlendirildi.
2. Fizik muayenede ağrılı, üzerindeki deride kızarıklık ve ısı artışı gibi bulgular saptanan veya boğaz kültüründe AGBHS üremesi olan olgular ‘bakteriyel lenfadenit’ olarak değerlendirildi.
3. Lenfadenopati dışında farklı fizik muayene bulgusu olmayan olgulardan;

- a-** Antibiyotik tedavisi sonrasında lenf nodu boyutları küçülen akut ve subakut lenfadenopatiler.
- b-** Antibiyotik tedavisi ile lenf nodu boyutlarında değişim olmayan akut ve subakut lenfadenopatilerden ikincil değerlendirme sonrası etiyoloji belirlenemeyip lenf nodu boyutlarında büyüme olmayan lenfadenopatiler
- c-** Biyopsi ile tanıları konulmuş reaktif hiperplaziler
- d-** Kronik lenfadenopatiler ‘reaktif lenfadenopatiler’ olarak değerlendirildi.
4. Tam kan sayımında anemi ve lökositozu değerlendirmek için yaşa uygun standart değerler kullanıldı (Lanzkowsky 2016). Beyaz küre sayısı $4\ 000/\text{mm}^3$ altında ise lökopeni; trombosit sayısı $450\ 000/\text{mm}^3$ den yüksekse trombositoz, $150\ 000/\text{mm}^3$ altında ise trombositopeni olarak değerlendirildi. CRP’nin $5\ \text{mg/L}$, ESH’nin $20\ \text{mm/saat}$ ve ürik asitin $7\ \text{mg/dL}$ üzerinde olması yüksek olarak kabul edildi. LDH yüksekliği için yaşa göre üst sınırlar referans alındı (McDaniel 2021).
5. Kedi ile temas öyküsü olup azitromisin-klaritromisin tedavisine cevap veren olgular “kedi tırmığı hastalığı” olarak değerlendirildi.
6. Biyopsi, kemik iliği aspirasyonu (Lösemi vs), seroloji (Tularemi, toksoplazma vs.) ve PPD gibi testlerle ya da klinik bulgularla (Kawasaki hastalığı gibi) tanı alan olgular aldıkları tanılara göre ayrıca değerlendirildi.
7. Aşağıdaki klinik bulguların varlığında non tüberküloz mikobakteriyel (NTM) enfeksiyon düşünülerek eksizyonel biyopsi yapıldı:
- Küçük çocuklar (<5 yaş)
 - Subakut/kronik (>3 hafta)
 - Unilateral
 - Ağrısız
 - Üzerindeki deri morumsu ve ince
 - Servikofasiyal LAP
 - Antibiyotik tedavisine (stafilokok ve streptokok’a yönelik) cevapsız
 - Genel görünümü iyi ve vital bulguları stabil olanlar
8. Fizik muayenede mikrolenfadenopati (<1cm) saptanan olgular tetkik almaksızın 15 gün sonra kontrole çağırıldı. Lenf bezi boyutunda artış yoksa çalışma dışı bırakıldı.

3.12. İSTATİSTİKSEL ANALİZ

Veriler; SPSS (Statistical Package for Social Sciences) Windows version 26.0 yazılım programına girilerek istatistik analizler yapıldı. Sayısal veriler yüzdeleriyle birlikte verildi. Ortalama değerler standart sapmaları belirlenerek yazıldı. Geniş dağılımın olduğu yerlerde ortanca değer alındı. Korelasyon analizlerinde; kategorik veriler için oranların karşılaştırılmasında ki-kare ve Fisher's exact ki-kare testleri kullanıldı. Sayısal veriler için normal dağılım özelliğine uyanlara t testi ve one way anova testi, uymayanlara Mann Whitney-U ve Kruskal-Wallis testleri yapıldı. Kategorik ve sayısal değişkenlerin, grup tanıları, tedavi verilme ve biyopsi yapılma riskine etkilerini belirlemede, çok değişkenli lojistik regrasyon analizleri Backward Wald eliminasyon yöntemi ile değerlendirilerek yapılmıştır. İstatistiksel sonuçlarda p değerinin 0,05'den küçük olması anlamlı kabul edildi.

4. BULGULAR

4.1. HASTALAR VE DEMOGRAFİK ÖZELLİKLERİ

Prospektif olarak yürüttüğümüz çalışmamızda periferik LAP tespit edilen 165 hasta değerlendirmeye alındı. Cinsiyetleri 111'i (%67,3) erkek, 54'ü (%32,7) kız idi. Hastaların yaş ortancası 65 ay idi (minimum 6 ay, maksimum 213 ay). Vücut ağırlıkları ve boylarının ortancası 50 percentildi. Vücut ağırlıkları 3 percentil ve 97 percentil arasında değişiyordu. Ağırlığı üç percentil altında olan 1 hasta, 97 percentil üstünde olan 2 hasta vardı.

4.2. HASTALARIN LENFADENOPATİ DIŞINDAKİ YAKINMALARI

Hastaların neredeyse yarısının (%47,9) lenfadenopati dışında ek yakınması yoktu. En sık ek yakınma ateş idi. Ateş, kilo kaybı ve halsizlik yakınmalarının dışında 3 (%1,8) hastada gece terlemesi, 1 (%0,6) hastada nefes darlığı ve inguinal lenfadenopatisi olan 1 (%0,6) hastada da bacak ağrısı vardı (Tablo 1).

Tablo 1: Hastaların lenfadenopati dışındaki ek yakınmaları

Ek yakınmalar	n	%
Ek yakınma yok	79	47,9
Ek yakınma var	86	52,1
Ateş	29	33,7
Kilo kaybı	7	8,0
Halsizlik	8	9,3
Ateş + kilo kaybı	4	4,6
Ateş + halsizlik	18	20,9
Kilo kaybı + halsizlik	2	2,3
Ateş + kilo kaybı + halsizlik	6	6,9
Diğer	12	14,3

4.3. LENFADENOPATİLİ HASTALARIN ÖYKÜSÜ

Lenfadenopatili olguların öyküsünde son 1 ayda enfeksiyon geçiren 92 (%55,8) hasta vardı. Çevresinde bilinen aktif tüberküloz hastası olan olgu yoktu; ancak geçirilmiş tüberküloz öyküsü olan 12 (%7,3) olgu vardı. Bu hastaların altı tanesine PPD testi yapıldı ve <10 mm sonuç elde edildi. Kedi teması olan 31 (%18,8), köpek teması olan 23 (%14) ve inek-koyun teması olan 2 (%1,2) hasta vardı. Pastörize edilmemiş süt/süt ürünü tüketen 9 (%5,5) olgu vardı. Kaynak veya kuyu suyu içen 9 (%5,5) olgunun dört tanesine (%2,4) tularemi serolojisi çalışıldı ve sonuçları negatif saptandı. Toplam 8 hastada kronik hastalık öyküsü vardı. Bunların 3'ü (%1,8) astım, 2'si (%1,2) pulmoner stenoz, 5'i (%3) alerjik rinit, biri (%0,7) epilepsi, biri (%0,6) herediter sferositoz ve biri de (%0,6) fenilketonüri tanılı hastalardı.

4.4. HASTALARIN LENFADENOPATİYE EŞLİK EDEN POZİTİF FİZİK MUAYENE BULGULARI

Hastalarımızın fizik muayenesinde lenfadenopatinin yanı sıra çoğunlukla lokal enfeksiyon bulguları saptandı (Tablo 2). Otuz sekiz (%23) olgunun boğaz, üç (%1,8) olgunun kulak, iki (%1,2) olgunun boğaz ve kulak, otuz bir olgunun (%18,8) diş, 14 (%8,5) olgunun boğaz ve diş muayenesinde enfeksiyon bulguları gözlemlendi. Cilt döküntüsü olan çocukların dördünde (%2,4) maküler, birinde (%0,6) ise makülopapüler döküntü mevcuttu.

Tablo 2: Hastaların eşlik eden pozitif fizik muayene bulguları

Muayene bulgusu	n	%
Hepatomegali	15	9,1
Splenomegali	25	15,2
Hepato-splenomegali	13	7,8
Lokal enfeksiyon	90	54,5
Döküntü	5	3,0
BCG skarı (var/yok)	114/51	69,1/30,9

4.5. LENFADENOPATİYE AİT ÖZELLİKLER

Lenfadenopati seyri ile ilgili bilgiler Tablo 3’de verilmiştir. Akut LAP ile başvuran olguların yarısından fazlası, lenf bezi boyutlarının fark edildiğinden başvuruya kadar geçen sürede büyüdüğünü ifade ederken, subakut ve kronik süreçte başvuran olguların çoğunluğunda boyutlar sabit seyretmekteydi.

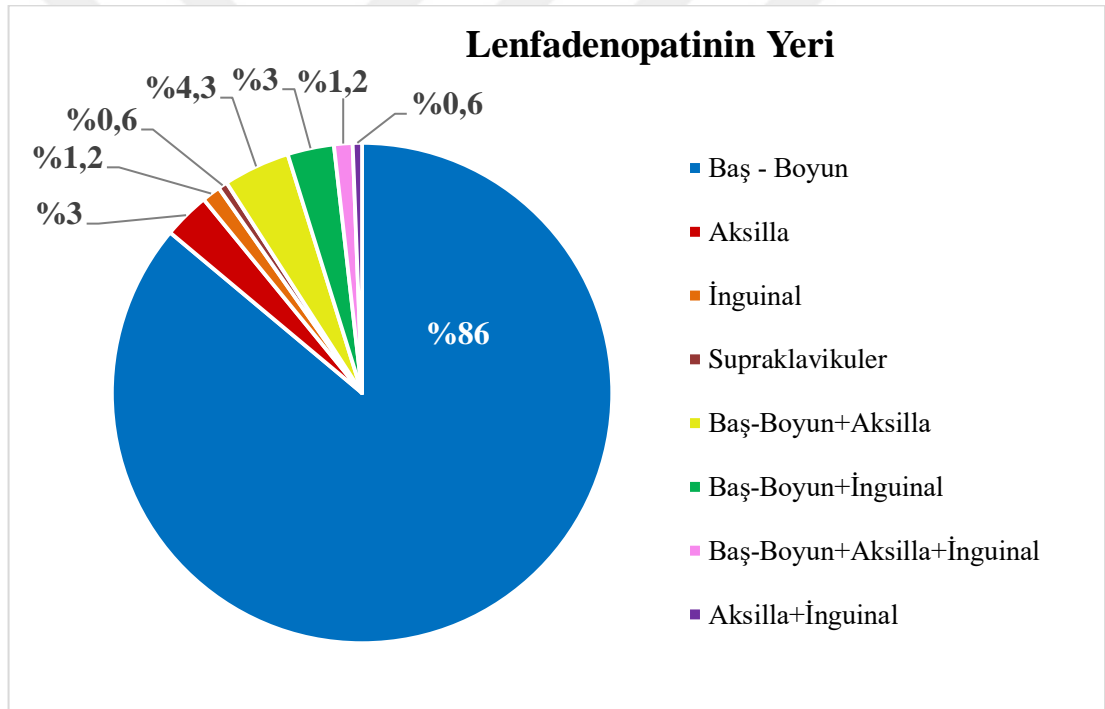
Tablo 3: LAP seyrine göre olguların dağılımı

Süre	n	%
Akut (<4 hafta)	61	37,0
Büyüyen	35	57,0
Küçülen	26	43,0
Subakut (1-3 ay)	45	27,2
Büyüyen	5	11,0
Küçülen	10	22,0
Değişmeyen	31	67,0
Kronik (>3 ay)	59	35,8
Büyüyen	18	30,0
Küçülen	10	17,0
Değişmeyen	31	53,0

Sadece baş-boyun bölgesinde LAP saptanan 141 (%86) olgu varken, sadece aksiller bölgede LAP ile başvuran 5 (%3) ve sadece inguinal bölgede LAP saptanan 2 (%1,2) olgu vardı. Yaygın LAP saptanan olgulardan 7 (%4,2) tanesinde baş-boyun ve aksiller bölgede, 5 (%3) tanesinde baş-boyun ve inguinal bölgede, 2 (%1,2) tanesinde baş-boyun, aksiller ve inguinal bölgelerde; birer (%0,6) olguda ise epitroklear ve aksiler, supraklaviküler ve submandibüler, supraklaviküler ve aksiller bölgelerde LAP tespit edildi (Grafik 1). Tek başına ya da diğer bölgelerle birlikte LAP saptanan lokalizasyonlar Tablo 4’de belirtilmiştir.

Tablo 4: Hastaların LAP lokalizasyonları

Lokalizasyon	n	%
Submandibüler	114	69,1
Submental	6	3,6
Ön servikal	45	27,3
Arka servikal	52	31,5
Preauriküler	2	1,2
Postauriküler	13	7,9
Aksiller	23	13,9
İnguinal	28	17,0
Epitroklear	1	0,6
Supraklaviküler	2	1,2



Grafik 1: LAP lokalizasyonları

Fizik muayene sonucunda saptanan LAP dar boyutları $1,62 \pm 0,82$ cm (1-5 cm), geniş boyutları ise $2,32 \pm 1,08$ cm (1-7 cm) idi. Lenf bezlerinin çoğunluğunun yumuşak kıvamda ve mobil olduğu; hassasiyet, ciltte renk değişikliği, ısı artışı ve fluktuasyon gibi bulguları taşımadığı gözlemlendi (Tablo 5).

Tablo 5: Fizik muayenede LAP özellikleri

Özellik	n	%
Geniş Boyut		
<2 cm	50	30,3
≥2 cm	115	69,7
Kıvam		
Yumuşak	141	85,5
Orta sert	6	3,6
Sert	18	10,9
Hassasiyet		
Var	20	12,1
Yok	145	87,9
Mobilite		
Mobil	154	93,3
İmmobil	11	6,7
Fluktuasyon		
Var	1	0,6
Yok	164	99,4
Isı artışı		
Var	2	1,2
Yok	163	98,8
Kızarıklık		
Var	2	1,3
Yok	153	98,7

4.6. BAŞVURUDAN ÖNCE LAP NEDENİYLE YAPILAN DEĞERLENDİRMELER

Başvurudan önce hastaların başka merkezlerde takip edildiği süre minimum 1, maksimum 1825 gündü (Ortanca 1) . Başvurudan önce 114 (%69,1) hastaya tetkik yapılmıştı. En sık yapılan tetkikler hemogram, CRP, ESH ve ultrasonografi idi (Tablo 6).

Başvurudan önce 121 (%73,3) hasta başka merkezlerde tedavi almıştı. Seksen dört (%50,9) hasta sadece antibiyotik, dört (%2,4) hasta sadece antipiretik kullanırken 33 (%20) hasta antibiyotik ve antipiretiği birlikte kullanmıştı. Başvurudan önce 10 kür antibiyotik tedavisi alan bir hasta mevcuttu (1 (1-10)).

Tablo 6: Başvuru öncesi yapılan tetkikler

Tetkik	Hasta sayısı n	%	Kaç kez yapıldığı Ortanca (min-max)
Hemogram	95	57,6	1 (1-6)
CRP	79	47,9	1 (1-6)
ESH	35	21,2	1 (1-4)
Ultrasonografi	78	47,3	1 (1-8)

4.7. İLK DEĞERLENDİRMEDE İSTENEN LABORATUVAR BULGULARI VE GÖRÜNTÜLEME SONUÇLARI

İlk değerlendirme sırasında hastalardan tam kan sayımı, CRP, ESH, LDH, ürik asit, periferik yayma ve ultrasonografi tetkikleri istendi. Hastaların yaklaşık üçte birinde (%31,5) anemi saptanırken, lökositöz çok belirgin değildi. Sadece 1 hastada ürik asitin 7 mg/dL'nin (7,3 mg/dL) üzerinde olduğu görülürken LDH ve ESH'nin sırasıyla %37 ve %41,9 oranlarında yüksek olduğu görüldü (Tablo 7).

Değerlendirilen periferik yaymaların çoğu normaldi. On iki (%7,3) incelemede atipik lenfosit görüldü; bunlardan 4'ü (%2,4) viral lenfadenit, 1'i (%0,6) indifferansiye pleomorfik sarkom, 1'i (%0,6) BCG lenfadeniti, 1'i (%0,6) süperatif lenfadenit, 2'si (%1,2) EBV lenfadenit ve 3'ü de (%1,8) reaktif LAP tanısı aldı. Bu hastaların 2'sinde kronik lenfadenopati vardı ve lokal enfeksiyon bulguları yoktu. Birine biyopsi ile reaktif LAP tanısı konuldu (Tablo 8).

Tablo 7: İlk değerlendirme sırasında istenen laboratuvar bulguları

Parametre	n	%	Ortanca
Tam kan sayımı			
Hemoglobin (g/dL)			12,0
Anemi	52	31,5	
Lökosit sayısı (mm ³)			8 900
Lökositoz	24	14,5	
Lökopeni	4	2,4	
Nötropeni	6	3,6	
Trombositoz	18	10,9	
Trombositopeni	4	2,4	
CRP (mg/L)			3,0
CRP (>5 mg/L)	54	32,7	
ESH (mm/saat)			17,0
ESH (>20 mm/saat)	68	41,2	
LDH (IU/L)			256,0
LDH yüksekliği	61	37	
Ürik asit (mg/dL)			3,7
Ürik asit (>7 mg/dL)	1	0,6	

Tablo 8: Periferik yayma bulguları

Periferik yayma	n	%
Normal	152	92,1
Atipik lenfosit	12	7,3
Blast	1	0,6

Ultrasonografi incelemelerinin 52'si (%31,5) tek bir radyolog tarafından ayrıntılı olarak yapıldı. Diğer ultrasonografiler farklı radyologlar tarafından rutin tetkikler sırasında yapıldı. Rutin değerlendirme sırasında bakılan ultrasonografilerde lenf nodu boyutları belirtilirken hastaların ancak %45'inde hiler ekojenite ve %27'sinde kortikal kalınlışmadan bahsedilmişti. Lenf nodunun kanlanma paterni, antero-posterior çap artışı, kortikal ekojenite, lobülasyon ve sınırlarının düzeni ile ilgili çok az sayıda bilgi mevcuttu (Tablo 9 ve 10).

