

Prof. Dr. Ahmet Hulusi KÖKER



T. C.
ERCİYES ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

KAYSERİ YÖRESİNDE GÖRÜLEN
TÜBERKÜLOZ LENFADENİT VAK'ALARININ İNCELENMESİ

UZMANLIK TEZİ

T.C.
ERCİYES ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

Dr. Sabiha YILMAZ

KAYSERİ — 1985



İÇ İNDEKİLER

	<u>Sayfa</u>
GİRİŞ	1
GENEL BİLGİLER	3
MATERIAL VE METOD	20
BULGULAR	22
TARTIŞMA	41
SONUÇ	54
ÖZET	56
KAYNAKLAR	58
EK TABLO	63

K I S A L T M A L A R

- M.** : Mycobacterium
- PAS** : Para amino salicylic asit
- SM** : Streptomisin
- INH** : Isoniazid
- EMB** : Ethambutol
- RMP** : Rifampisin
- PZA** : Pyrazinamide
- V.H.** : Verem Hastanesi
- T.F.** : Tıp Fakültesi

GİRİŞ

Binlerce yıldanberi insan hayatını etkileyen tüberküloz, özellikle gelişmekte olan ülkelerde halâ önemini korumaktadır; memleketimizde de tüberküloza sıkılıkla rastlamaktayız.

Pulmoner tüberküloz sık görülmeye rağmen, ekstrapulmoner tüberküloza daha seyrek rastlanılmaktadır. 1977'de A.B.D.'de 30.145 tüberküloz vak'ası tesbit edilmiş olup, bunların ancak % 15'i ekstrapulmoner tüberkülozdur (15). Ekstrapulmoner tüberküzlardan en sık rastlanılanı tüberküloz lenfadenittir ve genellikle boyun bölgesinde lokalizedir. 1979'da A.B.D.'de yaklaşık olarak 28.000 yeni aktiv tüberküloz vak'ası rapor edilmiştir. Servikal bölgede yerleşen tüberküloz lenfadenitis rapor edilen vak'aların % 5'ini oluşturmaktadır (4).

Matzger, 1533 lenf bezi biopsisinin % 14'ünde, Lennert ise 777 lenf bezi biopsisinin % 27.5'unda tüberküloz bulmuştur (23). 1960'lı senelerde Gülhane Askeri Tıp Akademisinde yapılan bir çalışmada 1000 lenf bezi biopsisinin 483'ünde tüberküloz tesbit edilmiştir (39).

Bu çalışmada; klinik olarak tüberküloz düşünülen, biopsi ile kesin tanısı konan tüberküloz lenfadenit vak'aları klinik ve laboratuvar özellikleri yönünden incelenmiş; bu hastaların tedaviye uyumları ile tedaviye cevapları araştırılmıştır.

G E N E L B İ L G İ L E R

Scrofula veya tüberküloz lenfadenit üç bin yılı geçen bir zamandan beri insanları etkilemektedir (23). Eski Yunan literatüründe "**struma**", Orta çağ İngiliz yazılarında "**King's evill**" Latinlerde "**glandüler şişme**" olarak bilinir (23,25). Kayseri yöresinde ise bu hastalık "**sıraca**" veya "**kössü**" olarak isimlendirilir.

Hastalığın eski uygarlıklar devrinde bilindiğine dair kanıtlar vardır. Hippocrates yazılarında scrofula'dan bahsetmiş, Herodotus genel populasyondan leprous veya scrofulous lezyonlu olanların izole edildiğini belirtmiştir. Müslüman cerrahlardan Abu'l-Kasım Al-Zahrâvî tüberküloz glandların cerrahi olarak çıkartıldığını tartışmıştır. Hastalık Orta çağ Avrupası'nda Royal Disease (Kralın hastalığı) veya King's evill (Kralın belası) olarak bilinir. M.S. 496'da I.Clovis scrofulanın vaftizden sonra kralın dokunması ile iyileşti-

gini belirtmiştir. Fransız kralı IX.Louis yine "Kral buraya dokundu, Tanrı iyi etti" gibi sözlerle hastalık bölgesine parmaklarıyla dokunduğunu belirtmiştir. Fransa'da XVI.Louis, 1774'de 2400 scrofulalı kişiye dokunduğunu rapor etmiş ve bu tür uygulama X.Charles ile XIX.yüzyıla kadar sürdürmüştür. Aynı düşünceler İngiltere'de de hakim olup Shakespeare' nin eserlerinde de yer alır.

Tüberküloz lenfadenitli hastalara XX.yüzyıl başlarında cerrahi rezeksiyon tavsiye edilmiştir. Son zamanlarda ise tüberküloz kemoterapisi ve/veya cerrahi rezeksiyon benimsenmiştir (4).

Tüberküloz lenfadenitise sebep olan mycobacteriler ;Mycobacterium tuberculosis, Mycobacterium bovis ve atipik mycobacteri'lerdir (4).

Wolinsky, tüberküloz hastalığına sebep olan bakterileyi şu şekilde sınıflandırmıştır (30) :

1. İnsana ait tüberküloz basilleri (tuberculosis complex)
 - a) M.tuberculosis
 - b) M.bovis
 - c) M.africanum
2. M.Leprae
3. Yavaş büyüyen patojenler
 - a) M.avium complex (M.avium-intracellulare)
 - b) M.scrofulaceum

- c) *M.kansasii*
- d) *M.ulcerans*
- e) *M.marinum*
- f) *M.xenopi*
- g) *M.szulgai*
- h) *M.simiae*

4. Hızlı büyüyen patojenler

- a) *M.fortuitum*
- b) *M.chelonei*

Wolinsky'den farklı olarak Runyon, atipik mycobakterileri 4 grupta sınıflandırmıştır (4):

Grup 1: Fotokromojenler: *M.kansasii*: Üreme döneminde ışığa karşı bulunduklarından sarı pigment meydana getirirler. 12-14 günde ürerler.

Grup 2: Skotokromojenler: *M.scrofuloseum*: Işıkta veya karanlıkta sarı veya turuncu pigment meydana getirirler. 12-14 günde ürerler.

Grup 3: Nonkromojenler: *M.intrasellulare* veya Battey basili ve *M.avium*: Pigment yapmazlar, 21-42 günde ürerler.

Grup 4: Hızlı büyüyenler: *M.fortiutum*: 3-5 günde ürerler, visseral veya ganglioner lezyonlar yaparlar.

Tüberküloz lenfadenitise sebep olan atipik mikobakteriler *M.kansasii*, *M.scrofuloceanum* ve *M.avium-intrasellulare*'dır. A.B.D.'de atipik mikobakteriel lenfadenitisin en yaygın

sebebi *M.scrofulaceum*'dur; bunu *M.avium - intrasellulare* ve *M.kansasii* takip eder (4).

Son zamanlarda A.B.D.'de *M.tüberkülozis* ve *M.bovis* bağlı infeksiyonlar azalırken, atipik mikobakterilerle oluşan infeksiyonlarda ise artma kaydedilmiştir (4). İngiltere'de Asya ve Afrika orijinlilerde 8 yılda (1973-1980) lenf nodülü materyalinden 2339 mikobakteri kültürü yapılmış, 2207 vak'ada *M.tüberkülozis* ve 65 vak'ada *M.bovis* üretilmiş, bunlar bütün vak'aların % 97'sini oluşturmuştur. Geriye kalan 67 vak'ada ise (tüm vak'aların % 3'ü) atipik mikobakteriler üretilmiştir (11).

Scrofulanın insidensi XIX.yüzyılın başlarına kadar bilinmiyordu. 1846'da Benjamin Phillips 133.721 çocuğu muayene etmiş, bunların % 24.6'inde scrofula scarları veya aşikar belirtili scrofula veya büyümüş servikal glandlar bulmuştur. Aşikar belirtili scrofulalı çocuklar ise totalin % 3.5'i idi (25). Son zamanlarda A.B.D.'de her yıl yaklaşık 32.000 tüberküloz vak'ası rapor edilmekte, bunların % 5'i ise servikal lenf nodüllerini tutmaktadır (23). İngiltere Colombia'-sında nontüberküloz mikobakterial lenfadenitis için vak'a oranı her yıl yüzbinde 0.37 iken; mikobakterial tüberküloza oluşan lenfadenit vak'aları için bu oran yüzbinde 0.04 bulunmuştur. Nontüberküloz mikobakterial lenfadenitis oranı yukarıda tarif edilene göre Avustralya'da on kat daha fazladır (4).

Hakiki tüberküloz basilinin sebep olduğu lenfadenit sıkılıkla zencilerde ve Asyalılarda görülmektedir. Japonya, Kenya ve İngiltere'de yaşayan Asyalılarda yapılan çalışmalarda servikal lenfadenit vak'alarının çoğunun sebebinin mikobakterium tüberkülozis olduğu saptanmıştır. M.tüberkülozla oluşan servikal lenfadenit zenci çocuklarında beyaz çocuklardan daha sıktır (4).

Türkiye'de ekstrapulmoner tüberküloz sayısı bugün için kesinlikle belli değildir. Bununla beraber bu sayıda son yıllarda büyük bir düşme olduğu sanılmaktadır (41). 1976-1980 yılları arasında Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi K.B.B. bölümünde 33 tüberküloz vak'asından 11'inde servikal tüberküloz lenfadenit bulunmuştur (9). 1960'lı senelerde Gülhane Askeri Tıp Akademisi'nde yapılan bir çalışmada 1000 lenf bezi biopsisinin 483'ünde tüberküloz tesbit edilmiştir(39).

Mikobakterial infeksiyon tükrük bezleri ve servikal lenf nodüllerine muhtemelen iki yolla ulaşır. Birincisinde tonsiller veya gingival sulcusa giren basiller lenfatik drenaj yolu ile servikal nodüllere ulaşır. İkincisinde ise akciğerlerden hematojen veya lenfatik yolla yayılır (38). İnguinal lenf nodüllerinin tutulması ise nadirdir. Tutulumun patogenezî açık olmamakla beraber hematojen yolla veya komşu organlardaki tüberküloz odaklarından lenfatik yayılım ile olduğu belirtilmiştir (21). İnterkostal lenf nodüllerinin tüberkülozu servikal lenf nodüllerinin veya akciğerlerin tü-

berkülozuna sekonder olarak oluşur (37).

Nontüberküloz mikobakterilerin sebep olduğu hastalığın patogenezini tam olarak bilinmemektedir. Çocukların nontüberküloz servikal lenfadenitisinde, mikobakterinin girdiği yerde hastalık yaptığı teorisi klinik ve patolojik bulgularla gösterilmiştir, bunlarda mikrobun giriş kapısının sıkılıkla orofarinks ve konjonktiva olduğu kabul edilmiştir (4). Sistemik hastalık tesbit edilemediğinde; mikrobun pastörize olmayan sütlerle oral veya tonsiller mukozadan girerek hastalığın kaynağı olduğu kabul edilebilir (13).

Tüberkülozun histopatolojik görünümü kazeöz nekroz, fibrozis ve kalsifikasyonu içeren tipik küçük tüberkülden ibarettir.

Bir tüberkülün yapısında; ortada bulunan kazeifikasyon nekrozunun etrafına dizili epiteloid hücreler, bunların arasında bir-iki adet nukleusları periferde sıralanmış Langhans dev hücreleri, epiteloid hücreler arasında ve etrafında lenfositler daha dışta ise fibroblastlar ve kollagen lifler bulunur.

