



T.C.
ULUDAĞ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
RADYOLOJİ ANABİLİM DALI

ÇOCUKLUK ÇAĞI PULMONER TÜBERKÜLOZUNDA
BİLGİSAYARLI TOMOGRAFİ İLE SAPTANAN MEDİASTİNAL VE
HİLER LENFADENOPATİLERİN TANISAL DEĞERİ

Dr. Ayşe KALYONCU UÇAR

UZMANLIK TEZİ

BURSA - 2011



T.C.
ULUDAĞ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
RADYOLOJİ ANABİLİM DALI

ÇOCUKLUK ÇAĞI PULMONER TÜBERKÜLOZUNDA
BİLGİSAYARLI TOMOGRAFİ İLESAPTANAN MEDİASTİNAL VE
HİLER LENFADENOPATİLERİN TANISAL DEĞERİ

Dr. Ayşe KALYONCU UÇAR

UZMANLIK TEZİ

Danışman: Prof. Dr. Zeynep YAZICI

BURSA - 2011

İÇİNDEKİLER

| | <u>Sayfa</u> |
|--|--------------|
| Türkçe Özet..... | ii |
| İngilizce Özet..... | iv |
| Giriş ve Amaç..... | 1 |
| Epidemiyoloji..... | 2 |
| Patogenez..... | 3 |
| Tanısal Yaklaşımlar..... | 6 |
| Radyolojik Bulgular..... | 10 |
| Bilgisayarlı Tomografinin Tüberküloz Tanısında Yeri..... | 18 |
| Çocuklarda Toraks Bilgisayarlı Tomografi İncelemesi..... | 19 |
| Mediastinal Lenf Nodu İstasyonları Anatomisi..... | 20 |
| Gereç ve Yöntem | 27 |
| Bulgular..... | 29 |
| Tartışma ve Sonuç..... | 39 |
| Kaynaklar..... | 46 |
| Teşekkür..... | 52 |
| Özgeçmiş..... | 53 |

ÖZET

Tüberküloz (TB), tedavisindeki ilerlemelere rağmen, yüksek morbidite ve mortalite oranları nedeniyle dünyada ve ülkemizde hala ciddi bir halk sağlığı problemidir. Değişik pek çok organı tutabilmekle birlikte, en sık akciğer tutulumuyla kendini gösterir. Hastalığın kesin tanısı, basilin mikrobiyolojik yöntemlerle gösterilmesidir. Ancak, çocuk yaş grubunda, mikroorganizmanın varlığını bakteriyolojik olarak teyit etmek güçtür ve bu nedenle TB'ü teşhis etmek zordur. Pozitif radyolojik bulgular, hastalığın tanısında önemli bir kanıt niteliğindedir. Özellikle, çocuklardaki pulmoner TB'da, mediastinal ve hilar lenfadenopatilerin (LAP) varlığı tanı için karakteristik kabul edilmektedir. Bilgisayarlı tomografi (BT), LAP'lerin gösterilmesinde, göğüs röntgenografisinden üstündür. BT incelemede, büyük boyutta ve halkasal tarzda boyanma gösteren LAP varlığının, TB için tipik olduğu bildirilmektedir. Bildiğimiz kadarıyla TB ve TB dışı akciğer enfeksiyonları olan çocuk hastalarda, mediastinal ve hilar LAP varlığı ve LAP'lerin BT özellikleri açısından karşılaştırmalı bir çalışma yapılmamıştır. Biz bu çalışmada, TB ve TB dışı akciğer enfeksiyonu olan çocuk hastaların toraks BT bulgularını, LAP varlığı ve özellikleri açısından karşılaştırmayı amaçladık.

Çalışmamızda, 33 primer pulmoner TB ve 26 TB dışı akciğer enfeksiyonu tanısı almış toplam 58 hastanın toraks BT incelemeleri, geriye dönük olarak değerlendirildi. TB grubunda hastaların ortalama yaşı 87,1 (± 64) ay, TB dışı akciğer enfeksiyonu olan hastalarda 87,2 ($\pm 66,2$) ay idi. Toraks BT incelemede LAP varlığı, boyutu, yerleşim yeri, kalsifikasyon varlığı, bronşlara bası etkisi ve bunun sonucunda meydana gelebilecek atelettazi ve hava hapsi bulguları ve IV kontrast madde uygulaması sonrası boyanma özelliği araştırıldı.

TB grubunda 25 hastada (%85), TB dışı enfeksiyon grubunda ise 15 hastada (%58) mediastinal ve/veya hilar LAP saptandı. Multipl nodal tutulum, TB grubunda %85, TB dışı grupta %58 oranında izlendi. Tutulan toplam lenf

nodu istasyon sayısı, TB grubunda 183, TB dışı grupta 99'du; aradaki bu fark istatistiksel açıdan anlamlıydı ($p=0,002$). LAP'lerin yerleşim yerlerine göre dağılımına bakıldığında: TB grubunda 25 hastada (%76) hiluslarda, 23 hastada (%70) subkarinal alanda ve 14 (%42) hastada sağ üst paratrakeal alanda, TB dışı grupta ise 13 (%50) hastada subkarinal alanda, 9 hastada (%35) paraözefageal alanda, 8 hastada (%31) sağ alt paratrakeal alanda ve 8 (%31) hastada sağ üst paratrakeal alanda LAP saptandı. Her iki grup arasında, sadece hiler bölge tutulumu açısından istatistiksel olarak anlamlı fark mevcuttu (p -değeri $<0,001$). Sağ hiler LAP varlığı, TB hastalarının 24'ünde (%73), TB dışı enfeksiyon hastalarının 5'inde (%19) görüldü; aradaki fark istatistiksel olarak anlamlıydı (p -değeri $<0,001$).

LAP'lerin boyutu, bronşa bası etkisi, kalsifikasyon ve boyanma özellikleri açısından, her iki grup arasında anlamlı fark saptanmadı. Halkasal tarzda lenf nodu boyanması, TB hastalarının sadece %6'sında görüldü.

Sonuç olarak, primer pulmoner TB'da, TB dışı akciğer enfeksiyonlarına kıyasla, daha sık oranda mediastinal ve/veya hiler lenf nodu tutulumu ve multipl nodal tutulum izlenmektedir. Ayrıca TB'de, hiler lenf nodu tutulumu daha sıktır. Ancak, çalışmamızın sonuçlarına göre primer pulmoner TB ve TB dışı akciğer enfeksiyonu hastaları arasında, lenf nodu tutulumu, yerleşimi, multinodal tutulum, boyanma, kalsifikasyon ve bronş basısı gibi özellikler açısından geniş oranda örtüşme söz konusudur.

Anahtar kelimeler: Primer pulmoner TB, Toraks BT, mediastinal ve hiler LAP.

SUMMARY

Diagnostic value of mediastinal and hilar lymphadenopathies detected with computerized tomography in childhood tuberculosis

Despite all the development in its treatment, tuberculosis (TB) is still a serious public health problem due to its high morbidity and mortality rates. Although it can effect many different organs, TB mostly demonstrates itself with lung infection. Differential diagnosis is made by showing the bacillus using microbiological methods. However, difficulties in confirming the presence of the bacillus bacteriologically make TB diagnosis challenging in pediatric age groups. Radiological findings are important evidence for diagnosing the infection. Especially, in pulmonary TB of children, the presence of mediastinal and hilar lymphadenopathies (LAP) are characteristic for diagnosis. Computerized Tomography (CT) is better than chest X-ray at showing hilar LAPs. It's reported that in CT scan, enlarged and ring-like stained LAP is typical for TB. To our knowledge, there is no comparative studies on the presence of mediastinal and hilar LAPs and CT findings of LAPs in pediatric patients with TB or non-TB infection disease. In this study, we aimed to compare thorax CT findings of pediatric patients with TB and non-TB infection with respect to presence of LAP and its properties.

In total, chest CT findings of 58 patients (33 with primary pulmonary TB and 26 with non-TB lung infection disease) were evaluated retrospectively. Average age was 87,1 (± 64) and 87,2 ($\pm 66,2$) months for patients with TB and non-TB lung infection disease respectively. LAP presence, size, location, presence of calcification, staining properties after applying IV contrast agent, air trapping, mass effect on bronches and atelectasis have been investigated on images.

Mediastinal and/or hilar LAPs were found in 25 patients (85%) in TB group and in 15 patients (58%) in non-TB lung infection disease group. Multiple nodal involvements were 85% in TB group and 58% in non-TB lung

infection disease group. Total lymph node station involved was 183 in TB group and 99 in non-TB infection disease group. The difference was statistically significant ($p=0,002$). Distribution of locations of LAPs was found as following: in TB group, in 25 patients (76%) at hilar region, in 23 (70%) patients at subcarinal region and in 14 (42%) patients at upper right paratracheal region; and in non-TB infection disease group, in 13 patients (50%) at subcarinal region, in 9 patients (35%) at paraesophageal region, in 8 patients (31%) at lower right paratracheal region and in 8 patients (31%) at upper right paratracheal region. Only hilar region involvement was statistically significant between each group ($p<0,001$). Right hilar LAP was found in 24 (73%) patients with TB and in 5 (19%) patients with non-TB infection; the difference was statistically significant ($p<0,001$).

There was no significant difference between the two groups in LAP size, calcification and staining properties. Only 6% of the patients with TB had ring-like lymph node staining.

In conclusion, involvement of the mediastinal and/or hilar lymph nodes and multinodal involvement are more common in primary pulmonary TB compared to those in non-TB lung infections. Additionally, hilar nodal involvement is more frequent in TB than in non-TB infections. However, according to the results of our study, there is a broad overlap in the features such as lymph node involvement, location, multinodal involvement, enhancement pattern, presence of calcification, and bronchial compression between the patients with primary pulmonary TB and patients with non-TB lung infections.

Key words: Primary pulmonary TB, Thorax CT, Mediastinal and hilar LAP

GİRİŞ

Tüberküloz (TB), “Mycobacterium tuberculosis complex” olarak tanımlanan bir grup basil tarafından oluşturulan, çok değişik klinik görünümlere sahip kronik, nekrotizan bir enfeksiyondur. Hastalığın oluşumundan %97-99 oranında Mycobacterium tuberculosis sorumludur (1). Dünya nüfusunun üçte biri, bu basil ile enfekte olmuş durumdadır (2).

TB, günümüzde de önemli bir halk sağlığı sorunu olmaya devam etmektedir (3). Çocuklarda ve adölesanlarda morbidite ve mortalitenin önemli bir nedeni olup, daha ziyade gelişmekte olan ülkelerde görülmektedir (4). Çocuklar genellikle erişkinlerden TB basili aldıkları için, iyi kontrol edilemeyen erişkin TB kendini artmış çocukluk çağı vakaları olarak göstermektedir. Önlenebilir ve tedavi edilebilir bir hastalık olmasına karşın, tüm dünyada ve ülkemizde halen sorun olmaya devam etmektedir.

TB'un en sık görülen formu, pulmoner TB'dur. Olguların çoğunda TB enfeksiyonu şeklinde seyretmektedir. Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) çocukluk çağı TB'unu, 15 yaşın altında görülen TB olarak tanımlamaktadır ve hastalığın klinik bulguları genellikle primer TB ile ilişkilidir. Çocukluk çağı TB'unda hastalığın bulgu ve semptomları daha az spesifiktir ve çocuk TB'u toplumda tanı koyulmamış bir enfeksiyon kaynağından, yakın zamanda olan bulaşmayı gösterir. TB, çocuklarda genellikle az sayıda basil ile meydana gelir ve kavitasyon beklenmez.

TB enfeksiyonu çocuklara, büyük oranda hasta erişkinlerden bulaşmaktadır. Çocuk TB'u, toplumda erişkin TB'unun kontrol altına alınmamış olduğunu gösteren bir sağlık endeksidir ve gelecekteki TB havuzunu oluşturması açısından da epidemiyolojik önem taşımaktadır (5, 6).

Erken ve doğru tanı TB'un kontrolünde ve tedavisinde oldukça önemlidir. Çocukluk çağı TB'unda doğru tanı yalnız hastalığın etkin tedavisi açısından değil, aynı zamanda çocuğu enfekte eden yetişkinlerin saptanması açısından da büyük önem taşımaktadır. Ancak, günümüzde çocuklarda TB tanısını mikrobiyolojik olarak doğrulamada hala güçlük çekilmektedir. Erişkin

hastalarda TB tanısını koymak için bakteriyolojik kanıt elde edilmesi zorunluken, çocuklarda bu her zaman mümkün olmadığından çocukluk çağı TB'ü tanısı zordur. Hastalığın tanısında en önemli kanıtlar; enfekte olgu ile temas öyküsünün varlığı, tüberkülin deri testi pozitifliği ve pozitif radyolojik bulgulardır (7,8).

Primer TB'lu çocuklarda en sık saptanan radyolojik bulgu tek başına veya parankimal konsolidasyon ve atelektazi ile birlikte, mediasten ve hilusta lenfadenopati (LAP) varlığıdır. Primer TB'lu çocuklarda hiler ve/veya mediastinel LAP sıklığı, %83-96 oranında bildirilmiştir (9). LAP varlığı, sadece radyolojik bir bulgu olmaktan öte, primer pulmoner TB tanısı için ipucu kabul edilmekte, klinik ve mikrobiyolojik olarak güçlük çekilen primer TB olguların tanısında önemli bir yer teşkil etmektedir. Hiler ve mediastinal LAP varlığında "altın standart" radyolojik yöntem, bilgisayarlı tomografidir (BT) (10). Bildiğimiz kadarıyla TB ve TB dışı akciğer enfeksiyonları olan çocuk hastalarda, mediastinal ve hiler LAP varlığı ve LAP'lerin BT özellikleri açısından karşılaştırmalı bir çalışma yapılmamıştır. Biz bu çalışmada, TB ve TB dışı akciğer enfeksiyonu olan çocuk hastaların toraks BT bulgularını, LAP varlığı ve özellikleri açısından karşılaştırmayı amaçladık.

Epidemiyoloji

Dünyada halen en yaygın ve ölüme en çok yol açan enfeksiyon hastalığı, TB'dur (11). TB, insanlık tarihi kadar eski olmasına karşın, toplumları etkileyen klinik formları tarih içinde değişiklik göstermektedir. Özellikle kötü ve kalabalık yaşam koşulları, hastalığın hızla yayılmasına neden olmuştur (12).

Bir çok enfeksiyon hastalığı toplumda epidemiler ile seyreder. Başlangıçta insidans hızla artar, durağan bir evreyi takiben olgu sayısı düşmeye başlar. TB epidemisinde de benzer evreler yaşanır; ancak, diğer enfeksiyon epidemilerinden farklı olarak evrelerin süresi aylar veya yıllar değil yüzyıllarca devam etmektedir. Çocuklardaki epidemik özellikler erişkinlere paralellik gösterir. Fakirlik, savaş, göç, malnütrisyon ve yetersiz TB kontrol

programları, enfeksiyona karşı savaşta en önemli engellerdir. Dünya Sağlık Örgütü'nün verilerine göre, yılda 3 milyon erişkin ve 450 000 çocuk TB nedeniyle hayatını kaybetmektedir. TB enfeksiyonu çocuklara büyük oranda hasta erişkinlerden bulaşır. Enfeksiyon ve hastalığa yakalanma riskinin yüksek olduğu kişiler (13-17):

- 1- TB enfeksiyonu olan kişiler ile temas edenler
- 2- TB prevalansının yüksek olduğu toplumda yaşayanlar
- 3- TB insidansının yüksek olduğu ülkeden göç edenler veya bu kişilerle birlikte yaşayanlar
- 4- TB'a yakalanma riski yüksek olan kişiler (HIV ile enfekte kişiler, uyuşturucu alışkanlığı olanlar) ile sık temas edenler
- 5- Dört yaşın altındaki çocuklar (özellikle 1 yaş altı olanlar)
- 6- İmmün sistemi baskılanmış kişiler (farmakolojik baskılanma, malnütrisyon, kronik böbrek yetersizliği, lenfoma, malignite).

Patogenez

TB'da patogenezinin açıklanmasında üç önemli husus vardır: 1- Organizmanın virülansı, 2- Enfeksiyona karşı immün hassasiyet (pozitif deri testi) ve 3- Kazeifikasyon nekrozunun patogenezi.

Organizmanın bakteri ile karşılaşmasında meydana gelen reaksiyon, diğer bakterilerde olduğu gibi non-spesifik bir iltihaptır. Solunum yoluyla alınan TB basili, vücuda girdikten sonra alveol içine yerleşir. Alveolde önce spesifik olmayan bir eksüda birikir. Bu eksüdada serum, fibrin, polimorflar ve makrofajlar görülür. Basiller, polimorflar ve makrofajlar tarafından fagosite edilir. Ancak bunlar basilleri öldüremez. Böylece pnömonik infiltrasyon belirir. İki-üç hafta içinde (deri testinin pozitifleştiği günler) reaksiyon, granülomatöz hale gelir ve ortası kazeifikasyon nekrozuna uğrar. Bu şekilde yumuşak tüberkül meydana gelir (18, 19). TB enfeksiyonu, primer ve sekonder olarak ikiye ayrılır.

Primer TB: Daha önce bakteri ile karşılaşmamış ve bu nedenle sensitize olmamış kişilerde görülür. TB'un yaygın olduğu ülkelerde basille

karşılaşma olasılığı çocukluk ve ilk gençlik yıllarında fazla olduğu için, primer enfeksiyon daha çok bu çağlarda görülür. TB mücadelesinin başarılı olduğu ülkelerde ise primer TB'un erişkinlerde görülme sıklığı artmaktadır. Enfeksiyon kaynağı eksojendir. Vakaların yaklaşık %5-15'inde klinik olarak enfeksiyon oluşur. Primer TB üç farklı yol izleyebilir:

1- Hipersensitivite indüklenir ve bireyin TB enfeksiyonuna direnci artar.

2- Fibrotik odak canlı bakteriler için yıllarca, bazen hayat boyu bir sığınak olur ve bireyin direnci zayıfladığı bir anda hastalık yeniden aktif hale gelir.