Tablo 9: Ultrasonografi bulguları

Özellikler	n	%
Geniş Boyut		
<20 mm	50	33,1
\geq 20 mm	101	66,9
Kortikal kalınlaşma		
Var	77	95,0
Yok	4	5,0
Kortikal ekojenite		
Var	18	31,6
Yok	7	12,2
Normal	32	56,2
Hiler ekojenite kaybı		
Var	43	41,8
Yok	60	58,2
A-P çap artışı		
Var	3	5,7
Yok	50	94,3
Kanlanma Paterni		
Hiler	54	93,0
Nekrotik	3	5,0
Periferik	1	2,0
Kontur lobülasyonu		
Makrolobüle	22	40,7
Mikrolobüle	1	1,9
Lobüle	13	24,1
Yok	8	33,3
Şekil		
Oval	93	93,0
Yuvarlak	7	7,0
Sınırları		
Düzenli	53	91,0
Düzensiz	5	9,0

Tablo 10: Ultrasonografi bulguları (Tek radyolog tarafından yapılanlar)

Özellikler	n	%
Geniş Boyut		
<20 mm	11	21,2
≥20 mm	41	78,8
Kortikal kalınlaşma		
Var	49	94,2
Yok	3	5,8
Kortikal ekojenite		
Var	13	25,0
Yok	7	13,5
Normal	32	61,5
Hiler ekojenite kaybı		
Var	22	42,3
Yok	30	57,7
A-P çap artışı		
Var	2	3,8
Yok	50	96,2
Kanlanma Paterni		
Hiler	51	98,1
Nekrotik	0	0
Periferik	1	1,9
Kontur lobülasyonu		
Makrolobüle	21	40,4
Mikrolobüle	1	1,9
Lobüle	12	23,1
Yok	18	34,6
Sınırları		
Düzenli	52	100
Düzensiz	0	0

Lenf bezi boyutlarının 2 cm üstünde tespit edilme oranları değerlendirildiğinde fizik muayenenin, ultrasonografiye göre duyarlılığının %84,2, özgüllüğünün %60 olduğu görüldü (Tablo 11).

Tablo 11: Fizik muayene ve ultrasonografik LAP boyutlarının karşılaştırılması

		Fizik muayenede LAP boyutları		
		≥ 2 cm	< 2 cm	Total
US'de LAP boyutları	≥ 2 cm	85	16	101
	< 2 cm	20	30	50
	Total	105	46	151

4.8. İKİNCİ DEĞERLENDİRMEDE İSTENEN LABORATUVAR BULGULARI VE GÖRÜNTÜLEME SONUÇLARI

İkinci değerlendirilmede etyolojileri tespit edilemeyen ve 15 günlük izlem sonrasında lenfadenopati boyutları küçülmeyen hastalardan istenen serolojik tetkikler ve göğüs radyografisi sonuçları Tablo 12 ve 13'de verilmiştir.

EBV VCA pozitif olan 17 hastanın 12'sine (%70,5) aynı zamanda mono test yapıldı ve bunların 4'ünde (%33,3) test pozitif idi. Yine EBV VCA pozitif hastaların 6'sında (%35,2) CMV IgM pozitif saptandı, fakat bu pozitiflik çapraz reaksiyon olarak düşünüldü ve hastalar EBV lenfadenit kabul edildi. Yirmi beş (%15) hastaya EBV VCA, CMV IgM ve monospot testleri birlikte yapıldı. İki (%8) hastada üç test birlikte pozitif idi. EBV VCA pozitif olan 17 hastanın 1'ine (%5) kliniği daha uyumlu olduğu için son tanısı BCG lenfadenit olarak belirlendi. Diğerleri EBV lenfadenit tanısını aldılar. Mono test 41 (%24,8) hastaya yapıldı ve yedi (%17) hastada pozitif olduğu görüldü. Bunların; 4'ünde (%57,2) EBV VCA, 1'inde (%14,2) CMV IgM pozitif idi. İki (%28,6) hastada ise EBV VCA ve CMV IgM testleri negatif idi. Mono test negatif olan 34 (%83) hastanın 7'sinde (%25,8) EBV VCA pozitif idi. İkisinde (%6) EBV VCA ve CMV IgM testleri birlikte pozitif idi. Toksoplazma seroloji testi pozitif olan 1 hastanın son tanısı AML olarak belirlendi.

Çekilen göğüs radyografilerinin %78,2'si normaldi. Mediasten genişliği olan 3 (%3,5) hastanın 1'i (%33,3) indifferansiye pleomorfik sarkom, 2'si (%66,6) viral lenfadenit tanısı aldı. Radyografide hiler bölgede dolgunluk görülen hastaların; 1'inde (%6,3) lenfoma, 1'inde (%6,3) lenfoproliferatif LAP, 1'inde (%6,3) non-tüberküloz

mikobakteriyel lenfadenit, 2'sinde (%12,5) bakteriyel lenfadenit, 6'sında (%37,5) viral lenfadenit, 2'sinde (%12,5) reaktif LAP, 1'inde (%6,3) kedi tırmığı hastalığı, 1'inde (%6,3) BCG lenfadeniti saptandı.

Tablo 12: Hastaların serolojik tetkikleri

	n	%	Tüm hastalar içindeki oran (%)
EBV			
Pozitif	17	37	10,3
Negatif	29	63	17,6
CMV			
Pozitif	11	22	6,7
Negatif	39	78	23,6
Mono test			
Pozitif	7	17	4,2
Negatif	34	83	20,6
Toksoplazma			
Pozitif	1	6	0,6
Negatif	15	94	9,1
Brusella			
Pozitif	0	0	0
Negatif	25	100	15,2
Tularemi			
Pozitif	0	0	0
Negatif	4	100	2,4
ANA			
Pozitif	3	25	1,8
Negatif	9	75	5,5

Tablo 13: Göğüs radyografisi sonuçları

Göğüs röntgeni	n	%
Normal	68	78,2
Hiler dolgunluk	16	18,3
Mediasten genişliği	3	3,5

Toplamda 56 (%33,9) hastaya PPD testi yapıldı. 55 (%33,6) hastanın PPD değeri <10 mm iken 10 mm' den büyük olan (17 mm) bir (%0,6) hasta vardı

4.9. BİYOPSİ SONUÇLARININ DEĞERLENDİRİLMESİ

Yirmi iki (%13,3) hastaya lenf bezi biyopsisi yapıldı. On dokuz (%11,5) hastaya eksizyonel, 2 (%1,2) hastaya ince iğne aspirasyon biyopsisi ve 1 (%0,6) hastaya kalın iğne aspirasyon biyopsisi yapıldı. Patolojik inceleme sonucunda çoğunluğu reaktif lenfadenopati ve süpüratif lenfadenit olarak değerlendirildi (Tablo 14).

Tablo 14: Biyopsi sonuçları

	n	%
Reaktif LAP	7	31,8
Süpüratif lenfadenit	6	27,3
Granülomatöz lenfadenit	2	9,0
Nekrotizan granülomatöz lenfadenit	1	4,6
Kazeifiye granülomatöz lenfadenit	1	4,6
Lenfoproliferatif lenfadenit	2	9,0
Hodgkin lenfoma	2	9,0
İndiferansiye pleomorfik sarkom	1	4,6

Biyopsi yapılan ve yapılmayan olgular karşılaştırıldığında, lokal enfeksiyon bulgusu biyopsi yapılmayanlarda daha belirginken, fizik muayane ve ultrasonografide lenf bezinin 2 cm'nin üzerinde olması yine ultrasonografi bulgularından hiler ekojenite kaybı, yuvarlaklık, AP çap artışı, sınır düzensizliği biyopsi yapılanlarda anlamlı olarak daha fazlaydı (Tablo 15).

Tablo 15: Biyopsi yapılan ve yapılmayan olguların karşılaştırılması

	Biyopsi yapılanlar n:22	Biyopsi yapılmayanlar n:143	p
Ek yakınma	13 (%59)	72 (%50,7)	0,464
Lokal enfeksiyon	7 (%31,8)	83 (%58)	0,021
Akut	10 (%45,4)	51 (%35,6)	0,376
FM >2 cm LAP	22 (%100)	93 (%65)	0,002
US >2 cm LAP	18 (%94,7)	83 (%58)	0,006
US: Hiler ekojenite kaybı	9 (%75)	34 (%37,3)	0,013
US: Kortikal ekojenite varlığı	2 (%40)	16 (%30,7)	0,733
US: Yuvarlaklık	3 (%30)	4 (%4,4)	0,021
US: AP çap artışı	2 (%50)	1 (%2)	0,013
US: Sınır düzensizliği	4 (%50)	1 (%2)	0,001
Anemi	10 (%45,4)	42 (%29,3)	0,131
Lökositoz	4 (%18)	20 (%13,9)	0,603
Nötropeni	2 (%10)	4 (%2,7)	0,183
CRP (>5 mg/L)	9 (%40,9)	45 (%31,4)	0,380
ESH (>20 mm/saat)	11 (%50)	57 (%39,8)	0,397
LDH yüksekliği	11 (%50)	50 (%35,7)	0,199
Periferik yaymada atipik lenfosit	4 (%18,1)	9 (%6,3)	0,075

4.10. TANILARIN DEĞERLENDİRİLMESİ

Hastalarımızın %58,8'i enfeksiyona bağlı viral veya bakteriyel lenfadenit idi. Viral lenfadenit tanısı alan hastalardan 16'sında (%19) EBV lenfadeniti, 5'inde (%6) CMV lenfadeniti saptandı. Bakteriyel etkene bağlı olduğu düşünülen lenfadenopatilerin 6 tanesi (%46) primer lenf bezinin enfeksiyonu idi. Kedi teması olan hastalardan 6'sı

(%3,6) kedi tırmığı hastalığı tanısı aldı. Çiğ süt/süt ürünü tüketen 9 hastadan ve inek-koyun teması olan 2 hastadan brusella tanısı alan olmadı. Kaynak/kuyu suyunu tüketen 4 hastanın tularemi sonucu negatif idi. BCG aşısı sonrası lenfadenit gelişen ve antibiyotik tedavisi ile lenf nodu boyutlarında küçülme olmayan 2 hastaya eksizyonel biyopsi ile BCG lenfadeniti tanısı konuldu; eksizyon sonrası şikayetleri gerileyen hastalara ek tedavi verilmedi. Kalın iğne aspirasyon biyopsisi ile lenfoproliferatif lenfadenit tanısı alan bir hasta kesin tanı için ileri bir merkeze gönderildi, sonrasında takibe gelmedi. İnce iğne aspirasyon biyopsisi ile lenfoproliferatif lenfadenit tanısı alan başka ek semptomu olmayan 1 (%0,6) hastada reaktif LAP tanısı düşünüldü. Patolojik inceleme sonucunda 2 hastaya non-tüberküloz mikobakteriyel lenfadenit tanısı konuldu. Diğer lenfadenopatilerin 2'si (%1,2) hodgkin lenfoma, 1'i (%0,6) indifferansiye pleomorfik sarkom, 1'i (%0,6) osteokondrom ve 1'i de (%0,6) AML tanısı aldı. Lenfadenopatili hastaların tanılara göre dağılımı Tablo 16'da verilmiştir.

Tablo 16: Hastaların tanıları

	n	%
Reaktif LAP	53	31,5
Bakteriyel lenfadenit	13	8,0
Viral lenfadenit	84	51,5
Kedi tırmığı hastalığı	6	3,6
Lenfoproliferatif hastalık	1	0,6
Non-tüberküloz mikobakteriyel lenfadenit	2	1,2
BCG lenfadeniti	2	1,2
Hodgkin lenfoma	2	1,2
İndifferansiye pleomorfik sarkom	1	0,6
AML	1	0,6

4.11. HASTALARA VERİLEN TEDAVİLER

Lenfadenopati ile başvuran hastaların çoğuna ilk değerlendirme sonrası ampirik antibiyoterapi başlandı ve tedaviye yanıtı göre hastalar tekrar değerlendirildi. Malign tanı alan hastalara kemoterapi başlandı. CMV lenfadenit tanısı alan ve PPD testi 17 mm olan 1 hastaya profilaktik izoniyazid tedavisi verildi. Viral lenfadenit veya reaktif

lenfadenopati olduğu düşünölen 32 (%19,4) olgu (16 viral lenfadenit, 16 reaktif lenfadenopati) tedavi verilmeden izlendi (Tablo 17).

Tablo 17: Hastalara verilen tedaviler

Tedavi	n	%
Antibiyotik	128	77,6
Antitüberküloz ilaç	1	0,6
Kemoterapi	4	2,4
İzlem	32	19,4

4.12. VİRAL, BAKTERİYEL LENFADENİTLER VE REAKTİF LENFADENOPATİLERİN ÖZELLİKLERİNİN KARŞILAŞTIRILMASI

Viral, bakteriyel lenfadenitler ve reaktif lenfadenopatilerin özellikleri tablo 18’de verilmiştir. Viral, bakteriyel lenfadenit ve reaktif lenfadenopatilerin özellikleri incelendiğinde gruplar arasında yaş farkı anlamlı bulunmadı. Üç grupta da erkek cinsiyet daha fazlaydı ve gruplar arası anlamlı fark yoktu. Hastaların ek yakınmaları (ateş, halsizlik, kilo kaybı) viral ve bakteriyel lenfadenit grubunda, reaktif LAP grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı ölçüde fazlaydı. Akut lenfadenopati ile başvuran hastaların %77,6’sı viral lenfadenit, %13,6’sı bakteriyel lenfadenit, %8,6’sı reaktif LAP tanısı aldı. Akut başvurular içinde viral lenfadenopatilerin oranı anlamlı düzeyde yüksek bulundu. Reaktif LAP tanısı alan hastaların %90,6’sı subakut ve kronik LAP’tı. Ancak viral ve bakteriyel lenfadenitlerde akut başvuruların oranı daha fazlaydı. Son 1 ay içerisinde enfeksiyon geçiren hastalarda, viral ve bakteriyel lenfadenit tanısı alanların oranı beklendiği şekilde reaktif lenfadenopatili hastalara göre fazlaydı. LAP çapları reaktif LAP grubunda 1-5 cm arasında değişirken, viral ve bakteriyel lenfadenit grubunda 1-7 cm arasında idi. LAP boyutları, gruplar ikişerli karşılaştırıldığında, reaktif lenfadenopati ve bakteriyel lenfadenit grupları arasında anlamlı oranda farklıydı. Splenomegali oranı viral lenfadenitlerde daha fazla idi. Boğaz, kulak ve diş enfeksiyonu gibi lokal enfeksiyonlar bakteriyel lenfadenit grubunda diğer gruplara göre daha fazlaydı. Ancak üç grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmadı.

Tablo 18: Viral, bakteriyel lenfadenitler ve reaktif lenfadenopatilerin özellikleri

	Reaktif LAP n:53	Viral Lenfadenit n:84	Bakteriyel Lenfadenit n:13	p
Yaş, ay (ortanca (min-max))	72 (11-212)	60 (6-204)	46 (10-168)	0,050
Cinsiyet (E/K) (%)	32/21 (60,4/39,6)	63/21 (75/25)	8/5 (61,5/38,5)	0,168
Ek yakınma (%)	16 (30,2)	55 (65,5)	7 (53,8)	<0,001 ¹
Akut / Subakut+kronik (%)	5/48 (9,4/90,6)	45/39 (53,6/46,4)	8/5 (61,5/38,5)	<0,001 ^{2,3}
Son 1 ayda geçirilmiş enfeksiyon (n) (%)	16 (30,2)	62 (73,8)	9 (69,2)	<0,001 ^{2,3}
LAP çapı	1,9±0,7 cm	2,3±1,1 cm	2,9±1,6 cm	0,045 ²
LAP hassasiyeti (n) (%)	3 (5,7)	9 (10,7)	4 (30,8)	0,032 ³
Hepatomegali (n) (%)	3 (5,7)	9 (10,7)	0 (0)	0,306
Splenomegali (n) (%)	4 (7,5)	18 (21,4)	0 (0)	0,024 ¹
Lokal enfeksiyon (n) (%)	24 (45,3)	50 (59,5)	10 (76,9)	0,074

Kruskal-Wallis ve ki-kare testleri yapılmıştır.

¹ Viral ve bakteriyel lenfadenit grupları arasında anlamlı fark tespit edilmiştir.

² Reaktif LAP ve viral lenfadenit grupları arasında anlamlı fark tespit edilmiştir.

³ Bakteriyel lenfadenit ve reaktif LAP grupları arasında anlamlı fark tespit edilmiştir.

4.13. VİRAL, BAKTERİYEL LENFADENİTLER VE REAKTİF LENFADENOPATİLERİN LABORATUVAR BULGULARININ KARŞILAŞTIRILMASI

Bakteriyel lenfadenit tanılı hastalardaki anemi oranı diğer gruplara göre anlamlı düzeyde yüksekti. Lökositoz, lökopeni, trombositoz, trombositopeni ve LDH yüksekliği açısından gruplar arası anlamlı bir fark bulunmadı. CRP pozitifliğinin, viral ve bakteriyel lenfadenit tanılı hastalarda beklendiği şekilde yüksek olduğu tespit edildi (Tablo 19).



Tablo 19: Viral, bakteriyel lenfadenitler ve reaktif lenfadenopatilerin laboratuvar bulguları

	Reaktif LAP n:53	Viral Lenfadenit n:84	Bakteriyel Lenfadenit n:13	p
Anemi (%)	16 (30,2)	21 (25)	8 (61,5)	0,028 ¹
Lökositoz (%)	4 (7,5)	14 (16,7)	4 (30,8)	0,078
Lökopeni (%)	1 (1,9)	2 (2,4)	0 (0)	0,847
Nötropeni (%)	1 (1,9)	3 (3,6)	0 (0)	0,689
Trombositoz (%)	5 (9,4)	8 (9,5)	2 (15,4)	0,795
Trombositopeni (%)	0 (0)	3 (3,6)	0 (0)	0,300
CRP>5 mg/L (%)	8 (15,1)	34 (40,5)	7 (53,8)	0,002 ²
LDH yüksekliği (%)	15 (28,8)	33 (40,2)	6 (46,2)	0,313
ESH>20 (mm/saat) (%)	20 (37,7)	33 (40,2)	9 (69,2)	0,108

Ki-kare testi yapılmıştır.

¹ Viral ve bakteriyel lenfadenit grupları arasında anlamlı fark tespit edilmiştir.

² Reaktif LAP ve viral lenfadenit grupları arasında anlamlı fark tespit edilmiştir.

³ Bakteriyel lenfadenit ve reaktif LAP grupları arasında anlamlı fark tespit edilmiştir.

4.14. VİRAL, BAKTERİYEL LENFADENİTLER VE REAKTİF LENFADENOPATİLERİN ULTRASONOGRAFİ BULGULARININ KARŞILAŞTIRILMASI

Gruplar arasında lenf nodu boyutu açısından anlamlı bir fark yoktu. Viral ve bakteriyel lenfadenit grubunda hiler ekojenite kaybı daha fazlaydı. Lenf bezlerinin sınırlarının düzensizliği bakteriyel lenfadenit grubunda belirgindi. Lenf nodlarında kanlanma paterni ve kortikal kalınlaşma açısından anlamlı bir fark bulunmadı (Tablo 20).