Histolojik incelemelerde ilk önceleri lenfoid hiperplazi ve tüberkül formasyonu görülür. Daha sonra ortaya çıkan granulomatöz lezyonlarda tipik tüberküloz karakteri bulunmayabilir. Bunu kazeifikasyon takip eder. Bezler birbirlerine ve deriye yapışırlar; eriyerek içlerindekini meydana

gelen fistülden dışarı boşaltırlar. Kazeifikasyon ortaya çıktıktan sonra şifa bulan bezde kalsifikasyon sık görülür (41, 43).

Hastalık daha çok genç kişilerde görülür. Fakat 60 yaşın üzerindeki hastalarda da görülebilir. Nontüberküloz mikobakterial lenfadenitis vak'aları ise 7 ay -12 yaş arasındaki çocuklarda görülmekle beraber, sıklıkla 1,5-5 yaş arasındaki çocuklarda oluşur. Kadınlarda erkeklerden daha fazla görülmektedir (4).

Superfisiyel tüberküloz lenfadenit genellikle boynun bir veya her iki bölgesindeki lenf nodüllerini tutar. Aksiller, inguinal veya herhangi bir superfisiyel lenf nodülleri ni de tutabilir. Boyunda ilk olarak tonsiller veya submandibuler lenf nodülleri tutulur, nadiren başlangıçta preaurikuler, occipital veya supraklavikuler lenf nodüllerini de tutabilir. İlk büyümeye bölgesinin bilinmesi infeksiyon orijinin tayininde değerli olabilir. Lenf nodüllerinin büyümesi bir grup nodüllerinde olabilir veya lenfe akımı boyunca diğerleri takip eder (11).

Nontüberküloz mikobakterial hastalıkta genellikle boynun üst kısmında veya submandibuler nodüller tutulur. Preauriculer, parotid ve postaurikuler nodüllerde diğer lokalizasyon yerleridir. Mikobakterium tüberkülozis lezyonlarında ise boynun posterior bölgesinde veya supraklavikuler bölgede bulunan nodüller tutulur. Nontüberküloz mikobakterial lenf-

adenitte ağrı ve hassasiyet yoktur veya çok azdır, çocuk genellikle sağlıklı görünür. Mikobakterium tüberkülozlu hastalar ise konstitüsyonel semptomlar gösterebilir. Servikal tüberküloz lenfadenit genellikle bilateral olmasına karşılık, nontüberküloz mikobakterial lenfadenitis klasik olarak unilateral hastalıktır (4,30).

Servikal tüberküloz lenfadenit terimi M.tüberkülozla oluşan hastalığı kapsar. Bu hastalıkta başlıca iki klinik form vardır (1):

1. Taze İnfeksiyondan Hemen Sonra Gelişen Lenfadenit:

a) Yavaş Seyirli Lenfadenit: Taze infeksiyondan sonra gelişen formun en sık görülenidir. Bir grup lenf bezinin giderek büyümesi ile karakterizedir. Bezler ilk zamanlarda katı, ağrısız olup deriye infiltre değildir; deri normal görünümdedir. İlk infiltre olan bez daima bezlerin en büyüğüdür, lenfa drenajı boyunca gelişen diğer bezler ilk bezden uzaklaşıkça basamak basamak küçülürler. Büyümüş bezlerin hacimleri oldukça değişiktir. Genellikle çocuklar ne kadar küçük yaşta olursa bezler de o kadar büyük olurlar ve özellikle beslenme yetersizliği olan çocukların bezler daima, daha büyük olmaktadır.

Tedavi edilmeyen vak'alarda bezler, büyümelerinden sonraki 6 ay içinde yumuşarlar. Bu zaman zarfında bezlerin hacimlerinde herhangi bir değişiklik olmayabilir, ya da şişlikleri azalabilir; fakat sonradan tekrar büyürler ve yumuşarlar.

şarlar. Bazen bezler küçülüyör veya iyileşiyor izlenimi ve-rirler. Ancak bir süre sonra tekrar normal hacimlerine dön-dükleri ve kalsifiye oldukları görülür.

b) Hızlı Gelişen Lenfadenit: Lenf bezlerinin büyümeleri genellikle 10 yaşından yukarı çocuklarda görülür. Bu gelişme ile genel yakınmalar yanında 40°C veya daha yüksek ateş olabilir. Bezler şiş ve gergindirler, fakat palpasyonla hassasiyet yoktur. Bu durum bezlerdeki şişliğin bezin kapsülü içindeki gerginlikten değil, periadenitten ileri gel-diğini gösterir. İnfekte olan bezler, lenfa zinciri boyunca kolaylıkla palpe edilebilir. Bu tip adenitli çocuklarda tü-berkülin duyarlığı çok yüksektir ve bezler genellikle yumuşak ve abselidirler.

2. Eski İnfeksiyona Bağlı Kalsifiye Olmuş Bezlerin Lenfadeniti:

Deriye infiltre olmuş veya olmamış katı, ağrısız şişlik vardır. Katı şişlik ve kalsifikasyon ne kadar bağıdaşık olursa bezler de o kadar eskiden infekte olmuşlar demektir.

Lenfadenitin bu iki klinik formunda aşırı derecede hastalanmış lenfa bezleri birbirleri ile kaynaşabilir ve kaze-ifkiye olabilirler. Bu devrede deride infiltrasyon ve indu-rasyon gelişir, deride normal görünümü bozulur.

Kazeifikasyon dokusunun erimesi likeifikasyon durumunda bezlerin palpasyonunda fluktuasyon alınır, erimiş materyalin abseleşerek dışarı atılması ile fistüller oluşabilir. Akıntıının devamlı olması tüberküloz lehine bir bulgudur. Bu gelişim "skrofuloderma" olarak tanımlanır. Absa her zaman kaynağını aldığı bez alanında bulunmaz, cerahat boyun kaslarını birbirine bağlayan yüzeylerden aşağı doğru kanalize olabilir.

Tutulan lenf nodüllerinin fizik özelliklerini Jones ve Cambell şu şekilde sınıflandırmıştır (17):

Stage 1: Nonspesifik reaktif hiperplazi gösteren büyümüş sert, mobil, birbirinden ayrı, hafif hassas lenf nodülleri.

Stage 2: Kazefikasyon nekrozu gösteren ve periadenitise bağlı civar dokulara fiks olmuş, daha büyük ve lastik kıvamında lenf nodülleri.

Stage 3: Merkezi abse oluşumu.

Stage 4: Yaka tarzında abse formasyonu.

Stage 5: Sinus oluşumu.

Stage 1'i, retrospektiv olarak bakılmadıkça ve tesadüfen bulunmadıkça tüberküloz olarak teşhis etmek güçtür. Periadenitis ve kazeifikasyon erken safhada oluştuğu için teşhis kolay ve doğru olarak konabilir. Eğer nodüllerde abse mey-

dana geldiyse derin fasianın altındaki lenf nodüllerinde bu-
nu klinik olarak anlamak yine zordur. Aşikar kazeifikasyon
olmasına rağmen bazı durumlarda periadenitis dikkat çekici
olamaz. Eğer nodüller kazeifikasyon göstermeyen granülolo-
matöz görünümde ise içinde asit ve alkole dirençli basil
gösterilemiyorsa sarkoidoz veya diğer kazeifikasyon göster-
meyen tüberküloid granülomalardan ayrılamaz. Bu tür nodüller
nadiren periadenitise bağlı fiksasyon gösterirler. Solid
nodüller önemli ölçüde büyüyebilirler (17).

Tüberküloz mediastinal lenfadenitis sıkılıkla pulmoner infiltrat (primer kompleks) ile birliktedir, çocuklarda pri-
mer tüberkülozun en sık görünümüdür (3,24). Adult pulmoner tüberküloz vak'alarının % 5-7'sinden ibaret olan tüberkülo-
za sekonder intratorasik lenfadenopati nadir klinik ve rönt-
genografik antitedir. Philadelphia Hastanesi'nde son 20 yıl-
da 33 vak'a incelenmiş; hastaların % 63'ünün 21-30 yaşlarında
olduğu ve % 75'inin ise kadın olduğu belirtilmiştir (10).
Tüberküloz mediastinal lenfanitisin en yaygın semptomları
göğüs ağrısı, öksürük, kilo kaybı ve ateştir. En yaygın rönt-
genografik görünümler % 75 vak'ada paratrakeal lenf nodülü
genişlemesine bağlı olan superior mediastinal genişlemedir.
Tüberküloza sekonder bilateral hilar adenopati nadiren rapor
edilmiştir. Unilateral olduğunda sağda nodül tutulumu soldan
daha yaygındır (3,10,24). Röntgenografik iyileşmenin vak'a-
ların % 66'sında altı ayda, % 21.2'sinde ise on ayda olduğu
görülmüştür (10).

	Servikal M. Tüberküloz İnfeksyonu	Servikofasial Nontüberküloz İnfeksyon	Servikal Pyojenik Modül Abseler
Yaş	Tüm yaşlar,primer olarak genç adultler	Cocuklar	
Lokalizasyon	Supraklavikuler veya posterior servikal,nodüllerin multipl grupları Sıklıkla bilateral	Parotid,submandibuler,boyun üst kısmında,tek veya multipl kiteler Genellikle unilateral	Boyun üst kısmında unilateral
Oluşum sıklığı	Batı ülkelerinde nadir. Tüm ırklar siyah ve doğu predominansi ile Hassas değil,benign	Tüberkülozdan on kat daha fazla. Tüm ırklar beyaz predominansı ile Hassas değil,benign	Yaygındır.
Lokal symptom		Nadir	Ağrılı ve hassas
Ibc ile temas			Yoktur
Gelişim	Yumuşaktır,çok yavaş süpure olur	Sıcaklık,ağrı,hassasiyet olmaksızın erken-süpere olur	Ağrı,hassasiyet,lokal hararetle erkenden süpure olur
Deri tutulumu	Nadirdir	Sıklıkla deriyi tutar. Sicak değildir.	Deri kırmızı,ödematoz,sıcak,ger-gindir
Sistemik	Genellikle aşırıkar progressiv primer infeksiyon Kuvvetle (+) reaksiyon Normal	Bibirgin sistemik semptom yoktur. Zayıf (+) veya (-) Normal,nadiren beyaz kan hücrelerinde hafif artma Negatif	Ateş,halsizlik anoreksi gibi akut hastalık belirtileri vardır. Negatif reaksiyon Sola kayma ile lökosit sayısında artış Negatif
Göğüs X-ray			

TABLO I: Tüberküloz,Nontüberküloz ve Pyojenik Abselerin Klinik Görünümülerinin Karşılaştırılması(4,30).

Tüberküloz lenfadenitin esas teşhisi çıkarılan lenf nodülünün histopatolojik tetkiki ile konmaktadır. Ayrıca lenf nodülünden doku kültürü yapılmalı ve asidorezistan bakteri aranmalıdır. Fistülden akan cerahattan veya ponksiyonla alınan materyalden de direkt aside dirençli bakteri aranmalı ve kültür yapılmalıdır. Böylece mikobakterinin katı teşhisi yapılabılır.

PPD deri testi (Mantoux testi) de teşhiste yararlı olabilir (4,13,40). Atipik mikobakterilerle infekte olmuş hastalarda genellikle PPD ile pozitif reaksiyon görülmeyebilir. Bunlarda PPD-B (*M.interasellulare*), PPD-G (*M.scrofulaceum*) ve PPD-Y (*M.kansasii*) ile deri testleri yapılmalıdır.

Akciğer grafilerinde ve özel servikal grafilerde kalsifiye lenf bezleri tesbit edildiğinde tüberküloz akla gelmelidir.

Sedimentasyon hızı normal veya çok az artmış olabilir.

Mediastinoskopi veya torakotomide elde edilen intratorasik nodüllerin histolojik muayenesi veya scalen lenf nodülünün biopsisi ile de tanı konulabilir (3,10,24).

