T.C.
MERSİN ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
KULAK BURUN BOĞAZ HASTALIKLARI ANA BİLİM DALI

DERİN BOYUN ENFEKSİYONLARINDA TANI VE TEDAVİ YAKLAŞIMLARI

Dr. Kemal Koray Bal

UZMANLIK TEZİ

DANIŞMAN
Prof. Dr. Murat Ünal

Bu tez, 2016 – 2 – TP3-1825 no‘ lu proje olarak Mersin Üniversitesi Bilimsel Araştırma Projeleri Birimi tarafından desteklenmiştir

MERSİN–2019

TEŞEKKÜR

Mersin Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Kulak Burun Boğaz Hastalıkları Ana Bilim Dalı'nda asistanlık eğitimim süresince emeklerini esirgemeyen, bilgi ve deneyimlerini her zaman benimle paylaşan, sonsuz destek ve samimiyetlerini gördüğüm Prof. Dr. Murat Ünal, Prof. Dr. Cengiz Özcan, Prof. Dr. Kemal Görür, Prof. Dr. Derya Ümit Talas, Prof. Dr. Yusuf Vayısoğlu, Doç. Dr. Onur İsmi' ye saygılarımı sunar ve teşekkür ederim. Asistanlığımın son zamanlarında tanıdığım abim Uzm. Dr. Harun Gür' e destekleri için teşekkürlerimi sunarım.

Asistanlık süresince birlikte çalışmaktan mutluluk duyduğum arkadaşlarım Op. Dr. Övgü Çinpolat, Op. Dr. Hüseyin Süt, Op. Dr. Mesut Yeşilova, Op. Dr. Can Mehmet Eti, Op. Dr. Helen Bucioğlu, Op. Dr. Osman Erdoğan, Dr. Eray Erdem, Dr. Hüseyin Çiftler, Dr. Annagül Berdiyeva, Dr. Onurhan Güven' e yürekten teşekkür ederim.

Mersin Üniversitesi Tıbbi Mikrobiyoloji Anabilim Dalı öğretim üyesi Sayın Hocam Prof. Dr. Nuran Delialioğlu ve ekibine, Mersin Üniversitesi Biyoistatistik ve Tıbbi Bilişim Anabilim Dalı öğretim üyesi Doç. Dr. Gülhan Örekeci Temel ve asistanı Ragıp Onur Öztornacı' ya teşekkür ederim.

Beraber çalıştığım tüm servis, poliklinik, ameliyathane hemşirelerine ve yardımcı sağlık personeline teşekkür ederim.

Desteklerini esirgemeyen canım anneme ve babama, biricik küçük kız kardeşime, melek eşime hayatımı anlamlı kıldıkları için teşekkürü bir borç bilirim.

Dr. Kemal Koray Bal

İÇİNDEKİLER

	Sayfa No
ÖZET	5
İNGİLİZCE ÖZET	6
GİRİŞ VE AMAÇ	7
GENEL BİLGİLER	9
Anatomi	9
Derin Boyun Enfeksiyonları(DBE)	19
GEREÇ VE YÖNTEMLER	45
BULGULAR	51
TARTIŞMA	94
SONUÇ VE ÖNERİLER	105
KAYNAKLAR	107
SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİNİ	119
ŞEKİLLER VE GRAFİKLER DİZİNİ	121
TABLOLAR DİZİNİ	122
EKLER	126

ÖZET

Derin Boyun Enfeksiyonlarında Tanı ve Tedavi Yaklaşımları

Derin boyun enfeksiyonları ciddi komplikasyonları ve mortalitesi bulunan, toplumda sık görülen hastalıkların neticesinde oluşabilen, cerrahi ve medikal tedavi seçeneklerinin bulunduğu bir hastalık grubudur .

Mersin Üniversitesi Tıp Fakültesi Kulak Burun Boğaz Anabilim Dalı Kliniği'nde 01.07.2016 ile 01.07.2017 tarihleri arasında derin boyun enfeksiyonu nedeniyle yatırılarak tedavi edilen 74 hasta prospektif olarak incelendi. Çalışmada 37 kadın, 37 erkek hasta vardı. Hastaların yaşları 1 ile 69 arasında değişmekte olup yaş ortalaması 31' dir .

Hastaların yaşları, cinsiyetleri, şikayetleri, fizik muayene bulguları, hastaneye şikayetlerinin kaçıncı gününde başvurdukları, başvuru öncesi antibiyotik kullanım öyküsü, ek hastalıkları, radyolojik tetkikleri ve tetkiklerin analizleri, tedavi yöntemi şekli, tedavide seçilen antibiyotik ajanlar, bakteriyel kültür sonuçları, yatış süresi, komplikasyonlar, mortalite oranları sistematik şekilde kaydedildi. Çalışmada, rutinde üretmenin zor olduğu anaerobik bakteriyel etkenler özel taşıma koşulları ve besiyerleri gözetilerek üretildi.

Elde edilen veriler değerlendirildiğinde; hastaların birlikte ek hastalıklarının olmasının hastaların tedavi şekli ile arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptandı (p =0,017). Bu grup hastalarda cerrahi tedavi oranının arttığı gözlendi. Antibiyotik kullanım öyküsü olan hastalarda yatış süresi bakımından pediatrik gruptaki hastaların erişkinlere göre istatistiksel olarak daha uzun süre kaldığı saptandı (p=0,036). Cerrahi uygulanan erişkin hastalarda abse uzun aksının mm cinsinden değerinin izole medikal tedavi alan hastalara göre daha uzun olduğu görülmüştür (p =0,008).

Anahtar Sözcükler : Derin boyun enfeksiyonları, Cerrahi, Anaerob bakteri, Antibiyotik, Mortalite

ABSTRACT

Diagnosis And Treatment Approaches in Deep Neck Infections

Deep neck infections are a group of diseases with serious complications and mortality, which can occur as a result of common diseases in the community and which have surgical and medical treatment options.

A total of 74 patients who were hospitalized in the Department of Otorhinolaryngology, Faculty of Medicine in Mersin University, between 01.07.2016 and 01.07.2017 for deep neck infection were evaluated prospectively. The study included 37 female and 37 male patients. The ages of the patients ranged from 1 to 69 and the mean age was 31 years.

Patients ages, genders, complaints, physical examination findings, hospitalization complaints, history of antibiotic use before the application, additional diseases, radiological tests and analysis of examinations, type of treatment method, antibiotic agents selected in treatment, bacterial culture results, duration of hospitalization, complications, mortality rates were systematically recorded. In the study, anaerobic bacterial factors, which are difficult to produce in routine, were produced by considering special transport conditions and media.

When the data obtained are evaluated; There was a statistically significant relationship between the patients with additional diseases and the treatment modalities of the patients ($p = 0.017$). Surgical treatment rate was increased in this group of patients. In patients with a history of antibiotic use, it was found that the patients in the pediatric group stayed longer in terms of length of stay compared to adults ($p = 0.036$). In adult patients who underwent surgery, the absorptive long axis was found to be longer in mm than in patients receiving isolated medical treatment ($p = 0.008$).

Key Words : Deep neck infections, Surgery, Anaerobic bacteria, Antibiotics, Mortality

GİRİŞ VE AMAÇ

Derin boyun enfeksiyonları, tarihsel süreçte ilk olarak ikinci yüzyılda Galen tarafından tanımlanmıştır[1]. Derin boyun enfeksiyonları baş boyun bölgesindeki potansiyel boşluklarda, fasyalarda meydana gelmektedir[2]. Bu enfeksiyonlar yumuşak dokuda selülit – flegmondan, yaşamı tehdit eden ciddi abselere kadar varabilen sonuçlara yol açmaktadırlar. Derin boyun enfeksiyonlarının sıklığı antibiyotiklerin kullanımından sonra azalmasına rağmen, tanı ve tedavide halen problemler mevcuttur. Tanı ve tedavide gecikme, potansiyel anatomik boşluklardan yayılabilmeleri sebebiyle hayatı tehdit eden ciddi komplikasyonlara yol açabilmektedir[3].

Derin boyun enfeksiyonlarının tanısının ve tedavisinin zor olmasının nedenleri arasında anatomik yapıların karmaşıklığı, yapıların derinde yer alması ve birbirleriyle yakın ilişkide olması önemli yer tutar[4].

Derin boyun enfeksiyonlarının etyolojisinde erişkinlerde en sık neden odontojenik enfeksiyonlar iken çocuk yaş grubunda en sık neden tonsillofarenjitlerdir[5]. Bunun yanı sıra lenfadenitler, tükürük bezi enfeksiyonları, travma, yabancı cisim, muayene ve \ veya cerrahi manipülasyonlar, intravenöz ilaç kullanımı ve bağımlılar, konjenital kist ve fistüller, tiroiditler, laringoseller diğer etyolojik sebeplerdir[6]. Ayrıca tüberküloz, kedi tırmığı hastalığı, toksoplazmoz, Acquired Immune Deficiency Syndrome (AİDS) , aktinomikoz, sifiliz, tularemi, veba, bruselloz, Kawasaki hastalığı, Kikuchi – Fujimoto hastalığı, sarkoidoz, romatoid artrit, sistemik lupus eritomatosis gibi sistemik hastalıklar lenfadenit yapabilmeleri sebebiyle etyolojide yer almaktadır[7] . Hastaların %20 – 50' sinde enfeksiyon kaynağı belirlenememektedir[8].

En sık semptomlar ağrı, ateş, şişlik olmakla birlikte enfeksiyonun yerleşim yerine göre disfaji, dispne, boyun hareketlerinde kısıtlılık, trismus da görülebilir. Çocuk yaş grubunda iştahsızlık, halsizlik görülebilir[9].

Anamnez ve fizik muayenenin yanı sıra laboratuvar tetkikleri, ultrasonografi, bilgisayarlı tomografi, manyetik rezonans görüntüleme, arteriografi, iğne aspirasyonu hastalığın tanısında kullanılabilmektedir[10].

Derin boyun enfeksiyonları mediastinit, Lemierre sendromu, nekrotizan servikal fasiit, karotid arter anevrizması, sepsis ve ölüm gibi komplikasyonlara yol açması nedeniyle otolaringolojik aciller arasında yer alır[11].

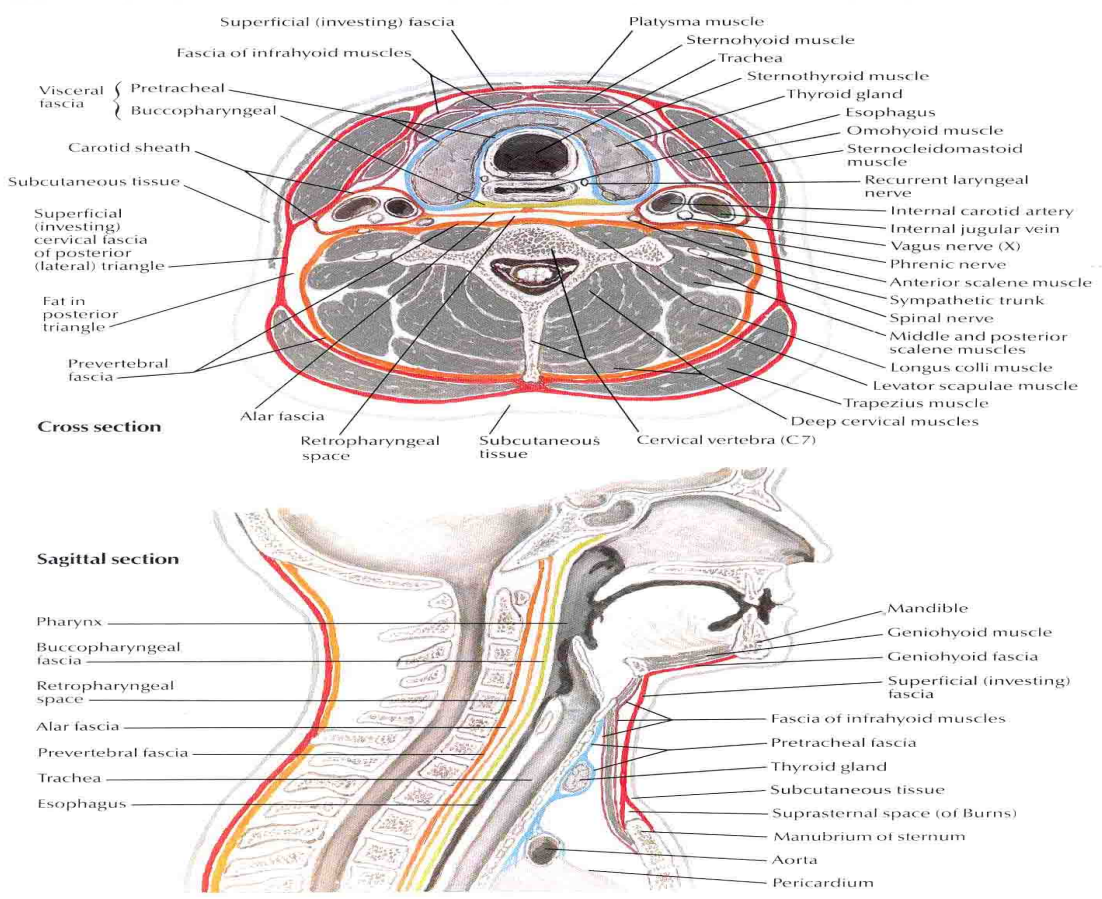
Bu çalışmada kliniğimize 01.07.2016 - 01.07.2017 (12 ay) tarihleri arasında derin boyun enfeksiyonu nedeniyle başvuran hastalarda şikayetlerin başlangıcıyla hastaneye başvuru süresi arasındaki zaman, yaş, antibiyotik kullanma öyküsü, istenen radyolojik tetkikler, absenin çapı, fizik muayene bulguları ve semptomlar, ek hastalık varlığı, absenin anatomik lokalizasyonu, enfeksiyonun kaynaklandığı bölge, aerob ve anaerob etkenler, cerrahi gereksinimi ve cerrahinin uygulanma zamanı, cerrahinin şekli, ampirik başlanan antibiyotik, antibiyotik tedavisinde değişim, komplikasyonlar, hospitalizasyon süresi, toplamda antibiyotik kullanma süresi, yoğun bakım ihtiyacı ve ölüm, uyuşturucu – alkol – sigara kullanımının varlığı incelenmiştir.

GENEL BİLGİLER

ANATOMİ

Derin boyun enfeksiyonlarının yayılım yollarını, komplikasyonlarını anlamak için boyun fasyalarını ve bu fasyaların oluşturduğu potansiyel boşlukları ve alanları iyi bilmek gerekmektedir .

Boyundaki potansiyel boşluklar servikal fasya ile sınırlandırılmıştır. Servikal fasya ilk olarak 1811 yılında Burns tarafından tanımlanmıştır. Servikal fasya yüzeyel ve derin olmak üzere iki ayrı bölüme ayrılır. Derin servikal fasya da yüzeyel, orta, derin olmak üzere kendi içinde 3 tabakaya ayrılır. (Şekil 1) Yüzeyel ve derin fasyalar arasında yağ, sinir, damar, lenfatik yapılar yer almaktadırlar[12,13].



Şekil 1 : Derin boyun fasyalarının aksiyal ve sagittal kesitleri[13].

Yüzeyel Boyun Fasyası

Yüzeyel fasya, platismayı saran cilt altı dokunun yağlı tabakasıdır. Yukarıda, mimik kaslarını sarar. Aşağıda omuz, göğüs, aksillanın yüzeyel tabakası ile devam eder. Vücudun her tarafında bulunan cilt altı dokusu gibidir, ancak baş – boyun bölgesinde altında istemli kasların bulunması özelliği ile onlardan ayrılır. Boyunda daha gevşek olan fasya, yüz kaslarının etrafında daha sıkıdır. Yüzde ise orbicularis oküli kasının etrafında nispeten gevşek iken, epikraniyal kasların etrafında daha sıkıdır. Platisma, tam altında yerleşmiş olan fasiyal sinirin marjinal mandibuler dalını korur. Platismanın, altı ve üstünde kalacak şekilde iki potansiyel boşluk oluşturduğu düşünülür. Platismanın altındaki alan, derin boyun fasyasından ayrılmayı sağlayan iyi bir potansiyel alandır. Bu alan cerrahi esnasında iyi klivaj planıdır. Fakat platismanın boyun orta hattında ve arka boyun bölgesinde yer almadığı unutulmamalıdır[14,15,16,17,18,19,20].

Süperfisiyal muskuloaponörotik sistem (SMAS), süperfisiyal servikal fasyanın bir parçasıdır. Süperfisiyal servikal fasya ile derin servikal fasyanın yüzeyel tabakası arasındaki boşluk yağ dokusu, sensitif sinirler, eksternal ve anterior juguler ven gibi damarlar ve süperfisiyal lenfatikleri içerir. Bu bölgeye sınırlı enfeksiyonlar, derin boyun enfeksiyonu olarak kabul edilmezler. Sadece antibiyotikler ile veya Langer' s hattı boyunca yapılan yüzeyel insizyon ve drenajla tedavi edilebilirler[15].

Derin Boyun Fasyası

Derin boyun fasyası yüzeyel, orta, derin olmak üzere üç tabakadan oluşmaktadır.

Derin Boyun Fasyası Yüzeyel Tabakası

Derin boyun fasyasının yüzeyel tabakası (İnvesting – Enveloping Tabaka), boynun her iki tarafında vertebraların spinöz çıkıntıları ve ligamentum nukhae' den başlayarak öne doğru ilerler. Her iki tarafta, trapezius kasını sarmak üzere ikiye ayrılır. Trapezius kasının önünde birleşerek tek tabaka olarak öne ilerler ve sternokleidomastoid kasa gelince onu sarmak üzere tekrar ikiye ayrılır. Arka boyun üçgeninde iken omohyoideus kasının alt kısmını da sararak arka boyunda sabit şekilde tutulmasına yardımcı olur. Sternokleidomastoid kasın önünde strep kasların üzerinden hiyoid kemiğe tutunur. Yukarı ilerleyerek mental foramenin arkasında mandibulayı sarmalayarak pterigoid kaslarla submandibuler

ve parotis bezlerini çevreler. Arkada, parotis ve submandibuler bezler arasında birleşerek stilomandibuler ligamanı oluşturur ve stiloid çıkıntıya yapışır. Parotisin dışındaki fasya yukarı doğru çıkarak temporal fasyayı oluşturur. İç tarafındaki kalın kısmı ise sfenoid bazisine yapışır ve masseterik alanın iç sınırını oluşturur. Aşağıda sternokleidomastoid kastan sonra ikiye ayrılır ve sternumun önüne ve arkasına yapışır. Ön altta, bu iki tabaka arasındaki küçük alan suprasternal alan ya da Burns alanı olarak bilinir[14,16].

Derin boyun fasyasının yüzeyel tabakası için " İkiler kuralı " tanımlanabilir. Fasya, iki kas ve iki bezi sararak iki boşluğu şekillendirir. Derin boyun fasyasının yüzeyel tabakası, karotid kılıfın lateral yüzüne de katılır. Ayrıca digastrik ve milohyoid kasların ön karınlarını örten fasya ile birleşir. Submandibuler boşluk veya üçgenin tabanını oluşturur. Derin boyun fasyasının süperfisiyal tabakası mandibulada ayrılır ve kafa kaidesinin üzerindeki pterigoid kasın medial yüzünü internal tabaka örter. Eksternal tabaka ise masseter kasını örtüp zigomatik ark içine girer. İnferior olarak klavikula, sternum ve skapulanın akromionu içine girer. Bu fasya tarafından şekillenen iki boşluk mevcut olup, bunlar Burns alanı ve posterior üçgendir[15].

Derin Boyun Fasyası Orta (Viseral) Tabakası

Bu tabaka ikiye ayrılarak incelenebilir. Musküler ve viseral bölümleri mevcuttur.

Musküler bölüm, derin boyun fasyasının yüzeyel tabakasının altında devam eden bir kılıf gibidir. Ön – üstte hiyoid kemik ve tiroid kıkırdağa yapışır. Aşağıda sternum, klavikula, skapulaya yapışır.

Viseral bölüm ise boyunda tiroid, trakea, özefagusu örten fasyadır. Arka – üstte, özefagus arkasında kafa tabanından başlar, ön – üstte tiroid kartilaja ve hiyoid kemiğe yapışır. Aşağıya doğru devam ederek torasik trakea ve özefagusu sarar ve fibröz perikardium ile devam eder. Viseral bölümün, kafa tabanından krikoid kıkırdak seviyesine kadar, farenks arkasında, farenksin konstriktör kaslarını ve buksinatör kası saran kısmı bukkofarengeal fasya (posterior viseral fasya) olarak bilinir. Bukkofarengeal fasya orta hatta, orta hat rafe oluşturur ve prevertebral fasyaya ve farenksin dışında pterigomandibuler rafeye yapışır. Arkada birinci ve ikinci torasik vertebra seviyesinde derin servikal fasyanın alar kısmı ile birleşir. Tiroid bezi önündeki fasya, pretiroid fasya ; trakea önündeki fasya ise pretrakeal fasya olarak da adlandırılır[14,17].

Orta tabaka musküler bölümü sternotiroid, sternohiyoid, tirohiyoid kasları kuşatır. İnferiorda bu bölüm klavikula ve sternum arasına da girer. Superior olarak, derin boyun fasyasının orta tabakası hiyoid ve tiroid kıkırdakların arasına girer. Posteriorda, derin boyun fasyasının derin tabakasının alar bölümüyle hemen hemen ikinci torasik vertebra seviyesinde birleşir ve retrofarengeal mesafenin ön duvarını oluşturur. Derin boyun fasyasının orta tabakası lateralde her iki bölümüyle birlikte karotid kılıfa destek yapar[15].

Derin Boyun Fasyası Derin Tabakası

Derin boyun kaslarını ve vertebra cisimlerini çevreler. Üzerinde damarlar, altında frenik sinir ve brakial pleksus vardır. Prevertebral ve alar fasyadan oluşur. Alar ve prevertebral fasyalar arasındaki alan " Tehlikeli Alan (Danger Space) " olarak adlandırılır.

Prevertebral bölüm, vertebra cisminin hemen önündedir ve dışa doğru transvers çıkıntılara ilerler. Arkada vertebra spinlerine yapışmadan da derin boyun kaslarını çevreler. Spin ve derin boyun kasları etrafında arkaya doğru uzanarak vertebral kasları, posterior üçgenin derin kaslarını ve skalen kasları örter. Derin boyun fasyasının derin tabakası vertebral arter ve venleri, frenik siniri de sarar. Brakial pleksus ve subklavyen damarları da kuşatır, aksiller kılıf gibi laterale uzanır. Kafa tabanından koksikse kadar ilerler. Prevertebral bölüm, prevertebral alanın ön duvarını, tehlikeli alanın arka duvarını oluşturur.

Alar bölüm, prevertebral fasya ile derin fasyanın orta tabakası arasındadır. Derin boyun fasyasının derin tabakası, retrofarengeal boşluğun arka sınırını şekillendirir.Transvers çıkıntıdan transvers çıkıntıya ilerler ve ön – dışta karotid kılıfın yapısına katılır. Kafa tabanından torasik ikinci vertebra hizasına kadar ilerler, burada derin boyun fasyasının orta tabakasının viseral bölümü ile birleşir. Alar bölüm, prevertebral alanın arka – dış kısmını tamamlar ve tehlikeli alanın ön duvarını oluşturur[12,14,15].

Karotid Kılıf

Karotis kılıfı, derin servikal fasyanın her üç tabakasının katılımıyla oluşur. Enfeksiyonların yayılmasında önemli bir yol olan " Lincoln' un boyun yolunu " içerir[21].

Baş – Boyun Alanları

Baş – boyun alanları, yüzdeki ve boyundaki alanlar olmak üzere ikiye ayrılırlar. Hiyoid kemik, birçok fasya ve kasın yapıştığı bir anatomik yapı olmasının yanısıra enfeksiyonların yayılmasını da önler. Bu nedenle hiyoid kemiğe göre boyun alanları suprahiyoid, infrahiyoid ve tüm boyunu içeren alanlar olmak üzere üçe ayrılabilir[12].

Yüz Alanları

Yüz alanları ikiye ayrılmaktadır. Bunlar, maksiller ve mental alanlardır[18].

Maksiller Alan

Maksiller alan içerisinde bukkal ve kanin olmak üzere iki alan bulunmaktadır.

Bukkal alan buksinatör kas, cilt ve boyun yüzeyel boyun fasyası arasındaki alandır. Alanın arka tarafı masseter kası, pterigomaksiller rafe ve mastikatör alan tarafından oluşturulur. Üst tarafı, koronoid çıkıntı üzerine yapışan temporal kasın fasiyal uzantıları ; üst – iç ve alt – içi maksillanın alveolar çıkıntısı üstte ve mandibula altta kalacak şekilde, buksinatör kasın uzantıları ; dış kısmı ise boyun yüzeyel fasyası ve cilt ile sınırlandırılır. İçerdiği bukkal yağ dokusunun içinden masseterin ön kenarından dönen, parotis bezinin kanalı dik açı oluşturacak şekilde geçer. Yağ dokusunun bir bölümü arkaya doğru masseter altına ve mandibula ramusuna kadar uzanır ve infratemporal fossanın adipoz dokusu ile devam eder. Alanın içinden fasiyal arter ve ven geçer.

Kanin alan, kaslar tarafından sınırlandırılmıştır. Üstter levatör labii süperioris, zigomatikus minör ve levatör labii süperioris alaque nasi kasları, arkada buksinatör kas, önde orbikularis oris kası yer alır. Alan içinde konnektif ve yağ doku yer alır[18].

Mental Alan

Alanın sınırları mentalis kası, depresör anguli oris kası, orbikularis oris kası, depresör labii inferioris kası ile tarafından oluşturulur. Mandibuladan orijin alırlar ve alt dudak, çene yumuşak dokularına yapışırlar. Alan içinde konnektif doku yer alır[14].

Boyun Alanları

Boyundaki alanlar boyunun tamamını içeren alanlar, suprahiyoid alanlar ve infrahiyoid alanlar olmak üzere üç gruba ayrılırlar.

Boynun Tamamını İçeren Alanlar

Kendi içinde yüzeyel alan ve derin alan olmak üzere ikiye ayrılmaktadır

Yüzeyel Alan

Derin boyun fasyasının yüzeyel tabakası ile yüzeyel boyun fasyası ve cilt arasındaki alandır

Derin Alan

Derin boyun alanları dörde ayrılırlar. Bunlar ; retrofarengeal alan, tehlikeli alan, prevertebral alan ve viseral vasküler alandır.

Retrofarengeal Alan

Farenks ve özefagus üst bölümünün arkasında, bukkofarengeal fasya ve derin boyun fasyasının derin tabakasının alar bölümü arasındaki alandır. Bukkofarengeal fasya alanı önden sınırlayarak farenks arka duvarı ile sınır oluşturur. Alar fasya alanı arkadan sınırlayarak tehlikeli alandan ayırır. Dışta karotis kılıf yer alır. Kafa tabanından torasik birinci ve ikinci vertebra seviyesine, üst mediastinuma kadar uzanır. Konstriktör farengeal kasın, derin boyun fasyasının derin tabakasının prevertebral bölümüne yapıştığı yerde, orta hat rafeyle sağ ve sol olmak üzere ikiye ayrılır. Alan içinde retrofarengeal lenf nodları ve konnektif doku yer alır. Alan içindeki lenf nodları da her bir tarafta birer zincir şeklinde yerleşirler ve çevre kaslar , burun, nazofarenks, orta kulak ve paranazal sinüslerden lenfatik drenaj alırlar . Bu alandaki lenf nodları Rouviere lenf nodları olarak adlandırılırlar[22].

Tehlikeli Alan

Derin boyun fasyasının derin tabakasının prevertebral ve alar bölümlerinin arasındaki alandır. Prevertebral fasya alanı arkadan sınırlayarak prevertebral alandan, alar fasya da önden sınırlayarak retrofarengeal alandan ayırır. Alan her iki dış kısımda vertebraların transvers çıkıntıları tarafından sınırlandırılmıştır. Tehlikeli alan olarak adlandırılmasının nedeni, kafa tabanından diafragmaya – arka mediastinuma kadar uzanan bu alanın enfeksiyonların yayılması için içerdiği gevşek alveolar doku nedeniyle direncinin az olmasından kaynaklanmaktadır[22].

Prevertebral Alan

Vertebra cisimlerinin önünde ve derin boyun fasyasının derin tabakasının prevertebral bölümünün arkasındaki alandır. Alan kafa tabanından koksikse kadar uzanır. Dış taraftan, prevertebral fasyanın vertebraların transvers çıkıntılarına bağlanması ile sınırlıdır[22].

Viseral Vasküler Alan

Boyunda karotis kılıfı içinde kalan alandır. Alan içinde kommon karotid arter, internal juguler ven ve vagus siniri yer alır. Alan kafa tabanından, mediastinuma kadar uzanır ve " Lincoln Yolu " olarak adlandırılır[22].

Suprahiyoid Alanlar

Beş bölüme ayrılır. Bunlar ; mandibüler alan, mastikatör alan, parafarengeal alan, peritonsiller alan ve parotis alanıdır.

Mandibuler Alan

Derin boyun fasyasının yüzeyel tabakasının mandibulayı sarması ile oluşur. Bu sarmalama milohiyoid kas hizasında gerçekleşir. Önde digastrik kasın ön yapışma yeri, arkada ise medial pterigoid kasın mandibulaya yapışma yeri ile sınırlıdır.

Submandibuler alan, üstte ağız tabanı mukozası ile altta derin boyun fasyasının yüzeyel tabakası arasındadır. Mandibula ön ve dıştan alanı çevreler. Alt sınırını hiyoid kemik, arka kenarını dilin intrensek kasları oluşturur. Alan, milohiyoid kas tarafından submaksiller ve sublingual alana ayrılır.

Submaksiller alan ; üstte milohiyoid kas, ön ve altta cilt, platisma ve derin boyun fasyasının yüzeyel tabakası ile sınırlıdır. Arka kısmı açıktır ve böylece milohiyoid kas etrafından sublingual ve parafarengeal alana bağlanır. Alan submandibüler bezin büyük kısmını içerir ve hipoglossal sinir ve lingual sinir ile yakın ilişki gösterir. Alan submental ve lateral alanlara ayrılır. Submental alan ; yanda her iki digastrik kasın ön karınları, ön ve altta derin boyun fasyasının yüzeyel tabakası, üstte milohiyoid kas, arka altta hiyoid kemik ile sınırlıdır. Lateral alanlar ; submaksiller alanın digastrik kas ön karnı dışında kalan kısımlarıdır. Sublingual alan ; üstte ağız tabanı mukozası, altta milohiyoid kas ile sınırlıdır. Ön ve dışta mandibula vardır. İçte ise dil kasları bulunur. Alan submandibuler bezin bir kısmını, wharton kanalını, lingual siniri, inferior alveolar siniri ve internal maksiller arteri içerir.

Mandibula cismi alanı ; derin boyun fasyasının yüzeyel tabakası mandibulayı sarar, mandibulanın periostuna yapışır ve onu kuvvetlendirir. Önde submental kaslar, üstte milohiyoid kas ve arkada pterigoid ve masseter kasları sınırları belirler. Alttaki periost mandibuladan kolaylıkla ayrılır ve mandibula cismi ile arasında bir alan oluşturur.

Mastikatör Alan

Derin boyun fasyasının yüzeyel tabakası ile oluşturulur. Fasya, mandibulanın arka – üstünden başlayarak dışta masseter kası içte pterigoidi sarar. Alan, arkada parotis alanı, içte parafarengeal alan, altta submandibuler alan ile yakın komşuluk gösterir. Alan masseter kas, mandibula ramusu ve cisminin arka kısmını, pterigoid kasları, temporal kası ve tendonunun yapışma yerini, inferior alveolar siniri ve buna eşlik eden damarları içerir. Mastikatör alan, birbirleriyle yakın ilişki içerisinde olan üç alana ayrılır. Bunlar ; temporal, masseterik ve pterigomandibuler alandır.

Temporal alan ; derin boyun fasyasının yüzeyel tabakası ile temporal kemik periostu arasındaki alandır. Temporal kas bu alanı yüzeyel ve derin olmak üzere ikiye ayırır. Her iki temporal alanda masseterik ve pterigomandibuler alanlara açılır. Yüzeyel temporal alan ; içte temporal kas, dışta derin boyun fasyasının yüzeyel tabakası ile sınırlıdır. Derin temporal alan ; dışta temporal kas ve içte de temporal kemiğin periostu ile sınırlıdır. Derin temporal alanda internal maksiller arter ve mandibuler sinir bulunur.

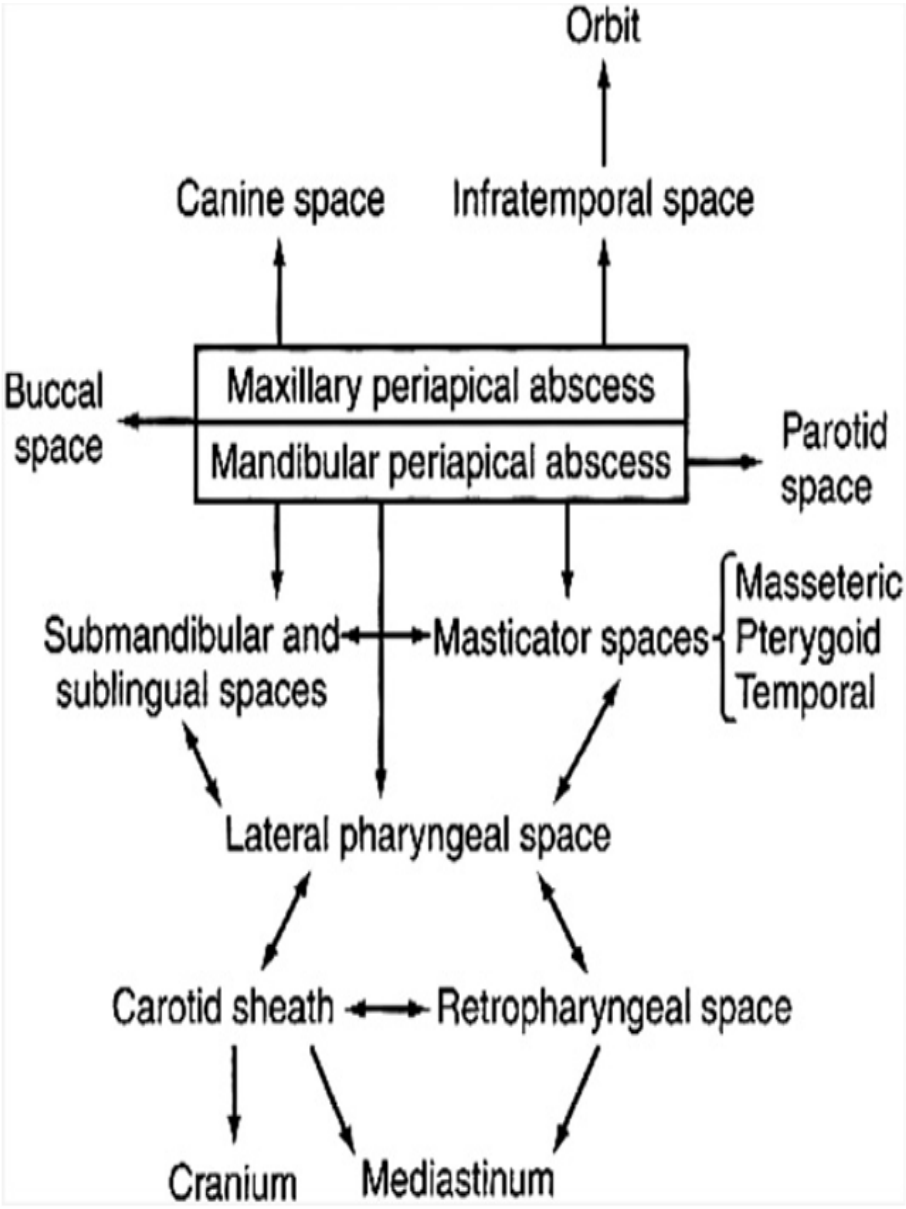
Masseterik alan ; mandibula dış kısmı ile masseter kası arasındaki alandır.

Pterigomandibuler alan ; mandibula iç kısmı ile medial pterigoid kas arasındaki alandır[14].

Parafarengeal Alan (Lateral Farengeal – Perifarengeal – Farengomaksiller Alan)

Farenksin dış ve arka kısmını oluşturur. Bu alanın önemi, boyundaki diğer alanlarla ilişkili olmasından kaynaklanmaktadır[18]. (Şekil 2) Bu nedenle tüm diğer alanlardaki enfeksiyonlardan direk yayılma ile etkilenebilir. Tabanı kafa tabanında, tepesi hiyoid kemikte olan ters piramid şeklindedir. Önündeki buksinatör kas ve konstriktör farengeal kas süperior birleşim yerindeki pterigomandibuler rafe, arkasında prevertebral fasya, içte konstriktör farengeus süperiorun dış yüzeyindeki bukkofarengeal fasya – tonsil ve yumuşak damak, dışta mandibula – medial pterigoid kas ve parotis bezi derin lobu bulunur. Stiloid

çıkıntı ve ona eşlik eden kaslarla prestiloid ve poststiloid olmak üzere iki bölüme ayrılır. Prestiloid bölüm, ön bölümü oluşturur. Yağ dokusu, minör tükürük bezleri, lenf nodları, internal maksiller arter, inferior alveolar sinir, lingual sinir, aurikulotemporal sinir bu bölümde bulunur. Poststiloid bölüm, arka bölümü oluşturur. Kommon karotid arter, internal juguler ven, sempatik zincir, glossofarengeal sinir, vagus siniri, aksesorius siniri, hipoglossal sinir bu bölümde bulunur.



Şekil 2 : Boyundaki potansiyel alanların birbirleriyle ilişkisi ve enfeksiyon yayılım yolları[18].

Peritonsiller Alan

Alan, dışta konstriktör farengeus süperior kası ve içte tonsilla palatina kapsülü arasındaki gevşek bağ dokusundan oluşur. Ön ve arkadan tonsiller plikalara kadar uzanır[14,22].

Parotis Alanı

Alan, derin boyun fasyasının yüzeyel tabakasının bir kısmı ile çevrilidir. Fasya parotis bezinin dışında daha kalınken, iç yüzde incedir. Fasya altta güçlenerek, alanı submaksiller alandan ayıran, stilomandibuler ligament adı verilen bağı oluşturur. Alan ; parotis bezini, fasiyal siniri, aurikulotemporal siniri, eksternal karotid arteri, temporal süperfisiyal arteri, posterior fasiyal veni ve lenf nodlarını içerir[14,22].

İnfrahiyoid Alanlar

Pretrakeal (Ön Viseral) Alan

Viseral kompartmanın pretrakeal kısmıdır ve viseral fasya tarafından çevrilmiştir. Ön kısmında strep kasların derininden arkada arka viseral alana kadar uzanır. Trakeayı tamamen sarar ve özefagusun da duvarına karşı yerleşir. Üstte tiroid kartilajdan, dördüncü torasik vertebra hizasında arkus aortanın üst kısmının önüne, üst mediastinumun ön kısmına kadar uzanır. Ön viseral alan ; tiroid arterin üst seviyesinde trakeanın üst kısmını, özefagus ve tiroid bezi saracak şekilde arka viseral alan ile devam eder[14,18,22].

Derin Boyun Enfeksiyonları (DBE)

Geniş spektrumlu antibiyotiklerin olmadığı dönemde, derin boyun enfeksiyonları (DBE) sık izlenirdi, önemli bir morbidite ve mortalite kaynağı olarak görülürdü. Geniş spektrumlu antibiyotiklerin kullanıma girmesi ile DBE' nın sayısı oldukça azalmıştır. Ancak erken tanı konulamadığında ve yetersiz, uygun olmayan şekilde tedavi edildiğinde ciddi morbidite ve mortalite nedeni olmaya devam etmektedir. Organ nakli, kemoterapi, AİDS' e bağlı immun yetmezlik, enjeksiyon için boynu kullanan ilaç bağımlıları DBE' nin görülebildiği yeni hasta gruplarıdır[10,23,24].

DBE' nın ciddi komplikasyonlarını engellemek için ; enfeksiyon kaynağını, semptomlarını, bulgularını, muhtemel patojenlerini, uygun laboratuvar ve radyolojik tetkiklerini, tedavi yaklaşımlarını bilmek gerekir. Tanı koymada gecikme veya yanlış tanı konulması ciddi sonuçlar doğurabilir[25,26,27,28]. Modern antibiyotik çağında bile %40' a varan yüksek mortalite oranı rapor edilmiştir[29,30].

Etyoloji

Üst solunum yolu ve tükürük bezi enfeksiyonları, odontojenik enfeksiyonlar, travma, yabancı cisim, muayene ve \ veya cerrahi manipülasyonlar DBE için en sık izlenen enfeksiyon kaynaklarıdır[6,26]. Geniş spektrumlu antibiyotiklerin olmadığı dönemde DBE, en sık tonsillofarenjitler nedeniyle olmaktaydı ve en sık parafarengeal alan içinde gelişmekteydi. Antibiyotiklerin erken dönemde yaygın kullanımına bağlı olarak tonsillofarenjit kaynaklı DBE sıklığı azalmıştır. Günümüzde DBE, sıklıkla odontojenik ve tükürük bezi kaynaklı enfeksiyonlar nedeniyle submandibuler alanda gelişmektedir[8,10,27]. Çocuklarda ise, akut tonsilit nedeniyle peritonsiller alanın tutulumu en sık DBE nedeni olarak göze çarpmaktadır[5,10]. Odontojenik kaynaklı submandibuler alan tutulumu ikinci sıklıkla izlenmektedir[10]. Son yıllarda yapılan çalışmalarda intravenöz ilaç bağımlılarında boyundan yapılan ilaç uygulamalarının DBE etyolojisinde önemli rol oynadığı gösterilmiştir. Ayrıca sistemik hastalıkların bir komponenti olarak da süpüratif lenfadenitlerin etyolojide rol aldığı gösterilmiştir. Ancak hastaların %20 – 50' sinde enfeksiyon kaynağı belirlenememektedir[8,10]. Odontojenik enfeksiyonlar günümüzde DBE' nin başlıca nedenini oluşturmaktadır. Genellikle tek bir alanda sınırlı kalmayıp, başlıca submandibuler ve mastikatör alanlar etkilenmektedir[28]. Üst solunum yollarında travma künt, penetran veya iyatrojenik olabilir. En sık parafarengeal ve retrofarengeal alanlar travma sonucu

enfeksiyonların geliştiği alanlardır. Temporal kemik, özellikle parafarengeal alan enfeksiyonlarında unutulan enfeksiyon kaynağıdır[23,25]. DBE' nin diğer nedenleri arasında brankial kist - sinüs - fistüller, tiroglossal kistler, bronkojenik kistler, tiroid kistleri, kistik higroma, laringosel yer alabilir. Ayrıca bu anomaliler önce mediastinumu tutup ikincil olarak boyna yayılabilirler[10,20].

