

# Mediyasteni Tutan Benign Lenf Nodu Hastalığı

Tuğba Coşgun

**M**ediyastinal lenfadenopatiler, sıklıkla orta mediyasten tutulumu yapar. Viseral mediyastende daha çok sağ alt paratrakeal bölge, subkarinal bölge ve aortikopulmoner penceredeki lenf nodları tutulur.

## Etyolojik Sınıflandırma

### 1. Mediyastinal granulomatöz hastalıklar:

- Tüberküloz,
- Mantar enfeksiyonu,
- Sarkoidoz,
- Silikozis,
- Wegener granülomatozu.

### 2. Castleman hastalığı:

### 3. Diğerleri:

- Sistemik lupus eritematozis,
- İnfeksiyöz mononükleoz,
- Reaktif lenf nodu hiperplazisi,
- HIV ile birlikte olan *Pneumocytis jirovecii* enfeksiyonu.

## Tüberküloz

Tüberküloz basili daha çok alt loblara yerleşir, makrofajlar tarafından öldürülen bakterilerin bir kısmı makrofaj içinde çoğalır ve alveollere yayılır. Bu bölgeye yeni gelen

makrofajlar basillerin etrafını sararak ilk granülomların oluşmasını sağlarlar. Granülom oluşumu esnasında basil yüklü makrofajlar bölgesel lenf nodlarına, özellikle hiler ve mediastinal bölgelere ulaşabilir.

Tüberküloz hastalığı seyrinde mediastinal lenfadenopati gelişebilir. Bu durum erişkinde nadir görülür. Ancak aktif enfeksiyonu olan, immunsupresif veya çocuk hastalarda daha sıktır (1). Hatta çocuklarda en sık görülen radyolojik bulgu hiler veya mediastinal lenfadenopatidir. Özellikle de hiler ve sağ alt paratrakeal lenfadenopati görülür. Daha az sıklıkla subkarinal ve aortikopulmoner alanda görülür.

Lenfadenopatiye parankimal konsolidasyon veya atelektazi de eşlik edebilir. Yaş arttıkça bu patolojiler daha çok eşlik eder (2). Yapılan çalışmalarda; tüberküloz olan hastalarda beraberinde HIV pozitifse, mediastinal lenf nodu görülme sıklığının arttığı gösterilmiştir (3).

Erişkinlerde primer tüberkülozun bir bulgusunun da hiler veya mediastinal lenfadenopati olabileceğinin göz ardı edilmesi yanlış tanıya yol açabilir. Ekstrapulmoner tüberkülozda basil sayısının daha az olması, tutulan doku ve organlara ulaşmanın daha güç olması nedeniyle tanının bakteriyolojik olarak doğrulanması daha zordur. Bu sebeple radyolojik yöntemler gündemdedir. Günümüzde artmış FDG tutulumunun akciğer ve toraks maligniteleri için yüksek sensitivite ve spesifisiteye sahip olduğu iyi bilinmektedir. Bazı benign durumlarda da artmış FDG tutulumunun olduğu bildirilmektedir. Tüberküloz gibi granümatöz inflamasyonlarda malignite için yanlış pozitif FDG tutulumu olduğu unutulmamalıdır (4). Ayrıca, tüberküloza bağlı lenfadenopatiler Galyum 67 tutarlar. Tedavi başladıktan sonra lenfadenopatilerde pulmoner lezyonlardan daha geç düzelme olur.

Radyoloji büyük oranda tüberkülozdan şüphelendirse de bu tip tüberkülozlarda invaziv incelemeler önem kazanır. Tanı biyopsi materyalinden histolojik ve mikrobiyolojik inceleme ile konur. İnce iğne aspirasyon biyopsisi ile veya mediastinoskopi ile konabildiği gibi, son yıllarda kullanımı artan EBUS (endobronşiyal ultrasonografi), EUS (özofageal ultrasonografi) eşliğinde transbronşiyal biyopsi ile de sonuç almak mümkündür(5).

Tüberkülozda aside dirençli basillerin bulunduğu granülomlar bulunur. Konakçıda gelişen aşırı duyarlılık, granülomların merkezinde kazeifikasyon nekrozuna yol açar. Yeni olgularda süpürasyon, geç dönemde Langhans tipi dev hücreler, eski olgularda fibrozis ve kalsifikasyon bulunur (1). Nodal kalsifikasyon erişkinlerde daha sık görülür.