Tablo 20: Viral, bakteriyel lenfadenitler ve reaktif lenfadenopatilerin ultrasonografi bulguları

	Reaktif LAP n:53	Viral Lenfadenit n:84	Bakteriyel Lenfadenit n:13	p
LAP çapı	21±6,3 mm	23,1±7,2 mm	21,8±5,5 mm	0,271
Hiler ekojenite kaybı (%)	7/34 (20,6)	26/52 (50)	6/9 (66,7)	0,007 ²
Kortikal kalınlaşma (%)	21/24 (87,5)	41/42 (97,6)	5/5 (100)	0,196
Sınırları (Düzenli/düzensiz) (%)	10/0 (100/0)	35/1 (98/2)	3/2 (60/40)	0,003 ^{1,2}
Kanlanma paterni (Hiler/nekrotik/periferik) (%)	12/0/0 (100/0/0)	35/1/0 (97/3/0)	3/1/0 (75/25/0)	0,066

Ki-kare ve anova testleri yapılmıştır.

¹ Viral ve bakteriyel lenfadenit grupları arasında anlamlı fark tespit edilmiştir.

² Reaktif LAP ve viral lenfadenit grupları arasında anlamlı fark tespit edilmiştir.

³ Bakteriyel lenfadenit ve reaktif LAP grupları arasında anlamlı fark tespit edilmiştir.

4.15. REAKTİF LAP OLGULARININ ÇOK DEĞİŞKENLİ LOJİSTİK REGRESYON ANALİZİ İLE DEĞERLENDİRİLMESİ

Reaktif LAP tanılı olguların öykü ve fizik muayene ile ilgili verileri değerlendirildiğinde ateş, son 1 ayda enfeksiyon geçirme, akut süreç olması ve lenf bezi dar boyutu büyüklüğü ile negatif yönde regresyon olduğu saptandı (Tablo 21).

Tablo 21: Reaktif LAP riskini belirlemede anamnez ve fizik muayene ile ilgili çok değişkenli etkenlerin lojistik regresyon analizi sonuçları

	Regresyon Katsayısı	Standart Hata	p	OR	%95 Güven Sınırları	
					Alt	Üst
Ateş	-1,081	0,535	0,043	0,339	0,119	0,968
Son 1 ayda enfeksiyon	-1,459	0,448	0,001	0,232	0,097	0,559
Akut	-1,773	0,554	0,001	0,170	0,057	0,503
FM'de LAP dar boyutu (cm)	-1,175	0,424	0,006	0,309	0,135	0,708

Ateş, lokal enfeksiyon, son 1 ayda enfeksiyon varlığı, akut süreç, hepatomegali, splenomegali, lenf bezinin dar ve geniş boyutu lojistik regresyon testi-Backward Wald eliminasyon metodu ile değerlendirilmiştir.

LAP'lı hastaların laboratuvar değerleri ile yapılan lojistik regresyon analizinde, CRP yüksekliğinin reaktif LAP olma olasılığını azalttığı saptandı (Tablo 22).

Tablo 22: Reaktif LAP riskini belirlemede laboratuvar bulguları ile ilgili çok değişkenli etkenlerin lojistik regresyon analizi sonuçları (n:52)

	Regresyon Katsayısı	Standart Hata	p	OR	%95 Güven Sınırları	
					Alt	Üst
CRP	-0,096	0,039	0,013	0,908	0,841	0,980
LDH yüksekliği	-0,400	0,380	0,293	0,670	0,318	1,413

Lökositoz, anemi, CRP, ESH, LDH değerleri lojistik regresyon testi-Backward Wald eliminasyon metodu ile değerlendirilmiştir.

4.16. VİRAL LENFADENİT OLGULARININ ÇOK DEĞİŞKENLİ LOJİSTİK REGRESYON ANALİZİ İLE DEĞERLENDİRİLMESİ

Lenfadenopatisi olan hastaların özellikleri incelendiğinde, LAP sürecinin 4 haftadan az ve son 1 ayda enfeksiyon geçirme öyküsünün olması viral lenfadenit olma

olasılığını sırayla 3,8 ve 3,5 kat arttırdığı görüldü. Fizik muayenede lenf bezinin dar boyutunun artmasıyla viral lenfadenit olasılığı arasında negatif bir regresyon olduğu saptandı (Tablo 23).

Tablo 23: Viral lenfadenit riskini belirlemede anamnez ve fizik muayene ile ilgili çok değişkenli etkenlerin lojistik regresyon analizi sonuçları

	Regresyon Katsayısı	Standart Hata	p	OR	%95 Güven Sınırları	
					Alt	Üst
Ateş	0,703	0,411	0,088	2,019	0,902	4,523
Son 1 ayda enfeksiyon	1,268	0,387	0,001	3,554	1,664	7,591
Akut	1,352	0,412	0,001	3,866	1,725	8,662
Splenomegali	0,931	0,540	0,085	2,538	0,881	7,310
FM'de LAP dar boyutu (cm)	-0,914	0,445	0,040	0,401	0,168	0,959
FM'de LAP geniş boyutu (cm)	0,549	0,327	0,093	1,732	0,912	3,290

Ateş, lokal enfeksiyon, son 1 ayda enfeksiyon varlığı, akut süreç, hepatomegali, splenomegali, lenf bezinin dar ve geniş boyutu lojistik regresyon testi-Backward Wald eliminasyon metodu ile değerlendirilmiştir.

Çalışmamızda, anemisi olan olgularda viral lenfadenit riskinin 0,038 kat daha fazla olduğu görüldü (Tablo 24).

Tablo 24: Viral lenfadenit riskini belirlemede laboratuvar bulguları ile ilgili çok değişkenli etkenlerin lojistik regresyon analizi sonuçları (n:81)

	Regresyon Katsayısı	Standart Hata	p	OR	%95 Güven Sınırları	
					Alt	Üst
Anemi	-0,756	0,365	0,005	0,038	0,470	0,230
CRP>5	0,903	0,363	0,051	0,013	2,467	1,212

Lökositöz, anemi, CRP, ESH, LDH değerleri lojistik regresyon testi-Backward Wald eliminasyon metodu ile değerlendirilmiştir.

4.17. BAKTERİYEL LENFADENİT OLGULARININ ÇOK DEĞİŞKENLİ LOJİSTİK REGRESYON ANALİZİ İLE DEĞERLENDİRİLMESİ

Lenfadenopatili hastalar; öykü ve fizik muayene ile değerlendirildiğinde lenf bezi kısa aksının her 1 cm büyümesinde bakteriyel lenfadenit olma olasılığının 2,17 kat arttığı bulundu (Tablo 25).

Tablo 25: Bakteriyel lenfadenit riskini belirlemede anamnez ve fizik muayene ile ilgili çok değişkenli etkenlerin lojistik regresyon analizi sonuçları

	Regresyon Katsayısı	Standart Hata	p	OR	%95 Güven Sınırları	
					Alt	Üst
Ateş	0,294	0,677	0,664	1,342	0,356	5,055
Lokal enfeksiyon	1,104	0,702	0,116	3,015	0,762	11,926
FM'de LAP dar boyutu	0,779	0,265	0,003	2,179	1,267	3,660

Ateş, lokal enfeksiyon, son 1 ayda enfeksiyon varlığı, akut süreç, hepatomegali, splenomegali, lenf bezinin dar ve geniş boyutu lojistik regresyon testi-Backward Wald eliminasyon metodu ile değerlendirilmiştir.

Çalışmamızda, aneminin bakteriyel lenfadenit riskini 3,9 kat arttırdığı tespit edildi (Tablo 26).

Tablo 26: Bakteriyel lenfadenit riskini belirlemede laboratuvar bulguları ile ilgili çok değişkenli etkenlerin lojistik regresyon analizi sonuçları (n:13)

	Regresyon Katsayısı	Standart Hata	p	OR	%95 Güven Sınırları	
					Alt	Üst
Anemi	1,363	0,598	0,023	3,907	1,210	12,618

Lökositoz, anemi, CRP, ESH, LDH değerleri lojistik regresyon testi Backward Wald eliminasyon metodu ile değerlendirilmiştir.

4.18. ANTİBİYOTİK TEDAVİSİ VERİLEN OLGULARIN ÇOK DEĞİŞKENLİ LOJİSTİK REGRESYON ANALİZİ İLE DEĞERLENDİRİLMESİ

Antibiyotik tedavisi alan olguların öykü, fizik muayene ve laboratuvar bulguları birlikte değerlendirildiğinde son 1 ayda enfeksiyon geçirmenin tedavi verme olasılığımızı 3,46 kat arttırdığı saptandı. LAP uzun aksının her 1 cm artışına tedavi verme olasılığımızı 2,59 kat arttığı tespit edildi (Tablo 27).

Tablo 27: Anibiyotik tedavi alan olgular için anamnez, fizik muayene ve laboratuvar ile ilgili çok değişkenli etkenlerin lojistik regresyon analizi sonuçları

	Regresyon Katsayısı	Standart Hata	p	OR	%95 Güven Sınırları	
					Alt	Üst
·Son 1 ayda enfeksiyon	1,242	0,444	0,005	3,464	1,451	8,273
·FM'de LAP geniş boyutu (cm)	0,952	0,299	0,001	2,592	1,441	4,662
·Lökositoz	-19,710	8023,557	0,998	<0,001	<0,001	-

Ateş, lokal enfeksiyon, son 1 ayda enfeksiyon varlığı, akut süreç, hepatomegali, splenomegali, lenf bezinin dar ve geniş boyutu, lökositoz, anemi, CRP, ESH, LDH değerleri lojistik regresyon testi-Backward Wald eliminasyon metodu ile değerlendirilmiştir.

4.19. BİYOPSİ YAPILAN OLGULARIN ÇOK DEĞİŞKENLİ LOJİSTİK REGRESYON ANALİZİ İLE DEĞERLENDİRİLMESİ

LAP dar boyutunun artmasının biyopsi yapılma olasılığını 4,46 kat arttırdığı tespit edildi. Yakın zamanda enfeksiyon geçirme ve lokal enfeksiyonların varlığı ise daha çok enfeksiyöz süreçleri düşündürmüştür ve biyopsi yapılma olasılığını azaltmıştır (Tablo 28).

Tablo 28: Biyopsi yapılan olgular için anamnez ve fizik muayene ile ilgili çok değişkenli etkenlerin lojistik regresyon analizi sonuçları

	Regresyon Katsayısı	Standart Hata	p	OR	%95 Güven Sınırları	
					Alt	Üst
Son 1 ayda enfeksiyon	-1,306	0,626	0,037	0,271	0,079	0,924
Lokal enfeksiyon	-1,370	0,622	0,028	0,254	0,075	0,860
FM'de LAP dar boyutu	1,495	0,325	<0,001	4,461	2,360	8,432

Bağımsız değişkenlerden; ateş, lokal enfeksiyon, son 1 ayda enfeksiyon varlığı, akut süreç, hepatomegali, splenomegali, lenf bezinin dar ve geniş boyutu lojistik regresyon testi-Backward Wald eliminasyon metodu ile değerlendirilmiştir.

Çalışmamızda LDH'ın yaşa göre yüksek aralıkta olması, biyopsi yapılma olasılığını 3,8 kat arttırmıştır. CRP değerinde her 1 mg/L artışın biyopsi yapılma olasılığını 1 kat arttırdığı saptandı (Tablo 29).

Tablo 29: Biyopsi yapılma riskini belirlemede laboratuvar bulguları ile ilgili çok değişkenli etkenlerin lojistik regresyon analizi sonuçları (n:22)

	Regresyon Katsayısı	Standart Hata	p	OR	%95 Güven Sınırları	
					Alt	Üst
CRP	0,014	0,007	0,047	1,014	1,000	1,029
ESH \geq 20 mm/saat	0,014	0,012	0,234	1,014	0,991	1,038
LDH yüksekliği	1,339	0,608	0,028	3,816	1,159	12,567

Lökositoz, anemi, CRP, ESH, LDH değerleri lojistik regresyon testi-Backward Wald eliminasyon metodu ile değerlendirilmiştir.

5. TARTIŞMA

Çocukluk çağında lenfadenopati oldukça sık karşılaşılan bir durumdur. Lenfadenit ise daha çok enfeksiyöz süreçlere bağlı lenfadenopatileri ifade eder (Gosche and Vick 2006, Zeppa and Cozzolino 2018). Etiyolojileri genellikle benign nedenler olmasına karşın bazen malignite gibi ciddi hastalıkların da ilk belirtisi olabilir (Curtis and Edwards 2015). Sağlıklı çocuklarda LAP sıklığı %38-45 olarak bildirilmiştir (Larsson *et al.* 1994). Çocukluk çağında LAP tespit edilen hastalarda, erişkinlere göre malignite oranı düşüktür (Gov-Ari and Leann Hopewell 2015). Lenfadenopati tespit edilen hastaların %70-87'si benign etiyojjiye sahiptir (Yaris *et al.* 2006, Özkale *ve ark.* 2015). Ayrıntılı anamnez almak ve lenfadenopati özelliklerini iyi tanımak, erken tanı ve tedaviye yardımcı olmasının yanı sıra, gereksiz yapılan tetkikleri de önleyecektir.

Çalışmamızın amacı; lenfadenopati ile başvuran hastaların klinik, laboratuvar ve görüntüleme yöntemleri ile lenfadenopati özelliklerini incelemek ve oluşturduğumuz algoritma eşliğinde etiyojjielerini tespit etmektir.

Yüz altmış beş hastanın değerlendirildiği çalışmamızda; erkek cinsiyet (%67,3) kız cinsiyetten daha fazlaydı. Oğuz *ve ark.* (2006), 457 lenfadenopatili hastayla yaptığı çalışmada erkek cinsiyet oranı %63 olarak belirlemişlerdi. Öksüz *ve ark.*'ın (2008) çalışmasında da erkek cinsiyet %64 oranındaydı. Literatürde diğer çalışmalarda da benzer şekilde erkek cinsiyet oranının daha fazla olduğu görüldü (Karaman *et al.* 2010, Ayçiçek and Erdoğan 2015, Özkale *ve ark.* 2015, Aykaç *ve ark.* 2016, Özyörük ve Çay 2017). Literatüre bakıldığında malignite açısından cinsiyetler arasında fark tespit edilmedi (Karadeniz *et al.* 1999, Kesik ve Yuttutan 2019).

Hastalarımızın yaşları 6-213 ay (ortanca: 65 ay) arasındaydı. Oğuz *ve ark.*'ın çalışmasında (2006) yaş ortancası 7 yıl idi. Aykaç *ve arkadaşlarının* olgu serisinde yaş ortancası 6 yıl idi (Aykaç *ve ark.* 2016). Literatürde yaş arttıkça periferik lenfadenopatilerin malignite olasılığının arttığı bildirilmiştir (Slap *et al.* 1985, Yaris *et*

al. 2006). Soldes ve ark. (1999), palpe edilen periferik bir lenf nodunun malignite riskinin; hastanın yaşı, LAP boyutu ve etkilenen bölge sayısı ile doğru orantılı olduğunu raporladılar. Adenopatinin yeri yaşla birlikte büyük ölçüde değişmektedir. Küçük çocuklarda genellikle oksipital ve postauriküler bölgedeki lenf bezleri palpe edilirken, daha büyük çocuklarda büyük ölçüde servikal ve submandibüler lenf düğümleri palpe edilmektedir (Herzog 1983). Çalışmamızda da en sık görülen lokalizasyon submandibular bölge idi.

Dört haftadan kısa süren lenfadenopati akut olarak değerlendirilir (Gosche and Vick 2006). Akut LAP'ların benign olma ihtimali daha yüksektir (Kumral *et al.* 2002). Lenfadenopati süresi 15 günden az ise etiyoloji genellikle enfeksiyöz nedenlerdir (Karadeniz *et al.* 1999). Oğuz ve ark. (2006), benign LAP'ların %61,8'inin akut olduğunu belirlemişlerdi. Akut lenfadenopati grubunda hastaların %98,2'si benign etiyolojiye sahipken, malign hastalıklar çoğunlukla kronik lenfadenopati olarak görülmüştü. Kalın'ın (2015) hastalarının 72'sinde (%47,4) semptomlar akut, 80'inde (%52,6) kronik seyirliydi. Benign olgularının 63'ü (%47,3) akut, 70'i (%52,7) kronikti. Malign olgularının ise 9'u (%47,4) akut, 10'u (%52,6) kronik idi. Benign ve malign gruplarda lenfadenopatinin akut ya da kronik olması benzer oranlarda bulunmuştu. Ayrıca, bakteriyel ve reaktif hiperplazilerde daha çok kronik, viral lenfadenopatilerde daha çok akut süreç tespit ettiklerini bildirdiler. Çalışmamızda, sürecin akut olması, viral lenfadenopati olma riskini 3,8 kat arttırmıştı. Şen (2009), sürenin kronik olmasını malign LAP'larda daha sık gördüklerini raporladı. Demirtaş'ın (2013) olgularının 370'inde (%69,8) akut, 98'inde subakut (%18,4) ve 62'sinde kronik (%11,6) LAP vardı. Bu üç grup arasında malignite sıklığı açısından fark bulunmamıştı. Garip (2013), lenfadenopatileri süresel olarak karşılaştırdığında benign ve malign gruplar arasında fark bulmadıklarını, bunun nedenini malign olgularının yarıdan fazlasında ALL tanısı olması ile izah ettiler. Çünkü ALL tanılı hastalarda lenf bezi daha kısa sürede büyümektedir. Öksüz'ün (2008) olgularının 83'ünde (%42,1) akut, 95'inde (%53,4) semptomlar kronik seyirliydi. Kronik sürecin, malign hastalarda benign tanı alanlara göre daha fazla olduğunu bildirdiler.

Hastalarımızın yaklaşık üçte birinde (%37) akut lenfadenopati tespit edildi ve

bunlardan yalnızca birine lenfoma tanısı konuldu. Akut lenfadenopatilerde viral ve bakteriyel enfeksiyonlar ön plandaydı. Subakut ve kronik lenfadenopatiler ise daha çok aynı boyutta seyreden reaktif LAP'lardı. Çalışmamızda akut LAP %37 oranındaydı, bunların %73,7'si viral lenfadenit, %13,1'i bakteriyel lenfadenit idi. Çalışmamızda subakut ve kronik LAP'ların %46'sı reaktif hiperplazik LAP'tı. Diğer subakut ve kronik LAP'ların 39'u (%37,5) viral lenfadenit, 5'i (%4,8) bakteriyel lenfadenit, 3'ü (%2,9) malignite, 1'i (%1) non-tüberküloz mikobakteriyel lenfadenit idi. Üç ayı aşkın süredir var olan kronik lenfadenopatilerden %62,7'sine reaktif LAP tanısı konuldu. Literatürle uyumlu olarak bizim çalışmamızda da kronik LAP içerisinde oranı en fazla olan reaktif LAP'lardı. Srouji ve ark. (2004), lenfadenektomi yaptıkları çocukları retrospektif olarak değerlendirdikleri çalışmalarında lenfadenopati süresinin histopatolojik bulgu ile bir ilişkisi olmadığını belirtmektedirler. Knight ve ark.ın çalışmasında (1982), adenopatinin ortalama süresi reaktif lenf nodlarında, malign ve granüloamatöz lenf nodlarına göre daha uzun bulunmuştu. Morland (1995), bir yıldan fazla süredir büyük olan lenf nodunun malignite olasılığının düşük olduğunu vurgulamıştır.