Tanı

DBE' den şüphesi olduğu zaman tanının konulması, enfeksiyon alanının ve kaynağın belirlenmesi önemlidir. Antibiyotiklerin sık kullanılmaya başlanmasından sonra tanı koymak daha kompleks hale gelmiştir. Son çalışmalar, hastaların yaklaşık yarısının hastaneye müracat etmeden antibiyotik kullandığını göstermektedir. Bu hastalarda ödem, fluktuasyon, şişlik gibi semptomlar azalmakta ve sistemik bulgular baskılanmaktadır. Bunların sonucunda, tanı koymada gecikme ve önlenebilmesi mümkün komplikasyonların görülmesi artmaktadır[10]. Hastalardan alınan anamnez, mevcut klinik semptom ve bulgular, ek laboratuvar ve radyoloji tetkikleri tanı koymada faydalanılan unsurlardır[20,23].

Anamnezde dişle ilgili girişimler, oral hastalıklar, yeni geçirilmiş üst solunum yolu hastalığı, travmalar, intravenöz ilaç kullanımı, otoimmün hastalıklar, kanser, kemoterapi tedavisi, organ nakli, AİDS, diabetes mellitus gibi sistemik hastalıklar ve semptomların süresi sorgulanmalıdır[12,31].

Semptomlar ve bulgular hastalığın progresyonuna ve tutulan alana göre değişmektedir. En sık izlenen semptomlar ve bulgular ağrı, ateş ve şişliktir[32,33]. Bunun yanı sıra ödem, kızarıklık, ısı artışı, disfaji, odinofaji, trismus, dispne, laringeal ödem, stridor, diş ağrısı, dehidratasyon, disfoni, huzursuzluk, ağlama, ajitasyon, iştahsızlık, boyunda kitle, tortikollis, boyun hareket kısıtlılığı, dental anomali, orofarengeal anomali, larengeal anomali görülebilir. Bu belirtilerin süresi on iki saatten yirmi sekiz güne kadar çıkabilir. Derin boyun enfeksiyonu bulunan hastalardaki ekstremite muayenesi yaygınlığı artan intravenöz ilaç bağımlılığı dolayısıyla önem taşır[23,34,35]. Özel bir durum olan Horner Sendromu viseral vasküler bölge veya parafarengeal bölge tutulumu varsa kendini ipsilateral pitoz, fasiyal anhidroz, miyozis ile belli edecektir. Bebek ve çocuklarda hızlı ilerleyen hava yolunda tıkanma, ateş ve boyun kitlesi birlikte görülebilir. Özellikle bebeklerde şüpheyi yüksek tutmak önemlidir[36].

Laboratuvar

Hastalardan tam kan sayımı, sedimentasyon, protrombin zamanı, parsiyel tromboblastin zamanı ve rutin biyokimyasal incelemeler istenmelidir[21,26]. Boğaz, kan, balgam kültürleri, şüphe edilmesi durumunda tüberküloza yönelik aside dirençli boyama ve fungal kültürler istenmelidir[20,25]. Mikrobiyolojik inceleme ve kültür – antibiyogram DBE' nin tanı ve tedavisinde önemlidir. Başlanacak antibiyotik tedavisinin veya ampirik başlanan antibiyotiğin değiştirilmesinde önemli rol oynarlar. Ancak kültürlerde zaman zaman üreme olmamaktadır. Apse kültürlerinde bu oran %8,3 – 22 arasındadır[20,21,25,31]. Seri olarak hastalardan görülen beyaz küre sayısı antibiyotik tedavisini izlemenin iyi bir yoludur. Yalnız hava yolu tıkanıklığı olan hastalarda çok gerek olmadıkça steroid kullanmamak gerekir, çünkü kullanılan steroid beyaz küre sayısını etkileyerek hekimi takiplerde yanıltabilir[29].

Radyoloji

Konvansiyonel Grafiler

Lateral, ön – arka grafiler tanıyı desteklemesi amacıyla kullanılabilir. Yabancı cisimlerin görülmesi, cilt altında hava, yumuşak doku içinde sıvı ve ödem, servikal aksın düzleşmesi enfeksiyon veya abseyi düşündürebilir. Lateral grafiler, retrofarengeal ve retrotrakeal alandaki yumuşak doku kalınlığını göstermesi açısından önem arz eder. Yalnız, enfeksiyon bulguları elde edilse bile selülit ve abse ayrımı yapılamamaktadır. Özellikle çocuk hastalarda pozisyon, inspirasyon, ağlama, yutkunma lateral grafileri değerlendirmeyi güçleştirmektedir[20,23,33]. Tükürük bezlerindeki taşlar opaksa, direk grafilerde saptanabilir[31]. Panoramik mandibula grafisi, odontojenik enfeksiyonları saptamada faydalı olabilir. Osteomyelit ve fraktür ortaya konabilir[21]. Akciğer grafisinde akciğer ödemi, pnömotoraks, ampiyem, pnömoni, pnömomediastinum ve hiler lenfadenopati görülebilir. Tüberküloz ve sarkoidoz gibi spesifik hastalıklardaki akciğer patolojilerini belirlemek mümkün olabilir[10].

Bilgisayarlı Tomografi (BT)

Konvansiyonel radyolojik grafilerden daha iyi rezolüsyon sağlar, selülit ve abse ayrımında yardımcı olabilir ve yabancı cisim varsa saptanabilir. Enfeksiyonun lokalizasyon, yaygınlık ve önemli anatomik yapılarla ilişkisini net gösterir. Kontrastlı BT' nin duyarlılığı daha fazladır. Kontrast madde ile vasküler yapılar, juguler ven trombozu, lenf nodu anatomisi daha kolay ortaya konulur.

Cerrahi girişimin planlanmasında önemli rol oynar[37,38,39]. BT, süperfisiyal selülitin abselerden ayırt edilmesinde %91 hassasiyet ve %60 spesifiteye sahiptir[5]. Pediatrik popülasyonda da BT taramanın DBE için hassaslığı %90 , spesifitesi %60' tır[40]. Holt ve arkadaşları yanlış negatif veya yanlış pozitif sonuç olmaksızın, BT kullanarak tüm hastalarına DBE tanısı koymuşlardır[41].

Manyetik Rezonans Görüntüleme (MRG)

Yumuşak dokuların değerlendirilmesindeki avantajları nedeniyle gerekli hastalarda tercih edilen görüntüleme yöntemidir[39]. Gadolium kontrastlı MRG, apse kavitelerinin belirlenmesinde daha yardımcı olabilir. MRG ile BT arasında tanı koymada belirgin fark olmamasına rağmen, sagittal kesitlerde MRG retrofarengeal ve parafarengeal alanlarda daha iyi sonuçlar verebilir[20,23]. Çekimin uzun sürmesi, pahalı olması, kemik dokuları yeterince değerlendirememesi, klostrofobili hastalarda uygulama zorluğu, pediatrik hasta grubunda daha fazla sedasyon gereksinimi MRG' nin dezavantajlarıdır[21,39]. Bunun yanı sıra MRG ; trakeal kompresyon, mediastinal yayılım, internal juguler ven trombozu, karotid arterde daralmayı BT gibi saptayabilir[5,42]. MRG' nin BT' ye üstün tarafları radyasyon içermemesi, yumuşak doku rezolüsyonunun daha iyi olması, kan damarlarını daha iyi göstermesi, kontrast maddesinin daha az alerjik olması, diş dolgularına bağlı karışıklık yaratmaması olabilir[15].

Ultrasonografi (USG)

Ucuz, noninvaziv bir yöntemdir. Klinik bulguları destekleyici bulgular verebilir, abse – selülit ayrımında yardımcı olabilir, iğne aspirasyonuna kılavuzluk edebilir[23]. Taşınabilir olması ve iyonize radyasyon içermemesi avantajlarıdır. En büyük dezavantajı bulguların güvenirliğinin tetkiki yapan kişiye bağlı olmasıdır. Bundan dolayı USG, daha sıklıkla iğne aspirasyonuna kılavuzluk ve tedavi takiplerini yapmak için kullanılmaktadır[43].

İnce İğne Aspirasyonu (İİA)

Bazen tanı bazen de tedavi amaçlı kullanılmaktadır. Selülit – abse ayrımı yapılmasında oldukça faydalıdır. İİA' da pürülan madde gelmesi abse tanısını doğrular ve aynı zamanda elde edilen materyalde bakteriyolojik çalışma ve gram boyama olanağı sağlar[10].

Arteriografi

İlaç bağımlılarında boyuna yapılan enjeksiyon sonrası gelişen DBE' nda, psödoanevrizmaların ayırıcı tanısı için düşünülmelidir[20,25,44].

Mikrobiyoloji

DBE' nda patojen sayısı oldukça fazladır. Hastaların bir çoğunda polimikrobiyal enfeksiyonlar görülsede, streptokok türleri ve Staphylococcus aureus sıklıkla etken patojenlerdir. Sıklıkla aerobik ve anaerobik bakteriler birlikte sebep olmaktadır. Çalışmaların bir çoğunda aerob bakteriler daha sıklıkla üretilmektedir. Bunun nedeni anaerob bakterilerin üretilmelerin ve kültürlerde tanımlanmasının daha zor olmasından kaynaklanabilir. Kötü kokulu drenaj büyük olasılıkla, kültürde üretilmeseler bile bir anaerob enfeksiyonu düşündürmelidir[45,46,47,48,49,50]. Yapılan bir araştırmada her bir vakada en az beş tane patojen belirlenmiştir[51]. Enfeksiyonların orijin noktasına göre abselerin kültür sonuçları çeşitlilik göstermektedir. Bu yüzden, bu araştırmalar bir boyun enfeksiyonunu genellemekten ziyade belirli bölgelerdeki mikroorganizma dağılımını iyi bilip dikkatli bir biçimde yorumlanmalıdır[29].

Aerobik organizmalar arasında ; streptokok türleri (predominant olarak Streptococcus viridans, özellikle uyuşturucu bağımlılarında beta hemolitik streptokoklar), stafilokok türleri (S. aureus, koagülaz negatif stafilokoklar), difteroid türleri , neisseria türleri, klebsiella türleri, hemofilus türleri, psödomonas türleri yer almaktadır[35,51].

Anaerobik organizmalar arasında ; bacteroides türleri, peptostreptokoklar, peptokoklar, öbakteriyum türleri, fusobakteriyum türleri, prevotella türleri, eikenella corrodens, veillonella türleri, laktobasilus türleri, propionibakteriyum türleri, tanımlanamayan Gram pozitif koklar ve tanımlanamayan Gram negatif basiller yer almaktadır[35,51].

Anaerobik mikroorganizmaların kültürü zor olduğundan, sıklıkları literatürde rapor edilenden daha yüksektir. Kötü kokulu akıntı varlığında anaerobik organizma akla gelmelidir fakat kötü koku olmaması anaerob organizma varlığını ekarte ettirmez[51]. Odontojenik orijinli abselerde anaerobik patojenlerin yüksek oranda olduğu bilinmelidir, ağırlıklı olarak Bacteroides melaninogenicus ve peptostreptokok türleri üretilmiştir. Eikenella corrodens mikroaerofilik bir patojendir ve tedavide klindamisine karşı direnç gösterdiği unutulmamalıdır[35].

Pediatrik yaş gurubunda yapılan bir çalışmada dokuz aylıktan küçük bebeklerden alınan boyun abse kültürlerinde %80 oranında S. aureus üretilmiştir[36]. Brook ve arkadaşları ise yaptıkları araştırmada %56 olarak bildirmişlerdir[52]. Ungkanont ve arkadaşları ise %18 oranında S. Aureus ürettiklerini gözlemlemiş olup muhtemelen bu oran çalışmaya peritonsiller, bukkal, kanin abseleri sonuca katmasından kaynaklanabilir[5,36].

DBE' ı sıklıkla polimikrobiyal olup çoğunlukla nedeni oral floradaki bakterilerdir. Bir kişinin ağzından elliden fazla bakteri izole edilmesine rağmen tipik DBE beş farklı tür tarafından oluşur[53,54]. Anaerob bakteri türleri %90 oranında gingival aralıkta bulunup DBE' na neden olurlar. Bununla birlikte DBE' da en sık üretilen mikroorganizmalar streptokoklardır[35,55,56].

Ayırıcı Tanı

Birçok patoloji DBE gibi klinik tablo oluşturabilir. Özellikle boyunda kitle oluşturabilen nedenler ayırıcı tanıda muhakkak düşünülmelidir. Neoplazmalar, enfeksiyöz lenfadenopatiler, sistemik hastalıklar, ilaca reaktif lenadenopati, konjenital kistler, eksternal laringosel, divertiküller, amiloidoz, nöroma, karotid anevrizma boyunda kitle oluşturarak ayırıcı tanıya girerler.

Neoplazmalar benign ve malign olmak üzere boyunda kitle olarak karşımıza çıkabilir. Bunlar ; hemanjiom, lenfanjiom, arteriovenöz malformasyon, kemodektoma, nörofibrom, schwannom, lipom, fibrom, lenfoma, lösemi, çeşitli sarkomlar, tiroid karsinomları, primer baş – boyun neoplazmaları, metastatik lenfadenopati ile seyreden diğer organ malign neoplazmaları şeklinde olabilir.

Sistemik hastalıklar baş – boyunda kitle olarak görülebilir. Bu hastalıklar ; romatoid artrit, sistemik lupus eritomatosis, kollajen doku hastalıkları, serum hastalığı, amiloidoz, periyodik ateş – aftöz stomatit – lenfadenopati sendromu (PFAPA) , fokal miyozit, histiyositozis, sarkoidoz, Kikuchi – Fujimoto hastalığı, Kawasaki hastalığı, AİDS, retiküloendotelyal sistemi ilgilendiren depo hastalıklarıdır.

Yan etki olarak lenfadenopati yapan ilaçlar ise ; izoniazid, fenitoin ve uygulanan aşılardır.

Konjenital kistler ise ; tiroglossal kist, brankial yarı kisti, dermoid kist ve teratomlardır. Bunların enfekte olabileceği akılda tutulmalıdır.

Zenker divertikülü, eksternal laringosel, travmatik nöroma boyunda kitle ile kendini gösterebilir. Bazen hiyoid kemik, karotis bulbu, vertebra transvers

çıkıntısı, patolojik olmayan lenf nodları normal anatomik yapı olarak karşımıza çıkabilir[32,57].

Enfeksiyöz servikal lenfadenopatiler (ESL) herkeste saptanabilir. Özellikle submandibüler bölgede sıklıkla bir santimetrenin (cm) altında, mobil, yumuşak, ağrısız ve kendiliğinden küçülen karakterdedir. Lenf nodları bazen hassaslaşır, ciltte kızarıklık ve ısı artışı meydana getirip süpüratif lenfadenite neden olabilirler[58,59,60].

ESL' de neden viral, bakteriyal, fungal ve parazitik olabilir. Viral etkenler arasında ; respiratuar virüsler, adenovirüsler, enterovirüsler, cytomegalovirüs, Epstein – Barr virüs, herpes virüs ailesi, human immunodeficiency virüs, dengue virüs ailesi, kızamık – kızamıkçık – kabakulak virüsleri öne çıkar. Bakteriyel etkenler arasında ; streptokoklar, stafilokoklar, mikobakteri türleri, atipik mikobakteri türleri, anaerobik türler, Bartonella henselae, brucella türleri, Corynebacterium diphtheria, Borrelia burgdorferi, Yersinia pestis, Spirilium minus, Treponema pallidum, Aktinomiçes türleri, Bacillus anthracis, enterobakterler, leptospira türleri, Pasteurella multocida, nocardia türleri, riketsiya türleri, Francisella tularensis, Salmonella typhi yer alır. Fungal etkenler arasında ; kandida türleri, histoplazma türleri , aspergillus türleri, kriptosporidyum türleri, koksidioides türleri yer alır. Parazitik etkenler arasında ; toksoplazma, trypanosoma türleri yer alır[26,59,61].

DBE Tedavisinde Genel İlkeler

Tedavinin ana esasları ; hava yolu güvenliğinin sağlanması, medikal antibiyotik tedavisi ve cerrahidir. Enfeksiyonların kaynak noktasına yönelik tedavi ve destek tedavisi de unutulmamalıdır. Hastaları hospitalize etmek her zaman düşünülmelidir. Dikkatli olunması gereken bir nokta da immün yetmezlikli, diabetli hastalarda atipik semptom ve bulguların olabileceğidir. Bu hastalarda ayrıca komplikasyonlara da dikkat etmek gerekir[10,21,62].

Hava Yolu Yönetimi

Hava yolu güvenliğinin sağlanması hastalarda ilk tedavi basamağını oluşturur. Hastalarda gözlem, oksijen desteği, endotrakeal entübasyon, trakeotomi hastalığın ciddiyetine ve lokalizasyonuna göre tercih edilebilecek yaklaşımlardır[63]. Tercih edilebilecek steroid tedavisi ve airway ile hava yolu sağlanması entübasyon, trakeotomi gibi girişimleri engelleyebilir[31]. Ancak retrofarengeal abse ve Ludwig anjini gibi ciddi hava yolu obstrüksiyonuna neden

olan durumlarda endotrakeal entubasyon ve trakeotomi gerekebilir. Ludwig anjininde, çocuklarda larinksin yüksek yerleşimi nedeniyle hava yolu obstrüksiyonu daha az görülmektedir[23,31,63].

Endotrakeal entübasyon, direk larengoskopi veya fiberoptik olarak gerçekleştirilebilir. Hava yolu sağlanması için hızlı ve cerrahi olmayan bir uygulamadır. Ancak ciddi üst hava yolu ödemi olan hastalarda uygulama zorluğuna ve zaman kaybına neden olabilir.

Trakeotomi, hava yolunu daha güvenli olarak sağlar. Hastalar, endotrakeal entübasyona göre daha rahat olup daha az sedasyon ve ventilasyon gerektirir. Dezavantaj olarak ise nihayetinde bir cerrahi işlemdir ve kanama, skatris, pnömotoraks, trakeal stenoz gibi komplikasyonlara neden olabilir[63].. Ayrıca enfeksiyon nedeniyle anatomik planların bozulduğu , önemli anatomik belirteçlerin kaybolduğu, trakeanın yer değiştirmiş olabileceği akılda tutulmalıdır[10].

Hava yolu sağlanması açısından hangi yaklaşımın tercih edileceği konusunda fikir birliği yoktur. Hastanın genel durumu, hekimin deneyimi, anesteziyoloji bölümünün deneyimi ve teknik ekipmanları, yoğun bakım ünitesinin olanakları tercih edilecek yaklaşımı belirlemede faydalıdır[63].

Hava yolu güvenliğinin sağlanmasında dikkat edilmesi gereken bir husus da endotrakeal entübasyon sırasında larengospazm ve apsenin rüptüre olup alt solunum yollarını enfekte edebilmesidir[29].

Medikal Tedavi

DBE' nın tedavisinde efektif ve zamanında uygulanan antibiyotik tedavisi tek başına yeterli olabilir[24,33]. Abse gelişen hastalarda bile cerrahi girişime gerek duymadan sağlanan medikal tedavinin başarı oranı %8 – 57 arasındadır[24]. Ancak abseli hastalarda medikal tedavi ; abse küçük – lokalize ve hava yolu obstrüksiyonu yoksa önerilmektedir[24,33].

Hastalardan ateşli dönemde iken kan kültürü ve ek olarak abse örneğinden kültür alınır. Antibiyotik tedavisine genel yaklaşım olarak parenteral başlanır. Eğer mümkünse kültür sonuçlarına göre planlanmalıdır. Ampirik başlanacak tedavide polimikrobiyal patojenlerin %20 – 40, beta laktamaz üreten bakterilerin %17 – 71 olduğu unutulmamalıdır[8,24,64].

Ampisilin – sulbaktam, klindamisin, sefoksitin, seftizoksim, seftriakson, seftazidim çoğu hastada uygun tedavi seçenekleridir. Klindamisin, Gram pozitif

ve anaerobik patojenlere karşı iyi bir seçenektir. Ancak Gram negatif ajanların etken olduğu düşünülen enfeksiyonlarda, kinolonlarla veya üçüncü kuşak sefalosporinlerle kombine edilmelidir. Genel durumu bozuk olan hastalarda kültür sonucunda Pseudomonas aeruginosa gibi Gram pozitif etkenlerin kültürde üremesi mevcut ise tedaviye ; tikarsilin – klavunat, piperasilin – tazobaktam, imipenem – silastatin gibi ilaçlar eklenmelidir. Eğer organ veya kökenin tükürük bezi olduğu düşünülüyor ise veya hasta bebekse ; antistafilokokal penisilin kullanılması önerilmektedir[22]. Metisilin dirençli stafilokok şüphesi varsa vankomisin tedavisi düşünülmelidir[8,10,31]. Tetrasiklin ve kinolonlar pediatrik hastalarda tercih edilmemelidir. Genel ilke olarak hastanın ateşsiz kaldığı kırk sekiz saat boyunca parenteral tedaviye devam edilir. Hastanın gastrointestinal fonksiyonları normalse amoksisilin – klavunat, klindamisin, sefuroksim aksetil, sefprozil, siprofloksasin, metronidazol, trimethoprimsulfamethoxazole ile oral tedaviye geçilebilir[15,31]. DBE'nda sıvı replasmanı tedavisi, idrar çıkışı ve akciğer durumu da yakından izlenmelidir[29]. Klindamisin ; penisilin alerjisi olan hastalarda bir seçenek olup, Eikenella corrodens tedavisinde yetersizdir. Eikenella corrodens için siprofloksasin veya aminoglikozidler tercih edilebilir. Ayrıca penisilin alerjisi olan hastalarda Pseudomonas aeruginosa tedavisinde klindamisin tedavisi siprofloksasin veya amiglikozidler ile kombine edilebilir. Yapılan bir çalışmada tüm DBE' nın %32'sini uyuşturucu bağımlıların oluşturduğunun görülmesi üzerine bu hasta grubu dikkati çekmiştir. Bu hastalarda enfeksiyon sıklıkla ön boyun üçgeninde görülmektedir. Bu hasta grubunun kültürlerinde metisiline dirençli stafiloklar, streptokoklar, oral anaeroblar, enterobakterler, hemofilus türleri, Eikenella corrodens sıklıkla izole edilmiştir[15,35,65].

Cerrahi Tedavi

Genel yaklaşım olarak ; eğer hastada hava yolu obstrüksiyonu ve diğer komplikasyonlar var ve / veya kırk sekiz – yetmiş iki saat saatlik antimikrobiyal tedaviye yanıt yoksa, radyolojik olarak abse gösterilemiyor olsa bile cerrahi düşünülmelidir[20,24,32]. Cerrahi yaklaşım konusunda hastayı takip eden hekimin tecrübesi önem arz eder. Sıklıkla tercih edilen yöntem insizyon ve drenajdır. Bazı otörler, abse lokalize – küçük ve ek komplikasyon yoksa iğne aspirasyonunu hem kültür hem de tedavi amaçlı kullanmışlardır[33]. Küçük abselerin tek aspirasyonu veya büyük abselerin tekrarlanacak aspirasyonları için katater yerleştirilmesi

cerrahi insizyon ve drenaja alternatif olarak önerilmiştir[10]. İğne aspirasyon ile tedavi ve katater yerleştirilmesi fikirlerine Herzon öncülük etmiştir[66]. İğne aspirasyon tedavilerine BT, USG kılavuzluk edebilir[43,67].

Cerrahide temel amaç, enfeksiyon sahasının ortaya konulması ve absenin drene edilmesidir. Enfeksiyon sebebiyle var olan anatomik planlar çoğu kez bozulmuştur. Sternokleidomastoid kas (SKM) ön kenarı, hiyoid kemik, tiroid kartilaj üst kornusu, krikoid kartilaj, stiloid çıkıntı, karotid arter, digastrik kas tanınabilecek önemli anatomik yapılardır[10,31]. Mosher tarafından 1929'da güvenli anatomik belirteçler hiyoid kemiğin geniş kornusunun ucu, lateral olarak stiloid çıkıntılar, orta hatta krikoid kartilaj, SKM ön kenarı, digastrik kasın ön karnı olarak da tarihsel süreçte tanımlanmıştır[68].Major nörovasküler yapıların zedelenmemesi için künt diseksiyon tercih edilmelidir. Enfeksiyon alanına girildiğinde tedaviyi şekillendirmesi açısından mutlaka kültür ve antibiyogram için örnekler alınmalıdır Sürüntü kültüründen kaçınmak gerekir, püy veya doku örneklerini laboratuvara göndermek daha mantıklıdır. Sürüntü kültür göndermek zorunda kalınırsa en az üç sürüntü örneği alınmalıdır. Bunlardan biri Gram boyama, biri genel bakteriyolojik kültür, birisi de anaerob kültür için olmalıdır. Ayrıca cerrahi sahadan patolojik örnekleme için materyal de alınmalıdır. Enfeksiyon sahası temizlenmeli, abse drene edilmeli ve septasyonları açılmalı, ölü doku mevcut ise debridman da yapılmalıdır. Hastalarda pansuman yaparken irrigasyon gerekiyorsa geniş delikli drenler tercih edilmelidir. Aşırı nekroz mevcut olan vakalarda sık debridman gerekeceği için yara açık bırakılmalı ve yara kavitesine antimikrobiyal emdirilmiş sargılarla sekonder iyileşmeye bırakılmalıdır. Nekroz görülmeyen ve irrigasyon gereksinimi olmayan durumlarda negatif basınçlı drenler kullanılabilir[15,31].

Komplikasyonlu DBE' nda daha agresif cerrahi gerekebilir. Tromboze olmuş bir internal juguler ven bağlanmalı ve rezeke edilmelidir. Mediastene yayılan bir enfeksiyon için göğüs cerrahinin görüşü alınıp, transtorasik girişime ihtiyaç duyulabilir[69,70].

Kabul gören genel yaklaşımlarla bir algoritma oluşturulacak olursa ; öykü alınmalı–fizik muayene yapılmalı–hava yolu güvenliği sağlanmalı–kültür alınmalı-intravenöz (i.v) antibiyotik tedavisi başlanmalı –BT tarama uygulanmalıdır.

BT tarama sonucuna göre abse yoksa yirmi dört – kırk sekiz saat hastayı izleyip karar vermek gerekir. Klinik düzelmesi mevcutsa medikal tedaviye devam

edilir ve iğne aspirasyon uygulanabilir, klinik düzelme mevcut değilse cerrahi kararı alınır.

BT tarama sonucunda küçük abse varsa öncelikle hem kültür hem de drenaj için iğne aspirasyonu uygulanır. Bu klinik tabloda komplikasyon olasılığı yoksa hasta yirmi dört - kırk sekiz saat izlenebilir. Komplikasyon olasılığı varsa cerrahi kararı direk alınır.

BT tarama sonucunda büyük abse varsa beklemeye gerek olmadan cerrahi kararı alınır.

Hastaların kültür sonuçları takip edilmeli ve kültür sonuçlarına göre antibiyotik tedavileri gerekli olduğunda yeniden düzenlenmelidir[29].

Hiperbarik Oksijen Tedavisi (HBOT)

Son yıllarda dirençli enfeksiyonların tedavisinde HBOT kullanımı bir ilgi artışına neden olmuştur. Özellikle kronik iyileşmeyen yaralar, nekrotizan yumuşak doku enfeksiyonları, gazlı gangren, ezilme yaralanmaları, yanıklar, dirençli mantar enfeksiyonları, osteoradyonekroz ve intrakraniyal abselerde kullanılmaktadır. Yapılan birçok çalışmada yara iyileşmesinde kritik rolü olduğu kanıtlanmıştır. Bakterilerin oksidatif yolla öldürülmesi, reepitelizasyon, anjiogenez ve kollajen sentezi safhalarında etkilidir. Tedavisinde başarı sağlanamayan nekrotizan fasiit ve DBE' nda medikal ve cerrahi tedaviye yardımcı olabilir[71].

DBE Komplikasyonları

Eski dönemlerde oldukça fazla görülen komplikasyonlar günümüzde azalmıştır. Yine de efektif tanı metodlarına, geniş spektrumlu antibiyotiklere, cerrahi uygulamalara rağmen görülebilmekte ve ölümcül olabilmektedir. Komplikasyonlar genellikle tanıda gecikme, yetersiz ve uygun olmayan tedavi ve enfeksiyonun primer alan dışına yayılımı sonucu olur. Bu nedenle komplikasyonların önlenmesinde erken tanı ve tedavi çok önemlidir[10,23,71] . Komplikasyonları iki gruba ayıracak olursak ; enfeksiyöz komplikasyonlar, cerrahi komplikasyonlardır.

Enfeksiyöz Komplikasyonlar

Hava yolu obstrüksiyonu, sepsis, karotid arter erozyonu – rüptürü, internal juguler ven trombozu, mediastinit, internal karotid arter trombozu, tromboflebit, septik emboli, pnömoni, akut hemipleji, spontan apse rüptürü ve aspriasyon, multipl organ yetmezliği DBE' nın akut dönem komplikasyonlarıdır. Horner

sendromu, 9.–10.–11.–12. Kraniyal sinir paralizileri, mandibula – vertebra osteomyeliti, akciğer ödemi, perikardit, servikal vertebra subluksasyonu, fibrozis, trismus,tortikollis, menenjit diğer enfeksiyöz komplikasyonlardır. Komplikasyonlar kozmetik, fonksiyonel, psikiyatrik sorunlara yol açabilir[10,38,72,73]. Hava yolu obstrüksiyonu, septik şok, karotid arter rüptürü, internal juguler ven trombozu acil tedavi gerektiren komplikasyonlardır. İntratorasik komplikasyonlarda göğüs cerrahi görüşü de alınmalıdır[73].

İnternal juguler ven trombozu, DBE' nda en sık izlenen vasküler komplikasyondur. Antibiyotik öncesi dönemde görülme sıklığı oldukça fazla ve mortalitesi %90' dan fazlaydı. Günümüzde görülme sıklığı oldukça azalmıştır[73].

Lemierre sendromu, orofarengeal veya odontojenik enfeksiyonların karotis kılıfına yayılması sonucunda internal juguler vende meydana gelen septik tromboflebit tablosudur. Etken patojen genellikle Fusobacterium necrophorum olmakla birlikte, streptokoklar, bakteriodesler, prevotellalar da etken olabilir[26,74]. Titreme, bacaklı ateş, halsizlik, mandibula veya SKM boyunca ağrı–şişlik–duyarlılıkla giden bir tablosu vardır[10,74]. Enfeksiyon adventisyadan başlayıp venin tüm tabakalarını tutar ve sonunda trombüs gelişir. Muayene sırasında tromboze venin kordon gibi ele gelmesine " Kord Belirtisi " adı verilir. Saptandığında önemli bir klinik bilgidir, fakat her zaman saptanmayabilir. Nadir olmakla birlikte hastalarda alt kraniyal sinir tutulumları, disfaji, ses kısıklığı görülebilir[31,74]. İnternal juguler ven trombozu sepsis, bakteriyemi, subklavyan ven flebiti, lateral sinüs tormbozu, kavernöz sinüs trombozu, beyin absesi, menenjit, septik arterit, pulmoner emboli gibi metastatik enfeksiyonlar oluşturabilir. Özellikle i.v ilaç bağımlılarında daha yüksek oranda metastatik enfeksiyonlara rastlanır[10,21]. Tanıda USG, doppler USG, kontrastlı BT, MRG, manyetik rezonans anjiografi (MRA) kullanılabilir[21]. Tanı da ayrıca beyin omurilik sıvısı basıncı için lomber ponksiyon yapıldığında, Tober – Ayer testi de kullanılabilir. Tromboze vene oklüzyon uygulandığında basınçta değişiklik olmazken, diğer vende oklüzyon basıncın artması ile sonuçlanır. Tedavide asıl enfeksiyon alanının tedavisi, parenteral antibiyotik tedavisi ve gerektiğinde cerrahidir. Antikoagülan tedavi tartışmalıdır, bazı otörler pulmoner emboli riskini arttırdığını düşünmektedir. Medikal tedaviye yanıt olmayan hastalarda venin bağlanması ve rezeksiyonu gereklidir[10,21,73,74].

Karotid arter rüptürü, ilk kez 1843 yılında Liston tarafından bildirilmiştir. Mortalite oranları %20 –40 arasında olmakla birlikte en fatal komplikasyondur. En sık internal karotid arterde, daha sonra kommon karotid arterde, en az olarak da eksternal karotid arterde görülür. Belirti olarak ; rekürren küçük kanamalar, on dört güne kadar uzamış klinik tablo, çevre dokularda ekimoz – hematom, şok görülebilir. Peritonsiller abse iyileşmesi sonrası kalıcı şişlik, Horner sendromu, 9.–10.–12. kraniyal sinir paralizileri klinik tabloya eşlik edebilir. Enfeksiyona bağlı önce arterit sonra anevrizma gelişir. Burundan, ağızdan, kulaktan gelen küçük kanamalar dikkatli değerlendirilmelidir. Tanıda arteriogram kullanılabilir. Rüptür durumunda rüptüre olan arter bağlanmalıdır, mevcut enfeksiyon greftlemeyi engelleyebilir[23,73].

Mediastinit, en sık özefagial ve trakeal yaralanmalarda izlenir. Bununla birlikte, DBE gelişen tüm hastalar mediastinit riski taşır. Mortalitesi %40 –50 civarındadır[10,21,73]. Tanıda direk grafiler ve BT yardımcıdır. Cerrahi drenaj gereklidir. Cerrahi drenaj transservikal, standart torakotomi , subksifoid, clamshell insizyon yaklaşımı ile yapılabilir. Torakal 4. vertebra (trakeal bifürkasyon) üstündeki enfeksiyonlarda servikal girişim gennellikle yeterlidir[73,75].

Apsenin farenkse rüptürü, ya spontan ya da müdahale sırasında olabilir. Asfiksi, pnömoni, akciğer absesi veya ampiyem gelişebilir . 9.–10.–11.–12. Kraniyal sinir tutulumları ve Horner sendromu nörolojik komplikasyonlardandır[10,45].

Cerrahi Komplikasyonlar

Enfeksiyon ve ödem nedeniyle anatomik planlar bozulmaktadır. Künt diseksiyon tekniğine uygun olarak önemli anatomik belirteçler kılavuzluğunda hareket edilmelidir. Cerrahi komplikasyonlar ; nörovasküler yaralanmalar, yara enfeksiyonları, septisemi, manipülasyona bağlı rüptür neticesinde aspirasyon, skar dokusu oluşumudur[14,29].

Spesifik Alanlarda DBE

Yüzdeki alanlar ; maksiller alan ve mental alan olmak üzere ikiye ayrılmaktadır.

Yüzdeki Alanların Enfeksiyonları

Maksiller Alan Enfeksiyonları

Bukkal ve kanin alan olmak üzere iki gruba ayrılırlar. Enfeksiyonları primer olarak odontojenik kökenlidir.

Bukkal alan enfeksiyonları, maksiller diş köklerinin kemiği erode ettiğinde oluşacak enfeksiyonda en sık tutulan alandır. Stenon kanalı boyunca enfeksiyonun yayılması daha nadir görülür. Alan enfeksiyonunu bukkal dokulara yayılır. Yayılım cilt altı dokuya ya da bukkal vestibüle doğrudur. Kutanöz yayılım, vestibüler yayılımdan daha sık olur[5,21]. Bukkal mukoza altında abse formasyonu oluşturan şişlik izlenir.Enfeksiyon bukkal mukoza altında sınırlı kaldıysa trismus görülmez. Ağrı şiddetli, derin yerleşimli ve zonklayıcı karakterdedir. Odontojenik veya tükürük bezi kaynaklı enfeksiyon bulguları tespit edilir. Maksiller ikinci ve üçüncü molar dişler, mandibüler üçüncü molar diş enfeksiyonu sıklıkla tespit edilir. Dental görüntüleme yöntemleri tanı koymada oldukça faydalıdır. Tedavide komplike olmayan enfeksiyon durumunda önce enfeksiyon kaynağı tespit edilir ve anaerob bakterilere yönelik ampirik antibiyotikler başlanır. Abse formasyonu oluşmuşsa intraoral drenaj yapılması gereklidir. Stenon kanalı ve fasiyal sinire dikkat edilmelidir. Enfeksiyon ; yukarı doğru yayılarak infratemporal – retrozigomatik – temporal alanlara, bukkofarengeal fasya boyunca yayılarak parafarengeal alana, aşağıya doğru yayılarak submandibuler alana, arkaya doğru yayılarak mastikatör alana geçebilir. Kavernöz sinüs trombozu, internal maksiller arter kanaması, menenjit, metastatik abseler, osteomyelit komplikasyonları arasındadır[5,20,21].

Kanin alan enfeksiyonlarında sıklıkla kaynak maksiller ön ve premolar dişlerdir. Nadir olarak burun ve üst dudak cildi enfeksiyonları ile de oluşabilirler. Burun lateralinde şişlik, nazolabial olukta silinme, ağız köşesinde düşme, göz kapaklarında ödem görülebilir. İnfraorbital sinir irritasyonunda daha fazla olmak üzere genellikle ağrı, ciltte gerginlik ve kızarıklık görülür. Maksiller kanin abse kanin fossanın üzerinde kasın yapışma yerine doğru yayılarak iç kantus yakınında cilt absesi gibi izlenebilir. Dental muayene ve filmler tanıda yardımcıdır. Antibiyotik tedavisi başlanmalı, abse oluşmuşsa kanin fossadan insizyonla intraoral drenaj uygulanmalıdır. Retrograd tromboflebit, orbital selülit, kavernöz sinüs trombozu, osteomyelit gibi komplikasyonlara yol açabilirler[21,31].

Mental Alan Enfeksiyonları

Sıklıkla odontojenik kaynaklı olup, mandibüler dişlerin apeks enfeksiyonları ile olurlar. Alanı sınırlayan kasların kemiğe yapışma yerleri enfeksiyonunun sınırlı kalıp, yayılmasını engeller. Mental bölgede çene ucuna doğru yayılan şişlik, ciltte gerginlik ve kızarıklık, ağrı görülür. Dental muayene ve filmler tanıda yardımcıdır. Antibiyotik tedavisine başlanmalı, abse mevcut ise intraoral drenaj uygulanmalıdır. Komplikasyon olarak retrograd tromboflebit, orbital selülit, kavernöz sinüs trombozu, osteomyelit görülebilir[21].

Derin Boyun Alanlarının Enfeksiyonları

Retrofarengeal Alan Enfeksiyonları (RAE)

Çocuklarda daha fazla görülür. Üst mediastenin ön veya arka kısmına ve tehlikeli alana ilerleme riski nedeniyle DBE' nın en tehlikeli olanıdır. En sık nedeni alan içindeki lenf nodlarının enfekte olup süpürasyon sonrası abseleşmesidir. En sık kaynağı üst solunum yolu enfeksiyonlarıdır, bu enfeksiyonların sıklığı yaşla birlikte azalır[5,10,24,76,77]. Erişkinlerde en sık neden olarak travma, yabancı cisim, vertebral kırık ve özefagial enstrumentasyondur. Parafarengeal ve prevertebral alanlar başta olmak üzere komşu alanların da enfeksiyonları bu bölgeye yayılabilir. Servikal vertebra tüberkülozunda ve sifilisinde de nadir olarak RAE görülebilir[76,77]. RAE sıklıkla polimikrobiyaldir. En sık rastlanan patojenler streptokoklar, stafilokoklar ve anaroblardır[17,76]. Ateş, boğaz ağrısı, disfaji, odinofaji, sekresyonları yutmada zorluk, sesin ağızda sıcak patates varmış gibi çıkması, boyunda ağrılı şişlik, servikal lenfadenopati (LAP), boyun rijiditesi ve hareket kısıtlılığı, irritabilite görülebilir. Laringeal ödem nedeniyle sesli solunum oluşur. Boyun hasta tarafa doğru eğilir ve hiperekstansiyondadır. Dispne hastalık ilerlediğinde görülebilir. Çocuklarda semptomlar silik ve atipik olabilir, ağlama ve huzursuzluk sıklıkla izlenir[8,21,76,77]. Median rafe varlığı nedeniyle orofarenkste tek taraflı şişlik saptanır. Muayene esnasında apse tespit edilirse rüptüre etmemek için dikkatli olunmalıdır. Şişlik ve LAP saptanabilir, parafarengeal alana yayılmadıkça boyunda çok fazla değişiklik saptanmayabilir[26,73]. Muayanede güçlük nedeniyle çocuklarda tanı koymak erişkinlere göre zordur. Ayırıcı tanıda krup, epiglottit, peritonsiller abse, parafarengeal abse, osteomyelit ve menenjit düşünülebilir[21,77]. Tanıda direk grafi, BT, MRG yardımcıdır. Direk grafide ikinci ve altıncı servikal vertebra seviyesindeki yumuşak doku kalınlığı önemlidir. İkinci servikal vertebra seviyesinde yumuşak doku kalınlığı normalde 3,5 milimetre

(mm)' dir. 7 mm' den fazla olması çocuk ve erişkinlerde patolojik kabul edilir. Altıncı servikal vertebra seviyesindeki yumuşak doku kalınlığının çocuklarda 14 mm'den, erişkinlerde 22 mm' den fazla olması da patolojik kabul edilir. Ancak ağlama, yutkunma, solunum ile direk grafilerin yanılgı yaratabileceği unutulmamalıdır. Bu nedenle özellikle farenks arkasında yumuşak doku şişliğinin, vertebra cisminin genişliğinin yarısından fazla olması BT ile ileri tetkik gerektirir[10,47,76,77]. Tedavide hospitalizasyon şarttır. Hava yolu kontrol altına alınıp, parenteral antibiyotik tedavisi başlanmalıdır. Abse mevcut ise drenaj gereklidir. Acil hava yolu gerekliyse abseyi rüptüre etmemek ve aspirasyona neden olmamak için dikkatli entübasyon yapılmalı veya trakeotomi açılmalıdır[76,77]. Trakeotomi hastaların ancak %10' undan azında gerekli olmaktadır[10]. Sınırlı, küçük, komplikasyon gelişmemiş abselerde medikal tedaviyle yaklaşık %25 hastada başarılı sonuçlar alındığı bildirilmiştir. Ancak bu hastalarda uzun süreli antibiyotik tedavisi gereklidir. Özeliikle çocuklarda, absenin spontan rüptür tehlikesi ve tablonun giderek kötüleşebilmesi ihtimali vardır. Bu nedenlerle abse tespit edildiği zaman insizyon ve drenaj uygulanmalıdır[76]. Abse küçük, lokalize ve majör vasküler yapıların iç kısmında ise intraoral yakşalımla cerrahi drenaj uygulanabilir[5,25,76]. Aspirasyonu engellemek için hasta Trandelenburg / Rose pozisyonuna getirilir. Drenaj yapılmadan önce aspirasyonla kültür materyali alınmalı, kan gelmesi durumunda internal karotid arter rüptürü ihtimaline karşı eksternal drenaj tercih edilmelidir. Şişliğin orofarenkste en fazla olduğu yere vertikal insizyon yapılarak drenaj sağlanır. Drene edilen bölgeye yutma ve aspirasyon ihitmali yüzünden dren yerleştirilmez[20,21,73]. Eğer retrofarengeal abse ilerlemiş ve diğer boyun alanlarına yayılmışsa eksternal yaklaşımla cerrahi uygulanmalıdır[76]. SKM ön kenarı boyunca, hiyoid kemik ve klavikula arasından insizyon yapılır. Karotid kılıfla birlikte SKM dışa ve orta hat yapıları da içe ekarte edilerek görüş sağlanır[17]. Diseksiyon gerekli ise tüm karotid kılıf boyunca sternuma kadar genişletilir, dren yerleştirilir[10,25]. Krikoid seviyesinde horizontal insizyon veya SKM arka kenarı boyunca insizyon da diğer ekternal yaklaşım seçenekleridir. RAE ön ve arka mediastene yayılabilir, eksternal torakotomi ile drenaj gerekebilir[10]. Komplikasyonları arasında ; hava yolu obstrüksiyonu, menenjit, hemoraji, larengeal spazm, bronşial erozyon, septisemi, metastatik abse, juguler ven trombozu, spontan abse rüptürü, aspirasyon / pnömoni, akut hemipleji ve

perikardit bulunur. RAE parafarengeal, parotis, mastikatör, submandibüler alana da yayılabilir[77].