Lenfografinin de tüberküloz lenfadenitli hastaların teşhisinde kullanılabileceği belirtilmiştir. Ancak bu yöntemin kesin tanı koymada değeri yoktur (16).

Tüberküloz lenfadenitisin tedavisinde yazarlar tarafından üç tedavi yöntemi tavsiye edilmiştir. Bunlar tek cerr-

hi, tek antitüberküloz kemoterapisi, tutulan lenf nodülünün cerrahi rezeksyonunu takiben 12-24 ay süre ile en az iki antitüberküloz ilaçla kemoterapiyi kapsar (34).

Tek cerrahi tedavi ile elde edilen iyi sonuçlar Olson, Llewelyn ve Dorman, Altman ve Margileth, Schoad, Mc Kellar tarafından rapor edilmiştir (4,31,34). Cerrahi tedavi ile rekürrenslerin görülebileceği de bildirilmiştir. Rekürrensler hakkında verilen sonuçlar birbirini tutmamaktadır. Barrington Word tarafından % 1, Thompson tarafından % 91, Jafek tarafından % 31, Stanley tarafından % 33 oranında olduğu belirtilmiştir (23,38).

Çeşitli yazarlar tarafından insizyonel biopsi ve aspirasyon veya küretaj yerine eksizyonel cerrahi tedavi yapılması üzerinde durulmuştur. İnsizyonel biopsi ve aspirasyon yapılan hastalarda devamlı drenajın olduğu, eksizyonel biopsi yapılanlarda ise drenajın görülmemiği rapor edilmiştir (4,8,18,23,27). Bununla ilgili bir çalışmada ise insizyon, drenaj ve aspirasyon yapılan hastaların her birinden kemoterapiye rağmen en az bir ay drenajın devam ettiği belirtilmiştir. Olson ise küretajın etkili bir tedavi olduğunu rapor etmiştir (30).

Scrofula vak'alarında tek kemoterapinin iyi sonuçlar verdiği görülmüştür (18,23).

Kent, Newcombe, Wong ve Diğerleri tarafından önerilen düşünceye göre Mycobakterium tüberkülozis infeksiyonu ser-

vikal bezlere izole olmuş bir antite olmayıp, sistemik bir hastalığın procesi görünümündedir. Onlar Campbell ve Dyson tarafından desteklenen lenf bezi tüberkülozunun çeşitli tedavi metodlarının prospektiv çalışmasına inanmışlar; gross olarak genişlemiş nodüller, fistüllü traktüsler veya yakında açılacak lenf nödülerinin kaldırılması ve teşhis için eksizyonel biopsi olarak cerrahi tedavi ile birlikte kemoterapinin seçilen bir tedavi yöntemi olduğunu benimsemişlerdir (4). Cerrahi ve kemoterapi ile vak'aların % 90-95'inde iyi sonuçlar alınmıştır (18,23).

Bazı yazarlar ise cerrahi eksizyona bir yıl veya daha fazla antitüberküloz kemoterapisi ilavesinin, tek cerrahi tedavi üzerine mühim bir avantaj sağlamadığını, tüberküloz kemoterapisinin yaygın hastalıklarda kullanılması gerektiğini belirtmişlerdir. Todal infekte olmuş dokunun çıkartılması mümkün olmayan vak'alarda kemoterapinin verileceğini belirtmişlerdir (34). Bazı yazarlar da kemoterapinin cerrahi tedaviyi takiben rekurrens durumlarında tercih edildiğini söylemişlerdir (35).

Bazı yazarlar ise cerrahi tedavinin yalnız teşhis kymada veya soğuk abselerin drenajında gerekli olduğunu düşünürler; isoniazid (INH) + Para amino salicylic asit(PAS) + Streptomisin (SM veya isoniasit (INH) + Streptomisin (SM) + Ethambutol (EMB) gibi antitüberküloz ilaçlarla 18-24 ay süreyle tedavi gerektiğini savunmuşlardır. Kemoterapi uyu-

lanması ile nodüllerin belirgin olarak küçülmesi genellikle ilk üç aydan sonra olmaktadır. Nodüllerin geniş kitlelerinde yeterli kemoterapiden sonra minimal residual fibrozis kalabilir, bunların cerrahi tedavisi gerekmektedir (31).

Lenf bezi tüberkülozunun epiteloid ve proliferativ formlarının medikal tedaviye iyi cevap verdiği belirtilmiştir (20).

Tüberküloz lenfadenit tedavisinde INH + SM + EMB veya INH + SM + RMP (Rifampisin) kullanılması arasında bir fark yoktur (6,7). Son zamanlarda pulmoner tüberkülozda kullanılan kısa süreli dörtlü antitüberküloz tedavi tüberküloz lenfadenitli vak'alarda kullanılmamaktadır (6,7).

Radyasyon tedavisi ve steroidle tedavi izole olmuş vak'alarda denenmiş, fakat bu tedavilerin uygunsuz olduğu bildirilmiştir (30). 1930-1946 yılları arasında radyasyonla tedavi edilen tüberküloz lenfadenitli 100 hastanın 11'inde (% 11) yıllar sonra hiperparatiroidizm geliştiği rapor edilmiştir. Bu vak'alaların 7'sinde paratiroid glandında adenoma, 4'ünde paratiroid glandında hiperplazi tesbit edilmiştir (42).

Atipik mikobakterilere bağlı olarak oluşan lenfadenitlerde genellikle cerrahi tedavi tavsiye edilmiştir (4,30,38, 40).

M.kansasii infeksiyonlarında RMP + INH + EMB ile iki yıl tedavi gereklidir. Başarılı tedaviyi takiben relaps olus-

bilir, fakat nisbeten azdır. Tedavi rejiminde RMP kullanılması relaps hızını azaltır (5).

M.Scrofulaceum infeksiyonları daima tüm antitüberküloz ilaçlara resistandır. 4 veya 5 antitüberküloz ilaçlı multi ilaç rejimleri çok az hastada denenmiştir. Sonuçlar genellikle umut verici değildir.

M.avium-intrasellulare genellikle çoğu antitüberküloz ilaçlara resistans gösterir. Beş veya altı ilaç kombinasyonu ile tedavi edilen vak'aların 2/3'ünde iyi klinik sonuçlar alınmıştır (5).

M A T E R Y A L V E M E T O D

1976-1984 yılları arasında Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Göğüs Hastalıkları ve İç Hastalıkları Anabilim Dalı ile Nuh Naci Yazgan Göğüs Hastanesi'ne müracaat eden hastalar retrospektif olarak araştırıldı. Kesin tanısı biopsi ile konan 100 vak'a çalışmaya alındı.

Bu hastaların dosya kayıtlarından yaş, seks durumları, daha önce tüberküloz geçip geçirmedikleri, ailedede tüberkülozla temas hikâyesi olup olmadığı, semptomların ne kadar sürede başladığı, hangi semptomlarla müracaat ettikleri, tutulan lenf nodüllerin dağılımları ve fizik özelliklerini tespit edildi. Sistemik muayenede özellik taşıyan bulgular kaydedildi.

Laboratuvar bulgularında ise hastaların hemoglobin düzeyleri, lökosit sayısı, sedimentasyon hızı, PPD deri testi; akciğer, servikal ve batın grafları çekilipli çekilmemiği

araştırıldı ve bulgular kaydedildi. PPD deri testinde 10 mm üzerindeki indürasyonlar pozitif olarak kabul edildi. Lökosit sayısında ise $5.000-10.000/\text{mm}^3$ arasındaki değerler normal olarak kabul edildi.

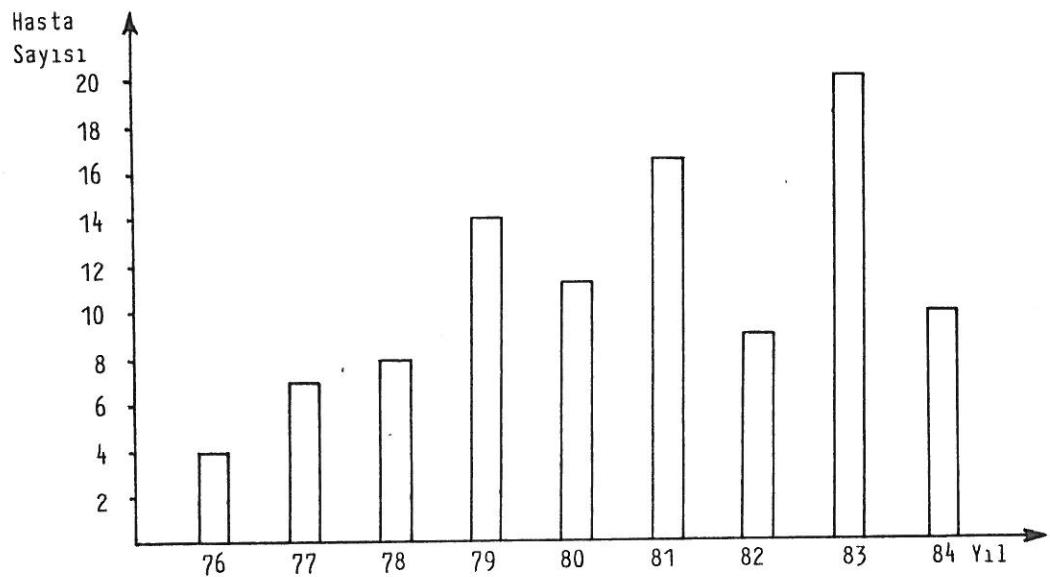
Ayrıca birlikte bulunan hastalıklar ve kaçınıcı biopside kesin tanı konduğu araştırıldı.

Hastalara uygulanan antitüberküloz ilaçlar, tedavi esnasında lenf bezinde büyümeye veya küçülme olup olmadığı, tedavide ilaç yan etkileri, tedaviye hastaların ne kadar uyum sağlayabildikleri ile tedavi sırasında tekrar biopsi yapılmışlığı kaydedildi.

Sonuçlar analiz ve sentez edildi.

B U L G U L A R

Vak'aların yıllara göre dağılımı Şekil 1'de gösterilmiştir.



ŞEKİL 1: Vak'aların Yıllara Göre Dağılımı.

Vak'aların yaş ve sekse göre dağılımı incelendiğinde (Tablo II) % 30'unun erkek, % 70'inin kadın olduğu, en genç hastanın 1 yaşında kız çocuğu, en yaşlı hastanın 75 yaşında kadın olduğu görüldü. Yaşı ortalaması 36.5 idi. Erkek hastaların 17'si (% 56.7), kadın hastaların 33'ü (% 47.1) ve tüm hastaların ise % 50'sinin 21-40 yaşları arasında olduğu görüldü. 41-75 yaşları arasındaki hastalar ise tüm hastalarımızın % 35'ini teşkil ediyordu. 0-20 yaş arasındaki hastalar ise tüm vak'aların % 15'ini teşkil ediyordu.

Yaş	Kadın	%	Erkek	%	Toplam	%
0-10	1	1.4	-	-	1	1
11-20	9	12.8	5	16.6	14	14
21-30	22	31.4	11	36.7	33	33
31-40	11	15.7	6	20.0	17	17
41-50	9	12.9	2	6.7	11	11
51-60	13	18.6	4	13.3	17	17
61-70	3	4.3	2	6.7	5	5
71-75	2	2.9	-	-	2	2
TOPLAM	70	100.0	30	100.0	100	100

TABLO II: Vak'aların Yaş ve Sekse Göre Dağılımları.