Çalışmamızda hastaların çoğunun lenfadenopati dışında ek yakınması yoktu (%47,9). Ek yakınmalardan en sık ateş ön plandaydı ve hastaların yaklaşık 1/3'ünde mevcuttu. Ateşi olanların %58,6'sında viral lenfadenit, %17,2'sinde bakteriyel lenfadenit saptandı. Benzer çalışmalarda da en sık ek yakınmanın ateş olduğu bildirilmektedir (Kumral *et al.* 2002, Oguz *et al.* 2006, Özkale *ve ark.* 2015). Niedzielska ve ark.ın (2007) 87 servikal LAP tanılı hastayı incelediği çalışmada lenfadenopatiye eşlik eden en yaygın genel semptomun ateş (%24,1) olduğu saptanmıştır. Ateş ve hassasiyet sıklıkla benign olgularda görülürken, gece terlemesi ve kilo kaybının da olması daha çok sistemik hastalıklar veya maligniteyi düşündürür (Slap *et al.* 1985, Oguz *et al.* 2006). Soldes ve ark. (1999), ateşi daha çok benign hastalıklarla, kilo kaybını ise çoğunlukla malign hastalıklarla ilişkili bulmuşlardır. Öte yandan Lake ve Oski (1978), lenfadenopati süresinin, solunum sistemi ile ilgili yakınmaların ve ateşin spesifik tanımlarla ilişkili olmadığını bildirmektedirler. Ateş, gece terlemesi ve kilo kaybı gibi "B" semptomları, enfeksiyöz hastalıkların yanı sıra lenfoproliferatif hastalıklara da eşlik edebilir (Özkale *ve ark.* 2015). Slap ve ark. (1985), kilo kaybı, gece terlemesi ve

anemi bulgularının malignite veya granüloamatöz hastalıklarla ilişkili olabileceğini fakat; üç bulgunun da sistemik hastalıklar için spesifik olmadığını belirtmektedirler. Son 6 ayda vücut ağırlığının %10'undan fazla kilo kaybı, ateş, gece terlemesi, kaşıntı, miyalji, artralji gibi bulgular önemli olmakla birlikte, sıklıkla inanıldığı gibi lenfomayla ilişkisi yüksek değildir. Hodgkin lenfoma hastalarının üçte biri, hodgkin dışı lenfoma hastalarının %10'u sistemik semptomlara sahiptir (Morland 1995).

Yakın zamanda geçirilmiş enfeksiyon lenfoid hücrelerin enflamasyonuna yol açarak lenf bezini büyütebilir (Greenfield and Jordan 1978). Lenfadenopatinin en yaygın nedeni bakteriyel ve viral enfeksiyonlardır (Niedzielska *et al.* 2007). Çalışmamızda son bir ayda enfeksiyon geçiren 92 hastanın %78,2'si bakteriyel ve/veya viral lenfadenit tanısı aldı. Çok değişkenli etkenlerle lojistik regresyon analizimizde; son 1 ayda enfeksiyon geçirme öyküsü, viral lenfadenit olma olasılığını 3,5 kat arttırmıştı. Üst solunum yolu enfeksiyon bulguları en yaygın semptomdu. Özkale ve ark. da (2015) benign lenfadenopatinin en sık nedenini akut üst solunum yolu enfeksiyonu olarak raporladılar. Literatürde *Staphylococcus aureus* ve AGBHS mikroorganizmaları bakteriyel lenfadenitin en sık nedeni olarak bildirilmiştir (Rizzi *et al.* 2015, Gosche and Vick 2006, Zeppa and Cozzolino 2018). Diş çürüğü ve periodontal hastalıklardan kaynaklanan özellikle anaerobik bakteriler servikal bölgede lenf nodlarını büyütebilir (Rajasekaran and Krakovitz 2013).

Her yaştan çocukta özellikle sonbahar ve kış aylarında kedi teması sonrası, aksiller, epitroklear, servikal ve supraklaviküler LAP görülmesi kedi tırmığı hastalığını düşündürür (Knight 1982). Kedi tırmığı hastalığı başlangıcından itibaren ortalama 10 ila 40 gün sonra lenf bezi değişikliği yapabildiğinden, akut, subakut veya kronik tezahürde olabilir (Riva *et al.* 2019). Kedi tırmığı hastalığı tanısı alan hastalarımızın dördü (%66,6) subakut, biri (%16,7) akut, biri (%16,7) de kronik LAP ile başvurmuştu.

Lenfadenopatisi olan hastalara hepatomegali ve splenomegali eşlik edebilir ve etiyolojide yol gösterici olabilir. Aykaç ve ark. (2016), lenfadenopatiyle başvuran hastaları 2 gruba ayırarak, hepatomegali ve/veya splenomegalinin eşlik ettiği birinci gruptaki hastaların (13 hasta) %53,8'inin EBV, %23,1'inin diğer enfeksiyon

hastalıkları (tüberküloz, tularemi) ve %23,1'inin malignite tanısı aldığını bildirmişlerdir. Organomegali saptanmayan ikinci gruptaki hastalarda ise (104 hasta) %16,3 EBV, %69,2 diğer enfeksiyonlar tespit edilirken malignite tespit edilmemişti.

Çalışmamızda hepato-splenomegali bulgusu olan hastaların 7'sinde (%53,8) EBV lenfadenit, 1'inde (%7,7) CMV lenfadenit, 1'inde (%7,7) viral lenfadenit, 1'inde (%7,7) AML, 1'inde (%7,7) lenfoproliferatif LAP, 2'sinde (%15,4) reaktif LAP tespit edildi. Splenomegali bulgusu olan hastaların 10 tanesinde (%40) EBV lenfadenit, 2 tanesinde (%8) CMV lenfadenit, 6 tanesinde (%24) viral lenfadenit saptandı. Hepatomegalisi olan hastaların 7'sinde (%46,7) EBV lenfadenit, 1'inde (%6,7) CMV lenfadenit tespit edildi. Literatürde LAP'lı hastalarda hepatomegali ve splenomegali bulgusunun malignite lehine olduğu bildirilmiştir (Knight 1982, Oguz *et al.* 2006, Kalın 2015).

Yıldırım ve ark. (2009), Antalya ilinde PPD'yi etkileyen değişkenlerin (BCG aşılması, BCG skar sayısı, yaş, cinsiyet) saptanması ve yıllık enfeksiyon risk oranının hesaplanması amacıyla yaptıkları 408 kişiyi içeren çalışmalarında BCG skarı negatif olan kişi oranını % 16,4 olarak bildirdiler. Bozkanat ve ark. (2005), yaptıkları kesitsel epidemiyolojik bir çalışmada, 948 öğrencinin %7,3'ünde BCG skarı olmadığını buldular. Yağbasan ve ark. (2009), acemi erlere yönelik bir çalışmada 1 051 kişiden % 14,3'ünde BCG skarı olmadığını tespit ettiler. Uçan ve ark. da (2000) İzmir, Nazilli, Artvin illerinde %8,8 hiç BCG aşı skarı olmadığını bildirdiler. Yukarıda bahsedilen çalışmalarda çoğunlukla genç erişkin ve erişkin yaş grubundaki kişiler dahil edilmiştir. Bizim olgularımızın ortanca yaşı 65 ay ve BCG skar izi negatifliği literatüre göre daha fazla (%30,9) idi. Uzun ve ark. da (2000) 1. ve 5. sınıflarda okuyan öğrencileri içeren çalışmalarında bizim çalışmamızla benzer şekilde %29,9 oranında BCG skarının olmadığını raporladılar. Erişkin ve çocuk yaş grubu arasındaki bu fark ilginç olup bir nedene bağlanamadı.

Literatürde periferik lenfadenopatinin en sık baş-boyun bölgesinde lokalize olduğu bildirilmiştir (Niedzielska *et al.* 2007, Öksüz ve ark. 2008, Özkan ve ark. 2015, Park *et al.* 2020). En yaygın yerleşim yeri submandibüler ve ön servikal zincir bölgeleridir (Panesar *et al.* 2003). Çalışmamızda da sadece baş-boyun bölgesinde LAP olan

hastalar %86 oranındaydı. Kesik ve ark.'ın (2019), olgu serisinde servikal LAP oranı %95,8 idi. Çocukluk çağındaki servikal LAP'ların malignite oranı %10 olarak bildirilmiştir (Slap *et al.* 1985, Oguz ve ark. 1994). Çalışmamızda da hastaların %95'inde baş-boyun bölgesinde LAP olup bunların %2,5'ünde malignite saptandı. Yapılan supraklaviküler lenf nodu biyopsileri %54-85 oranında malign olarak rapor edilmiştir (Bazemore and Smucker 2002). Supraklaviküler lenf nodu palpe edilen bir olgumuza indifferansiye pleomorfik sarkom tanısı konuldu. Oksipital ve postauriküler lenf nodları ayırıcı tanıda, lokal enfeksiyonların yanı sıra viral ekzantematöz hastalıkları, özellikle de rubella enfeksiyonunu düşündürmelidir (Herzog, 1983). Aksiller LAP; kedi tırmığı hastalığı, enflamatuvar hastalıklar veya lenfomayla ilişkili olabilir (Özkan ve ark. 2015). Sıdal ve ark. (1989), BCG aşısına bağlı lenfadenit olgularının %93,9'unda aksiller, %0,5 servikal, %5,5'inde supraklaviküler bölgede lenfadenopati olduğunu raporladı. Olgularımızdan aksiller LAP'ı olan 23 hastanın 4'ü (%17,4) kedi tırmığı hastalığı, 2'si (%8,7) BCG lenfadeniti, 6'sı (%26,1) reaktif LAP, 8'i (%34,7) viral lenfadenit tanısı aldı.

Boyutları 2 cm'den küçük olan lenf düğümleri genellikle benign etiyolojiye sahiptir (Slap *et al.* 1985, Karadeniz *et al.* 1999). Boyut açısından çoğu kaynak sınır vermekten kaçınmasına rağmen, bazı çalışmalarda 2 cm'den büyük lenf nodları, malign ve granümatöz hastalıklar açısından riskli kabul edilmiştir (Slap *et al.* 1985, Karadeniz *et al.* 1999, Kumral *et al.* 2000, Friedmann 2008, King *et al.* 2014, Arslan *et al.* 2017). Kesik ve ark. (2019), LAP boyutu ile benign ve malign hastalıklar arasında bir ilişki olmadığını bildirmişlerdir. Kumral ve ark. (2002), boyutu 3 cm'in üzerinde olan LAP'ların malignite açısından anlamlı olduğunu raporladılar. Bizim çalışmamızda viral ve bakteriyel lenfadenitler ile reaktif hiperplazi gösteren olguların LAP boyutları arasında anlamlı bir fark yoktu. Malign olgularımızın az olması nedeniyle, benign ve malign olgular kıyaslanamadı. Çalışmamızda LAP çap ortalaması $2,32 \pm 1,08$ cm idi. Literatürde de LAP boyutları genellikle 1-3 cm arasındaydı (Kumral *et al.* 2002, Ayçiçek and Erdoğan 2015, Gov-Ari and Leann Hopewell 2015, Kalın 2015). Literatürde LAP kısa aksının uzun aksına oranının 0,5'i geçmesi malignite açısından anlamlı kabul edilmiştir (Ying *et al.* 1998, Ahuja and Ying 2002, Gosche 2006, Yaris ve ark. 2006, Niedzielska *et al.* 2007, Citak ve ark. 2011, Varkal ve ark. 2015,

Park *et al.* 2020). Bazı kaynaklarda bakteriyel lenfadenit, kedi tırmığı hastalığı lenfadeniti ve EBV lenfadenitlerinin de yuvarlak şekile meyilli olduğu bildirilmiştir (Akan *ve ark.* 2014). Çalışmamızda LAP kısa aksının artmasıyla bakteriyel lenfadenit riskinin arttığı bulunmuştur. Yine LAP dar boyutunun artması ile biyopsi yapılma olasılığımızın da arttığı bulunmuştur. Buna karşın, viral lenfadenit ve reaktif LAP'larda ise LAP kısa aksının artmasıyla negatif yönde korelasyon olduğu görülmüştür.

Lenf düğümünün sert, lastik kıvamında veya hareketli olup olmadığı göreceli kavramlardır (Morland 1995). Yumuşak kıvamlı lenf nodları ise sıklıkla benign olma eğilimindedir (Gosche and Vick 2006). Lastik kıvamında ve ağrısız lenf bezleri ise malign hastalıklar özellikle lenfoma lehinedir (Kumral 1999, Demirtaş 2013, Garip 2013). Malign ve metastatik LAP'larda desmoplastik reaksiyon nedeniyle lenf bezlerinde sertleşme gerçekleşir. Hodgkin hastalığında ise daha çok lastik kıvamında lenf bezleri olur; fakat bunları palpasyonla reaktif, enflamatuvar ve granülomatöz hastalıklardan ayırmak zor olabilir (Knight 1982). Bizim çalışmamızda da orta sert veya lastik kıvamlı LAP'ı olan 6 hastadan 1 tanesi lenfoma tanısı aldı. Sert kıvamlı lenf bezlerine sahip hastalar içerisinde her tanıya sahip çocuk olmakla birlikte malign tanı alan yoktu. Riva *ve ark.* (2019), sert ve sabit lenf bezlerinin maligniteye özgü olmadığını bildirdiler. Lenf bezlerinde kızarıklık, hassasiyet ve fluktuasyon olması daha çok akut ve piyojenik enfeksiyonları düşündürür (Gosche and Vick, 2006). Hareketli lenf düğümleri yaygın olarak benignidir (Garip 2013, Kalın 2015). Çalışmamızda viral ve bakteriyel lenfadenit grubunda LAP hassasiyeti anlamlı olarak fazlaydı. Fluktuasyon ve kızarıklığı olan hasta sayısının az olması nedeniyle kıyaslama yapılamadı.

Lenfadenopati hastalarda anemi saptanması kronik hastalıkları veya kemik iliğini infiltre eden hastalıkları işaret edebilir; bunun yanında trombositopeni, lökositöz veya lökopeni görülmesi lösemi gibi hastalıkların olma ihtimalini artırır (Morland 1995, Leung and Robson 2004). Lökositöz, sola kayma, CRP ve ESH yüksekliği enfeksiyöz lenfadeniti düşündürse de tanı için bu bulgular tek başına yeterli değildir (Gosche and Vick 2006, Rajasekaran and Krakovitz 2013). Çalışmamızda, bakteriyel lenfadenit

grubunda anemi oranı yüksek bulundu. Fakat hasta sayımızın bu grupta az olması nedeniyle bu sonuç ihtiyatla karşılandı. Anemi tespit edilen 52 hastanın %30,8'i reaktif, %40,9'u viral lenfadenit, %7,7'si malignite tanısı aldı. Lojistik regresyon analizimize göre anemi varlığı; viral ve bakteriyel lenfaednit olma riskini arttırıyordu. Reaktif LAP grubumuzda ise böyle bir durum tespit edilmemişti. Ancak malignite tanısı alan 4 hastanın hepsinde anemi mevcuttu. Kalın'ın (2015) anemi saptanan olgularının %68,4'ü malign iken, %7,5'i bakteriyel lenfadenit idi. Öksüz ve ark. da (2008) malign olgularda daha fazla anemi tespit etmişlerdi, buna karşın lökopeni, lökositoz, trombositopeni, ESH, CRP ve LDH yüksekliği açısından benign ve malign olgular arasında bir fark bulmadıklarını bildirmişlerdi. Oğuz ve ark. (2006) LDH, ESH, CRP ve ürik asit yüksekliğinin malignite riskini artırdığını bildirdiler. Yaris ve ark. (2006), malign olgularda LDH seviyelerini yüksek buldular. Laktat dehidrogenaz hücre döngüsünün bir göstergesidir ve sıklıkla lenfomada yükselir. Ancak lenfomaya spesifik değildir ve kesinlikle bir tarama testi olarak kullanılmaz (King *et al.*, 2014). Biz, yeterli sayıda malignite tanılı olgumuz olmadığı için malign ve benign olgularımızı kıyaslamadık. Çalışmamızda LDH seviyesi 500 IU/L'nin üzerinde olan 33 (%54) olgu viral lenfadenit, 6 (%9,8) olgu bakteriyel lenfadenit, 15 (%24,6) olgu reaktif LAP, 2 (%1,2) olgu kedi tırnığı hastalığı idi. EBV lenfadenit tanılı hastaların %31,2'sinde ve malign tanı alan hastaların %100'ünde LDH yüksekliği vardı. Üç grup kendi arasında kıyaslandığında LDH yüksekliği; reaktif LAP (%28,8), viral (%40) ve bakteriyel lenfadenit (%46,2) grupları arasında istatistiksel açıdan anlamlı değildi. Sonuçlarıma göre; LDH seviyesinin yüksek olması, biyopsi yapılma riskini 3,8 kat arttırmıştı. Eritrosit sedimentasyon hızı malign hastalıklarda yükselebildiği gibi enfektif süreçlerde de yükselir. Philip ve ark.'ın çalışmasında (1982) ESH değerleri yüksek olan hastaların %45'inde ciddi hastalıklar saptanırken ESH değerleri normal olan hastaların %16'sında ciddi hastalıklar vardı. Çalışmamızda malignite saptanan 4 olgunun da ESH seviyesi yüksekti. Bakteriyel lenfadenitlerin %69,2'sinde ESH yüksek saptanırken, viral lenfadenitlerin %39,2'sinde ve reaktif LAP'lı olguların %37,7'sinde ESH yüksekliği mevcuttu. ESH yüksekliği olan 68 olgunun tanı dağılımı; %5,8 malignite, %29,4 reaktif LAP, %48,5 viral lenfadenit, %13,2 bakteriyel lenfadenit, %1,5 NTM lenfadenit, %1,5 BCG lenfadenit idi. İki lenfoma olgumuzun ESH değerleri 47 ve 81 mm/saat idi. AML tanılı bir olgunun ESH değeri 93 mm/saat

ve indiferansiye pleomorik sarkom tanılı bir olgunun ESH değeri 83 mm/saat idi.

Malign olguların %75'inde, bakteriyel lenfadenitlerin %53,8'inde, viral lenfadenitlerin %40,5'inde CRP değeri yüksekti. Karşılaştığımız gruplar arasında beklendiği gibi CRP yüksekliği viral ve bakteriyel lenfadenitlerde, reaktif LAP'lara göre anlamlı derecede yüksek saptandı.