Tehlikeli Alan Enfeksiyonları (TAE)

TAE sıklıkla, RAE' nın alar fasyayı veya prevertebral absenin prevertebral fasyayı penetre etmesi sonucu ya da parafarengeal alandaki absenin yayılımı ile olur. Daha nadir olarak da burun ve boğaz bölgesindeki enfeksiyonlardan lenfatik yayılım ile meydana gelirler. TAE, alan yumuşak alveolar doku içerdiğinden enfeksiyon hızla diafragma seviyesinde arka mediastinuma ve toraksa ilerleyebilir. Hasta genellikle genel bulgu ve semptomları verirken birden bire toksik hale gelebilir. Tanı ve tedavi RAE' na benzerdir. Arka mediastinuma hızla ilerleyebileceği için komplikasyonlar konusunda dikkatli olmak gerekir[10,21].

Prevertebral Alan Enfeksiyonları (PAE)

Antibiyotiklerin yaygın kullanım çağı öncesinde tedavinin iyi yapılmadığı tüberküloz olgularında soğuk abselere rastlanırdı. (Servikal Pott Absesi) Günümüzde ise daha çok iyatrojenik ve travmatik vertebra kırıkları neticesinde görülür. Komşu alanlardan yayılım da izlenebilmekte ancak alanın akut enfeksiyonu nadirdir. Kompakt bir yapıya sahip olması nedeniyle fasyada perforasyon ve tehlikeli alan – mediastinum yayılımı sıklıkla izlenmez. Median rafe olmadığından orta hat şişliği gibi görülebilir. Etyolojide tüberküloz var ise, tüberküloza bağlı genel semptomlar izlenebilir. İİA, BT, MRG, kemik sintigrafisi tanıda yardımcıdır. Tedavide parenteral antibiyotik, omurga stabilizasyonu, eksternal cerrahi drenaj uygulanır. Omurga instabilizasyonu ve osteomyelit komplikasyonları arasındadır[21,78].

Viseral Vasküler Alan Enfeksiyonları (VVAE)

Karotid kılıfın oluşturduğu alanın yapısına derin boyun fasyasının her üç tabakasından da fasya katılımı olduğu için tüm DBE' nın buraya ulaşabilme olasılığı vardır. Buradaki fasyaların yoğun yapı göstermesi nedeniyle enfeksiyon lokalize kalma eğilimindedir. Ancak " Lincoln Yolu " olarak da bilinen ve kafa tabanından mediastinuma kadar uzanan bu alan, mediastinuma geçiş yapan enfeksiyonların %20' sinden sorumludur. Enfeksiyon en sık parafarengeal bölgeden gelir. Diğer komşu alan enfeksiyonları, süpüratif lenfadenit, tümör, hiperkoagülabilite durumları da enfeksiyonlara neden olabilir. Ayrıca i. v ilaç kullanımı ve santral venöz katater takılması gibi durumlarda da bu alan enfeksiyonlarına rastlanabilir. SKM arkasında endürasyon, hassasiyet, tortikollis

vardır. Bacaklı ateş, titreme, şok izlenebilir. İntrakraniyal dolaşımın bozulmasına bağlı göz fundus muayenesinde dilate venler ve retinal tromboz görülebilir. İnternal juguler ven tutulmasına bağlı olarak ortaya çıkan vasküler ve lenfatik staz, ödem oluşmasına neden olabilir. Kommon karotid arter rüptürüne bağlı ölüm görülebilir. Tanıda USG, BT, MRG yardımcıdır. Hasta hospitalize edilip, acil komplikasyonlar önlenmeye çalışılır. Etyolojik neden belirlenip, parenteral antibiyotik başlanır. Abse gelişmişse drenaj uygulanır. Bazı hastalara antikoagülan tedavi gerekebilir. Trombüs durumunda internal juguler ven bağlanabilir. Farenks ve kulaktan kanamalar olası karotid arter rüptürünün belirtileri olup, eksplorasyon ve / veya ligasyon gerekebilir. Bakteriyemi, pulmoner emboli, kavernöz sinüs trombozu, metastatik abse, septisemi görülebilir[20,21,31,45,79].

Mandibuler Alan Enfeksiyonları (MAE)

Alan içerisinde enfeksiyon oluşabilecek iki ana alan mevcttur. Bunlar ; submandibuler alan (SA), mandibula cismi (MCA) alanıdır. Enfeksiyonları genelllikle odontojenik ve travma kaynaklıdır[21].

Submandibuler Alan Enfeksiyonları (SAE)

Alan enfeksiyonları %85 odontojenik kaynaklıdır. Ağız tabanı yaralanmaları, mandibula fraktürleri, yabancı cisimler, dil – ağız tabanı – mandibula tümörleri, submandibuler bez enfeksiyonları, lenfadenitler, tonsiller enfeksiyonlar ve alveolar sinir blokajları SAE' na neden olabilir[73] . Mandibuler dişlerin apekslerinin milohiyoid kasın mandibulaya yapışma yerine göre durumu, enfeksiyonların yayılımını belirler. Ön dişler ve birinci molar dişin kökü milohiyoid kasın üstünde, sublingual alanda ve mandibula dış yüzüne yakındır. İkinci ve üçüncü molar dişlerin kökü ise milohiyoid kasın altında submaksiller alanda ve mandibulanın iç yüzüne yakındır. Ancak ikinci molar dişlerin kökü, milohiyoid kasın üstünde kalarak sublingual alanı da etkileyebilir[21,25].

Submaksiller alan enfeksiyonlarının kaynağı genellikle odontojeniktir. Bu alan enfeksiyonlarında trismus genellikle yoktur, submandibuler alanda endurasyon saptanır. Tedavi gecikirse enfeksiyon komşu alanlara yayılıp Ludwig Anjini (LA) olarak bilinen duruma yol açabilir. Anamnez, İİA, dental grafiler, submandibuler kanalın probu, siyalogram ve BT tanı koymada yardımcıdır. Ayırıcı tanıda submandibuler sialoadenit, servikal lenfadenit, enfekte plonjan ranula, nekrotik tümör düşünülmelidir. Tedavide etyolojiye yönelik girişimler,

parenteral antibiyotikler uygulanır. Abse oluşmuşsa drenaj gereklidir. Cerrahi drenaj uygularken fasiyal sinirin marjinal mandibüler dalını hasarlamamak için mandibula kenarının iki parmak altından yapılır. Hava yolu obstrüksiyonu, aspirasyon pnömonisi, akciğer absesi, LA, osteomyelit, dil absesi komplikasyonları arasındadır.

Submental alan enfeksiyonları (SMAE), genellikle odontojenik kaynaklıdır, özellikle ön mandibuler dişlerden köken alır. Submental alanda hiperemi, endürasyon bulunur. Süpürasyon ve fluktuasyon olana kadar tahta gibi sertlik ele gelir. Enfeksiyon geniohiyoid ve genioglossus kaslarına doğru ilerleyip hava yolu obstrüksiyonu oluşturabilir. Tanı, ayırıcı tanı, tedavi ve komplikasyonlar submaksiller alandaki gibidir[14,21].

Sublingual alan enfeksiyonları (SLAE), genellikle odontojenik kaynaklıdır. Ağız tabanında ödem, endürasyonun ortaya çıkmasıyla dil içe ve yukarıya doğru yer değiştirir. Disfaji olmasına rağmen yüzde ödem çok azdır. Anamnez, dental grafiler, BT tanıda yardımcıdır. Ayırıcı tanıda LA, anjionörotik ödem, siyalolitiyazis, alerjik reaksiyon düşünülmelidir. Tedavide parenteral antibiyotikler başlanır, abse gelişmişse drenaj gereklidir. Enfeksiyon çevre alanlara yayılma eğilimindedir. Bu nedenle mandibula ve hiyoid arasından horizontal bir insizyonla drene edilir. Geniohiyoid kasının üstü ve altı künt diseksiyonla boşaltılmalıdır. Eğer oral kaviteden şişlik izleniyorsa intraoral drenaj uygulanır. Lingual arter, lingual ven, lingual sinir intraoral drenajda dikkat edilmesi gereken anatomik yapılardır. Hava yolu obstrüksiyonu, asfiksi, ölüm gibi komplikasyonları olabilir. Enfeksiyonun parafarengeal alana, karotid kılıfa, pretrakeal alana ilerlemesi mümkündür[21].

Ludwig Anjini (LA)

LA, 1936 yılında Wilhelm Friedrich von Ludwig tarafından tanımlanmış, submandibüler alanda özel bir enfeksiyon tablosudur. LA, sublingual ve submaksiller alanın birlikte tutulmasıdır, yani milohiyoid kasın hem üstünde hem altında enfeksiyon mevcuttur. LA, hızlı gelişen bir selülit olup submandibuler bölgeden köken alır ve hiçbir zaman tek bir alanda sınırlı kalmaz. Lenfatik yayılım ile değil de komşuluk yoluyla yayılır. Serosanguineous putrid infiltrasyonlu gangren gelişir, püy yoktur veya çok azdır. Konnektif doku, fasya, kas tutulumu vardır, glandüler tutulum yoktur[10,25]. Psödo – LA (Psödoangina Ludovici), submandibüler bölgede daha sınırlı enfeksiyonlar için kullanılan bir terimdir.

Sublingual alanda, submaksiller alanda, submandibüler lenf nodlarında ve \ veya submandibüler bezde enfeksiyon görülebilir. LA, antibiyotik çağı öncesinde %50' nin üzerinde mortal iken günümüzde bu oran %0 – 5 arasındadır. LA, sıklıkla gençlerde görülür. Genellikle odontojenik kaynaklıdır. Mandibüler fraktür, travma, lingual tonsilit, lokal tonsillektomi diğer nedenleridir. Aerob ve anaerobların birlikte oluşturdukları mikst enfeksiyonlar yaygındır. En sık üretilen aerob alfa – hemolitik streptokoklardır, stafilokoklar, bacteriodesler, peptostreptokoklar diğer görülebilen mikroorganizmalardır. Stafilokoklar ve Gram negatif bakteriler diabetik ve alkolik hastalarda daha çok görülürler[17,25,73]. Hastalarda gangrenöz selülit görülür. Hiçbir belirti vermeden agresif olarak yayılarak hava yolu sıkıntısı oluşturabilir. Tükürük akıntısında artma, disfaji, ağrı, boyunda sertlik, halitozis, ağız tabanında hiperemi saptanır. Ağız tabanındaki ödeme bağlı olarak dil arkaya doğru yer değiştirmiştir. İki taraflı submandibüler alan enfeksiyona katılmışsa, ağız tabanı ve dilde daha fazla ödem oluşup daha ciddi hava yolu obstrüksiyonu gelişebilir. Hasta yüksek ateş ve titreme ile birlikte toksik görünümdedir. Trismus genellikle görülmez, suprahiyoid bölge serttir. Disfoni larengeal ödeme bağlı olarak görülebilir. Sıklıkla ikinci ve üçüncü molar dişlerde enfeksiyon saptanır[10,20]. Hastalar hospitalize edilip, hava yolu kontrol altına alınmalıdır. Parenteral antibiyotik tedavisi ve cerrahi drenaj uygulanır. Radyolojik tetkiklerde abse formasyonu izlenmese de hafif vakalar dışında cerrahi eksplorasyon önerilir. Hiyoidin 1 cm üzerinden horizontal insizyon yapılır. İnsizyon submandibuler bezleri görmek için laterallere uzatılabilir. Diseksiyon künt olarak uygulanır ve drenaj için penröz dren konulur[10,32]. En sık gelişen komplikasyon hava yolu obstrüksiyonudur. Enfeksiyon parafarengeal, retrofarengeal alana ve mediastinuma yayılabilir[25].

Mandibula Cismi Alanı Enfeksiyonları (MCAE)

MCAE, genellikle lokalize kalma eğilimindedir. En sık premolar dişler ve birinci – ikinci molar dişler kaynaklıdır. Osteomyelit, etyolojide bir diğer etkendir. Diş bölgesinde ağrı, şişlik, ateş, taşikardi saptanır. İntraoral muayenede mandibulanın bukkal ya da lingual yüzünde duyarlı şişlik izlenebilir. Şişlik ağız içine kendiliğinden rüptüre olabilir ya da mandibula dış yüzünden yüze doğru yayılabilir. Tanı, SAE ile aynıdır. Tedavide parenteral antibiyotik tedavisi, abse varsa cerrahi drenaj gereklidir. Cerrahi drenaj intraoral olarak bukkal veya lingual yüzden horizontal insizyonla gerçekleştirilir, nadiren de eksternal drenaj

gerekebilir. Bu durumda, mandibula alt kenarından paralel bir insizyonla drenaj gerçekleştirilir. Her iki durumda da periostiuma insizyon yapılmalıdır. En sık komplikasyon çevre alanlara yayılımdır. En çok mastikatör bölgeye yayılır. Daha nadiren submandibuler alana yayılım gözlenir. Kalıcı lokalize abseler osteomyelite neden olabilir[21].

Mastikatör Alan Enfeksiyonları (MSAE)

MSAE, genellikle odontojenik kaynaklıdır. Özellikle üçüncü molar diş en sık enfeksiyon kaynağıdır. Travma, bukkal, submandibuler alan enfeksiyonları da MSAE gelişiminde önemlidir[17,25,28]. Odontojenik enfeksiyon kaynağı mandibulada ise masseter kas ve medial pterigoid kas tutulur, maksiller kaynaklı enfeksiyonlarda ise temporal kas ve lateral pterigoid kas tutulur[28]. Ağrı, mandibula ramusu üzerinde şişlik, disfaji, trismus görülebilir. Genellikle fluktuasyon alınmaz. Temporal alan enfeksiyonlarında, orbital rimin arkasındaki alanda endürasyon olabilir. Temporal kas alanı üzerinde ağrı saptanır. Masseterik alan enfeksiyonlarında ise endürasyon yüzün arka–alt kısmındadır[10,20,21]. Tanı MAE' dakine benzer şekilde konulur. Parenteral antibiyotik tedavisi ve drenaj gereklidir. Drenaj intraoral, ramus mandibulanın ön sınırından veya eksternal mandibula köşesinin alt ve arkasından yapılan insizyonla sağlanabilir. Mandibula periostuna insizyon yapmak da gerekebilir. Temporal alan absesinde, kaşın arka tarafından temporal fasya üzerindeki deriden yapılan insizyonla drenaj sağlanır. Komplikasyonları çevre dokulara yayılım ve osteomyelittir[10].

Parafarengeal Alan Enfeksiyonları (PAE)

Antibiyotik öncesi dönemde DBE' nın en sık izlendiği alandı. Bu alanın önemi diğer tüm alanlarla ilişkili olmasından kaynaklanmaktadır[38,46]. PAE sıklıkla komşu olduğu alanlardaki enfeksiyonların yayılması sonucu oluşur. Dil, diş, submandibuler – parotis bezi, farenks, tonsil, adenoid, petröz apeks, orta kulak, dış kulak enfeksiyon kaynağı olabilir[47,80]. Tonsiilofarenjitler ve odontojenik enfeksiyonlar en sık enfeksiyon kaynağıdırlar. Orta kulak enfeksiyonları, mastoid tipre kemik destrüksiyonu oluşturarak alana yayılabilirler. (Bezold absesi) Peritonsiller abseler, parafarengeal alan için büyük potansiyel taşırlar[73]. Peritonsiller abseler, farengeal duvardan direk bu alana yayılabilecekleri gibi, lenfatik yayılımla, perivasküler uzanımla ve peritonsiller venlerin septik trombozisiyle parafarengeal alanda enfeksiyon oluşturabilirler[17,47]. Bununla

birlikte hastaların %50' sinden fazlasında enfeksiyon kaynağı belirlenemeyebilir[73]. PAE' nda miks aerobik ve anaerobik florada bulunan bakteriler rol oynar. En sık rastlanan aerob bakteriler hemolitik streptokoklar ve stafilokoklar, en sık rastlanan anaerob bakteri bacteriodeslerdir[81,82]. Son zamanlarda toplum kökenli metisiline dirençli Stafilococcus aureus (MRSA) enfeksiyonlarının hızla artış gösterdiği görülmektedir[82]. Ateş, boyunda şişlik, odinofaji, disfaji, boğaz ağrısı, dispne, trismus, boyun hareketlerinde zorluk ve tortikollis, lateral farengeal duvar ve tonsilin peritonsiller absede olduğu gibi orta hatta doğru yer değiştirmesi, mandibula köşesi ile hiyoid arasında eritemli sert bir endürasyon ve servikal LAP hastalarda izlenen semptom ve bulgulardır[37,38]. Parafarengeal alan prestiloid ve poststiloid olmak üzere iki bölüme ayrılır. Prestiloid bölge enfeksiyonlarında pterigoid kas irritasyonuna bağlı ciddi trismus oluşur. Lateral farengeal duvarın ve tonsilin orta hatta yer değiştirmesi daha belirgindir. Poststiloid bölge enfeksiyonlarında ise, genellikle çiğneme kasları etkilenmediğinden trismus görülmez. Oral kavitedeki şişlik arka tonsiller plika bölgesindedir. Poststiloid bölge enfeksiyonlarında kraniyal sinir tutulumlarına bağlı nörolojik defisitler, Horner Sendromu görülebilir. Ayrıca, juguler ven trombozisine bağlı sepsis ve karotid arter rüptürüne bağlı kanamalar görülebilir[10,20]. İİA, BT, dental grafiler tanıda yardımcıdır. Ayırıcı tanıda peritonsiller abse, servikal lenfadenit, mastikatör ve submandibuler alan enfeksiyonları düşünülmelidir[21]. Genellikle hospitalizasyon gerektirir. Parenteral antibiyotik, hava yolunun güvence altına alınması, abse mevcutsa drenaj uygulanır[21,38]. Cerrahi tedavi hastaların büyük çoğunluğunda gerekir, tek başına medikal tedaviyle hastaların sadece %10 – 15' i tedavi edilebilir[38,48]. Eğer enfeksiyon, belirgin yayılım göstermeden yalnızca parafarengeal alana sınırlı, küçük (çocuklarda < 2000 mm^3), akut solunum yetersizliği veya septik tablo yoksa yalnızca paranteral antibiyotik tedavisi yeterli olabilir[37,38]. Genel durumu kötü ve diğer alanlara enfeksiyon yayılımı mevcut ise, parenteral antibiyotiğe cevap azsa cerrahi müdahale gerekir[37]. Özellikle çocuk hastalarda medial yerleşimli abseler dışında intraoral drenaj tercih edilmez. Eksternal drenaj için genellikle, Mosher tarafından tarif edilen klasik " T " insizyonuyla submaksiller fossa yaklaşımı tercih edilir. İnsizyonun horizontal kısmı mandibula cismine paralel ve onun altında, vertikal kısmı ise SKM ön kenarı boyunca yapılır. İnsizyon ; viseral, submandibüler, parafarengeal, prevertebral, karotid kılıf, retrofarengeal alanların

enfeksiyonlarında drenaj için de kullanılabilir. İnsizyon, daha kozmetik olması açısından yalnızca horizontal kısımdan oluşabilir veya yalnızca horizontal insizyon daha aşağıdan da yapılabilir. Diseksiyonla SKM ön kenarı ve submandibuler bez ortaya konulur. Submandibuler bezin altında digastrik kasın arka karnı bulunarak, mastoid tipe yapışma yerine doğru parafarengeal alan içinde bulunan stiloid çıkıntıya ulaşmak için künt diseksiyonla ilerlenilir. Diseksiyon sırasında büyük damarların yaralanmasından kaçınmak için dikkatli olunması gerekir[25,37,73]. Mediastinit, internal juguler ven tromboflebiti ve trombozu, karotid arter rüptürü, septik pulmoner emboli, hava yolu obstrüksiyonu, 9.–10.–11.–12. kraniyal sinir paralizisi, Horner Sendromu, internal karotid arter trombozu komplikasyonları arasındadır[47,48].

Peritonsiller Alan Enfeksiyonları (PTAE)

Alan enfeksiyonları genellikle, tonsiller enfeksiyonun tonsil kapsülünden geçerek alana yayılmasıyla olur[17,83]. Alan özellikle erişkinlerde boyunda süpürasyonun en sık izlendiği bölgedir[47]. En sık izlenen aerobik patojen Streptococcus pyogenes iken, en sık izlenen anaerobik etken Fusobacterium' dur. Ancak çoğu abse polimikrobiyaldir[84]. Hastaların çoğunda ateş, boğaz ağrısı, disfaji, odinofaji, otalji, halitozis, boyun hareketlerinde ağrı, boyunda ağrılı LAP vardır[85,86]. PTAE' nda abse geliştiği zaman ağız açmada zorluk ve ağızda sıcak patates varmış gibi konuşma mevcuttur. Trismus bulunabilir, yumuşak damak ve tonsil ön plikada şişlik saptanır. Tonsil öne – içe – aşağıya doğru, uvula karşı tarafa doğru itilmiş durumdadır[84]. Peritonsiller abse, hastaların çoğunda tek taraflıdır. Çalışmalarda %0–24 oranında iki taraflı olabileceği bildirilmiştir[86]. Abseler %41–70 hastada tonsil üst kutbuna yerleşir. Alanın orta bölümüne yerleşmiş abseler, süperior konstriktör farengeal kası penetre ederek parafarengeal alana geçmeye eğilimlidirler[21,47]. Tanıda İİA, BT yardımcıdır[84] . Ayırıcı tanıda ; ciddi tonsilit, tonsiller abse, enfeksiyöz mononükleoz, parafarengeal abse, tümörler, internal karotid arter psödoanevrizması yer alır. Özellikle travma öyküsü bulunan hastalarda psödoanevrizma yönünden dikkatli olunması gerekir[83,87]. Abse formasyonu izlenmiyor, septisemi, ciddi trismus, hava yolu obstrüksiyonu yoksa uygun antibiyotik tedavisi genellikle yeterlidir[84]. Abse formasyonu ve komplikasyon varlığında hastalar hospitalize edilmelidir. Drenaj için İİA, insizyon – drenaj, sıcak tonsillektomi seçenekler arasındadır[88]. İİA veya insizyon – drenajla hastaların %90' ından fazlasında iyileşme sağlanır[10,20].

İnsizyon tonsil ön plikasından absenin en belirgin olarak izlendiği yerden yapılır ve drenaj sağlanır[20,21]. Sıcak tonsillektomi otörlerin çoğu tarafından önerilmesede, bazı otörler hem komplet drenaj hem de sonrasında gerçekleştirilecek tonsillektomi nedeniyle ikinci kez hospitalizasyondan sakınmak için önermektedirler[20,84]. Sıcak tonsillektomi sonrası kanama oranı %0–7 arasındadır, bir çok çalışmada daha sonra gerçekleştirilecek tonsillektomiden farklı değildir[5] . Ayrıca peritonsiller abse geçirenlerde gelişen skar nedeniyle daha sonra yapılacak olan tonsillektominin zor olacağı unutulmamalıdır[21]. Komplikasyonları arasında parafarengeal alana yayılım, internal juguler ven trombozisi, karotid arter anevrizması ve rüptürü, madiastinit, sepsis, poststreptokokal glomerülonefrit, romatizmal ateş olabilir[71,83].

Parotis Alanı Enfeksiyonu (PRAE)

Sıklıkla enfeksiyon kaynağı parotis bezidir. Genellikle sorumlu patojen koagülaz pozitif stafilokoklardır[89]. Günümüzde oral hijyeni iyi olmayan, güçsüz ve dehidrate hastalarda izlenmektedir[90]. Farengeal şişlik veya trismus olmaksızın çene köşesindeki belirgin şişlik en önemli semptomdur. Bazen beze yapılan masajla kanal ağzından pürülan sekresyon gelebilir[89]. Parotis bezini çevreleyen fasyanın kalınlığı ve bezdeki multipl fibröz septalar nedeniyle abseler fluktuasyon göstermeyebilir ve multiloküler olmaya meyillidir. İİA, USG, BT, MRG tanıda yardımcıdır[21]. Parenteral antibiyotik tedavisi ve abse oluşmuşsa drenaj, tedavi yöntemidir[90]. Abse erken ve sınırlı ise fasiyal sinir dallarına paralel olacak şekilde insizyon yapılır. Abse büyük ve multiloküle ise modifiye Blair insizyonu tercih edilir[10]. Parafarengeal, retrofarengeal, tehlikeli, prevertebral alana ve mediastinuma yayılabilir[21].

Pretrakeal Alan Enfeksiyonları (PRTAE)

Tonsilller enfeksiyonlar, endoskopi esnasında veya yabancı cisim nedeniyle oluşabilecek hipofarenks ve özefagus yaralanmaları en sık izlenen nedenlerdir. PRTAE, mediastinuma yayılım olasılığı nedeniyle her zaman tehlikelidir[25]. En sık izlenen semptomlar ; disfaji, odinofaji, disfoni ve dispnedir[20]. Lateral boyun grafileri, BT, MRG tanıda yardımcıdır. Parenteral antibiyotik tedavisi başlanmalıdır. Mediastinit ve hava yolu obstrüksiyonu riski nedeniyle agresif tedavi, yakın gözlem gerektirir. Abse oluşmuşsa SKM ön kenarından transvers insizyon yapılır. Abse drene edilip, dren yerleştirilir. Larengeal ödem,

hava yolu obstrüksiyonu, pnömoni, mediastinit, ampiyem komplikasyonları arasındadır[21].

Nekrotizan Fasiitis (NF)

Cilt ve yumuşak dokuların nekrotizan enfeksiyonları ciddi, progresif ve sıklıkla ölümcül enfeksiyonlarıdır. NF ; cilt ve kas tutulumu olmaksızın, fasya ve cilt altı dokuların nekrozuna neden olan, ağrısız ve abse formasyonu göstermeyen agresif bakteriyal bir enfeksiyondur[91]. Odontojenik enfeksiyonlar ve travma sıklıkla belirlenen nedenlerdir. Odontojenik enfeksiyonlardan sıklıkla mandibüler molarlar sorumludur. Enfeksiyon primer olarak veya diş çekimi sonrası gerçekleşebilir. Yanıklar, tonsillofarenjitler, tükürük bezi enfeksiyonları, tümörler, osteoradyonekroz diğer nedenlerdir. İmmün yetmezliği olan düşkün kişilerde daha sıklıkla gelişir. Diabet, obezite, ateroskleroz, alkolizm, siroz, kronik böbrek yetmezliği, hipotiroidizm, malignite, ilaç bağımlılığı, yetersiz beslenme diğer predispozan faktörlerdir[92,93,94]. Göz kapakları, boyun, ense, saçlı deri baş – boyun bölgesinde en sık izlendiği yerlerdir. Orta yaşlarda daha sık görülür[50,92]. Hastalıktan fakültatif aerob ve anaerob bakterilerin sinerjistik etkisi sorumludur[74]. Anaerob bakteriler hastaların %30' unda tespit edilir[95]. NF, patojenlere göre iki gruba ayrılır. Tip – 1 polimikrobiyaldir. En az bir anaerob bakteri (en sık Bacteriodes spp. ve peptostreptokok türleri) ile bir veya daha fazla fakültatif anaerob bakteri (A grubu dışındaki streptokoklar, Escherichia coli, Klebsiella, Enterobacter, Proteus türleri) etkendir. Pseudomonas aeruginosa nadiren etkendir. Tip – 2' de ise etken Streptococcus pyogenes' tir. Yalnız başına bu bakteri etken olabileceği gibi, Staphylococcus aureus ile beraber enfeksiyon etkeni olabilir[74,91]. NF' de tutulan bölge eritematöz, şiş, sıcak ve oldukça hassastır. Hastalık ilerledikçe ciltte ekimoz ve vezikülasyon ortaya çıkar. Ciltte portakal kabuğu görünümü, hipostezi – anestezi, krepitasyon olabilir. Cilt altı dokular ödemlidir, serösanginöz sıvı sızar. Kas ve diğer derin dokular primer olarak tutulmaz. Lenfanjit ve bölgesel LAP nadiren gelişir[91,94]. Hastalarda lokal ağrı, ateş, sistemik ciddi toksisite bulunabilir[74,91]. NF şüphesi olan hastalarda erken cerrahi eksplorasyon ile biyopsi ve doku kültürü alınması önerilmektedir[74]. Tanıda USG, BT, MRG yardımcıdır[91]. Tedavide parenteral antibiyotik tedavisi, agresif debridman, altta yatan hastalıkların tedavisi önemlidir[95]. Nekrotik dokulara tekrarlayıcı debridman yapılarak sağlıklı granülasyon dokusu görünene kadar işleme devam edilmelidir. Lokal antibiyotikli pomadlarla yara bakımı

yapılmalıdır[94]. HBOT de mortaliteyi düşüren oldukça yararlı destek tedavisidir[71]. Son yayınlarda İ. V gama globülin tedavisinin de faydalı olabileceği belirtilmiştir[93]. Komplikasyonları arasında ; kraniyal nöropati, menenjit, pnömoni, akciğer absesi, internal juguler ven trombozisi, göğüs duvarı nekrozu, mandibula nekrozu, mediastinit, metabolik ve elektrolit bozuklukları vardır. Genel mortalite %6 – 76 ve son yayınlarda %16, 5 – 20 olarak bildirilmiştir. Baş – boyun bölgesinde antibiyotik öncesi dönemde mortalite %20 – 50 iken, günümüzde %9 – 31' dir[93,94].

GEREÇ VE YÖNTEMLER

Bu çalışma Mersin Üniversitesi Tıp Fakültesi Kulak Burun Boğaz Anabilim Dalı Kliniği'nde 01.07.2016 ile 01.07.2017 tarihleri arasında derin boyun enfeksiyonu nedeniyle yatırılarak tedavi edilen 74 hastanın prospektif olarak değerlendirilmesi ile yapılmıştır. Çalışma Mersin Üniversitesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'nun 26/11/2015 tarihli ve 2015/360 sayılı kararınca onaylanmıştır. Derin boyun enfeksiyonu nedeniyle hastaneye yatırılıp, cerrahi ve medikal tedavi uyguladığımız hastalar çalışmaya dahil edilmiştir. Hastaların demografik ve muayene bilgilerine ; dosya kayıtları, bilgisayar kayıtları ve intraoperatif fotoğraf kayıtları taranarak ulaşılmıştır.

Tanı, Cerrahi Ve Medikal Tedavi

Derin boyun enfeksiyonu nedeniyle 12 aylık çalışma süresince hospitalize edilen hastalar pediatrik (0 – 18 yaş), erişkin (18 -) olarak kategorize edilmiştir. Bu çalışmada hastaların yaş, cinsiyet, şikayetlerinin başlangıcından hastaneye başvurana kadar geçen süre, hastaneye başvurmadan önce antibiyotik kullanma öyküsü, radyolojik olarak istenen görüntüleme tetkiki, abselerin uzun aksının mm cinsinden değeri, fizik muayene bulguları, semptomları, ek hastalıkları, absenin radyolojik ve cerrahi olarak yerleşim yerleri, enfeksiyonların kaynaklandığı lokalizasyonlar, tedavi yöntemi, intraoperatif bulgular, bakteriyolojik kültür sonuçları, alınan spesmenlerin patoloji sonuçları, uygulanan cerrahi operasyon yöntemi, penisilin allerjisi, ampirik başlanan antibiyotik tedavisi, antibiyotik tedavisinde değişiklik gereksinimi, komplikasyon varlığı, hospitalizasyon süresi, toplam antibiyotik kullanma süresi, yoğun bakım ihtiyacı ve ölüm, trakeotomi ihtiyacı, uyuşturucu – alkol – sigara kullanımı kayıt altına alınmıştır.

Abse yerleşim yerleri 7 bölgeye ayrılarak, tanımlanmıştır. Bu bölgeler ; Level – 5 (Atipik), parafarengeal, peritonsiller, submandibuler, SKM mediali (Level 2 – 3 – 4), parotid alan, submental alandır.

Hastaların şikayetleri ve semptomları ağrı, şişlik, trismus, disfaji, ateş, boyun hareket kısıtlılığı, dispne olarak 7 başlık altında toplanmıştır. Fizik muayene bulguları ise parotid şişlik, tonsil üst polde bombelik, uvula itilmesi, submandibuler şişlik, SKM medialinde şişlik, posterior servikal üçgende şişlik, mandibuler şişlik (sol mandibula corpusu üzerinde), submental şişlik olarak 8

başlık altında toplanmıştır.

Derin boyun enfeksiyonu nedeniyle tedavi edilen 74 hastanın 61 tanesinde cerrahi tedavi ile medikal tedavi (i.v antibiyotik) kombine olarak kullanıldı. 13 hastada izole olarak medikal tedavi (i.v antibiyotik) tercih edildi. Cerrahi uygulanan hastaların hepsine genel anestezi altında işlem yapıldı. Genel anestezi uygulanan hastalarda endotrakeal entubasyon tercih edildi. Hastalara enfeksiyonlarının yerleşim alanına uygun olarak cerrahi yöntemler arasından abse drenajı, trakeotomi, boyun eksplorasyonu, unilateral tonsillektomi, sialoendoskopi işlemlerinden biri veya birkaçı tercih edildi. 74 hastanın hepsi hospitalize edilip i.v antibiyotik tedavisi aldı. Seçilen antibiyotikler arasında ; Ampisid İ. V 1 gram (gr) flakon (Mustafa Nevzat, İstanbul, Türkiye), Klindan İ. V 600 miligram (mg) flakon (Bilim İlaç, İstanbul, Türkiye), Meronem 1 gr İ. V flakon (AstraZeneca, Maccelsfield, İngiltere), Targocid 400 mg İ. V flakon (Sanofi, Anagni, İtalya), Flotic 400 mg İ. V flakon (Vem İlaç, İstanbul, Türkiye), İnvanz 1 gr İ. V flakon (Merck Sharp & Dohme, Clermont – Ferrand Cedex 9, Fransa), Duocid 1 gr İ. V flakon (Pfizer, İstanbul, Türkiye), İespor 1 gr İ. V flakon (İbrahim Etem Ulagay, İstanbul, Türkiye), Eraxis 100 mg İ. V flakon (Pfizer, İstanbul, Türkiye), Zyvoxid 600 mg İ. V flakon (Pfizer, İstanbul, Türrkiye), Tazocin EF 4, 5 gr İ. V flakon (Pfizer, İstanbul, Türkiye) vardı. Bu antibiyotik ilaçlardan hangisine ampirik olarak başlanacağı hastanın yaşına, ek hastalıklarına, daha önce antibiyotik tedavisi alıp almamasına göre çocuk enfeksiyon hastalıkları ve erişkin enfeksiyon hastalıkları bölümlerine danışılarak kararlaştırıldı. Antibiyotik tedavisi, alınan kültürlerin sonuçları ve hastaların tedavi yanıtına göre tekrar gözden geçirildi. Ampisid 4 * 1, 5 gr \ gün (pediatrik hastalarda 4 eşit dozda 200 mg \ kg \ gün), Klindan 3 * 600 mg \ gün (pediatrik hastalarda 4 eşit dozda 25 – 40 mg \ kg \ gün), Meronem 3 * 1 gr \ gün, Targocid 2 * 400 mg \ gün yükleme dozu – 1*400 mg \ gün idame dozu (pediatrik hastalarda yükleme dozu 10 mg \kg 12 saatte bir 3 kere – idame dozu 6 mg – 10 mg \ kg \ gün), Duocid 4 * 1,5 gr \ gün (pediatrik hastalarda 4 eşit dozda 200 mg \ kg \ gün), İespor 3 * 1 gr \ gün, Eraxis 1*200 mg \ gün yükleme dozu – 1* 100 mg \ gün idame dozu, Zyvoxid 2 * 600 mg \ gün, Tazocin EF 3 * 4, 5 gr \ gün olarak hastalara i.v yoldan verildi.

Mikrobiyoloji

60 hastadan kültür alınmış olup, mikrobiyoloji laboratuarında aerob ve anaerob etkenler üretilmesi amaçlanmıştır.

Araç Ve Gereçler

Mikrobiyoloji laboratuvarında bulunan ve tezde kullanılan cihazlar

1. 37°C'lik etüv (Memmert, İngiltere),
2. Biyogüvenlik kabini (Thermo Scientific, ABD),
3. Otoklav (Hirayama HV-L Seies 50L),
4. Anaerob jar (Genbox, Biomerieux, Fransa)

Kullanılan Kitler Ve Kimyasallar

1. Anaerob ortam sağlayıcı (Genbox anaer, BioMerieux, Fransa)
2. Anaerob indikatör (BioMerieux, Fransa)
3. Anaerob bakteri tanımlama rapid ID-32A kiti (BioMerieux, Fransa)
4. Vankomisin A diski (5 mikrogram)- 1 KUTU(50 DİSK)(Bioanalyse, Türkiye)
5. Kolistin A (10 mikrogram)- 1 kutu(50 disk))(Bioanalyse, Türkiye)
6. Kanamisin A diski (1000 mikrogram)- 1 kutu(50 disk) Bioanalyse, Türkiye)
7. SPS Diski -50 disk BBL taxo, (Becton-Dickinson, USA)

Kullanılan Besiyerleri

Anaerob basal agar (CM0972-OXOİD, İngiltere)

1 litre distile su için 46 gram besiyeri katılarak, karıştırıldıktan sonra 121°C de 15 dakika otoklavda sterilize edildikten sonra 50-55°C soğuduktan sonra steril defibrine koyun kanı ilave edilerek steril petrilere döküldü.

Tiyoglikolatlı besiyeri (Himedia, Hindistan)

1 litre distile su içine 29.75 gram toz besiyeri katılıp, karıştırılarak 121°C de 15 dakika otoklavda sterilize edildikten sonra steril cam tüplere 5mL dağıtıldı.

Koyun kanlı agar (RTA, Türkiye)

Kullanıma hazır petrilere dökülmüş besiyeri

Çikolata agar

1 litre distile su için blood agar base (Himedia, Hindistan) toz besiyerinden 40 gram katılarak, karıştırıldıktan sonra 121°C de 15 dakika otoklavda sterilize edilir. Besiyerine 70°C soğutulup steril defibrine koyun kanı ilave edilerek steril petrilere döküldü.

Örneklerin alınması ve transportu

Ameliyat sırasında alınan derin boyun abse örnekleri steril tüp ve tiyoglikolatlı besiyerinde hızlı bir şekilde laboratuvara ulaştırıldı.

Örneklerin ekimi

Gelen örneklerin aerob ve anaerob ekimleri bekletilmeden yapıldı. Koyun kanlı agar ve çikolata agar ve anaerob kanlı agar besiyerine ekimler yapıldı. Koyun kanlı agar besiyeri aerop koşullarda etüvde, Çikolata agar desikatöre(mumlu kavanoz) ve anaerob kanlı agar ise anaerob koşullarda inkübe edildi. Anaerob ortam sağlamak için jara anaerob ortam sağlayıcı (Genbox anaerob, BioMerieux, Fransa) ve anaerob indikatör konarak kapağı kapatılıp etüve kaldırıldı. Örnekten iki adet preparat hazırlanarak, Gram boyası yapıldı. Bütün besiyerleri 35-37°C'de 48 saat inkübe edildi.

Kültürlerin değerlendirilmesi ve izolatların tanımlanması

İnkübasyon sonunda anaerop besiyerlerinde üreyen her koloniden çikolata agar besiyerine pasajlar yapılarak aerotolerans testi uygulandı. Anaerop ortamda üreyip %5-10 CO_2'li ortamda çikolata agarda üremeyen bakteriler anaerop bakteri olarak değerlendirildi.