Tüberkülozla birlikte gelişen mediastinal lenfadenopati sıklıkla asemptomatiktir ancak lokalizasyonuna ve boyutuna göre semptomlar oluşabilir, ancak bu semptomlar sıklıkla tedavi sonrası gerilemektedir. Nadiren çok büyümüş lenfadenopati mediastinitite, trakeal kompresyona, vena kava superior sendromuna, perikardite yol açabilir. Bası yerine göre cerrahi bir alternatif olabilir ve tedavide antitüberküloz ilaçlar kullanılır.

## Mantar Enfeksiyonu

Günümüzde yetişkinlerde mediastinal granülomun en sık sebebi fungal enfeksiyonlardır. En sık sebepler sırayla Histoplasma capsulatum, Coccidioides immitis, Cryptococcus neoformans, ve Blastomyces dermatitidis'tir (6).

Amerikan toplumunda gizli H. Capsulatum enfeksiyonu tüberküloza göre üç kat fazla bulunmuştur hastaların %80'inde bu mantara karşı bağışıklık geliştiği, %20'sinin infekte olduğu belirtilmiştir (7).

Hastaların çoğu asemptomatik olmasına rağmen öksürük ve ateş olabilir. Nadiren fibroz mediyastinit gelişebilir. Bu durumda özefagus basısı veya fistülü, trakea basısı ve Vena cava superior sendromu gelişebilir. Fibroz mediyastinitin gelişme mekanizmasının hipersensivite reaksiyonu olduğu düşünülmektedir. Akut enfeksiyonda amfoterisin veya ketokanazol tedavisi verilebilir. Fibroz mediyastinitin gelişmesi durumunda ise oluşan komplikasyona yönelik tedavi yapılabilir. Örneğin; trakeal ve özefageal komplikasyon durumlarında stent uygulanabilmektedir. Trakeal ve özefageal komplikasyonlar için stent uygulanması gibi. Trakeal rezeksiyonlar bazı hastalar için uygun olabileceği gibi sıklıkla rezektabl bir durum değildir (1). Farklı bir düşünce de asemptomatik olsa bile granülom varlığında oluşabilecek komplikasyonları engellemek için cerrahi düşünülebileceğidir (8).

Coccidioides immitis enfeksiyonu ABD güneybatı kısmında daha sık olmakla olgular sıklıkla asemptomatiktir. Az bir kısmında üst solunum yolu enfeksiyonu olabilir. İmmünsupresif hastalarda riskli olduğu için özellikle antifungal tedavi verilebilir (1). Diğer tüm etkenlerde de daha az olmakla birlikte fibroz mediyastinit gelişebilir.

## Sarkoidoz

Sarkoidoz T lenfosit ve mononükleer fagosit infiltrasyonu ile karakterize idiopatik multisistemik granulomatoz bir hastalıktır. Akciğer ve intratorasik lenf nodu tutulumu sık görülür. Hastalığın prognozu farklılıklar gösterir.

Her iki cinsiyette görülebilmesine rağmen kadınlarda daha sıktır. Afrika kökenli Amerikalılarda ve İskandinav ırkında daha sık görülür. Elli yaşından gençlerde görülmekle birlikte çocuklarda oldukça nadirdir. En sık 20-40 yaşlarında görülür. Ülkemizdeki insidansı 4/100.000 olarak tahmin edilmektedir (9). Multiorgan tutulumu olabilmekle birlikte Afrika kökenli Amerikalı'larda üveit, Avrupalı'larda ise eritema nodozum ön plandadır. Japonlarda kalp ve göz tutulumu belirgindir ve en sık ölüm nedeni kardiyak tutulumdur. Diğer toplumlarda ise en sık ölüm nedeni pulmoner fibrozisin nedeni olduğu solunum yetmezliğidir (9).

Hastalık idiopattiktir, ancak bazı meslek gruplarında daha sık görülmesi (çiftçilik, it-faiyecilik, hemşirelik), salgınlar olması, bahar aylarında artması enfeksiyonların etki-

siyle olabileceğini düşündürmüştür (viruslar, Borrelia burgdorferi, Propionibakterium aknes, Mikobakterium tüberkülozis gibi). Ayrıca, ailesel olgular ve genetik çalışmalar genetik faktörlerin predispoze edebileceğini düşündürmektedir (10).