Tam kan sayımında sitopenisi olan ve periferik yaymasında atipik lenfosit ve/veya blast hücresi görülmesi durumunda kemik iliği aspirasyonu veya lenf nodu biyopsisi kararı verilip malign hastalıkların tanısına hızlıca varılmalıdır. Greenfield ve ark. (1978), serolojik incelemenin yanında periferik yayma bakısında %10'dan fazla atipik lenfosit görülmesinin EBV lenfadenitini desteklediğini belirttiler. Tüm hastalarımıza periferik kan yayması yapıldı. Atipik lenfosit görülen hastaların %41,6'sında EBV lenfadeniti ve bir olguda malignite saptandı. Blast görülen bir hasta AML tanısı aldı.

Akut EBV enfeksiyonunda üretilen heterofil antikorlar, koyun eritrositlerine aglütine olarak monospot testini pozitifleştirir; ancak testin yanlış negatif çıkma olasılığı yüksektir (Friedmann 2008). Viral kapsid antijenine karşı oluşan antikorlar (VCA-IgM ve IgG) EBV enfeksiyonu için daha spesifiktir (Kılıç *et al.* 2010). Çalışmamızda EBV lenfadenit tanılı 16 hastanın, 10 (%62,5) tanesinde splenomegali vardı. Hepsinde EBV VCA IgM pozitif iken, 11 (%68,7) tanesinde monospot pozitifliği vardı. Aslan (2004), infeksiyöz mononükleoz şüpheli olgularla yaptığı çalışmada, 27 hastaya EBV IgM testi yaptığını; bunların 5'inde (%18,5) test pozitifken, 2'sinde (%7,4) EBV IgM ve monospot testleri bir arada pozitif bulunduğunu bildirmiştir. Shon ve ark. (2018), teşhisi EBV VCA IgM antikorlarına dayandırdıkları 494 primer EBV enfeksiyonu tanılı çocukların % 26,8'inde aynı zamanda serum CMV IgM pozitifliği olduğunu bildirdiler. Ancak bu olgulardan yalnızca 1 çocukta (% 2,5) pozitif serum antijenitesi ve idrar CMV PCR'ının pozitif olmasıyla gerçek CMV tanısı tespit etmişlerdi. Bu ikili pozitifliğin, iki virüsün ko-enfeksiyonundan ziyade, EBV ve CMV dahil herpes virüsleri arasındaki antijenik çapraz reaktiviteden kaynaklanabileceğini belirttiler. Çocukluk çağı EBV ve CMV IgM ikili pozitifliği ile ilgili bir vaka raporunda, CMV ile uyarılmış bellek B hücrelerinin EBV antijeni veya poliklonal B hücreleri tarafından uyarılan lenfokinler tarafından uyarılması sonucu oluştuğu açıklanmıştır (Zenda *et al.*

2004). Çalışmamızda; EBV VCA IgM ve CMV IgM testlerinin birlikte pozitif çıktığı 6 (%3,6) olgu, klinikleri ile birlikte değerlendirilip EBV lenfadenit olarak kabul edildi.

Hastaların çekilen göğüs radyografilerinin %78,2'si normal olarak değerlendirildi. Malign olgularımızın hepsinde mediastinel LAP veya hiler dolgunluk vardı. Hiler dolgunluğu olan bir olguda NTM enfeksiyonu tespit edildi. Oğuz ve ark. (2006), akciğer grafisindeki maligniteli olgularda hiler ve mediastinel LAP oranını daha yüksek bulmuşlardır. Bazı çalışmalarda ise tüberküloz enfeksiyonunda sıklıkla hiler LAP pozitifliği sıklıkla saptanırken, non-tüberküloz mikobakteriyel enfeksiyonda göğüs grafisinde patolojik bulgu nadiren bildirilmiştir (Panesar *et al.* 2003). Knight ve ark. (1982), göğüs grafisi anormal olan lenfadenopati hastaların %78'inde ciddi hastalık tespit ederken, normal olan hastaların %18'inde ciddi hastalık olduğunu raporladı. Kumral (1999), periferik lenfadenopati çocukların %97,3'ünde göğüs grafisinin normal olduğunu bildirmiştir. Mediastinel adenopati tespit edilen olgularda malignite oranı %50'ye kadar çıkmaktadır (Garip 2013). Şen (2009), göğüs radyografisinde hiler LAP veya mediasten genişliği olan hastalarının %2,1'inde benign nedenler, %20'sinde malign hastalıklar olduğunu bildirmişlerdir. Kalın (2015), akciğer grafisi çektikleri periferik LAP'lı olgularının %3,9'unda mediastinel lenf bezi saptamış bunların da %26,3'üne malignite, %1,9'una da viral lenfadenit tanısı koymuştur. Bunların yanı sıra, malignite veya spesifik bir enfeksiyon düşünülüyorsa göğüs grafisinin LAP'lı hastalarda tanıya katkı sağlamadığını bildiren çalışmalar da mevcuttur (Öksüz *ve ark.* 2008). King ve ark. (2014), göğüs röntgeninin LAP'lı hastalarda nadiren gerektiğini ve subakut ve kronik LAP hastalarında daha önemli olduğunu vurgulamaktadırlar.

Ultrasonografi, lenfadenopati tanısında klinisyene oldukça yol göstericidir. İnvaziv olmaması, iyonize radyasyon içermemesi, sedasyon gerektirmemesi, hızlı ve kolay uygulanabilmesi nedeniyle periferik lenfadenopatilerin ayırıcı tanı ve takibinde ilk görüntüleme yöntemi olarak sıklıkla tercih edilmektedir (Ayçiçek and Erdoğan 2015, Park *et al.* 2020). Riva (2019), lenfademegali etiyojisi araştırılırken temel ölçütlerden birinin ultrasonografik bakı olduğunu vurgulamaktadır. Ultrasonografi ile kitlelerin

tamamıyla benign veya malign ayrımını yapmak mümkün değildir; fakat kitlenin sayısı, büyüklüğü, kontur yapısı, yuvarlaklık indeksi, iç yapı ekostrüktürleri ve komşu dokularla ilişkileri yol göstericidir. Malignite için en güvenilir ölçüt; kitlenin lümen içine ekstansiyonu ve/veya ana damar yapılarıdaki normal ekojenik duvar devamlılığındaki kesintilerdir (Giovagnorio *et al.* 1997, Oyar 2000). Yılmaz ve ark. (2012), periferik LAP'lı hastalara yaptıkları ultrasonografilerde; lenf düğümlerinin hiler ekojenite kaybı, kontur lobülasyonu, nekroz varlığı, yuvarlaklık indeksi ve longitudinal/transvers çap oranının artmasının malignite lehine olduğunu ve bunlardan en az iki parametrenin pozitif olması durumunda malignite riskinin yüksek olduğunu bildirdiler. Hiler ekojenite kaybı, anormal bir durumdur ve daha çok kötü huylu hastalıklarla ilişkilendirilmiştir, fakat benign durumlarda da görülebilir (Ying *et al.* 1998, Park *et al.* 2020). Nitekim reaktif lenf nodlarının %84'ünde hilus normalken, %16'sında patoloji saptandığı bildirilmiştir (Steinkamp *et al.* 1999). Çalışmamızda bakteriyel ve viral lenfadenitlerde, reaktif lenfadenitlere kıyasla hiler ekojenite kaybı daha belirgindi. Reaktif LAP'lı hastalarımızın %13,2'sinde hiler ekojenite kaybı, %3,8'inde yuvarlak şekilli LAP mevcuttu. Ayrıca hepsinin kanlanma paterni hiler bölgedeydi ve sınırları düzenliydi. Bir lenfoma, 1 lenfoproliferatif lenfadenit, 2 kedi tırmığı olgumuzda da hiler ekojenite kaybı gözlemlendi. Kanlanma paterni nekrotik olan 3 hastanın 1'i lenfoma, 1'i EBV lenfadenit, 1'i süpüratif lenfadenit idi. On üç bakteriyel lenfadenit olgusundan 3'ünün US'de sınırlarına bakıldı ve 2'sinde düzensizdi. Bu durum LAP çevresinde oluşan granülasyon dokusundan kaynaklanmaktadır. Akan ve ark. (2014) da bakteriyel lenfadenitlerin sınırlarının silik olduğunu vurgulamışlardır. Malignite saptanan 1 olgumuzun da US'de LAP sınırlarının düzensiz olduğu görüldü. Yedi tane lenf düğümünün yuvarlaklık indeksi artmıştı; ancak hastalarımızın bir kısmına ayrıntılı US yapılmadığından malign LAP'ların yuvarlaklık indeksi belirtilmemiştir. Yuvarlaklık indeksi artmış olan hastaların 2'si (%28,6) viral, 2'si (%28,6) bakteriyel, 2'si (%28,6) reaktif, 1'i BCG lenfadenitti.

Ayçiçek ve ark. (2015), lenfadenopati ile başvuran 223 olgunun ultrasonografilerinde; benign LAP'ların %17'sinde, malign olguların biri hariç diğerlerinde santral hilusu hipoeoik bulmuşlardı. Yılmaz ve ark. (2012), LAP'larda hiler ekojenite varlığının

benignite açısından spesifitesini %88,2, sensivitesini %81,6 olarak buldular. Citak ve ark. (2011), servikal LAP'ı olan 282 hastada US ile lenf bezinin şeklini ve hiler yapısını değerlendirmişlerdi; olguların %83,6'sında düğümlerin oval ve %81,5'inde hiler ekojenite kaybı olmadığını bildirmişlerdi. Başka bir çalışmada, reaktif adenopatilerin %63'ü ovalken, tüberküloz, lenfoma ve metastatik hastalıkların çoğunda lenf bezleri yuvarlaktı (Ahuja and Ying 2002).

Ultrasonografide lenf düğümünün, uzun aksının kısa aksına oranı 2'nin altında ise bu durum malignite lehine kabul edilir. Ayrıca malignitede hiler bölgede vaskülarite azalır, periferik bölgede artar ve kaotik bir görüntü oluşur (Varkal ve ark. 2015). Doppler ultrasonografi reaktif, tüberküloz, lenfoma ve metastatik düğümlerin ayrımında yol gösterebilir. Lenfoma, tüberküloz lenfadeniti ve reaktif lenf nodları hipoekoiktir. Hiperekojenite ve noktasal kalsifikasyon, tiroid papiller karsinomunun lenf düğümüne metastazında tipiktir. Ekojen hilus, reaktif lenfadenopatilerde daha sık gözlenir (Ahuja and Ying 2002).

Reaktif lenfadenopatilerde boyut olarak büyüme vardır, fakat genellikle natür yapısı korunmuştur; bu nedenle ultrasonografide normal lenf nodlarından ayrımı zordur (Garip 2013). Kesik (2019), yaptığı ultrasonografilerde malign karakterli lenfadenopatilerin %75'inde malignite saptarken, US'de benign karakterli lenfadenopatilerin %25'ine malignite tanısı koyduğunu bildirmişti. Gosche (2006), adenopatinin malign veya enfektif ayrımını yaparken ultrasonografinin subakut ve kronik süreçte daha değerli olduğunu belirtmiştir.

Malign hücrelerin medullayı infiltre etmesiyle kan akımının kesilmesi sonucu lenf nodlarında nekrotik alanlar görülebilir (Acu 2011). Çalışmamızda lenfoma tanılı bir hastamızın ultrasonografi bulgularında; lenf düğümünün kanlanma paterni nekrotik, sınırları düzensiz ve hiler ekojenite kaybı olduğu görüldü.

Ayrıntılı ultrasonografi yaptığımız 52 (%31,5) olgunun; grup tanıları, tedavi verilme ve biyopsi yapılma riskine etkilerini belirlemede, çok değişkenli lojistik regresyon analiz sonuçları anlamlı bulunmamıştır (Bulgularda verilmemiştir).

Biyopsi kararı verdiğimiz olgularımızı değerlendirdiğimizde; US bulgularından; AP çap artışı, yuvarlaklık, sınır düzensizliği ve hiler ekojenite kaybı olmasının biyopsi yapılanlarda anlamlı olarak daha fazla olduğunu tespit ettik.

Lenfadenopatili çocuklarda biyopsinin rolü oldukça tartışmalıdır (Chiappini *et al.* 2015). Malignite için prediktif bir risk yoksa biyopsi kararı verilen lenf nodları 3 veya 4 hafta takip edilebilir (Özkan *ve ark.* 2015). Supraklaviküler lenf nodlarının boyutuna bakılmaksızın biyopsi kararı verilmelidir (Oguz *ve ark.* 2006). Literatürde periferik lenfadenopatilere biyopsi yapılma sıklığı %1-39 olarak bildirilmiştir (Kumral *et al.* 2002, Yaris *et al.* 2006, Anne *et al.* 2008, Karaman *et al.* 2010, Kalın 2015, Varkal *ve ark.* 2015). Yaris *ve ark.* (2006), olgularının %38,8'ine biyopsi yaptığını ve bunların %50'si malign, %26,3'ü reaktif LAP olduğunu bildirmiştir. Anne *ve ark.* (2008), servikal lenf nodu biyopsilerinin %50'sinin reaktif LAP olduğunu tespit etmişlerdi. Moore *ve ark.* (2003), on beş yaşından küçük 1 332 çocuğun cerrahi olarak çıkarılmış 1 877 lenf nodunu incelediği çalışmalarında; %47,8 reaktif hiperplazi, %25 tüberküloz lenfadenit, %11,5 kronik granülom, %11,6 oranında malignite ve geri kalan LAP'lara da enfeksiyöz lenfadenit tanısı koyduklarını bildirdiler. Srouji *ve ark.* (2004), servikal lenf nodlarına yaptıkları biyopsi sonucunda %79'unda reaktif LAP, %5'inde neoplazi tespit etmişlerdi. Şen (2009), olgularının %17'sine biyopsi yaptıklarını bunların da %50'sinde reaktif LAP, %32'sinde malignite saptadıklarını bildirmektedir. Özkan *ve ark.*ın (2015) çalışmasında ise reaktif LAP oranı %21,5 iken malign LAP oranı %66,5'e yükselmektedir. Ancak bu çalışmada katılanların çoğunluğunu erişkin hastalar oluşturmaktadır.

Çalışmamızda 22 (%13) hastaya biyopsi yapıldı. Bunlar, boyutu 2 cm'den büyük olan ve 2 haftalık antibiyotik tedavisine rağmen boyutları küçülmeyen, sistemik semptomları olan veya patolojik bölgelerde lenfadenopatisi olan hastalardı. Literatürle uyumlu olarak en sık reaktif lenfadenopati (%31,8) saptandı. Biyopsi yapılanların %13,6'sı malignite tanısı aldı. Akut olan 10 olguya yapılan biyopsi sonucu olarak 2'sine (%20) reaktif LAP, 6'sına (%60) süpüratif lenfadenit, 1'ine (%10) NTM lenfadenit, 1'ine (%10) lenfoma tanısı konuldu. Kronik olan 12 olguya yapılan biyopsilerin sonuçları; 5 (%41,6) olguda reaktif LAP, 3 (%25) olguda granülamatöz

LAP, 1 (%8,3) olguda NTM lenfadenit, 1 (%8,3) olguda lenfoproliferatif lenfadenit, 2 (%12,5) olguda malignite olarak raporlandı. Biyopsi yaptığımız olguların öykü ve fizik muayene bulgularını lojistik regresyon ile değerlendirdiğimizde; son 1 ayda enfeksiyon geçirme ve lokal enfeksiyon varlığının biyopsi yapılma riskini azalttığını, LAP dar boyutunun artması, CRP ve LDH yüksekliği olmasının biyopsi yapılma riskini arttırdığını tespit ettik. Biyopsi yapılan olgularımızın %27,3'ünün süperatif lenfadenit olması nedeniyle CRP yüksekliğinin anlamlı çıktığı sonucuna vardık.

Sedasyon gerektirmemesi, numunenin hızlı analiz edilebilmesi ve komplikasyonlarının daha az olması nedeniyle ince iğne aspirasyon biyopsisini öneren çalışmalar olmasına rağmen; eksizyonel biyopsi günümüzde altın standart olarak kabul edilmektedir (Anne *et al.* 2008, Özkan *ve ark.* 2015, Weinstock *et al.* 2018). Literatürde de çocuklarda ince iğne aspirasyon biyopsisinin tanı koymada sınırlı olduğu bildirilmiştir (Anne *et al.* 2008, Chiappini *et al.* 2015, Gov-Ari and Leann Hopewell 2015). Ayrıca yanlış negatiflik oranının yüksek olması ve mikobakteriyel enfeksiyonlarda sinüs yolu oluşturma komplikasyonu olduğu için çoğu klinisyen ince iğne aspirasyon biyopsisi yapmakta tereddüt etmektedir (King *et al.* 2014). Ayçiçek *ve ark.* (2015), daha önce ince iğne aspirasyon biyopsisi yapılan ve tanı konulamayan bir vakaya eksizyonel biyopsi sonrasında lenfoma tanısı koyduklarını bildirmişlerdir. Çalışmamızda da daha önce ince iğne aspirasyon biyopsisi ile reaktif LAP tanısı alan bir olguya eksizyonel biyopsi yapıldı ve histopatolojik bakı sonucu lenfoma tanısı konuldu.

Eksizyonel biyopsi, kapsülüyle birlikte ve palpe edilebilen en büyük lenf düğümünden yapılmalıdır (Niedzielska *et al.* 2007). Ancak yine de histopatolojik inceleme sonrasında kesin tanı konulamayabilir. Knight *ve ark.* (1982), lenfadenopatisi olan 239 hastaya biyopsi yaptığı çalışmalarında, hastaların %41'ine spesifik tanı koyabildiklerini, diğerlerinin ise kronik lenfadenit, etiyojisi belirlenemeyen granümatöz hastalık ve reaktif hiperplazi gibi non spesifik tanılar aldıklarını bildirmişlerdir. Kumral *ve ark.*ın (2002) çalışmasında olguların %46,5'i spesifik tanı almış, kalanlar enfeksiyöz veya reaktif LAP olarak değerlendirilmişti. Büyük çaplı bir çalışmada 1 724 lenf düğümüne biyopsi yapılmış ve bunların %35,6'sı iyi huylu

foliküler hiperplazi, reaktif hiperplazi, belirgin foliküler hiperplazi ve reaktif sinüs histiyositozu gibi spesifik olmayan tanılar almışlardı (Mohan *et al.* 2007). Bizim olgularımızın da çoğunluğu reaktif LAP (%31,8) ve süpüratif lenfadenit (%27,3) gibi non spesifik tanılar almışlardı.