Tanımlama için koloni yapısı incelenerek kolonilerin hemoliz özelliği, pigment oluşumu açısından değerlendirildi. Her farklı koloniden Gram boyalı preparatlar yapılarak bakterinin boyanma özelliği ve morfolojisi incelendi. Anaerob bakteri tanımlaması için bakteri süspansiyonu hazırlanarak, eküvyonla anaerob kanlı agar besiyerine tüm alan yayıldı. Daha sonra Gram negatif basillerin ayırt edilmesi için vankomisin (5 µg; Bioanalyse, Türkiye), kolistin (10 µg; Bioanalyse, Türkiye), kanamisin (1000 µg; Bioanalyse, Türkiye)]diskleri yerleştirildi. *Peptostreptococcus anaerobius*'u diğer anaerop Gram pozitif koklardan ayırt edilmesi için sodyum poliyanetol sülfonat (SPS; BBL taxo, (Becton-Dickinson, USA) diski kullanıldı. Ekilen besiyerleri 48 saat anaerop koşullarda inkübe edildi.Antibiyotik tanı disklerinin duyarlılıklarına göre tanımlama yapıldı. Klasik yöntemler dışında ayrıca, Anaerob bakteri tanımlama rapid ID-32A Stripleri

(BioMerieux, Fransa) kullanılarak anaerob bakteri tanımlaması tür düzeyinde yapıldı. rapid ID-32A anaerob bakterileri 4 saat içinde tanımlayan 29 enzimatik testten oluşan sistemdir. Anaerob kanlı agarda üreyen koloniler API süspansiyon medium içerisine alınarak 4 MacFarland bulanıklığında bakteri süspansiyonu hazırlanır. Hazırlanan süspansiyon 32 kuyucuk bulunana stripe 55 mikrolitre dağıtılır. Üre kuyucuğuna mineral yağ damlatıldıktan sonra kapağı kapatılarak 4 saat aerobik koşullarda inkübe edildi. Süre sonunda gözle reaksiyonlar değerlendirildi. NIT kuyucuğuna NIT1+NIT2, IND kuyucuğuna JAMES ve PAL kuyucuğuna kuyucuğu ve serA kuyucuğuna kadar FB ayıracı damlatıldıktan 10 dakika sonra kit içinden çıkan değerlendirme tablosuna göre reaksiyonlar değerlendirilerek identifikasyon numarası elde edildi. Bu numaralar apiwebTM identifikasyon software girilerek tür ismi elde edildi.

Aerob besiyerindeki üremeler değerlendirilerek Gram boyama yapıldıktan sonra Gram pozitif koklar katalaz, DNAase, eskülin hidrolizi, basitrasin, optokin duyarlılıklarına bakılarak tanımlandı.

İstatistik

Verilerin istatistiksel analizi SPSS 21.0 deneme sürümü istatistik paket programı ile yapıldı. Kategorik değişkenler için tanımlayıcı istatistik olarak sayı ve yüzde verilmiş ve iki kategorik değişken arasındaki ilişkiyi göstermek için ki – kare testi kullanıldı. Sürekli değişkenlerin normal dağılıma uygunluğunun kontrolü için Kolmogorov – Smirnov ve Shapiro – Wilks testleri dikkate alındı. Yapılan ki – kare değerlendirmeleri sonucunda gruplar arası farklılık tespit edildiği durumda kategori sayısı ikiden fazla ise, farklılığın kontrolü iki oran t testi ile değerlendirildi ve Bonferroni düzeltmesi uygulanmış p değerleri kullanıldı. Kategorik tipteki değişkenler için tanımlayıcı istatistik olarak medyan, birinci ve üçüncü çeyreklikler değerleri verildi ve iki grup ortalamalarının karşılaştırılması amacıyla independent samples t testi için uygun koşullar sağlanmadığı durumlarda parametrik olmayan alternatifi Mann – Whitney U testi kullanıldı. Grup sayısı ikiden fazla olan sürekli bir değişken bakımından veriler normal dağılıma uygunluk göstermediği durumlarda, tek yönlü varyans analizi (ANOVA) istatistiğinin parametrik olmayan alternatifi olan Kruskal Wallis istatistiği kullanıldı. Farklılığın hangi gruptan kaynaklandığını tespit etmek için ikili karşılaştırmalar yapılarak düzeltilmiş p - değerleri baz alınarak post hoc test uygulandı. Tüm analizler için istatistik anlamlılık düzeyi (p) 0,05 olarak alındı.

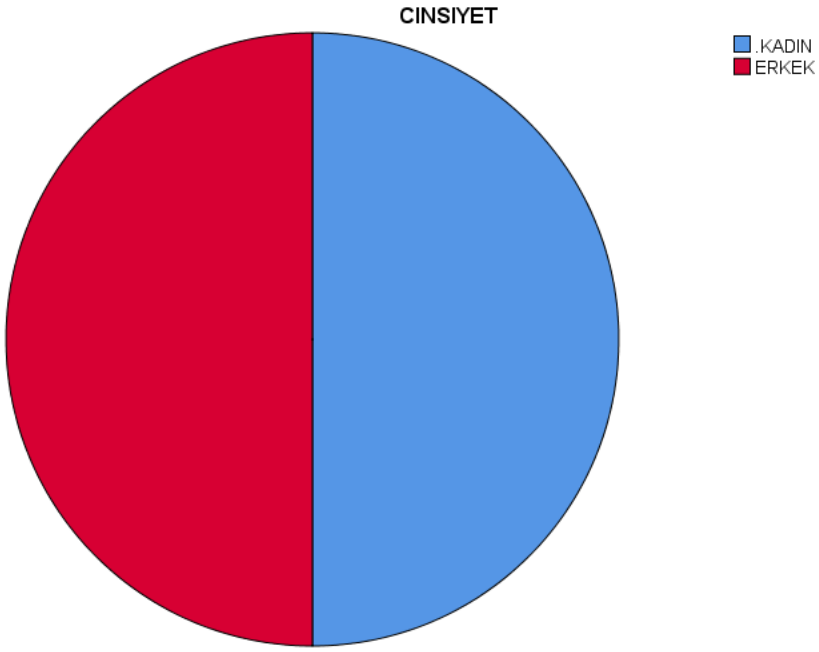
Çalışma 37 kadın, 37 erkek olmak üzere toplam 74 hasta üzerinde yapıldı. Hastaların yaşları 1 ile 69 arasında değişmekteydi. Yaş ortalaması 31, 3' tü. Kadınlar için yaş ortalaması 30, 5 iken erkekler için yaş ortalaması 32, 9' du.

BULGULAR

Çalışma 37 kadın (%50), 37 erkek (%50) olmak üzere toplam 74 hasta üzerinde yapıldı. Hastaların yaşları 1 ile 69 arasında değişmekteydi. Yaş ortalaması 31,34' tü. Kadınlar için yaş ortalaması 30,57 iken erkekler için yaş ortalaması 32,97' di. Hastalara ait demografik bilgiler Tablo 1 ve Grafik 1' de gösterilmektedir. (Tablo 1, Grafik 1)

Tablo 1 : Hastalara ilişkin demografik bilgiler.

İstatistikler		Frekans	Yüzdelik	Yaş Ortalaması
Cinsiyet	Kadın	37	50,0	30,57
	Erkek	37	50,0	32,97

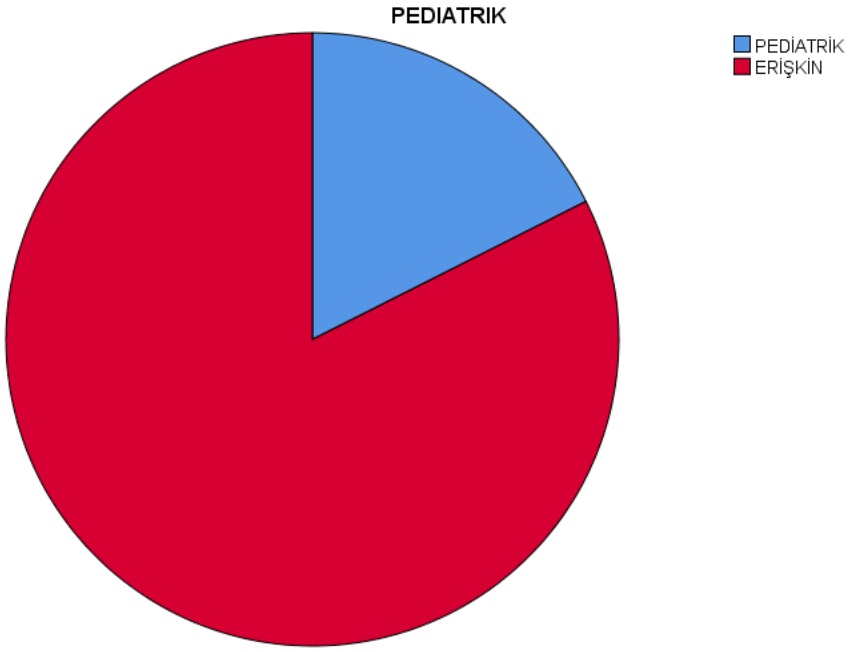


Grafik 1 : Hastalara ilişkin demografik veriler.

Çalışmada 13 pediatrik (0–18 yaş), 61 erişkin (18–69 yaş) hasta bulunmaktadır. (Tablo 2, Grafik 2)

Tablo 2 : Pediatrik ve erişkin hasta dağılımı.

İstatistikler		Frekans	Yüzdelik
Gruplar	Pediatrik	13	17,6
	Erişkin	61	82,4



Grafik 2 : Pediatrik ve erişkin hasta dağılımı.

Pediatrik hastaların 7' si (%53,8) kadın, 6' sı (%46,2) erkekti. Erişkin hastaların 30' u (%49,2) kadın, 31' i (%50,8) erkekti.

Hastaların şikayetlerinin başlangıcından hastaneye başvurmalarına kadar geçen süre 0 gün ile 47 gün arasında değişmekteydi . Ortalama başvuru süresi ise 7,32 gündü. (Tablo 3)

Tablo 3 : Şikayetlerin başlangıcından hastaneye başvurana kadar geçen süre.

Süre					
	N	Minimum	Maksimum	Ortalama	St.Sapma
SURE	74	0	47	7,32	7,17

Hastaların 19 tanesinde ek hastalık varken (%25,7) , 55 tanesinde ek hastalık yoktu (%74,3) . (Tablo 4)

Tablo 4 : Ek hastalık varlığı.

EK HASTALIK			
		Frekans	Yüzde
Gruplar	Yok	55	74,3
	Var	19	25,7

Ek hastalıklar arasında hipotiroidi, hipertansiyon (HT), çölyak hastalığı, gebelik, koroner arter hastalığı (KAH) , romatoid artrit (RA) + immunsupresan kullanımı, kronik obstrüktif akciğer hastalığı (KOAH), siroz, diabetes mellitus (DM), kronik böbrek hastalığı (KBH), ampute alt ekstremite, penisilin allerjisi, özegafus skuamöz hücreli kanseri (Özefagus SCC), ankilozan spondilit yer almaktadır. 2 hastada hipotiroidi, 1 hastada HT, 1 hastada çölyak, 4 hastada gebelik, 1 hastada romatoid artrit + immunsupresan kullanımı, 3 hastada DM, 3 hastada penisilin allerjisi, 1 hastada ankilozan spondilit, 1 hastada HT + KAH, 1 hastada KOAH + siroz, 1 hastada KOAH + DM + KBH + ampute alt ekstermite + penisilin allerjisi bulunmaktadır. (Tablo 5)

Tablo 5 : Ek hastalıklar.

Ek Hastalık Durumu		Frekans	Yüzde
Ek Hastalık Grupları	Hipotroidi	2	10,5
	HT	1	5,3
	Çölyak	1	5,3
	Gebelik (1 Gebe Özefagus SCC Tanısı Aldı)	4	21,1
	Romatoid Artrit (İmmunsupresan Alıyor)	1	5,3
	DM	3	15,8
	Penisilin Allerjisi	3	15,8
	Ankilozan Spondilit	1	5,3
	HT+KAH	1	5,3
	KOAH+Siroz	1	5,3
	KOAH+DM+KBH+Ampute Alt Ekstermite +Penisilin Allerjisi	1	5,3

Ek hastalığı olan hastalarla olmayan hastalar arasında, hospitalizasyon süresi bakımından istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktu (p = 0, 137). (Tablo 6)

Tablo 6 : Ek Hastalık Durumu İle Hospitalizasyon Süresi Arasındaki İlişki.

	Ek hastalık var	Ek hastalık yok	P Değeri
Hospitalizasyon Süresi	Med[Q1-Q3]	Med[Q1-Q3]	0.137
	6.00[3.00-9.00]	6.00[2.00-11.00]	

Hastaların ek hastalıklarının olup olmaması ile tedavi şekli arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki vardı (p = 0, 017). (Tablo 7)

Tablo 7 : Ek Hastalık Durumu İle Tedavi Şekli Arasındaki İlişki.

Tedavi Şekli – Ek Hastalık Durumu				
		EK Hastalık		P Değeri
		Yok	Var	
Tedavi Şekli	Cerrahi	42	19	0,017
		76,4%	100,0%	
	Medikal	13	0	
		23,6%	0,0%	

Hastaların 56 tanesinde (%75,6) hastaneye başvurmadan önce antibiyotik kullanım öyküsü mevcuttu. Antibiyotikler aile hekimliği veya ikinci-üçüncü basamak sağlık kuruluşları tarafından reçete edilmişti. Bazı hastalarda ise muayene olmadan kendi kendilerine antibiyotik kullanma öyküsü mevcuttu. 18 hastada (%24,4) hastaneye başvurmadan önce antibiyotik kullanım öyküsü bulunmamaktaydı. 13 pediatrik hastanın 11 tanesinde (%84,6) antibiyotik kullanım öyküsü vardı, 2 tanesinde (15,4) yoktu. (Tablo 8) Erişkin hastaların 45 tanesinde (%73,8) antibiyotik kullanım öyküsü vardı, 16 tanesinde (%26,2) yoktu. (Tablo 9)

Tablo 8 : Pediatrik hastalarda antibiyotik kullanım öyküsü.

Antibiyotik Kullanım Öyküsü Pediatrik		Frekans	Yüzde
Gruplar	Antibiyotik Kullanım Öyküsü Yok	2	15,4
	Antibiyotik Kullanım Öyküsü Var	11	84,6

Tablo 9 : Erişkin hastalarda antibiyotik kullanım öyküsü.

Antibiyotik Kullanım Öyküsü Erişkin		Frekans	Yüzde
Gruplar	Antibiyotik Kullanım Öyküsü Yok	16	26,2
	Antibiyotik Kullanım Öyküsü Var	45	73,8

Hastaların antibiyotik kullanım öyküsü ile yaşları (pediatrik – erişkin olması) arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki yoktu (p = 0, 501). (Tablo 10)

Tablo 10 : Antibiyotik Kullanım Öyküsü – Hasta Yaşı.

Antibiyotik Kullanım Öyküsü				
		Pediatrik	Erişkin	P Değeri
Antibiyotik Kullanım Öyküsü	Antibiyotik Kullanım Öyküsü Yok	2 15,4%	16 26,2%	0.501
	Antibiyotik Kullanım Öyküsü Var	11 84,6%	45 73,8%	

Antibiyotik kullanım öyküsü olmayan hastalarda hospitalizasyon süresi bakımından, pediatrik ve erişkin grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark yokken (p = 0, 327), antibiyotik kullanım öyküsü olan hastalarda hospitalizasyon süresi bakımından, pediatrik ve erişkin grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark görüldü (p = 0, 036) ve pediatrik hastaların daha uzun süre hospitalize edildiği sonucuna varıldı. (Tablo 11, Tablo 12)

Tablo 11 : Antibiyotik Kullanım Öyküsü Olmayan Hastalar – Hospitalizasyon.

Antibiyotik Kullanım Öyküsü Olmayan Hastalar	Pediatrik	Erişkin	P Değeri
Hospitalizasyon Süresi	Med[Q1-Q3]	Med[Q1-Q3]	0.327
	15.00[12.00-18.00]	5.50[3.00-15.00]	

Tablo 12 : Antibiyotik Kullanım Öyküsü Olan Hastalar – Hospitalizasyon.

Antibiyotik Kullanım Öyküsü Olan Hastalar	Pediatrik	Erişkin	P Değeri
Hospitalizasyon Süresi	Med[Q1-Q3]	Med[Q1-Q3]	0.036
	6.00[9.00-14.00]	3.00[5.00-10.50]	

Hastaların 25 tanesinde (%33,8) izole sigara kullanımı, 7 tanesinde (%9,5) sigara + alkol kullanımı mevcuttu. Uyuşturucu madde kullanımı olan hasta yoktu. 42 hasta (%56,8) alkol, sigara, uyuşturucu kullanmamaktaydı. (Tablo 13)

Tablo 13 : Alkol – Sigara – Uyuşturucu Madde Kullanım Öyküsü

Alkol – Sigara Kullanımı			
		Frekans	Yüzdelik
Gruplar	Yok	42	56,8
	Alkol + Sigara	7	9,5
	Sigara	25	33,8

Hospitalizasyon süresi bakımından, sigara içen ve içmeyen gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktu (p = 0, 051). (Tablo 14)

Tablo 14 : Hospitalizasyon Süresi – Sigara Kullanımı Arasındaki İlişki.

	Sigara İçen	Sigara İçmeyen	P Değeri
Hospitalizasyon Süresi	Med[Q1-Q3]	Med[Q1-Q3]	0.051
	5.00[3.50-8.50]	9.50[4.00-18.00]	

İzole sigara kullanımı ile tedavi şekli arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktu (p = 1. 00). (Tablo 15)

Tablo 15 : İzole Sigara Kullanımı – Tedavi Şekli Arasındaki İlişki.

İzole Sigara Kullanımı – Tedavi Şekli				
		Tedavi Şekli		P Değeri
		Cerrahi	Medikal	
İzole Sigara Kullanımı	Yok	34 61,8%	8 66,7%	1.00
	Var	21 38,2%	4 33,3%	

Hastaların şikayetleri ve semptomları ; Ağrı, şişlik, trismus, disfaji, ateş, boyun hareket kısıtlılığı, dispne olarak kayıt altına alınmıştır. Ağrı şikayeti 73 hastada (%98,6) varken, 1 hastada (%1,4) yoktu. (Tablo 16) Şişlik şikayeti 38 hastada (%51,4) varken, 36 hastada (%48,6) yoktu.(Tablo 17) Trismus şikayeti 16 hastada varken (%21,6), 58 hastada (%78,4) yoktu. (Tablo 18) Disfaji 7 hastada (%9,5) varken, 67 hastada yoktu. (Tablo 19) Ateş 28 hastada (%37,8) varken, 46 hastada (%62,2) yoktu. (Tablo 20) Boyun hareket kısıtlılığı 1 hastada (%1,4) varken, 73 hastada (%98,6) yoktu.(Tablo 21) Dispne 2 hastada (%2,7) varken, 72 hastada (%97,3) yoktu. (Tablo 22) En sık görülen şikayet ağrıydı. (%98,6)

Tablo 16 : Ağrı Şikayeti.

Ağrı		Frekans	Yüzdelik
Gruplar	Yok	1	1,4
	Var	73	98,6

Tablo 17 : Şişlik Şikayeti.

Şişlik			
		Frekans	Yüzdelik
Gruplar	Yok	36	48,6
	Var	38	51,4

Tablo 18 : Trismus Şikayeti.

Trismus			
		Frekans	Yüzdelik
Gruplar	Yok	58	78,4
	Var	16	21,6

Tablo 19 : Disfaji Şikayeti.

Disfaji			
		Frekans	Yüzdelik
Gruplar	Yok	67	90,5
	Var	7	9,5

Tablo 20 : Ateş Şikayeti.

Ateş			
		Frekans	Yüzdelik
Gruplar	Yok	46	62,2
	Var	28	37,8

Tablo 21 : Boyun Hareket Kısıtlılığı Şikayeti.

Boyun Hareket Kısıtlılığı			
		Frekans	Yüzdelik
Gruplar	Yok	73	98,6
	Var	1	1,4

Tablo 22 : Dispne Şikayeti.

Dispne			
		Frekans	Yüzdelik
Gruplar	Yok	72	97,3
	Var	2	2,7

Ağrı, pediatrik hastaların 12 tanesinde (%92,3) varken, 1 tanesinde (%7,7) yoktu. Erişkin hastaların ise 61 tanesinde (%100) yani hepsinde ağrı şikayeti vardı. (Tablo 23)

Tablo 23 : Ağrı Şikayetinin Pediatrik – Erişkin Hastalarda Dağılımı.

Ağrı				
			Frekans	Yüzdelik
Pediatrik	Gruplar	Yok	1	7,7
		Var	12	92,3
Erişkin	Gruplar	Var	61	100,0

Şişlik şikayeti pediatrik hastaların 9 tanesinde (%69,2) varken, 4 tanesinde (%30,8) yoktu. Erişkin hastaların 29 tanesinde (%47,5) şişlik şikayeti varken, 32 tanesinde (%52,5) yoktu. (Tablo 24)

Tablo 24 : Şişlik Şikayetinin Pediatrik – Erişkin Hastalarda Dağılımı.

Şişlik				
			Frekans	Yüzdelik
Pediatrik	Gruplar	Yok	4	30,8
		Var	9	69,2
Erişkin	Gruplar	Yok	32	52,5
		Var	29	47,5

Trismus şikayeti pediatrik hastaların 2 tanesinde (%15,4) varken, 11 tanesinde (%84,6) yoktu. Erişkin hastaların 14 tanesinde (%23) trismus şikayeti varken, 47 tanesinde (%77) yoktu. (Tablo 25)

Tablo 25 : Trismus Şikayetinin Pediatrik – Erişkin Hastalarda Dağılımı.

Trismus				
			Frekans	Yüzdelik
Pediatrik	Gruplar	Yok	11	84,6
		Var	2	15,4
Erişkin	Gruplar	Yok	47	77,0
		Var	14	23,0

Disfaji şikayeti pediatrik hastaların 1 tanesinde (%7,7) varken, 12 tanesinde (%92,3) yoktu. Erişkin hastaların 6 tanesinde (%9,8) disfaji şikayeti varken, 55 tanesinde (%90,2) yoktu. (Tablo 26)

Tablo 26 : Disfaji Şikayetinin Pediatrik – Erişkin Hastalarda Dağılımı.

Disfaji				
			Frekans	Yüzdelik
Pediatrik	Gruplar	Yok	12	92,3
		Var	1	7,7
Erişkin	Gruplar	Yok	55	90,2
		Var	6	9,8

Ateş şikayeti pediatrik hastaların 5 tanesinde (%38,5) varken, 8 tanesinde (%61,5) yoktu. Erişkin hastaların 23 tanesinde (%37,7) ateş varken, 38 tanesinde (%62,3) yoktu. (Tablo 27)

Tablo 27 : Ateş Şikayetinin Pediatrik – Erişkin Hastalarda Dağılımı.

Ateş				
			Frekans	Yüzdelik
Pediatrik	Gruplar	Yok	8	61,5
		Var	5	38,5
Erişkin	Gruplar	Yok	38	62,3
		Var	23	37,7

Boyun hareket kısıtlılığı şikayeti pediatrik hastaların 1 tanesinde (%7,7) varken, 12 tanesinde (%92,3) yoktu. Erişkin hastaların 61 tanesinde (%100) yani hepsinde boyun hareket kısıtlılığı yoktu. (Tablo 28)

Tablo 28 : Boyun Hareket Kısıtlılığı Şikayetinin Pediatrik – Erişkin Hastalarda Dağılımı.

Boyun Hareket Kısıtlılığı				
			Frekans	Yüzdelik
Pediatrik	Gruplar	Yok	12	92,3
		Var	1	7,7
Erişkin	Gruplar	Yok	61	100,0

Dispne şikayeti pediatrik hastaların 13 tanesinde (%100) yani hiçbirinde yoktu.Erişkin hastaların 2 tanesinde (%3,3) dispne şikayeti varken, 59 tanesinde (%96,7) yoktu. (Tablo 29)

Tablo 29 : Dispne Şikayetinin Pediatrik – Erişkin Hastalarda Dağılımı.

Dispne				
			Frekans	Yüzdelik
Pediatrik	Gruplar	Yok	13	100,0
Erişkin	Gruplar	Yok	59	96,7
		Var	2	3,3

Hastaların fizik muayene bulguları ise ; 4 hastada (%5,4) parotid şişlik, 20 hastada (%27) submandibuler şişlik, 7 hastada (%9,5) SKM medialinde şişlik, 2 hastada (%2,7) posterior servikal üçgende şişlik, 4 hastada (%5,4) submental şişlik, 1 hastada (%1,4) mandibuler şişlik (sol mandibula corpusu üzerinde), 31 hastada (%41,9) tonsil üst polde bombelik + uvula itilmesi, 1 hastada (%1,4) submandibuler şişlik + SKM medialinde şişlik + posterior servikal üçgende şişlik, 1 hastada (%1,4) submandibuler şişlik + parotid şişlik, 1 hastada (%1,4) tonsil üst polde bombelik + uvula itilmesi + submandibuler şişlik, 2 hastada (%2,7) da submandibuler şişlik + SKM medialinde şişlik şeklindeydi. (Tablo 30, Tablo 31) En sık görülen fizik muayene bulgusu tonsil üst polde bombelik + uvula itilmesiydi. (%41,9)

Tablo 30 : Fizik Muayene Bulguları.

Fizik Muayene		Frekans	Yüzdelik
Gruplar	Parotid Şişlik	4	5,4
	Submandibuler Şişlik	20	27,0
	SKM Medialinde Şişlik	7	9,5
	Posterior Servikal Üçgende Şişlik	2	2,7
	Submental Şişlik	4	5,4
	Mandibuler Şişlik (Sol Mandibula Corpusu Üzerinde)	1	1,4
	Tonsil Üste Polde Bombelik + Uvula İtilmesi	31	41,9
	Submandibuler Şişlik + SKM Medialinde Şişlik + Posterior Servikal Üçgende Şişlik	1	1,4
	Submandibuler Şişlik + Parotid Şişlik	1	1,4
	Tonsil Üste Polde Bombelik + Uvula İtilmesi + Submandibuler Şişlik	1	1,4
	Submandibuler Şişlik +SKM Medialinde Şişlik	2	2,7

Tablo 31 : Fizik Muayene Bulguları Ve Abse Yerleşim Yerleri.

Fizik Muayene Bulguları – Abse Yerleşim Yerleri		Frekans	Yüzde
Parotid Şişlik	Parafarengeal	1	25,0
	Parotid Alan	2	50,0
	Peritonsiller + Parafarengeal	1	25,0
Submandibuler Şişlik	Parafarengeal	8	40,0
	Submandibuler	8	40,0
	SKM Mediali	1	5,0
	Submandibuler + Parafarengeal	1	5,0
	Submandibuler + SKM Mediali	2	10,0
SKM Medialinde Şişlik	SKM Mediali	7	100,0
Posterior Servikal Üçgende Şişlik	Level 5	2	100,0
Submental Şişlik	Submental	4	100,0
Sol Mandibular Şişlik	Submandibuler	1	100,0
Tonsil Üste Polde Bombelik + Uvula İtilmesi	Parafarengeal	1	3,2
	Peritonsilller	30	96,8
Submandibuler Şişlik + SKM Medialinde Şişlik + Posterior Servikal Üçgende Şişlik	Submandibuler + SKM Mediali + Level 5	1	100,0
Submandibuler Şişlik + Parotid Şişlik	Submandibuler	1	100,0
Tonsil Üste Polde Bombelik + Uvula İtilmesi + Submandibuler Şişlik	Peritonsiller + Parafarengeal	1	100,0
Submandibuler Şişlik + SKM Medialinde Şişlik	SKM Mediali	1	50,0
	Submandibuler + SKM Mediali	1	50,0

Hastaların 66 tanesine (%89,2) BT, 5 tanesine (%6,8) USG tetkiki uygulandı. 3 hastaya (%4,1) tetkik istenmedi. (Tablo 32) Radyolojik tetkik olarak en sık BT

istendi. (%85,2)

Tablo 32 : Radyolojik Görüntüleme.

Radyoloji - Tetkik		Frekans	Yüzdelik
Gruplar	Tetkik İstenmedi	3	4,1
	BT	66	89,2
	USG	5	6,8

Tetkik istenmeyen 3 hasta da erişkin olup, bu hastaların abse yerleşim yerleri peritonsiller ve submandibuler bölgeydi. (Tablo 33)

Tablo 33 : Tetkik İstenmeyen Hastalar.

Absenin Yerleşim Bölgesi		Frekans	Yüzdelik
Gruplar	Peritonsillller	2	66,7
	Submandibuler	1	33,3

Pediatrik hastaların 11 tanesine BT (%84,6), 2 tanesine (%15,4) USG uygulandı. Erişkin hastaların 58 tanesine BT (%94,8), 3 tanesine (%5,2) USG uygulandı. (Tablo 34, Tablo 35)

Tablo 34 : Pediatrik Hastalarda Görüntüleme Yöntemleri.

Pediatrik Hastalar		Frekans	Yüzdelik
Gruplar	BT	11	84,6
	USG	2	15,4

Tablo 35 : Erişkin Hastalarda Görüntüleme Yöntemleri.

Erişkin Hastalar		Frekans	Yüzdelik
Gruplar	BT	55	94,8
	USG	3	5,2

Hastaların abselerinin uzun aksı ölçüldü. Yapılan ölçümlerde abse uzun aksı minimum 5 mm, maximum ise 76 mm olarak bulundu. (Tablo 36) Pediatrik hastalarda minimum 5 mm, maximum 45 mm idi. (Tablo 37) Erişkin hastalarda minimum 5 mm, maximum 76 mm idi. (Tablo 38)

Tablo 36 : Hastaların Abse Uzun Aksları MM Cinsinden.

Tanımlayıcı İstatistikler					
	N : Hasta Sayısı	Minimum	Maksimum	Ortalama	Std. Sapma
Abse Uzun Aksı mm	71	5	76	27,62	11,526

Tablo 37 : Pediatrik Hastaların Abse Uzun Aksları MM Cinsinden.

Tanımlayıcı İstatistikler Pediatrik					
	N : Hasta sayısı	Minimum	Maksimum	Ortalama	Std. Sapma
Abse Uzun Aksı mm	13	20	45	29,23	7,650

Tablo 38 : Erişkin Hastaların Abse Uzun Aksları MM Cinsinden.

Tanımlayıcı İstatistikler Erişkin					
	N : Hasta Sayısı	Minimum	Maksimum	Ortalama	Std. Sapma
Abse Uzun Aksı mm	58	5	76	27,26	12,251

Abse uzun aksının mm cinsinden değeri ile hastaların yaşı (pediatrik – erişkin olması) arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki yoktu (p = 0, 229). (Tablo 39)

Tablo 39 : Abse Uzun Aksının MM Cinsinden Değeri İle Pediatrik – Erişkin Hastaların İlişkisi.

	Pediatrik	Erişkin	P Değeri
Abse uzun aksı mm	Med[Q1-Q3]	Med[Q1-Q3]	0.229
	29.00[22.50-32.50]	25.00[20.00-31.50]	

Abse uzun aksının mm cinsinden değeri ile tüm hastaların tedavi şekli arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki vardı (p = 0, 005). (Tablo 40) Erişkin hastalarda abse uzun aksının mm cinsinden değeri ile tedavi şekli arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki vardı (p = 0, 008). Pediatrik hastalarda abse uzun aksının mm cinsinden değeri ile tedavi şekli arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki yoktu (p = 0, 318). Cerrahi uygulanan erişkin hastaların abse uzun aksının mm cinsinden değeri izole medikal tedavi uygulananlara göre daha büyük iken, pediatrik yaş grubunda böyle bir fark yoktu. (Tablo 41, Tablo 42)

Tablo 40 : Tüm Hastalarda Abse Uzun Aksının MM Cinsinden Değeri İle Tedavi Şekli Arasındaki İlişki.

	Medikal	Cerrahi	P Değeri
Abse uzun aksı mm	Med[Q1-Q3]	Med[Q1-Q3]	0.005
	20.00[11.25-27.25]	27.00[20.00-35.00]	

Tablo 41 : Erişkin Hastalarda Abse Uzun Aksının MM Cinsinden Değeri İle Tedavi Şekli Arasındaki İlişki.

Erişkin	Medikal	Cerrahi	P Değeri
Abse uzun aksı mm	Med[Q1-Q3]	Med[Q1-Q3]	0.008
	18.50[10.00-25.75]	25.00[20.00-34.50]	

Tablo 42 : Pediatrik Hastalarda Abse Uzun Aksının MM Cinsinden Değeri İle Tedavi Şekli Arasındaki İlişki.

Pediatrik	Cerrahi	Medikal	P Değeri
Abse uzun aksı mm	Med[Q1-Q3]	Med[Q1-Q3]	0.318
	30.00[25.00-35.00]	30.00[26.00-32.50]	

Hastaların abse yerleşim yerleri incelendiğinde 30 hastanın (%40,5) peritonsiller absesi olduğu görüldü. En sık abse yerleşim alanı peritonsiller bölgeydi. Pediatrik hastalarda en sık SKM medialinde (%30,8) abse görülürken, erişkin hastalarda en sık peritonsiller (%44,3) bölgede abse görüldü. (Tablo 43, Tablo 44)

Tablo 43 : Abse Yerleşim Yerleri.

Abse Yerleşim Yerleri			
		Frekans	Yüzdelik
Gruplar	Level 5	2	2,7
	Parafarengeal	10	13,5
	Peritonsillller	30	40,5
	Submandibuler	10	13,5
	SKM Mediali	9	12,2
	Parotid Alan	2	2,7
	Submental	4	5,4
	Peritonsiller+Parafarengeal	2	2,7
	Submandibuler+SKM Mediali+Level 5	1	1,4
	Submandibuler+ Parafarengeal	1	1,4
	Submandibuler+SKM Mediali	3	4,1

Tablo 44 : Abse Yerleşim Yerleri Ve Pediatik – Erişkin Hasta Dağılımları.

Abse Yerleşim Yerleri – Pediatik Ve Erişkin Hastalar				
				P Değeri
		Pediatrik	Erişkin	
Abse Yerleşim Bölgesi	Level 5	1 7,7%	1 1,6%	0,063
	Parafarengeal	2 15,4%	8 13,1%	
	Peritonsilller	3 23,1%	27 44,3%	
	Submandibuler	0 0,0%	10 16,4%	
	SKM Mediali	4 30,8%	5 8,2%	
	Parotid Alan	0 0,0%	2 3,3%	
	Submental	0 0,0%	4 6,6%	
	Peritonsiller + Parafarengeal	1 7,7%	1 1,6%	
	Submandibuler + SKM Mediali + Level 5	1 7,7%	0 0,0%	
	Submandibuler + Parafarengeal	0 0,0%	1 1,6%	
	Submandibuler + SKM Mediali	1 7,7%	2 3,3%	

Hasta yaşı ile absenin yerleşim bölgesi açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktu (p = 0, 063).

Hastaların 67 tanesinde (%90,5) radyolojik olarak tek alanda abse, 7 tanesinde (%9,5) çok alanda abse saptandı. Fizik muayenede ise hastaların 37 tanesinde (%50) tek alanda abse, 37 tanesinde (%50) çok alanda abse saptandı. Hastaların yaşları (pediatrik – erişkin olması) ile radyolojik olarak tek alanda – çok alanda abse saptanması arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki yoktu (p = 0, 099). (Tablo 45)

Tablo 45 : Radyolojik Olarak Tek Alanda – Çok Alanda Abse İle Hastaların Pediatrik – Erişkin Olması Arasındaki İlişki.

Radyolojik Olarak Tek Alanda – Çok Alanda Abse				
				P Değeri
		Pediatrik	Erişkin	
Radyolojik Olarak Tek Alanda – Çok Alanda Abse	Tek alanda abse	10 76,9%	57 93,4%	0.099
	Çok Alanda Abse	3 23,1%	4 6,6%	

Radyolojik olarak absenin tek alanda veya çok alanda olmasıyla komplikasyon durumu arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki yoktu (p = 1, 00). (Tablo 46)

Tablo 46 : Radyolojik Olarak Absenin Durumu – Komplikasyon Varlığı

Radyolojik Olarak Absenin Durumu – Komplikasyon Varlığı				
		Radyolojik Olarak Abse		P Değeri
		Tek Alanda Abse	Çok Alanda Abse	
Komplikasyon	Yok	64 95,5%	7 100,0%	1.00
	Var	3 4,5%	0 0,0%	

Etyolojik olarak DBE ' nı incelediğinde en sık nedenin tonsiilofarenjitler olduğu görüldü.(%51,4) 8 pediatrik hastada (%61,5) , 30 erişkin hastada (%49,2) en sık enfeksiyon kaynağı tonsildi. (Tablo 47, Tablo 48)

Tablo 47 : Enfeksiyonların Etyolojisi.

Enfeksiyonların Etyolojisi			
		Frekans	Yüzdelik
Gruplar	Folikülit (Ense Cildi)	1	1,4
	Parotit	2	2,7
	Enfekte Brankial Kist	2	2,7
	Lenfadenit	6	8,1
	Tonsillofarenjit	38	51,4
	Odontojenik Enfeksiyon	20	27,0
	Nazofarenjit	2	2,7
	Submandibuler Bez Sialoadeniti	2	2,7
	Tonsillofarenjit + Odontojenik Enfeksiyon	1	1,4
	Total	74	100,0

Tablo 48 : Enfeksiyonların Kaynaklandığı Yerler Ve Pediatrik – Erişkin Hasta Dağılımları.

Enfeksiyonların Kaynaklandığı Yerler				
				P Değeri
		Pediatrik	Erişkin	
Enfeksiyonların Kaynaklandığı Yerler	Ense Cildi	0 0,0%	1 1,6%	0,006
	Parotis	0 0,0%	2 3,3%	
	Brankial Kist	0 0,0%	2 3,3%	
	Lenfadenit	3 23,1%	3 4,9%	
	Tonsil	8 61,5%	30 49,2%	
	Odontojenik	0 0,0%	20 32,8%	
	Nazofarenks	2 15,4%	0 0,0%	
	Submandibuler Bez	0 0,0%	2 3,3%	
	Tonsil + Odontojenik	0 0,0%	1 1,6%	

Enfeksiyonların kaynaklandığı yerler ile hastaların yaşları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark vardı (p = 0, 006). Enfeksiyonların kaynaklandığı yerlerden olan nazofarenks, pediatrik yaş grubunda istatistiksel olarak anlamlı derecede daha sık enfeksiyon kaynağıdır (p = 0, 0018).

Enfeksiyonların tonsil veya odontojenik kaynaklı olmasının, radyolojik olarak tek alanda abse – çok alanda abse olmasıyla arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki yoktu (p = 0, 602). (Tablo 49)

Tablo 49 : Tonsil – Odontojenik Kaynaklı Enfeksiyonlar ile Radyolojik Olarak Tek Alanda Abse – Çok Alanda Abse Arasındaki İlişki.

Radyolojik Olarak Tek Alanda Abse – Çok Alanda Abse				
				P Değeri
		Tonsil	Odontojenik	
Radyolojik Olarak Tek Alanda – Çok Alanda Abse Durumu	Tek Alanda Abse	36 94,7%	18 90,0%	0.602
	Çok Alanda Abse	2 5,3%	2 10,0%	

Absenin yerleşim bölgesi ile tedavi şekli arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktu (p = 0, 343). (Tablo 50)

Tablo 50 : Abse Yerleşim Bölgesi İle Tedavi Şekli Arasındaki İlişki.

Abse Yerleşim Bölgesi				
		Tedavi Şekli		P Değeri
		Cerrahi	Medikal	
Abse Yerleşim Bölgesi	Level 5	1 1,6%	1 7,7%	0,343
	Parafarengeal	7 11,5%	3 23,1%	
	Peritonsilller	23 37,7%	7 53,8%	
	Submandibuler	8 13,1%	2 15,4%	
	SKM Mediali	9 14,8%	0 0,0%	
	Parotid Alan	2 3,3%	0 0,0%	
	Submental	4 6,6%	0 0,0%	
	Peritonsiller + Parafarengeal	2 3,3%	0 0,0%	
	Submandibuler + SKM Mediali + Level 5	1 1,6%	0 0,0%	
	Submandibuler + Parafarengeal	1 1,6%	0 0,0%	
	Submandibuler + SKM Mediali	3 4,9%	0 0,0%	

Ek hastalığı olan hastaların en sık abse yerleşim yerleri peritonsiller bölge ve SKM medialiydi. (5’ er hasta, %26,3’ er oran) (Tablo 51)

Tablo 51 : Ek Hastalık Durumu – Abse Yerleşim Yeri.

Abse Yerleşim Bölgesi				
Ek Hastalık			Frekans	Yüzdelikler
Yok	Gruplar	Level 5	2	3,6
		Parafarengeal	7	12,7
		Peritonsillller	25	45,5
		Submandibuler	9	16,4
		SKM Mediali	4	7,3
		Parotid Alan	1	1,8
		Submental	2	3,6
		Peritonsiller + Parafarengeal	2	3,6
		Submandibuler + SKM Mediali + Level 5	1	1,8
		Submandibuler + SKM Mediali	2	3,6
Var	Gruplar	Parafarengeal	3	15,8
		Peritonsillller	5	26,3
		Submandibuler	1	5,3
		SKM Mediali	5	26,3
		Parotid Alan	1	5,3
		Submental	2	10,5
		Submandibuler + Parafarengeal	1	5,3
		Submandibuler + SKM Mediali	1	5,3

İzole parafarengeal absesi olan 10 hastanın (%13,5), 7 tanesine cerrahi tedavi (%70), 3 tanesine (%30) izole medikal tedavi uygulanmıştır. Hospitalizasyon süresi bakımından izole parafarengeal alan absesi olan hastalarla diğer alanlarda absesi olan hastalar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki yoktu (p=0, 316). (Tablo 52)

Tablo 52 : Hospitalizasyon Süresi İle İzole Parafarengeal Alan – Diğer Alanların İlişkisi.

	Parafarengeal	Diğer Alanlar	P Değeri
Hospitalizasyon	Med[Q1-Q3]	Med[Q1-Q3]	0.316
	7.50[5.25-18.50]	6.00[3.25-12.00]	

İzole peritonsiller alan absesi olan 30 hastanın 23’ ünde (%76,6), peritonsiller + parafarengeal alan absesi olan 2 hastanın 2’sinde (%100) cerrahi tedavi

uygulandı. Bu hastaların 15 tanesinde (%60) abse drenajı yeterli olurken, 10 tanesinde (%40) abse drenajı + unilateral tonsillektomi gerekti. İzole peritonsiller alan absesi olan 30 hastanın 7 tanesinde (%23,4) izole medikal tedavi uygulandı.

Hastaların hepsi i.v antibiyotik tedavisi aldı. Hastaların 61 tanesinde (%82,4) cerrahi tedavi, medikal tedavi ile kombine olarak uygulandı. Hastaların 13 tanesinde (%17,6) izole olarak medikal tedavi uygulandı. (Tablo 53)

Tablo 53 : Hastaların Tedavi Şekli.

Tedavi Şekli		Frekans	Yüzde
Gruplar	Cerrahi	61	82,4
	Medikal	13	17,6

Pediatrik hastaların 11 tanesine (%84,6) cerrahi, 2 tanesine (%15,4) medikal tedavi uygulandı. Erişkin hastaların 50 tanesine (%82) cerrahi, 11 tanesine (%18) medikal tedavi uygulandı. Tedavi şekli ile hastaların yaşları (pediatrik–erişkin olmaları) arasında anlamlı bir ilişki yoktu (p = 1. 0 0). (Tablo 54)

Tablo 54 : Pediatrik – Erişkin Hastalarda Tedavi Şekli.