Hastaların yarıya yakını asemptomatik seyreder. En sık tutulum pulmoner ve mediyastinal lenfatik tutulumdur. Hastalar asemptomatik olabileceği gibi halsizlik, yorgunluk, iştahsızlık, kilo kaybı ve ateş eşlik edebilir. Bizim toplumumuzda en sık ağır pulmoner tutulum görülür. Tutulumun şiddetine göre hafif dispeptik şikayetlerden fibrokistik değişimler ve pulmoner damarların granulomatoz vaskuliti ile hipertansiyon ve kor pulmonale gelişimi gibi geniş bir yelpazede olabilir (10).

Bunun dışında üst solunum yollarının (nazal mukoza, laringeal mukoza, nazal septum) tutulumu ile ses kısıklığı, stridor, üst havayolları obstrüksiyonu olabilir. Göz tutulumu ile hastalarda üveit, optik nörit, konjunktivit, glokom olabilir. Deri tutulumu ile eritema nodosum, lupus pernio, makulopapuler döküntüler olabilir. Karaciğerde genelde asemptomatik hepatik granülomlar olmakla birlikte nadiren kolestaz ve portal hipertansiyon olabilir. Kardiyak tutulum nadir olmasına rağmen daha ölümcüldür. Aritmi, infarktüs, miyokardit yapabilir. Ayrıca, meningeal, parameningeal, hipotalamik, kranial sinir tutulumları olabilir. Özellikle diz, el ve ayak bileklerinde artrit bulguları bulunur (10).

Toraks radyolojisi sıklıkla normal olabilmesine rağmen en sık görülen patoloji bilateral hiler lenfadenopatidir. Sağ alt paratrakeal tutulum sıktır. Bunun dışında simetrik parankimal tutulumlar olabilir ve retiküler ve retikülonodüler tutulumlar olabilir (**Resim 1**).

### ***Akciğer grafisine göre sarkoidoz beş evrede incelenir.***

Evre 0: Normal akciğer grafisi.

Evre 1: Bilateral hiler adenopati.

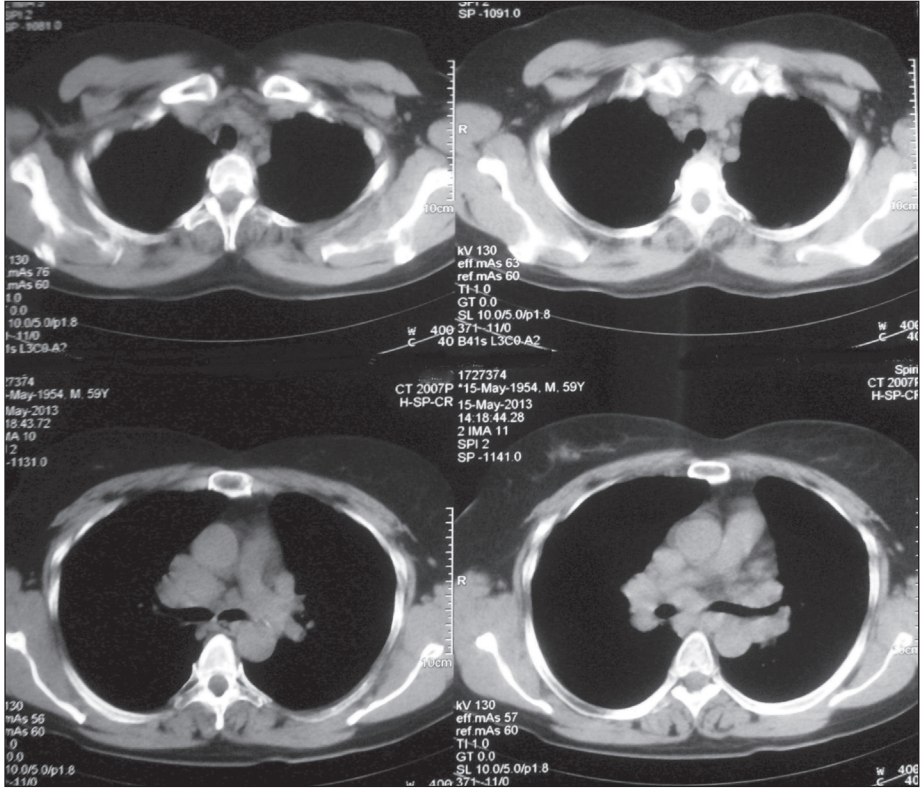
Evre 2: Bilateral hiler adenopati ile birlikte parankimal infiltrasyon.