Hastaların ailesinde tüberküloza ait bulguların araştırılması vak'aların % 80'inde yapılmış; % 20 vak'ada ise

böyle bir sorgulamanın varlığı tesbit edilememiştir. Bunların 12'sinde (% 15) akciğer tüberkülozu, 4'ünde (% 5) lenf bezi tüberkülozu bulunmuştur.

Hastaların PPD (+) pozitifliği ile aile hikâyesi arasındaki ilişki incelenmiş ve buna ait bulgular Tablo III'de gösterilmiştir.

Aile Hikâyesi	PPD Pozitif	PPD Negatif	PPD Bilinmeyen	Toplam	%
Negatif	27	14	23	64	80
Pozitif	10	-	6	16	20

TABLO III: Hastaların PPD Pozitifliği İle Aile Hikâyesi Arasındaki İlişki.

Hastaların 12'sinin (% 12) özgeçmişlerinde daha önce den tüberküloz lenfadenit tanısı konduğu ve bununla ilgili olarak 3-6 ay arasında antitüberküloz tedavi gördüğü kaydedilmiştir.

Araştırma kapsamına alınan hastalarda semptomların başlaması ile bize başvurma arasında geçen süre 3-4 gün ile 22 yıl arasında değişmektedir. Bunlardan % 48'i ilk 6 ay içe-risinde olmuş, 5 yılın üzerinde başvuranların sayısı ise % 19 dur. 5 yılın üzerindeki sürede müracaat edenler son günlerde lenf bezindeki şişliğin arttığını tariflemiştir. Buna

ait bulgular Tablo IV'de gösterilmiştir.

Süre	Hasta Sayısı
0- 3 ay	38
3- 6 ay	10
6-12 ay	19
1-2 yıl	8
2-5 yıl	6
5 yıl üzeri	19

TABLO IV: Sempptomların Başlaması İle Bize Başvurma Arasında Geçen Zaman İle Hasta Sayısı Arasındaki İlişki.

Lenf bezi ile ilgili semptomlar incelendiğinde; kadın hastaların 52'si (% 74.3), erkek hastaların 23'ü (% 76.7), tüm hastaların ise % 75'i bize lenf bezinde büyümeye ile gelmiştir. Lenfadenopatiye ilaveten, hastalarımızda görülen, diğer semptomlar Tablo V'de gösterilmiştir.

Tablo V'de görüldüğü gibi, hastaların % 21-25'i kilo kaybı, ateş, terleme gibi şikayetlerle hastanemize müracaat etmişlerdir. Hemoptizi vak'aların ancak % 6'sında bulunmuştur. Hemoptizi ile gelen vak'aların % 4'ünde aktif pulmoner tüberküloz görülmüştür. Kalan % 2 vak'ada ise kalp yetmezliği tesbit edilmiştir.

Semptomlar	Kadın	%	Erkek	%	Toplam	%
Lenf bezinde büyümeye	52	74.3	23	76.7	75	75
Lenf bezinde ağrı	12	17.1	2	6.7	14	14
Lenf bezinde akıntı	10	14.3	3	10.0	13	13
Hemoptizi	4	5.7	2	6.7	6	6
Öksürük	19	27.1	10	33.3	29	29
Balgam çıkışarma	9	12.9	9	30.0	18	18
Ateş	16	22.9	5	16.7	21	21
Terleme	18	25.7	7	23.3	25	25
İştahsızlık	12	17.1	4	13.3	16	16
Kilo kaybı	19	27.1	3	10.0	21	21
Halsizlik	13	18.6	4	13.3	17	17
Ses kısıklığı	4	5.7	-	-	4	4

TABLO V: Hastalarımızda Görülen Semptomların Sekse Göre Dağılımları.

Vak'aların fizik muayene bulguları Tablo VI'da gösterilmiştir.

A. Lenf nodüllerinin tek veya multipl bölgelerdeki dağılımı:

Tek bölgede lokalizasyon	% 46
İki bölgede lokalizasyon	% 23
İkiden fazla bölgede lokalizasyon	% 31

B. Palpe edilen lenf nodüllerinin bölgelere göre dağılımı:

Servikal	% 45
Aksiller	% 41
Submandibuler	% 32
Supraklavikuler	% 27
İnguinal	% 12
Submental	% 6
Preaurikuler	% 2
Thoraks	% 3
Ekstremite	% 1

C. Fizik özelliklerine göre lenf nodülleri:

Sert nodül	% 45
Fiks olmuş nodül	% 18
Fluktuasyon veren nodül	% 7
Fistül oluşumu	% 15
Scar dokusu	% 20
Birbirine yapışık nodüller	% 3

D. Akciğer muayene bulguları:

Normal akciğer bulguları	% 72
Akciğerde krepitan raller	% 19
Akciğerde sibilan ve ronflan raller	% 6
Sulf tuber	% 3

E. % 3 vak'ada ise eritema nodosum tesbit edilmiştir

TABLO VI: Vak'aların Fizik Muayene Bulguları.

	PPD Pozitif	PPD Negatif	PPD Bilinmeyen	Toplam	%
Tek bölge	20	13	13	46	46
İki bölge	8	-	15	23	23
Multipl bölge	16	1	14	31	31

TABLO VII: Lenf Nodüllerinin Bölgelere Göre Dağılımı-
nın PPD İle Karşılaştırılması.

Laboratuvar Bulguları:

1. Hemoglobin, hastaların % 80'inde bakılmış olup, hemoglobin düzeylerine göre vak'aların dağılımı Tablo VIII'de gösterilmiştir.

Hemoglobin gr/dl	Kadın %	Erkek %	Toplam %
6-9.9	8 14.0	1 4.3	9 11.3
10-10.9	5 8.8	- -	5 6.2
11-11.9	11 19.3	2 8.7	13 16.2
12-13.9	27 47.4	12 52.2	39 48.8
14-15.9	5 8.8	7 30.5	12 15.0
16 ve üzeri	1 1.7	1 4.3	2 2.5
TOPLAM	57 100.0	23 100.0	80 100.0

TABLO VIII: Hemoglobin Düzeylerine Göre Vak'aların
Dağılımı.

2. Lökosit sayısı vak'aların % 80'inde bakılmıştır.

4 vak'ada (% 5)	lökopeni
7 vak'ada (% 8.8)	lökositoz
69 vak'ada (% 86.2)	normal bulunmuştur.

3. Sedimentasyon hızı vak'aların % 70'inde bakılmıştır.

Vak'alara göre dağılımı Tablo IX'da gösterilmiştir.

Sedimentasyon	Kadın	%	Erkek	%	Toplam	%
0-10 mm/saat	8	17.4	6	25	14	20
11-30 mm/saat	15	32.6	6	25	21	30
31-60 mm/saat	7	15.2	7	29.2	14	20
61-100 mm/saat	10	21.8	2	8.3	12	17.1
100 mm/saat \uparrow	6	13.0	3	12.5	9	12.9
TOPLAM	46	100.0	24	100.0	70	100.0

TABLO IX: Sedimentasyon Hızında Bulunan Değerlerin Vak'alara Göre Dağılımı.

4. Açlık kan şekeri 20 hastamızda bakılmış ve değerler Tablo X'da gösterilmiştir.

A.K.Ş.	Hasta Sayısı	%
'70-100 mg	12	60
101-120 mg	4	20
121-170 mg	2	10
180 mg ve üzeri	2	10
TOPLAM	20	100

TABLO X: Açlık Kan Şekeri Değerlerinin Vak'alara Göre Dağılımı.

5. PPD hastalarımızın % 58'ine yapılmıştır. Bunlardan 42'sinde (% 72.4) pozitif; 14'ünde (% 24.1) negatif ve 2'sinde (% 3.5) 10 ünite ile pozitif reaksiyon alınmıştır.

6. Akciğer grafisi hastalarımızın % 90'ında çekilmişdir. Grafide görülen bulguların PPD değerleri ile karşılaştırılması Tablo XI'de gösterilmiştir.

Akciğer Grafisi	PPD			Toplam	%
	Pozitif	Negatif	Bilinmeyen		
Normal	21	14	22	57	63.3
Aktif pulmoner tbc	8	-	4	12	13.3
Kalsifikasyon	4	-	4	8	8.9
Hiler adenopati	5	-	2	7	7.8
Kronik fibrotik değişiklikler	6	-	-	6	6.7
TOPLAM	44	14	32	90	100.0

TABLO XI: Akciğer Grafisindeki Bulguların PPD İle Karşılaştırılması.

7. Servikal grafi vak'aların % 10'unda çekilmiş, batın grafisi ise vak'aların % 3'ünde çekılmıştır. Bu vak'aların birinde boyunda kalsifikasyon, birinde ise batında kalsifikasyon görülmüştür. Ayrıca akciğer grafisi çekilen hastaların ikisinde koltuk altında kalsifikasyon tesbit edilmişdir.

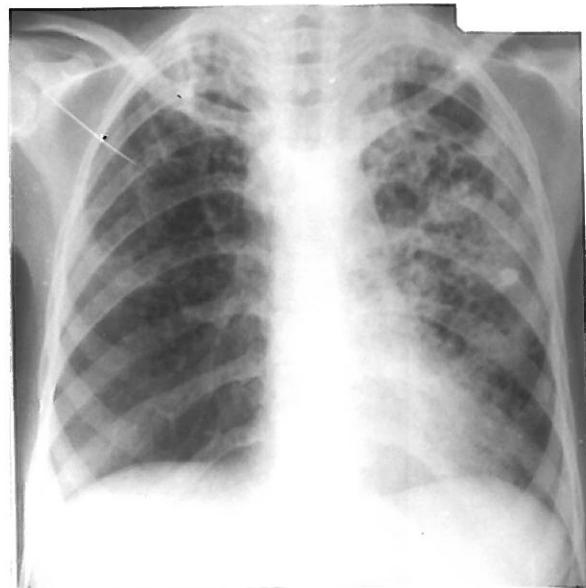
8. Vak'alarımızın hepsinde kesin tanı biopsi ile konmuştur. Vak'aların % 91'inde ilk biopside, % 7'sinde ikinci biopside, % 2'sinde ise üçüncü biopside tanı konabilmiştir.

Tehhis amacı ile biopsi uyguladığımız lenf bezlerinin lokalizasyon yerlerine göre dağılımı ve PPD ile karşılaşılması Tablo XII'de gösterilmiştir.

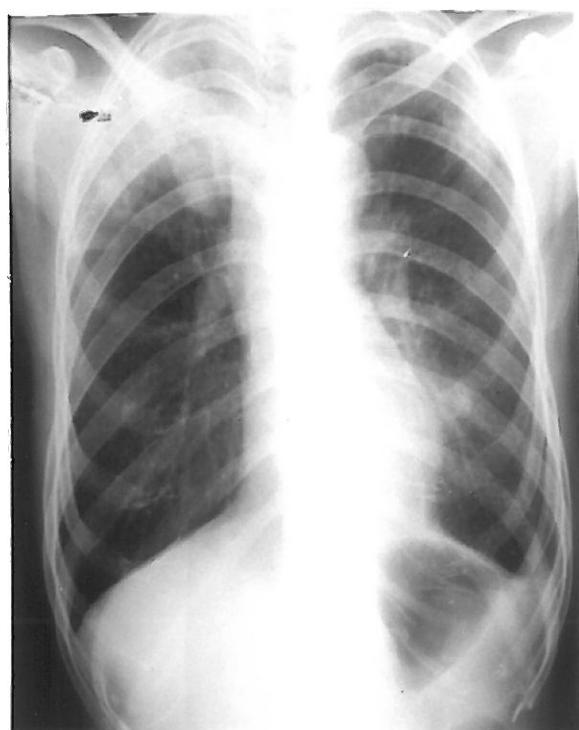
	PPD Pozitif	PPD Negatif	PPD Bilinmeyen	Toplam	%
Servikal	16	8	14	38	38
Supraklavikuler	7	-	10	17	17
Aksiller	11	-	16	27	27
Submandibuler	3	5	1	9	9
Preaurikuler	1	1	-	2	2
Submental	2	-	-	2	2
İnguinal	4	-	1	5	5
TOPLAM	44	14	42	100	100

TABLO XII: Tehhis Amacı İle Biopsi Uyguladığımız Lenf Bezlerinin Lokalizasyon Yerlerine Göre Dağılımı ve PPD İle Karşılaştırılması.