3- Nadir olarak hastalık, progresif TB'a veya dissemine hastalığa dönüşür.

Progresif primer TB'da primer odak genişler, kazeifiye olur ve kavite meydana gelir. Bazen akciğer içine hava yolları veya lenfatikler ile yayılır, çok sayıda konsolidasyon ve hatta kaviteler oluşur. Kan yolu ile yayılım miliyer TB'a yol açar. Bu sonuçlar sekonder TB'da da olur. Solunum yoluyla alınan basil tipik olarak, üst lobların alt kısımları veya alt lobların üst bölgelerinde distal hava boşluklarına yerleşir. Duyarlılık gelişirken 1-1,5 cm çapında, gri beyaz iltihabi konsolidasyon sahası oluşur buna "*Ghon odağı*" denir. Birçok vakada bu odağın orta kısmı kazeifiye olur. Bu arada serbest veya fagositler içindeki TB basilleri bölgesel lenf noduna drene olur ve burada da gri beyaz bir konsolidasyon odağı meydana gelir. Bu parankimal ve nodal lezyonların ikisine birden "*Ghon kompleksi*" denir. Vakaların çoğunda pulmoner ve nodal tutulum tek taraflı olmasına karşın, nadiren bilateral ve multipl Ghon kompleksleri de rapor edilmiştir. Birçok vakada Ghon kompleksi zamanla fibrozise gider ve kalsifiye olur (19).

Sekonder TB: Daha önce sensitize olmuş kişilerde görülen hastalık formudur. Primer TB'dan kısa bir süre sonra başlayabileceği gibi, yıllar sonra primer lezyonun reaktivasyonu sonucu da oluşabilir.

Hipersensitivite daha önceden oluştuğu için, bu defa basil hızlı ve şiddetli doku cevabına yol açar ve primer odak bir duvarla çevrilir. Bu lokalizasyon sonucu olarak bölgesel lenf nodu enflamasyonu primer

TB'dakinden daha az şiddetlidir. Diğer taraftan, bronkojenik yayılım nedeni ile kolayca kavitasyon meydana gelir.

Başlangıç lezyonu, genellikle, apikal plevraya 1-2 cm uzaklıkta lokalize, 2 cm'den küçük bir konsolidasyon odağıdır. Çevreden keskin sınırlarla ayrılan bu odağın, sert, gri-beyaz-sarı renk değişiklikleri gösteren santral kesimi kazeifiye ve çevresi fibrotiktir. Lokalize apikal sekonder TB kendiliğinden veya tedavi ile fibro-kalsifik hal alabilir ya da ilerleyip değişik yollar izleyebilir. Bu yollar:

1- Progresif pulmoner TB gelişebilir. Apikal lezyon, kazeifikasyon sahalarının artması ile büyüyebilir. Bronş duvarının aşınması sonucu kazeöz materyal boşalır; yerinde, kazeöz materyal ile döşeli düzensiz, zayıf fibröz bir duvar kalır. Komşu vasküler yapıların aşınması sonucu hemoptizi olur. Enfeksiyon direkt olarak hava yolları, lenfatikler veya kan yolu ile akciğerin diğer bölgelerine ve vücuda yayılabilir. Miliyer pulmoner hastalık, mikroorganizmaların lenfatiklere drene olması, lenf kanallarının sağ kalbe dönen kana dökülmesi, oradan da pulmoner arterlerle akciğere atılması sonucu meydana gelir. Lezyonlar mikroskopik veya gözle görülebilen, 2 mm çapında küçük konsolidasyon alanları şeklindedir. Çok sayıda ve akciğerin her tarafına dağılmışlardır. Miliyer lezyonlar genişleyip birbiri ile birleşebilir, hatta bir lobu total olarak işgal edebilir (pnömonia alba). Progresif pulmoner TB'da, plevra tutulumu kesindir. Seröz efüzyon, ampiyem veya obliteratif fibröz plörit gelişebilir.

2- Enfektif materyal lenfatik yollarla yayılırken veya ekspektorasyonla atılırken, endobronşial, endotrakeal ve laringeal TB meydana gelebilir.

3- Sistemik miliyer TB: Enfeksiyon pulmoner venöz yol ile kalbe gelir ve buradan da sistemik dolaşıma katılır. Vücuttaki hemen her organa yerleşebilir.

4- İzole organ TB'u: Meninksler, böbrekler, adrenaller, kemikler gibi organlarda, TB izole enfeksiyon şeklinde görülebilmektedir.

Tanısal Yaklaşımlar

Mycobacterium tuberculosis'in bulaşması, genellikle çocukluk çağında meydana gelir ve TB sıklıkla küçük çocuklarda görülür; 13 yaşına doğru görülme oranı azalır da, sonra tekrar yükselir (20, 21). Çocuklarda saptanan TB, büyük oranda (%60-80) pulmoner TB'dur (20, 22, 23). Pulmoner TB gelişen çocuklarda, kavite çok nadirdir. Büyük çocuklarda ve adölesanlarda TB daha çok (1/3 veya 1/4'ünde), plörezi şeklinde ortaya çıkar; küçük çocuklarda ise %2-38'inde gelişir (20, 24). LAP en sık görülen ekstrapulmoner bulgudur ve TB'lu çocukların %67'sinde saptanabilir (25). Küçük çocuklarda miliyer hastalık (%5) ile menenjit (%13) görülmesi daha muhtemeldir, ölüm hızı yüksek olan bu formlar, yenidoğan döneminde *Basillus Calmette-Guerin* (BCG) aşısının yapılması ile azalmaktadır (20, 25, 26).

Çocukluk çağı TB'unun kesin tanısı oldukça zordur. Çünkü, yaklaşımları kolaylaştırabilecek standart bir vaka tanımı yoktur (23, 27-29). Tanı güçlüğü nedeniyle, epidemiyolojik veriler yetersiz ve güvenilirliği sınırlıdır (27, 29, 30). Dünya Sağlık Örgütü ve Uluslararası TB ve Göğüs Hastalıkları ile Savaş Örgütü ("International Union Against TB and Lung Diseases", IUATLD) raporlarında, yalnızca yaşa göre yayma pozitif vakalar bildirilmektedir. Balgamda aside dirençli basil saptanması, oniki yaşın altındaki vakalarda %95 negatif olabildiği için, bu durum TB tanısının, tahminin altında kalmasına neden olmaktadır (28, 31).

Çocuklarda TB tanısı genellikle birkaç bulgunun kombinasyonu ile yapılır ve anahtar bulgular; erişkin TB'lu vaka ile temas öyküsü, klinik semptom ve bulgular, uzamış öksürük (>2 hafta), antibiyotiğe cevapsız kronik solunum sistemi semptomları ve ateş, kilo kaybı, iştahsızlık, yorgunluk, pozitif tüberkülin deri testi ("Purified protein derivative", PPD) ile göğüs röntgenogramı bulgularını kapsamaktadır. Şüpheli vakalarda açlık mide suyu ve diğer vücut sıvılarının incelenmesi de yararlı olabilir (23, 28, 31-36). Çocukların yarısından fazlasında semptomlar non-spesifiktir ve özellikle hastalığın erken döneminde olguların %50'si asemptomatik seyreder (23, 32,

37). Çocukluk çağında akciğer TB'unun tanısı için klinik ve radyolojik olarak tanımlanan spesifik bir bulgu yoktur, diğer kronik akciğer hastalıkları ile benzer semptom ve bulguları paylaşabilir (36, 38). Bu nedenle, çocukluk çağı TB'unun kanıtlanması, pratik bir "altın standart" olmaması nedeniyle oldukça zordur (21, 33, 36, 38, 39). TB, çocukluk çağı akciğer hastalıklarının içerisinde değerlendirilmelidir; örneğin, 30 günü geçen öksürük varsa TB olasılığı düşünülmeli, ancak bu durumda, pnömonisi olan çocuk gözden kaçırılmamalıdır. Çocukluk çağı TB'unun kesin tanısındaki güçlükler nedeniyle, hastalığın tedavisi, endemik bölgelerde bile yetersiz kalmaktadır; çünkü, TB kontrol programları daha çok balgam yayması pozitif olan hastaların tedavisine yöneliktir (39).

Çocukluk çağı TB'u tanısında yardımcı bir yöntem, göğüs röntgenogramıdır (40). Primer TB'lu çocuklarda genelde radyolojik bulgular, LAP (hiler, mediastinal, subkarinal) ve parankimal değişiklikler şeklindedir. En sık parankimal değişiklikler: segmental havalanma artışı, atelektazi, alveoler konsolidasyon, plevral efüzyon, ampiyem ve nadiren fokal kitledir (23, 41).

Plevral efüzyon, primer pulmoner TB'un tek radyolojik bulgusu olabilir ve genellikle tek taraflıdır (24). Miliyer TB, bilateral ince retiküler gölgeler ('kar fırtınası görünümü') ile karakterizedir (33). Küçük çocuklarda kaviter hastalık, beklenmeyen bir bulgudur (20-41).

Endemik bölgelerde PPD'in diagnostik değeri sınırlıdır; çünkü, sağlıklı çocuklarda da basil ile enfeksiyon sonucu pozitif PPD saptanabilir (35). Pozitif tüberkülin deri testi, basil ile enfeksiyon olduğunu gösterir; hastalık olup olmadığını göstermez (36). PPD sensitivite ve spesifitesi, ve farklı gruplarda TB'un prevalansına göre üç cut-off (>5 mm, >10 mm, >15 mm) düzeyi belirlenmiştir.. BCG aşısı, PPD sonuçlarını etkilemektedir; bebeklik döneminde aşılanmış çocukların çoğunda geçici reaktif PPD pozitifliği görülebilir ve bu 5 yaşından sonra non-reaktif hale gelebilir. Meta-analiz çalışmalarına göre 15 mm üzerindeki endurasyonlar, BCG'den çok, TB enfeksiyonuna bağlıdır. Son çalışmalar, BCG aşısının PPD üzerine küçük bir etkisi olduğunu bildirmektedir (23). Ayrıca, çevresel non-TB mikobakterler ile

asemptomatik enfeksiyon, sıklıkla PPD'in yalancı pozitif yorumlanmasına sebep olmaktadır (23, 41). Malnütrisyonunda, immün supresif ilaç alanlarda veya kızamık gibi viral enfeksiyonlarda, PPD yalancı negatif sonuç verebilir (23, 36, 40).

Çocuklarda TB'un kesin tanısı zor olduğu için, klinik olarak şüpheli hastalarda TB'lu erişkin vaka ile temas hikayesi, pozitif PPD, TB ile uyumlu klinik ve radyolojik bulgular, tanıya yardımcı parametreler olarak sıklıkla kullanılmaktadır (36, 39, 42). Bu üçlünün iyi değerlendirilmesi tanı için oldukça önemlidir; ancak erişkin temasını göstermek oldukça zordur, çünkü basile maruz kalınması genellikle evin dışında meydana gelmektedir (39, 42). Erişkinlerde ve büyük çocuklarda akciğer TB'unun tanısında, balgam yaymasında ARB saptanması ve mikobakteri kültürü ile kanıtlanması "altın standart" olarak kabul edilmektedir (32, 36, 39, 41). Ancak çocuklarda, hastalığın az sayıda basil ile oluşması nedeniyle, bakteriyolojik tanı çoğunlukla mümkün olamamaktadır (23, 39). On iki yaşın altındaki çocukların %95'inde, balgam yaymasında, ARB'nin negatif olduğu bildirilmektedir (14, 28, 41). Endemik bölgelerde bile olgulardaki pozitif sonuç %10-15'in altındadır (33, 36, 39). Ziehl-Nielsen (ZN) boyası yapılan balgam örneklerinde TB'un kanıtlanması, küçük çocuklarda %20'nin altındadır, erişkinde ise %75 olarak bildirilir. Mycobacterium tuberculosis'in bakteriyolojik olarak kültür ile gösterilmesi, 3-8 haftalık bir süreyi kapsar ve bakteriyolojik kanıt %30-40'ı geçmez (14, 30, 33, 42, 43). Alınan örneklerden yapılan yaymalardan, mutlaka ARB boyası ve mikobakteri kültürü yapılmalıdır. Mikobakteri kültürü, çocuklarda akciğer TB'u şüphesi olduğunda daha faydalı olmaktadır. Ayrıca, Mycobacterium tuberculosis ile TB dışı mikobakterilerin ayırımında da, kültür tek yöntemdir (23, 41, 44). Bakteriyolojik inceleme için balgam örneği toplanması çocuklarda sıklıkla önemli bir problemdir, çünkü 10 yaşın altındaki çocuklar balgam çıkaramaz (23, 35, 36). Duyarlılığının düşük olmasına rağmen açlık mide suyu, TB şüphesi olan çocuklarda en iyi materyaldir (40). Mide lavajı ile alınan örneklerde, vakaların %30-50'sinde basil üretilebilir, infantlarda bu oran %70'e kadar çıkabilir (23, 31, 40). Ekstrapulmoner TB'u olan çocukların diğer vücut sıvıları ve doku

örneklerinde, ZN boyama ile yapılan mikroskopik incelemede, hastalığın tabiatı nedeniyle pozitiflik oranı daha da düşüktür (23). Beş yaşın altındaki küçük çocuklarda veya yeterli balgam çıkaramayan çocuklarda materyalin elde edilmesi için, sabah erken saatte, üç gün üst üste açlık mide suyu alınmakta, ancak bu yöntem genellikle hastaneye yatışı gerektirmektedir (23, 39, 41). Materyal elde etmek için ayrıca bronkoalveoler lavaj (BAL), indüklenmiş balgam, beyin-omurilik sıvısı, plevra ve asit sıvısı ve doku biyopsisi (örneğin lenf nodundan) yapılabilir (36, 41). Bronkoskopik değerlendirmenin yeri, akciğer TB'ü olan çocuklarda tartışılmaktadır; bu uygulama, endobronşial TB'un tanısında faydalıdır (23). BAL'ın kültür ve yayma pozitifliği açısından gastrik lavaja üstünlüğü gösterilememiştir (36). BAL, fleksible fiberoptik bronkoskop ile yapılmakta, mide lavajı ile birlikte kullanıldığında tanıya değerli katkı sağlamaktadır (39). Açlık mide suyu (AMS), BAL ile karşılaştırıldığında, daha az invaziftir (45, 46). Çocuklarda nükleik asid amplifikasyon tekniği ve serodiagnostik testler ile yapılan çalışmalar, yetersiz sayıdadır ve AMS kültürü ile karşılaştırıldığında genellikle düşük sensitivite ve spesifisite göstermektedir (47). Serolojik testler, çocukluk çağı TB'unun tanısı için yetersizdir (39). Çocuklarda sensitivitesi düşük (%13-83), kontaminasyon riski yüksek ve pahalı bir tekniktir (23, 33, 40). Ayrıca yalancı pozitif sonuçlar, gereksiz bir TB tedavisi sırasında altta yatan başka hastalığın ilerlemesi, ilaçların yan etkileri ve gereksiz maliyet gibi önemli problemler yaratır (40) .

Çocuklarda TB'un kesin tanısındaki güçlükler nedeniyle DSÖ tarafından önerilen tanısal yaklaşımda TB, şüpheli, muhtemel ve kesin hastalık olarak ayrılmıştır (23). Buna göre:

1. Şüpheli TB: Akciğer grafisinde TB düşündürülen bulgular (parankimal lezyon ile birlikte veya parankimal lezyon olmadan perihiler opasite) ile birlikte TB şüphesi uyandıran klinik bulgular (2 haftadan daha uzun süren öksürük veya hışıltılı solunum olması).

2. Olası TB: Akciğer grafisinde TB'ü kuvvetle düşündürülen bulgular (parankimal lezyon ile birlikte veya parankimal lezyon olmadan hiler lenfadenopati veya miliyer görünüm) veya şüpheli akciğer grafisi bulguları ile

birlikte TB'lu olgu ile temas öyküsü veya şüpheli akciğer grafisi bulguları ile birlikte PPD testinin pozitif olması.

3. Kesin TB: Kültürde *M. tuberculosis*'in gösterilmesi (48).

Bazı çalışmalarda TB tanısı, klinik tanı algoritmaları kullanılarak yapılmıştır ve birçoğu da prospektif çalışmalardır (41). Bu algoritmalar, standart semptom tanımı olmaması nedeniyle tanıda sınırlı bulunmuşlardır. Bazı çalışmalarda ise, TB ile ilişkili olarak tanımlanan 3 haftayı geçen öksürük gibi semptomların, sağlıklı çocuklarda da olabileceği gösterilmiştir (39). Çocukluk çağı TB'unun karşımıza farklı klinik tablolar ile çıkabileceği ve tanıda klinik ve radyolojik olarak spesifik bir bulgunun olmadığı unutulmamalıdır. Bu nedenle TB'dan şüphelenilen çocuklarda tanı açısından; hastaların klinik semptom ve bulgularının (tedaviye cevapsız uzamış yüksek ateş, uzamış öksürük, iştahsızlık, kilo kaybı gibi) ayrıntılı olarak değerlendirilmesi, temas öyküsünün araştırılması, PPD ve göğüs grafisinin değerlendirilmesi çok önemlidir. Tanının desteklenmesi için, hem mikroskopik inceleme hem de kültür için, açlık mide suyu veya büyük çocuklardan balgam alınması, TB menenjit şüphesi olan vakalarda lomber ponksiyon yapılması, plevral effüzyonu olanlarda torasentez yapılması ve gerektiğinde diğer vücut sıvılarının da değerlendirilmesi önemlidir.

Radyolojik Bulgular

Primer TB

Göğüs röntgenogramı, TB şüphesi olan veya kesin tanı alan hastalarda radyolojik değerlendirmenin temelidir. Hastaların %65'i asemptomatik olup tek bulguları, sadece PPD pozitifliği veya sadece göğüs röntgenogramı bulgularıdır (49). Primer TB'un temel radyolojik özelliklerinden birisi, primer infiltrasyon (Ghon odağı) ile birlikte büyümüş lenf nodlarının görülmesidir. Primer TB'da 5 major radyografik bulgu şunlardır (50):

1. Parankimal konsolidasyon
2. Atelektazi
3. LAP

4. Plevral efüzyon
5. Miliyer hastalık

Bununla birlikte, primer TB'lu hastaların yaklaşık %15'inde akciğer grafisi normaldir (51).