Evre 3: Bilateral hiler adenopati olmaksızın parankimal infiltrasyon.

Evre 4: Yaygın fibrozis, distorsiyon, bül oluşumu.

Tanı klinik ve patoloji ile konulur. Deri lezyonlarından sıklıkla tanı konulabildiği gibi bunun yetersiz olduğu durumlarda mümkün olduğunca transbronşial akciğer biyopsisi ile ancak bu şekilde tanı konulamazsa mediyastinal lenf nodu biyopsileri ile tanı konulabilir (11). Sarkoidozisde reaksiyonel olarak nonnekrotizan granülomlar görülür. Deri, lenf bezleri, lakrimal bez, konjonktiva ve karaciğer en sık biyopsi yapılan ekstrapulmoner bölgelerdir. Kardiyak tutulum şüphesinde holter, ekokardiyografi, talyum sintigrafisi, kardiyak manyetik rezonans görüntüleme (MRG) gibi ek tetkikler istenmelidir. Galyum sintigrafisi ekstrapulmoner sarkoidozda tanıya yardımcı olabilir (12).

Bazı olgularda spontan remisyon görülür. Ayrıca, tedavi uygulamalarının yan etkileri olabilir. Bu sebeple tedavi tartışmalıdır. Evre 1 hastalar tedaviye gerek olmaksızın remisyona girebilir ama bunu teyit etmek için üç ve altı aylık kontroller yapılmaz. Evre



**Resim 1.** Mediasten lenf nodlarında genişleme.

2 ve 3 olan hastalar asemptomatik olduğu sürece ve progresyon olmadığı sürece takip edilebilir, ancak iki-üç aylık takipler yapılmalıdır. Dördüncü evrede olan hastalarda ise steroid ve immunsupresif tedavi verilebilir, ancak etkinliği tartışmalıdır. Destek tedavisi de uygulanabilir. Bu hastaların transplantasyon açısından değerlendirilmesi de gerekmektedir (10).

## Silikozis

Silikozis, silika olarak bilinen kristal yapıdaki silikon dioksitin ( $\text{SiO}_2$ ) inhalasyonuna bağlı olarak gelişen mesleki akciğer hastalığıdır. Silikozis, kristal yapıdaki silika tozlarının solunması ve akciğerlerde bu tozlara karşı oluşan reaksiyon sonucu akciğerde fibrozis gelişimi ile seyreden bir hastalıktır. Madenler, taş ocakları, tünel açma çalışmaları, kumlamaçılık, çimento ve beton üretimi, cam imalatı, diş laboratuvarlarında çalışma bu hastalık için risk oluşturmaktadır (13). Ülkemizde özellikle kumlamaçılık, silikozis hastalarının önemli bir bölümünü oluşturmaktadır.

Hastalık fibrozisle seyreder. Parankimal nodüller ve fibrotik lezyonlar özellikle üst zonlarda kontraksiyona yol açabilir.

Hastalığın akut ve kronik formları vardır. Kronik formu maruziyetten yıllar sonra bile görülebilir. Özellikle kronik formda mediastinal lenfadenopatiler görülebilir (kronik formda bu oran %63.5, akut formda %45.5'dir) (6). Mediastinal lenfadenopatilerde genellikle kalsifikasyon görülmez, ancak hiler lenfadenopatilerde görülebilir ve bu durum interstisyel fibrozisin başlangıcı olabilir (14).

## Wegener Granülomatozu

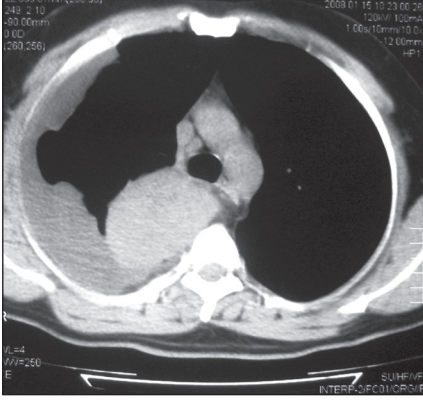
Wegener Granülomatozu'nu vaskulitle seyreden bir hastalıktır. Üst ve alt solunum yollarında nekrotizan vaskulit ve fokal glomerulonefrit eşlik eder. Bazen sadece solunumsal etkilenme olabilmektedir (1). Son zamanlarda hastaların tanısında ve aktivitenin değerlendirilmesinde antinötrofil sitoplazmik antikor düzeyleri kullanılır. cANCA Wegener hastalığı için yüksek duyarlılık (%91) ve özgüllüğe (%99) sahiptir (15).