9. Hastalarımızın ancak % 10'undan lenf bizi aspirasyonu veya fistülden çıkan materyalden direkt asidorezistan bakteri aranmış ve kültür yapılmıştır. Bunlardan ancak birinde aside dirençli bakteri gösterilmiş ve kültür de pozitif bulunmuştur. Bu vak'ada tip tayini yapılmamıştır.



RESİM 1: 39 No'lu Hastamızda (GN, Prot.No:76/1980 V.H) Sol Akciğerde Yaygın, Sağ Akciğer Apeksinde İnfiltratif Görünümler Görülmektedir.



RESİM 2: 41 No'lu Hastamızda (NÇ Prot No:301/1980 V.H) Sağ Akciğer Apeksinde İnfiltasyon Görülmektedir.



RESİM 3: 91 No'lu Hastamızda (AD Prot.No:456/1984 V.H) Bilateral Hiler Adenopati Görülmektedir.



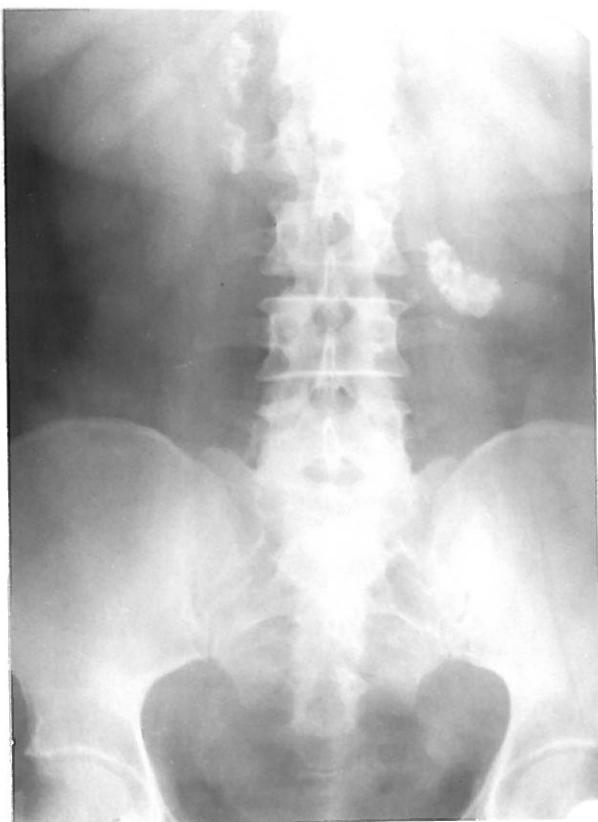
RESİM 4: 15 No'lu Hastamızda (ZS Prot.No:85444/1978 T.F) Her İki Hiler Bölgede Kalsifikasyonlar Görülmektedir.



RESİM 5: Çalışma Kapsamına Alınmayan Bir Hastada Servikal Kalsifikasyonlar Görülmektedir (Demonstrasyon için).



RESİM 6: Resim 5'deki Vak'ın Abdominal Bölgesinde Görülen Kalsifikasyonlar.



RESİM 7: 24 No'lu Hastamızda (SK Prot.No: 69112/1979 T.F) Boş Batın Grafisinde Kalsifikasyonlar Görülmektedir.

Lenfadenit tüberkülozla birlikte bulunan hastalıklar retrospektif olarak incelenmiş, bulgular Tablo XIII'de gösterilmiştir.

	Hasta Sayısı
Sistemik Lupus Eritematozus	1
Lenfoma	3
Anaplastik akciğer kanseri	1
Kronik böbrek yetmezliği	1
Mitral stenozu	1
Aort Stenozu + Mitral Yetmezliği	1
Nodüler guatr	1
Sistemik tüberküloz	19
Akciğer tüberkülozu	12
Periton tüberkülozu	5
Renal tüberküloz	2
İntestinal tüberküloz	1
Kemik tüberkülozu	2
Nazofarinke tüberkülozu	1
Fluktuenli konjonktivit	1

TABLO XIII: Tüberküloz Lenfadenitle Birlikte Bulunan Hastalıklar.

Bu hastalarımızdan birinde akciğer + renal + periton + kemik tüberkülozu birarada; birinde intestinal + kemik + periton tüberkülozu birarada; diğerinde ise periton + renal tüberküloz birarada bulunmuştur.

Lenfadenit tüberküloz vak'alarının tedavisinde; hastalarımızın % 4'üne ikili antitüberküloz ilaç (INH + EMB) veya (INH + PAS); % 43'üne üçlü antitüberküloz ilaç (SM+INH+EMB) veya (SM + INH + RMP); % 53'üne ise dörtlü antitüberküloz ilaç (SM + INH + EMB + RMP) veya (SM+INH+RMP+PZA) veya (INH + PZA + RMP + EMB) şeklinde verildiği kaydedilmiştir.

Hastalara uygulanan antitüberküloz ilaçlar, bu tedaviye hastaların uyumlarının aylara göre dağılımları, tedavi esnasında lenf bezinde büyümeye, küçülme, aynı kalma veya kaybolma durumları ile fistül ve başka bölgelerde nodül oluşumu Tablo XIV'de gösterilmiştir.

Tablo XIV'de görüldüğü gibi vak'aların % 21'i ilk ilaç tedavisi verildikten sonra hiç kontrole gelmemiştir.

İlk 8 ayda kontrole gelenlerden üçlü tedavi alanlardan birinde (% 2.9) fistül oluşumu, 3'ünde (% 8.5) başka bölgede yeni nodül oluşumu, 4'ünde (% 11.4) mevcut olan lenf nodüllerinde büyümeye görülmüştür. Dörtlü antitüberküloz tedavi alanlarda ise ilk 6 ay içinde kontrole gelen hastaların birinde (% 2.3) yeni nodül oluşumu, 4'ünde (% 9.5) fistül oluşumu ve 5'inde (% 11.9) lenf nodüllerinde büyümeye tesbit edilmiştir. Her iki grupta da 8.aydan sonra lenf bezinde büyümeye, fistül ve yeni nodül oluşumu görülmemiştir.

Lenf bezinde büyümeye görülen hastaların birinde iki kez değişik bölgelerde fluktuasyon veren lenf nodülü palpe edil-

Verilen Tedavi Tədavi	Tedavi Süresi	Hasta Sayısı	%	Küçülme	Büyüme	Aynı Kalma	Fistül Kaybolma	Veni Oluşumu	Nodül
İkili	Gelmeyen	2	50						
	2. ay	2	50	1	-	1	-	-	-
	4. ay	2	50	2	-	-	-	-	-
	6. ay	1	25	-	-	-	1	-	-
Üçlü	Gelmeyen	8	18.6						
	2. ay	35	81.4	21	1	10	1	1	1
	4. ay	26	60.5	10	1	10	3	-	2
	6. ay	21	48.9	8	1	6	6	-	-
	8. ay	11	25.6	4	1	1	5	-	-
	10. ay	7	16.3	4	-	-	3	-	-
	12. ay	7	16.3	1	-	-	6	-	-
	15. ay	5	11.7	1	-	-	4	-	-
	2. yıl	2	4.7	-	-	1	1	-	-
Dörtlü	Gelmeyen	11	20.8						
	2. ay	42	79.2	29	1	10	1	1	-
	4. ay	37	69.9	23	2	5	4	2	1
	6. ay	35	66.0	9	2	7	15	1	-
	8. ay	24	45.3	3	-	6	15	-	-
	10. ay	8	15.1	2	-	2	4	-	-
	12. ay	8	15.1	1	-	1	6	-	-
	15. ay	4	7.5	1	-	-	3	-	-
	2. yıl	2	3.8	-	-	-	2	-	-

TABLO XIV: Hastalara Uygulanan Antitüberküloz Tedaviye Uyumlariının Aylara Göre Dağılımı ve Tedavi Esnasında Lenf Bezlerinin Durumları.

miş ve her ikisi de cerrahi drenajla boşaltılmıştır. Ancak bu hastamız daha sonra kontrole gelmemiştir. Kalan hastalarımızdan altısında tekrar lenf bezbiopsisi yapılmış, 3'ünde lenfoma, 3'ünde ise tekrar tüberküloz çıkmıştır.

Tedaviyi ilk 6 ay içerisinde bırakın hastalarımızdan 4 ü 9 ay-2 yıl arasında tekrar lenf bezinde büyümeye ile gelmişler ve kendilerine tekrar antitüberküloz tedavi verilmiştir.

Vak'alarımızdan üçü tedaviyi bitirdikten sonra 1-2 yıl arasında tekrar kontrole gelmişler, fakat lenf bezinde büyümeye görülmemiştir.

Antitüberküloz ilaç yan etkileri ancak üç hastamızda görülmüştür. Bir hastada hepatit, bir vak'ada renk körlüğü, tremor ve yüzde şişlik ve bir vak'ada ise kronik ürtiker gelişmiştir. Bu vak'alarda ilaç değiştirilerek tedaviye devam edilmiştir.

T A R T I Ş M A

Gelişmekte olan memleketlerde pulmoner tüberküloz insidansı azalırken, atipik mikobakterilere bağlı tüberküloz insidansının arttığı bilinmektedir (5). Türkiye'de ekstra-pulmoner tüberküloz sayısı henüz bilinmemektedir (41). 1976-1980 yılları arasında Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi K.B.B.bölümünde 33 tüberküloz vak'asından 11'inin servikal lenfadenit tüberküloz olduğu bildirilmiştir (9).

Halen tüberküloz lenfadenit sık diyebileceğimiz bir şekilde karşımıza çıkmaktadır. Nitekim yaptığımız araştırmada 1976-1980 yılları arasında 44 vak'a görülürken; 1981 - 1984 yılları arasında 56 vak'a görülmüştür. Bu da son yıllarda tüberküloz lenfadenit sayısında azalma olmadığını göstermektedir.

Tüberküloz lenfadenitli hastalarımızın yaş ve sekse göre dağılımı incelendiğinde; vak'aların % 50'sinin 21-40 yaşları arasında olduğu ve yaş ortalamasının ise 36.5 olduğu görülmektedir. Vak'alarımızın % 70'i kadın, % 30'u erkektir.

Tüberküloz lenfadenitin genç yaşlarda daha sık ortaya çıktığı ve genellikle kadınlarla erkeklerden daha fazla görüldüğü rapor edilmektedir (18,19,31,32). Tüberküloz lenfadenitli hastalarda ortalama yaşın 30-33 olduğu belirtilmiştir (12,31). Diğer bir çalışmada ise erkeklerde ortalama yaşın 40, kadınlarda ise 46 olduğu bildirilmiştir (18).