Parankimal Hastalık: Primer TB, tipik olarak unifokal parankimal konsolidasyon olarak ortaya çıkar (52, 53). Multilobar konsolidasyon daha az görülür ve vakaların %25'inde izlenir (53, 54). Parankimal tutulum en sık homojen konsolide alan şeklinde olmakla birlikte yamalı, lineer, nodüler ve kitle benzeri şekiller de tanımlanmıştır (54-56). Göğüs röntgenogramında ve BT'de, düzenli ancak keskin olmayan sınırlı, homojen opasite şeklinde görülür ve hava bronkogramı içerebilir. Sadece radyolojik bulgularla bakteriyel pnömoniden ayırdedilemez. Eşlik eden LAP varlığı, sistemik toksisite ve antibakteriyel tedaviye yanıtının olmaması, primer TB açısından anlamlı bulgulardır. Parankimin en sık tutulum yeri hakkında fikir birliği yoktur. Yetişkin ve çocuklarda bir çok seride, sağ tarafta daha fazla olduğu bildirilmiştir. Bazı serilerde, özellikle infant ve çocuklarda, üst lob üstünlüğü vardır (57). Yetişkinlerde ise orta ve alt lob tercihi rapor edilmiştir (53). Konsolidasyon genellikle sublobar ve subplevral lokalizasyonludur. Lober opasifikasyon oluşabilir ve genellikle endobronşial obstrüksiyona sekonderdir (52). Vakaların 2/3'ünde parankimal odağın, radyolojik sekel olmaksızın düzeldiği bildirilmiştir (54, 57, 58). İnfiltrasyonun ortadan kalkması oldukça uzun olup, yaklaşık 6 ay-2 yıl kadar sürer (54). Vakaların 1/3'ünde ise radyolojik olarak izlenebilen skar ve/veya kalsifikasyon kalır. Akciğerdeki kalsifiye sekonder odak, 'Simon odağı' olarak bilinir. Amerikan Toraks Birliği, parankimal bulgular kaybolana veya stabilize olana kadar, tedavi başlangıcından sonra 2-3 ay aralar ile radyografik değerlendirme önermektedir (60). Anti-TB tedavi ile birlikte rezolüsyon hızlanır; ancak, ilk üç ayda paradoks kötüleşme de nadir değildir (54, 59).

Persistan kitle benzeri opasiteler veya tüberkülomlar, TB'un nadir parankimal bulgularıdır ve vakaların yaklaşık %7-9'unda izlenir (52, 61). Bunlar genellikle iyileşmiş primer hastalığın sonucunda oluşur. Genel popülasyonda, rezeke edilen soliter nodüllerin %14-24'ü, tüberkülom olarak

rapor edilmiştir (62). Bunların çoğu 3 cm'den küçük olmakla birlikte, 5 cm çapında lezyonlar da bildirilmiştir; bu lezyonlar genellikle üst loblarda görülmektedir (50, 58, 62). Tüberkülomlar yaklaşık %20 oranında, multipl sayıda aynı boyutlarda izlenmiştir. Ayrıca tüberkülomlarda, kavitasyon ve kalsifikasyonlar da oluşabilmektedir. Tüberkülom boyutu çoğunlukla sabit kalmakla birlikte nadiren artış gösterebilir (50).

Çocukların komplike olmayan primer TB'unda, endobronşial yayılım, pulmoner kavitasyon ve pnömatoseller oldukça nadirdir (54, 57, 63, 64).

Atelektazi: Primer TB'lu çocuklarda %9-30 oranlarında atelektazi ve havalanma artışı olduğu bildirilmiştir (57). Kollaps, endobronşial hastalık veya hiler LAP tarafından bronşlara dıştan bası sonucu oluşur (64). Küçük çocuklarda bronş duvarı dış basılara karşı hassas olduğu için, atelektazi yetişkinlerden daha fazla izlenir. Yetişkin popülasyonda hava yolları çapının büyük oluşu ve LAP görülme oranı az olduğu için, ekstrinsik hava yolu obstrüksiyonu nadirdir. Bununla birlikte, adult primer TB hastalığında, endobronşial hava yolu tutulumu sonucu atelektazi gelişebilir ve endoluminal -peribronşial kitle neoplaziyi taklit edebilir (65, 66).

Atelektazi, en sık üst lob anterior veya orta lob medial segmentte meydana gelir ve tipik olarak LAP küçülene kadar sürer (49, 58). Bu arada, tutulan bronşta hasar oluşabilir.

LAP: Primer TB'un radyolojik bulgusudur, hastalığın ayırt edici özelliği kabul edilir. Pediatrik vakaların %83-96'sında LAP izlenir (57, 67). Yaşla birlikte LAP görülme sıklığı azalır (54). LAP'ler tipik olarak hiler, paratrakeal ve subkarinal ve daha az oranda aortopulmoner pencere bölgesindedir (57, 58). Ayrıca, genellikle unilateral ve sağ taraf yerleşimlidir (57, 68). Bilateral LAP, vakaların %31'inde izlenir. LAP genellikle parankimal konsolidasyon veya atelektazi ile birlikte bulunur. Primer TB'lu pediatrik vakaların yaklaşık 2/3'ünde, LAP olan tarafta parankimal opasite izlenir (54). Bununla birlikte LAP, hastalığın tek radyolojik bulgusu olabilir. Tek başına LAP görülme sıklığı yaşla birlikte azalır: 0-3 yaşta %49, 4-15 yaşta %9 ve yetişkinlerde ise nadiren izlenir (54, 61, 69, 70).

Radyografik olarak LAP'nin tesbiti için, yüksek kaliteli film gerekir. Çocuklarda LAP, ayrı nodüler büyümeden ziyade, kötü sınırlı hiler belirginleşme şeklinde izlenir; bu en iyi lateral göğüs röntgenogramında tesbit edilir (49, 64). BT, intratorasik LAP'yi tesbit etmede göğüs röntgenogramından daha duyarlıdır (71). BT'de lenf nodları tipik olarak 2 cm'den büyük ve santrali düşük yoğunluklu (kazeöz nekroza bağlı) izlenirler (68, 71). İntravenöz kontrast madde enjeksiyonu sonrası ise, özellikle çapları 2 cm'den büyük olanlarda daha belirgin olmak üzere, karakteristik olarak halkasal boyanma ve perinodal yağ dokusunda obliterasyon izlenir. BT'nin histolojik korelasyonunda eksize edilen nodüllerde, oldukça vasküler, enflamatuvar kapsüller-perinodal reaksiyon ve komplet santral nekroz izlenmiştir (72).

Primer TB'lu çocuk vakaların 2/3'ünde, LAP ile aynı tarafta parankimal opasite izlenir. Küçük yaşlarda radyolojik olarak tesbit edilebilen parankimal tutulum daha azdır (54).

TB'da LAP, tipik olarak, eşlik eden parankimal hastalıktan daha yavaş rezolüsyona uğrar ve genellikle belirgin radyolojik sekel kalmaz. Bununla birlikte nodal kalsifikasyon izlenebilir. Nodal kalsifikasyon, hastalığın başlangıcından 6 ay veya daha sonra gelişir ve parankimal kalsifikasyondan daha sıktır (57,64). Yetişkinlerde nodal kalsifikasyon çocuklardan daha sık görülür (64).

Parankimal lezyon (Ghon odağı) ve kalsifiye hiler nodül, 'Ranke kompleksi' olarak bilinir (58). Bu bulgu primer TB'u düşündürür, ancak histoplasmosis ve diğer fungal hastalıklarda da izlenebilir (58).

Amerikan Toraks Birliği, LAP kaybolana veya stabilize olana kadar, yıllık radyografik değerlendirme önermektedir (73). Bazı vakalarda TB lenfadenit mediastinite yol açabilir, bu da trakeal kompresyona, süperior vena kava sendromuna, özofageal kompresyon ve fistül formasyonuna, TB perikardite yol açabilir (74-78). Perikardit, hematojen yayılmaya bağlı olarak da izlenebilir (50). TB perikardit olanların %10'unda, konstriktif perikardit gelişir ve bu da geç perikardial kalsifikasyona yol açar (50-78).

Plevral Efüzyon: TB plörit, genellikle primer enfeksiyonun geç sekeleridir ve tipik olarak 3-7 ay sonra ortaya çıkar (79, 80). Efüzyon, vakaların %38-63 kadarında tek radyografik bulgudur; ancak, BT sıklıkla radyografide izlenmeyen okült parankimal hastalığı ve LAP'yi tesbit eder (39, 81).

Plevral efüzyon, primer TB'de ve iki yaşından küçük çocuklarda oldukça ender rastlanan bir bulgudur. Efüzyon prevalansının yaş ile arttığı rapor edilmiş olup, çocuklarda %6-11 ve yetişkinlerde %29-38'dir (54, 57, 82, 83). Plevral efüzyon genellikle, enfeksiyonun başladığı tarafta ve tipik olarak tek taraflıdır. Plevral efüzyona genellikle parankimal ve nodal anormallikler eşlik etmekle birlikte, yetişkinlerin %5'inde plevral efüzyon tek radyografik bulgudur (83). Ampiyem, bronkoplevral fistül, kosta erozyonu ve plevra-kutanöz fistül, plevral tutulumun nadir komplikasyonlarıdır (57, 84).

Uygun tedavi ile efüzyonun rezolüsyonu genellikle hızlı ve tamdır (50). Bununla birlikte rezidüel plevral kalınlaşma veya kalsifikasyon oluşabilir. Göğüs röntgenogramı ile plevradaki 2 cm veya daha fazla kalınlaşmalar görülebilir (40, 85).

Miliyer TB: TB'da miliyer yayılım, hastaların %1-7'sinde izlenir ve primer TB'da görülür (51, 53, 57). Yaşlılar, iki yaş altı çocuklar ve immun sistemi baskılanmış hastalarda daha sık meydana gelir (49, 52, 86). Miliyer hastalık bulguları, genellikle primer enfeksiyonun 6. ayında ortaya çıkar (64, 87). Semptomların başlangıcında tipik olarak göğüs röntgenogramı normaldir. En erken radyografik bulgu olan hiperaerasyon (havalanma artışı), 1-2 hafta içerisinde görülebilir. Klasik radyografik bulgu olan, 2-3 mm boyutundaki diffüz nodüler opasiteler, hematojen yayılımdan 6 hafta veya daha sonrasına kadar görülmeyebilir (49). Vakaların %85'inde nodüller, hafif alt lob ağırlıklı, homojen yayılım gösterir. Gelişigüzel yayılan nodüllere sıklıkla, intralobuler veya interlobuler septal kalınlaşma eşlik eder. Asimetrik yayılım, %15 oranında görülür (88). Miliyer yayılıma eşlik eden LAP, çocuklarda %95, yetişkinlerde %12 oranında izlenir (88). Eşlik eden parankimal konsolidasyon da çocuklarda daha yaygındır (%42) (88).

Miliyer TB, yüksek çözünürlüklü BT'de, periseptal ve perivasküler alanda 1-2 mm'lik ayrı nodüller şeklinde izlenir ve lenfanjitik

karsinomatozistekine benzer şekilde interlobüler septalarda nodüler kalınlaşma sonucu boncuk dizisi septum görünümü oluşabilir (89).

Tedavi ile nodüller genellikle 2-6 ayda kaybolur. İyileşme, çocuklarda erişkinlerden daha hızlıdır (88).

Progresif Primer TB

Progresif primer TB'un radyolojik özellikleri, postprimer TB'dakine benzer. Aynı mekanizmalarla oluştuğu düşünülmektedir (64). Progresif parankimal konsolidasyon şeklinde orataya çıkar. Primer hastalıktan çok daha sık, kavitasyon gelişir; endobronşial ve miliyer yayılım oluşabilir.

Post Primer (Reaktivasyon) TB

Daha önceden TB basili ile sensitize olmuş bireylerde, basilin reaktivasyonuna bağlı olarak meydana gelir . Reaktivasyon genellikle üst lob apikal, posterior ve alt lob süperior segmentte, yüksek oksijen miktarı ve bu segmentlerde lenfatik drenajın azalmış olması nedeniyle gelişir. Postprimer TB'un patolojik bulguları, primer TB'unki ile aynıdır. Ancak, primer TB genellikle kendiliğinden sınırlanan bir hastalıktır; postprimer TB'da ise anti-TB tedavi ile basil ölene kadar progresyon görülür.

Postprimer TB, genellikle adölesan ve yetişkinlerin hastalığıdır. Radyolojik bulguları başlıca (9):

1. Parankimal hastalık ve kavitasyon
2. Hava yolu hastalığı
3. Plevral tutulum
4. Diğer komplikasyonlar

Parankimal Hastalık: Postprimer TB'un karakteristik radyografik bulgusu, üst lob apikal-posterior ve alt lob superior segmentte heterojen, kötü sınırlı opasiteler olup, sıklıkla buna kavitasyon eşlik eder. Vakaların çoğunda birden fazla segmentte parankimal tutulum mevcuttur. İzole anterior veya bazal segment tutulumu nadirdir (%5). Bilateral üst lob tutulumunun %32-%65 oranında izlendiği rapor edilmiştir. Eğer enfeksiyon sınırlandırılmazsa, tüm akciğerde veya lobda, destrüksiyon ve opasifikasyon oluşur. Bununla birlikte çoğu vakada başlangıçtaki heterojen opasiteler zamanla daha iyi sınırlı, retikülonodüler opasitelere dönüşür (fibroproliferatif lezyonlar).

İyileşme ile birlikte bu lezyonlar kalsifiye olabilir; distorsiyon, atelektazi ve traksiyonel bronşiektazi oluşabilir (58). Vakaların %29'unda ileri derecede fibrozise bağlı olarak üst lobda volüm kaybı, hiler retraksiyon, trakeomegali izlenir.

Hastalığın aktivitesi, göğüs röntgenogramı ile doğru bir şekilde değerlendirilemez. Sıklıkla aktif enfeksiyonda eksüdatif lezyon veya kavitasyon izlenmektedir. Ancak fibroproliferatif lezyonlar da aktif hastalığı gösterebilmektedir. Radyolojik iyileşme ve kalsifikasyona rağmen balgam kültüründe TB basili bulunabilir.

İnaktif hastalığın en iyi göstergesi, 6 ay boyunca radyografik stabilite ve tekrarlanan balgam örneklerinde kültür negatifliğidir (52, 73). Dolayısıyla röntgenogram raporlarında "inaktif" veya "iyileşmiş"den ziyade, "stabil" teriminin kullanılması önerilmektedir (52).

Vakaların %40-87'sinde göğüs röntgenogramında kavitasyon izlenir. Kavitasyonun tesbitinde BT, göğüs röntgenogramından daha sensitiftir. Kaviteler genellikle multipldir (%54-%76) ve çapları birkaç milimetreden santrimetreye kadar değişir. Bunlar tipik olarak, konsolide alanlar içinde oluşur; nadiren izole kaviteler de olabilir (71). Kavitelerin duvarı başlangıçta kalın ve düzensizdir, genellikle skarlı veya skarsız bir şekilde iyileşirler. Ancak, bazen, kavite duvarı inceleyebilir ve büyük amfizematöz alanlara dönüşebilir (9). Kavite içerisinde hava-sıvı seviyeleri, TB'un ender bulgularındandır; daha çok anaerobik apseleri veya süperenfeksiyonu düşündürür. Bununla birlikte komplike olmayan aktif TB'da da, %9-22 oranında izlenebilir (26).

TB kavitelerinin en sık komplikasyonu, kavitenin bronşial ağaca açılmasıyla oluşan bronkojenik yayılımdır. Vakaların %19-58'inde radyografik olarak, %98'inde ise yüksek çözünürlüklü BT ile tesbit edilir. Dolayısıyla erken endobronşial yayılımın tesbitinde, yüksek çözünürlüklü BT röntgenogramdan daha duyarlıdır (71). Endobronşial yayılım 5-10 mm çapında multipl, kötü sınırlı nodüller şeklinde izlenir. Bu patern "tomurcuklanmış ağaç görünümü" olarak bilinir ki, bu da aktif TB enfeksiyonunu gösterir (89).

Spontan pnömotoraks gelişimi sık değildir, ciddi kaviter hastalığı olan hastaların %5'inden azında izlenmiştir (71).

Miçetomalar, intrakaviter kitle şeklinde görülürler ve röntgenogramda hava-hilal bulgusu izlenebilir.

Miliyer yayılımın postprimer TB'da, primer veya progresif primer TB'dan daha az sıklıkla olduğu görülmektedir (51).

Hiler ve mediastinel LAP, postprimer hastalığın nadir bulgusudur. Aktif hastalığı olanların sadece %5-6'sında izlenir ve genellikle yaygın parankimal hastalık ve kavite ile birlikte (9).

Postprimer TB vakalarının %3-6'sında tüberkülomlar, 0,5-4 cm boyutunda keskin sınırlı, yuvarlak veya oval şekilde belirgin parankimal lezyonlardır (55). Tüberkülomlar tipik olarak tektir, fakat multipl de olabilir. Düzenli veya düzensiz kenarlıdır ve sıklıkla kalsifikasyon içerir (56).

Hava yolu tutulumu: Aktif TB'lu hastaların %10-40'ında bronşial obstrüksiyon oluşur. Bronşial obstrüksiyonun radyolojik bulguları: lobar veya segmental kollaps, lobar hiperaerasyon ve postobstrüktif pnömonidir. BT, vakaların %93'ünde bronşial anomaliyi gösterir. BT'de, konsantrik duvar kalınlaşması ile birlikte uzun segment bronş daralması, komplet endobronşial obstrüksiyon ve komşu LAP'ın basısı saptanabilir (78). Kalsifiye hiler LAP'nin komşu bronşa erozyonu sonucu, *bronkolitiasis* oluşabilir. Bu da segmental kollaps veya havalanma artışı ile sonuçlanabilir.