Wegener Granülomatozu olgularının %34'ünde radyolojik patoloji bulunur. Bunlar en sık bilateral nodüler infiltrasyonlar, tek nodül, kaviter hastalık veya alveoler hemoraji şeklinde olabilir. Mediastinal lenfadenopati olması ise çok nadir olmakla birlikte %2 oranında mümkündür (16). Hastada mediastinal lenfadenopati varsa tanı amaçlı mediastinosopi veya torakotomi yapılabilir (17). Hastalarda patolojik olarak nekrotizan granülomlar, vaskulit ve dev hücreler görülür. Tedavide kortikosteroid yer alır (1).

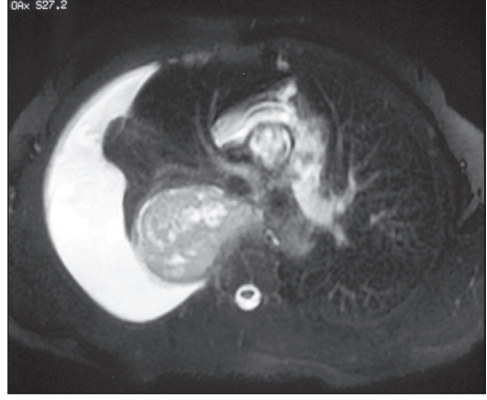
## Castleman Hastalığı

Nadir görülen benign lenf nodu hiperplazisi ile karakterize bir hastalıktır. Asemptomatik mediasten yerleşimli olabildiği gibi pelvis, retroperitoneum ve aksilla yerleşimli de olabilir (18). En çok görüldüğü yaş grubu 20-30 yaşlardır. Ancak pediatrik yaş grubunda da görülebilir. Kadın ve erkekte görülme sıklığı eşittir. Etiyoloji tam net olmakla birlikte kronik inflamatuvar bir yanıt olabileceği savunulmaktadır (19).

Castlemen hastalığı en sık toraks yerleşimlidir. Bunların içinde sırası ile en çok ön mediasten, sağ paratrakeal alan, hiler bölge ve arka mediastendedir. Aksilla alt servikal bölge, fissürler ve plevrada daha az sıklıkla görülür. %10-15 oranında ise boyun mezenter ve retro peritonda görülebilir (**Resim 2,3**) (20). Ayrıca, eşlik edebilecek bazı patolojiler; hematolojik bozukluklar (refrakter anemi, otoimmün sitopeni, trombositik trombositopenik purpura, miyelofibrozis, lupus), dermatolojik patolojiler (pemfigus vulgaris, kaposi sarkomu), pulmoner patolojiler (plevral efüzyon, bronşiolitis obliterans), böbrek bozuklukları (böbrek yetmezliği, nefrotik sendrom), nörolojik bozukluklar (periferik nöropati, miyastenia gravis), lenfoma, amilodozis ve perikardiyal efüzyon şeklinde sıralanabilir.



Resim 2. Castleman hastalığında BT.



Resim 3. Castleman hastalığında MR.

Castleman hastalığı lokalize ve dissemine tip olabilir. Dissemine tip multisentrik olan dev lenf nodu hiperplazisi ve sistemik bulgular veren atipik lenfoproliferatif hastalık şeklinde olabilir. Bu hastalarda IL6 düzeyi yüksek bulunmuştur (21). Human Herpes Virüs-8 ile ilişkili olup, immünsüprese hastalarda sık görülür. Bu formda malign lenfoma ve Kaposi sarkomu gelişme riski artmıştır (22).

#### **Histolojik olarak iki tipi bulunur:**

**a. Hiyalen vasküler tip:** Bu form vakaların %90'nını oluşturur. Sıklıkla asemptomatik veya bası semptomları mevcuttur. İyi prognoza sahiptir.