Hooper, vak'aların % 45.8'inin 20-40 yaşları arasında (17); Ord ve Matz vak'aların % 50'sinin 21-40 yaşları arasında (31); Priel ve Dolev ise vak'aların yarısının 20 - 60 yaşları arasında, vak'aların 1/3'ünün ise 20 yaşın altında (32) olduğunu bulmuşlardır. Literatürde tüm hastaların yaklaşık 2/3'ünü kadınların oluşturduğu görülmektedir (18,19,31). Çocuklarda yapılan araştırmalarda ise; bir çalışmada erkek çocukların vak'aların % 61'ini oluşturduğu, vak'aların % 50.4'ünün ise 5 yaşın altında olduğu görülmüş (28); diğer bir çalışmada ise çocukların % 45.5'inin 5-10 yaş arasında olduğu ve erkek çocukların ise vak'aların % 55.6'sını oluşturduğu bildirilmiştir (36). Bu iki çalışma hariç tutulursa hastalık kızlarda erkeklerle oranla daha fazla görülmektedir (26,30,34).

Yukarıdan da anlaşılacağı üzere çocuklarda yapılan araştırma haricinde, bütün yazarlar hastalığın en sık görüldüğü yaş ve seks dağılımında fikir birliği içindedirler. Hastalarımızın yaş ortalamasının 36.5 olması, vak'aların yaşının 21-40 yaşları arasında olması, kadın hastalarımızda daha fazla görülmesi literatürde kaydedilenlere uymaktadır.

Tüberküloz lenfadenitin ileri yaşılda da görülebildiği rapor edilmiştir (4, 27, 32, 35). Bizim vak'alarımızın da % 7'si 60 yaşın üzerindedir. Bunun nedeni tüberkülozla savaşın tam olarak yapılamadığı yıllarda infeksiyonu alan kimselein ileri yaşılda tekrar hastalanabilmelerine bağlanabilir. İleri yaşılda vücut direncinin kırıldığı, akciğer, lenf bezi ve diğer ekstrapulmoner bölgelerde bulunan dormen basillerinin tekrar faaliyete geçtiği ve bu yolla hastalığın ortaya çıktığı söylenebilir.

Tüberkülozun bir aile infeksiyonu olduğu bilinmektedir. Literatürde atipik mikobakterilerle oluşan lenfadenitlerde tüberkülozla temas hikâyesi görülmemiş (27, 31) olup, tipik mikobakterium tüberkülozla oluşan lenfadenitlerde ise tüberkülozla temas hikâyesi görülmüştür (23, 36). Adultlerde % 18.7; çocuklarda % 43 oranında ailedede tüberkülozla temas hikâyesi bulunmuştur. Hastalarımızın % 20'sinde ailedede tüberkülozla temas hikâyesi vardır. Bu nedenle tüberküloz lenfadenit vak'alarında tüberkülozla temas olup olmadığı dikkatli bir şekilde yapılmalıdır.

Hastalarımızın değişen süreler içerisinde hastanemize müracaat ettikleri görülmüştür. Hastalarımızın % 38'i ilk üç ay, % 48'i ise ilk altı ay içerisinde müracaat etmiştir. % 19'u ise 5 yıldan daha fazla sürede hastanemize başvurmuşlardır. En uzun interval ise 22 yıldır. Literatür kayıtlarında da hastaların değişik sürelerde hastaneye müracaat ettiğeri görülmüştür. Çoğu yazarlar semptomların başlangıcı ile hastaların müracaatı arasındaki sürenin ortalama 1-6 ay arasında olduğu fikrindedirler (28,30,36,40). Bir çalışmada ise vak'aların yarısının 6 aydan daha az sürede müracaat etiği rapor edilmiş, en uzun intervalinde 65 yıl olduğu bildirilmiştir (18).

Hastaların daha uzun sürede hastaneye müracaat etmeleleri tüberküloz lenfadenitin fistül oluşumu ile drene olmasına veya scar dokusu ile kendiliğinden kaybolmasına; vak'aların uzun süre semptomatik kalmasına bağlı olabilir.

Vak'alarımızın % 75'i lenf bezinde büyümeye semptomu ile hastanemize müracaat etmişlerdir. Yazarların büyük bir kısmına göre lenf bezinde büyümeyenin, ilk semptom olarak, çoğu vak'alarda görüldüğü (17,27,40) bildirilmiş ve bu oran % 71-85 olarak rapor edilmiştir.

Vak'aların % 20-25 kadardında kilo kaybı, iştahsızlık, ateş, terleme gibi konstitüsyonel semptomların olduğu bulunmuştur. Bir araştırmada vak'aların % 37.5'unda konstitüsyonel semptomlar vardır (23).

Lenf bezi ile ilgili fizik muayene bulguları incelen-
diğinde; vak'aların % 46'sında tek bölgede, % 23'ünün iki
bölgede, % 31'inde ise ikiden daha fazla bölgede (multipl)
lenf bezi bulunmuştur. Literatür kayıtlarında atipik mikobakteriel
lenfadenitisin genellikle unilateral, mikobakterium
tüberküloz vak'alarının ise bilateral olduğu kaydedilmiştir.
Vak'aların çoğunda da multipl nodül bulunmuştur (23,40).

Lenf bezlerinin bölgelere göre dağılımı incelendiğinde;
lenf nodüllerinin en sıklıkla servikal, ikinci sıklıkla
aksiller ve daha az sıklıkla inguinal bölgede olduğu görülmektedir (Tablo VI). Çoğu yazarlar tutulan lenf bezlerinin
en fazla (% 80-90 oranında) servikal lenf nodüllerinde ol-
duğunda fikir birliğindedirler (2,8,22,28,36). Doksanört
vak'alık bir çalışmada lenf nodüllerinin % 65'inin boyunda,
% 26.6'sının aksillada, % 10.6'sının ise inguinal bölgede
olduğu bulunmuştur (32). Diğer bir çalışmada ise vak'aların
% 83.5'inin servikal bölgede, % 21'inin inguinal bölgede, %
5'inin ise aksiller bölgede olduğu belirtilmiştir (28).

Vak'alarımızın % 45'inde lenf nodülünde sert kitle, %
18'inde fikse olmuş kitle, % 7'sinde fluktuasyon veren kit-
le, % 15'inde fistül oluşumu, % 20'sinde de scar dokusu tes-
bit edilmiştir. Batı Almanya'da yapılan araştırmada vak'a-
ların % 12.6'sında fluktuasyon (liquefaction), % 8.3'ünde
fistül oluşumu belirtilmiştir (2). Diğer bir çalışmada ise
vak'aların % 9'unda fistül oluştuğu rapor edilmiştir (31).

Servikal abseler adultlerde % 25, çocuklarda ise % 34.6 oranında görülmüştür (18, 26).

Fizik muayenede lenf bezinin lokalizasyonu incelendiğinde, bizim bulgularımızın bazı yazarlarinki ile benzerlik gösterdiği (32), bir kısmı ile de uyumsuz olduğu (28) dikkati çekmektedir. Diğer bulgular ise literatürle benzerlik göstermektedir.

Hastalarımızın % 11'inde hemoglobin düzeyi 10 g/dl'nin altında % 5'inde lökopeni, % 8.8'inde ise lökositoz bulunmaktadır. % 50 vak'amızda sedimentasyon hızı normaldir. Literatörde hemogramın normal olduğu, nadiren atipik mikobakterilerle oluşan lenfadenitte lökosit sayısının hafifce yükselişebildiği belirtilmiştir (30).

Tüberküloz lenfadenitisin mikobakterium tüberkülozis formlarında standart PPD testlerinin kuvvetle pozitif olduğu, atipik formlarında ise negatif olduğu bilinmektedir. Hastalarımızın % 75.9'unda PPD pozitif bulunmuştur. Yazaların çoğu vak'aların % 100'e yakın kısmında PPD'nin pozitif olduğu fikrindedirler (8, 18, 31, 36). Diğer bir araştırmada ise % 81.3 oranında PPD pozitif bulunmuştur (23).

Vak'alarımızın % 63.3'ünde akciğer grafisi normal bulunmuş, % 13.3'ünde aktiv pulmoner tüberküloz, % 8.9'unda hiler ve/veya parankimal kalsifikasiyon, % 7.8'inde hiler adenopati bulunmaktadır. Araştırılan kaynaklarda ise pozitif pulmoner tüberküloz için yüzdelerin seriden serİYE değiştiği

görülmüştür. Wong, serilerinde vak'aların 2/3'ünde geçirilmiş akciğer tüberkülozu olduğunu, Kilpatrick ise vak'aların yarısında aktiv veya inaktiv akciğer tüberkülozu olduğunu, Kent ise serilerinde vak'aların % 60'ın üzerinde geçirilmiş akciğer tüberkülozu olduğunu belirtmişlerdir (23). Huhti ve arkadaşları yaptıkları araştırmada 59 vak'anın 24'ünde akciğerde aşikar tüberküloz değişiklikler bulmuşlar, 24 vak'a-nın 7'sinin de aktiv pulmoner tüberküloza ait olduğunu rapor etmişlerdir (15). İsrail'den yapılan diğer bir çalışmada ise vak'aların % 35.1'inde akciğer tüberkülozu olduğu görülmüş-tür (32). Japonya'dan yayınlanan diğer bir seride ise aktiv pulmoner tüberküloz göğüs filmlerinin % 61.2'sinde bulunmuştur (29). Bu pozitif yüzdelerin aksine Ord ve Matz vak'a-ların % 86'sında, Levin-Epstein ve Lucente'nin araştırmasında ise vak'aların % 93.8'inde negatif göğüs filmi olduğu rapor edilmiştir (23,31). Ayrıca atipik mikobakterilere bağlı olan tüberküloz lenfadenitte de negatif göğüs filminin görüldüğü çoğu yazarlarca kabul edilmiştir (4,23,26,34,35,40).

PPD'si negatif olan 14 hastamızda akciğer grafisi nor-mal olarak bulunmuştur (Tablo XI), aynı kişilerin Tablo III de gösterildiği gibi aile hikâyesi de negatiftir. Ondört vak'adan önündede lenf nodülleri tek bölgede görülmektedir (Tablo VII). Bu vak'aların daha çok atipik mikobakterilerle oluştugu düşünülebilir. Ayrıca bu vak'aların yerleşim yer-leri literatürde kaydedilen atipik mikobakterilerin yerleşim bölgelerine uymaktadır (Tablo XII).

PPD ve akciğer grafileri pozitif olduğunda teşhiste tüberküloz lenfadenit düşünülmesine rağmen, bunların negatif olabileceği de göz önünde bulundurulursa bu laboratuvar bulgularının teşhiste daha az güvenilir oldukları görülmektedir. Esas teşhis çıkarılan lenf nodülünün histopatolojik tetkikiyle konmalıdır. Tüberkülozdan klinik olarak şüphelenilen hastalarda ilk biopside tanı konulamadığında ikinci ve gerekirse üçüncü kes biopsi yapılmalıdır. Nitekim bizim hastalarımızın 9'unda ikinci veya üçüncü kez alınan lenf nodüllerinde tüberküloz tanısı konmuştur.

Hastalık teşhisinin çoğunlukla lenf nodülünün histopatolojik tetkiki ile konduğu literatür kayıtlarında da görülmektedir. Bu yöntem teşhis bakımından iyi bir yoldur, bununla beraber tedavinin ayarlanması yönünden bakteri türünün bilinmesi ve resistan tayini için lenf nodülünden veya aspirasyon materyalinden asidoresistan bakteri aranmalı ve kültürü yapılmalıdır. Literatür kayıtlarında lenf bezinde asidoresistan bakteri ve kültürler hakkındaki yüzdeler de seriden serİYE değişmektedir. Wong, çalışmasında vak'aların % 38'inde, Cantrell % 20 vak'ada, Levin-Epstein ve Lucente % 44 vak'ada, Ord ve Matz % 60 vak'ada aside dirençli bakteriyi pozitif bulmuşlardır (8,23,31). Wong ve Jafek vak'aların % 19'unda, Ehring % 18 vak'ada, Cantrell % 10 vak'ada, Appling ve Miller % 50-60'ında, Ord ve Matz % 55'inde, Huhti % 69'unda ve Priel ve Dolev ise % 37.2'sinde asidoresistan bakteri için pozitif kültür bulmuşlardır (4,8,18,23,31,32).