Bronşiektazi, endobronşial TB'un yaygın bir komplikasyonudur. Bu en sık olarak pulmoner destrüksiyon ve fibrozise sekonder olarak gelişir (traksiyonel bronşiektazi).

Trakeal ve laringeal TB, endobronşial TB'dan daha nadirdir.

Plevral tutulum: Plevral efüzyon, postprimer TB'da %16-18 oranında izlenir ve tipik olarak tek taraflıdır. Bazen plevral kavitede hava-sıvı seviyesi izlenebilir. Bu bulgu, bronkoplevral fistüle işaret eder. TB'da efüzyonlar tipik olarak loküledir ve yıllarca sabit boyutta kalabilir.

Postprimer TB'un nadir komplikasyonlarından olan aspergilloma, dilate bronş veya daha sık olarak rezidüel TB kavitesi içerisinde aspergillus türlerinin kolonize olması sonucu oluşur. Radyografik olarak aspergilloma,

düzensiz kontürlü küresel nodül veya kavite duvarından kaynaklanan hipodens hilal şeklinde ayrı kitle olarak izlenir. Karakteristik BT bulguları, mobil intrakaviter nodül veya hava tarafından çevrelenen ancak bazen kaviteyi tamamen doldurabilen kitle şeklinde izlenir. Aspergilloma, pron ve supin BT imajlarda, pozisyona bağlı olarak yer değiştirir (56).

Nadiren, komşu TB kavitesinin erozyonu ile pulmoner arter psödoanevrizması oluşabilir (56).

BT'nin TB Tanısında Yeri

BT, intratorasik LAP değerlendirmesinde göğüs röntgenogramından daha üstündür. Kontrastlı BT incelemelerde, özellikle 2 cm'den büyük boyutlu lenf bezlerinin santralinde hipodansite (santral kazeifikasyon nekrozu nedeniyle) ve periferinde çepersel kontrast tutulumu tipik bir bulgudur. Klinik olarak TB şüphesi olan ve göğüs röntgenogramı normal olan hastalarda, BT'nin tanı ve ayırıcı tanıda yeri vardır.

Lenfadenit komplikasyonu olan özefagomediastinal ve özofagobronşiyal fistülleri saptamada, TB plörezi komplikasyonu olan göğüs duvarı soğuk abselerini değerlendirmede yararlıdır

Sebebi bilinmeyen ateş ile gelen miliyer TB olgularında, göğüs röntgenogramında erken dönemde bulgu saptanmazken, BT'de parankimal nodüller görülebilir.

TB plörezi BT'nin avantajı, çok az sıvıyı bile saptayabilmesidir. Perikardiyal TB'da erken dönemde göğüs röntgenogramında bulgu yokken, BT'de perikardiyal kalınlaşma, komşu LAP, parankim tutulumu ve perikardiyal efüzyon miktarı gösterilebilir.

Çocukta Toraks BT İncelemesi

Çocuk hastalarda iyonizan radyasyon istenmeyen etkileri nedeniyle, toraks BT endikasyonunun doğru belirlenmesi önemlidir ve klinisyen ve radyoloğun ortak kararı ile araştırılan patolojiye yönelik protokollerin uygulanması gerekmektedir.

Rutin bir toraks incelemesinde uygulanan teknikler, özellikle mediastinal organ ve oluşumları daha iyi ortaya koyacak özelliktedir. Genel olarak toraks incelemelerini mediasten, kalp ve akciğer parankim incelemeleri olarak üç ayrı kategoride incelemek mümkündür.

Toraks incelemelerde hasta supin pozisyonudadır. Eğer mümkünse hiperdansite artefaktına sebep oldukları için eller baş üzerinde toplanarak, omuzların ilgi alanının dışına çıkması sağlanır. Posterior mediastinal bir lezyon ya da özefagus araştırılıyorsa, hasta prone pozisyonuna alınarak mediastinal oluşumların bir miktar öne yer değiştirmesi sağlanır. Böylece posterior mediasteninin daha iyi incelenmesi sağlanabilir.

Intravasküler kontrast madde kullanımı, mediastinal damarların daha iyi görüntülenmesi ve detaylı incelenebilmeleri için gereklidir. Akciğer incelenmesinde, çocuklarda mediasten yağının azlığı nedeniyle, kontrast madde özellikle LAP değerlendirmesinde yararlı olmaktadır. Kullanılan kontrast maddenin dozu ortalama kg başına 1 ml civarındadır. Kontrast maddenin kullanımı kadar, uygulama şekli de önemlidir. Toraks tetkikinde optimal değerlendirme için, inceleme boyunca intravasküler kompartmanda yüksek ilaç konsantrasyonu sağlanabilmelidir. Bu nedenle kontrast madde miktarı ve verilmiş hızında, toplam inceleme süresi ve cihazın hızına bağlı olarak farklı yaklaşımlar gerekmektedir. Kontrast madde bolus ya da damla infüzyon ile verilebileceği gibi, her iki yöntemin kombinasyonu da kullanılabilir. Toraksta özellikle anevrizma, arterio-venöz malformasyon gibi vasküler lezyonların araştırılmasında, dinamik çalışma yapılması gerekebilir.

Mediastinal ve akciğer oluşumlarının araştırılması için oral kontrast kullanımı gereksizdir. Ancak, araştırılan patoloji özofagusta ise, oral kontrast verilerek ek kesitler alınabilir.

İnceleme, akciğer apekslerinden başlayıp diafragma bitimine kadar devam etmelidir. Boyun seviyesinden başlayıp toraksa ya da toraks seviyesinden abdomene doğru uzanan lezyonlarda mümkünse lezyon bitimine dek kesitlerin devam ettirilmesi gerekir. Kesitlerin başlama seviyesini belirlemek için frontal bir skenogram alınması yararlı olacaktır. Rutin bir incelemede kesitler 1 cm kalınlıkta ve aralıksız alınmalıdır.

BT'de mediasteninin optimal incelenmesi için, 300-500 HÜ pencere genişliği 0-60 HÜ pencere seviyeleri uygundur. Aynı kesitlerden akciğer parankimini değerlendirmek için 1000-1500 pencere genişliği, -400 ile -700 HÜ arası pencere seviyesi kullanılabilir. Hiler yapıların daha iyi demonstre edilmesi gerekiyorsa, hem mediasten hem de akciğer pencerelerini birlikte kullanmak gerekir. Ayrıca, patolojinin en iyi seçilebildiği pencere seviye ve aralıkları saptanarak görüntü alınmalıdır. Hilus, damar ve bronşların daha iyi değerlendirilebilmesi için bu şarttır.

Akciğer parankim hastalıklarının değerlendirilmesi için yüksek çözünürlüklü BT protokolleri kullanılarak inceleme yapılabilir. Yüksek çözünürlüklü BT'de çok ince kesit kalınlığı seçilmesi nedeniyle kesitler aralıklı alınır. Diffüz parankim hastalıklarında, örneklemeler şeklinde, bir kaç cm'de bir, bir kesit alınabilir. Ancak, bronşiektazi gibi bir endikasyon ile çalışılıyorsa, kesit aralıkları 1 cm kadar tutulmalıdır. Değerlendirmenin optimal yapılabilmesi açısından kesitler alınırken hastanın tam inspiryumda olması gereklidir. İnceleme supin pozisyonda yapılır. Bazı olgularda dependan opasitelerin araştırılması amacıyla, prone pozisyonda ek kesitler almak gerekebilir. Yüksek çözünürlüklü BT incelemesinde IV kontrast madde kullanılması gerekmez.

Mediastinal Lenf Nodları Anatomisi

Akciğeri drene eden lenf nodulleri iki ana gruba ayrılırlar. Birinci grup, pulmoner lenf nodları olup visseral plevra içindedir. İkinci grup, mediastinal lenf nodlarıdır.

Akciğerin lenfatik drenajında en önemli role sahip olan mediastinal lenf nodları, anatomik olarak 4 grupta incelenebilir:

1. Anterior mediastinal (prevasküler) lenf nodları
2. Trakeobronşial lenf nodları
3. Paratrakeal lenf nodları
4. Posterior mediastinal lenf nodları

1. Anterior Mediastinal Lenf Nodları: Mediastenin prevasküler kompartmanında, perikardial ve büyük damarların üstünde yer alırlar. Sağda, sağ frenik sinirin anteriorunda ve ona paralel olarak uzanırlar. Yukarıda, süperior vena kava boyunca ve sağ innominate venin derininde devam eder. Solda, pulmoner arterin orjini ve ligamentum arteriosum'un hemen proksimalinde yer alırlar, sol frenik sinir boyunca yukarı ilerler, sol innominate venin sol superior interkostal veni aldığı yere kadar çıkarlar.

2. Trakeobronşial Lenf Nodları: Trakea bifurkasyonu etrafında 3 grup yaparlar:

a) Sağ ve sol üst trakeobronşial lenf nodları: Her iki trakeobronşial açılarda yer alırlar ve pretrakeal fasya dışına doğru uzanırlar.

b) Sağ süperior trakeobronşial lenf nodları: Azygos arkının mediali ile sağ pulmoner arterin üstünde yer alırlar. Bunlar, distalde sağ süperior hiler nodlara, proksimalde de sağ paratrakeal nodlara uzanırlar.

c) Sol süperior trakeobronşial lenf nodları: Aort arkının konkavitesinin derinlerinde yer alırlar. Bazıları sol rekürren sinir ile ilişkilidir. Birçoğu daha anteriorda olup, ligamentum arteriosum ve sol pulmoner arter kökündeki lenf nodları ile ilişkilidir. Bu ilişki nedeniyle visseral kompartmanla bağlantı kurabildiklerinden, anterior mediastinal lenf nodları içinde de sayılabilirler.

d) İnferior trakeobronşial lenf nodları: Sıklıkla subkarinal lenf nodları olarak bilinirler. Trakeal bifurkasyon açılmasına yerleşiktirler. Süperior trakeobronşial lenf nodlarının aksine, pretrakeal fasya içinde kalmalarına rağmen, bronkoperikardial membranı geçerler. Bunlar her iki tarafta, hiler lenf nodları ile devam ederler. Subkarinal lenf nodlarının bir kısmı, daha posteriora uzanıp, trakea bifurkasyonu ile özefagus anterior yüzeyi arasında seyreder ve böylece posterior mediastinal lenf nodları ile bağlantı kurabilirler.

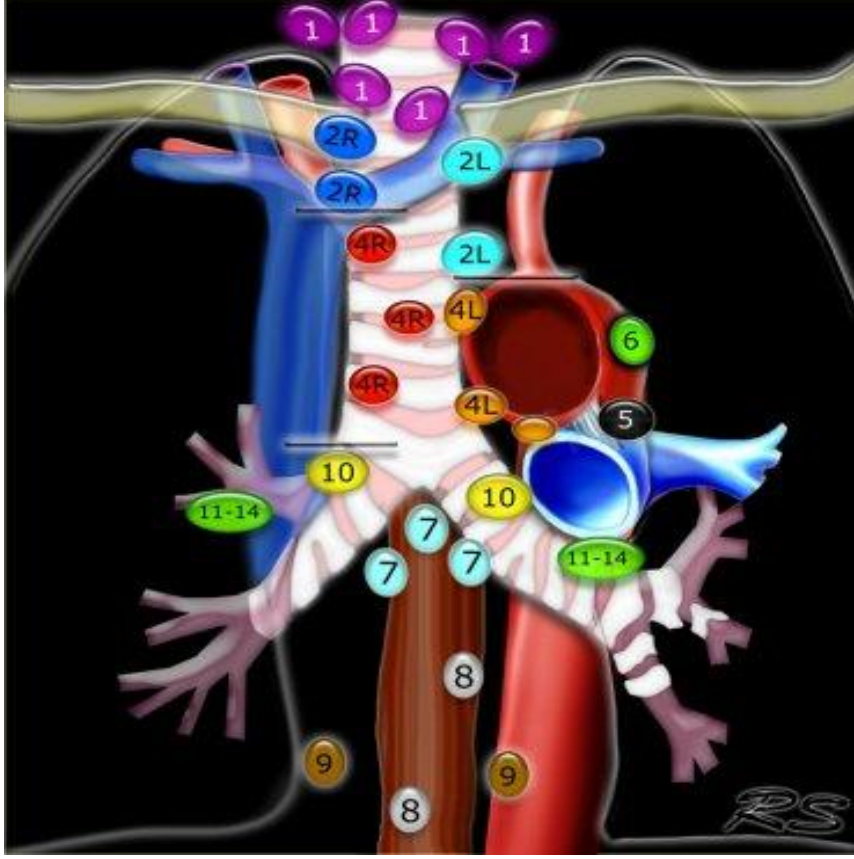
Anterior trakeal grubun ise, sağ süperior trakeobronşial lenf nodları ile subkarinal lenf nodları arasında köprülerden kaynaklandığı tanımlanmıştır.

3. Paratrakeal Lenf Nodları: Süperior trakeobronşial lenf nodlarının üstünden, trakeanın her iki yanında yukarı doğru ilerlerler. Sağ paratrakeal lenf nodları, trakeanın anterolaterali ve innominate arterin sağında yer alırlar. Aşağıda, vena kava süperiorun üstünde kalırlar. En yukarıda bu lenf nodları, trakeanın sağında, innominate arterin arka ve yukarisında seyredip, torasik girime ulaşırlar. Solda alt sınır, trakeobronşial açının üstünde, aort arkının arkasındadır. En yukarıda ise, arkusun üstünde, ancak büyük damarların arkasında seyredip, torasik girime ulaşırlar. Sağ ile karşılaştırıldığında, sol paratrakeal lenf nodları, sayı ve hacim açısından daha küçüktür.

4. Posterior Mediastinal Lenf Nodları: İki grupta incelenirler: Paraözofagial ve inferior ligamenter lenf nodları. Mediasteninin süperior kompartmanında, inferior kompartmandakinden daha nadir bulunabilirler.

Parankimal lezyonların çoğu mediastene ulaşmadan önce hiler lenf nodlarına drene olurlar. Sağ üst lobdaki lezyonlar, sağ paratrakeal ve anterior mediastinal nodlara drene olur. Sağ orta ve alt lob lezyonları, subkarinal nodlara ve daha sonra sağ paratrakeal ve anterior mediastinal nodlara dökülürler. Sol üst lob lezyonları, subaortik ve paraaortik nodlara, sol alt lob lezyonları, subkarinal ve subaortik nodlara drene olurlar (90).

Uluslararası Akciğer Kanseri Araştırma Birliği'nin ("International Association for the Studyf Lung Cancer", IASLC) 2009 yılı lenf nodu haritalamasında, mediastendeki bu istasyonlar şu şekilde sınıflandırılmıştır (91) (Şekil-1).

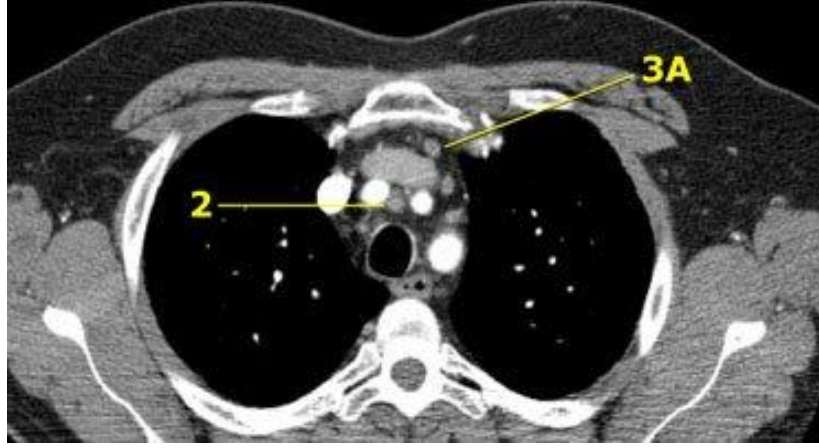


Şekil-1: Lenf nodu haritalamasında istasyonlar (91).

1- Supraklavikular düğümler: En üst mediastinal sol brakiosefalik venin üst kenarının, trakeanın orta hattını çarpazladığı noktadan geçen horizontal hattın üstünde kalan lenf bezleri

2- Üst paratrakeal: 1 no'lu lenf bezlerinin alt sınırının altında ve aort kavsinin üst kenarından geçen horizontal hattın üstünde kalan lenf bezleri.

3A- Prevasküler ve 3P- prevertebral orta hat lenf bezleridir.

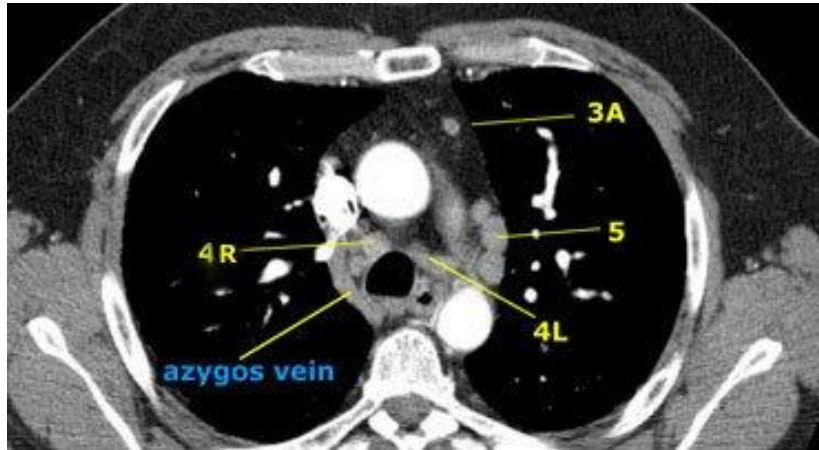


Şekil-2: Prevasküler ve sağ üst paratrakeal LAP'lerin BT görünümüleri (91).

4- Alt paratrakeal

Sağda: Trakea orta hattının sağında, aort kavsinin üst kenarından geçen çizginin altında, üst lob bronşunun en üst kenarı hizasına kadar ana bronşu da kapsayan alanda yer alan ve mediastinal plevra içinde kalan lenf bezleridir.