Tedavi ŞEKLİ				
				P Değeri
		PEDİATRİK	ERİŞKİN	
Tedavi Şekli	Cerrahi	11 84,6%	50 82,0%	1.00
	Medikal	2 15,4%	11 18,0%	

Cerrahi tedavi yapılan 24 hastaya (%32, 4) abse drenajı, 24 hastaya (%32, 4) boyun eksplorasyonu, 10 hastaya (%13, 5) abse drenajı + unilateral tonsillektomi, 1 hastaya (%1, 4) abse drenajı + trakeotomi, 1 hastaya (%1, 4) boyun eksplorasyonu + sialoendoskopi, 1 hastaya (%1, 4) boyun eksplorasyonu + trakeotomi uygulandı. 1 hastaya cerrahi işlemden sonraki günlerde üst hava yolu obstrüksiyonu olması üzerine, 1 hastaya da cerrahi işlemden sonraki günlerde mediastinit + plevral efüzyon + septik şok olması üzerine trakeotomi açıldı.

Çalışmada hiçbir hastaya ilk cerrahi işlem sırasında zor entubasyon veya komplikasyon nedeniyle trakeotomi açılmadı. (Tablo 55, Tablo 56) En sık yapılan cerrahi işlemler abse drenajı ve boyun eksplorasyonuydu. (%32,4)

Tablo 55 : Cerrahi İşlemler.

Cerrahi			
		Frekans	Yüzdelik
Gruplar	Abse Drenajı	24	32,4
	Boyun Eksplorasyonu	24	32,4
	Abse drenajı + Unilateral Tonsilektomi	10	13,5
	Trakeotomi + Abse Drenajı	1	1,4
	Boyun Eksplorasyonu + Sialoendoskopi	1	1,4
	Trakeotomi + Boyun Eksplorasyonu	1	1,4

Tablo 56 : Pediatrik – Erişkin Hastalarda Cerrahi İşlemler.

Cerrahi				
			Frekans	Yüzdelik
PEDİATRİK	Gruplar	Abse Drenajı	3	23,1
		Boyun Eksplorasyonu	6	46,2
		Abse drenajı + Unilateral Tonsilektomi	2	15,4
ERİŞKİN	Gruplar	Abse Drenajı	21	34,4
		Boyun Eksplorasyonu	18	29,5
		Abse drenajı + Unilateral Tonsilektomi	8	13,1
		Abse Drenajı + Trakeotomi	1	1,6
		Boyun Eksplorasyonu + Sialoendoskopi	1	1,6
		Boyun Ekspolarasyonu + Trakeotomi	1	1,6

Cerrahi uygulanan 19 hastada (%31, 1) ek hastalık mavcut olup 4 tanesinde (%6, 6) DM mevcuttu. DM olan hastaların hepsi cerrahi olarak tedavi edildi.

Cerrahi tedavi uygulanan 61 hastanın 55 tanesinde (%90, 2) intraoperatif olarak abse, 6 tanesinde (%9, 8) selülit ve\veya nekrotik LAP saptandı. Hastalarda intraoperatif olarak abse, selülit ve\veya nekrotik LAP olmasının radyolojik olarak tek alanda abse, çok alanda abse olmasıyla istatistiksel olarak anlamlı bir ilişkisi yoktu (p = 0, 136). (Tablo 57) Hastalarda intraoperatif olarak abse, selülit ve\veya nekrotik LAP olmasıyla bakteriyolojik kültür sonucunda üreme olup olmaması arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki vardı(p=0,01).(Tablo 58) İntraoperatif görünümü abse olan hastalarda bakteriyolojik kültür sonucunda üreme olması daha fazlaydı. Hastalarda intraoperatif olarak abse, selülit ve\veya nekrotik LAP olmasının hastaların yaşı (pediatrik erişkin olması) ile arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki yoktu. (p=0,294). (Tablo 59).

Tablo 57 : İntraoperatif Görünüm İle Radyolojik Olarak Absenin Durumu Arasındaki İlişki.

İntraoperatif Görünüm İle Radyolojik Olarak Absenin Durumu				
		Radyolojik Olarak Abse		P Değeri
		Tek Alanda Abse	Çok Alanda Abse	
İntraoperatif Görünüm	Abse	50 92,6%	5 71,4%	0,136
	Selülit ve \ veya Nekrotik LAP	4 7,4%	2 28,6%	

Tablo 58 : İntraoperatif Görünüm İle Bakteriyolojik Kültür Sonucunda Üreme Arasındaki İlişki.

İntraoperatif Görünüm İle Kültür Sonucunda Üreme Arasındaki İlişki				
		Kültür Sonucunda Üreme		P Değeri
		Yok	Var	
İntraoperatif Görünüm	Abse	6 66.7%	49 98.0%	0,01
	Selülit ve \ veya Nekrotik LAP	3 33.3%	1 2.0%	

Tablo 59 : İntraoperatif Görünüm İle Pediatrik – Erişkin Hastalar Arasındaki İlişki

İntraoperatif Görünüm İle Hastaların Pediatrik – Erişkin Olması Arasındaki İlişki				
				P Değeri
		Pediatrik	Erişkin	
İntraoperatif Görünüm	Abse	9 81.8%	46 92.0%	0,294
	Selülit ve \ veya Nekrotik LAP	2 18.2%	4 8.0%	

Ampirik olarak verilen antibiyotikler arasında ; 49 hastaya (%66,2) ampisilin sulbaktam + klindamisin, 12 hastaya ampisilin sulbaktam (%16,2), 6 hastaya (%8,1) klindamisin, 3 hastaya (%4,1) sultamisilin, 1 hastaya (%1,4) sefazolin, 1 hastaya (%1,4) ertapenem, 1 hastaya (%1,4) meropenem + teikoplanin, 1 hastaya (%1,4) klindamisin + siprofloksasin + anidulafungin yer almaktaydı. (Tablo 60, Tablo 61, Tablo 62) En sık kullanılan ampirik antibiyotik tedavisi ampisilin sulbaktam + klindamisin kombinasyonuydu. (%66,2) Hastaların 7 tanesinde (%9,4) klinik durumda düzelme olmaması ve kültür sonuçları neticesinde ampirik antibiyotik tedavisinde değişime gidildi. Bu hastalarda kültür sonucuna göre linezolid, piperasilin tazobaktam, meropenem, teikoplanin kullanıldı.

Tablo 60 : Ampirik Antibiyotik Tedavisi.

Ampirik Antibiyotik		Frekans	Yüzdelik
Gruplar	KLİNDAMİSİN	6	8,1
	AMPİSİLİN SULBAKTAM	12	16,2
	ERTAPENEM	1	1,4
	SULTAMİSİLİN	3	4,1
	SEFAZOLİN	1	1,4
	MEROPENEM + TEİKOPLANİN	1	1,4
	KLİNDAMİSİN + SİPROFLOKSASİN + ANİDULAFUNGİN	1	1,4
	AMPİSİLİN SULBAKTAM + KLİNDAMİSİN	49	66,2

Tablo 61 : Pediatrik Hastalarda Ampirik Antibiyotik Tedavisi.

Pediatrik		Frekans	Yüzdelik
Gruplar	KLİNDAMİSİN	2	15,4
	AMPİSİLİN SULBAKTAM	1	7,7
	AMPİSİLİN SULBAKTAM + KLİNDAMİSİN	10	76,9

Tablo 62 : Erişkin Hastalarda Ampirik Antibiyotik Tedavisi.

Erişkin		Frekans	Yüzdelik
Gruplar	KLİNDAMİSİN	4	6,6
	AMPİSİLİN SULBAKTAM	11	18,0
	ERTAPENEM	1	1,6
	SULTAMİSİLİN	3	4,9
	SEFAZOLİN	1	1,6
	MEROPENEM + TEİKOPLANİN	1	1,6
	KLİNDAMİSİN + SİPROFLOKSASİN + ANİDULAFUNGİN	1	1,6
	AMPİSİLİN SULBAKTAM + KLİNDAMİSİN	39	63,9

Hastalara hospitalize oldukları süre boyunca i.v antibiyotik tedavisi verilmiştir. Rutin olarak her hastaya taburculuk sonrası 10 gün daha antibiyotik tedavisi

devam ettirildi. Hastaların ortalama antibiyotik kullanma süresi 17,99 gündü. (Tablo 63)

Tablo 63 : Antibiyotik Kullanma Süresi

	N	Minimum	Maksimum	Ortalama	Standart Sapma
Antibiyotik Kullanma Süresi	74	12	31	17,99	5,262

Çalışmadaki hastalardan 3 tanesinde (%4, 1) komplikasyon izlendi. Komplikasyon gelişen hastaların 2 tanesi (%66,7) DM'tu.1 hastada (%1,4) üst hava yolu obstrüksiyonu, 1 hastada (%1,4) erken doğum, 1 hastada (%1,4) mediastinit+plevral efüzyon+septik şok+üst hava yolu obstrüksiyonu görüldü. Çalışmadaki hastalardan 1 tanesi (%1,4) exitus oldu, bu hasta septik şok kliniğinden multiorgan yetmezliğine girip kurtarılamadı. Hastalardan 2 tanesinin (%2,7) yoğun bakım ünitesinde gözlem ihtiyacı oldu. Hastaların 2 tanesinde (%2,7) ilk ameliyatlarında olmamak üzere yatışlarının ilerleyen günlerinde trakeotomi ihtiyacı oldu. Komplikasyon gelişen, yoğun bakım izlemi gerektiren, trakeotomi ihtiyacı olan, exitus olan hastaların hepsi erişkindi.

Cerrahi tedavi uygulanan hastaların yaş ortalaması 31,84 olup izole medikal tedavi uygulanan hastaların yaş ortalaması ise 29' dur.

Kadın hastaların 29 tanesine (%78,4) cerrahi, 8 tanesine (%21,6) izole medikal tedavi uygulanmıştır. Erkek hastaların 32 tanesine (%86,5) cerrahi, 5 tanesine (%13,5) izole medikal tedavi uygulanmıştır. Cinsiyet ile tedavi şekli arasında anlamlı bir ilişki yoktu (p = 0, 543). (Tablo 64)

Tablo 64 : Cinsiyet İle Tedavi Şekli Arasındaki İlişki

Cinsiyet – Tedavi Şekli				
		Tedavi Şekli		P Değeri
		Cerrahi	Medikal	
CİNSİYET	.KADIN	29 47,5%	8 61,5%	0,543
	ERKEK	32 52,5%	5 38,5%	

Çalışmada 4 hastanın (%5,4) hastanın penisilin allerjisi mevcuttu. Hastalardan 7 tanesinin (%9,4) antibiyotik tedavisi klinik durum ve kültür sonuçlarına göre değiştirildi. Antibiyotik tedavisi değişen 7 hasta da erişkindi. Bu 7 hastanın 2 tanesinde (%28,5) ek hastalık bulunmaktaydı. Ek hastalığı bulunan hastalardan 1 tanesi (%50) gebeydi. Bu hasta erken doğum yapmış olup, patoloji sonucu da Özefagus SCC olarak raporlandı. Diğer hastada DM+KOAH+KBH+Bacak Amputasyonu+Penisilin allerjisi mevcuttu ve yoğun bakım izlemi gerektirip mediastinit+plevral efüzyon+septik şok kliniği üzerine exitus oldu.

Çalışmadaki 36 hastadan (%48,6) patolojik inceleme için materyal alındı. Patoloji alınan hastalardan 1 tanesinde (%2,7) malignite tespit edildi. Bu hastanın sağ SKM medialinde absesi mevcuttu, nekrotik görünümlü lenf nodlarından alınan biyopsi sonucu malignite olarak raporlanınca yapılan tetkikler neticesinde servikal özefagus SCC olarak tanı aldı. Bu hasta aynı zamanda gebe olup, derin boyun enfeksiyonu nedeniyle erken doğum yaptı.

Çalışmadaki 60 hastadan (%81,1) kültür alındı. Kültür alınan hastaların 51 tanesinde (%85) bakteri üremesi saptandı. Kültür alınan 10 pediatrik hastadan 9 tanesinde (%90) üreme saptandı. Kültür alınan 50 erişkin hastadan 42 tanesinde (%84) üreme saptandı. Kültür alınan fakat üreme olmayan 9 hastanın (%15) abse yerleşim alanları tabloda gösterildi. (Tablo 65)

Tablo 65 : Kültür Alınan Fakat Üreme Saptanmayan Hastaların Abse Yerleşim Yerleri.

Kültür Sonucunda Üreme Olmayan Hastaların Abse Lokalizasyonu		Frekans	Yüzdelik
Gruplar	Parafarengeal	2	22,2
	Peritonsillller	3	33,3
	Submandibuler	2	22,2
	Parotid Alan	1	11,1
	Submandibuler + SKM Mediali	1	11,1

Kültür alınan ve üreme saptanan 51 hastanın (%85) abse yerleşim alanları tabloda gösterildi. (Tablo 66) En sık üreme peritonsiller alanda oldu. (%39,2)

Tablo 66 : Kültür Alınan Ve Üreme Saptanan Hastaların Abse Yerleşim Yerleri.

Kültür Alınan Ve Üreme Saptanan Hastaların Abse Lokalizasyonları		Frekans	Yüzdelik
Gruplar	Level 5	1	2,0
	Parafarengeal	5	9,8
	Peritonsillller	20	39,2
	Submandibuler	6	11,8
	SKM Mediali	8	15,7
	Parotid Alan	1	2,0
	Submental	4	7,8
	Peritonsiller + Parafarengeal	2	3,9
	Submandibuler + SKM Mediali + Level 5	1	2,0
	Submandibuler + Parafarengeal	1	2,0
	Submandibuler + SKM Mediali	2	3,9

Kültür alınan hastaların 29 tanesinde (%48,3) izole aerob bakteri, 12 tanesinde (%20) aerob + anaerob bakteri (mikst, polimikrobiyal), 10 tanesinde (%16,7) izole anaerob bakteri üremesi oldu. 9 hastada (%15) bakteri üremesi olmadı. (Tablo 67) En sık izole aerob bakteri üredi. (%48,3)

Tablo 67 : Kültür Alınan Hastalarda Bakteri Üremesi Durumu

Kültür Alınan Hastalarda Durum		Frekans	Yüzdelik
Gruplar	Aerob + Anaerob Bakteri Var (Mikst, Polimikrobiyal)	12	20,0
	İzole Aerob Bakteri Var	29	48,3
	İzole Anaerob Var	10	16,7
	Üreme Yok	9	15,0

İzole aerob, izole anaerob ve mikst (polimikrobiyal) üremesi hastaların abse yerleşim yerleri aşağıdaki tablolarda gösterildi. (Tablo 68, Tablo 69, Tablo 70)

Tablo 68 : İzole Aerob Bakteri Üremesi Olan Hastaların Abse Yerleşim Yerleri.

İzole Aerob Bakteri Üremesi		Frekans	Yüzdelik
Gruplar	Level 5	1	3,4
	Parafarengeal	1	3,4
	Peritonsillller	9	31,0
	Submandibuler	3	10,3
	SKM Mediali	6	20,7
	Parotid Alan	1	3,4
	Submental	3	10,3
	Peritonsiller + Parafarengeal	2	6,9
	Submandibular + SKM Mediali + Level 5	1	3,4
	Submandibuler + SKM Mediali	2	6,9

Tablo 69 : İzole Anaerob Bakteri Üremesi Olan Hastaların Abse Yerleşim Yerleri.

İzole Anaerob Bakteri Üremesi		Frekans	Yüzdelik
Gruplar	Parafarengeal	2	20,0
	Peritonsilller	5	50,0
	Submandibuler	2	20,0
	SKM Mediali	1	10,0

Tablo 70 : Aerob Ve Anaerob (Mikst, Polimikrobiyal) Üremesi Olan Hastaların Abse Yerleşim Yerleri.

Aerob + Anaerob Bakteri Üremesi (Mikst, Polimikrobiyal)		Frekans	Yüzdelik
Gruplar	Parafarengeal	2	16,7
	Peritonsilller	6	50,0
	Submandibuler	1	8,3
	SKM Mediali	1	8,3
	Submental	1	8,3
	Submandibuler + Parafarengeal	1	8,3

Kültür alınan ve bakteri üremesi olan hastalarda abse yerleşim yeri olarak en sık peritonsiller bölge saptandı. 20 hasta (%39,8) ile abse yerleşim alanları içerisinde ilk sıradaydı.

Aerob bakteri üremesi olan hastaların 36 tanesinde (%87,8) tek aerob, 5 tanesinde (%12,2) birden fazla aerob bakteri üredi.

Anaerob bakteri üremesi olan hastaların 17 tanesinde (%77,3) tek anaerob, 5 tanesinde (%22,7) birden fazla anaerob bakteri üremesi oldu.

Hastaların 33 tanesinde (%64,7) tek bakteri, 18 tanesinde (%35,3) birden fazla bakteri üremesi oldu. Tek bakteri ve birden fazla bakteri üremesi olan hastaların enfeksiyonlarının kaynaklandığı lokalizasyonlar tablolarda gösterildi. (Tablo 71, Tablo 72)

Tablo 71 : Tek Bakteri Üremesi Olan Hastaların Enfeksiyonlarının Kaynaklandığı Lokalizasyonlar.

Tek Bakteri Üremesi Olan Hastaların Enfeksiyon Kaynakları		Frekans	Yüzdelik
Gruplar	Ense Cildi	1	3
	Brankial Kist	2	6
	Lenfadenit	3	9
	Tonsil	16	48,4
	Odontojenik	9	27,2
	Nazofarinks	1	3
	Submandibuler Bez	1	3

Tablo 72 : Birden Fazla Bakteri Üremesi Olan Hastaların Enfeksiyonlarının Kaynaklandığı Lokalizasyonlar.

Birden Fazla Bakteri Üremesi Olan Hastaların Enfeksiyon Kaynakları		Frekans	Yüzdelik
Gruplar	Parotis	1	5,5
	Lenfadenit	2	11,1
	Tonsil	8	44,4
	Odontojenik	6	33,3
	Tonsil + Odontojenik	1	5,5

Kültüründe üreme olmayan 9 hastanın 7 tanesinde (%77,8) hastaneye başvurmadan önce antibiyotik kullanma öyküsü mevcuttu.

Aerob bakteri üremesi olan 41 hastanın 32 tanesi (%78) erişkin, 9 tanesi (%22) pediatrik hastaydı. Aerob bakteri üremesi olan 41 hastanın 20 tanesinde (%48,7) streptokoklar, 19 tanesinde (%46,3) stafilokoklar gösterildi. 32 erişkin hastanın 17 tanesinde (%53,1), 9 pediatrik hastanın 3 tanesinde (%33,3) streptokok üremesi gösterildi. 32 erişkin hastanın 13 tanesinde (%40,6), 9 pediatrik hastanın 6 tanesinde (%66,7) stafilokok üremesi gösterildi. Aerob bakteri üremesi olan 41 hastanın 5 tanesinde (%12,1) Metisiline Dirençli (Rezistan) Staphylococcus aureus (MRSA) ve\veya Metisiline Dirençli (Rezistan) Koagülaz Negatif

Staphylococcus (MRKNS) üremesi gösterildi. 32 erişkin hastanın 3 tanesinde (%9,4), 9 pediatrik hastanın 2 tanesinde (%22) MRSA ve\veya MRKNS üremesi gösterildi. Ek hastalığı olan 19 hastanın 1 tanesinde (%5,2) MRKNS üremesi gösterildi. (DM+KBH+KOAH+Ampute Bacak+Penisilin Allerjisi olan hasta)

Hastaların yaşı (pediatrik–erişkin olması) ile Streptokok, Stafilokok, MRSA ve\veya MRKNS üremesi arasında anlamlı bir ilişki yoktu (Sırasıyla p değerleri = 0. 454, 0. 260, 0. 299). (Tablo 73, Tablo 74, Tablo 75)

Tablo 73 : Hasta Yaşı (pediatrik – erişkin olması) İle Streptokok Üremesi Arasındaki İlişki.

Streptokok Üremesi İle Hastanın Pediatrik – Erişkin Olması Arasındak İlişki				
				P Değeri
		Pediatrik	Erişkin	
Streptokok Durumu	Yok	6 66,7%	15 46,9%	0.454
	Var	3 33,3%	17 53,1%	

Tablo 74 : Hasta Yaşı (pediatrik – erişkin olması) İle Stafilokok Üremesi Arasındaki İlişki.

Stafilokok Üremesi İle Hastanın Pediatrik – Erişkin Olması Arasındak İlişki				
				P Değeri
		Pediatrik	Erişkin	
Stafilokok Durumu	Yok	3 33,3%	19 59,4%	0.260
	Var	6 66,7%	13 40,6%	

Tablo 75 : Hasta Yaşı (pediatrik – erişkin olması) İle MRSA Ve \ Veya MRKNS Üremesi Arasındaki İlişki.

MRSA Ve \ Veya MRKNS Üremesi İle Hastanın Pediatrik – Erişkin Olması Arasındak İlişki				
				P Değeri
		Pediatrik	Erişkin	
MRSA Ve \ Veya MRKNS	Yok	7 77,8%	29 90,6%	0.299
	Var	2 22,2%	3 9,4%	

Aerob bakteri üremesi olan 41 hastadan mikrobiyolojik bakteri kültürü sonucunda 46 kere aerob bakteri üremesi tespit edildi. (Tablo 76) En sık üretilen bakteri 16 kere üretilen (%34,7) Streptococcus spp. (alfa hemolitik streptokok) oldu.

Tablo 76 : Üretilen Aerob Bakteriler.

Aerob Bakteriler		Frekans	Yüzdelik
Gruplar	MRSA	3	6,5
	Klebsiella pneumoniae	2	4,3
	Streptococcus spp. (alfa hemolitik streptokok)	16	34,7
	Escherichia coli	1	2,1
	Metisilin Duyarlı Koagülaz Negatif Staphylococcus (MSKNS)	11	23,9
	Non A Non B Grubu Beta Hemolitik Streptokok	2	4,3
	Brucella Melitensis	1	2,1
	Metisilin Duyarlı Staphylococcus Aureus (MSSA)	3	6,5
	Streptococcus pyogenes	1	2,1
	MRKNS	3	6,5
	Streptococcus mitis \ oralis (alfa hemolitik streptokok)	1	2,1
	Streptococcus pneumoniae	1	2,1
	Mycobacterium tuberculosis	1	2,1

Anaerob bakteri üremesi olan 22 hastadan mikrobiyolojik bakteri kültürü sonucunda 27 kere anaerob bakteri üremesi tespit edildi. (Tablo 77) En sık üretilen bakteriler 5' er kere üretilen (%18,5) ; Peptostreptococcus spp., Prevotella spp., Prevotella oralis oldu.

Tablo 77 : Üretilen Anaerob Bakteriler.

Anaerob Bakteriler		Frekans	Yüzdelik
Gruplar	Peptostreptococcus spp.	5	18,5
	Prevotella spp.	5	18,5
	Prevotella oralis	5	18,5
	Veillonella spp.	1	3,7
	Porphyromonas spp.	1	3,7
	Campylobacter üreolyticus (Literatürdeki Eski İsmi Bacteroides üreolyticus)	2	7,4
	Bacteroides spp.	1	3,7
	Prevotella intermedia	4	14,8
	Fusobacterium nucleatum	1	3,7
	Prevotella melaninogenica	1	3,7
	Porphyromonas endotalis	1	3,7

Hastaların kültür sonucunda anaerob bakteri üremesi ile hastaların yaşı (pediatrik–erişkin olması) arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki yoktu (p=0,076). (Tablo 78) Kültür alınan hastalarda bakteri üremesi olması, aerob-anaerob–mikst bakteri üremesi ile hastaların yaşı (pediatrik–erişkin olması) arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki yoktu (p=0, 081). (Tablo 79)

Tablo 78 : Anaerob Bakteri Üremesi İle Hastaların Pediatrik – Erişkin Olması Arasındaki İlişki.

Anaerob Bakteri Üremesi İle Pediatrik – Erişkin Olması Durumu				
				P Değeri
		Pediatrik	Erişkin	
Anaerob Bakteri Üremesi	Yok	9 90,0%	29 58,0%	0,076
	Var	1 10,0%	21 42,0%	

Tablo 79 : Bakteri Üremesi Ve Üreyen Bakterinin Aerob – Anaerob – Mikst Olması Durumu İle Hastanın Pediatrik – Erişkin Olması Arasındaki İlişki.

Kültür Alınan Hastalarda Durum İle Pediatrik – Erişkin Hasta Olması Arasındaki İlişki				
				P Değeri
		Pediatrik	Erişkin	
Kültür Alınanlarda Durum	Aerob + Anaerob Bakteri Var	1 10,0%	11 22,0%	0,081
	İzole Aerob Bakteri Var	8 80,0%	21 42,0%	
	İzole Anaerob Bakteri Var	0 0,0%	10 20,0%	
	Üreme Yok	1 10,0%	8 16,0%	

Kültür alınan hastalarda bakteri üremesi olması, aerob–anaerob–mikst bakteri üremesi ile enfeksiyonların kaynaklandığı yerler ve abse yerleşim yerleri ile istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki yoktu (Sırasıyla p = 0, 954, p = 0, 604). (Tablo 80, Tablo 81)

Tablo 80 : Bakteri Üremesi Ve Üreyen Bakterinin Aerob – Anaerob – Mikst Olması Durumu İle Enfeksiyonların Kaynaklandığı Yerler Arasındaki İlişki.

Kültür Alınan Hastalarda Durum İle Enfeksiyonların Kaynaklandığı Yerler Arasındaki İlişki						
		Kültür Alınanlarda Durum				P Değeri
		Aerob + Anaerob Bakteri Var	İzole Aerob Bakteri Var	İzole Anaerob Bakteri Var	Üreme Yok	
Enfeksiyonların Kaynaklandığı Lokalizasyonlar	Ense Cildi	0 0.0%	1 3.4%	0 0.0%	0 0.0%	0,954
	Parotis	0 0.0%	1 3.4%	0 0.0%	1 11.1%	
	Brankial Kist	0 0.0%	2 6.9%	0 0.0%	0 0.0%	
	Lenfadenit	1 8.3%	3 10.3%	1 10.0%	1 11.1%	
	Tonsil	7 58.3%	12 41.4%	5 50.0%	4 44.4%	
	Odontojenik	4 33.3%	7 24.1%	4 40.0%	2 22.2%	
	Nazofarenks	0 0.0%	1 3.4%	0 0.0%	0 0.0%	
	Submandibuler Bez	0 0.0%	1 3.4%	0 0.0%	1 11.1%	
	Tonsil+Odontojenik	0 0.0%	1 3.4%	0 0.0%	0 0.0%	

Tablo 81 : Bakteri Üremesi Ve Üreyen Bakterinin Aerob – Anaerob – Mikst Olması Durumu İle Abse Yerleşim Yeri Arasındaki İlişki.

Kültür Alınan Hastalarda Durum İle Abse Yerleşim Yerleri Arasındaki İlişki						
		Kültür Alınanlarda Durum				P Değeri
		Aerob + Anaerob Bakteri Var	İzole Aerob Bakteri Var	İzole Anaerob Bakteri Var	Üreme Yok	
Abse Yerleşim Bölgesi	Level 5	0 0,0%	1 3,4%	0 0,0%	0 0,0%	0,604
	Parafarengeal	2 16,7%	1 3,4%	2 20,0%	2 22,2%	
	Peritonsilller	6 50,0%	9 31,0%	5 50,0%	3 33,3%	
	Submandibuler	1 8,3%	3 10,3%	2 20,0%	2 22,2%	
	SKM Mediali	1 8,3%	6 20,7%	1 10,0%	0 0,0%	
	Parotid Alan	0 0,0%	1 3,4%	0 0,0%	1 11,1%	
	Submental	1 8,3%	3 10,3%	0 0,0%	0 0,0%	
	Peritonsiller + Parafarengeal	0 0,0%	2 6,9%	0 0,0%	0 0,0%	
	Submandibuler + SKM Mediali + Level 5	0 0,0%	1 3,4%	0 0,0%	0 0,0%	
	Submandibuler + Parafarengeal	1 8,3%	0 0,0%	0 0,0%	0 0,0%	
	Submandibuler + SKM Mediali	0 0,0%	2 6,9%	0 0,0%	1 11,1%	

Hastaların hastaneye başvurmadan önce antibiyotik kullanım öyküsü olması ile kültür alınan hastalarda bakteri üremesi olması, aerob – anaerob – mikst bakteri üremesi olması arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki yoktu (p=0,753). (Tablo 82)

Tablo 82 : Antibiyotik Kullanım Öyküsü İle Bakteri Üremesi Ve Üreyen Bakterinin Aerob – Anaerob – Mikst Olması Arasındaki İlişki.

Kültür Alınan Hastalarda Durum İle Antibiyotik Kullanım Öyküsü Arasındaki İlişki						
		Kültür Alınanlarda Durum				P Değeri
		Aerob + Anaerob Bakteri Var	İzole Aerob Bakteri Var	İzole Anaerob Bakteri Var	Üreme Yok	
Antibiyotik Kullanımı	Antibiyotik Kullanım Öyküsü Yok	2 16,7%	9 31,0%	2 20,0%	2 22,2%	0,753
	Antibiyotik Kullanım Öyküsü Var	10 83,3%	20 69,0%	8 80,0%	7 77,8%	

Kültür alınan hastalardan 2 tanesinde (%3,3) Klebsiella pneumoniae üremesi oldu. Bu hastaların ikisi de erişkindi. 1 tanesinin absesi peritonsiller yerleşimli olup, hastanın ek hastalığı yoktu. Diğer hastanın ise absesi SKM medialinde olup, gebelik durumu ve özefagus SCC hastalığı bulunmaktaydı.

Kültür alınan 1 hastada (%1,6) Brucella melitensis üredi. Bu hasta erişkin olup, enfeksiyon kaynağı parotis beziydi. Absenin yerleşim alanı parotid alandı. Hastanın ek olarak KOAH+siroz hastalığı bulunmaktaydı.

Kültür alınan 1 hastada (%1,6) Mycobacterium tubercülosis üremiştir. Bu hasta erişkin olup, enfeksiyon kaynağı lenf beziydi. (lenfadenit) Absenin yerleşim yeri submandibuler alan+SKM medialidir. Hastanın ek olarak hipotiroidi hastalığı bulunmaktaydı.

Hastaların hospitalizasyon süresi 2 ile 22 gün arasında değişmekte olup, ortalama 8,28 gündü. (Tablo 83, Tablo 84)

Tablo 83 : Hastaların Hospitalizasyon Süresi.

Tanımlayıcı İstatistikler					
	N	Minimum	Maksimum	Ortalama	Standart Sapma
Hospitalizasyon Süresi	74	2	22	8,28	5,641

Tablo 84 : Pediatrik Ve Erişkin Hastalarda Hospitalizasyon Süresi.

Tanımlayıcı İstatistikler						
		N	Minimum	Maksimum	Ortalama	Standart Sapma
Pediatrik	Hospitalizasyon Süresi	13	3	22	11,15	5,383
Erişkin	Hospitalizasyon Süresi	61	2	21	7,67	5,546

Hospitalizasyon süresi bakımından pediatrik ve erişkin hasta grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark vardı(p=0,017). Erişkin hastaların hospitalizasyon süresi pediatrik hastalardan azdı. (Tablo 85)

Tablo 85 : Hospitalizasyon Süresi – Hasta Yaşı İlişkisi.

	Pediatrik	Erişkin	P Değeri
Hospitalizasyon Süresi	Med[Q1-Q3]	Med[Q1-Q3]	0.017
	11.00[6.50-14.50]	5.00[3.00-11.50]	

Hospitalizasyon süresi ile hastaların ek hastalığının olup olmaması arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki yoktu (p=0,137). (Tablo 86)

Tablo 86 : Hospitalizasyon Süresi – Ek Hastalık İlişkisi.

	Ek Hastalık Yok	Ek Hastalık Var	P Değeri
Hospitalizasyon Süresi	Med[Q1-Q3]	Med[Q1-Q3]	0.137
	6.00[3.00-12.00]	8.00[4.00-15.00]	

Hospitalizasyon süresi ile hastaların DM olup olmaması arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktu (p=0,605). (Tablo 87)

Tablo 87 : Hospitalizasyon Süresi – DM İlişkisi

	DM Yok	DM Var	P Değeri
Hospitalizasyon Süresi	Med[Q1-Q3]	Med[Q1-Q3]	0.605
	6.00[3.75-12.00]	11.00[3.25-19.50]	

Hospitalizasyon süresi bakımından absenin radyolojik olarak tek alanda veya çok alanda olmasının istatistiksel olarak anlamlı bir ilişkisi yoktu (p=0,746). (Tablo 88)

Tablo 88 : Hospitalizasyon Süresi – Radyolojik Olarak Abse.

	Tek alanda abse	Çok alanda abse	P Değeri
Hospitalizasyon Süresi	Med[Q1-Q3]	Med[Q1-Q3]	0.746
	6.00[3.00-9.00]	6.00[2.00-9.00]	

Hastalara başvuruların kaçıncı gününde cerrahi müdahalede bulunulduğuna bakıldığında minimum 1 gün, maksimum 13 gün olduğu görüldü. (Tablo 89)

Tablo 89 : Başvurunun Kaçıncı Gününde Cerrahi Müdahalede Bulunuldu ?.

Tanımlayıcı İstatistikler					
	N	Minimum	Maksimum	Ortalama	Standart Sapma
Başvurunun Kaçıncı Gününde Cerrahi Müdahale Yapıldı ?	61	1	13	1,80	1,948

Çalışmada, mikrobiyoloji laboratuvarında alınan görüntüler ve hastalara ait preoperatif – intraoperatif fotoğraflar ekler bölümünde gösterilmiştir. (Mikrobiyoloji için Bkz. EK - 1, 23 ve hasta fotoğrafları için Bkz. EK - 24, 37)

TARTIŞMA

Bu çalışmada DBE' nın epidemiyolojisi, etyolojisi, yerleşim yeri, tanı ve tedavi yöntemleri, mikrobiyolojik bakteri kültür sonuçları, komplikasyonları incelendi.

Demografi

Kataria' nın 76 hastalık çalışmasında yaş ortalaması 33, 2 olup, yaş aralığı 4 – 72 arasındadır. Hastaların 42' si erkek, 36' sı kadındır[96]. Literatürde sırasıyla ; Cordesmeyer' in 63, Shimizu' nun 123, Pascual' ın 330, Adovica' nın 263, Ban' ın 97 hastalık serileri bulunmaktadır[2,97,98,99,100]. Bizim çalışmamızda 74 hasta bulunmaktaydı. 37' si erkek, 37' si kadındı. Hastaların yaşları 1–69 arasında değişmekte olup yaş ortalaması 31,34' tü. 0–18 yaş arası (pediatrik) hasta sayısı 13, 18–69 yaş arası (erişkin) hasta sayısı 61' di.

Etyoloji

DBE' nın etyolojisinde tonsiller ve farengeal enfeksiyonlar, odontojenik enfeksiyonlar, ağız içi cerrahi girişimler, tükürük bezi enfeksiyonları, paranasal sinus ve nazofarenks enfeksiyonları, oral kavite ve farenkse penetran travmalar, yabancı cisim aspirasyonları, lenfadenitler, brankial yarık anomalileri, tiroglossal ductus kistleri, tiroidit, mastoidit, laringopyosel, i.v uyuşturucu kullanımı bulunmaktadır. Adovica' nın çalışmasında en sık etyolojik neden odontojenik enfeksiyon olarak saptanmıştır. 139 hastada (%70,6) enfeksiyon nedeni odontojeniktir[99]. Pascual' ın 330 hastalık çalışmasında 296 hastada etyoloji saptanabilmiş olup 277 hastada (%83,9) enfeksiyon nedeni tonsillofarengeal enfeksiyonlardır[98]. Shimizu' nun çalışmasında çocuklarda en sık neden lenfadenitler (%73), erişkinlerde en sık neden üst solunum yolu enfeksiyonları (%45), ikinci en sık neden odontojenik enfeksiyonlar (%29) olarak saptanmıştır[97]. Çetin' in yaptığı 12 pediatrik hastadaki çalışmasında 11 hastada neden tonsiller ve üst solunum yolu enfeksiyonları (en sık, %91,6) olarak bulunmuştur[101]. Crespo' nun 65 hastalık çalışmasında %43 ile en sık neden odontojenik, ikinci sıklıktaki neden ise %40 ile tonsillofarengeal enfeksiyonlardır[102]. Mayor' un 31 hastalık çalışmasında 21 hastada (%67,7) etyoloji saptanamamış, etyoloji saptanan 10 hastanın 5' inde (%16,1) tonsiller enfeksiyon, 3' ünde (%9,6) odontojenik enfeksiyon, 2' sinde (%6,4) yabancı cisim saptanmıştır[8]. Celakovsky' nin 634 hastalık çalışmasında %80 oranında en sık neden odontojeniktir[103].

Kataria' nın 76 hastalık çalışmasında 26 hastada neden odontojenik (%34,2), 21 hastada tonsillofarengeal enfeksiyonlar (%27,6) olarak saptanmıştır. 7 hastada (%9,2) neden saptanamamıştır[96]. Bizim çalışmamızda 38 hasta ile en sık enfeksiyon nedeni olarak tonsillofarengeal enfeksiyonlar (%51,4) saptandı. Odontojenik enfeksiyon kaynaklı hasta sayısı 20' ydi. (%27) Bir hastada (%1,4) neden tonsillofarengeal enfeksiyonlar + odontojenik enfeksiyonlardı. Pediatrik 13 hastada 8 hasta ile en sık neden tonsillofarengeal enfeksiyonlardı. (%61,5) Pediatrik grupta 3 hastada lenfadenit (%23,1), 2 hastada akut nazofarinjit kaynaklı enfeksiyon saptandı. (%15,4) Erişkin 61 hastada 30 hasta ile en sık neden tonsillofarengeal enfeksiyonlardı. (%49,2) Bunu 20 hasta ile odontojenik enfeksiyonlar (%32,8) takip etti.

Abse Yerleşim Yeri

Adovica' nın 263 hastalık çalışmasında 95 hasta (%36,2) ile en sık abse yerleşim yeri submandibuler bölgedir[99]. Pascual' ın 330 hastalık çalışmasında 215 hasta (%65,2) ile en sık abse yerleşim yeri peritonsiller bölgedir. Bunu 91 hasta ile (%27,6) parafarengeal bölge takip etmiştir[98]. Kauffmann' ın 63 hastalık çalışmasında 24 hasta ile (%38,1) en sık abse yerleşim yeri parafarengeal bölge olup, bunu 19 hasta ile (%30,2) peritonsiller bölge izlemiştir[4]. Crespo' nun 65 hastalık çalışmasında %65 ile en sık abse yerleşim yeri parafarengeal bölge olup, bunu %60 ile submandibuler bölge izlemiştir. Crespo, peritonsiller bölge absesi olan hastaları ve cerrahi öncesi BT' si olmayan hastaları çalışma dışında bırakmıştır[102]. Varghese' nin 42 hastalık çalışmasında 14 hasta ile (%33,3) en sık abse klinik formu Ludwig Anjini' dir. Bunu 12 hasta ile peritonsiller bölge (%28,6), 8 hasta ile (%19) parafarengeal bölge takip etmiştir[104]. Kataria' nın 76 hastalık çalışmasında 22 hasta ile (%28,9) en sık abse klinik formu Ludwig Anjini'dir. Bunu 18 hasta ile (%23,6) peritonsiller bölge, 14 hasta ile (%18,4) submandibuler bölge izlemiştir[96]. Bizim çalışmamızda 30 hasta ile (%40,5) en sık abse yerleşim yeri peritonsiller bölgeydi. Submandibuler bölge (%13,5) ve parafarengeal bölge (%13,5) en sık 2. abse yerleşim bölgeleri olup 10' ar hasta bulunmaktaydı. Çalışmamızdaki 13 pediatrik hastanın 4' ünde abse yerleşim yeri SKM medialiydi. (en sık, %30,8) Pediatrik grupta en sık 2. abse yerleşim yeri peritonsiller bölgeydi. (3 hasta, %23,1) Çalışmamızdaki 61 erişkin hastanın 27' sinde abse yerleşim yeri peritonsiller bölgeydi. (en sık, %44,3) Erişkin grupta en sık 2. abse yerleşim yeri submandibuler bölgeydi. (10 hasta, %16,4)

Tanı ve Tedavi

Pascual' ın çalışmasında en sık klinik bulgu %98,2 ile odinofaji olup, bunu %55,5 ile trismus izlemiştir[98]. Kauffmann' ın çalışmasında en sık semptom boğaz ağrısı (%96,8) olup bunu boyunda şişlik (%92) takip etmiştir. Disfaji (%30,2), odinofaji (%26,9), ateş (%15,9), trismus (%12,7), hava yolu obstruksiyonu (%9,5) olarak saptanmıştır[4]. Crespo' nun çalışmasında en sık semptom ağrı (%89,2) iken en sık bulgu %84,6 ile boyunda şişliktir[102]. Sichel' in 7 hastalık izole parafarengeal alan enfeksiyonlarını içeren çalışmasında (6 pediatrik, 1 erişkin) bütün hastalarda ateş ve boyunda şişlik saptanmıştır. Hastaların 5' inde (%71,4) tortikollis, 3' ünde (%42,8) boyun ağrısı, 5' inde (%71,4) disfaji–odinofaji saptanmıştır[38]. Mayor' un sadece parafarengeal ve retrofarengeal enfeksiyonları dahil ettiği 31 hastalık çalışmasında en sık semptom odinofaji (%83,8) olarak tespit edilmiştir[8]. Kataria' nın çalışmasında en sık semptom %89,4 ile boyun ağrısıdır. Bunu %85,5 ile boyunda şişlik izlemiştir[96]. Bizim çalışmamızda en sık semptom %98,6 ile ağrıydı. Bunu sırasıyla ; şişlik (%51,4), ateş (%37,8), trismus (%21,6), disfaji (%9,5), dispne (%2,7), boyun hareket kısıtlılığı (%1,4) izledi. Çalışmamızdaki en sık fizik muayene bulgusu ise %41,9 ile tonsil üst polde bombelik + uvula itilmesiydi. Bunu %27 ile submandibuler şişlik izledi.