Akut başlangıçlı ve antibiyotik tedavisine rağmen lenf düğümü büyüyen 5 olgunun yapılan biyopsi sonucu süpüratif lenfadenit olarak yorumlandı. Kronik süreçte olan ve boyutu 4 cm olan bir LAP'a yapılan biyopsi sonucu lenfadenit ve granülasyon dokusu olarak raporlandı ve süpüratif lenfadenit kabul edildi. Süpüratif lenfadenitlerde biyopsinin tedavi edici rolü de olmuştur. Çalışmamızda biyopsi yaptığımız olguların %27,3'ü süpüratif lenfadenit idi ve bakteriyel lenfadenitlerin %46'sını oluşturuyordu.

Kumral (1999), olgularının %70 benign, %30 malign olduğunu bildirmiştir. Reaktif ve enfeksiyöz LAP'ları (%53,5) birlikte değerlendirmiştir. Benzer çalışmalarda da, benign etiyojolojiye sahip LAP'ların oranı %70 ila %98, malign olanların oranı %2,5 ila %30 olarak bildirilmiştir (Oguz *et al.* 2006, Öksüz 2008, Şen 2009, Demirtaş 2013, Ayçiçek ve Erdoğan 2015, Kalın 2015) (Tablo 30). Çalışmamızda benign etiyojolojiye sahip LAP'lar %97,6, malignler %2,4 oranındaydı. Ayçiçek'in çalışmasında da (2015), benzer şekilde malign LAP oranı %2,7 idi. Benign LAP oranımızın bu kadar yüksek olması, çocuk hematoloji onkoloji polikliniğimize gelen olguların, birinci ve ikinci basamak sağlık kurumlarından yeterince elenilmeyip yönlendirilmesine bağlandı.

Tablo 30: Tanı dağılımlarının karşılaştırılması

	Çalışmamız	Kumral (1999)	Oğuz (2006)	Öksüz (2008)	Şen (2009)	Demirtaş (2013)	Kalın (2015)	Ayçiçek (2015)
Malign	%2,4	%30	%24,3	%27,6	%12	%6	%12,5	%2,7
Benign	%97,6	%70	%75,7	%72,4	%88	%94	%87,5	%97,3
CMV lenfadenit		%1		%0,5	%2,9	%0,2	%3,9	
EBV lenfadenit	%10,3	%11		%6,8	%13,2	%1,1	%11,8	
Tüberküloz lenfadenit		%1,5	%2,9	%5,7		%10		
Toksoplazma		%2,5		%2,1	%0,7			
BCG lenfadenit	%1,2	%0,5		%0,5				
Kedi tırmığı hastalığı	%3,6			%0,5	%1,2			
Reaktif ve infeksiyöz LAP'lar		%53,5						
Reaktif LAP	%31,5			%42,1	%60	%11,3	%25,8	
Bakteriyel lenfadenit	%8						%26,2	
Viral lenfadenit	%51,5					%9	%35,5	
Enfektif LAP					%25			

Pediyatrik boyun kitlelerinin tedavisinde ulusal resmi kuruluşlar tarafından belirlenen bir kılavuz mevcut değildir (Curtis and Edwards 2015). Ancak, özgül bir enfeksiyon belirlenene kadar ampirik antibiyotik tedavisi öneren yayınlar vardır. En yaygın görülen patojenlere (*S. aureus*, *Streptococcus pyogenes*, anaerobik patojenler) yönelik amoksisilin-klavunat, klindamisin veya makrolitler başlanmaktadır (King *et al.* 2014, Rosenberg and Nolder 2014, Chiappini *et al.* 2015, Curtis and Edwards 2015, Weinstock *et al.* 2018). Takiplerde düğümün, viral lenfadenit veya reaktif hiperplazi durumu düşünülüyorsa antibiyotik uygulamasının kesilmesi önerilir (Moore *et al.* 2003, Gosche and Vick 2006, Ayçiçek and Erdoğan 2015).

Algoritmamıza göre etiyolojisi belirlenemeyen hastalara ampirik antibiyotik tedavisi başlandı. Hastalar 15 gün sonra kontrole çağırılarak LAP boyutlarında gerileme olmayan olgular etiyolojik açıdan tekrar değerlendirildi. Çalışmamızda ilk değerlendirme sonrasında viral lenfadenit veya reaktif LAP) olduğu düşünülen 32 (%19,3) hastaya (16'sı viral lenfadenit, 16'sı reaktif LAP) antibiyotik tedavisi başlanmadı ve takiplerinde lenf düğümlerinin spontan regrese olduğu veya çaplarının büyümediği görüldü. Bu durum, lenfadenopatilerin takibinin önemini ve rutin antibiyotik kullanımına gerek olmadığını göstermektedir. Antibiyotik tedavisi verdiğimiz olguların anamnez ve fizik muayene bulgularını lojistik regresyon analizi ile değerlendirdiğimizde; son 1 ayda enfeksiyon öyküsü ve LAP geniş boyutunda artış olmasının tedavi verme olasılığını arttırdığını bulduk. Ayçiçek ve ark.ın (2015) LAP'lı hastalarının %50'sine antibiyotik rejimi başlanmamıştı ve bunların LAP'larının spontan gerilediğini bildirmişlerdir. Kalın (2015), olgularının %60'ına ampirik antibiyotik başlamış; malign tanılarının %42'sine, viral lenfadenitlerin %55'ine, bakteriyel lenfadenitlerin tamamına ve reaktif LAP'ların %33'üne antibiyotik vermiştir. Friedmann (2008) ve Özkan (2015), laboratuvar ve klinik olarak enfeksiyon bulguları olan LAP'lı hastalara antibiyotik rejimini önermiştir. Demirtaş (2013), çalışmaya aldığı tüm hastalarına antibiyotik tedavisi başladığını, akut LAP'ların %79'u, subakutların %59'u ve kroniklerin %48'inin tedaviye yanıt verdiğini, akut olguların tedaviye yanıtının daha iyi olduğunu bildirmiştir. Bu yayınlardan da anlaşıldığı üzere LAP'lı hastalarda antibiyotik verilme oranı çok değişkenlik göstermektedir. Bunun sebebi de ampirik tedaviye yanıt ile tanısız değerlendirme yapılmak istenmesidir. Bizim bulgularımız da malignite ekarte edildikten sonra, hastada enfeksiyon lehine bulgular yoksa ampirik antibiyotik vermek yerine hastaları izleme almanın daha doğru olacağını düşündürmektedir.

Asemptomatik ve LAP biyopsisi gerektirmeyen hastaların takip süresi tartışmalıdır. Moore ve ark. (2003), reaktif lenfadenopati tanılı hastaların takiplerinde %3 hastaya daha sonra lenfoma tanısı koyduklarını bildirmişlerdir. Knight ve ark. (1982), biyopsi ile reaktif LAP tanısı alan bir olguya 3 ay sonra hodgkin lenfoma tanısı koyduklarını bildirdiler. Çalışmamızda periferik lenfadenopatisi olan hastalarımızı 2 ila 12 ay arasında takip ettik. Benign karakterde olup daha sonra malignleşen olgumuz olmadı.

6. SONUÇ

- 1- Hastanemiz Çocuk Hematoloji ve Onkoloji Polikliniğine lenfadenopati nedeniyle başvuran hastalardan erkek çocukların oranı daha fazlaydı.
- 2- Sonuç olarak olgularda aşağıdaki tanılar saptandı: %51,5 viral lenfadenit, %31,5 reaktif LAP, %8 bakteriyel lenfadenit, %3,6 kedi tırmığı hastalığı, %1,2 NTM lenfadenit, %1,2 BCG lenfadenit, %1,2 Hodgkin lenfoma, %0,6 lenfoproliferatif hastalık, %0,6 indiferansiye pleomorfik sarkom ve %0,6 AML.
- 3- Hastaların yaklaşık yarısında LAP dışında ek yakınma yoktu.
- 4- LAP'a eşlik eden en sık ek yakınma ateşti. Ateşin daha fazla eşlik ettiği grup beklendiği şekilde viral ve bakteriyel lenfadenitli olgulardı.
- 5- Olguların %55'inde son 1 ay içerisinde enfeksiyon geçirme öyküsü vardı.
- 6- Hastaların yarısının fizik muayenelerinde lokal enfeksiyona ait bulgular tespit edilirken, yaklaşık üçte birinde hepatomegali veya splenomegali gibi sistemik enfeksiyona ait bulgular saptandı. Splenomegalinin en sık gözleendiği grup viral lenfadenitlerdi (Özellikle EBV).
- 7- Başvuran olguların üçte biri akut, kalanlar ise subakut ve kronik olgulardı. Akut olguların %91'i viral veya bakteriyel lenfadenit tanısı alırken, subakut veya kronik seyirli olguların yarısı reaktif LAP tanısı aldılar. Lojistik regresyon analizinde, sürecin akut olmasının viral lenfadenit olma olasılığını arttırırken reaktif LAP olma olasılığını azalttığını; son 1 ayda enfeksiyon geçirme öyküsü olmasının, viral lenfadenit olma riskini anlamlı oranda arttırdığını bulduk.
- 8- LAP çapları, başvuru süresine kadar akut olguların yarıdan fazlasında büyüme gösterirken, subakut ve kronik olgularda çoğunlukla değişmemiş veya küçülmüştü.
- 9- LAP'ların %86'sı baş-boyun lokalizasyonunda, özellikle submandibuler bölgede olduğu belirlendi. En az görülen bölgeler, supraklaviküler ve

epitroklear bölgeydi.

- 10- Başvuran olguların yaklaşık %70'inde LAP boyutu 2 cm'nin üzerinde olup çoğunlukla mobildi ve hassasiyet, ısı artışı, kızarıklık gibi enflamasyon bulguları olmayan lenf nodlarıydı. Özellikle LAP dar boyut artışının bakteriyel lenfadenit olma riskini anlamlı olarak arttırdığını tespit ettik.
- 11- Çocuk Hematoloji-Onkoloji Polikliniğine başvurudan önce hastalara 1 ila 8 kez hemogram, CRP ve ultrasonografi gibi tetkikler yapılmıştı.
- 12- Başvuru sırasında hastalara yapılan laboratuvar incelemeler sonucunda %30'unda anemi, %30'unda CRP yüksekliği, %40'ında ESH yüksekliği ve %37'sinde LDH yüksekliği saptanırken, %92'sinde periferik yayma incelemesi normal olarak değerlendirildi. Malign hastaların hepsinde anemi mevcutken, karşılaştırılan 3 grup arasında en sık bakteriyel lenfadenitlerde gözlemlendi. CRP, beklendiği şekilde viral ve bakteriyel lenfadenit grubunda daha yüksekti. Lojistik regresyon sonuçlarımıza göre anemi olması viral ve bakteriyel lenfadenit olma riskini arttırıyordu.
- 13- Fizik muayenede olguların %69,7'sinde lenf nodu boyutu 2 cm'in üstünde idi. Ultrasonografide saptanan lenf bezi boyutları ile karşılaştırıldığında, fizik muayenenin duyarlılığı %84,2, özgüllüğü %60 oranında belirlendi.
- 14- LAP'lara yönelik yapılan rutin ultrasonografinin önemli bir kısmında sadece boyutların değerlendirildiği, hiler ekonite kaybı, kanlanma paterni ve sınırların düzensizliği açısından değerlendirilmediği gözlenmiştir. Halbuki ayrıntılı yapılan ultrasonografilerde hiler ekojenite kaybı viral ve bakteriyel lenfadenitlerde reaktif LAP grubuna göre anlamlı düzeyde fazlaydı.
- 15- Başlangıçta etiyolojileri saptanamayan ve 15 günlük izlem sonrasında lenfadenopati boyutları küçülmeyen hastaların yarısında EBV veya CMV enfeksiyonu olduğu gözlemlendi.
- 16- Başlangıçta etiyolojileri saptanamayan hastaların %80'inin göğüs grafileri normaldi.
- 17- Olguların %13'üne biyopsi yapıldı ve bunların yaklaşık üçte biri malignite veya granülomatöz hastalık tanısı aldı.
- 18- Biyopsi yapılan ve yapılmayan olgular karşılaştırıldığında; US bulgularından; yuvarlak şekil, AP çap artışı, sınır düzensizliği ve hiler ekojenite kaybı

olmasının biyopsi yapılanlarda anlamlı oranda fazla olduğunu tespit ettik.

19- Olguların %97'si reaktif LAP veya infektif (viral veya bakteriyel) lenfadenit tanısı aldılar. Reaktif LAP olgularının %90'ı subakut veya kronik seyirli olgulardı. Bu sonuç, hastaların çok elenmeden çocuk hematoloji-onkoloji kliniğine sevk edildiğini düşündürmektedir.

20- İlk değerlendirme sonrası ampirik tedavilerle birlikte olguların yaklaşık %80'ine antibiyotik tedavisi verildi. Antibiyotik tedavisi verdiğimiz olgular değerlendirildiğinde; son 1 ayda enfeksiyon geçirme ve LAP geniş boyutunun artmasının tedavi verme olasılığımızı arttırdığı tespit ettik. Bakteriyel enfeksiyon oranının %11,6 olduğu düşünülürse önemli sayıda olgunun gereksiz antibiyotik aldığı düşünüldü. Sonuç olarak, malignite ekarte edildikten sonra, hastada enfeksiyon lehine bulgular yoksa ampirik antibiyotik vermek yerine hastaların takibe alınması daha uygun olacaktır.

KAYNAKLAR

- Acu L. (2011). *Servikal Lenfadenopatilerde Ultrason Elastografinin Tanısal Etkinliğinin Karşılaştırılmalı Değerlendirilmesi*. Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Radyoloji Anabilim Dalı, Doktora Tezi, Ankara, (Danışman: Doç. Dr. S Özhan Oktar).
- Ahuja AT, Ying M, Ho SY, Antonio G, Lee YP, King AD, Wong KT. (2008). Ultrasound of malignant cervical lymph nodes. *Cancer Imaging*, 8(1):48-56.
- Ahuja A, Ying M. (2002). An overview of neck node sonography. *Investigative Radiology*, 37(6):333-342.
- Akan GE, Paksoy Y, Akan M, Gök M. (2014). Pediatrik lenfadenopatiler. *Selçuk Pediatri*, 1(5):463-470.
- Anne S, Teot LA, Mandell DL. (2008). Fine needle aspiration biopsy: Role in diagnosis of pediatric head and neck masses, *International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology*, 72(10):1547-1553.
- Arber DA. (2018). Lymph Nodes. In: John R, Goldblum MD, Laura W, Lamps MD, Jesse K, McKenney MD, Jeffrey LM. (eds). *Rosai and Ackerman's Surgical Pathology - 2 Volume Set*. 11th ed. Elsevier Inc, Philadelphia, p.1530-1631.
- Arıncı K, Elhan A. (2014). *Anatomi, 2. Cilt*. 5th ed. Güneş Tıp Kitabevleri, Ankara, s.109-128.
- Arslan M, Şahin AE, Gülsever O, Güneş HŞ, Aldemir BA, Duran F, Şahin İO. (2017). Clinical scoring for distinction of bacterial and viral upper respiratory tract

infections of children. *Aile Hekimliği ve Palyatif Bakım*, 2(3):6-11.

Aslan S. (2004). *İnfeksiyöz Mononükleoz Şüpheli Olgularda EBV ve CMV'nin Serolojik Tanı Yöntemleri*. Afyon Kocatepe Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Mikrobiyoloji ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Yüksek Lisans Tezi, Afyon, (Danışman: Ydr. Doç. Dr. Orhan Cem Aktepe).

Ayçiçek A, Erdoğan B. (2015). Lenfadenomegalisi Olan 223 Çocuk Hastanın Prospektif Değerlendirilmesi. *Türkiye Çocuk Hastalıkları Dergisi*, (3):161-164.

Aydoğdu S, Yılmaz TG, Tuğcu D. (2015). Lenfadenopatiye Yaklaşım: Vaka Sunumu ve Literatürün Gözden Geçirilmesi. *Çocuk Dergisi*, 15(3):118-123.

Aykaç K, Özsürekci Y, Tanır Başaranoğlu S, Karadağ Öncel E, Cengiz AB, Kara A, Ceyhan M. (2016). Çocuklarda lenfadenopati nedenleri: Hacettepe Üniversitesi enfeksiyon hastalıkları deneyimi 2015-2016. *Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Dergisi*, 59(4):155-160.

Bakan V, Köseoğlu B, Demirtaş İ, Uğraş S, Öner AF. (2003). Yaygın lenfadenopatiili sinus histiositozisi (Rosai-Dorfman hastalığı): Olgu sunumu. *Pediatric Cerrahi Dergisi*, (17):142-144.

Balık ÖÇ, Aliğaoğlu C, Çabuk Z. (2004). Bulaşyolu tespit edilemeyen bir lenfograduloma venereum (LGV) olgusu. *Türkderm Deri Hastalıkları ve Frengi Arşivi*, 38(3):216-217.

Bass JW, Freitas BC, Freitas AD, Sisler CL, Chan DS, Vincent JM, Person DA, Claybaugh JR, Wittler RR, Weisse ME, Regnery RL, Slater LN. (1998). Prospective randomized double blind placebo-controlled evaluation of azithromycin for treatment of cat-scratch disease. *Pediatr Infect Dis J*, 17(6):447-52.

Bazemore AW, Smucker DR. (2002). Lymphadenopathy and malignancy. *American Family Physician*, 66(1):2103-2110.

Berktaş M, Kurtoğlu MG, Bozkurt H, Güdücüoğlu H, Bayram Y, Kutluay N. (2003). *Yersinia enterocolitica* ve *yersinia pseudotuberculosis*'in çeşitli infeksiyonlardaki rolü ve antimikrobiyal ilaçlara duyarlılıkları. *İnfeksiyon Dergisi*, 17(3):259-264.

Bozkanat E, Çiftçi F, Apaydın M, Kartaloğlu Z, Tozkoparan E, Deniz Ö, Sezer O, İlvan A, Bilgiç H. (2005). İstanbul il merkezindeki bir askeri okulda tüberkülin cilt testi taraması. *Tüberküloz ve Toraks Dergisi*, 53(1):39-49.

Çakır İM, Atabay D, Bulut E, Peker M, Çakır NG. (2019). Karaciğer ve dalakta multipl apse odakları ile prezente olan kedi tırmığı hastalığının görüntüleme bulguları. *Ortadoğu Tıp Dergisi*, 10(4):530-533.

Çelebi S, Koyuncu E, Bozdemir ŞE, Çetin BŞ, Hacimustafaoğlu MK. (2013). Çocuklarda tularemi: Tularemili 15 olgunun klinik, laboratuvar ve tedavi sonuçlarının değerlendirilmesi. *Güncel Pediatri Dergisi*, 11(2):57-62.

Çetinkaya E, Şafak G, Ürer N, Karasulu L, Sert S, Kalkan N, Altın S. (2004). Churg-Strauss Sendromu. *Toraks Dergisi*, 5(1):57-61.