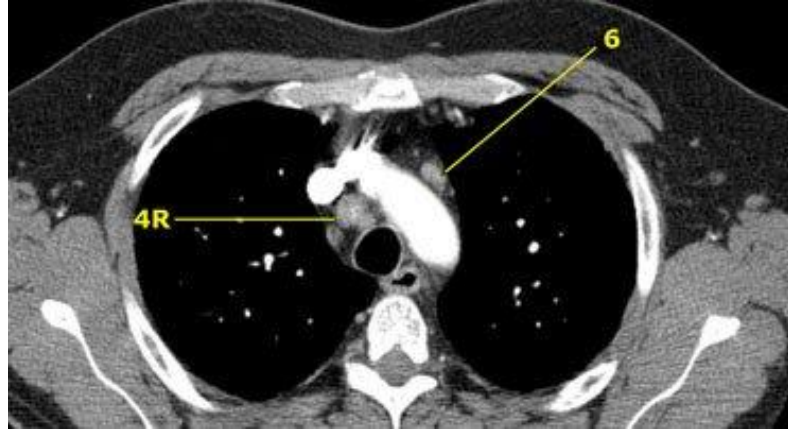
Solda: Trakea orta hattının solunda, aort kavsinin üst kenarından geçen çizginin altında, üst lob bronşunun en üst kenarı hizasına kadar ana bronşu da kapsayan ligamentum arteriosumun solundaki alanda yer alan ve mediastinal plevra içinde kalan lenf bezleridir.



Şekil-3: Prevasküler ssağ alt paratrakeal ve subaortik LAP'lerin BT görünümüleri (91).

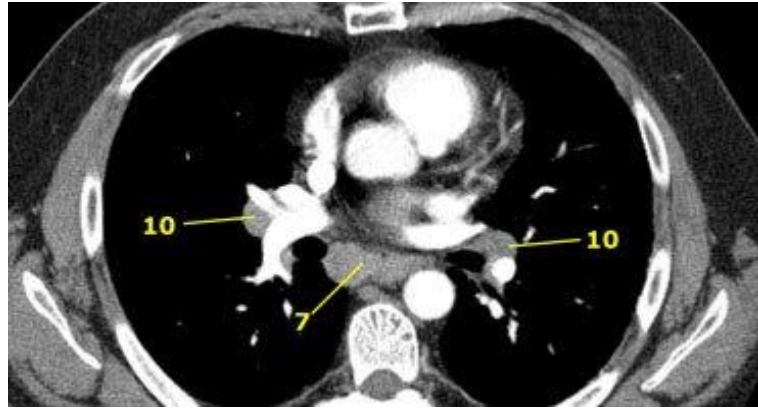
5- Subaortik ligamentum arteriosumun ya da aortanın ya da sol pulmoner arterin lateralinde, sol pulmoner arterin ilk dalının proksimalinde ve mediastinal plevra içinde yer alan subaortik lenf bezleridir.

6- Paraaortik: Çıkan aortanın ve aortik kavsin ya da innominat arterin önünde ve yanında yer alan lenf bezleridir. Üst sınır aort kavsinin üst kenarı hizasındadır.



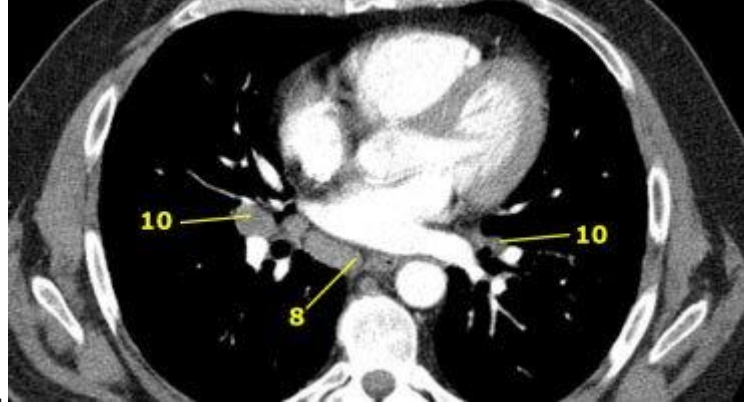
Şekil-4: Sağ alt paratrakeal ve paraaortik LAP'lerin BT görüntüleri (91).

7- Subkarinal: Karinanın alt seviyesinde yer alan lenf bezleridir.



Şekil-5: Her iki hiler ve subkarinal LAP'lerin BT görünümü (91).

8- Paraözefageal: Özefagusa komşu lenf bezleridir (subkarinal nodlar hariç)



Şekil-6: Her iki hiler ve paraözefageal LAP'lerin BT görüntüleri

9- Pulmoner ligamanın içindeki lenf bezleridir. Posterior duvarda ve inferior pulmoner venin alt bölümünde yer alır.



Şekil-7: Prevertebral LAP'nin BT görünümü (91).

10- Hiler: Mediastinal plevranın distalinde, lob bronşları ayrılmadan önceki alanda yer alan, sağda intermediyer bronşa kadar uzanan proksimal lobar lenf bezleridir.

11- İnterlobar: Lob bronşları arasında kalan lenf bezleridir.

12- Lobar bronşların distalindeki lenf bezleridir.

13- Segmental bronşa komşu lenf bezleridir.

14- Subsegment bronşu çevresindeki lenf bezleridir.

GEREÇ ve YÖNTEM

2000 ve 2010 yılları arasında, Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Enfeksiyon Anabilim Dalı'nda takip ve tedavi altında olan ve TB ya da viral, bakteriyel veya atipik etkenlerle oluşmuş akciğer enfeksiyonu (TB dışı) düşünülerek toraks BT'si çekilen, 18 yaş altı çocuk hastaların klinik, laboratuvar bulguları ve BT incelemeleri geriye dönük incelendi (Uludağ Üniversitesi Tıbbi Araştırmalar Etik Kurulu, Onam tarihi; 20.07.2010, Karar no; 2010-5/13).

Çalışmaya, primer akciğer TB'ü tanılı 33 ve viral, bakteriyel ya da atipik etkenlerle oluşmuş (TB dışı) akciğer enfeksiyonu tanısı alan 26 olgu dahil edildi. TB tanılı olgular, DSÖ'nün TB kriterlerine göre 3'ü şüpheli, 23'ü olası ve 7'si kesin TB olarak sınıflandı. 18'i kız, 17'si erkek olan bu olguların yaş ortalamaları 87,1 (± 64) ay idi. Klinik, laboratuvar ve antibiyoterapiye yanıtlarına göre tanı alan TB dışı olguların sayısı 26 olup bunların 17'si kız, 9'u erkek ve yaş ortalamaları 87,2 ($\pm 66,2$) ay idi.

BT incelemelerin 52'si merkezimize, 7'si dış merkezlere aitti. Merkezimizdeki BT incelemelerinin 25'i 128 dedektörlü BT (Siemens Somatom Definition AS+, Erlangen, Almanya), geriye kalan 27'si tek dedektör BT (19'u Siemens Emotion, 8'i Siemens Somatom plus) ile elde edilmişti. İV kontrast madde 42 hastada (%71) kullanılmıştı.

Çalışmamıza, konjenital veya malign nedenli intratorasik patolojiye ve paraziter veya fungal nedenli akciğer enfeksiyonuna sahip olgular dahil edilmemiştir.

Olguların akciğer BT tetkikleri, pediatrik radyoloji alanında deneyimli bir radyolog tarafından, Uluslararası Akciğer Kanseri Araştırma Birliği'nin 2009 yılı mediastinal lenf nodu haritalamasında belirtilen istasyonlar esas alınarak değerlendirildi. Lokalizasyonun yanı sıra lenf nodlarının boyut, boyanma şekli (homojen ya da halkasal), bronşlara bası etkisi ve kalsifikasyon varlığı da incelendi.

İstatistiksel Analiz

İstatistiksel analizler SPSS for Windows ver. 13.0 paket programı kullanılarak elde edilmiştir. Yaş ve boyut gibi nicel değişkenler, ortalama (\pm standart sapma) ve ortanca değer (min.-mak.) olarak; nitel değişkenler, sıklık (%) olarak sunulmuştur. Nicel değişkenlere göre olguların ortalamalarının karşılaştırılmasında Student's t test ve gerektiğinde Mann-Whitney U testi kullanılmıştır. Nitel değişkenlere göre olguların dağılımlarının karşılaştırılmasında Pearson Ki-kare test, Yates düzeltilmeli ki-kare testi veya Fisher'in Kesin Ki-kare testi kullanılmıştır. Tüm istatistiksel analizlerde 0.05, anlamlılık düzeyi olarak kabul edilmiştir.

BULGULAR

Çalışma kapsamında, TB grubunda 33 ve TB dışı pulmoner enfeksiyon grubunda 26 olgu incelendi.

TB olgularının 18'i (%54,5) kız, 15'i (%45,5) erkek, TB dışı olgularının 17'si (%65,4) kız, 9'u (34,6) erkek çocuğu idi. TB ve TB dışı olguların cinsiyete göre dağılımları istatistiksel olarak benzerdi (Pearson Ki-kare test, p-değeri > 0,05).

TB olgularının ortalama yaşı 87,1 (± 64) ay (ortanca= 84, min-mak.= 5-216 ay), TB dışı olguların ortalama yaşı 87,2 ($\pm 66,2$) ay (ortanca= 84, min-mak.= 6-204 ay) idi. Gruplar yaş açısından homojen bulundu (Mann-Whitney-U test, p-değeri > 0,05). Olguların yaşa ve cinsiyete göre dağılımları Tablo-1'de gösterilmektedir.

Tablo -1: Hastaların cinsiyet ve yaşa göre dağılımı

| CİNSİYET | TB Grup (n=33) | TB Dışı Grup (n=26) | p-değeri |
|--|------------------------------|--------------------------------|-----------|
| Erkek | 15 (%45,5) | 17(%65) | * p=0,127 |
| Kadın | 18(%54,5) | 9(%35) | |
| Yaş (ay) Ort \pm SD Ortanca Min-Max | 87,1 \pm 64 84 5-216 | 87,2 \pm 66,2 84 6-204 | ‡ p=0,994 |

* Pearson Ki-Kare test p- değeri

‡ Mann-Witney U test p-değeri

TB'lu 33 olgunun toraks BT incelemesinde, mediastinel ve/veya hiler lenf nodu tutulumu, toplam 28 olguda (%85) saptandı. Bu olgularda multipl nodal tutulum oranı, %82 idi. Lenf nodu istasyonlarından, en sık hiler lokalizasyonda (25 olgu, %76), bunların da çoğunda (24 olgu, %73) sağ

tarafında tutulum izlendi. Daha sonra sıklık sırasına göre, subkarinal lenf nodlarında %70, sağ üst paratrakeal lenf nodlarında %43, paraözefageal lenf nodlarında %45,5, lobar ve alt segmental lenf nodlarında %33, sol hiler lenf nodlarında %27, pulmoner ligaman lenf nodlarında %12, subaortik lenf nodlarında %12, paraaortik lenf nodlarında %9, prevasküler lenf nodlarında %9, prevertebral lenf nodlarında %3, sol üst paratrakeal lenf nodlarında %3 ve sağ supraklavikuler lenf nodlarında %3 oranında tutulum saptandı.

TB dışı grupta, olguların 15'inde (%58) mediasten ve hilusta lenf nodu tutulumu saptandı. Olguların tümünde multipl nodal tutulum mevcuttu. En sık tutulum saptanan lokalizasyonlar 13 (%50) hastada subkarinal, 9 (%35) hastada paraözefageal, 8 (%31) hastada sağ alt paratrakeal, 8 (%31) hastada sağ üst paratrakeal, 6 (%23) hastada hiler, 5 (%19) hastada sağ hiler, 5 (%19) hastada sol hiler, 4 (%15,4) hastada lobar ve alt segmental, 2 (%8) hastada pulmoner ligaman, 2 (%8) hastada subaortik, 2 (%8) hastada prevasküler ve 1 (%4) hastada paraaortik lenf nodları idi.

TB olgularının 25'inde (%76), TB dışı olguların 6'sında (%23) hiler LAP izlendi. TB ve TB dışı olgular arasında hiler LAP varlığına göre istatistiksel olarak anlamlı fark vardı (Pearson Ki-kare test p-değeri <0,001). TB olgularının 24'ünde (%73) ve TB dışı olgularının 5'inde (%19) sağ hiler LAP saptandı. Aradaki fark istatistiksel olarak anlamlıydı (Pearson Ki-kare test p-değeri <0,001). Diğer lenf nodu istasyonları tutulumu açısından her iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmadı. Her iki grupta LAP'lerin istasyonlara göre dağılımı ve p-değerleri Tablo-2'de sunulmuştur.

Tablo-2: Lenf nodu istasyonlarına göre gruplar arasında dağılım

| | | TB (n=59) | TB Dışı (n=21) | P- değeri |
|-------------------------------|------------|----------------------|---------------------|------------|
| Lenf Nodu 1 - Supraklavikuler | Var Yok | 1 (%3) 32 (%97) | 0 (%0) 26 (%100) | ** p=1,000 |
| 1 -R | Var Yok | 1 (%3) 32 (%97) | 0 (%0) 26(%100) | ** p=1,000 |
| 1 -L | Var Yok | 0 (%0) 33 (%100) | 0 (%0) 26 (%100) | |
| Lenf Nodu 2-Üst Paratrakeal | Var Yok | 14 (%42) 19 (%57) | 8 (%31) 18 (%69) | * p=0,358 |
| 2- R | Var Yok | 14 (%42) 19 (%58) | 8 (%31) 18 (%69) | * p=0,358 |
| 2 -L | Var Yok | 1 (%3) 32 (%97) | 0 (%0) 26 (%100) | ** p=1,000 |
| Lenf Nodu 3A- Prevaskuler | Var Yok | 3 (%9) 30 (%91) | 2 (%8) 24 (%92) | ** p=1,000 |
| Lenf Nodu 3P- Prevertebral | Var Yok | 1 (%3) 32 (%97) | 0 (%0) 26 (%100) | ** p=1,000 |
| Lenf Nodu 4- Alt Paratrakeal | Var Yok | 14 (%42) 19 (%58) | 8 (%31) 18(%69) | * p=0,358 |
| 4 -R | Var Yok | 14 (%42) 19 (%58) | 8 (%31) 18 (%69) | * p=0,358 |
| 4- L | Var Yok | 2 (%6) 31 (%94) | 0 (%0) 26 (%100) | ** p=0,499 |
| Lenf Nodu 5 - Subaortik | Var Yok | 4 (%12) 29 (%88) | 2 (%8) 24 (%92) | ** p=1,000 |
| Lenf Nodu 6- Paraaortik | Var Yok | 3 (%9) 30 (%91) | 1 (%4) 25 (%96) | ** p=0,685 |

| | | | | |
|--------------------------------------|------------|--------------------------|-------------------------|------------|
| Lenf Nodu 7- Subkarinal | Var Yok | 23 (%70) 10 (%30) | 13 (%50) 13 (%50) | * p=0,124 |
| Lenf Nodu 8 - Paraözefageal | Var Yok | 15 (%45,5) 18 (%54,5) | 9 (%35) 17 (%65) | * p=0,400 |
| Lenf Nodu 9- Pulmoner Ligaman | Var Yok | 4 (%12) 29 (%88) | 2 (%8) 24 (%92) | ** p=0,685 |
| Lenf Nodu 10- Hiler | Var Yok | 25 (%76) 8 (%24) | 6 (%23) 20 (%77) | * p< 0,001 |
| 10 -R | Var Yok | 24 (%73) 9 (%27) | 5 (%19) 21 (%81) | * p< 0,001 |
| 10- L | Var Yok | 9 (%27) 24 (%73) | 5 (%19) 21 (%81) | * p=0,471 |
| Lenf Nodu 11- Lober ve Alt Segmental | Var Yok | 0 (%0) 33 (%100) | 1(3,8) 25(96,2) | ** p=0,441 |
| 11- R | Var Yok | 0 (%0) 33 (%100) | 0 (%0) 26 (%100) | |
| 11 -L | Var Yok | 0 (%0) 33 (%100) | 1 (%4) 25 (%96) | ** p=0,441 |
| Lenf Nodu 14- Lober ve Alt Segmental | Var Yok | 11 (%33) 22 (%67) | 4 (%15) 22 (%85) | * p=0,116 |
| 14 -R | Var Yok | 9 (%27) 24 (%73) | 3 (%11,5) 23 (%88,5) | * p=0,136 |
| 14 -L | Var Yok | 5 (%15) 28 (%85) | 2 (%8) 24 (%92) | ** p=0,449 |

* Pearson Ki-Kare test p- değeri

** Fisher'in Kesin Ki-Kare test p- değeri

R-Sağ

L- Sol

Tutulan toplam istasyon sayısı TB olgularında 183 iken, TB dışı olgularda 99'du. Aradaki bu fark istatistiksel olarak anlamlıydı (p= 0,002).

LAP'lerin boyut özelliklerine baktığımızda ise TB grubunda ortalama boyut $10,8 \pm 3,7$ mm, TB dışı grupta $9,9 \pm 3,6$ mm idi. TB ve TB dışı olguların, ortalama lenf nodu boyutları dağılımları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı (Mann-Whitney-U test p-değeri $> 0,05$) (Tablo-3).