On hastamızdan yalnız birinde lenf nodülünde asidoresistan bakteri görülmüş ve kültürde pozitif çıkmıştır; ancak bakteri türü hakkında bilgimiz yoktur.

Vak'alarımızın çoğunda bakteriolojik teşhisin yapılmazı görülmüştür. Hastanemizde bakteriolojik teşhis ihmali edilmektedir. Bakteriolojik teşhisin dokudan yapılması daha uygundur. Bunun ülkemizde alışılmamış olması bir eksikliktir. Bakteriolojik teşhis çoğu vak'ada yapılmadığından dolayı vak'aların ne kadarında atipik bakterilere bağlı lenfadenit olduğunu tesbit etmemiz mümkün değildir.

Tüberkülozun malign hastalıkları taklit ettiği çeşitli yaynlarda belirtilmiştir. Son zamanlarda Hodgkinli hastalarda sıkılıkla oluşan tüberküloz, bu hastalığın muhtemel sebebi olarak düşünülmüştür (14). Yine 26 vak'alık bir hasta serisinde ilk teşhis lenfoma ve değişik lokalizasyonlu kanserler olduğu halde bunların son teşhisleri lenfadenit tüberküloz veya değişik organ tüberkülozları şeklinde bulunmuştur (32). Kanserli hastalarda infeksiyonun görülmesi zayıf beslenme, debilité, host defans mekanizmasının bozulması ile açıklanmıştır (14).

Daha önce tüberküloz lenfadenit teşhis ettiğimiz hastalarımızın % 3'ünde ikinci kez alınan lenf nodülü biopsisinde bunların lenfoma olduğu görülmüştür. Bir vak'ada ise başlangıçta lenf, bezi biopsisinde tüberküloz lenfadenit görülmüş, daha sonra yapılan bronkoskopide ise anaplastik ak-

ciğer kanseri olduğu tesbit edilmiştir. Bu yüzden tedaviye cevap vermeyen vak'alarda daha ileri tetkikler yapılarak daha başka hastalıkların olup olmadığı dikkatli bir şekilde araştırılmalıdır.

Biopsi ile kati teşhisten sonra ve tedavi altında (bizim vak'alarımızda gözlediğimiz ve literatürde belirtildiği gibi) lenf bezi büyüyebilir. Bu durumda muhakkak biopsi tekrarlanmalıdır. Çünkü bizim üç vak'amızda olduğu gibi ilave bir lenfoma her zaman ihtimal dahilindedir.

Bir vak'amız ise daha önceden sistemik lupus eritematosuz (SLE) tanısı ile kortizon alan hastamız idi. Literatürde SLE nedeniyle immünosupressiv tedavi alan bir hastada tüberküloz lenfadenit görüldüğü bildirilmiştir (44). Bu nedenle steroid tedavisi alan her hastaya muhakkak koruyucu INH tedavisi verilmesi rutin hale getirilmelidir.

Diğer bir vak'amız ise bize kronik böbrek yetmezliği tanısı ile gelmiştir. Yine bu hastamızın lenf bezinde tüberküloz bulunmuştur. Bu vak'amızda idrarda asidoressitan bakteri aranmış ve kültürü yapılmış olup sonuç negatif bulunmuş, böbrek biopsisi yapılmamıştır. Literatürde böbrek yetmezliği olan vak'alarda da mikobakterilerle oluşan infeksiyonla-
ra sıkılıkla rastlamaktayız. Ülkemizde de çeşitli yerlerde dializ merkezleri bulunmaktadır. Bu olgulardaki lenf bezi büyümeleri, plevral ve peritoneal mayi toplanmalarında muhakkak tüberküloz mikrobiolojisi ve morfolojisi aranmalıdır

yani kültür ve biopsi yapılmalıdır. Bunun örneklerini takip ettiğimiz dializ hastalarında görüyoruz.

Diabetli hastalarda tüberküloz riski arttığı için olgularımızda diabetes mellitus olup olmadığı da araştırılmıştır. Vak'aların ancak 20'sinde açlık kan şekerine bakılmış, bunların da 12'sinde normal bulunmuştur. 4 olguda sınır değerler, 4 olguda ise bariz kan şekeri yükselmesi bulunmuştur. Ancak açlık kan şekeri 180 ve 237 mg/dl çıkan iki vak'amıza antidiabetik tedavi verilmiştir.

Hastalarımızın % 4'üne iki antitüberküloz tedavi, % 43-üne üçlü antitüberküloz tedavi, % 53'üne ise dörtlü antitüberküloz tedavi uygulanmıştır. Kontrole gelen hastalarımızdan üçlü tedavi alanların % 8.5'inde farklı bölgede yeni nodül oluşumu, % 2.9'unda fistül oluşumu ilk 4 ay içerisinde görülmüştür. Mevcut olan lenf nodüllerinde büyümeye ise ilk sekiz ay içerisinde vak'aların % 11.4'ünde vardı. Dörtlü antitüberküloz tedavi alanların ise vak'aların % 2.3'ünde yeni nodül oluşumu, % 9.5'inde fistül oluşumu ve % 11.9'unda ise mevcut olan lenf nodüllerinde büyümeye tesbit edilmişdir.

Literatür kayıtlarında dörtlü antitüberküloz tedavi verilmesine hiç rastlanılmamıştır. Hastalara üçlü antitüberküloz tedavi verildiği belirtilmiştir. INH + SM + RMP veya INH + SM + EMB verilen grplarda hastaların verdiği cevaplarda bir fark olmadığı belirtilmiştir. Bu tedavi verilen

hastalarda; vak'aların % 12'sinde yeni nodül, % 13'ünde mevcut olan nodül genişlemesi ve % 11'inde ise fluktuasyon, % 7 içinde fistül oluşumu görülmüştür (6). INH + SM + PAS üçlü tedavisi alan hastaların % 27'sinde tedavi süresince lenf nodülünde küçülme olmadığı, abse veya fistül geliştiği ve daha sonra da rekurrens geliştiği rapor edilmiştir. Bu vak'aların daha sonra cerrahi tedavi ile iyileştiği belirtilmiştir (18).

Batı Almanya'dan yapılan bir çalışmada tedavi sonunda tüm vak'aların iyileştiği kaydedilmiştir. En az üç yıl takip edilen hastaların % 3.3'ünde relaps gelişmiştir. Tüm tedavi edilen hastaların % 1.8'inde klinik rekurrens gelişmiş, ancak bunlarda bakteri gösterilememiştir (2). Hastalarımızdan üçü iki yıllık tedaviyi tamamladıktan sonra 1-2 yıl arasında kontrole gelmişlerdir. Bu vak'alarda lenf bezinde büyümeye görürmemiştir.

Literatür kayıtlarında akciğer tüberkülozuna uygulanan kısa süreli tüberküloz tedavisinin lenfadenit tüberkülozlu hastalarda uygulanmadığı görülmüştür (6, 7). Bu husus oldukça önemlidir. Vak'alarımızın çoğunun (% 85'inin) 8 aydan sonra kontrole gelmediği görülmüştür. Bu nedenle vak'alarda çok ilaçlı kısa süreli tedavi denenmeli veya cerrahi ile kombiné edilerek tedavi süresi kısaltılmaya çalışılmalıdır.

İzlenimimiz çok büyük olmayan, fluktuasyon tesbit edilmeyen ve generalize vak'alarda yalnız tıbbi tedavinin yeter-

li olduğu, akciğer grafileri normal ve PPD'leri negatif olan tek bölgedeki vak'alarda ise cerrahi ve kısa süreli(6-8 ay) ilaç tedavisinin uygun olduğu yönündedir.

İlaç toksisitesi olarak bir vak'ada rifampisine bağlı hepatit, bir vak'ada ethambutole bağlı optik nöropati ve bir vak'ada ise döküntü görüldüğü rapor edilmiştir (6). Bizim hastalarımızdan birinde hepatit, birinde renk körlüğü,birinde ise ürtiker görülmüş; ilaçların değiştirilmesi ile problem giderilmiştir.

Literatürden ve kendi vak'alarımızdan elde ettiğimiz bilgilerin ışığında vak'aların kesin tanısında lenf bezi biopsisinin gerekliliği olduğu ve tedavinin ayarlanması ile ilaç rezistansının tayini yönünden mikrobiolojik teşhisin yapılması gerektiği, tedavi sırasında cevap vermeyen vak'alarda ilave bir hastalığın (lenfoma gibi) mevcut olacağı düşünüllererek mutlaka biopsinin ve gerekirse daha ileri tetkiklerin yapılmasının uygun olacağı düşüncesindeyiz.

S O N U Ç

- Tüberküloz lenfadenit ülkemizde halâ sıklığını korumaktadır. Çalışmamızda 1976-1980 yılları arasında 44 vak'a, 1981-1984 yılları arasında 56 vak'a görülmüştür.
- Kadınlarda daha yüksek oranda görülmektedir. Çalışmamızdaki vak'aların % 70'i kadındır.
- Gençlerde daha sık görülmesine rağmen, yaşlı kimseerde de tüberküloz lenfadenite rastlanılmaktadır. Vak'alarımızın % 7'si 60 yaşın üzerinde bulunmuştur.
- Teşhiste biopsi mühim olmakla birlikte mikrobiyolojik tetkik mutlaka yapılmalıdır. Bakteri tipi (atipik mikrobakterilerin aranması) ve ilaç seçimi yönünden gereklidir.
- Hastanemizde mikrobiyolojik teşhisin ihmali edildiği görülmüştür.

Ö Z E T

1976-1984 yılları arasında lenf bezbiopsisi ile kesin tanı konan 100 tüberküloz lenfadenit vak'aları incelendi.

Vak'aların % 70'i kadındı. Yaş ortalaması 36.5 idi. Hastaların yarısı 21-40 yaşılarında idi, % 7'si ise 60 yaşın üzerinde idi.

Hastaların % 75'i lenf bezinde büyümeye semptomu ile hastanemize müracaat etmişlerdir. En sıkılıkla tutulan bölge servikal idi, ikinci sıkılıkla aksiller, daha az sıkılıkla inguinal bölge tutulmuştu. Vak'aların % 45'inde lenf nodülünde sert kitle, % 18'inde fikse olmuş kitle, % 15'inde fistül oluşumu, % 20'sinde de scar dokusu tesbit edildi.

Hastalarımızın % 63.3'ünde akciğer grafisi normaldi, % 13.3'ünde aktiv pulmoner tüberküloz, % 8.9'unda hiler ve/veya parankimal kalsifikasiyon, % 7.8'inde hiler adenopati vardı.

Vak'alarımızın % 75.5'inde PPD pozitif bulundu. PPD'si negatif olan 14 olguda hastalığın atipik mikobakterilere bağlı olabileceği düşünüldü, ancak kültür ve tiplendirme olmadığından katı karar verilemedi.

Hastalarımızın % 4'üne ikili, % 43'üne üçlü, % 53' üne ise dörtlü antitüberküloz tedavi uygulandı. Kontrole gelen hastalarımızdan üçlü tedavi alanların % 8.5'inde farklı bölgede yeni nodül oluşumu, % 2.9'unda fistül oluşumu ilk dört ay içerisinde görüldü, % 11.4'ünde ise ilk sekiz ay içerisinde mevcut olan lenf nodüllerinde büyümeye tesbit edildi. Dörtlü tedavi alanların % 2.3'ünde yeni nodül oluşumu, % 9.5 unda fistül oluşumu ve % 11.9'unda ise mevcut olan lenf nodüllerinde büyümeye görüldü.