**b. Plazma hücreli tip:** Kötü prognoza sahiptir. Bu formda periferik lenfadenopati, ateş, halsizlik, anemi, eritrosit sedimentasyon hızında artış, hiperglobulinemi, hipotalbuminemi, alkalin fosfatazda yükseklik olabilir (23). Sıklıkla multisentrik grupta görülür.

Hiyalen vasküler tipde mikroskobik olarak nodüller mevcuttur. Bu nodülleri küçük lenfositler ve interfolliküler alanda çok sayıda kan damarları oluşturur. Plazma hücreli tipde interfolliküler hücre katmanları ve az sayıda kan damarları mevcuttur. Histolojik olarak lenfoma ve timoma ile karışabilir (1).

Lokalize olgulara komplet rezeksiyon uygulanabilirse prognoz iyi seyirlidir. İnkomplet rezeksiyon veya inoperable hastalarda ise radyoterapi faydalı olabilir.

Buna karşın dissemine hastalıkta cerrahinin yeri tartışmalıdır. Kemoterapi (siklofosfamid, vinkristin, prednisolon protokolü, veya siklofosfamid, doksorubisin, vinkristin, prednisolon protokolü) veya kemoradyoterapi uygulanabilir. Aynı zamanda bu hastaların ileride başka malignitelerin ortaya çıkma ihtimali sebebiyle önemlidir (24).

## Diğerleri

Romatolojik hastalıklar Sistemik Lupus Eritematomsus (SLE), Romatoid Artrit (RA) ve Sjogren Sendromu gibi romatolojik hastalıklar nadiren benign mediyastinal lenfadenopatilere yol açabilirler. Ancak bu tip olguların lenfoma insidansının normal popülasyona göre artmış olabileceği hatırlanmalıdır (25).

Enfeksiyöz mononükleoz gibi hastalıklar sıklıkla yaygın veya supraklavikuler lenfadenopatiler yapmakla birlikte nadiren mediyastinal tutulum gösterebilir(26).

Bu etkenler ve patolojiler dışında farklı birçok benign sebepli mediyastinal lenf adenopati gelişebilir. Kedi tırmığı hastalığı, anjiimmunoblastik lenfadenopati, Kikuchi-Fujimoto hastalığı olabilir. Tedaviler sıklıkla etkene ve bası bulguları mevcutsa ortadan kaldırmaya yöneliktir (27).

### KAYNAKLAR

1. Kara M. Mediyastinal lenf nodu hastalıkları. İç. Ökten İ, Kavukçu H S, ed. Göğüs Cerrahisi. İstanbul Tıp Kitabevi. 2.Baskı 2013: Bölüm 124: sayfa1695-1708.
2. Acıcan T, Eriş Gülbay B. Akciğer tüberkülozu kliniği ve tedavisi. Ökten İ ed. Göğüs Cerrahisi. Sim Matbaacılık. 1.Baskı 2003:Bölüm 64:sayfa 1025-1039.
3. Haramati LB, Jenny-Avital ER, Alterman DD. Effect of HIV status on chest radiographic and CT findings in patients with tuberculosis. Clin Radiol 1997;52:31-35
4. Teke T, Dinç M, Maden E, Toy H, Özbek O, Ceran S, Serdengeçti M, Uzun K. Mediyastinal Tümörü Taklit Eden Ve Artmış FDG Tutulumu Gösteren Bir Tüberküloz Lenfadenit Olgusu. Selçuk Üniv. Tıp Derg 2010;26(3):113-115.
5. Sun J, Teng J, Yang H, Li Z, Zhang J, Zhao H, Garfield DH, Han B. Endobronchial ultrasound-guided transbronchial needle aspiration in diagnosing intrathoracic tuberculosis. Ann Thorac Surg. 2013 Dec;96(6):2021-2027.
6. Onat S. Mediyasteninin Benign Lenf Nodu Hastalıkları. Toraks Cerrahisi Bülteni. Mediyasten Hastalıkları-III, Mediyasteninin Cerrahi hastalıkları, Haziran 2011, Sayfa78-84.
7. Edwards LB, Acquaviva FA, Livesay VT, Cross FW, Palmer CE. An atlas of sensitivity, to tüberkülin, PPD-B, and histoplasmin in the United States. Am Rev Resp Dis 1969;99:1-132.
8. Mathisen DJ, Grillo HC. Clinical manifestation of mediyastinal fibrosis and histoplasmosis. Ann Thorac Surg 1992;54:1053-1058.
9. Kıyan E. Sarkoidoz. İç Hastalıkları Dergisi 2011;18:65-74.
10. Özdemir Ö. Sarkoidoz. Ökten İ ed. Göğüs Cerrahisi. Sim Matbaacılık. 1. Baskı 2003: Bölüm 60: sayfa 970-9.
11. Newman LS, Rose CS, Maier LA. Sarcoidosis. N Engl J Med 1997; 336:1224-1234.
12. Mana J, Vankroonenburgh M. Clinical usefulness of nuclear imaging techniques in sarcoidosis. In: Drent M, Costabel U (eds). European Respiratory Monograph on Sarcoidosis 2005; 10(monograph 32): 284-300.