Tablo-3: LAP olan toplam istasyon sayısı ve boyut açısından gruplar arası dağılım

| | TB (n=33) | TB Dışı (n=26) | p-değeri |
|---|--------------------------------|-------------------------------|-----------|
| Toplam lenf nodu istasyon sayısı | 183 | 99 | † p=0,002 |
| Ortalama Boyut Ort±SD (mm) Ortanca (mm) Min-Max (mm) | $10,8 \pm 3,7$ 10 5 – 25 | $9,9 \pm 3,6$ 10 5 - 25 | ‡ p=0,057 |

† Ki-kare test

‡ Mann-Witney U test p-değeri

Saptanan LAP'ler bronşa bası açısından değerlendirildiğinde TB'lu olguların 7'sinde (%21) ve TB dışı grupta ise 2'sinde (%8) bu bulgu mevcuttu. Aradaki bu fark istatistiksel olarak anlamlı değildi. Bronş basısına bağlı obstrüktif atelektazi, TB grubunda 5 (%15), TB dışı grupta 2 (%8) olguda izlendi. Her iki grup arasında, bu açıdan hesaplanan fark, istatistiksel olarak anlamlı değildi (Pearson Ki-kare test p-değeri = 0,057). Hava hapsi, TB grubunda 4 olguda (%12), TB dışı grupta 2 olguda (%7) izlendi. Bu açıdan anlamlı farklılık saptanmadı. LAP'lerin bronş basısı, atelektazi ve hava hapsi açısından TB ve TB dışı olgularda saptanan değerleri Tablo-4'te sunulmaktadır.

Tablo-4: LAP'lerin bronş basısı ve eşlik eden atelektazi ve hava hapsi açısından gruplar arası dağılım

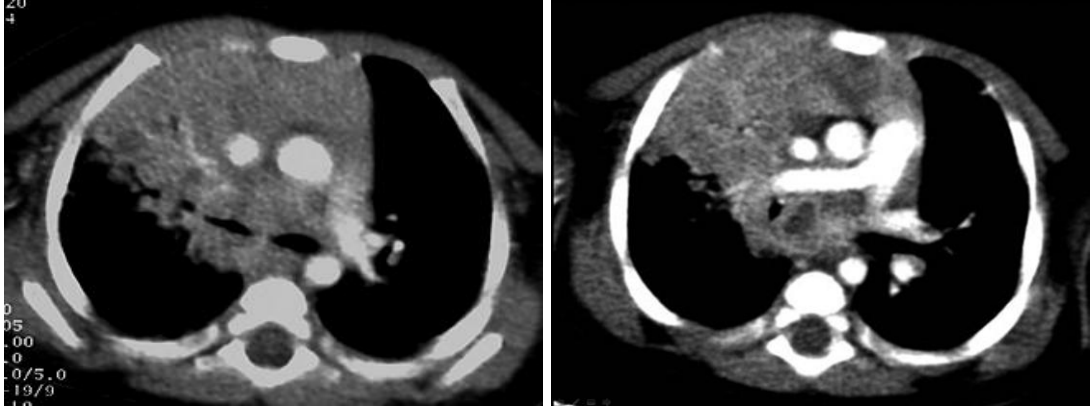
| | TB (n=59) | TB Dışı (n=21) | p-değeri |
|----------------------------|---------------------|--------------------|------------|
| Bronş basısı Var Yok | 7 (%21) 26 (%79) | 2 (%8) 24 (92) | ** p=0,274 |
| Atelektazi Var Yok | 5 (%15) 28 (%85) | 2 (%8) 24 (%92) | * p=0,057 |
| Hava Hapsi Var Yok | 4 (%12) 29 (%88) | 2 (%8) 24 (92) | ** p=0,685 |

* Pearson Ki-Kare test p- değeri

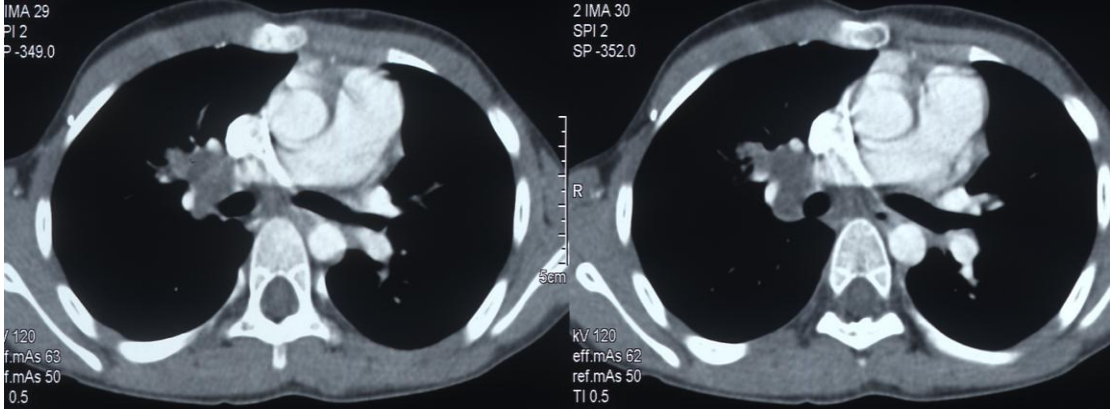
** Fisher'in Kesin Ki-Kare test p- değeri

LAP kalsifikasyonu, TB tanılı 2 olguda (%6) saptandı. Kalsifikasyon saptanan LAP'lerde dağılım, bir olguda prevasküler, sağ üst ve alt paratrakeal, sağ hiler, subkarinal ve paraözefageal lokalizasyondaydı ve bu LAP'lerin en büyüğünün boyutu 2 cm idi. İkinci olguda her iki hilusta ve sağ alt paratrakeal yerleşimli olup, 1 cm boyuttaydı. TB dışı olgularda saptanan LAP'lerde ise kalsifikasyon izlenmedi.

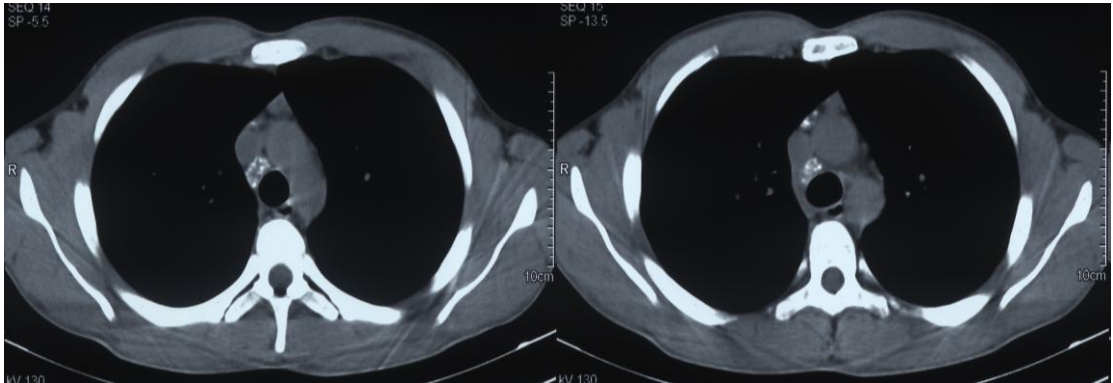
Halkasal boyanma TB tanılı 2 (%6,1) olguda izlendi. Bu olguların birinde halkasal boyanan LAP 1,5 cm boyutunda subkarinal ve diğer olguda sağ hiler, lobar ve alt segmental yerleşimli olup 1,8 cm boyutundaydı. Her iki olguda homojen boyanan diğer LAP'lerin boyutları daha küçük ya da eşitti. TB dışı olgularda halkasal boyanma saptanmadı.



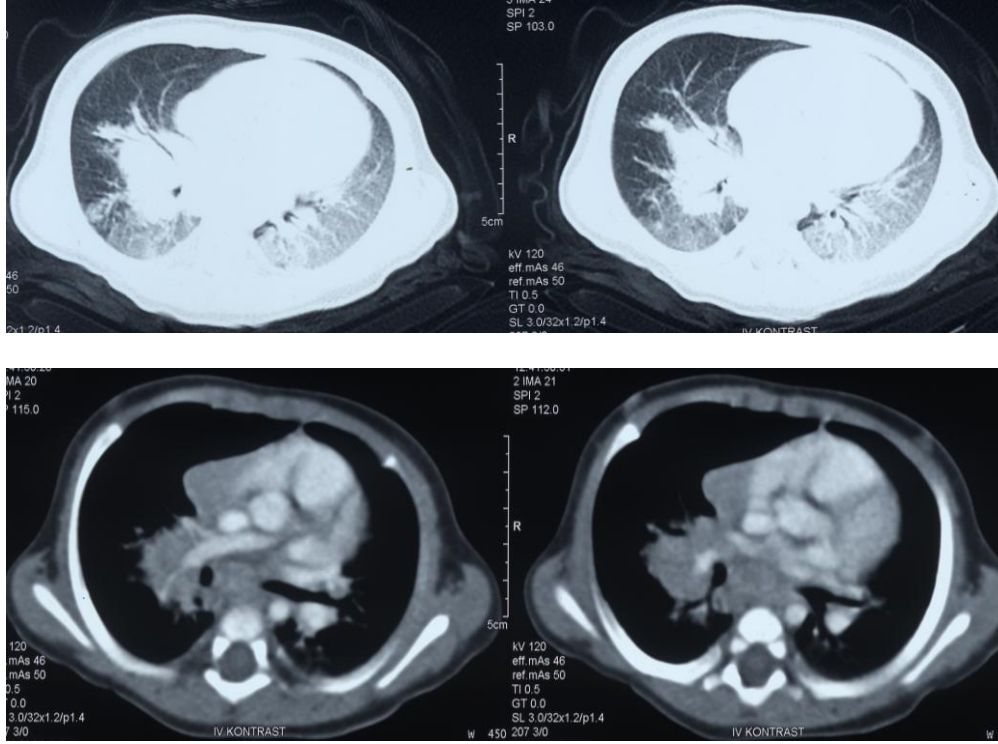
Şekil-9: TB tanılı olguda sağda alt paratrakeal, hiler ve bronkopulmoner, subkarinal ve paraözefageal istasyonlarda LAP'ler görülmektedir. Subkarinal yerleşimli LAP'nin santralinde nekroza bağlı hipodens görünüm mevcut.



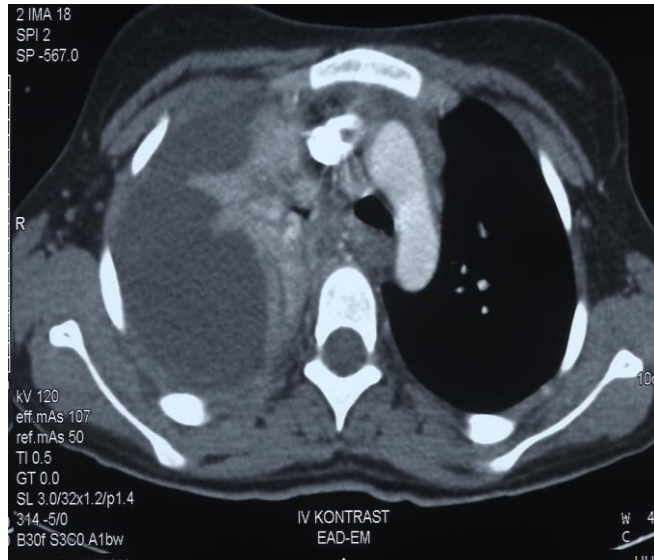
Şekil-10: TB tanılı 10 yaşında erkek olguda, mediasten penceresindeki kesitlerde sağ hiler ve subkarinal LAP'ler izleniyor.



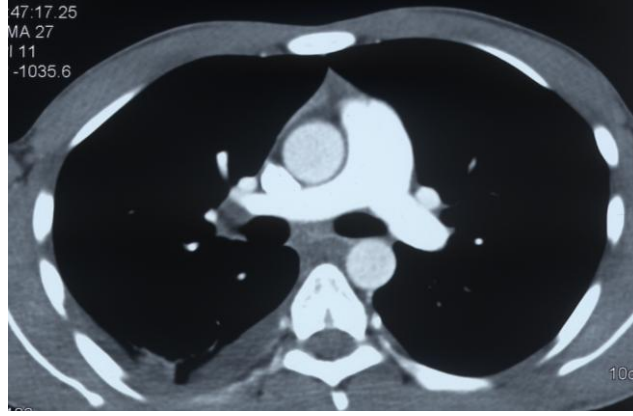
Şekil-11: TB tanılı 16 yaşındaki erkek olguda, sağ alt paratrakeal kalsifik LAP'ler gösterilmektedir.



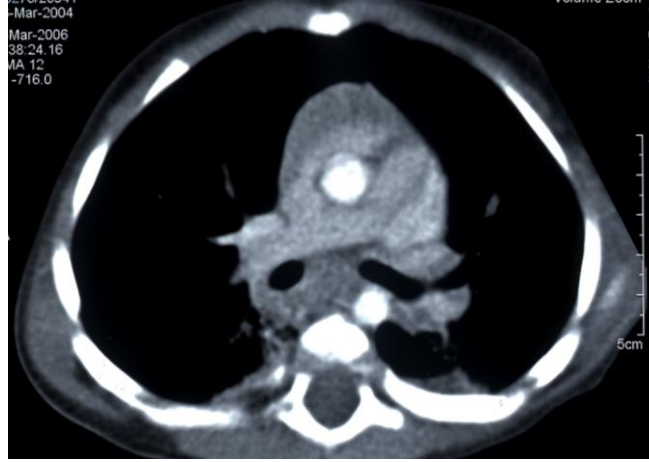
Şekil 12: TB tanılı 4 yaşındaki olguda, parankim ve mediaten penceresindeki BT kesitlerinde her iki hiler, alt lobar ve segmental, subkarinal, paraözefageal LAP'ler izleniyor. Sağ hilar LAP etkisiyle alt lob bronşu daralmış görünüyor.



Şekil-13: Parapnömonik efüzyonlu 12 yaşındaki olguda, sağ plevral efüzyona bağlı sağ akciğerde kompresif ateletazi ve sağ paratrakeal LAP'ler görülmektedir.



Şekil-14: Sağda plevral efüzyonu olan 16 yaşında TB dışı akciğer enfeksiyonlu olguda, sağ hiler ve subkarinal LAP'ler görülüyor.



Şekil-15: Bilateral akciğer posterior kesimlerde konsolidasyon alanları bulunan 2 yaşındaki olgunun mediasten penceresi kesitlerinde hiler ve subkarinal LAP'ler izleniyor.

TARTIŞMA VE SONUÇ

TB, özellikle gelişmekte olan ÷lkelerde, çocuklarda morbidite ve mortalitenin önemli bir sebebidir. Bebeklerde ve küçük çocuklarda hastalığın en yaygın formu, primer pulmoner TB'dur. En yüksek prevalans, 0-5 yaş grubunda izlenir (9). TB basili ile daha önce karşılaşmamış çocuklarda, %5-15 oranında klinik olarak enfeksiyon gelişir. TB'un çocuklardaki gelişimi erişkinlerden farklıdır ve başlıca iki şekilde görülür: 1) TB enfeksiyonu: TB basilinin organizmaya girmesiyle birlikte enfeksiyon oluşur. Ancak, enfeksiyon sınırlı seyrederek ve bağışıklık bırakarak geçer. 2) TB hastalığı: Organizma enfeksiyonu sınırlayamaz ve hastalık oluşur.

Hastalığın tanısında kullanılan başlıca araçlar: tüberkülin deri testi, klinik bulgular, balgam-mide suyunda basil aranması, radyolojik bulgular ve biyopsi-histolojik incelemedir.

TB tanısında en yaygın olarak kullanılan radyolojik inceleme yöntemi, göğüs röntgenogramıdır. Ancak BT, röntgenograma kıyasla daha çok bilgi verir; özellikle küçük boyutlu LAP'lerin ve süperpozisyon nedeniyle gözden kaçabilen parankimal lezyonların gösterilmesinde çok daha duyarlıdır; mediastinal LAP'lerin lokalizasyonunu ve karakteristik özelliklerini belirlemede "altın standart" tanı yöntemidir (10).

LAP, eşlik eden parankimal lezyon olsun ya da olmasın çocukluk çağı primer TB'nun en önemli bulgusudur. Primer enfeksiyonu, postprimer TB'dan ayıran en önemli özellik, lenf nodu tutulumudur. Bu tutulum sadece radyolojik bir bulgu olmaktan öte, primer pulmoner TB için "parmak izi" kabul edilmekte ve klinik ve mikrobiyolojik olarak tanısında güçlük çekilen hastalarda önemli bir tanısal bulgu olarak değerlendirilmektedir (10).

Literatürde, primer TB tanılı hastalarda mediastinal ve hiler LAP varlığını inceleyen birçok çalışma mevcuttur. Bu çalışmaların önemli bir kısmında, göğüs röntgenogramı ve BT tetkikinin LAP saptamadaki duyarlılık ve özgüllük ile LAP'lerin karakteristik özellikleri araştırılmıştır (10, 67, 92).

Biz çalışmamızda, primer pulmoner TB'lu hastalarla TB dışı (viral, bakteriyel ve atipik etkenlerle oluşmuş) akciğer enfeksiyonu olan hastaları,

mediastinal ve hiler LAP varlığı ve lenf nodlarının lokalizasyonu, boyutu, boyanma ve, kalsifikasyon gibi diğer özellikleri açısından karşılaştırdık.

Literatürde, primer TB'lu çocuklarda hiler ve/veya mediastinel LAP sıklığı, %83-96 oranında bildirilmiştir (9). Bu oran, yaşla birlikte giderek azalmaktadır (93). Çalışmamızda TB ve TB dışı enfeksiyon hastalarının yaş dağılımları homojendi.

TB'da lenf nodu tutulumu sıklıkla, hiler ya da paratrakeal bölgelerde ve tek taraflı ortaya çıkar (66). Olguların üçte birinde, bilateral olabilmektedir. (93). Farklı çalışmalarda bu bölgeler ve oranları değişmekle birlikte, yaygın kanı, sağ paratrakeal, subkarinal ve tek taraflı hiler lenf nodlarının primer TB tanılı hastalarda en sık tutulan lenf nodları olduğu şeklindedir (10, 94). Kim ve ark.'nın (67) 42 TB'lu hasta ile yaptıkları çalışmada, mediasten ve hiler lenf nodu tutulumu 34 (%83) hastada saptanmıştır. En sık tutulan lenf nodları 30 (%71) hastada sağ paratrakeal, 29 (%69) hastada sağ hiler, 14 (%33) hastada sol hiler ve 13 (%31) hastada subkarinal lenf nodlarıdır. Androunikou ve ark.'nın (10) 100 primer TB tanılı çocuk hastada, BT ile yaptıkları çalışmada, hastaların %92'sinde mediastinal ve hiler LAP saptanmıştır. Bu LAP'lerin yerleşimi, hastaların %90'ında subkarinal, %85'inde hiler (74'ü sol, 72'si sağ ve 61'i bilateral) ve %63'ünde sağ paratrakeal bölgededir.