Tedavi verilen vak'alardan çoğunun (% 85) sekiz aydan sonra kontrole gelmediği görüldü.

Dört vak'amızda ilave bir malign hastalık vardı.

Literatür gözden geçirildi.

K A Y N A K L A R

1. Akkaynak S: Lenfa sistemi tüberkülozu. Tüberküloz ve Toraks 32:1984 (5-8).
2. Allica E., Gabler A., Liebig S and Buchbender W: Ergebnisse der konservativ-chirurgischen behandlung der tuberkulose peripherer. Prax.Klin.Pneumol 35:1981 (623-626) English abstract.
3. Amorosa J.K., Smith P.R., Cohen J.R., Ramsey C and Lyons H.A: Tuberculous mediastinal lymphadenitis in the adult. Radiology 126:1978 (365-368).
4. Appling D and Miller R.H: Mycobacterial cervical lymphadenopathy 1981 update. Laryngoscope 31: 1981 (1259-1266).
5. Bass J.B., Hawkins E.L: Treatment of disease caused by nontuberculous mycobacteria. Arch.Intern.Med. 143: 1983 (1439-1441).
6. Campbell I.A and Dyson A.J: Lymph node tuberculosis: A comparison of various methods of treatment. Tubercle 58:1977 (171-179).

7. Campbell I.A and Dyson A.J: Lymph node tuberculosis: A comparison of treatments 18 months after completion of chemotherapy. *Tubercle* 60:1979 (95-98).
8. Cantrell R.W., Jensen J.H., and Ried D: Diagnosis and management of tuberculous cervical adenitis. *Arch. Otolaryng.* 101:1975 (53-57).
9. Cuhruk Ç: Kulak Burun Boğazda tüberküloz. *Tüberküloz ve Toraks* 32:1984 (49-56).
10. Dhand S., Fisher M., Fewell J.W: Intrathoracic tuberculous lymphadenopathy in adults. *JAMA* 241:1979 (505-507).
11. Editorial; Scrofula today. *Lancet* 1:1983 (335-336).
12. Ashley M.J: Scrofula today. *Lancet* 1:1983 (825).
13. Fein S and Mohnac A.M: Tuberculous cervical lymphadenitis (scrofula). *J.Oral Surg* 32:1974(31-34).
14. Feld R., Bodey G.P., Gröschel D: Mycobacteriosis in patients with malignant disease. *Arch.Intern.Med.*136: 1976 (67-70).
15. Glassroth J., Robins A.G and Snider D.E: Tuberculosis in the 1980s. *N Engl.J.Med.* 302:1980 (1441-1450).
16. Grant W: Lymphography-Technique, indications and principles of interpretation. *S.Afr.Med.J.* 49:1975 (1341-1346).
17. Hooper A.A: Tuberculous peripheral lymphadenitis. *Br. J.Surg.* 59:1972 (353-359).

18. Huhti E., Brander E., Paloheimo S., Sutinen S: Tuberculosis of the cervical lymph nodes: A clinical, pathological and bacteriological study. *Tubercle* 56:1975 (27-36).
19. Iles P.B and Emerson P.A: Tuberculous lymphadenitis *Br.Med.J.* 1:1974 (143-145).
20. Kindler U and Stiehl G: Zur Peripheren lymphknoten tuberkulose H.N.O.(Berl) 24:1976 (336-338) English abstract.
21. Kounis N.G., Pearson D., Mossman D.B: Inguinal tuberculous lymphadenitis presenting as prexia of unknown origin. *Practitioner* 213:1974 (693-695).
22. Laudadio P and Mulargia A: Linfoadenit cervical tubercolari considerazioni relative a 54 casi. *ACTA Otorhinolaryngol (ital)* 2:1982 (393-400) English abstract.
23. Levin-Epstein A.A., Lucente F.E: Scrofula the dangerous masquerader. *Laryngoscope* 92:1982 (938-943).
24. Liu C., Fields W.R and Shcw C: Tuberculous mediastinal lymphadenopathy in adults. *Radiology* 126:1978 (369-371).
25. Lomax E: Hereditary or acquired disease? Early nineteenth century debates on the cause of infantile scrofula and tuberculosis. *J.Hist.Med.* 32:1977 (356-374).
26. Mac Kellar A: Diagnosis and management of atypical mycobacterial lymphadenitis in children. *J.Pediatr. Surg.* 11:1976 (85-89)'.
27. Mair I.W.S and Elverland H.H: Cervical mycobacterial infection. *J.Laryngol Otol.* 89:1975 (933-939).

28. Murty T.V.M: Tuberculous lymphadenitis in children. Indian Pediatr. 13:1976 (533-538).
29. Nakajima Y., Tanaka I., Mari J et al: Surgical treatment for tuberculous cervical lymphadenitis. JPN Tuberculosis 56:1981 (319-325) English abstract.
30. Olson N.R: Nontuberculous mycobacterial infections of the face and neck. Practical considerations. Laryngoscope 91:1981 (1714-1726).
31. Ord R.J., Matz G.J: Tuberculous cervical lymphadenitis. Arch.Otolaryngol 99:1974 (327-329).
32. Priel I and Dolev E: Tuberculous lymphadenitis : A survey of 94 cases. J.Infect.Dis. 146:1982 (710).
33. Pitlik S.D., Fainstein V., Bodey G.P: Tuberculosis mimicking cancer-A reminder. Am.J.Med.76:1984 (822-824).
34. Schaad U.B., Votteler T.P., McCracken G.H., Nelson J.D: Management of atypical mycobacterial lymphadenitis in childhood: A review based on 380 cases. J.Pediatr.95: 1979 (356-360).
35. Schroder K.E., Elverland H.H., Mair I.W.S and Liavaag P.G: Granulomatous cervical lymphadenitis. J.Laryngol Otol. 8:1979 (127-131).
36. Sheikh M.M., Ansari Z., Ahmad P and Tyagi S.P: Tuberculous lymphadenopathy in children. Indian Pediatr.18: 1981 (293-297).
37. Subramanian S., Mazumder P.R., Vijaya S and Jain R.C: Tuberculosis of intercostal lymph nodes-an unusual presentation. Tubercle 55:1974 (163-166).

38. Stanley R.B., Fernandez J.A., Peppard S.B: Cervicofacial mycobacterial infections presenting as major salivary gland disease. Laryngoscope 93:1983 (1271-1275).
39. Öskarakaş O: İhtisas tezi. G.A.T.A.
40. Thompson J.N., Watanabe M.J., Grene G.R., Morozumi P.A., Kohut R.I: Atypical mycobacterial cervical adenitis: Clinical presentation. Laryngoscope 90:1980 (287-295).
41. Vidinel İ: Göğüs Hastalıkları. Ege Üniversitesi Mat - baası, İzmir 1981 (294-296) (357).
42. Tisell L.E., Hansson G., Lindberg S., Ragnhult İ: Hyperparathyroidism in persons treated with X-rays for tuberculous cervical adenitis. Cancer 40:1977 (846-854).
43. Yazıcıoğlu S: Tüberküloz teşhis ve tedavi. Diyarbakır Üniversitesi Basımevi, Diyarbakır 1981 (123-125).
44. Winter J.H., Legge J.S: Acute tuberculous lymphadenopathy in an immuno suppressed patient. Br.Med.J. 286: 1983 (36-37).

EK TABLO I

VAK'ALARIN LİSTESİ

Sıra No	Adı Soyadı	Protokol No	Yıl	Hastane
1	HÖ	019167	1976	T.F.
2	LS	20674	1976	T.F.
3	MD	21525	1976	T.F.
4	MA	34017	1976	T.F.
5	HÇ	56056	1977	T.F.
6	HK	62608	1977	T.F.
7	TÇ	49354	1977	T.F.
8	HA	19992	1977	T.F.
9	MÇ	37999	1977	T.F.
10	OK	25751	1977	T.F.
11	CD	42322	1977	T.F.
12	DY	66346	1978	T.F.
13	CT	78194	1978	T.F.
14	İT	79081	1978	T.F.
15	ZS	85444	1978	T.F.
16	MG	54299	1978	T.F.
17	HY	96595	1978	T.F.
18	YS	74139	1978	T.F.
19	SA	87987	1978	T.F.
20	AD	103070	1979	T.F.
21	DT	122896	1979	T.F.
22	NK	126560	1979	T.F.
23	ZK	128050	1979	T.F.
24	SK	69112	1979	T.F.
25	TA	101213	1979	T.F.
26	SK	112291	1979	T.F.
27	MB	113795	1979	T.F.
28	SD	117353	1979	T.F.
29	AK	117863	1979	T.F.
30	YK	100851	1979	T.F.
31	KS	355	1979	V.H.
32	RK	238	1979	V.H.
33	Hİ	237	1979	V.H.
34	SA	191235	1980	T.F.
35	PT	159956	1980	T.F.
36	TY	144874	1980	T.F.
37	SA	175349	1980	T.F.
38	HK	170558	1980	T.F.
39	GN	76	1980	V.H.
40	HA	103	1980	V.H.
41	NÇ	301	1980	V.H.
42	HK	181	1980	V.H.
43	MA	256	1980	V.H.
44	DB	260	1980	V.H.
45	ŞS	191235	1981	T.F.
46	ZG	203495	1981	T.F.
47	ND	193931	1981	T.F.
48	FS	194970	1981	T.F.

49	HÇ	197509	1981	T.F.
50	Aİ	197610	1981	T.F.
51	ÜB	8425	1981	T.F.
52	HS	195149	1981	T.F.
53	AA	70754	1981	T.F.
54	DE	191238	1981	T.F.
55	AO	194488	1981	T.F.
56	Mİ	203810	1981	T.F.
57	BG	189253	1981	T.F.
58	AÖ	197541	1981	T.F.
59	TG	199905	1981	T.F.
60	AD	193498	1981	T.F.
61	İA	205030	1981	T.F.
62	MB	248266	1982	T.F.
63	HG	293235	1982	T.F.
64	HT	231245	1982	T.F.
65	GD	230161	1982	T.F.
66	RG	229341	1982	T.F.
67	CD	3191	1982	T.F.
68	AŞ	241695	1982	T.F.
69	VK	393	1982	V.H.
70	MG	477	1982	V.H.
71	AÇ	263260	1983	T.F.
72	EY	141930	1983	T.F.
73	HN	272089	1983	T.F.
74	EÖ	234494	1983	T.F.
75	AA	168736	1983	T.F.
76	GS	253802	1983	T.F.
77	FŞ	525	1983	V.H.
78	GA	468	1983	V.H.
79	KS	488	1983	V.H.
80	FŞ	503	1983	V.H.
81	HU	157	1983	V.H.
82	AB	272177	1983	T.F.
83	GU	256995	1983	T.F.
84	FG	249742	1983	T.F.
85	KA	518	1983	V.H.
86	OB	449	1983	V.H.
87	ŞM	273986	1983	T.F.
88	ÜT	251086	1983	T.F.
89	MD	260727	1983	T.F.
90	MD	273623	1983	T.F.
91	AD	456	1984	V.H.
92	SK	463	1984	V.H.
93	ZY	503	1984	V.H.
94	ES	74	1984	V.H.
95	ŞD	982	1984	V.H.
96	BC	304188	1984	T.F.
97	GU	289015	1984	T.F.
98	HP	283431	1984	T.F.
99	HS	290865	1984	T.F.
100	ŞP	278911	1984	T.F.