Adovica' nın çalışmasında 194 hastaya (%58,8) BT tetkiki yapılmıştır[99]. Shimizu' nun çalışmasında 121 hastaya BT (%98,3), 2 hastaya MRG tetkiki uygulanmıştır ve tetkik istenmeyen hasta yoktur[97]. Çetin' in çalışmasında 12 hastanın hepsine BT çektirilmiş olup, bu hastaların 10 tanesinde (%83,3) parafarengeal ve retrofarengeal alanda enfeksiyon saptanmıştır. Bu 12 hastanın 7 tanesinde (%58,3) abse ile uyumlu görüntü saptanmıştır. 12 hastaya da taburculuk öncesi USG yapılmıştır[101]. Kauffmann' ın ve Crespo' nun çalışmalarında ise bütün hastalara (%100) BT çekilmiştir[4,102]. Crespo, fizik muayene ile hastaların %80' inde tek bir alan tutulumu saptamıştır. Ancak BT sonucuna bakıldığında hastaların %90' ında iki veya daha fazla alanın etkilendiği görülmüştür. Klinik muayene–BT sonuçlarını karşılaştırdığında parafarengeal alan enfeksiyonu olan hastalarda klinik muayene sadece %30 oranında doğru olarak enfeksiyon alanını saptamıştır[102]. Sichel' in 7 pediatrik izole parafarengeal alan absesi olan hastanın bulunduğu çalışmasında her hastaya BT çekilmiştir. Bazı hastalarda tekrar BT tetkiki ve MRG tetkiki istenmiştir. Toplamda 7 hastaya 11 defa BT, 2 defa MRG tetkiki istemiştir[38]. Mayor' un çalışmasında ise 31

hastanın hepsine (%100) BT istenmiş olup, her hafta rutin olarak BT tekrarı yapılmıştır[8]. Smith' in çalışmasında BT altın standart görüntüleme yöntemi olarak görülse de cerrahi bulgular ile korelasyonu %68–83 olarak belirtilmiştir[105]. Freling' in çalışmasında DBE' nda BT' nin pozitif prediktif değeri %82 olarak bulunmuştur. Hava kabarcıklarının görülmesi, koleksiyon toplanması olsun veya olmasın abse formasyonunu daha yüksek oranda işaret eder denmektedir[106]. Nagy' nin parafarengeal ve retrofarengeal absesi olan pediatrik hastalardaki çalışmasında 57 hastanın hepsine (%100) BT çekilmiş olup tetkikin duyarlılığı %100 olarak saptanmıştır. 18 hastada (%32) abse – homojen hipolusen alanı bulunan periferik halka oluşturan bölge, 16 hastada (%28) erken abse/flegmon ve tam oluşmamış periferik halka, 23 hastada (%40) selülit ve yumuşak doku planlarında asimetri varken hipodens alan yoktur[33]. Kataria' nın çalışmasında 69 hastaya (%90,7) BT, 4 hastaya (%5,2) USG tetkiki yapılmış olup, 3 hastaya (%3,9) tetkik istenmemiştir[96]. Lazor' un çalışmasında 38 parafarengeal ve retrofarengeal alan absesi olan hastaların hepsine (%100) BT çekilmiştir. 29 hastada (%76,3) BT' de ve ameliyatta abse saptanmış, 4 hastada (%10,5) BT' de abse olmamasına rağmen medikal tedaviyle şikayetleri gerilemeyen hastalarda ameliyatta abse saptanmış, 5 hastada ise (%13,2) BT' de abse saptanmasına rağmen ameliyatta selülit saptanmıştır. BT' nin duyarlılığı %87,9 , yanlış pozitifliği %13,2 , yanlış negatifliği %10,5 olarak tespit edilmiştir[24]. Holt' un çalışmasında ise 22 hastaya BT çekilmiş ve 6 hastada (%27,2) BT' de ve ameliyatta abse saptanmıştır. Yanlış negatiflik ve pozitiflik oranı %0' dır[41]. Bizim çalışmamızda 66 hastaya (%85,2) BT, 5 hastaya (%6, 8) USG tetkiki yapıldı. 3 hastaya (%4,1) tetkik istenmemiş olup bu hastaların hepsi erişkindi. (2 hasta peritonsiller abse, 1 hasta submandibuler abse) Pediatrik hastaların 11 tanesine (%84,6) BT, 2 tanesine (%15,4) USG istendi. Erişkin hastaların 55 tanesine (94,8) BT, 3 tanesine (%5,2) USG istendi. Cerrahi uygulanan 61 hastanın 55' inde (%90,2) intraoperatif abse, 6' sında (%9,8) selülit ve/veya nekrotik LAP saptandı. 67 hastada (%90,5) radyolojik olarak tek alanda abse, 7 hastada (%9,5) çok alanda abse saptandı. Fizik muayenede ise 37 hastada (%50) tek alanda abse, 37 hastada (%50) çok alanda abse saptandı. Çalışmamızda abse uzun aksı ortalaması 27, 62 mm olarak tespit edildi. Pediatrik hastalarda ortalama 29, 23 mm (minimum 20 mm – maksimum 45 mm), erişkin hastalarda ortalama 27, 26 mm (minimum 5 mm – maksimum 76 mm) idi.

Kataria' nın çalışmasında 8 hastada (%10,5) DM, 4 hastada i.v uyuşturucu bağımlılığı, 2 hastada (%2,6) kronik böbrek hastalığı bulunmaktadır. 16 hasta sigara (%21) kullanırken, 28 hasta (%36,8) tütün ürünü çiğnemektedir[96]. Huang' ın çalışmasında ise DM oranı %30,3 olarak belirtilmiştir[107]. Crespo' nun çalışmasında 4 hastada (%6,1) DM, 4 hastada ise AİDS (%6,1) tespit edilmiştir[102]. Kauffmann' ın çalışmasında en sık kardiopulmoner (%43) ek hastalık tespit edilmiş olup, bunu %19 ile DM takip etmektedir[4]. Bizim çalışmamızda 19 hastada (%25, 7) ek hastalık mevcuttu. Gebelik durumu da ek hastalık kategorisinde değerlendirildi. 74 hasta içinde 4' er hasta ile en sık ek hastalıklar gebelik durumu (%5,2) , DM (%5,2), penisilin allerjisiydi. (%5,2) Çalışmamızda 25 hastada (%33,8) izole olarak sigara kullanımı, 7 hastada (%9,5) sigara + alkol kullanımı mevcuttu. Hiçbir hastamızda i.v uyuşturucu kullanımı mevcut değildi.

Kauffmann' ın çalışmasında hastaların %62' sine amoksisilin/klavulanat potasyum, %14,3' üne 2. ve 3. kuşak sefalosporin, %4,7' sine klindamisin ampirik antibiyotik tedavisi başlanmıştır. 63 hastalık seride 33 hastada bu antibiyotikler ve bunların kombinasyonu başarılı olurken, 21 hastada spektrum genişletilmiştir. 9 hastada bu antibiyotiklerin hepsine total direnç gelişmiş olup hastanede yatış süresi uzamıştır. Hastaların hepsinde genel anestezi altında cerrahi işlem uygulanmıştır. 7 hastada (%11,1) revizyon cerrahi gereksinimi olmuştur. Revizyon cerrahi yapılan 6 hastada (%85,7) multipl abse görülmüştür[4]. Literatürde cerrahi oranı %60 ile %100 arasında değişmektedir[108,109]. Çetin' in yaptığı parafarengeal ve retrofarengeal alan enfeksiyonu olan 12 pediatrik hastalık çalışmasında tüm hastalar i.v antibiyotik tedavisi ile tedavi edilmiş olup cerrahi yapılmamıştır. Penisilin, metronidazol, klindamisin, seftriakson tedavide seçilen antibiyotiklerdir. Çalışmada komplikasyon gözlenmemiştir[101]. Pascual' in 330 hastalık çalışmasında 304 hastaya (%92,1) beta laktam + beta laktamaz inhibitörü kombinasyonu olan antibiyotikler tercih edilmiştir. Diğer tercih edilen antibiyotikler ise ; Aminoglikozid, kinolon, klindamisin, metronidazol olmuştur. 3 hastada (%0,9) antibiyotik direnci görülmüş ve tedavide değişikliğe gidilerek karbapenemler tercih edilmiştir. Pascual, hastalara ortalama 10,92 gün antibiyotik tedavisi vermiştir. (minimum 4 gün, maksimum 35 gün) Çalışmada 245 hastaya (%74,2) cerrahi işlem uygulanmış olup bunun 196' sı transoral (%80), 36' sı (%14,7) eksternal servikal yaklaşım olarak yapılmıştır. 4 hastada (%1,6) bu

iki yöntem kombine edilmiştir. Peritonsiller absesi olan 9 hastada (%3,7) drenaj sırasında tonsillektomi yapmak gerekmiştir. Cerrahi yapılan 16 hastada (%6,5) revizyon cerrahi gereksinimi olmuştur[98]. Adovica' nın 263 hastalık çalışmasında medikal tedavi için metronidazol, sefazolin, seftriakson, ampisilin, amoksisilin/klavulanik asit arasından genellikle ikili kombinasyon olacak şekilde antibiyotik tercih edilmiştir. 246 hasta (%93,5) cerrahi operasyona alınmış, 22 hastada (%8,9) tonsillektomi yapılmış, 52 hasta (%19,8) ise revizyon cerrahiye alınmıştır. Çalışmadaki hastaların ortalama yatış süresi 7 gündür. (minimum 5, maksimum 11 gün). 27 hasta (%10,3) ise hastaneye başvuru yapmadan önce antibiyotik kullanmıştır[99]. Gorjon' a göre bu şekilde uygunsuz antibiyotik kullanımı komplikasyonlara neden olabilir[110]. Ban' ın 97 hastalık çalışmasında 43 hastada (%44,3) cerrahi tedavi tercih edilmiştir. Cerrahi uygulanan 4 hastada (%9,3) abse görülememiş, selülit ve nekrotik dokular saptanmıştır[100]. Miller ve Wong, abse tahmininde hipodens alan hacminin > 2 mililitre olmasının periferik halkası olmasından daha anlamlı olduğunu raporlamışlardır[111,112]. Crespo' nun 65 hastalık çalışmasında 31 hastanın (%47,7) hastaneye başvurmadan önce antibiyotik kullanım öyküsü mevcuttur. Hastaların semptomların başlangıcı ile hastaneye başvuru arasında geçen süre ortalama 5 gün olarak saptanmıştır. (minimum, maksimum 17 gün) Tüm hastalar i.v antibiyotik ve cerrahi drenaj ile tedavi edilmiştir. Hastalar ortalama 10 gün i.v antibiyotik tedavisi verilmiştir. (maksimum 45 gün) En çok tercih edilen antibiyotikler %72,3 ile kristalize penisilin ve %23 ile klindamisindir. 29 hastada (%44,6) taburculuk sonrası oral antibiyotikle tedaviye devam edilmiştir. Cerrahi drenaj ise başvuru ve değerlendirmeden hemen sonra semptomların başlangıcının ortalama 5. gününde yapılmıştır[102]. (minimum 1., maksimum 28. gün) . Sichel' in izole parafarengeal alan enfeksiyonu olan 7 hastalık çalışmasında (6' sı çocuk 1' i erişkin) tüm hastalarda sadece i.v amoksisilin – klavulanik asit kullanılmış olup cerrahi tedavi gereksinimi olmamıştır. (Bu çalışmaya multipl alan absesi olan hastalar ve komplikasyonu olan hastalar dahil edilmemiştir) 2 gün i.v tedavi verilen hastalar tekrar değerlendirilmiş ve kliniğinde düzelme olanlarda en az 6 gün tedaviye devam edilmiştir. Hastalar ortalama 11 gün hastanede yatmıştır. (minimum 9, maksimum 14 gün) Hiçbir hastada komplikasyon görülmemiştir[38]. De Marie diğer alanlara da uzanan yaygın parafarengeal alan enfeksiyonu olan 8 hastayı tedavi etmiş, 6' sında (%75) küçük servikal – farengeal drenaj ve

ponksiyonla drenaj uygulamıştır. Ancak hastalarda yüksek komplikasyon oranı (4 mediastinit, 2 plevrit, 2 perikardit) görülmüştür ve bu hastaların ortalama yatış süresi 30 gün olarak tespit edilmiştir[113]. Broughton' ın 14 pediatrik hastalık çalışmasında 8 hastayı (%57,1) sadece İ. V antibiyotik ile tedavi etmiştir. Antibiyotik tedavisine ortalama 5, 5 gün devam etmiş ve hiç komplikasyonla karşılaşmamıştır[114]. Varghese' in 42 hastalık çalışmasında tüm hastalara (%100) cerrahi uygulanmıştır. Nekrotizan fasiit olguları hariç yani %95,3 hastada 7–10 gün i.v antibiyotik tedavisine devam edilmiştir. Tedavinin devamında ise oral antibiyotiklere geçilmiş ve bu tedavide 7 gün devam ettirilmiştir. Ampirik antibiyotik tedavisinde %78,6 oranında i.v kristalize penisilin tercih edilmiştir. %22,4 hastada ise amoksisilin–klavulanat (6 hasta), kloksasilin (2 hasta) , amoksisilin (1 hasta) tercih edilmiştir. Ampirik anaerob etkinlik için 36 hastaya (%85,7) metronidazole, 2 hastaya (%4,7) klindamisin verilmiştir. Ampirik Gram negatif etkinlik için kloramfenikol, gentamisin, siprofloksasin tercih edilmiştir. 3 hastada (%7,1) kültür sonucuna göre tedavide revizyona gidilmiştir. (2'si nekrotizan fasiit, 3'ü DM) Nekrotizan fasiit olgularında meropenem, amikasin, kolistin kültür duyarlılığına göre tercih edilmiştir. Hastların hospitalizasyon süresi ortalama 13 gündür. (minimum 2, maksimum 78 gün) Bu çalışmada nekrotizan fasiit, parafarengeal abse, Ludwig Anjini olgularının daha uzun süre yattığı görülmüştür[104]. Mayor' un 31 hastalık sadece parafarengeal ve retrofarengeal alan enfeksiyonu olan hastalardaki çalışmasında 21 hastaya (%67,7) İ. V olarak sefotaksim + metronidazol + metilprednizolon başlanmıştır. 7 hastanın (%22,5) beta laktam allerjisi olmasından dolayı klindamisin, 3 hastaya (%9,6) ise amoksisilin/klavulanik asit başlanmıştır. Tüm hastalara metilprednizolon verilmiştir. Cerrahiye alınma kriterleri ise ; Komplikasyon varlığı, yabancı cisim varlığı, ilk 5 günlük medikal tedaviye yanıtsızlık olmuştur. Hastaların BT görüntülerinde 19' unda abse, 12' sinde selülit saptanmıştır. Tüm hastalar ortalama 12, 8 günde tedaviye yanıt vermis olup, tedavi süresi minimum 7 – maksimum 25 gün olarak tespit edilmiştir. 3 hastada (%9,6) cerrahi gereksinim olmuştur. Bunlardan 2' si retrofarengeal abse, 1' i ise parotid alana yayılan parafarengeal abse hastasıdır. 4 hastada (%12,9) ise parafarengeal abse spontan olarak farenkse rüptüre olmuştur. Hastalar ortalama 8,09 gün yatmıştır. (minimum 1 – maksimum 20 gün) Hastanede yatış süresinin enfeksiyonun lokalizasyonu ile istatistiksel olarak anlamlı bir ilişkisi olmadığı

görülmüştür(p=0,142). Ancak absesi olan hastalar selüliti olan hastalara göre hastanede yatış süresi bakımından istatistiksel olarak anlamlı derecede fazla yatmıştır[8](p=0,036). Marom' un izole peritonsiller abseli 427 hastalık çalışmasında hastaların %41,8' i hastaneye başvurmadan önce antibiyotik kullanmıştır. Hastların hastaneye başvuru ile semptomlarının başlangıcı arasındaki süre ortalama 4 gündür. (minimum 1, maksimum 21 gün) Hastaların ortalama yatış süresi 3,42 gündür[115]. (minimum 1, maksimum 11 gün) Nagy' nin parafarengeal ve retrofarengeal abseli 57 pediatrik hastalı çalışmasında 27 hastaya (%47,3) klindamisin, 11 hastaya (%19,2) klindamisin+sefotaksim, 6 hastaya (%10,5) seftriakson, 8 hastaya (%14) klindamisin+seftriakson, 4 hastaya (%7) ampisilin/sulbaktam, 1 hastaya (%1,7) sefotaksim i.v medikal tedavi olarak verilmiştir. Periferik halkası ve hipodens alanı olan tam abseli 6 hasta (%11) sadece i.v medikal antibiyotik tedavisi ile düzelmiştir. Bu 6 hastaya cerrahi uygulanmamış olup, hepsinin absesi < 2000 mm $^{3'}$ tü. Çalışmada 17 hastaya (%30) cerrahi drenaj uygulanmıştır. 16' sında (%28) transoral, 2' sinde (%3,5) eksternal drenaj uygulanmıştır. 1 hastada transoral girişim başarısız olmuş olup eksternal drenaja geçilmiştir[33]. BT tarama ile periferik halka ve hipodens alan saptandığında, operasyon esnasında pürülan abse görülmesi değişen duyarlılığa sahiptir. Bu duyarlılık %88' den %95' e kadar değişebilir[24,37]. < 2000 mm^3 abseli pediatrik hastalar sadece i.v antibiyotiklerle tedavi edilebilirler[37]. Kataria' nın 76 hastalık çalışmasında 8 hastada (%10,5) sadece i.v medikal tedavi, 44 hastada (%57,8) eksternal insizyonla drenaj, 15 hastada (%19,7) intraoral aspirasyon, 9 hastada (%11,8) eksternal insizyon + intraoral aspirasyon tercih edilmiştir. Hastaların ortalama yatış süresi 4,2 gün olup minimum 3–maksimum 15 gündür[96]. Lazor 116 hastalık çalışmasında her hastaya cerrahi uygulamış olup, hiçbir hastada ince iğne aspirasyonu ve katater drenaj tercih etmemiştir[24]. Bizim çalışmamızda 13 hastaya (%17,6) izole medikal tedavi, 61 hastaya (%82,4) medikal + cerrahi tedavi uygulandı. Cerrahi işlemler genel anestezi altında yapılmış olup hiçbir hastaya primer cerrahi esnasında trakeotomi açılmadı. 2 hastaya (%2,7) ilerleyen günlerde komplikasyon nedeniyle trakeotomi uygulandı. Çok alanda absesi olan 1 hastada (%1,4) genel durumunda bozulma olması üzerine revizyon cerrahiye gidildi. Ampirik antibiyotik tedavisinde en sık tercihimiz (%66, 2) ampisilin sulbaktam+klindamisin kombinasyonu oldu. 7 hastada (%9,4) yeniden değerlendirme neticesinde ampirik antibiyotik tedavisinde değişikliğe

gidildi. Çalışmadaki 56 hasta (%75,6) hastaneye başvurmadan önce antibiyotik kullanım öyküsüne sahipti. Hastaların şikayetlerinin başlangıcından hastaneye başvurana kadar geçen süre ortalama 7,32 gündü. (minimum 0, maksimum 47 gün) Hastalar rutin olarak taburculuk sonrası 10 gün daha antibiyotik tedavisine devam etti. Hastaların ortalama antibiyotik kullanma süresi 17,99 gündü. (minimum 12, maksimum 31 gün) Hastaların hospitalizasyon süresi ortalama 8,28 gündü. (minimum 2, maksimum 22 gün) Hastalara başvurularının ortalama 1,8 . gününde cerrahi uygulandı. (minimum 1. ,maksimum 13. gün) İzole parafarengeal absesi olan hastaların 7' sine (%70) cerrahi, 3' üne (%30) izole medikal tedavi uygulandı. Hospitalizasyon süresi bakımından parafarengeal absesi olan grupla diğer gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark izlenmedi (p=0,316). İzole peritonsiller absesi olan 30 hastanın 23' ünde (%76,6), peritonsiller+parafarengeal absesi olan 2 hastanın 2' sinde (%100) cerrahi uygulandı. Bu hastaların 15' inde (%60) abse drenajı yeterli olurken, 10' unda (%40) abse drenajı+tonsillektomi yapılmıştır.

Patoloji

Cordesmeyer' in 63 hastalık çalışmasında 49 hastadan (%77,7) patoloji materyali alınmış ve bu hastalardan 1' inde (%2) malignite tespit edilmiştir[2]. Wang yaptığı çalışmada farengeal karsinomların derin boyun enfeksiyonu presentasyonu olabileceğinden biyopsi almanın önemini vurgulamıştır[108]. Lin' in yaptığı çalışmada %4,9 oranında malignite saptanırken, Ridder' da bu oran %12,5' tir[116,117]. Bizim çalışmamızda 36 hastadan (%48,6) patolojik materyal alındı. Patoloji alınan hastalardan 1' inde (%2,7) malignite saptandı. (Özefagus SCC)

Mikrobiyoloji

Cordesmeyer' in 63 hastalık çalışmasında 60 hastada (%95,2) bakteriyel kültür sonucunda üreme saptanmıştır. Üreme olan 60 hastanın 43' ünde (%71,7) tek bir bakteri üremiştir. 17 hastada (%28,3) mikst üreme (birden fazla patojen ve aerob + anaerob bakteri) saptanmıştır. Toplamda 22 farklı bakteri üremiş olup, en sık üreyen mikroorganizma (%26,7) Streptococcus viridans' tır. Staphylococcus aureus ve Staphylococcus epidermis %16,7' lik üreme ile 2. sıklıktadır. Gram negatif aerob bakteri olarak en sık Escherichia coli, Klebsiella oxytoca, Haemophilus influenzae üremiştir. (%3,3 - %3,3 - %3,3) Anaerob bakteriler içinde en sık Bacteroides türleri üremiştir. (%8,3) Bu çalışmada

toplamda 82 bakteriyel izolat elde edilmiştir[2]. Aerob + Anaerob mikst bakteri üremesi ; Ridder' ın çalışmasında %30, Huang' ın çalışmasında %35,9 , Takenaka' nın çalışmasında %21' dir[118,119,120]. Mikst flora üremesini daha yüksek oranda bulan araştırmacılar ise Yang, Boyanova, Har – El' dir[34,121,122]. (Sırasıyla ; %57,3 , %55,1 , %75) Celakovsky' nin yaptığı çalışmada en sık üretilen mikroorganizma Streptococcus pyogenes iken, Rizzo' nun çalışmasında ise en sık üretilen mikroorganizma koagülaz negatif stafilokoklardır[103,123]. Asya' da yapılan çalışmalarda en sık izole edilen bakterinin Klebsiella pneumoniae olduğunu raporlayan yazarlar vardır. Bu konudaki hipotezleri popülasyonda düşük oranda madde bağımlısı bulunması ve yüksek DM oranlarıdır[124,125]. Kataria' nın çalışmasında %27 ile en sık üreyen mikroorganizma streptokoklardır, bunu %22 ile stafilokoklar takip etmiştir. Polimikrobiyal üreme oranı ise %13,2' dir[96]. Shimizu' nun çalışmasında ise erişkinlerde anaerob bakteri üremesinin daha fazla olduğu dikkati çekmiştir (p=0,02). Ayrıca çalışmada stafilokok üremesi pediatrik yaş grubunda istatistiksel olarak anlamlı derecede daha fazla bulunmuştur. (p<0,0001) Ancak streptokok üremesi açısından böyle bir fark ortaya çıkmamıştır[97](p=0,05). Pascual' in çalışmasında ise en sık üreyen mikroorganizma %44 ile Streptococcus viridans olmuştur, bunu %31 ile Streptococcus pyogenes izlemiştir[98]. Adovica' nın çalışmasında en sık üreyen mikroorganizma stafilokoklar olmasına rağmen %12,5 üreme oranı ile Acinetobacter baumanii dikkati çekmiştir[99]. Varghese' nin çalışmasında en sık üreyen mikroorganizma %15 ile Grup F Beta Hemolitik Streptokok olmuştur[104]. Tsai' nin çalışmasında %28,5 ile en sık üreyen mikroorganizma Streptococcus viridans iken en sık üreyen anaerobik mikroorganizma %14, 2' lik oranı ile Prevotella spp. Olmuştur[126]. Bizim çalışmamızda 60 hastadan kültür alındı. (%81,1) Kültür alınanların 51' inde (%85) üreme oldu. Kültür alınan hastaların 29' unda (%48,3) izole aerob bakteri, 10' unda (%16,7) izole anaerob bakteri, 12' sinde (%20) aerob+anaerob bakteri (mikst,polimikrobiyal) üremesi oldu. Aerob bakteriler içinde %34,7 ile en sık üreme oranı Streptococcus spp.' ye (alfa hemolitik streptokoklar) aitti. Anaerob bakteriler içinde %18,5' er oranları ile en sık üreme Peptostreptococcus spp., Prevotella spp., Prevotella oralis' e aitti. Çalışmadaki 74 hastanın 2' sinde (%2,7) Klebsiella pneumoniae, 1' inde (%1,4) Brucella melitensis, 1' inde Mycobacterium tuberculosis üredi.

Komplikasyonlar

Çetin' in 12 pediatrik hastalık izole medikal tedavi verilen çalışmasında hiç komplikasyon ve ölüm gözlenmemiştir[101]. Varghese' nin çalışmasında ölüm görülmemesine rağmen 13 hastaya (%30,9) hava yolu obstrüksiyonu nedeniyle trakeotomi açılmıştır[104]. Adovica' nın çalışmasında 30 hastada (%11,4) komplikasyon görülmüştür. Komplikasyon izlenen hastaların %90' ında üst hava yolu obstrüksiyonu, %26, 6' sında mediastinit, %13,3' ünde pnömoni, %10' unda sepsis, %10' unda plevrit, %6,7' sinde fasiyal sinir paralizisi, %3,3' ünde internal juguler ven trombozu görülmüştür[99]. Pascual' in çalışmasında komplikasyon oranı %3,9 olup 13 hastada görülmüştür. 4 hastada (%1,2) mediastinit, 3 hastada (%0,9) üst hava yolu obstrüksiyonu, 2' şer hastada (%0,6) selülit ve pnömoni, 1' er hastada (%0,3) akut böbrek yetmezliği ve sepsis görülmüştür. 6 hastaya (%1,8) trakeotomi açılmış, 1 hasta da (%0,3) yaşamını kaybetmiştir[98]. Kataria' nın çalışmasında acil trakeotomi oranı %5,2 olup, çalışmadaki ölüm oranı %1,3' tür[96]. Ban' ın 97 hastalık çalışmasında ise 32 hastaya (%32,9) trakeotomi açılmıştır[100]. Crespo ; Trakeotomi oranını %9,2 , komplikasyon oranını %26,1 ve ölüm oranını %7,6 olarak belirtmiştir[102]. Kauffmann, Agarwal, Larawin çalışmalarında trakeotomi oranını sırasıyla %31,7,%12,%8,7 olarak belirtmişlerdir[4,127,128]. Mora' nın çalışmasında mediastinit gelişen hastaların çoğunda etyoloji odontojenik olup, mortalite oranı %25–40' dır[129]. Mora ve Rizzo, mediastiniti olan hastalarda dispne ve hipoksi gibi solunum sıkıntılarının olmayabileceğini belirtmişlerdir. Bu oran Mora' ya göre %46,6 , Rizzo' ya göre %62,5' tir[129,130]. Bizim çalışmamızda 3 hastada (%4) komplikasyon görüldü. Komplikasyon görülen hastaların 2' sinde DM mevcuttu. 1 hastada (%1,4) üst hava yolu obstrüksiyonu, 1 hastada (%1,4) preterm eylem ve erken doğum, 1 hastada (%1,4) mediastinit + plevral efüzyon + üst hava yolu obstrüksiyonu + septik şok + multiorgan yetmezliği kliniği görüldü. 2 hastada (%2,7) yoğun bakım ünitesinde izlem, 2 hastada (%2,7) acil olmayan trakeotomi işlemi gerekti. Ölüm oranımız %1,4' tü. Ölen tek hasta ek komorbiditeleri bulunan, hastaneye başvuru süresi uzun, öz bakımı kötü, mahkum hastaydı.

SONUÇ VE ÖNERİLER

1 – Çalışmamızda 74 hasta bulunmakta olup mortalite oranımız %1, 4' tü.

2 – En sık abse yerleşim yeri peritonsiller bölgeydi. Hastalarımızın %40,5 ' inde peritonsiller bölgede abse bulunmaktaydı. Peritonsiller absede drenajın tek başına yeterli olmayabileceği akılda tutulmalıdır. Tonsil kapsülünün lateralinde yerleşen abselerde tonsillektomi yapmadan drenaj yapılamayabilir. Çalışmamızda cerrahi uyguladığımız peritonsiller abseli hastalarının %40' ında tonsillektomi gerekli oldu.

3 – Hastaların hava yolu güvenliğinin sağlanması yapılacak ilk müdahale olmalıdır. Kontrendike bir durum yoksa BT ile tanıyı güçlendirmek gereklidir.

4 – Etyolojik olarak tonsil ve diş kaynaklı enfeksiyonlar hastaların büyük bir bölümünü oluşturmaktadır. Bu hastalıkların tedavisinde hekimlerin bilgilerinin güncel olması önemlidir. Özellikle 1. basamak sağlık kuruluşlarında önleyici sağlık hizmeti olarak ağız ve diş sağlığı taramaları yapılabilir.

5 – Hospitalize edilen hastalar multidisipliner bir tavırla incelenmelidir. Pediatrik Enfeksiyon Hastalıkları ve Erişkin Enfeksiyon Hastalıkları konsultasyonu istenmeli, kültür sonuçları takip edilmelidir.

6 – Çalışmamızda cerrahi yaptığımız tüm hastalara endotrakeal entübasyon yapılarak genel anestezi uygulandı. Hastaların trakeotomi gerektirmeden entübe edilmesi anestezi hekiminin tecrübesi ve ekipman zenginliğine bağlı olabilir.

7 – Hastaların ortalama 8,28 gün hospitalize edildiği görüldü. Erişkinlerin, pediatrik yaş grubundan daha az süre hospitalize edildiği sonucuna varıldı.

8 - Ek hastalık olması halinde hastalara cerrahi tedavi uygulanma olasılığı arttı.

KAYNAKLAR

1.Chen MK, When YS, Chang CC, Huang MT, Hsiao HC. Predisposing factors of life threatening deep neck infection: logistic regression analysis of 214 cases. J Otolaryngol 1998; 27(3):141-4

2.R Cordesmeyer, P Kauffmann, M Tröltzsch, C Sömmer, H Eiffert, F Bremmer, R Laskawi. Bacterial and histopathological findings in deep head and neck infections: a retrospective analysis. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol. 2017 Jul;124(1):11-15. doi: 10.1016/j.oooo.2017.02.003. Epub 2017 Feb 20.

3.Goldstein NA, Hammerschlag MR. Peritonsillar, retropharyngeal, and parapharyngeal abscess. In: Feigin RD, Demler GJ, Cherry JD, Kaplan SL, editors. Textbook of Pediatric Infectious Diseases. 5 th ed. Philadelphia: WB Saunders: 2004, p:178

4.P Kauffmann, R Cordesmeyer, M Tröltzsch, C Sömmer, R Laskawi Deep neck infections: A single-center analysis of 63 cases Med Oral Patol Oral Cir Bucal. 2017 Sep 1;22 (5):e536-41.

5.Ungkanont K, Yellon RF, Weissman JL, Casselbrant ML, Gonzalez-Valdepena H, Bluestone CD. Head and neck space infections in infants and children. Otolaryngol Head Neck Surg. 1995; 112: 375 – 382.

6.Yang SW, Chen TM, Chen TA. Migrating fish bone complicating a deep neck abscess. Chang Gung Med J 2005 ; 28: 872 – 875

7.Rosenfeld RM. Cervical adenopathy. In : Bluestone CD, Stool SE, Kenna MA, eds. Pediatric Otolaryngology. Philadelphia : W. B. Sounders Company, 1996 : 1512 -1524

8.Plaza Mayor G, Martinez - San Millan J, Martinez – Vidal A. Is conservative treatment of deep neck space infections appropriate ? Head Neck 2001 ; 23 : 126-133

9.Marra S, Hotaling AJ. Deep neck infections. Am J Otolaryngol 1996;17:287-298

10.Scott BA, Stiernberg CM, Driscoll BP. Deep Neck Infections. In : Calhoun KH, Deskin RW, Johnson JT, Kohut RI, Pillsbury HC, Tardy ME, eds. Head and Neck Surgery – Otolaryngology. New York : Lippincott – Raven, 1998 : 819 – 835

11.İsmi O, Yeşilova M, Özcan C, Vayısoğlu Y, Görür K. Difficult cases of odontogenic deep neck infections : a report of three patients. Balkan Med J 2017 ; 34: 172 – 9

12.Byrne MN, Lee KJ. Neck spaces and facial planes. In : Lee KJ, ed. Esentional Otolaryngology, 2003 : 422 – 438

13.Netter FH. İnsan Anatomi Atlası 6. Basım. Nobel Tıp Kitabevleri. 2015

14.Koç C. Kulak Burun Boğaz Hastalıkları ve Baş - Boyun Cerrahisi. Güneş Tıp Kitabevleri, 2013

15.Cummings WC, Flint WP, Harker AL, Haughey HB, Richardson AM, Robbins TK, Schuller ED, Thomas RJ. Cummings Otolaryngology Head & Neck Surgery Fourth Edition. Elsevier Mosby. 2007

16.Jones RK. Anatomy of the neck. In : Shockey WW, Pillsbury HC, eds. The Neck Diagnosis and Surgery. St. Louis : Mosby, 1994 : 3-18.

17.Brown DF, Richtsmeier WJ. Infections of the Deep Fascial Spaces of the Head and Neck. Washington : American Academy of Otolaryngology – Head and Neck Surgery Foundation, Inc, 1987.

18.Chow AW, Reynolds SC. Life Threatening Infections of the Peripharyngeal and Deep Facial Spaces of the Head and Neck. Infect Dis Clin N Am 21 (2007) 557 – 576

19.Paonessa DF, Goldstein JC. Anatomy and physiology of head and neck infections (with emphasis on the fascia of the face and neck) Otolaryngol Clin North Am 1976 ; 9 : 561 – 580

20.Yellow RF, Bluestone CD. Head and neck space infections in children. In Bluestone CD, Stool SE, Kenna MA, eds. Pediatric Otolaryngology. Philadelphia : W. B. Sounders Company, 1996 : 1525 – 1545

21.Otto RA, Noorily AD, Oto PM. Deep neck infections. In : Shockey WW, Pillsbury HC, eds. The Neck Diagnosis and Surgery. St. Louis : Mosby, 1994 : 133 – 171

22.Levitt GW. Cervical fascia and deep neck infections. Otolaryngol Clin North Am 1976 ; 9 : 709 – 716

23.Gidley PW, Ghorayeb BY, Stiernberg CM. Contemporary management of deep neck space infections. Otolaryngol Head Neck Surg 1997 ; 116 : 16 – 22

24.Lazor JB, Cunningham MJ, Eavey RD, Weber AL. Comparison of computed tomography and surgical findings in deep neck infections. Otolaryngol Head Neck Surg 1994 ; 111 : 746 – 750

25.Shumrick KA, Sheft SA. Deep neck infections. In : Paparella MM, Shumrick KA, Gluckman JL, Meyerhoff WL, eds. Otolaryngology. Philadelphia : W. B. Saunders Company, 1991 : 2545 – 2563

26.Bryan C. Infectious Disease in Primary Care. Philadelphia : W. B. Saunders Company, 1996

27.Storoe W, Haug RH, Lillich TT. The changing face of odontogenic infections. J Oral Maxillofac Surg 2001 ; 59 : 739 – 748 ; discussion 748 – 739

28.Yonetsu K, Izumi M, Nakamura T. Deep facial enfections of odontogenic origin : CT assessment of pathways of space involvement. AJNR Am J Neuroradiol 1998 ; 19 : 123 – 128

29.Bailey BJ, Johnson JT, Newlands SD. Head & Neck Surgery – Otolaryngology. Lippincott Williams & Wilkins Fourth Edition 2011

30.Estrera AS, Landay MJ, Grisham MJ, et al. Descending necrotizing mediastinitis. Surg Gynecol Obstet 1983 ; 157 : 545 – 552

31.Köybaşıoğlu A. Boyun infeksiyonları. In : Çetin O, ed. Kulak Burun Boğaz Hastalıkları ve Baş – Boyun Cerrahisi : Turgut Yayıncılık, 1992 : 839 – 859

32.Hawkins DB. Cysts, primary tumors and infections of the neck. In : Meyerhoff WL, Rice DH, eds. Otolaryngology – Head and Neck Surgery. Philadelphia : W. B. Saunders Company, 1992 : 713 – 728

33.Nagy M, Backstrom J. Comparison of the sensitivity of lateral neck radiographs and computed tomography scanning in pediatric deep – neck infections. Laryngoscope 1999 ; 109 : 775 – 779

34.Har – El G, Aroesty JH, Shaha A, et al. Changing trends in deep neck abscesses : a retrospective study of 110 patients. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1994 ; 77 : 446 – 450

35.Tom MB, Rice DH. Presentation and management of neck abscess : a retrospective study. Laryngoscope 1988 ; 98 : 877 – 880

36.Cmejrek RC, Coticchia JM, Arnold JE. Presentation, diagnosis, and management of deep – neck abscesses in infants. Arch Otolaryngol Head Neck Surg 2002 ; 128 : 1361 – 1364

37.Nagy M, Pizzuto M, Backstrom J, Brodsky L. Deep neck infections in children : a new approach to diagnosis and treatment. Laryngoscope 1997 ; 107 : 1627 – 1634

38.Sichel JY, Dano I, Hocwald E, Biron A, Eliashar R. Nonsurgical management of parapharyngeal space infections : a prospective study. Laryngoscope 2002 ; 112 : 906 – 910

39.Songu M, Demiray U, Adıbelli ZH, Adıbelli H. Bilateral deep neck space infections in the pediatric age group : a case report and review of the literature. ACTA otorhinolaryngologica Italica 2011 ; 31 : 1 - 4

40.Lalakea MC, Messner AH. Retropharyngeal abscess management in children : current practice. Otolaryngol Head Neck Surg 1999 ; 121 : 398 – 405

41.Holt GR, McManus K, Newman RK, et al. Computed tomography in the diagnosis of deep neck infections. Arch Otolaryngol 1982 ; 108 : 693 – 696

42.Hudgings PA, Dorey JH, Jacobs IN. Internal carotid artery narrowing in children with retropharyngeal lympadenitis and abscess. AJNR 1988 ; 19 : 1841 – 1843

43.Zangwill KM and others : Cat scratch disease in Connecticut : epidemiology, risk factor and evaluation of a new diagnostic test, N Engl J Med 329 : 8, 1993

44.Arslan N, Dursun E, Özkan S, Taşel M, Turanlı M. İnternal karotis arter psödoanevrizmasının masif kanaması : Olgu Sunumu. KBB ve BBC Dergisi 2001 ; 9 : 100 – 113

45.Yeh SH, Zangwill KM, Hall B, McPhaul L, Keller M. Parapharyngeal abscess due to cat – scratch disease. Clin Infect Dis 2000 ; 30 : 599 -601

46.Coales UF, Tandon P, Hinton AF. Limitations of imaging for foreign bodies in parapharyngeal abscess and the importance of surgical exploration. J Laryngol Otol 1999 ; 113 : 683 – 685

47.Hammerschlag PE, Hammerschlag MR. Peritonsillar, retropharyngeal and parapharyngeal abscesses. In : Feigin RD, Cherry JD, eds. Textbook of Pediatric Infectious Diseases. Philadelphia : W. B Saunders Company, 1998 : 164 – 170

48.Koivunen P, Lopponen H. Internal carotid artery thrombosis and Horner' s syndrome as complications of parapharyngeal abscess. Otolaryngol Head Neck Surg 1999 ; 121 : 160 – 162

49.Safak MA, Haberal I, Kilic D, Gocmen H. Necrotizing fasciitis secondary to peritonsillar abscess : a new case and review of eight earlier cases. Ear Nose Throat J 2001 ; 80 : 824 – 830, 833.

50.Whitesides L, Cotto – Cumba C, Myers RA. Cervical necrotizing fasciitis of odontogenic origin : a case repot and review of 12 cases. J Oral Maxillofac Surg 2000 ; 58 : 144 – 151 ; discussion 152.

51.Barlett JG, Gorbach SL. Anaerobic infections of the head and neck. Otolaryngol Clin North Am 1976 ; 9 : 655 – 678

52.Brook I. Microbiology of abscesses of the head and neck in children. Ann Otol Rhinol Laryngol 1987 ; 96 : 429 – 433

53.Barlett JG, O' Keefe P : The bacteriology of perimandibular space infections, J Oral Surg 97 : 407, 1979

54.Chow AW : Life – threatening infections of the head and neck, Clin Infect Dis 14 : 991, 1992

55.Dodds B, Maniglia AJ : Peritonsillar and neck abscesses in the pediatric age group, Laryngoscope 98 : 956, 1988

56.Thompson JW, Cohen SR, Reddix P : Retropharyngeal abscess in cildren : a retrospective and historical analysis, Laryngoscope 98 : 589, 1988

57.Emerick K, Derrick L. Diffrential diagnosis of a neck mass. Available at : http://www.uptodate.com

58.Eren Ş. Lenfadenopati ve ateş. Türkiye Klinikleri J Inf Dis – Special Topics 2009 ; 2 : 26 – 34

59.Kellner JD, L. WEE. Cervical lymphadenitis. In : Johnson JT, Yu VL, eds. Infectious Diseases and Antimicrobial Theraphy of the Ears, Nose and Throat. Philadelphia : W. B. Saunders Company, 1997 : 510 -520

60.Long S. Neck masses. In : Woodson GE, ed. Ear, Nose and Throat Disorders – In Primary Care. Philadelphia : W. B. Saunders Company, 2001 : 231 -260

61.Butler KM, Baker CJ. Cervical lymphadenitis. In : Feigin RD, Cherry JD, eds. Textbook of Pediatric Infectious Diseases. Philadelphia : W. B. Saunders Company, 1998 : 170 – 179

62.Baba Y, Kato Y, Saito H, Ogawa K. Management of deep neck infection by a transnasal approach : a case report. J Med Case Reports 2009 ; 3 : 7317

63.Potter JK, Herford AS, Ellis E, 3rd. Tracheotomy versus endotracheal intubation for airway management in deep neck space infections. J Oral Maxillofac Surg 2002 ; 60 : 349 – 354 ; discussion 354 – 345

64.Fairbanks DNF : Drugs of choice. In : Fairbanks DNF, ed. Pocket guide ton antimicrobial therapy in otolaryngology head and neck surgery, 8th ed. Alexandria, VA : AAO – HNS, 1996 : 68

65.Myers EM, Kirkland LS Jr, Mickey R : The head and neck sequelae of cervical intravenous drug abuse, Laryngoscope 98 : 213, 1988

66.Herzon FS. Needle aspiration of nonperitonsillar head and neck abscesses. Arch Otolaryngol Head Neck Surg 1988 ; 114 : 1312 – 1314

67.Poe LB, Petro GR, Matta I : Percutaneous CT – guided aspiration of deep neck abscesses, Am J Neuroradiol 17 : 1359, 1996.