Çalışmamızda, primer TB tanısı alan 33 hastanın toraks BT incelemesinde mediastinel ve/veya hiler lenf nodu tutulumu, 28 hastada (%85) saptandı (Tablo-5). Lenf nodu istasyonlarından, en sık hiler lokalizasyonda (25 hasta, %76) ve bunların da çoğunda (24 hasta %73) sağ tarafta tutulum izlendi. Bunu takiben sıklık sırasına göre, subkarinal (23 hasta, %70), sağ üst paratrakeal (14 hasta, %42), paraözefagial (15 hasta, (%45,5), lobar ve alt segmental (11 hasta, %33) ve sol hiler (9 hasta, %27) lenf nodlarında tutulum saptandı. Bu bulgular, literatür bulguları ile birebir örtüşmemekle birlikte, en sık tutulan üç lokalizasyon açısından benzerlik göstermektedir. 28 hastada (%85) multipl nodal tutulum mevcuttu. Olgularımızın 8'inde (%24) tutulum literatürle benzer şekilde bilateral idi. Bu hastaların 1'inde sadece bilateral hiler tutulum mevcuttu; 7'sinde hiluslar dışında diğer alanlarda da nodal tutulum saptandı.

Çocuk hastalarda mediastende ve hilusta, TB'un yanısıra histoplazmozis, coccidiomycosis gibi endemik mantar enfeksiyonlarında, Mycoplasma pneumoniae, Bartonella henselae, Yersinia enterocolitica, ve Francisella tularensis pnömonilerinde parankimal tutulum ile orantısız hiler LAP görülebilir (96, 97). İnterstisyel pnömoniler, kistik fibrozis, sarkoidoz, kronik mediastinit gibi durumlarda ve bazı kollajen doku hastalıklarında da LAP'ler görülebilmektedir (96). İdiopatik interstisyel pnömonilerden en sık nonspesifik interstisyel pnömonide, mediastinal LAP'ler izlenmektedir (98). Souza ve ark.'nın (98), 206 idiyopatik intersitisyel pnömonili hastayla yaptıkları çalışmalarında, hastaların %67'sinde LAP saptanmıştır. Bu çalışmada, LAP'lerin %70'i bir veya iki istasyonda ve en sık subkarinal lokalizasyonda izlenmiştir ve boyutları genellikle 1,5 cm'nin altında bulunmuştur. Bu olgularda lenf nodu tutulumunun, kronik inflamasyon sonucu benign hiperplastik reaksiyona bağlı olduğu bildirilmiştir. Bakteriyel pnömonilerde LAP nadir olarak izlenir. Bakteriyel enfeksiyonlarda gelişen parapnömonik efüzyon ve ampiyemde yaygın olmamakla birlikte mediastinal LAP görülebilmektedir (99). Kearney ve ark. (99), 50 parapnömonik efüzyon ve ampiyem hastasının %36'sında 1 cm'den büyük LAP saptamışlardır. Bu LAP'ler bir ya da iki istasyonda olup, sıklıkla sağ paratrakeal ve subkarinal lokalizasyondadır; LAP'lerin boyutları ortalama 1,5 cm olup, 2 cm'yi aşan LAP izlenmemiştir. Stein ve ark.'nın (100) pnömokok pnömonili 35 hastayı içeren çalışmalarında 19 (%54) hastada bir veya iki istasyonda LAP saptanmıştır. Decancg ve ark.'nın (101) mikoplazma pnömonili 11 hastada yaptıkları çalışmada, 9 hastada (%82) LAP görüldüğü bildirilmiştir.

Çalışmamızda, 26 TB-dışı pulmoner enfeksiyon hastasının 15'inde (%58), mediasten ve hilusta lenf nodu tutulumu saptandı. On beş (%58) hastada multipl nodal tutulum mevcuttu. LAP'lerin yerleşim yerlerine göre dağılımına bakıldığında: 13 (%50) hastada subkarinal, 9 (%35) hastada paraözefageal, 8 (%31) hastada sağ alt paratrakeal, 8 (%31) hastada da sağ üst paratrakeal alanda LAP izlendi.

Çalışmamızda, TB ve TB-dışı enfeksiyon hastalarından oluşan iki grup arasında tutulan lokalizasyonlar açısından, sadece sağ hiler lenf nodu

tutulumunda istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptandı ($p<0,05$). Diğer lenf nodu lokalizasyonlarında tutulum açısından her iki grup arasında anlamlı fark bulunmadı. Ancak, toplam tutulan istasyon sayısı TB hastalarında 183 iken, TB-dışı enfeksiyonu olan hastalarda 99'du. Aradaki bu fark, istatistiksel olarak anlamlıydı ($p= 0,002$). TB'de LAP genellikle parankimal konsolidasyon veya atelektazi ile birlikte görülür; ancak mediastinal ve/veya hiler LAP, hastalığın tek radyolojik bulgusu olabilir (9, 49). Çalışmamızda, TB'lu hastalarımızın %15'inde, TB dışı enfeksiyonu olan hastaların da %8'inde parankimal tutulum olmaksızın sadece LAP saptandı ve her iki grup arasında bu açıdan istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı. Sol tarafta parankimal odak varlığında, bilateral hiler lenf nodu büyümesi saptanabilir; ancak, parankimal odak sağda ise sadece sağ hiler lenf nodu büyümesi beklenir. Bu durum, akciğerin lenfatik drenajının soldan sağa olması ile ilişkilidir (101). Bu bilgi ile uyumlu şekilde, bilateral nodal tutulumu olan hastalarımızın hepsinde sol akciğer parankimi, plevra ya da perikarda ait patolojik bir BT bulgusu eşlik ediyordu. TB dışı grupta 8 hastada (%31) tutulum bilateral ve hepsinde sol akciğer parankiminde tutulum ya da sol tarafta pleural efüzyon mevcuttu.

Tablo-5: TB ve TB-dışı grupta LAP dağılımı ve özellikleri.

| BULGULAR | TB (%) | TB Dışı (%) |
|-----------------------|--------|-------------|
| LAP varlığı | 85 | 58 |
| Multipl nodal tutulum | 85 | 58 |
| Bilateral tutulum | 24 | 31 |
| Halkasal boyanma | 6 | 0 |
| Kalsifikasyon | 6 | 0 |
| Bronş basısı | 21 | 8 |
| Lokalizasyon | | |
| Sağ hiler | 73 | 9 |
| Sağ üst paratrakeal | 42 | 31 |
| Sağ alt paratrakeal | 42 | 31 |
| Subkarinal | 70 | 50 |
| Boyut >2cm | 3 | 3 |

Boyut açısından incelediğimizde, TB hastalarında ortalama LAP boyutu $10,8 \pm 3,7$ mm, TB-dışı hastalarda ise $9,9 \pm 3,6$ mm bulundu. LAP boyutu açısından her iki grup arasında istatistiksel açıdan anlamlı fark saptanmadı.

Mediastinal ve hiler LAP'lerin, özellikle santralinde, düşük dansiteli alan bulunması ve boyutunun 2 cm'den büyük olması, TB için tanısal özellikler olarak kabul edilmektedir (9, 72). Im ve ark.'nın (68) çalışmasında, santralinde düşük dansiteye sahip, düzensiz ve kalın çevresel boyanma gösteren, çevre yağ planlarını oblitere eden, boyutu 2 cm'den büyük multipl LAP varlığı, TB için spesifik BT görünümü olarak tarif edilmiştir.

TB'lu hastalarda BT incelemede saptanan LAP'lerin santrali kazeifikasyon nekrozundan dolayı tipik olarak hipodens görünümündedir ve İV kontrast madde enjeksiyonu sonrası, özellikle çapları 2 cm'yi aşan LAP'lerde daha belirgin olmak üzere, periferik halkasal tarzda boyanma izlenir. Histolojik incelemelerde, halkasal tarzda boyanmanın kapsüler enflamasyon, hipervaskülarite ve perinodal reaksiyona bağlı olduğu gösterilmiştir (9, 72). Moon ve ark.'nın (102) çalışmasında, düşük atenüasyon ve periferik boyanma gösteren LAP'lerin aktif hastalığı, ve kalsifiye LAP'lerin ise inaktif hastalığı işaret ettiği bildirilmiştir. Lenf bezlerinde nekroz ve halkasal boyanma TB tanısı için karakteristik sayılmakla birlikte, lenfoma, metastaz (özellikle testiküler karsinoma bağlı), atipik mikobakterial enfeksiyonlar, Whipple ve Crohn hastalığı gibi hastalıklarda da görülebilir (54, 73). Çalışmamızda LAP'si olan TB'lu hastaların sadece 2'sinde (%6) halkasal boyanma saptadık. Bu hastalarda multipl nodal tutulum olmasına rağmen, birinde sadece subkarinal LAP halkasal boyanıyordu ve boyutu 1,5 cm'den küçüktü, diğerinde ise en büyük boyuta sahip (1,8 cm) olan sağ hiler LAP'te halkasal boyanma vardı. TB dışı enfeksiyon grubunda halkasal boyanma izlenmedi. Ancak, retrospektif niteliğe sahip çalışmamızda, 59 hastanın 17'sinde (%29) BT incelemesi kontrast madde verilmeden yapılmıştı. Bu nedenle, ancak sınırlı sayıda hasta üzerinde boyanma açısından değerlendirme yapabildik.

Çocuklarda mediasten yağı oldukça azdır ve kontrastlı incelemeler de bile LAP'lerin sınırını ayırt etmek ve boyut ölçmek zordur. LAP'ler genellikle mediasten ve hiluslarda yumuşak doku kalınlaşması şeklinde görünmektedir. Ayrıca, yine mediasten yağının azlığı nedeniyle özellikle küçük çocuklarda, lenf nodu enflamasyonunun sebep olduğu çevre yağ dokusu obliterasyonu BT imajlarında ayırt edilebilen bir bulgu değildir.

LAP'li hastalarda bronş basısına bağlı lobar veya segmental atelektazi ve hava hapsi, özellikle iki yaşından küçük çocuklarda primer TB'un sık rastlanan bir radyolojik bulgusudur. Küçük çocuklarda bronş duvarı daha yumuşak olduğu için, dış basıyla kolayca kollabe olabilmektedir. Buna karşın yetişkinlerde, hava yollarının çapının büyük oluşu ve LAP görülme sıklığının az olması nedeniyle, basıya bağlı hava yolu obstrüksiyonu daha nadir gelişir. Ayrıca, endobronşial tutulumla bağlı olarak da atelektazi ortaya çıkabilir. Bronş basısına ve endobronşial tutulumla bağlı atelektazi, en sık orta lob medial segmentte veya üst lob anterior segmentte görülür (9, 54, 59). Literatürde, primer TB'lu çocukların %9-30'unda obstrüktif atelektazi geliştiği ve bunların da %1-5'inde nedenin, hiler LAP'nin bronşa basısı olduğu bildirilmiştir (54). Çalışmamızda, TB'lu grupta 7 (%21) hastada LAP nedeniyle bronş basısı izlendi. Bunların 5'inde obstrüktif atelektazi mevcuttu. Bu bulgular literatür bulguları ile uyumluluk göstermektedir. Bronş basısına bağlı hava hapsi ise 4 hastada (%12) izlendi.

TB dışı enfeksiyonu olan 26 hastanın 2'sinde (%8), LAP'nin bronşa basısına bağlı obstrüktif tipte atelektazi, 2'sinde (%8) hava hapsi izlendi. İki grup arasında atelektazi açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı ($p < 0.030$). Hava hapsi açısından ise fark, istatistiksel olarak anlamlı değildi.

Çalışmamızda, lenf nodu kalsifikasyonu, literatürdeki bilgilere benzer şekilde primer TB'lu hastalarda düşük oranda saptandı (2 hasta, %6) (67). TB dışı enfeksiyonu olan hastaların hiçbirisinde bu bulguya rastlanmadı. Lenf bezi kalsifikasyonu, nadir saptanmasına rağmen, TB için tanısal kabul edilmektedir (67). TB'da kalsifikasyon, lenf nodunu sıklıkla diffüz olarak kaplar. Kalsifikasyonun ortaya çıkması için, yaklaşık 6 aylık bir süre geçmesi gerekir; bu nedenle, 6 aydan küçük hastalarda kalsifikasyon görülmez (93).

Lenf nodlarında kalsifikasyon saptadığımız hastalarımız, 5 ve 16 yaşlarındaydı. Çocuklarda TB dışında, radyoterapi sonrası lenfomada, metastaz, sarkoidoz, Castleman hastalığı, coccidioidomycosis ve histoplazmozda, AIDS'li hastalarda Pneumocystis jirovecii enfeksiyonu gibi durumlarda da kalsifiye hiler ve mediastinal LAP görülebilir (103-105). Kim ve ark.'nın (67) primer TB'lu hastalarda yaptığı bir çalışmada, lenf bezlerinde kalsifikasyon %15 oranında, Andronikou ve ark.'nın (10) çalışmasında ise %15-21 oranında saptanmıştır.

Çalışmamızın limitasyonlarından birisi, çalışmanın retrospektif doğası gereği, kesit kalınlığı ve kontrast madde uygulaması gibi bir takım teknik parametrelerde homojenite sağlanamamasıdır. İV kontrast madde uygulanmaması, mediasten yağının zaten az olduğu çocuk hastalarda, LAP varlığının değerlendirilmesini güçleştirmektedir. Hasta sayısının az olması da, çalışmanın bir diğer limitasyonudur.

Sonuç olarak, primer pulmoner TB'da, TB dışı akciğer enfeksiyonlarına kıyasla, daha sık oranda mediastinal ve/veya hiler lenf nodu tutulumu ve multipl nodal tutulum izlenmektedir. Ayrıca TB'de, hiler lenf nodu tutulumu daha sıktır. Ancak, çalışmamızın sonuçlarına göre primer pulmoner TB ve TB dışı akciğer enfeksiyonu olan hastalar arasında, lenf nodu tutulumu, yerleşimi, multinodal tutulum, boyanma, kalsifikasyon ve bronş basısı gibi özellikler açısından geniş oranda örtüşme söz konusudur. TB için tipik kabul edilen halkasal tarzda kontrast tutulumu, boyutu 2 cm'yi aşmayan LAP'lerde az rastlanan bir bulgudur. Yine TB için karakteristik olduğu kabul edilen lenf nodu kalsifikasyonu, çoğunluğu primer TB olan çocuk hastalarda nadiren görülmektedir. Diğer bir LAP karakteristiği olan bronş basısı ise, TB için spesifik olmayıp, varlığı ve boyutu ile ilişkili olarak tüm hiler LAP yapan nedenlerde ortaya çıkabilir. Ancak, çalışmamızın sonuçlarının, hasta sayısını daha yüksek olduğu, prospektif nitelikte çalışmalarla test edilmesine ihtiyaç vardır.

KAYNAKLAR

1. Hopewell PC, Bloom PR. Tuberculosis and other mycobacterial diseases. In: Murray JF, Nadel JA (eds). Textbook of Respiratory Medicine, 2nd edition. Philadelphia: WB Saunders Comp; 1994. 1094-160.
2. Flad HD, Grage-Griebenow E, Petersen F, Scheuerer B, Brandt E, Baran J, Pryjma J, Ernst M. The role of cytokines in monocyte apoptosis. Pathobiology 1999;67:291-3.
3. Bilgiç H. Tüberküloz epidemiyolojisi. Kocabaş A (editör). Tüberküloz kliniği ve Kontrolü. Adana: Çukurova Üniversitesi Basımevi; 1991. 401-34.
4. American Academy of Pediatrics. Tuberculosis In: Pickering LK, ed 2000 RedBook: Report of the Committee on Infectious Diseases. 25th ed. Elk Grove Village, IL: American Academy of Pediatrics 2000: 593-613
5. Starke JR. Tuberculosis in children. Curr Opin in Pediatrics 1995;7:268-77.
6. Iseman MD (ed). A Clinician's Guide to Tuberculosis. Philadelphia: Lippincott Williams&Wilkins; 2000. 63-9.
7. Sağlık Bakanlığı Verem Savaş Daire Başkanlığı. Türkiye'de tüberküloz kontrolü için kılavuz. Ankara 1999.
8. Somer A. Akciğer tüberkülozunda tanı. 3. Ulusal Çocuk Solunum Yolu Hastalıkları Kongresi Özet Kitabı; 2004. 86-90.
9. McAdams HP, Erasmus J, Winter JA. Radiologic manifestations of pulmonary tuberculosis. Radiologic Clinics of North America 1995; 33:655-78.
10. Andronikou S, Joseph E, Lucas S, et al. CT scanning for the detection of tuberculous mediastinal and hilar lymphadenopathy in children. Pediatric Radiol 2004; 34:232-6.
11. 21. yüzyılda Tüberküloz Sempozyumu Kitabı. Samsun: 2003. 74-75.
12. Rieder HL. Epidemiology of tuberculosis in Europe. Eur Respir J 1995;8:620-32.
13. Starke JR. Tuberculosis. In: Jenson HB, Baltimore RS (eds). Pediatric infectious diseases. 2nd edition. Philadelphia: WB Saunders; 2002. 396-419.
14. Iseman MD (ed). A Clinician's guide to tuberculosis. Philadelphia: Lippincott Williams&Wilkins; 2000. 263-9.
15. Starke JR, Jacobs RF, Jereb J. Resurgence of tuberculosis in children. J Pediatr 1992; 120: 839-55
16. Saiman L, Gabriel PS, Schulte J, Vargas MP. Risk factors for latent tuberculosis infection among children in New York City. Pediatrics 2001;107:999-1003.
17. Starke JR, Munoz F: Tuberculosis. In Behrman RE, Kliegman, Jenson HB (eds). In Nelson Textbook of Pediatrics. 16 th edition. Philadelphia: WB Saunders,.885-896, 2000