13. Akgün M. Silikozis. *Klinik Gelişim* 2010; cilt 23,sayı 4;34-38.
14. Baldwin DR, Lambert L, Pantin CF, Prowse K, Cole RB. Silicosis presenting as bilateral hilar lymphadenopathy. *Thorax* 1996;51: 1165-1167
15. Özseker F, Güneşoğlu D, Bilgin S, Bayram Ü. Wegener granulomatozu: iki olgu nedeniyle Türkiye'den bildirilen olguların incelenmesi. *Toraks Dergisi* 2002; 3: 109-112.
16. Carol AL, Gary SH. Wegener's granulomatosis. *Thorax* 1999; 54: 629-637.
17. George TM, Cash JM, Farver C, Sneller M, van Dyke CW, Derus CL, Hoffman GS.. Mediastinal mass and hilar lymphadenopathy: rare thoracic manifestations of Wegener's Granulomatosis. *Arthritis Rheum* 1997;40:1992-1997.
18. Taştepe İ, Demircan S, Kuzucu A, Karaoğlanoğlu N, Kürkcüoğlu C. Castleman Hastalığı: Dev lenf nodu hiperplazisi. *GKD Cer Derg* 1996;4:135-137.
19. Moon KW, Im Jung-Gi, Kim MJS, Choi CG: Mediastinal Castleman disease: CT findings. *J of Com- put Asist Tmogr* 1994; 18(1):43-46.
20. Pekçevik Y, Gürel D, Şanlı A, Kargı A, Osma E, Yılmaz E. Mediastinal Castleman Hastalığı: Vaskülaritenin Ameliyat Öncesi Radyolojik Olarak Değerlendirilmesi. *Toraks Dergisi* 2010;11;03;127-130.
21. Oksenhendler E, Carcelain G, Aoki Y, et al. High levels of human herpesvirus 8 viral load, human interleukin-6, interleukin-10, and C reactive protein correlate with exacerbation of multicentric Castleman disease in HIVinfected patients. *Blood* 2000;96:2069-73.
22. Weiserburger DD, Nathwani BN, Winberg CD, Rappaport H: Multicentric angiofollicular lymph node hyperplasia: A clinicopathologic study of 16 cases. *Hum Pathol* 1985; 16(2):162-72.
23. Charig MJ: Mediastinal castleman disease: A mis- sed preoperative diagnosis? *Clin Radiol* 1990; 42:440- 442.
24. Gerald W, Kostianovsky M, Rosai J. Development of vascular neoplasia in Castleman's Disease. Report of seven cases. *Am J Surg Pathol* 1990; 14;603-614.
25. Gordonson J, Quinn M, Kaufman R, van den Tweel JG. Mediastinal lymphadenopathy and undifferentiated connective tissue disease: case report and review. *AJR Am J Roentgenol.* 1978 Aug;131(2):325-328.
26. Ayata A. Çocukluk çağında lenfadenopatiler. *Süleyman.Demirel Üniversitesi . Tıp Fak. Derg.* 2004;11(2):26-29.
27. Wallace T. Miller Jr.Rosita M. Shah. Radiographic, Computed Tomographic, and Magnetic Resonance Investigation of the Mediastinum InEditors: Shields, Thomas W.; LoCicero, Joseph; Ponn, Ronald B.; Rusch, Valerie W.2005. *General Thoracic Surgery, 6th Edition, Philadelphia: Lippincott Williams&Wilkins, Chapter 158 2370-2396.*