Chiappini E, Camaioni A, Benazzo M, Biondi A, Bottero S, De Masi S, Di Mauro Giuseppe, Doria M, Esposito S, Felisati G, Felisati D, Festini F, Gaini RM, Galli L, Gambini C, Gianelli U, Landi M, Lucioni M, Mansi N, Mazzantini R, Marchisio P, Marseglia GL, Miniello VL, Nicola M, Novelli A, Paulli M, Picca M, Pillon M, Pisani P, Pipolo C, Principi N, Sardi I, Succo G, Tomà P, Tortoli E, Tucci F, Varricchio A, De Martino M. (2015). 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. *Journal Expert Review of Anti-Infective Therapy*, 13(12):1557-1567.

Citak EC, Koku N, Demirci M, Tanyeri B, Deniz H. (2011). A retrospective chart review of evaluation of the cervical lymphadenopathies in children. *Auris Nasus Larynx*, 38(5):618-621.

Crevel RV, Grefte JMM, Doorninck DV, Sturm P. (2009). Syphilis presenting as isolated cervical lymphadenopathy: Two related cases. *Journal of Infection*, 58(1):76-78.

Curtis WJ, Edwards SP. (2015). Pediatric Neck Masses. *Atlas of the Oral and Maxillofacial Surgery Clinics of North America*, 23(1):15-20.

Damjanov I, Linder J. (1996). Blood Vessels and Lymphatic. In: Titus JL, Kim H. (eds). *Anderson's pathology*, 10th ed, USA: Mosby, p.752-803.

Demirtaş G. (2013). *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, Doktora Tezi, Malatya, (Danışman: Prof. Dr. Ü Özgen).

Friedmann AM. (2008). Evaluation and management of lymphadenopathy in children. *Pediatrics in Review*, 29(2):53-60.

Garip S. (2013). *Çocukluk Çağı Lenfadenopatilerinde Tanısal Yaklaşım*. Bülent Ecevit Üniversitesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Doktora Tezi, Zonguldak, (Danışman: Yrd. Doç. Dr. N Yüksek).

Giovagnorio F, Caiazzo R, Avitto A. (1997). Evaluation of vascular patterns of

cervical lymph nodes with power Doppler sonography. *Journal of Clinical Ultrasound*, 25(2):1-76.

Gosche JR, Vick L. (2006). Acute, subacute, and chronic cervical lymphadenitis in children. *Seminars in Pediatric Surgery*, 15(2):99-106.

Gov-Ari E, Hopewell BL. (2015). Correlation between pre-operative diagnosis and post-operative pathology reading in pediatric neck masses-A review of 281 cases. *International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology*, 79(1):2-7.

Greenfield S, Jordan MC. (1978). The clinical investigation of lymphadenopathy in primary care practice. *The Journal of the American Medical Association*, 240(13):1388-1393.

Gülhan PY, Ekici A, Bulcun E, Ekici MS. (2013). Pulmoner langerhans hücreli histiositozis X: Dört olgunun analizi. *Respiratory Case Reports*, 2(3):106-111.

Healy CM, Baker CJ. (2019). Cervical Lymphadenitis. In: Cherry J, Demmler-Harrison GJ, Kaplan SL, Steinbach WJ, Hotez P. (eds). *Feigin and Cherry's Textbook of Pediatric Infectious Diseases*, 8th ed, Elsevier Inc, p.124-133.

Herzog LW. (1983). Prevalence of lymphadenopathy of the head and neck in infants and children. *Clinical Pediatrics*, 22(7):485-487.

Josh W, Davidson PM, Jones PG, Campbell PE, Robertson DM. (1989). Non-tuberculous mycobacterial lymphadenitis in children, *European Journal of Pediatrics*, (148):751-754.

Kalın T. (2015). *Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Onkoloji Polikliniğine Periferik Lenfadenopati İle Başvuran Hastaların Retrospektif Değerlendirilmesi*. Ankara Üniversitesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları

Anabilim Dalı, Doktora Tezi, Ankara, (Danışman: Doç. Dr. H Dinçaslan).

Kanlıkama M, Mumbuç S, Bayazıt Y, Şirikçi A. (2000). Management strategy of mycobacterial cervical lymphadenitis. *Journal of Laryngology and Otology*, 114(4):274-278.

Karadeniz C, Oguz A, Ezer U, Ozturk G, Dursun A. (1999). The etiology of peripheral lymphadenopathy in children. *Pediatric Hematology and Oncology*, 16(6):525-531.

Karaman A. Karaman İ, Çavuşoğlu YH, Erdoğan D. (2010). The ongoing problem with peripheral lymphadenopathies : Which ones are malignant ? *Pediatric Surgery International*, 26:247-250.

Kesik P, Acipayam C, Temiz F, Yuttutan N, Güler AG, Sayar H, Gülmez TK. (2019). Patolojik lenfadenopatilerde klinik, laboratuvar, ultrason bulguları ile histopatoloji sonuçlarının karşılaştırılması. *Kocatepe Tıp Dergisi*, 20:245-249.

King D, Ramachandra J, Yeomanson D. (2014). Lymphadenopathy in children: Refer or reassure? *Archives of Disease in Childhood: Education and Practice Edition*, 99(3):101-110.

Kılıç B, Uyan AP, Yoldaş MA, Atasoy Hİ. (2010). Çocuklarda Lenfadenopatilerin Değerlendirilmesi. *Turkiye Klinikleri J Pediatr*, 19(4):364-9.

Knight J, Mulne AF, Louis E, Vassy LE. (1982). When is lymph node biopsy indicated in children with enlarged peripheral nodes? *American Academy of Pediatrics*, 69(4):391-396.

Kraus M, Benharroch D, Kaplan D, Sion-Vardy N, Leiberman A, Dima H, Shoham I, Fliss DM. (1999). Mycobacterial cervical lymphadenitis: The histological

features of non-tuberculous mycobacterial infection. *Histopathology*, 35(6):534-538.

Kumral A. (1999). *Çocukluk Çağı Periferik Lenfadenopatileri*. Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Doktora Tezi, İzmir, (Danışman: Prof. Dr. N Olgun).

Kumral A, Olgun N, Uysal KM, Çorapcıoğlu, F, Ören H, Sarılioğlu F. (2002). Assessment of peripheral lymphadenopathies: Experience at a pediatric hematology-oncology department in Turkey. *Pediatric Hematology and Oncology*, 19(4):211-218.

Lake AM, Oski FA. (1978). Peripheral lymphadenopathy in childhood. Ten-year experience with excisional biopsy. *American Journal of Diseases of Children*, 132(4):357-9.

Lang S, Kansy B. (2014). Cervical lymph node diseases in children. *GMS current topics in otorhinolaryngology, head and neck surgery*, 1;13:Doc08.

Lanzkowsky P. (2016). Lymphadenopathy and diseases of the spleen. In: Lanzkowsky P, Lipton JM, Fish J. (eds). *Lanzkowsky's Manual of Pediatric Hematology and Oncology*, 6th ed, Elsevier Inc, USA, p.42-50.

Larsson LO, Bentzon MW, Berg Kelly K, Mellander L, Skoogh BE, Strannegård IL, Lind A. (1994). Palpable lymph nodes of the neck in Swedish schoolchildren. *Acta paediatrica*, 83(10):1091-1094.

Lee AC. (2018). Haematologist-reviewed peripheral blood smear in paediatric practice. *Singapore Medical Journal*, 59(2):64-68.

Leung AK, Robson WL. (2004). Childhood cervical lymphadenopathy. *Journal of Pediatric Health Care*, 18(1):3-7.

- Ludwig BJ, Wang J, Nadgir RN, Saito N, Castro-Aragon I, Sakai O. (2012). Imaging of cervical lymphadenopathy in children and young adults. *American journal of roentgenology*, 199(5):1105-1113.
- McClain KL. (2020). Peripheral lymphadenopathy in children: Evaluation and diagnostic approach. In: *UpToDate*, Kaplan SL, Mahoney DH, Drutz JE. (eds). UpToDate, Available from: <https://www.uptodate.com/contents/peripheral-lymphadenopathy-in-children-evaluation-and-diagnostic-approach>. (Accessed: 28 January 2020).
- McDaniel L. (2021). Blood chemistry and body fluids. In: Kleinman K, McDaniel L, Molloy M. (eds). *The Harriet Lane Handbook*. 22nd ed, Philadelphia, Elsevier Inc, p.640-652.
- Meuwly JY, Lepori D, Theumann N, Schnyder P, Etehami G, Hohlfeld J, Gudinchet F. (2005). Multimodality imaging evaluation of the pediatric neck: Techniques and spectrum of findings. *Radiographics*, 25(4):931-948.
- Mohan A, Reddy MK, Phaneendra BV, Chandra A. (2007). Aetiology of peripheral lymphadenopathy in adults: Analysis of 1724 cases seen at a tertiary care teaching hospital in southern India. *The National Medical Journal of India*. 20(2):78-80.
- Moore SW, Schneider JW, Schaaf HS. (2003). Diagnostic aspects of cervical lymphadenopathy in children in the developing world: A study of 1,877 surgical specimens. *Pediatric Surgery International*, 19(4):240-244.
- Morland B. (1995). Lymphadenopathy. *Archives of Disease in Childhood*, 73:476-479.
- Niedzielska G, Kotowski M, Niedzielski A, Dybiec E, Wiczorek P. (2007). Cervical

lymphadenopathy in children-incidence and diagnostic management. *International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology*, 71(1):51-56.

Oguz A, Beyazova U, Öztürk G, Kale N, Dursun A, Pelit M. (1994). Çocukluk çağında periferik lenfadenopati. *Türkiye Klinikleri Pediatri Dergisi*, 3:43-47.

Oguz A, Karadeniz C, Temel EA, Citak EC, Okur FV. (2006). Evaluation of peripheral lymphadenopathy in children. *Pediatric Hematology and Oncology*, 23(7):549-561.

Oyar O. (2000). *Boyun ultrasonografisi*. 1st ed, İzmir, İzmir Güven & Nobel Tıp Kitabevleri.

Öksüz RYÇ, Dağdemir A, Acar S, Elli M, Öksüz M. (2008). Çocukluk çağı periferik lenfadenopatili olguların retrospektif değerlendirilmesi. *Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Dergisi*, 25(3): 94-101.

Öksüz RYÇ. (2008). *Çocukluk Çağı Periferik Lenfadenopatili Olguların Retrospektif Değerlendirilmesi*. Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Doktora Tezi, Samsun, (Doç. Dr. A Dağdemir).

Özkale Y, Özkale M, Sipahi T. (2015). Peripheral Lymphadenopathy in childhood: Single center study. *Cukurova Medical Journal*, 40(3):418-429.

Özkan EA, Göret CC, Özdemir ZT, Yanık S, Göret NE, Doğan M, Cihan FG, Akkoca AN. (2015). Evaluation of peripheral lymphadenopathy with excisional biopsy: Six-year experience. *International Journal of Clinical and Experimental Pathology*, 8(11):15234-15239.

Öztürk T. (2012). *Yüzeyel Servikal Lenfadenopati Tetkikinde Elastografinin Ultrasonografik Değerlendirmeye Katkısının Araştırılması*. Ege Üniversitesi

Tıp Fakültesi, Radyoloji Anabilim Dalı, İzmir. (Danışman: SS Özbek).

Özyörük D, Çay Ü. (2017). Servikal Lenfadenopatili Olgularımızın Retrospektif Değerlendirilmesi. *Türkiye Çocuk Hastalıkları Dergisi*, 12 (2) , 94-97.

Panesar J, Higgins K, Daya H, Forte V, Allen U. (2003). Nontuberculous mycobacterial cervical adenitis: A ten-year retrospective review. *Laryngoscope*, 113(1):149-154.

Park JE, Ryu YJ, Kim JY, Kim YH, Park JY, Lee H, Choi HS. (2020). Cervical lymphadenopathy in children: A diagnostic tree analysis model based on ultrasonographic and clinical findings. *European Radiology*, 30(8):4475-4485.

Paulsen F. (2018). *Sobotta Atlas of Anatomy, Vol.1*, 16th Ed, Elsevier GmbH, Munich, Germany, p.1-54.

Rajasekaran K, Krakovitz P. (2013). Enlarged neck lymph nodes in children. *Pediatric Clinics of North America*. 60(4):923-936.

Riva G, Sensini M, Peradotto F, Scolfaro C, Di Rosa G, Tavormina P. (2019). Pediatric neck masses: How clinical and radiological features can drive diagnosis. *European Journal of Pediatrics*, 178(4):463-471.

Rizzi MD, Wetmore RF, Potsic WP. (2015). Differential Diagnosis of Neck Masses. In: Lesperance MM, Flint PW. (eds). *Cummings Pediatric Otolaryngology*, 1st ed, Elsevier Inc, Philadelphia, p.245-254.

Rohen JW, Lütjen-Drecoll E. (2006). *Anatomie des Menschen. Fotografischer Atlas der systematischen und topografischen Anatomie, 6th ed*. Schattauer GmbH, Stuttgart-New York.

Rosenberg TL, Nolder AR. (2014). Pediatric cervical lymphadenopathy.

Otolaryngologic Clinics of North America. 47(5):721-31.

Sekmenli T, Çiftci I, Köksal Y. (2016). Çocuklarda lenfadenopati biyopsi sonuçlarımız: Literatürün gözden geçirilmesi. *Türkiye Klinikleri Pediatri Dergisi*, 25(1):9-13.

Sohn MJ, Cho JM, Moon JS, Ko JS, Yang HR. (2018). EBV VCA IgM and cytomegalovirus IgM dual positivity is a false positive finding related to age and hepatic involvement of primary Epstein-Barr virus infection in children. *Medicine (Baltimore)*. 97(38):e12380.

Şen M. (2009). *Çocukluk Çağı Lenfadenopatilerinin Değerlendirilmesi*. Selçuk Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Doktora Tezi, Konya, (Danışman: Doç. Dr. Y Köksal).

Sherman NH, Rosenberg HK, Heyman S, Templeton J. (1985). Ultrasound evaluation of neck masses in children. *Journal of Ultrasound in Medicine*, 4(3):127-134.

Sıdal M, Oğuz F, Alper G, Çelik A, Salma T, Fırat A, Aksöyek S. (1989). BCG aşısına bağlı lenfadenitlerin tedavisi. *Klinik Dergisi*, 2(2):124-126.

Slap GB, Brooks JS, Schwartz JS. (1985). When to perform biopsies of enlarged lymph nodes in young patients. *The Journal of the American Medical Association*, 252:1321-1636.

Soldes OS, Younger JG, Hirschl RB. (1999). Predictors of malignancy in childhood peripheral lymphadenopathy. *Journal of Pediatric Surgery*, 34(10):1447-1452.

Srouji IA, Okpala N, Nilssen E, Birch S, Monnery P. (2004). Diagnostic cervical lymphadenectomy in children: A case for multidisciplinary assessment and formal management guidelines. *International Journal of Pediatric*

Otorhinolaryngology, 68(5):551-556.

Steinkamp HJ, Teichgräber UK, Mueffelmann M, Hosten N, Kenzel P, Felix R. (1999). Differential diagnosis of lymph node lesions: A semiquantitative approach with power Doppler sonography. *Investigative Radiology*, 34(8):509-515.

Tower RL, Camitta BM. (2020). Lymphadenopathy. In: Kliegman RM, St Geme JW, Blum NJ, Shah SS, Tasker RC, Wilson KM. (eds). *Nelson Textbook of Pediatrics, 2-Volume Set*, 21st ed, Elsevier Inc, Philadelphia, p.2624-2626.

Twist CJ, Link MP. (2002). Assessment of lymphadenopathy in children. *Pediatric Clinics of North America*, 49(5):1009-1025.

Uçan ES, Sevinç C, Abadoğlu Ö, Arpaz S, Ellidokuz H. (2000). Tüberkülin testi sonuçlarının yorumlanması ülkemiz standartları ve yeni gereksinimler. *Toraks Dergisi*, 1:25-30.

Uzun, K. Özbay B, Akman N, Ceylan E, Ağca F, Şenel M. (2000). Van ili ve ilçelerinde 1997 yılında yapılan PPD sonuçları. *Tüberküloz ve Toraks Dergisi*, 48(3):238-242.

Ünsal A, Tanrısev M, Çakın S, Aygen ŞA, Kuzucu L. (2011). Bir çöp toplayıcısında gelişen ikterik leptospiroz olgusu. *Klinik Dergisi*, 24(3):195-197.

Varkal MA, Yıldız İ, Ünüvar E. (2015). Çocukluk çağında lenfadenopatiye yaklaşım. *İstanbul Tıp Fakültesi Dergisi*, 78(2):51-57.

Weinstock MS, Patel NA, Smith LP. (2018). Pediatric cervical lymphadenopathy. *Pediatrics in Review*, 39(9):433-443.

Willard-Mack CL. (2006). Normal structure, function, and histology of lymph nodes.

Toxicologic pathology, 34(5):409-424.

Yağbasan BD, Deniz Ö, Bilgiç H, Kibaroglu E, Ekiz K. (2007). Ankara’da bir eğitim birliğinde tüberküloz epidemiyolojisi. *TSK Koruyucu Hekimlik Bülteni*, 6(2):123-130.

Yaris N, Cakir M, Sözen E, Cobanoglu U. (2006). Analysis of children with peripheral lymphadenopathy. *Clinical Pediatrics*, 45(6):544-549.

Yıldırım Ç, Küçük Aİ, Öngüt G, Öğünç D, Çolak D, Mutlu G. (2009). BCG aşısı olan ve olmayan farklı yaş gruplarında tüberkülin reaktivitesinin araştırılması. *Mikrobiyoloji Bülteni*, 43(1):27-35.

Yıldız İ, Kılıç A. (2012). Eylül sayısının “Tanınız nedir?” yanıtı: Filariiazis. *Çocuk Dergisi*, 12(4):202-203.

Yılmaz Ö, Balta ZD, Tunçbilek, I, Koşar U. (2012). Ultrasonographic findings addition for the differentiation of malign and benign lenfadenopatı. *Süleyman Demirel Üniversitesi Sağlık Bilimleri Dergisi*, 3(1):1-9.

Ying M, Ahuja AT, Evans R, King W, Metreweli C. (1998). Cervical lymphadenopathy: Sonographic differentiation between tuberculous nodes and nodal metastases from non-head and neck carcinomas. *Journal of Clinical Ultrasound*, 26(8):383-389.

Yücel A, Kantarcıoğlu AS. (2002). Türkiye’de doğada varlığı kanıtlanan *histoplasma capsulatum*: Önemi. *Cerrahpaşa Tıp Dergisi*, (33):69-74.