18. Pierre C, Oliver C, Lecossier D, Boussougant Y, Yeni P, Hance AJ. Diagnosis of primary tuberculosis in children by amplification and detection of mycobacterial DNA. *Am Rev Respir Dis* 1993; 147:420-4.
19. Narita M, Matsuzono Y, Shibata M, Togashi T. Nested amplification protocol for the detection of mycobacterium tuberculosis. *Acta Paediatr* 1992; 81:997-1001.
20. Enarson DA. Children and the global tuberculosis situation. *Paediatr Resp Rev* 2004; 5 Suppl A: S143-5.
21. Marais BJ, Obihara CC, Gie RP. The prevalence of symptoms associated with pulmonary tuberculosis in randomly selected children from a high burden community. *Arch Dis Child* 2005; 90:1166-70.
22. Marais BJ, Gie RP, Hesseling AC. A refined symptom based approach to diagnose pulmonary tuberculosis in children. *Pediatrics* 2006; 118:1350-9.
23. Shingadia D, Novelli V. Diagnosis and treatment of tuberculosis in children. *Lancet Infect Dis* 2003; 3:624-32.
24. Merino JM, Carpintero I, Alvarez T, Rodrigo J, Sanchez J, Coello JM. Tuberculous pleural effusion in children. *Chest* 1999; 115:26-30.
25. Cruz AT, Starke JR. Clinical manifestations of tuberculosis in children. *Paediatr Respir Rev* 2007; 8:107-17.
26. Trunz BB, Fine PEM, Dye C. Effect of BCG vaccination on childhood tuberculous meningitis and miliary tuberculosis worldwide: a meta-analysis and assessment of cost-effectiveness. *Lancet* 2006; 367:1173-80.
27. Marais BJ, Obihara CC, Warren RM, Schaaf HS, Gie RP, Donald PR. The burden of childhood tuberculosis: a public health perspective. *Int J Tuberc Lung Dis* 2005; 9:1305-13.
28. Mandalakas AM, Starke JR. Current concept of childhood tuberculosis. *Semin Paediatr Infect Dis* 2005; 16:93-104.
29. Wells CD, Nelson LJ. New international efforts in childhood tuberculosis: proceedings from the 2002 workshop on childhood tuberculosis, Montreal, Canada, 6-7 October 2002. *Int J Tuberc Lung Dis* 2004; 8:630-5.
30. Theart AC, Marais BJ, Gie RP, Hesseling AC, Beyers N. Criteria used for the diagnosis of childhood tuberculosis at primary health care level in a high-burden, urban setting. *Int J Tuberc Lung Dis* 2005; 9:1210-4.
31. Feja K, Saiman L. Tuberculosis in children. *Clin Chest Med* 2005; 26: 295-312.
32. Hesseling AC, Schaaf HS, Gie RP, Starke JR, Beyers N. A critical review of diagnostic approaches used in the diagnosis of childhood tuberculosis. *Int J Tuberc Lung Dis* 2002; 6: 1038-45.
33. Marais BJ, Pai M. Recent advances in the diagnosis of childhood tuberculosis. *Arch Dis Child* 2007; 92:446-52.
34. Heininger U. Diagnosing tuberculosis. *Arch Dis Child* 2005; 90:1104.
35. Hoskyns W. Paediatric tuberculosis. *Postgrad Med* 2003; 79:272-8.
36. Graham SM, Gie RP, Schaaf HS, Coulter JBS, Espinal MA, Beyers N. Childhood tuberculosis: Clinical Research Needs 2004; 8:648-57.

37. Khan EA, Starke JR. Diagnosis of tuberculosis in children: increased need for better methods. *Emerg Infect Dis* 1995;1:115-23.
38. Marais BJ, Gie RP, Obihara CC, Hesselning AC, Schaaf HS, Beyers N. Well defined symptoms are of value in the diagnosis of childhood pulmonary tuberculosis. *Arch Dis Child* 2005; 90:1162-5.
39. Marais BJ, Gie RP, Schaaf HS, Beyers N, Donald PR, Starke JR. Childhood pulmonary tuberculosis: old wisdom and new challenges. *Am J Respir Crit Care Med* 2006; 173:1078-90.
40. Eamranond P, Jaramillo E. Tuberculosis in children: reassessing the need for improved diagnosis in global control strategies. *Int J Tuberc Lung Dis* 2001; 5:594-603.
41. Nelson LJ, Wells CD. Tuberculosis in children: Considerations for children from developing countries. *Semin Pediatr Infect Dis* 2004;15:150-4.
42. Starke JR. New concepts in childhood tuberculosis. *Curr Opin Pediatr* 2007; 19:306-13.
43. Schaaf HS, Beyers N, Gie RP. Respiratory tuberculosis in childhood: the diagnostic value of clinical features and special investigations. *Pediatr Infect Dis J* 1995; 14:189-94.
44. Engelbrecht AL, Marais BJ, Donald PR, Schaaf HS. A critical look at the diagnostic value of culture-confirmation in childhood tuberculosis. *J Infection* 2006; 53:364-9.
45. Somu N, Swaminathan S, Paramasivan CN. Value of bronchoalveolar lavage and gastric lavage in the diagnosis of pulmonary tuberculosis in children. *Tubercle Lung Dis* 1995; 76:295-9.
46. Bibi H, Mosheyev A, Shoseyov D, Feigenbaum D, Kurzbart E, Weiller Z. Should bronchoscopy be performed in the evaluation of suspected pediatric pulmonary tuberculosis? *Chest* 2002;122:1604-8.
47. De Charnace G, Delacourt C. Diagnostic techniques in paediatric tuberculosis. *Paediatr Resp Rev* 2001; 2:120-6.
48. World Health Organization. Provisional guidelines for the diagnosis and classification of the EPI target diseases for primary health care, surveillance and special studies. EIP/GEN/83.4 Geneva, World Health Organization 1983.
49. Agrons GA, Marcowitz RI, Kramer SS. Pulmonary tuberculosis in children. *Semin Roentgenol* 1993, 28: 158-72.
50. Palmer PES. Pulmonary tuberculosis-Usual and unusual radiographic presentations. *Semin Roentgenol* 1979; 14:204-42.
51. Miller WT, Miller WT Jr. Tuberculosis in the normal host: Radiological findings. *Semin Roentgenol* 1993;28: 109-18.
52. Lamont AC, Cremin BJ, Pelteret RM. Radiological patterns of pulmonary tuberculosis in the pediatric age group. *Pediatr Radiol* 1986;16: 2-7.
53. Woodring JW, Vandiviere HM, Fried AM, et al. Update: The radiographic features of pulmonary tuberculosis. *AJR* 1986;148:497-506.
54. Leung AN, Müller NL, Pineda PR, et al. Primary tuberculosis in childhood: Radiographic manifestations. *Radiology* 1992;182: 87-91.

55. Miller WT, MacGregor RR. Tuberculosis: frequency of unusual radiographic findings. *AJR* 1978;130:867-875.
56. Leung AN. Pulmonary tuberculosis: The essentials. *Radiology* 1999; 210:307-22.
57. Weber AL, Bird KT, Janower ML. Primary tuberculosis in childhood with particular emphasis on changes affecting the tracheobronchial tree. *Am J Roentgenol* 1968;103:123-32.
58. Fraser RG, Pare JAP, Pare PD, et al. Diagnosis of diseases of the chest. 3rd edition. Philadelphia: WB Saunders; 1991. 882-939.
59. Amodio J, Abramson S, Berdon W. Primary pulmonary tuberculosis in infancy: Aresurgent disease in the urban United States. *Pediatr Radiol* 1986;16:185-89.
60. Abernathy RS. Tuberculosis in children and its management. *Semin Respir Infect* 1989;4:232-42.
61. Khan MA, Kovnat DM, Bachus B, et al. Clinical and roentgenographic spectrum of pulmonary tuberculosis in the adult. *Am J Med* 1977;62:31-8.
62. Toomes H, Deophendahl A, Manke H, et al. The coin lesion of the lung. *Cancer* 1983; 51:534-7.
63. Solomon A, Rabinowitz L. Primary cavitating tuberculosis in childhood. *Clin Radiol* 1972;23:483-5.
64. Stansberry SD. Tuberculosis in infants and children. *J Thorac Imag* 1990; 5:17-27.
65. Hoheisel C, Chan BKM, Chan CHS, Chan KS, Teschler H, Costabel V. Endobronchial tuberculosis: Diagnostic features and therapeutic outcome. *Respir Med* 1994; 88:593-7.
66. Lee KS, Kim YH, Kim WS, Hwang SH, Kim PN, Lee BH. Endobronchial tuberculosis: CT features. *J Comput Assist Tomogr* 1991;15:424-8.
67. Kim WS, Moon WK, Kim I, et al. Pulmonary tuberculosis in children: evaluation with CT. *AJR* 1997;168:1005-9.
68. Im J, Song KS, Kang HS, et al. Mediastinal tuberculous lymphadenitis: CT manifestations. *Radiology* 1987; 164:115-9.
69. Hadlock FP, Park SK, Awe RJ, Rivera M. Unusual radiographic findings in adult pulmonary tuberculosis. *Am J Roentgenol* 1980;134:1015-8.
70. Liu C, Fields WR, Shaw C. Tuberculous mediastinal lymphadenopathy in adults. *Radiology* 1978; 126:369-71.
71. Naidich DP, McCauley DI, Leitman BS, et al. CT of pulmonary tuberculosis. In: Siegelman SS (ed). *Computed tomography of the Chest*. New York: Churchill-Livingstone; 1984. 175-217.
72. Pombo F, Rodriguez E, Mato J, et al. Patterns of contrast enhancement of tuberculous lymph nodes demonstrated by computed tomography. *Clin Radiol* 1992; 46:13-7.
73. Bass JB, Farrer LS, Hopewell PC, et al. Treatment of tuberculosis and tuberculosis infection in adults and children. *Am Rev Respir Dis* 1986; 134:355-63.
74. Winner-Muram HT, Rubin SA. Thoracic complications of tuberculosis. *J Thorac Imag* 1990; 5:46-63.

75. Barnett SM. CT findings in tuberculous mediastinitis. *J Comput Assist Tomogr* 1986; 10:165-6.
76. Bloomberg TJ, Dow CJ. Contemporary mediastinal tuberculosis. *Thorax* 1980; 35:392-6.
77. Wigley FM, Murray HW, Mann RB, et al. Unusual manifestation of tuberculosis: TB fistula. *Am J Med* 1976; 60:310-4.
78. Lesar MS, Orcut J, Wehunt WD, et al. Pericardial tuberculoma. An unusual cause of mediastinal mass. *Radiology* 1981; 138:309-10.
79. Berger HW, Mejia E. Tuberculous pleurisy. *Chest* 1973; 63:88-92.
80. Epstein DM, Kline LR, Albelda SM, et al. Tuberculous pleural effusions. *Chest* 1987; 91:106-9.
81. Broaddus VC, Light RW. Disorders of the pleura. *General Principles and Diagnostic Approach* in Murray JF, Nadel JA (Ed) *Textbook of respiratory medicine*, Third Edition, Philadelphia: WB Saunders Company, Vol 2, 2000; 1995-2012.
82. Stead WW, Kerby GR, Schlueter DP, Jordahl CW. The clinical spectrum of primary tuberculosis in adult. *Ann Intern Med* 1968; 68:731-74.
83. Choyke PL, Sostman HD, Curtis AM, et al. Adult-onset pulmonary tuberculosis. *Radiology* 1983;148:357-62.
84. Hopewell PC. A clinical view of tuberculosis. *Radiol Clin North Am* 1995; 33:641-53.
85. Schmitt WGH, Hübener KH, Rücker HC. Pleural calcification with persistent effusion. *Radiology* 1983; 149:633-8.
86. Buckner CB, Walker CW. Radiologic manifestations of adult tuberculosis. *J Thorac Imag* 1990; 5:28-37.
87. Sahne SA, Nieff TA. Miliary tuberculosis. *Am J Med* 1974;56:495-505.
88. Reed MH, Pagtakhan RD, Zylak CJ, et al. Radiologic features of miliary tuberculosis in children and adults. *J Can Assoc Radiol* 1977;28:175-81.
89. Webb WR, Müller NL, Naidich DP (eds). *High resolution CT of the lung*. New York: Raven Press; 1992. 101-6.
90. Suwatanapongched T, Gierada SD. CT of thoracic lymph nodes. Part I: anatomy and drainage. *Br J Radiol* 2006;79:922-8.
91. The IASLC Lung Cancer Staging Project: A Proposal for a New International Lymph Node Map in the Forthcoming Seventh Edition of the TNM Classification for Lung Cancer by Valerie Rusch et al. *Journal of Thoracic Oncology*: 2009; 4 :568-57
92. Swingler G, Du Toit G, Andronikou S, Van der Merwe L, Zar HJ. Diagnostic accuracy of chest radiography in detecting mediastinal lymphadenopathy in suspected pulmonary tuberculosis. *Archives of Disease in Childhood*, 2005; 90:1153-6.
93. Joshua B, Christopher JW, Gillian B, Gabriel C, Andrew LH, and Rakesh RM. Tuberculosis: A Radiologic review. *RadioGraphics* 2007; 27: 1255-73.
94. Andreu J, Caceres J, Pallisa E, Martinez-Rodriguez M. Radiological manifestations of pulmonary tuberculosis. *Eur J Radiol* 2004;51:139-49.

95. Andronikou S, Brauer B, Galpin J, et al. Interobserver variability in the detection of mediastinal and hilar lymph nodes on CT in children with suspected pulmonary tuberculosis. *Pediatr Radiol* 2005;35:425-8.
96. Sutton D. Textbook of radiology and imaging. In: Jenkins PRJ, Whitehouse RW, Robinson PJA, Allan PL, Wilde P, Stevens JM (eds). *The mediastinum*. 7th edition. London: Churchill Livingstone Publ; 2003; 69-72.
97. Lee JKT, Sagel SS, Stanley RJ, Heiken JP. Thorax: Techniques and normal anatomy, mediastinum. In: Lee JKT, Sagel SS, Stanley RJ (eds). *Computed body tomography with MRI correlation*, 3rd edition. New York: Raven Press; 1998; 230-2, 286-301.
98. Souza AC, Müller LN, Lee Soo K, Johkoh T. Idiopathic interstitial pneumonias: Prevalence of mediastinal lymph node enlargement in 206 patients. *AJR* 2006;186:995-9.
99. Kearney SE, Davies CWH, Tattersal DJ, Gleeson FV. The characteristics and significance of thoracic lymphadenopathy in parapneumonic effusion and empyema. *The Br J Radiol* 2000;73:583-7.
100. Stein DL, Haramati LB, Spindola-Franco H, Friedman J, Klapper PJ. Intrathoracic lymphadenopathy in hospitalized patients with pneumococcal pneumonia. *Chest* 2005;127:1271-5.
101. Decancg HG, Lee FA. *Mycoplasma pneumoniae* pneumonia. Massive pulmonary involment and pleural effusion. *JAMA* 1965;194:1010-1.
102. Moon WK, Im JG, Yeon KM, Han MC. Mediastinal tuberculous lymphadenitis: CT findings of active and inactive disease. *AJR* 1998;170:715-8.
103. Groskin AS, Massi FA, Randall PA. Calcified hilar and mediastinal lymph nodes in an AIDS patient with *Pneumocystis carini* infection. *Radiology* 1990;175:345-6.
104. Bergin C, Castellino AR. Mediastinal lymph node enlargement on CT Scans in patients with usual interstitial pneumonitis. *AJR* 1990;154:251-4.
105. Glazer HS, Molina PL, Siegel MJ, Sagel SS. High-attenuation mediastinal masses on unenhanced CT. *AJR* 1991;156:45-50.

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim boyunca örnek aldığım, bizlerden bilgi ve tecrübelerini esirgemeyen değerli hocam Prof. Dr. Ercan Tuncel'e, tezimin hazırlanmasına ve eğitimime büyük katkısı bulunan Prof. Dr. Zeynep Yazıcı'ya, tezimin istatistiksel analizlerini yapan Doç. Dr. Semra Akgöz'e, radyoloji eğitimim sırasında bilgi ve deneyimlerinden faydalandığım değerli hocalarım Prof. Dr. Müfit Parlak, Prof. Dr. M. Yurtkuran Sadıkoğlu, Prof. Dr. Gürsel Savcı, Prof. Dr. Uğur Topal, Doç. Dr. Cüneyt Erdoğan, Doç. Dr. Bahattin Hakyemez, Doç. Dr. Naile Bolca Topal, Yrd. Doç. Dr. Gökhan Gökalp ve Yrd. Doç. Dr. Nalan Yıldırım'a, arşivlerinden faydalanmama izin veren Çocuk Enfeksiyon Hastalıkları Bölümü'nden Prof. Dr. Mustafa Hacımustafaoğlu, Doç. Dr. Solmaz Çelebi ve Uzm. Dr. Deniz Çakır'a, teşekkür ve saygılarımı sunarım.

Beni her zaman destekleyen ve motive eden sevgili eşim Hakan Uçar'a, tatlı kızlarım Zeynep Sinem ve Reyhan Uçar'a, bu günlere gelmemde büyük emekleri olan, her türlü fedakarlığı ve özveriyi göstererek bana hem annelik hem de babalık eden canım anneme sonsuz minnet ve teşekkürler.

ÖZGEÇMİŞ

1980 yılında Adana'nın Saimbeyli ilçesinde doğdum. İlköğretimimi, Adana'da Mehmet Akif İlkokulu, orta öğretimimi, Adana Atatürk Ortaokulu ve lise eğitimimin ilk 3 yılını Adana Erkek Süper Lisesi ve son bir yılını da Adana Hacı Ahmet Atıl Lisesi'nde tamamladım. 1998 yılında Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi'nde başladığım tıp eğitimimi, 2004 yılında bitirdim. 2005 yılında hak kazandığım Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Radyoloji Anabilim Dalı'ndaki uzmanlık eğitimime halen devam etmekteyim. Evliyim ve iki kız çocuk annesiyim.