68.Mosher HP. The submaxillary fossa approach to deep pus in the neck. Trans Am Acad Ophtalmol Otolaryngol 1929 ; 31 : 19 – 36

69.Estrera AS and others : Descending necrotizing mediastinitis, Surg Gynecol Obstet 157 : 545, 1983

70.Wheatley MJ and others : Descending necrotizing mediastinitis : transcervical drainage is not enough, Ann Thorac Surg 49 : 780, 1990

71.Cıncık H. Derin boyun enfeksiyonları ve servikal nekrotizan fasiitiste hiperbarik oksijen tedavisinin etkinliği. Türkiye Klinikleri J ENT – Special Topics 2010 ; 3 : 41 – 47

72.Page C, Biet A, Zaatar R, Strunski V. Parapharyngeal abscess : diagnosis and treatment. Eur Arch Otorhinolaryngol 2008 ; 265 : 681 – 686

73.Gidley PW, Stirenberg CM. Deep neck infections. In : Johnson JT, Yu VL, eds. Infectious Diseases and Antimicrobial Therapy of the Ears, Nose and Throat. Philadelphia : W. B. Saunders Company, 1997 : 500 – 509

74.Topçu AW, Söyletir G, Doğanay M. Enfeksiyon Hastalıkları ve Mikrobiyolojisi. İstanbul : Nobel Tıp Kitapevleri, 2008

75.Tsunoda R, Suda S, Fukaya T, Saito K. Descending necrotizing mediastinitis caused by an odontogenic infection : a case report. J Oral Maxillofac Surg 2000 ; 58 : 240 – 242

76.Kirse DJ, Roberson DW. Surgical management of retropharyngeal space infections in children. Laryngoscope 2001 ; 111 : 1413 – 1422.

77.Lee SS, Schwartz RH, Bahadori RS. Retropharyngeal abscess : epiglottitis of the new millennium. J Pediatr 2001 ; 138 : 435 – 437

78.Iseman MD. Extrapulmonary tuberculosis in adults a Clinician' s Guide to Tuberculosis Philadelphia : Lippincott Williams and Wilkins, 2000 : 145 – 197

79.Paff GH. Anatomy of the neck. Philadelphia : W. B. Saunders Company, 1973

80.Jones RL, Chavda SV, Pahor AL. Parapharyngeal abscess secondary to an external auditory meatus foreign body. J Laryngol Otol 1997 ; 111 : 1086 – 1087.

81.McEwan JA, Dhingra J, Rowe – Jones J, Bleach NR. Parapharyngeal abscess : a rare complication of elective tonsillectomy. J Laryngol Otol 1997 ; 11: 578 – 579

82.Özen AO, Sarıçoban HE, Berber M et al.Tortikollis ile başvuran iki parafarengeal apse vakası. Cerrahi tedavi mi ? Medikal tedavi mi ? İst Tıp Fak Derg 2010 ; 73 : 23 – 26

83.Windfuhr J. Malignant neoplasia at different ages presenting as peritonsillar abscess. Otolaryngol Head Neck Surg 2002 ; 126 : 197 – 198.

84.Steyer TE. Peritonsillar abscess : diagnosis and treatment. Am Fam Physician 2002 ; 65 : 93 – 96

85.Blotter JW, Yin L, Glynn M, Wiet GJ. Otolaryngology consultation for peritonsillar abscess in the pediatric population. Laryngoscope 2000 ; 110 : 1698 – 1701

86.Mobley SR. Bilateral peritonsillar abscess : case report and presentation of its clinical appearance. Ear Nose Throat J 2001 ; 80 : 381 – 382

87.Thomas JA, Ware TM, Counselman FL. Internal carotid artery pseudoaneurysm masquerading as a peritonsillar abscess. J Emerg Med 2002 ; 22 : 257 – 261.

88.Olarinde O, Choa DI. Cannula aspiration of peritonsillar abscesses. Otolaryngol Head Neck Surg 2001 ; 124 : 172 – 173

89.Fattahi TT, Lyu PE, Van Sickels JE. Management of acute suppuratives parotitis. J Oral Maxillofac Surg 2002 ; 60 : 446 – 448

90.Cohen MA, Docktor JW. Acute suppurative parotitis with spread to the deep neck spaces. Am J Emerg Med 1999 ; 17 : 46 – 49

91.Gündeş SG. Toplum kökenli enfeksiyonların tedavisi : Cilt ve yumuşak doku enfeksiyonları. EKMUD Bilimsel Platformu. Ankara, 2006 : 101 – 102

92.Goldenberg D, Golz A, Netzer A, Flax – Goldenberg R, Joachims HZ. Synergistic necrotizing cellulitis as a complication of peritonsillar abscess. Am J Otolaryngol 2001 ; 22 : 415 – 419

93.Skitarelic N, Mladina R, Morovic M. Cervical necrotizing fasciitis : sources and outcomes. Infections 2003 ; 31 : 39 – 44

94.Tung – Yiu W, Jehn – Shyun H, Ching – Hung C, Hung – An C. Cervical necrotizing fasciitis of odontogenic origin : a report of 11 cases. J Oral Maxillofac Surg 2000 ; 58 : 1347 – 1352, discussion 1353

95.Maisel RH, Karlen R. Cervical necrotizing fasciitis. Laryngoscope 1994 ; 104 : 795 – 798

96.Kataria G, Saxena A, Bhagat S, Singh B, Kaur M, Kaur G. Deep Neck Infections : A Study of 76 Cases. Iranian Journal of Otolaryngology, Vol. 27 (4), Serial No.81, Jul 2015

97.Shimizu Y, Hidaka H, Ozawa D, Kakuta R, Nomura K, Yano H, Watanabe K, Katori Y. Clinical and bacteriological differences of deep neck infections in pediatric and adult patients : Review of 123 cases. International Journal of Pediatric Otolaryngology 99 (2017) 95 – 99.

98.Pascual PM, Martinez PP, Fredlander E, Oviedo CM, Yurrita BS. Peritonsillar and deep neck infections : a review of 330 cases. Braz J Otorhinolaryngol 2017. http://dx.doi.org/10.1016/j.bjorl.2017.03.008

99.Adovica A, Veidere L, Ronis M, Sumeraga G. Deep neck infections : review of 263 cases. Otolaryngol Pol 2017;71(5):39-45

100.Ban MJ, Jung JY, Kim JW, Park KN, Lee SW, Koh YW, Park JH. A clinical prediction score to determine surgical drainage of deep neck infection : A retrospective case – control study. International Journal of Surgery (2018), doi:10.1016/j.ijsu.2018.02.024

101.Çetin AÇ, Olgun Y, Özses A, Erdağ TK. A New Trend in the Management of Pediatric Deep Neck Abscess : Achievement of the Medical Treatment Alone. Turk Arch Otorhinolaryngol 2017 ; 55:57-63

102.Crespo AN, Chone CT, Fonseca AS, Montenegro MC, Pereira R, Milani JA. Clinical versus computed tomography evaluation in the diagnosis and management of deep neck infection. Sao Paulo Med J. 2004 ; 122(6):259-63

103.Celakovsky P, Kalfert D, Smatanova K, Tucek L, Cermakova E, Mejzlik J, et al. Bacteriology of deep neck infections : analysis pf 634 patients. Aust Dent J 2015 ;60:212-5.

104.Varghese L, Mathews SS, Prakash JAJ, Rupa V. Deep head and neck infections : outcome following empirical therapy with early generation antibiotics. Trop Doct. 2018 Jul ; 48(3):179-182. doi : 10.1177/0049475518774472. Epub 2018 May 14.

105.Smith JL, Hsu JM, Chang J. Predicting deep neck abscess using computed tomography. Am J Otolaryngol 2006;27:244-7

106.Freling N, Roele E, Schaefer – Prokop C, Fokkens W. Prediction of deep neck abscesses by contrast – enhanced computerized tomography in 76 clinically suspect consecutive patients. Laryngoscope 2009 ;119:1745-52.

107.Huang TT, Liu TC, Chen PR, Tseng FY, Yeh TH, Chen YS. Deep neck infection : Analysis of 185 cases. J Otolaryngol Head Neck Surg 2004 ;26(10):854-60.

108.Wang LF, Kuo WR, Tsai SM, Huang KJ. Characterizations of life – threatening deep cervical space infections : a review of one hundred ninety – six cases. Am J Otolaryngol.2003;24:111-7

109.Marioni G, Staffieri A, Parisi S, Marchese – Ragona R, Zuccon A, Staffieri C, et al. Rational diagnostic and therapeutic management of deep neck infections : analysis of 233 consecutive cases. Ann Otol Rhinol Laryngol. 2010;119:181-7.

110.Gorjon PS, Perez PB, Morales Martin AC, Pozo de Dios JC, Alonso SE, Calle de la Cabanillas MI. Deep neck infection : Review of 286 cases, Acta Otorrinolaringol Esp 2012;63(1):31-41

111.Miller WD, Furst IM, Sandor GK, Keller MA. A prospective, blinded comparison of clinical examination and computed tomography in deep neck infections, Laryngoscope. 109 (1999)1873-1879.

112.Wong DK, Brown C, Mills N, Spielmann P, Neeff M. To drain or not to drain management of pediatric deep neck abscesses : a case – control study. Int J. Pediatr.Otorhinolaryngol.76(2012)1810-1813.

113.De Marie S, Tham RT, Van der Mey AG, Meerdink G, Van Furth R, Van Der Meer JW. Clinical infections and nonsurgical treatment of parapharyngeal space infections complicating throat infections. Rev Infect Dis 1989;11:975-982.

114.Broughton RA. Nonsurgical management of deep neck infections in children. Pediatr Infect Dis J 1992;11:14-18

115.Marom T, Cinamon U, Itskoviz D, Roth Y. Changing trends of peritonsillar abscess. Am J Otolaryngol. 2010 ; 31:162-7.

116.Lin YY, Hsu CH, Lee JC, Wang HW, Lin YS, et al. Head and neck cancers manifested as deep neck infection. Eur Arch Otorhinolaryngol 2012;269:585-590.

117.Ridder GJ, Eglinger CF, Sander A, Technau – Ihling K. Neck abscess as primary manifestation of head and neck carcinoma : implications for diagnostic management. Laryngorhinootologie. 2000;79:604-608.

118.Ridder GJ, Technau – Ihling K, Sander A, Boedeker CC. Spectrum and management of deep neck space infections : an 8 – year experience of 234 cases. Otolaryngol Head Neck Surg. 2005;133:709-714.

119.Huang TT, Tseng FY, Yeh TH, Hsu CJ, Chen YS. Factors affecting the bacteriology of deep neck infection : a retrospective study of 128 patients. Acta Otolaryngol. 2006;126:396-401.

120.Takenaka Y, Takeda K, Yoshii T, Hashimoto M, Inohara H. Gram staining for the treatment of peritonsillar abscess. Int J Otolaryngol 2012 :464973.

121.Yang S, Lee M, See L, Huang S, Chen T. Deep neck abscess : an analysis of microbial etiology and the effectiveness of antibiotics. Infect Drug Resist. 2008 ; 1 : 1-8.

122.Boyanova L, Kolarova R, Gergova G, Deliverska E, Madjarov J, et al. Anaerobic bacteria in 118 patients with deep – space head and neck infections from the University Hospital of Maxillofacial Surgery, Sofia, Bulgaria. J Med Microbiol 2006 ;55:1285-1289.

123.Boscolo – Rizzo P, Marchiori C, Montolli F, Vaglia A, Da Mosto MC. Deep neck infecitons : a constant challenge. ORL J Otorhinolarnygol Relat Spec 2006 : 68 ; 259-265

124.Lee YQ, Kanagalingam J. Bacteriology of deep neck abscesses : a retrospective review of 96 consecutive cases. Singapore Med J. 2011;52:351-355.

125.Chen MK, Wen YS, Chang CC, Lee HS, Huang MT, et al. Deep neck infections in diabetic patients. Am J Otolaryngol. 2000 ; 21:169-173.

126.Tsai YW, Liu YH, Su HH. Bacteriology of peritonsillar abscess : the changhing trend and predisposing factors. Braz J Otorhinolaryngol. 2017. http://dx.doi.org/10.1016/j.bjorl.2017.06.007

127.Agarwal AK, Sethi A, Sethi D, Mrig S, Chopra S. Role of socioeconomic factors in deep neck abscess : A prospective study of 120 patients. Br J Oral Maxillofac Surg. 2007 ; 45 : 553-5.

128.Larawin V, Naipao J, Dubey SP. Head and neck space infections. Otolaryngol Head Neck Surg. 2006 ;135:889-93.

129.Mora R, Jankowska B, Catrambone U, Passali GC, Mora F, Leoncini G, et al. Descending necrotizing mediastinitis : Ten years experience. Ear Nose Throat J 2004 ; 83:776-80.

130.Boscolo – Rizzo P, Stellin M, Muzzi E, Mantovani M, Fuson R, Lupato V, et al. Deep neck infections : a study of 365 cases highlighting recommendations for management and treatment. Eur Arch Otorhinolaryngol 2012 ; 269:1241-9.

SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİNİ

DBE : Derin Boyun Enfeksiyonları

AİDS : Acquired Immune Deficiency Syndrome

BT : Bilgisayarlı Tomografi

MRG : Manyetik Rezonans Görüntüleme

USG : Ultrasonografi

İİA : İnce İğne Aspirasyonu

PFAPA : Periyodik Ateş – Aftöz Stomatit – Lenfadenopati Sendromu

ESL : Enfeksiyöz Servikal Lenfadenopatiler

cm : Santimetre

SKM : Sternokleidomastoid Kas

i.v : İntravenöz

HBOT : Hiperbarik Oksijen Tedavisi

MRA : Manyetik Rezonans Anjiografi

RAE : Retrofarengeal Alan Enfeksiyonları

LAP : Lenfadenopati

mm : Milimetre

TAE : Tehlikeli Alan Enfeksiyonları

VVAE : Viseral Vasküler Alan Enfeksiyonları

MAE : Mandibüler Alan Enfeksiyonları

SA : Submandibüler Alan

MCA : Mandibula Cismi Alanı

SAE : Submandibüler Alan Enfeksiyonları

LA : Ludwig Anjini

SMAE : Submental Alan Enfeksiyonları

SLAE : Sublingual Alan Enfeksiyonları

MCAE : Mandibula Cismi Alanı Enfeksiyonları

MSAE : Mastikatör Alan Enfeksiyonları

PAE : Parafarengeal Alan Enfeksiyonları

MRSA : Metisiline Rezistan Stafilococcus Aureus

PTAE : Peritonsiller Alan Enfeksiyonları

PRAE : Parotis Alanı Enfeksiyonları

PRTAE : Pretrakeal Alan Enfeksiyonları

NF : Nekrotizan Fasiitis

gr : Gram

mg : Miligram

HT : Hipertansiyon

DM : Diabetes Mellitus

KAH : Koroner Arter Hastalığı

KOAH : Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı

KBH : Kronik Böbrek Hastalığı

Özefagus SCC : Özefagus Skuamöz Hücreli Kanseri

MRSA : Metisiline Dirençli (Rezistan) Staphylococcus aureus

MRKNS : Metisiline Dirençli (Rezistan) Koagülaz Negatif Staphylococcus

MSKNS : Metisiline Duyarlı Koagülaz Negatif Staphylococcus

MSSA : Metisilin Duyarlı Staphylococcus aureus

ŞEKİLLER VE GRAFİKLER DİZİNİ

Şekiller Sayfa No

Şekil 1 : Derin boyun fasyalarının aksiyal ve sagittal kesitleri. 9

Şekil 2 : Boyundaki potansiyel alanların birbirleriyle ilişkisi ve enfeksiyon yayılım yolları. 17

Grafikler

Grafik 1 : Hastalara ilişkin demografik veriler. 51

Grafik 2 : Pediatrik ve erişkin hasta dağılımı. 52

TABLOLAR DİZİNİ

Tablolar	Sayfa No
Tablo 1 : Hastalara ilişkin demografik bilgiler.	51
Tablo 2 : Pediatrik ve erişkin hasta dağılımı.	52
Tablo 3 : Şikayetlerin başlangıcından hastaneye başvurana kadar geçen süre.	52
Tablo 4 : Ek hastalık varlığı.	53
Tablo 5 : Ek hastalıklar.	53
Tablo 6 : Ek Hastalık Durumu İle Hospitalizasyon Süresi Arasındaki İlişki.	54
Tablo 7 : Ek Hastalık Durumu İle Tedavi Şekli Arasındaki İlişki.	54
Tablo 8 : Pediatrik hastalarda antibiyotik kullanım öyküsü.	55
Tablo 9 : Erişkin hastalarda antibiyotik kullanım öyküsü.	55
Tablo 10 : Antibiyotik Kullanım Öyküsü – Hasta Yaşı.	55
Tablo 11 : Antibiyotik Kullanım Öyküsü Olmayan Hastalar – Hospitalizasyon.	56
Tablo 12 : Antibiyotik Kullanım Öyküsü Olan Hastalar – Hospitalizasyon.	56
Tablo 13 : Alkol – Sigara – Uyuşturucu Madde Kullanım Öyküsü.	56
Tablo 14 : Hospitalizasyon Süresi – Sigara Kullanımı Arasındaki İlişki.	56
Tablo 15 : İzole Sigara Kullanımı – Tedavi Şekli Arasındaki İlişki.	57
Tablo 16 : Ağrı Şikayeti.	57
Tablo 17 : Şişlik Şikayeti.	58
Tablo 18 : Trismus Şikayeti.	58
Tablo 19 : Disfaji Şikayeti.	58
Tablo 20 : Ateş Şikayeti.	58
Tablo 21 : Boyun Hareket Kısıtlılığı Şikayeti.	58
Tablo 22 : Dispne Şikayeti.	59
Tablo 23 : Ağrı Şikayetinin Pediatrik – Erişkin Hastalarda Dağılımı.	59
Tablo 24 : Şişlik Şikayetinin Pediatrik – Erişkin Hastalarda Dağılımı.	59
Tablo 25 : Trismus Şikayetinin Pediatrik – Erişkin Hastalarda Dağılımı.	60
Tablo 26 : Disfaji Şikayetinin Pediatrik – Erişkin Hastalarda Dağılımı.	60
Tablo 27 : Ateş Şikayetinin Pediatrik – Erişkin Hastalarda Dağılımı.	60

Tablo 28 : Boyun Hareket Kısıtlılığı Şikayetinin Pediatrik – Erişkin Hastalarda Dağılımı. 61
Tablo 29 : Dispne Şikayetinin Pediatrik – Erişkin Hastalarda Dağılımı. 62
Tablo 30 : Fizik Muayene Bulguları. 62
Tablo 31 : Fizik Muayene Bulguları Ve Abse Yerleşim Yerleri. 63
Tablo 32 : Radyolojik Görüntüleme. 64
Tablo 33 : Tetkik İstenmeyen Hastalar. 64
Tablo 34 : Pediatrik Hastalarda Görüntüleme Yöntemleri. 64
Tablo 35 : Erişkin Hastalarda Görüntüleme Yöntemleri. 65
Tablo 36 : Hastaların Abse Uzun Aksları MM Cinsinden. 65
Tablo 37 : Pediatrik Hastaların Abse Uzun Aksları MM Cinsinden. 65
Tablo 38 : Erişkin Hastaların Abse Uzun Aksları MM Cinsinden. 65
Tablo 39 : Abse Uzun Aksının MM Cinsinden Değeri İle Pediatrik – Erişkin Hastaların İlişkisi. 66
Tablo 40 : Tüm Hastalarda Abse Uzun Aksının MM Cinsinden Değeri İle Tedavi Şekli Arasındaki İlişki. 66
Tablo 41 : Erişkin Hastalarda Abse Uzun Aksının MM Cinsinden Değeri İle Tedavi Şekli Arasındaki İlişki. 66
Tablo 42 : Pediatrik Hastalarda Abse Uzun Aksının MM Cinsinden Değeri İle Tedavi Şekli Arasındaki İlişki. 66
Tablo 43 : Abse Yerleşim Yerleri. 67
Tablo 44 : Abse Yerleşim Yerleri Ve Pediatik – Erişkin Hasta Dağılımları. 68
Tablo 45 : Radyolojik Olarak Tek Alanda – Çok Alanda Abse İle Hastaların Pediatrik – Erişkin Olması Arasındaki İlişki. 69
Tablo 46 : Radyolojik Olarak Absenin Durumu – Komplikasyon Varlığı 69
Tablo 47 : Enfeksiyonların Etyolojisi. 70
Tablo 48 : Enfeksiyonların Kaynaklandığı Yerler Ve Pediatrik – Erişkin Hasta Dağılımları. 70
Tablo 49 : Tonsil – Odontojenik Kaynaklı Enfeksiyonlar ile Radyolojik Olarak Tek Alanda Abse – Çok Alanda Abse Arasındaki İlişki. 71
Tablo 50 : Abse Yerleşim Bölgesi İle Tedavi Şekli Arasındaki İlişki. 72
Tablo 51 : Ek Hastalık Durumu – Abse Yerleşim Yeri. 73
Tablo 52 : Hospitalizasyon Süresi İle İzole Parafarengeal Alan – Diğer Alanların İlişkisi. 73
Tablo 53 : Hastaların Tedavi Şekli. 74
Tablo 54 : Pediatrik – Erişkin Hastalarda Tedavi Şekli. 74
Tablo 55 : Cerrahi İşlemler. 75
Tablo 56 : Pediatrik – Erişkin Hastalarda Cerrahi İşlemler. 75

Tablo 57 : İntraoperatif Görünüm İle Radyolojik Olarak Absenin Durumu Arasındaki İlişki. 76
Tablo 58 : İntraoperatif Görünüm İle Bakteriyolojik Kültür Sonucunda Üreme Arasındaki İlişki. 77
Tablo 59 : İntraoperatif Görünüm İle Pediatrik – Erişkin Hastalar Arasındaki İlişki 77
Tablo 60 : Ampirik Antibiyotik Tedavisi. 78
Tablo 61 : Pediatrik Hastalarda Ampirik Antibiyotik Tedavisi. 78
Tablo 62 : Erişkin Hastalarda Ampirik Antibiyotik Tedavisi. 78
Tablo 63 : Antibiyotik Kullanma Süresi 79
Tablo 64 : Cinsiyet İle Tedavi Şekli Arasındaki İlişki 80
Tablo 65 : Kültür Alınan Fakat Üreme Saptanmayan Hastaların Abse Yerleşim Yerleri. 81
Tablo 66 : Kültür Alınan Ve Üreme Saptanan Hastaların Abse Yerleşim Yerleri. 81
Tablo 67 : Kültür Alınan Hastalarda Bakteri Üremesi Durumu 82
Tablo 68 : İzole Aerob Bakteri Üremesi Olan Hastaların Abse Yerleşim Yerleri. 82
Tablo 69 : İzole Anaerob Bakteri Üremesi Olan Hastaların Abse Yerleşim Yerleri. 83
Tablo 70 : Aerob Ve Anaerob (Mikst, Polimikrobiyal) Üremesi Olan Hastaların Abse Yerleşim Yerleri. 83
Tablo 71 : Tek Bakteri Üremesi Olan Hastaların Enfeksiyonlarının Kaynaklandığı Lokalizasyonlar. 84
Tablo 72 : Birden Fazla Bakteri Üremesi Olan Hastaların Enfeksiyonlarının Kaynaklandığı Lokalizasyonlar. 84
Tablo 73 : Hasta Yaşı (pediatrik – erişkin olması) İle Streptokok Üremesi Arasındaki İlişki. 85
Tablo 74 : Hasta Yaşı (pediatrik – erişkin olması) İle Stafilokok Üremesi Arasındaki İlişki. 85
Tablo 75 : Hasta Yaşı (pediatrik – erişkin olması) İle MRSA Ve \ Veya MRKNS Üremesi Arasındaki İlişki. 86
Tablo 76 : Üretilen Aerob Bakteriler. 86
Tablo 77 : Üretilen Anaerob Bakteriler. 87
Tablo 78 : Anaerob Bakteri Üremesi İle Hastaların Pediatrik – Erişkin Olması Arasındaki İlişki. 88
Tablo 79 : Bakteri Üremesi Ve Üreyen Bakterinin Aerob – Anaerob – Mikst Olması Durumu İle Hastanın Pediatrik – Erişkin Olması Arasındaki İlişki. 88
Tablo 80 : Bakteri Üremesi Ve Üreyen Bakterinin Aerob – Anaerob – Mikst Olması Durumu İle Enfeksiyonların Kaynaklandığı Yerler Arasındaki İlişki. 89
Tablo 81 : Bakteri Üremesi Ve Üreyen Bakterinin Aerob – Anaerob – Mikst Olması Durumu İle Abse Yerleşim Yeri Arasındaki İlişki. 90

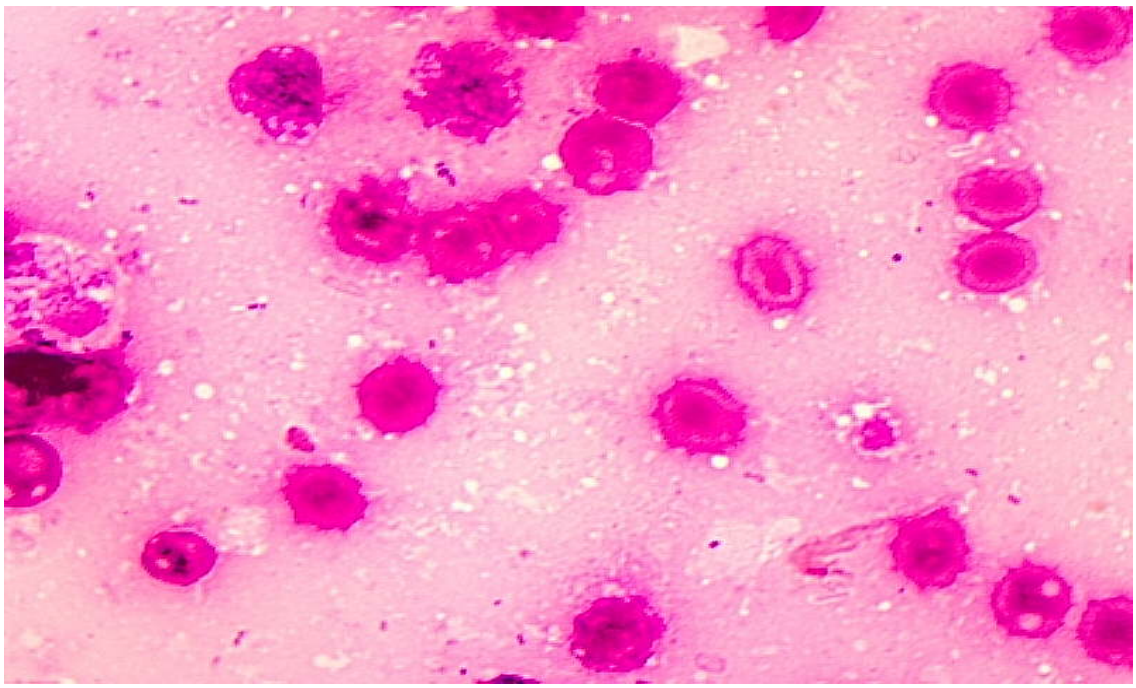
Tablo 82 : Antibiyotik Kullanım Öyküsü İle Bakteri Üremesi Ve Üreyen Bakterinin Aerob – Anaerob – Mikst Olması Arasındaki İlişki. 91
Tablo 83 : Hastaların Hospitalizasyon Süresi. 92
Tablo 84 : Pediatrik Ve Erişkin Hastalarda Hospitalizasyon Süresi. 92
Tablo 85 : Hospitalizasyon Süresi – Hasta Yaşı İlişkisi. 92
Tablo 86 : Hospitalizasyon Süresi – Ek Hastalık İlişkisi. 92
Tablo 87 : Hospitalizasyon Süresi – DM İlişkisi 93
Tablo 88 : Hospitalizasyon Süresi – Radyolojik Olarak Abse. 93
Tablo 89 : Başvurunun Kaçıncı Gününde Cerrahi Müdahalede Bulunuldu ?. 93

EKLER

EK – 1

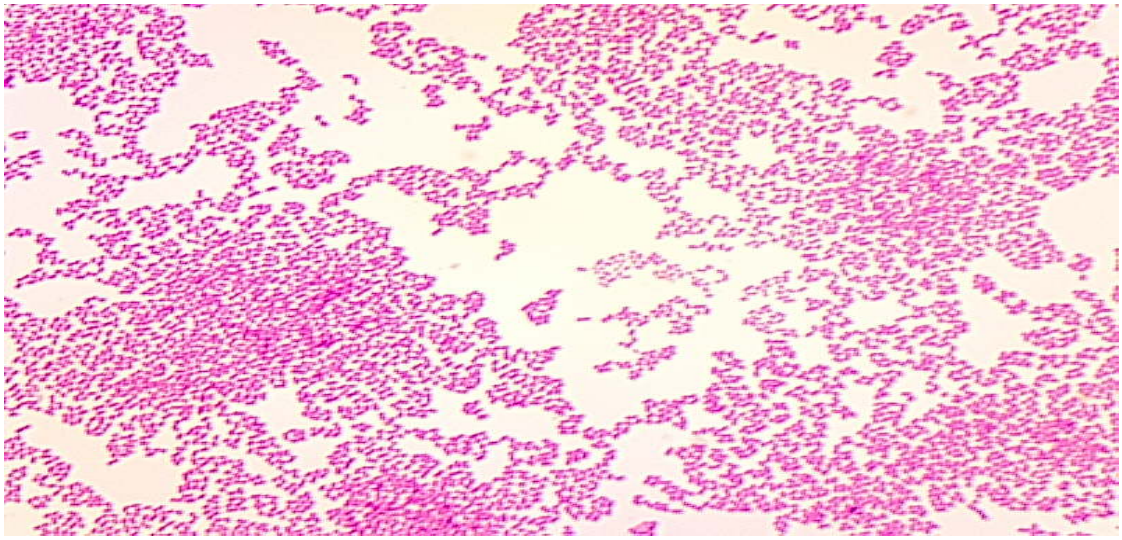
Gram Pozitif Diplokok, Gram Pozitif Basil, Gram Negatif Kokobasil

Ve Polimorf Nüveli Lökosit Mikroskopik Görüntüsü



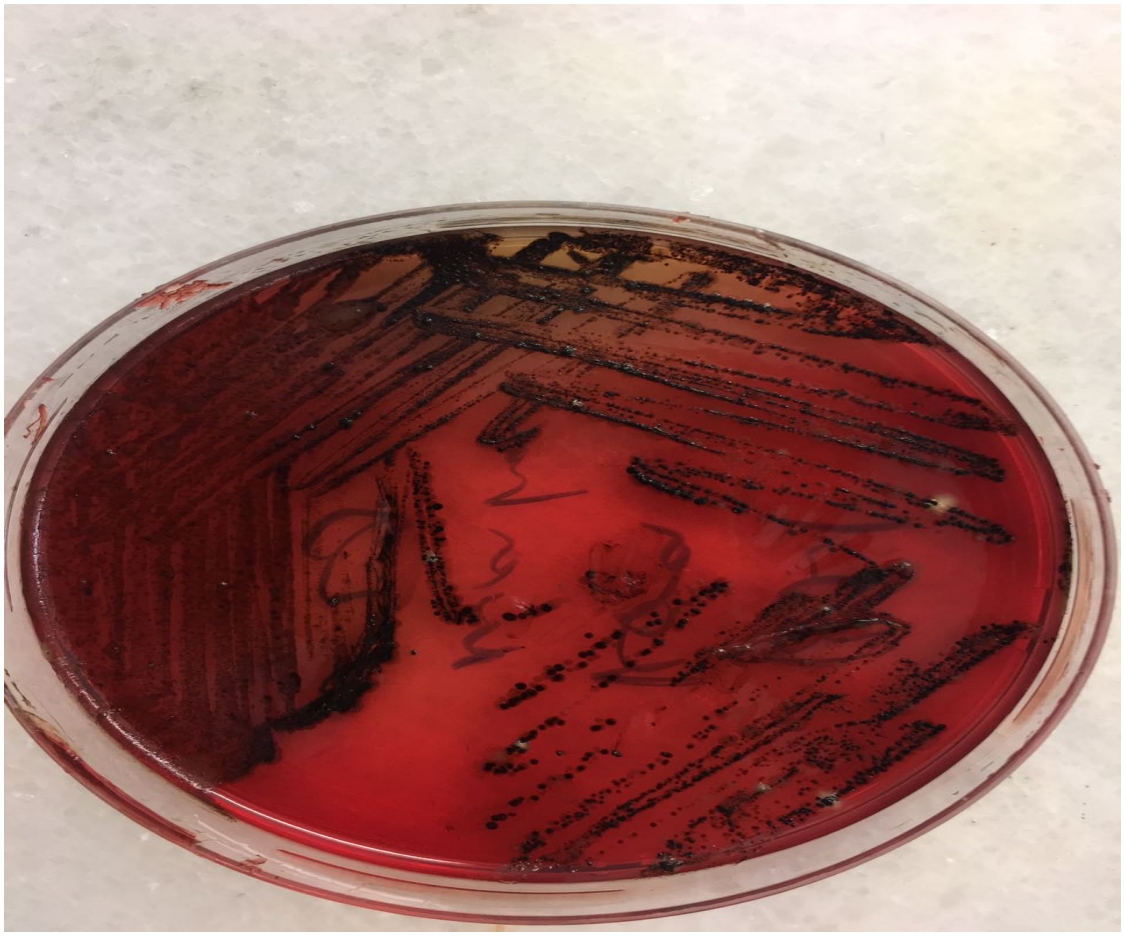
EK – 2

Koloni Boyamada Peptostreptokokların Mikroskopik Görüntüsü



EK – 3

Besiyerinde Prevotella spp. Kolonilerinin Üremesi



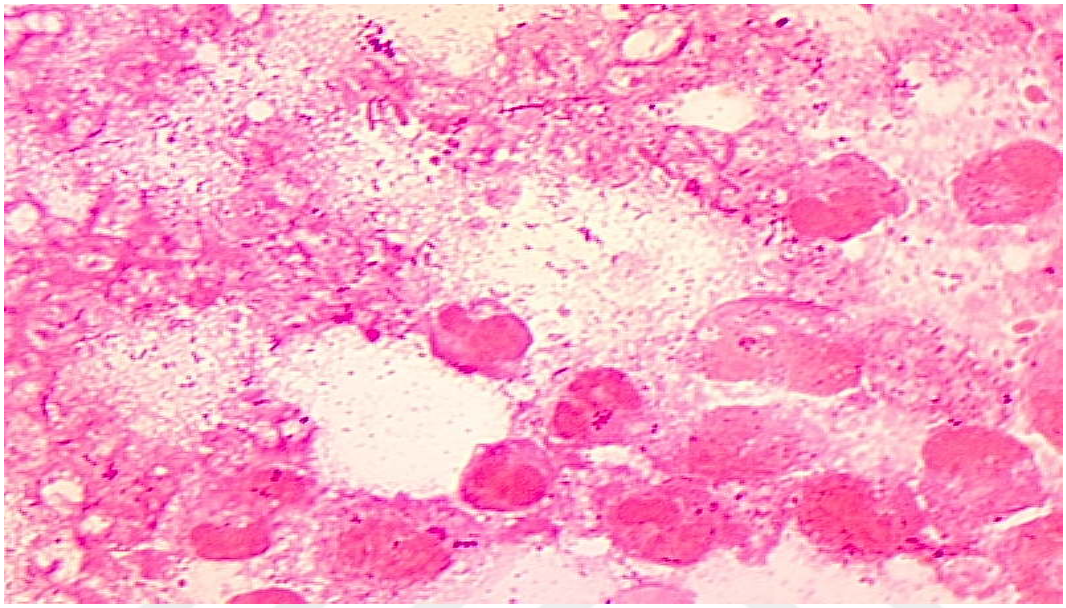
EK – 4

Prevotella oralis Üreyen Hastada Rapid ID32A Tanımlama Stripi



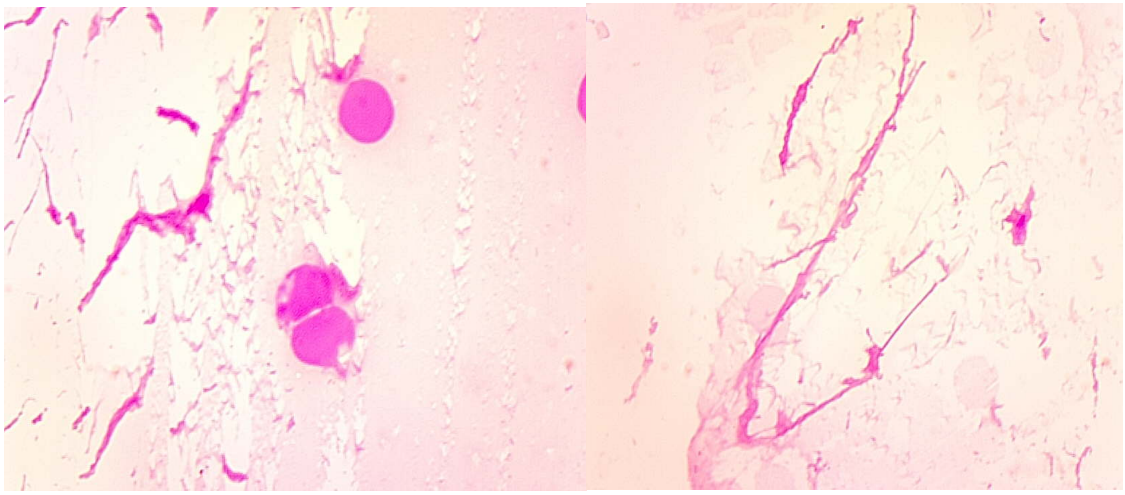
EK – 5

Gram Pozitif Kok, Gram Negatif Kokobasil, Basil Ve Polimorf Nüveli Lökosit Mikroskopik Görüntüsü



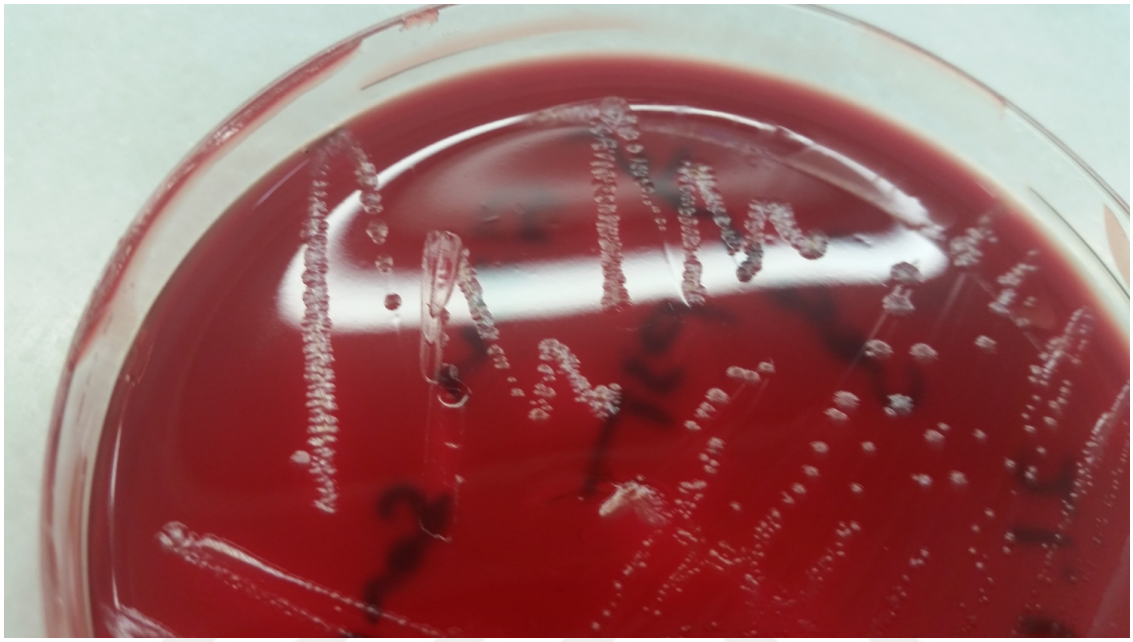
EK – 6

Bol Polimorf Nüveli Lökosit, Gram Pozitif Kok, Hücre İçi Ve Dışı Gram Pozitif Kok Ve Gram Negatif Fusiform Basillerin Mikroskopik Görüntüsü