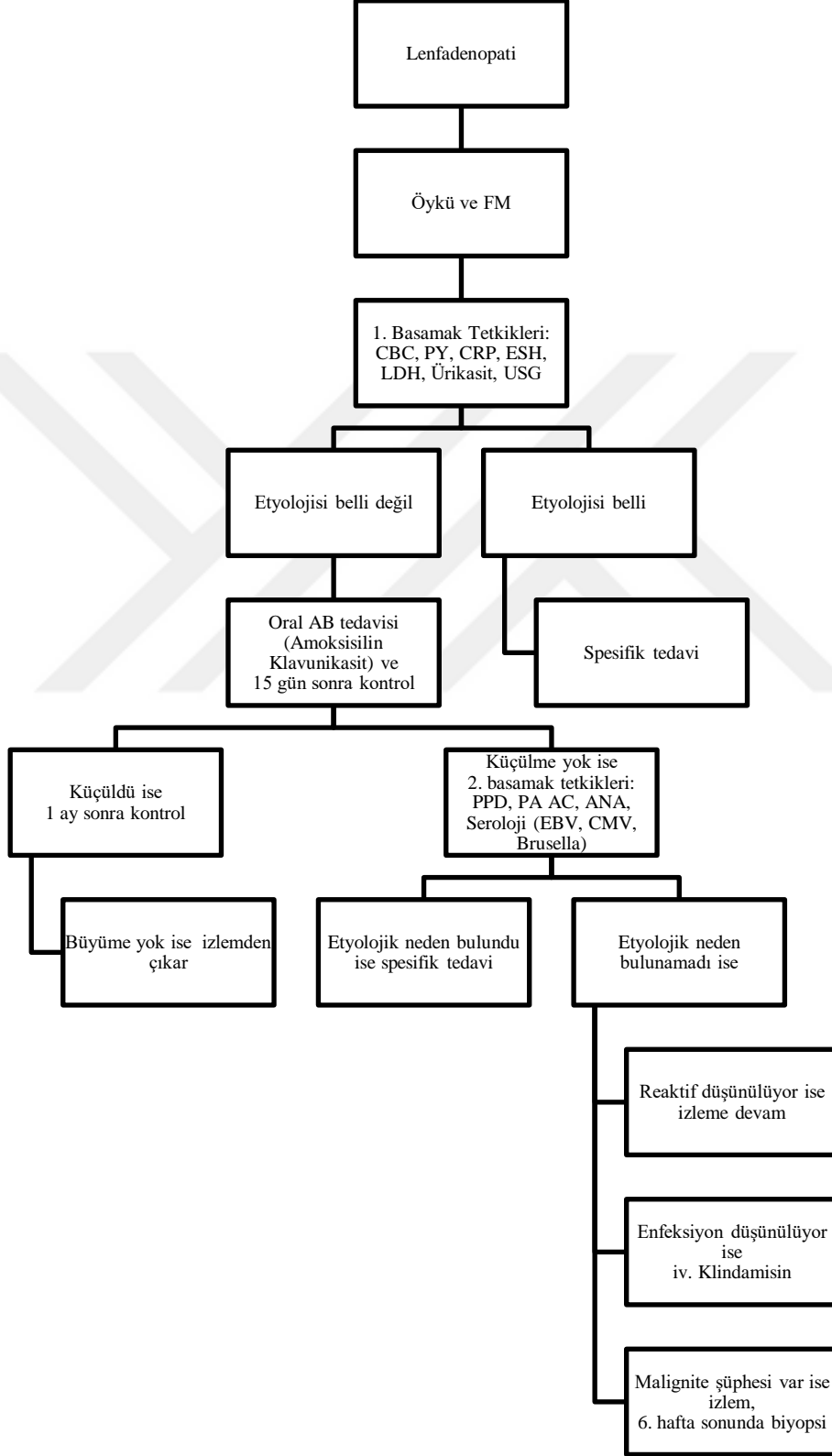
Zenda T, Itoh Y, Takayama Y, Masunaga T, Asaka S, Oiwake H, Shinozaki K, Takeda R. (2004). Significant liver injury with dual positive IgM antibody to epstein-barr virus and cytomegalovirus as a puzzling initial manifestation of infectious mononucleosis. *Internal Medicine*, 43(4):340-3.

Zeppa P, Cozzolino I. (2018). Lymphadenitis and lymphadenopathy. *Monographs in Clinical Cytology*, 23(4):19-33.



EKLER

EK-1: Algoritma



EK-2: Form

PERİFERİK LENFADENOPATİ NEDENİYLE ÇOCUK HEMATOLOJİ- ONKOLOJİ POLİKLİNİĞİNE BAŞVURAN HASTALARIN DEĞERLENDİRİLMESİ

Hasta Adı Soyadı:

TC:

Dosya No:

Yaş/Cinsiyet:

VA: (per), Boy: (per)

1-Hastanın yakınmaları

Kitle, şişlik , yeri.....

Ateş

Halsizlik

Kilo kaybı

Diğer

2-Sevk nedeni

LAP tespiti

Tetkiklerde anormallik

Diğer

ÖYKÜ

3-LAP'ın seyri ve boyutunun seyri

.....(Hastanın ifadesi)

<4 hafta, boyutu aynı

1-3 ay, boyutu aynı

>3 ay, boyutu

aynı

<4 hafta, boyutu büyüdü

1-3 ay, boyutu büyüdü

>3 ay, boyutu

büyüdü

<4 hafta, boyutu küçüldü

1-3 ay, boyutu küçüldü

>3 ay, boyutu

küçüldü

4-Öyküde sorulacaklar

-Son 2 ayda aşı yapıldı mı?

-Aşıları tam mı?

-Son 1 ayda geçirilmiş enfeksiyon var mı?

-Çevrede bilinen tüberkülozlu hasta var mı?

-Hayvanlara maruziyet: Kedi , Köpek , İnek-koyun , Yabani hayvan ,
Diğer

-Pastörize edilmemiş süt/süt ürünü tüketimi

-Kaynak suyuyla temas var mı?

-Kronik ilaç kullanımı , varsa adı.....

-Kronik hastalık varlığı , varsa adı.....

-BCG skar izi: var , yok

FİZİK MUAYENE

5-LAP'ın özellikleri

Lokalizasyon	Boyut	Kıvam	Hassasiyet	Mobilite	Fluktuasyon	Kızarıklık	Isı artışı	Diğer
Submandibular								
Submental								
Ön servikal								
Arka servikal								
Preaurikular								
Postaurikular								
Aksillar								
İnguinal								
Epitroklear								
Diğer								

6-Eşlik eden bulgular

Hepatomegali

Splenomegali

Solukluk

Lokal enfeksiyon bulgusu: Boğaz , kulak , diş çürüğü , cilt enfeksiyonu , tonsil hipertrofisi , tonsil atrofisi , tonsil normal boyutta

Döküntü: Makül , papül , peteşi-purpura , diğer

7-Önceki izlem süresi.....**8-Önceki yapılan tetkikler ve kaç kez yapıldığı**

-Tam kan sayımı:

-CRP:

-Sedimentasyon:

-Periferik yayma:

-Ultrasonografi:

-Göğüs röntgeni:

-PPD:

-Seroloji:

-Biyopsi:

-BT:

-Diğer:

9-Önceki izlemde konulan tanılar ve uygulanan tedaviler

Tanı:.....

-Antibiyotik

-Antipiretik

-Diğer

-İzleme alındı

10-Önceki tedavi süresi.....

-Akut:.....gün tedavi aldı

-Kronik:.....kez tedavi aldı

11-ÖN TANI:.....

12-ilk değerlendirmede istenen tetkikler

-Tam kan sayımı: wbc: neu: hb: plt:

-CRP:

-Sedimentasyon:

-Periferik yayma:

-LDH:

-Ürik asit:

-Ultrasonografi:

13-ikinci değerlendirmede istenen tetkikler

-Göğüs röntgeni:

-PPD:

-Seroloji: EBV , CMV , toksoplazma , brusella , tularemi , ANA ,
diğer

13-İzlem

-Kontrol

-Antibiyoterapi verilerek 15 gün sonra kontrol

-Biyopsi

14-Son tanı.....

15-Tedavi

Antibiyotik

Antitüberküloz ilaçlar Kemoterapotik ajan

Tedavisiz izlem

16- Saptanan risk bulguları

- Sistemik semptomlar (Ateşin bir haftadan uzun sürmesi, gece terlemelerinin olması, kilo kaybının vücut ağırlığının %10'undan fazla olması)
- Supraklaviküler LAP
- Yaygın LAP
- Başka semptomlar olmaksızın, ağrısız, hareketsiz, sert nodüllerin olması
- Yenidoğan döneminde >1 cm LAP olması
- Lenf nodunun büyüklüğü ≥ 2 cm ve büyüklüğü gittikçe artıyorsa veya 2 hafta boyunca kullanılan antibiyoterapiye yanıt vermiyorsa
- Anormal akciğer grafisi (Özellikle mediastinel kitle veya hiler adenopati)
- Anormal tam kan sayımı
- Kulak, burun, boğaz bölgelerinde semptomların olmaması
- Antibiyotik tedavisine rağmen ESH/CRP değerlerinin yükselmesi

EK-3: Etik Kurul Tez Onayı

Evrak Tarih ve Sayısı: 26/06/2019-E.8410



T.C.
SAKARYA ÜNİVERSİTESİ REKTÖRLÜĞÜ
Tıp Fakültesi Dekanlığı

Sayı :16214662/050.01.04/85
Konu :Etik Kurul Başvuru Dosyası Hk.

Sayın Prof. Dr. Mustafa BÜYÜKAVCI
Sağlık Bakanlığı Sakarya Üniversitesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi
Pediatri Anabilim Dalı

İlgi : 16.05.2019 tarihli ve 85 sayılı başvurunuz.

Destekleyicisi olduğunuz "Periferik Lenfadenopati Nedeniyle Çocuk Hematoloji-Onkoloji Polikliniğine Başvuran Hastaların Değerlendirilmesi" isimli klinik araştırma başvuru dosyanız ile ilgili belgeler araştırmanın gerekçe, amaç, yaklaşım ve yöntemleri dikkate alınarak incelenmiş olup; etik ve bilimsel açıdan bir sakınca bulunmadığına etik kurul üyelerince karar verilmiştir ve uygun bulunmuştur.

Bilgilerinize rica ederim.

Doç. Dr. Cemil BİLİR
Etik Kurulu Başkanı

EK :
12.06.2019 tarih ve 02 sayılı Etik Kurul Kararı (3 Sayfa)

Yücel DEMİR
Etik Kurulu Sekr.

Güvenli Elektronik
İmzalı Aslı ile Aynıdır.
26.06.2019

Evrakı Doğrulamak İçin : <http://193.140.253.232/envision.Sorgula/BelgeDogrulama.aspx?V=BE5NBD45A>

Fakülte Klinik Araştırmalar Etik Kurulu Sakarya Üniversitesi Tıp Fakültesi
Dekanlığı, Korucuk Kampüsü, Korucuk, Adapazarı/Sakarya
Tel:264 295 6630 Faks:264 295 6629
E-Posta :tip@sakarya.edu.tr Elektronik Ağ :www.tip.sakarya.edu.tr



Bu belge 5070 sayılı Elektronik İmza Kanununun 5. Maddesi gereğince güvenli elektronik imza ile imzalanmıştır.

ÖZGEÇMİŞ

I- Bireysel Bilgiler

Adı-Soyadı: Elif ŞEKER

Uyruğu: T.C.

İletişim Adresi: Sakarya Üniversitesi Eğitim Araştırma Hastanesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı. Adapazarı/SAKARYA

Yabancı dili: İngilizce

II- Eğitimi (tarih sırasına göre yeniden eskiye doğru)

2016-Halen Sakarya Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Sakarya

2014-2016 Gop-Taksim Eğitim Araştırma Hastanesi, Aile Hekimliği Anabilim Dalı, İstanbul

2014-2014 Arifiye Toplum Sağlığı Merkezi, Arifiye/Sakarya

2008-2014 Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi

III- Unvanları (tarih sırasına göre eskiden yeniye doğru)

2014- Tıp Doktoru

2014- Aile Hekimliği Araştırma Görevlisi

2016- Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Araştırma Görevlisi

IV- Mesleki Deneyimi

2014-2014 Arifiye Toplum Sağlığı Merkezi

2014-2016 Gop-Taksim Eğitim Araştırma Hastanesi Aile Hekimliği, Araştırma Görevlisi Asistan Doktor

2016- Halen Sakarya Üniversitesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları, Araştırma Görevlisi
Asistan Doktor

V- Üye Olduğu Bilimsel Kuruluşlar

VI- Bilimsel İlgi Alanları

Yayımları

- 1) Şeker E, Pala A, Özdemir Ö. COVID-19 Hastalığı ve Allerjik/İmmünolojik Hastalıkların Takibi Üzerine Etkisi. Sakarya Tıp Dergisi, 2020.
- 2) Pala A, Şeker E, Özdemir Ö. Dermatological Manifestations in COVID-19 Disease. Sakarya Tıp Dergisi, 2020.
- 3) Şeker E, Özdemir Ö, Pala A. Intravenous Immunoglobulin Therapy in COVID-19 Disease. Sakarya Tıp Dergisi 2020.

Sözlü Bildirileri

- 1) Elif Şeker, İbrahim Caner, Nujin Uluğ. Respiratuvar Distres Sendromu Tanısıyla Tedavi Edilen Ve Takiplerinde Kötüleşmesi Üzerine Yapılan Ekokardiyografide Patent Duktus Arteriozus (PDA) Tanısı Alan ve PDA Tedavisiyle Düzelen Olgu. (Bildiri no:63). 4. Marmara Pediatri Kongresi. 16-18 Şubat 2017, İstanbul.

Poster Sunumları

- 1) Nujin Uluğ, İbrahim Caner, Elif Şeker, Bahri Elmas. Serum Fizyolojik, Klorheksidin ve Bariyer Film ile Enfekte Dekübit Ülserleri Olan Yenidoğanın Tedavisi. 5. Çocuk Dostları Kongresi, 06-08 Mart 2017, İstanbul.
- 2) Elif Şeker, Öner Özdemir, Kadir Mercan, Behiye Kozacıoğlu. İzole Bilateral Submandibüler Lenfadenopati Nedeni Olan Tularemi: Olgu Sunumu. 6. Çocuk Dostları Kongresi, 08-10 Mart 2018, İstanbul.
- 3) Elif Şeker, Öner Özdemir, Behiye Kozacıoğlu. Sitomegalik İnklüzyon Hastalığı: Olgu Sunumu. 6. Çocuk Dostları Kongresi, 08-10 Mart 2018, İstanbul.

- 4) Taha Daştan, Öner Özdemir, Elif Şeker, Ahmet Can, Ayşe Ceyda Ören, Bülent Yıldız. Antifriz Etilen Glikol Zehirlenmesi. 6. Çocuk Dostları Kongresi, 08-10 Mart 2018, İstanbul.
- 5) Mehmet Kılıç, Bahri Elmas, Elif Şeker, Öner Özdemir. Kronik Rekürren Multifokal Osteomyelit: Vaka Takdimi. [P-055] 62. Türkiye Milli Pediatri Kongresi, 14-18 Kasım 2018, Regnum Carya Resort Otel, Belek–Antalya.
- 6) Öner Özdemir, Elif Şeker. İdiopatik Anafilaksi Vakası ve Moleküler Allerji Komponent Testiyle Bileşene Dayalı Teşhis. [P-105] Türkiye Ulusal Allerji ve Klinik İmmünoloji Derneğinin 25. Kongresi, 17-21 Kasım 2018, Antalya.
- 7) Elif Şeker, Öner Özdemir, Pınar Dervişoğlu Çavdaroğlu, Bahtişen Topçu, Demet Kaya Ünlü. Nadir Bir Olgu Olan Heterotaksi Sendromu. 7. Çocuk Dostları Kongresi, 07-09 Mart 2019, Harbiye, İstanbul.
- 8) İbrahim Caner, Bahtişen Bayram, Elif Şeker, Demet Kaya Ünlü, Emre Soyer, Ayşe Tarım, Öner Özdemir. Rh Uyuşmazlığına Bağlı İmmun Hidropslu Vaka. 7. Çocuk Dostları Kongresi, 07-09 Mart 2019, Harbiye, İstanbul.
- 9) Bahri Elmas, Elif Şeker. Odağı Bulunmayan Ateşte Akılda Tutulması Gereken Bir Neden; Retrofarengeal Apse. 5. Genç Peditristler Kongresi, 29 Kasım-1 Aralık 2019, İstanbul.

VII- Bilimsel Etkinlikleri

Aldığı burslar

- 1) XXV. Türkiye Ulusal Alerji ve Klinik İmmünoloji Kongresi kayıt bursu, Türkiye Ulusal Allerji ve Klinik İmmünoloji Derneği, 2018.

Eğitim programı haricinde aldığı kurslar ve katıldığı eğitim seminerleri

- 1) Sağlık Bakanlığı, Türkiye Halk Sağlığı Kurumu, Tütün Bağımlılığı Tedavisi Eğitimi, 10-11 Haziran 2015, İstanbul.

- 2) Sağlık Bakanlığı, Türkiye Halk Sağlığı Kurumu, Rahim İçi Araç (RİA) Uygulama Kursu, 16.03.2015-03.04.2015, İstanbul Şişli Hamidiye Eğitim ve Araştırma Hastanesi Aile Planlaması Eğitim ve Uygulama Merkezi, İstanbul.
- 3) 3.Çocuk Dostları Kongresi, 2-4 Nisan 2015, İstanbul.
- 4) 3.Çocuk Dostları Kongresi, Yenidoğana Temel Yaklaşım Kursu, 2-4 Nisan 2015, İstanbul.
- 5) Klinik Araştırmalarda İstatistik Analiz Eğitimi, 27-28 Nisan 2016, Sakarya.
- 6) 3.Genç Pediatristler Kongresi, 1-3 Aralık, 2017, İstanbul.
- 7) 4.Marmara Pediatri Kongresi, 16-18 Şubat 2017, İstanbul.
- 8) 6. Çocuk Dostları Kongresi, 8-10 Mart 2018, İstanbul.
- 9) Çocuklarda İleri Yaşam Desteği Kursu, 22-23 Haziran 2018, Sakarya.
- 10) Neonatal Resusitasyon Kursu, 23-25 Ekim 2018, Sakarya.
- 11) Türkiye Ulusal Allerji ve Klinik İmmünoloji Derneğinin 25. Kongresi, 17-21 Kasım 2018, Antalya.
- 12) 7. Çocuk Dostları Kongresi, 7-9 Mart 2019, İstanbul.
- 13) 5.Genç Pediatristler Kongresi, 29 Kasım-1 Aralık 2019, İstanbul.
- 14) 5.Genç Pediatristler Kongresi, Acil ve Yoğun Bakım Kursu, 29 Kasım 2019, İstanbul.
- 15) Türk Pediatri Kurumu Pediatri Okulu, Sapanca, 17-19 Ocak 2020, Sakarya.
- 16) Türkiye Milli Pediatri Derneği Eğitim Toplantısı. Çocuk Hekiminin Bir Günü Toplantısı. 15-17 Ekim 2020, Çevrimiçi.