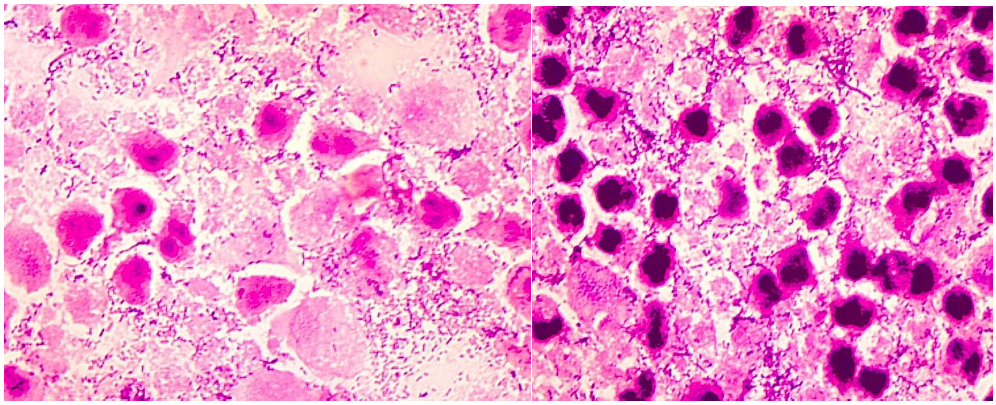
EK – 7

Besiyerinde Fusobacterium nucleatum Kolonilerinin Üremesi



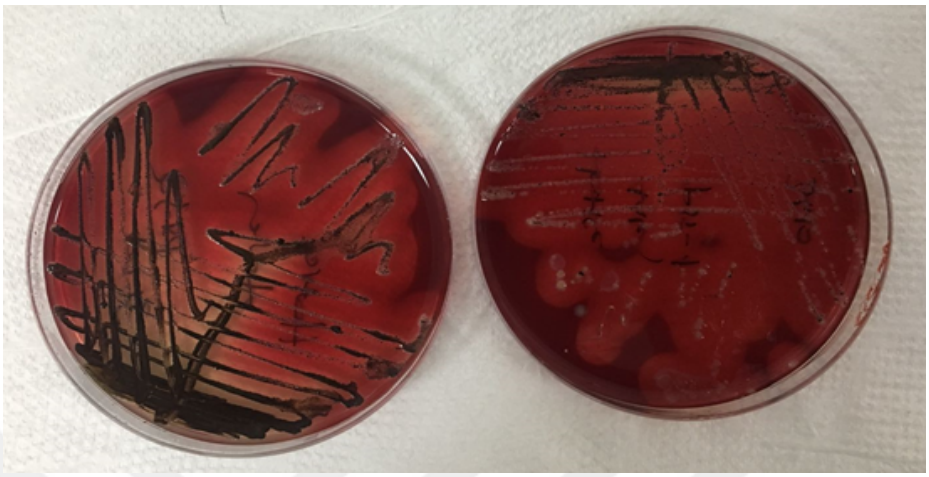
EK – 8

Prevotella intermedia Bakterisinin Mikroskopik Görüntüsü



EK – 9

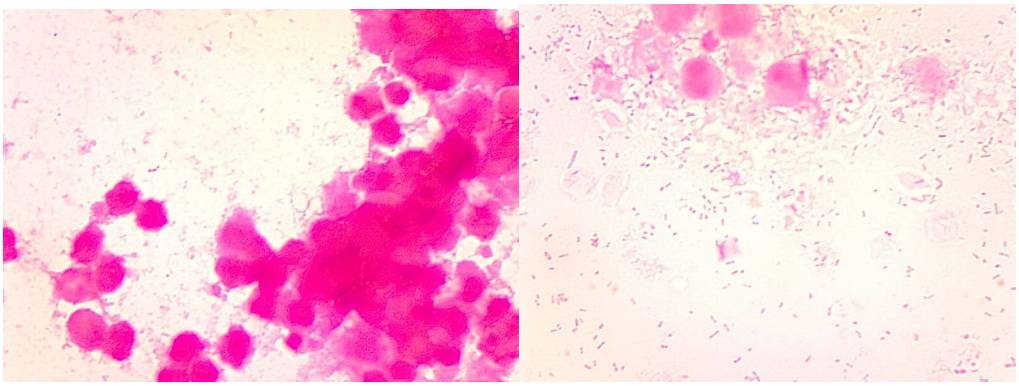
Prevotella intermedia Bakterisinin Besiyerinde Üremesi



EK – 10

Streptococcus spp. Ve Prevotella spp. Bakterilerinin

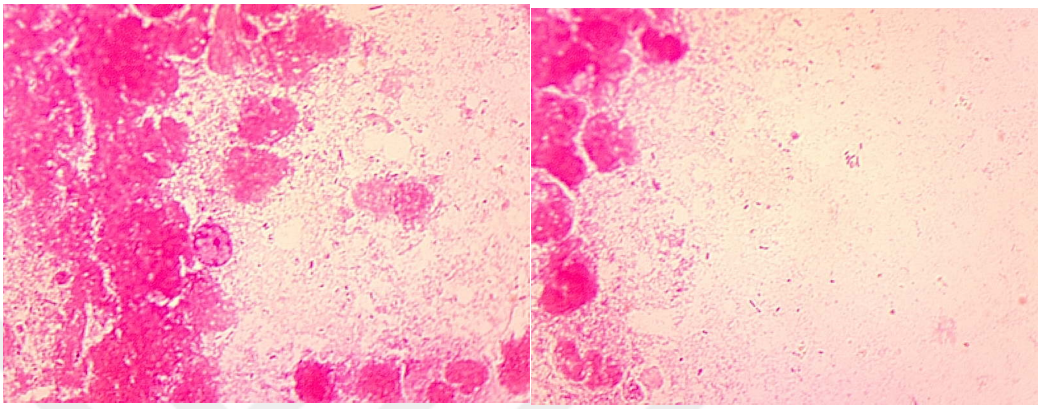
Mikroskopik Görüntüsü



EK – 11

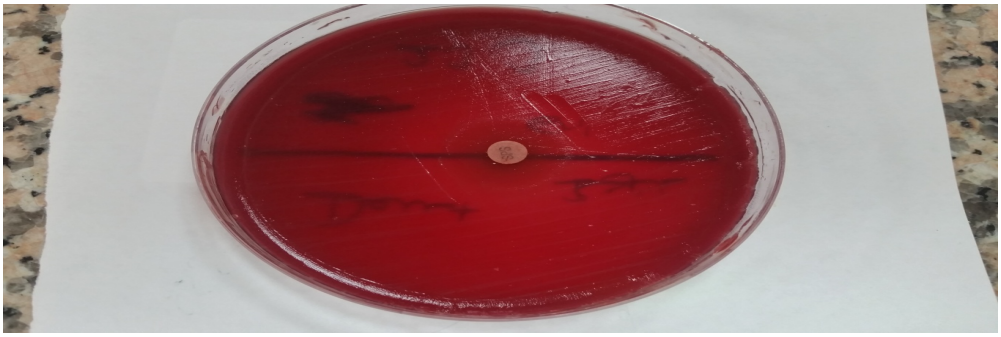
Peptostreptococcus Ve Porphyromonas endotalis

Bakterilerinin Mikroskopik Görüntüsü



EK – 12

Peptostreptococcus Bakterisinin Besiyerinde Görüntüsü



EK – 13

Porphyromonas endotalis Bakterisinin Besiyerinde

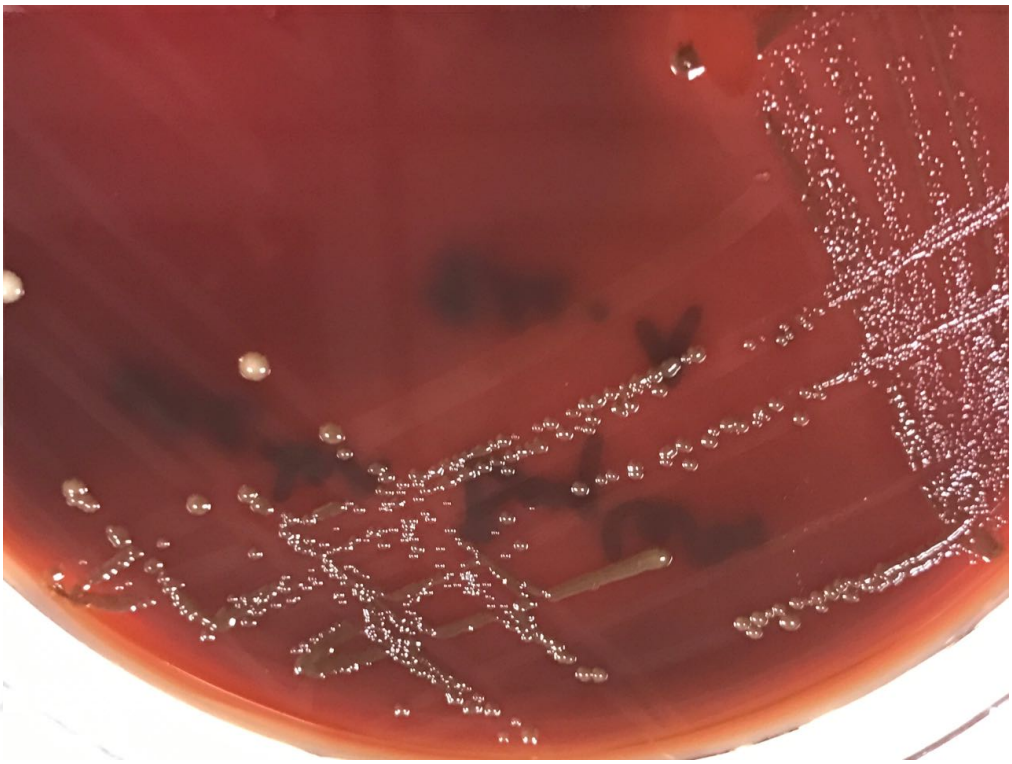
Görüntüsü



EK – 14

Prevotella melaninogenica Bakterisinin Besiyerindeki

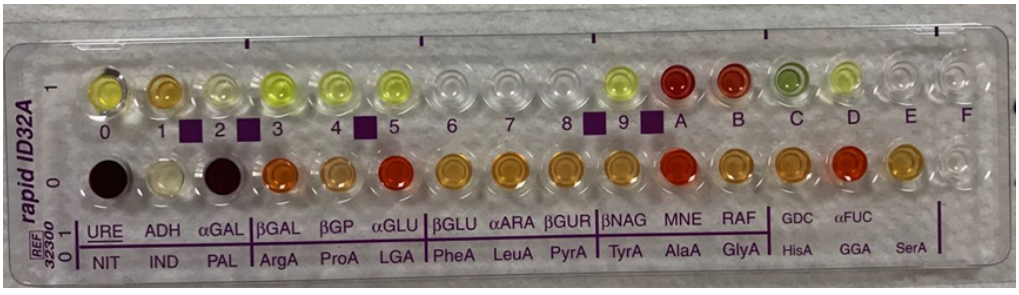
Görüntüsü



EK – 15

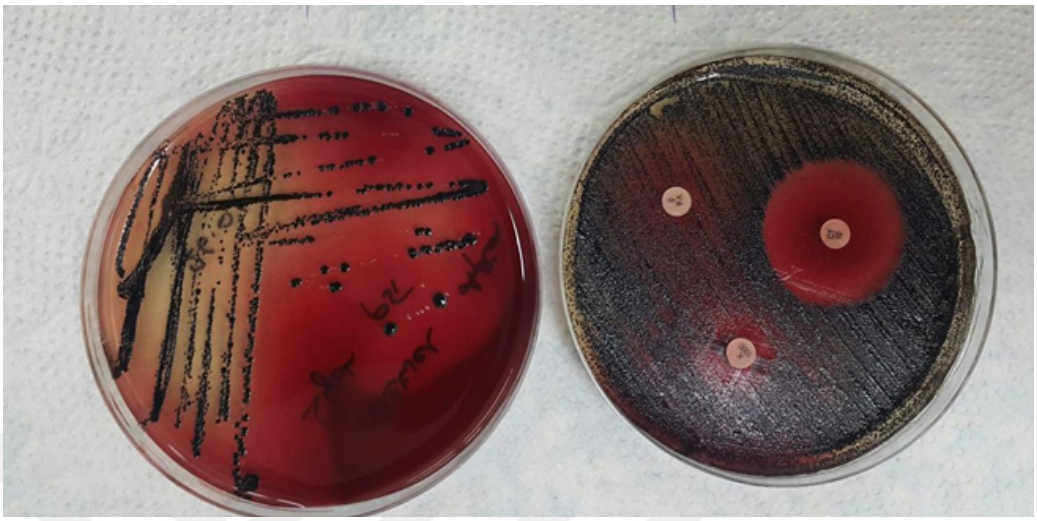
Prevotella melaninogenica Üreyen Hastada Rapid ID32A

Tanımlama Stripi



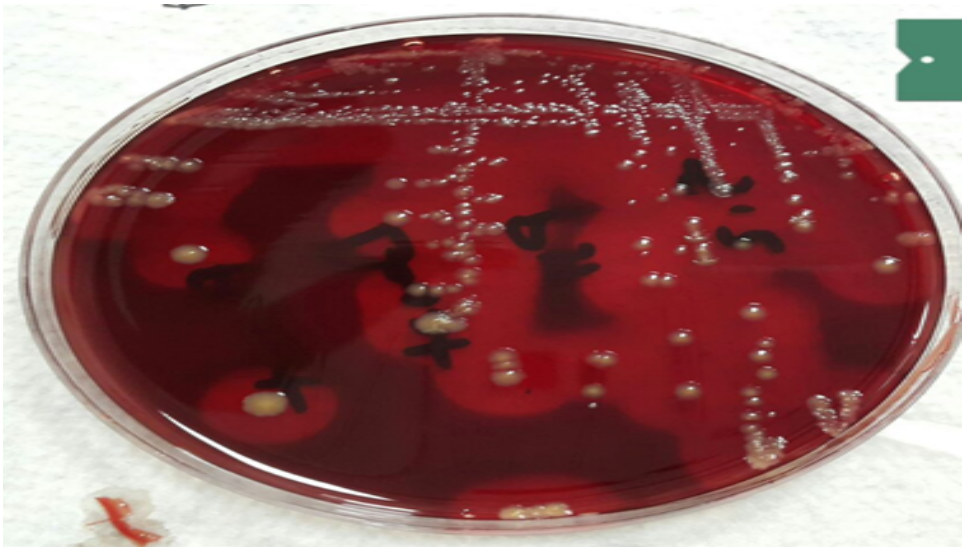
EK – 16

Prevotella oralis Üreyen Hastada Antibiyotik Duyarlılık Testi



EK – 17

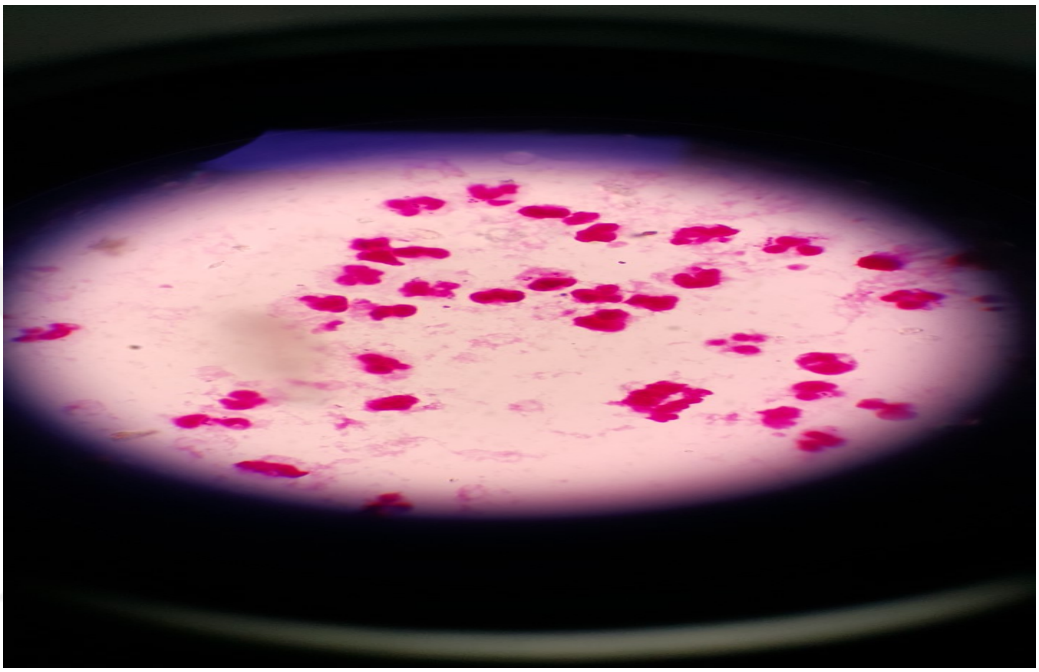
Campylobacter üreolyticus Kolonileri



EK – 18

Bol Polimorf Nüveli Lökosit, Gram Pozitif Koklar Ve MSKNS

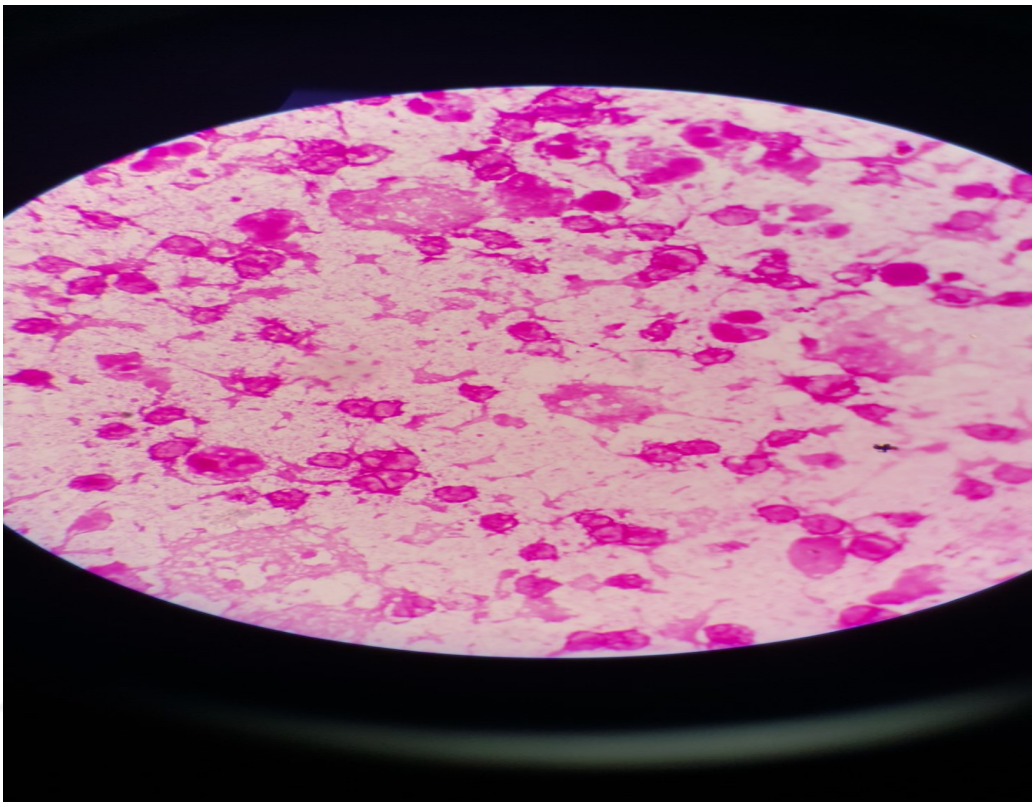
Mikroskopik Görüntüsü



EK – 19

Bol Polimorf Nüveli Lökosit, Gram Pozitif Koklar Ve MRSA

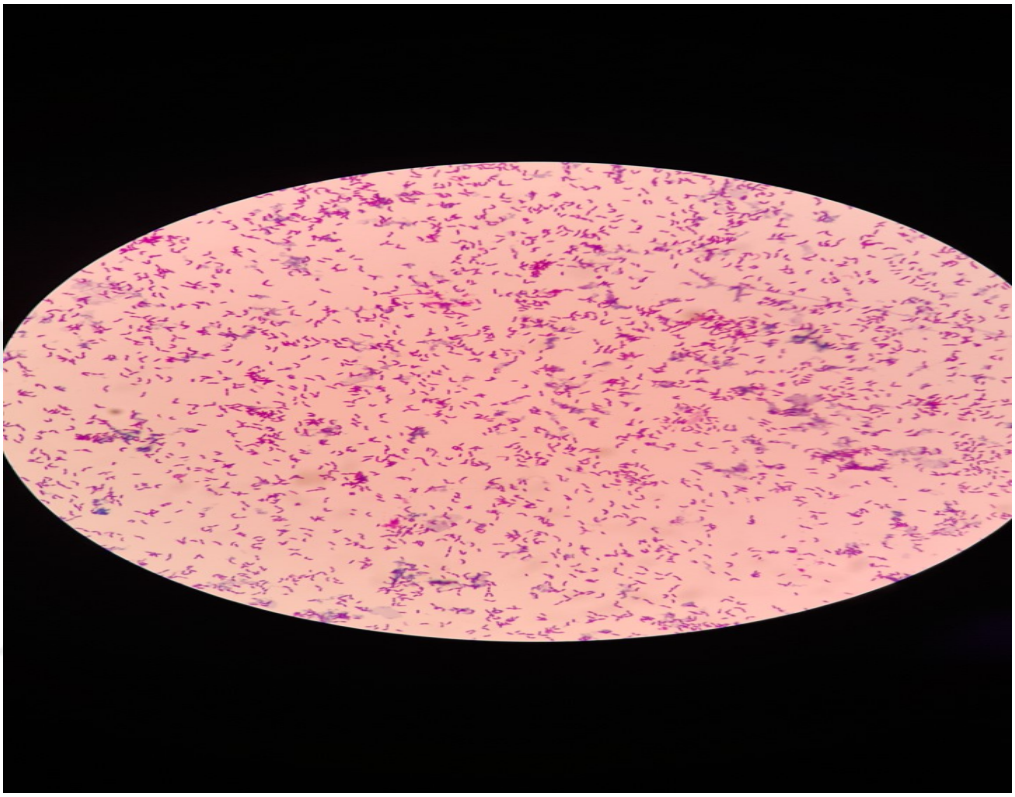
Mikroskopik Görüntüsü



EK – 20

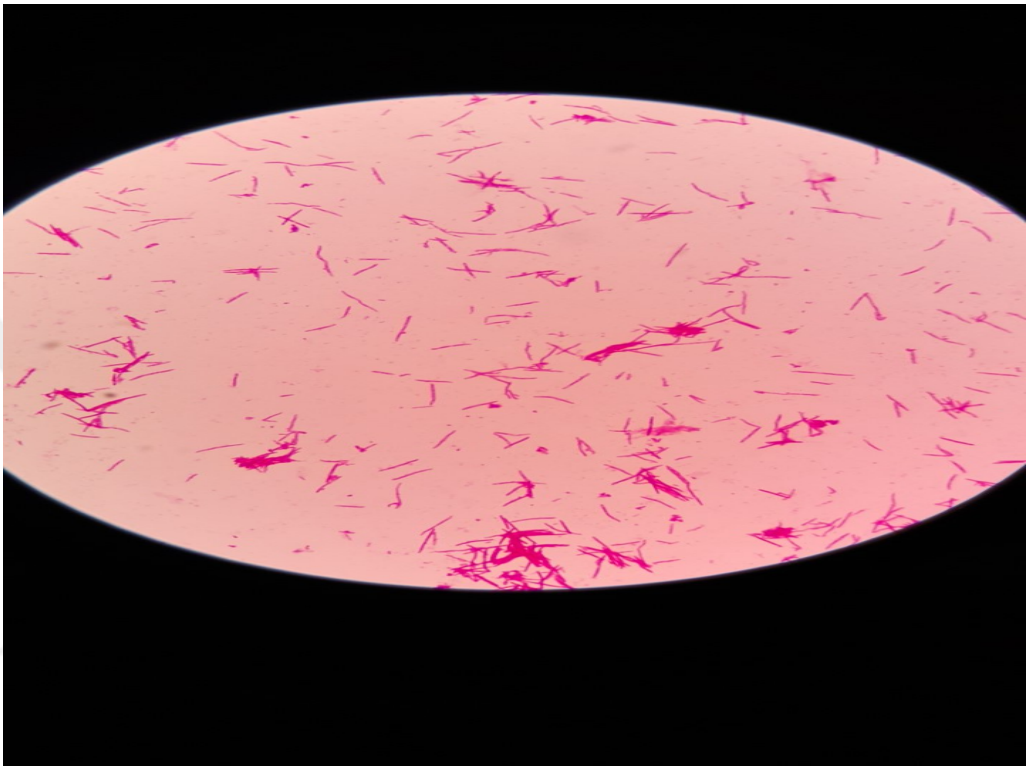
Gram Boyamada Campylobacter üreolyticus Bakterisinin

Mikroskopik Görüntüsü



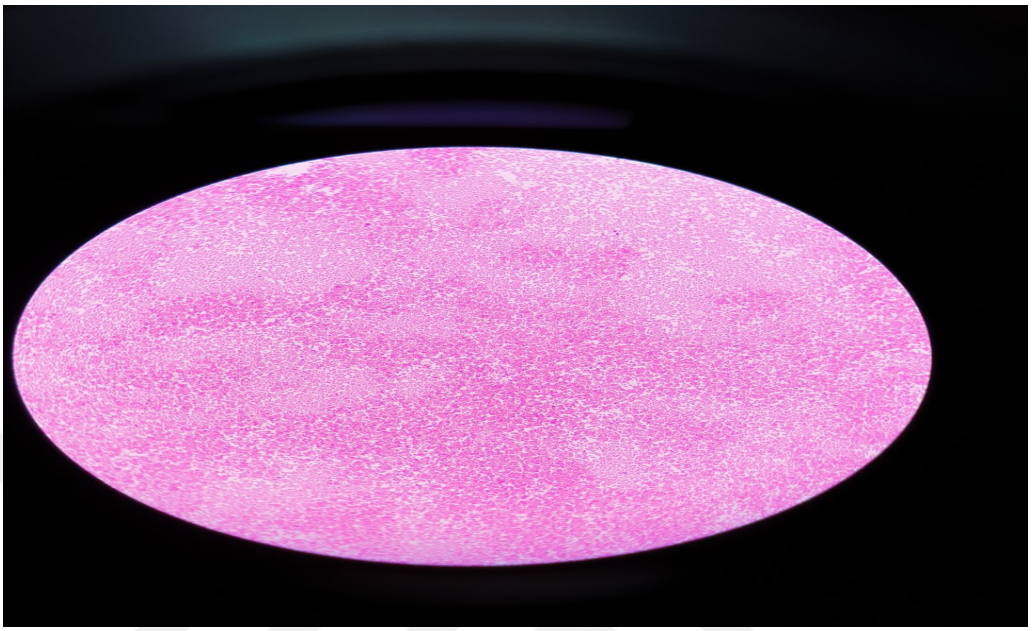
EK – 21

Fusobacterium nucleatum Bakterisinin Mikroskopik Görüntüsü



EK – 22

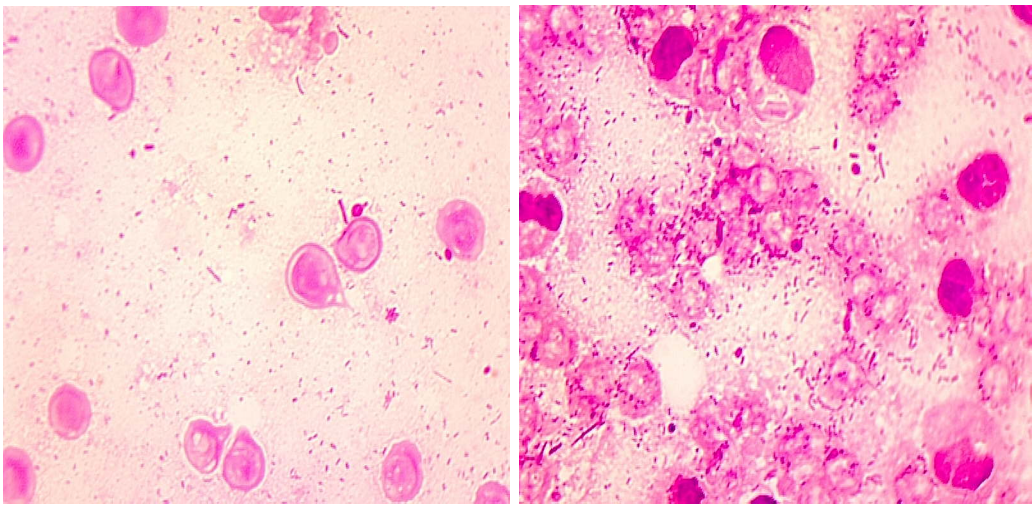
Brucella melitensis Bakterisinin Mikroskopik Görüntüsü



EK – 23

MRKNS, Streptococcus spp., Prevotella intermedia

Bakterilerinin Mikroskopik Görüntüsü



EK – 24

Sol Mandibula Corpusu Üzerinde Absenin İntraoperatif Görüntüsü



EK – 25

Sol Mandibula Corpusu Üzerinde Absenin Drenajı



EK – 26

Sağ Submandibuler Absenin İntraoperatif Görüntüsü



EK – 27

Sağ Submandibuler Absenin Drenajı



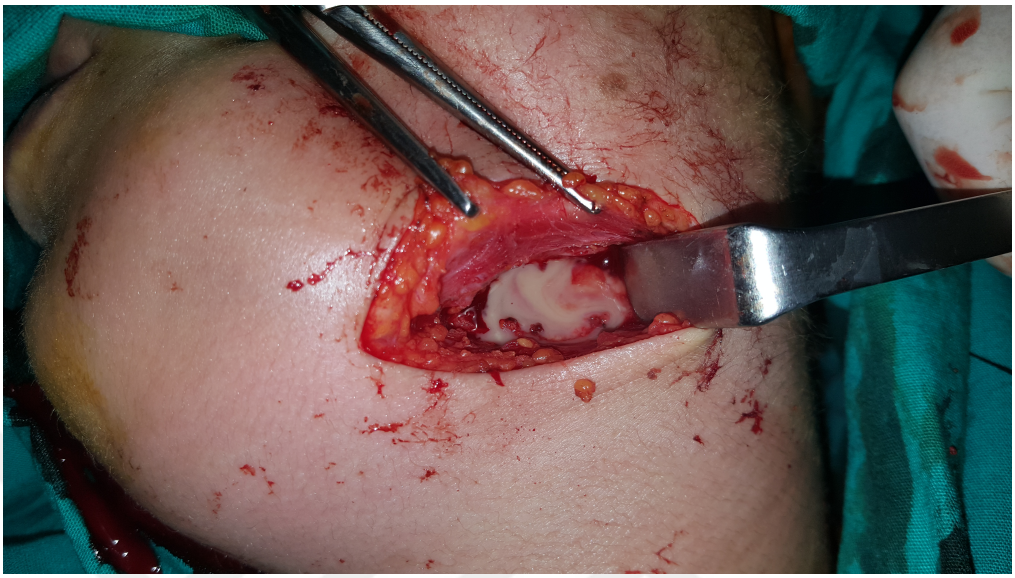
EK – 28

Trismusu Olan Hastanın Preoperatif Görüntüsü



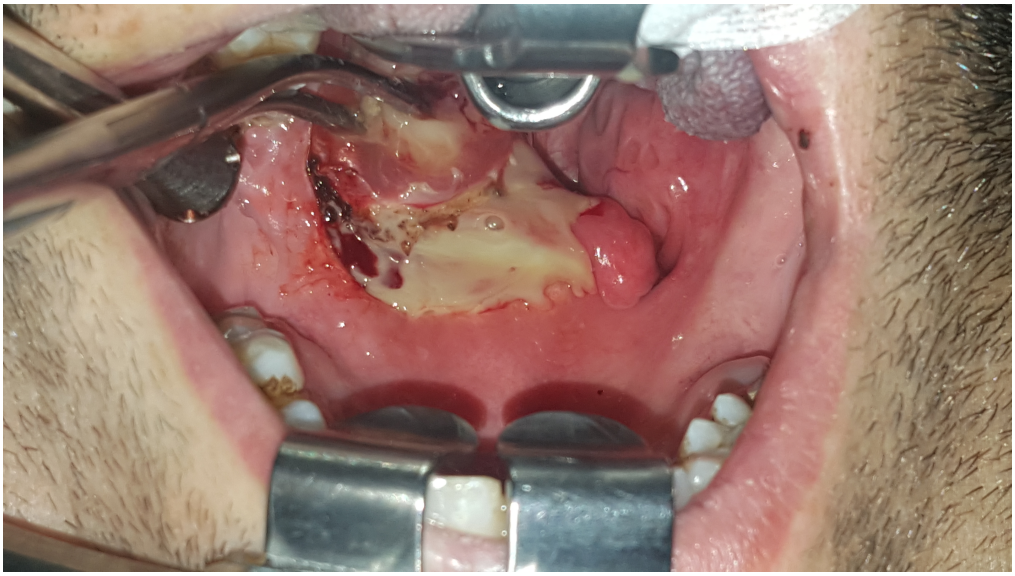
EK – 29

Sol Submandibuler Absenin Drenajı



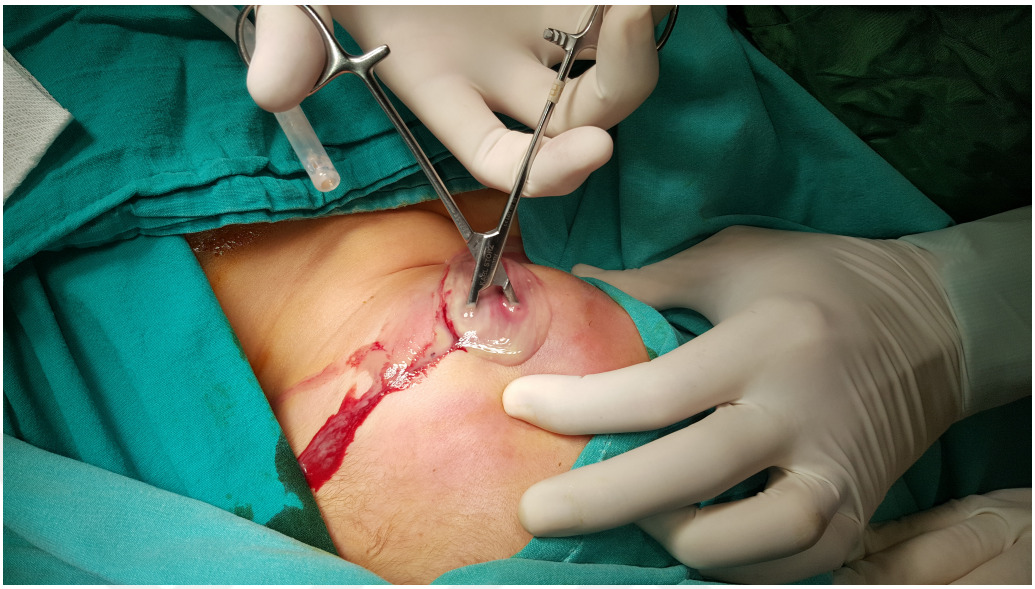
EK – 30

Sol Peritonsiller Absenin Drenajı



EK – 31

Sağ SKM Medialindeki Absenin Drenajı



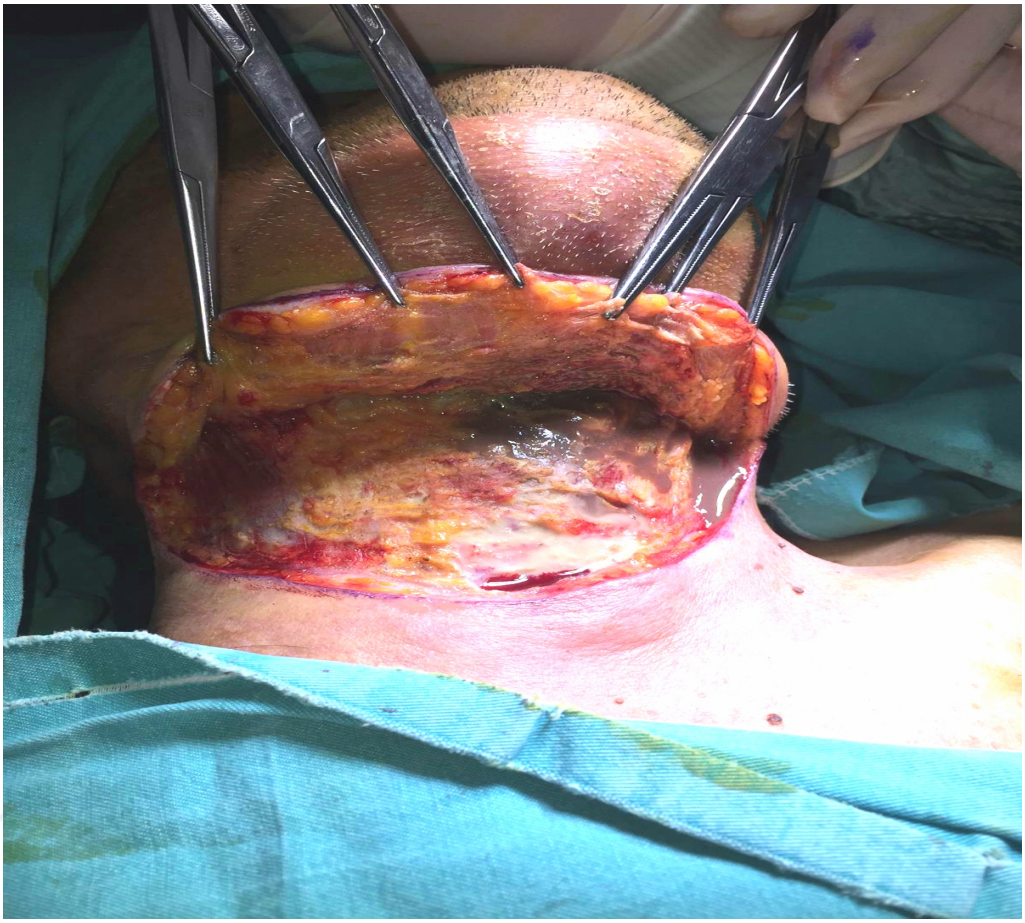
EK – 32

Sol Level – 5’ de Absenin Preoperatif Görüntüsü



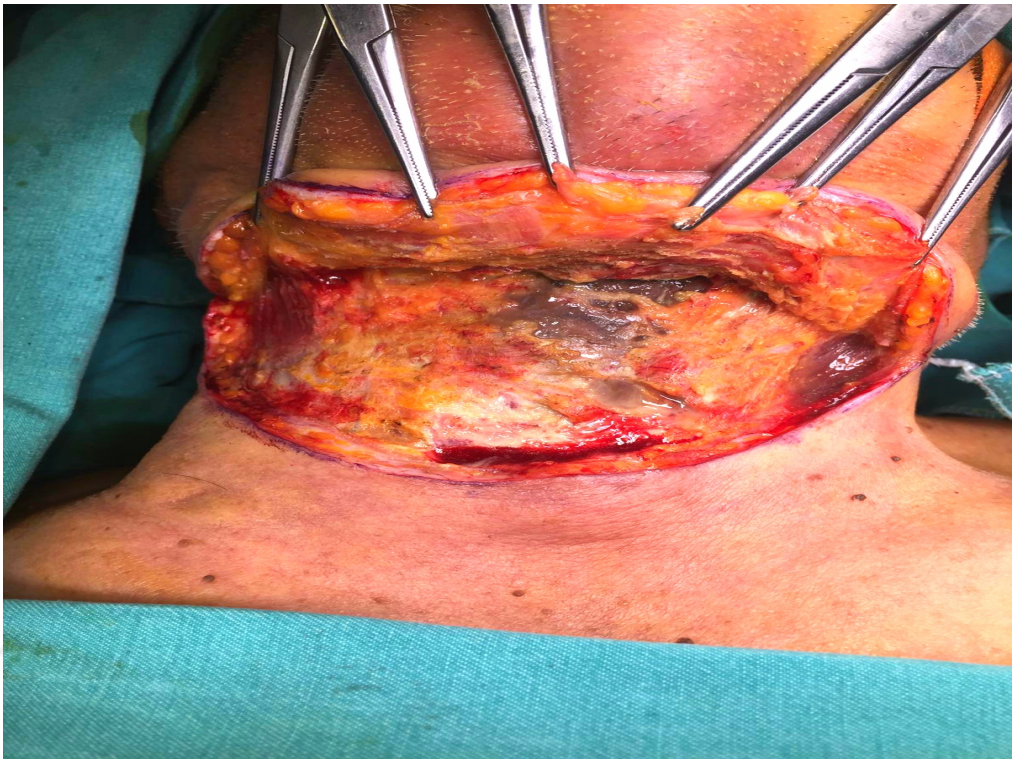
EK – 33

SKM Medialinde Abse + Nekrotizan Fasiit Hastası



EK – 34

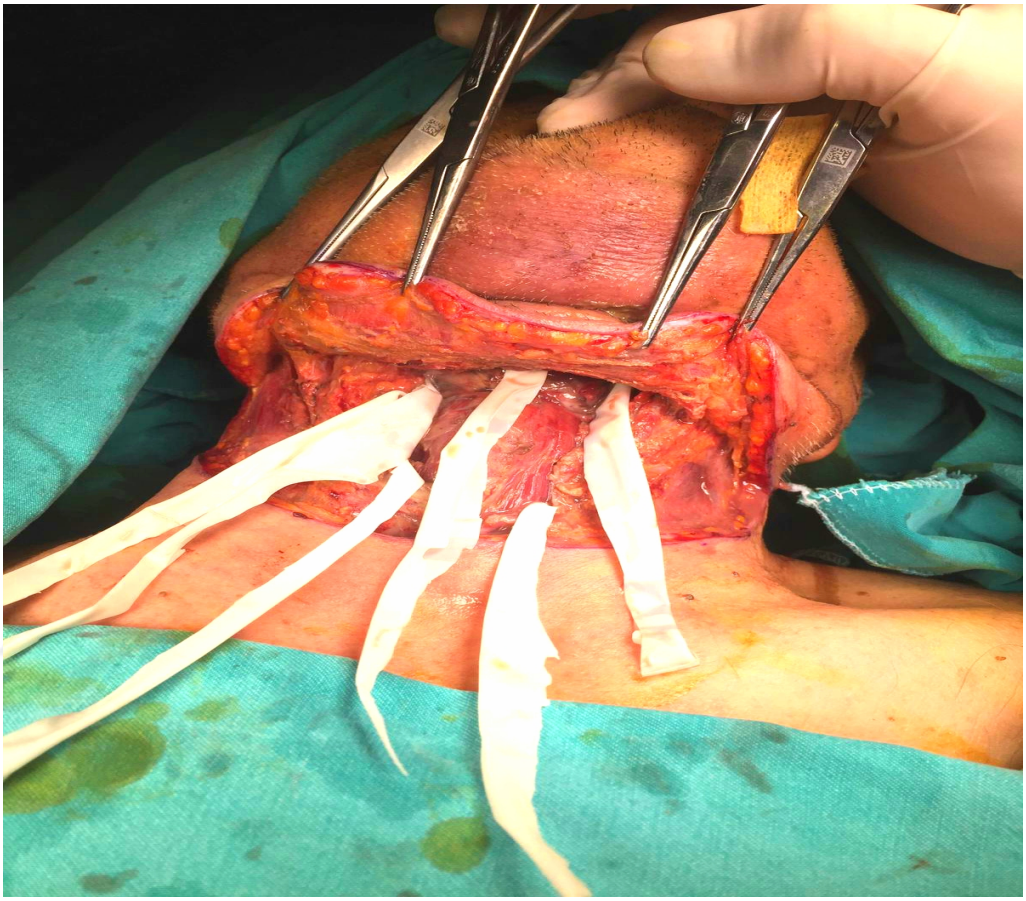
SKM Medialinde Abse + Nekrotizan Fasiit Hastasında Eskar Dokuları



EK – 35

SKM Medialinde Abse + Nekrotizan Fasiit Hastasında Multipl

Penröz Dren



EK – 36

Sol Submandibuler Abse



EK – 37

İntraoperatif Abse Drenajı

