



T.C.

Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi

Kulak Burun Boğaz Anabilim Dalı Başkanlığı

DERİN BOYUN ENFEKSİYONLARINDA CERRAHİ VE KLİNİK YAKLAŞIM

Adı Soyadı

Dr.Kenan TOPRAK

Danışman

Doç.Dr. Vefa KINIŞ

Diyarbakır - 2018



T.C.

Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi

Kulak Burun Boğaz Anabilim Dalı Başkanlığı

DERİN BOYUN ENFEKSİYONLARINDA CERRAHİ VE KLİNİK YAKLAŞIM

Adı Soyadı

Dr.Kenan TOPRAK

Danışman

Doç.Dr. Vefa KINIŞ

Diyarbakır - 2018



ÖNSÖZ

Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi Kulak Burun Boğaz Anabilim Dalı'nda sürdürdüğüm asistanlık eğitimimde bilgi ve deneyimleri ile beni destekleyen, yönlendiren çok kıymetli hocalarım Prof. Dr. İsmail Topçu'ya, Doç. Dr. Argun Ediz Yorgancılar'a, Doç. Dr. M. Yıldırım Baylan'a, Doç. Dr. Vefa Kınış' a, Doç. Dr. Aylin Gül' e, Doç.Dr. Mehmet Akdağ'a, Doç Dr. Beyhan Yılmaz'a Yrd. Doç. Dr. Fazıl Emre Özkurt'a saygılarımı sunarım.

Asistanlık eğitimim sırasında her türlü zorluğu ve güzel günleri paylaştığım asistan arkadaşlarım Dr.Mehmet Durgun, Dr.Özkan Yükselmiş, Dr.Bilal Sizer, Dr.Ümit Yılmaz Dr.Sinan Çamçi ve KBB'deki asistan arkadaşlarım ayrıca tüm KBB personeli ve çalışanlarına teşekkürlerimi sunarım.

Asistanlık sürecimdeki ve tezimin her aşamasında desteğini hiç esirgemeyen tez yöneticisi hocam Doç. Dr. Vefa Kınış'a, şükranlarımı sunar ve teşekkür ederim.

Ayrıca asistanlık eğitimim sırasında ve tezimi bitirme aşamasında sürekli yanımda olan Aileme teşekkürlerimi sunarım.

Dr.Kenan TOPRAK

Diyarbakır 2018

ÖZET

Çalışmamızda 2012-2017 arasında Dicle Üniversitesi Hastanesinde DBE nedenli yatış yapılan hastaların retrospektif olarak değerlendirilmesi amaçlandı. Bu çalışmada DBE'lu hastaların medikal tedaviyle tedavi olabileceği gibi acil cerrahiye rağmen geri dönüşümsüz hayatı tehdit eden durumlar ortaya çıkabilir. DBE'lu hastaların tümü ayrıntılı anamnez, muayene, görüntüleme ve laboratuvar tetkikleri ışığında değerlendirilmelidir. Çok hızlı değerlendirme takip ve tedavi ile pek çok hasta morbiditesi ve mortalitesi olan bu hastalıktan kurtulabilir.

Anahtar Sözcük : DBE, Trakeotomi, Ludwig

ABSTRACT

We aimed to retrospectively evaluate the patients who were admitted to Dicle University Hospital between 2012-2017 due to deep neck infection (DNI). In this study, patients with DNI may be treated with medical treatment, and irreversible life-threatening conditions may arise in spite of emergency surgery. All patients with DNI should be assessed in the light of detailed history, examination, imaging and laboratory examinations. Very rapid evaluation with follow-up and treatment can save many patients from this disease with morbidity and mortality.

Key Words:DNI, Tracheotomy, Ludwig

İÇİNDEKİLER

ÖNSÖZ	I
ÖZET	II
ABSTRACT	II
İÇİNDEKİLER.....	IV
KISALTMALAR.....	V
TABLO LİSTESİ	VI
ŞEKİL LİSTESİ	VII
1.GİRİŞ VE AMAÇ	1
2.GENEL BİLGİLER	2
2.1. ANATOMİ.....	2
2.1.1.Servikal Fasyanın Anatomisi	2
2.1.2. Derin boyun boşlukları:	4
2.1.2.1.Suprahoid Boşluklar	4
2.1.2.2.Tüm Boyun Boyunca Uzanan Boşluklar.	6
2.1.2.3. İnfrahoid Boşluklar:.....	7
2.2.DERİN BOYUN BOŞLUKLARININ ENFEKSİYONLARI	11
2.2.1. Derin Boyun Enfeksiyonlarında Tanı	18
2.2.2.Derin Boyun Enfeksiyonlarının Komplikasyonları.....	21
2.2.3.Derin Boyun Enfeksiyonlarda Tedavi	23
3.GEREÇ VE YÖNTEM	27
4.BULGULAR	28
5.TARTIŞMA.....	33
6.SONUÇ	37
7.KAYNAKLAR	38

KISALTMALAR

DBE	: Derin Boyun Enfeksiyonu
USG	: Ultrasonografi
BT	: Bilgisayarlı Tomografi
MR	: Manyetik Rezonans
PPD	: Purified Protein Derivative
LAP	: Lenfadenopati
SCM	: Sternokleidomastoid
PTA	: Peritonsiller abse
CRP	: C-Reaktif Protein
İV	: İntravenöz
Hgb	: Hemoglobin

TABLO LİSTESİ

Tablo 1: Derin boyun boşlukları ve içerikleri.....	8
Tablo 2: Derin boyun enfeksiyonlarının klinik özellikleri.....	9
Tablo 3: Derin boyun enfeksiyonlarında cinsiyet dağılımı	28
Tablo 4: Derin boyun enfeksiyonlarının sebepleri	29
Tablo 5: Derin boyun enfeksiyonlarında tedavi	29
Tablo 6: Derin boyun enfeksiyonlarında trakeotomi insidansı.....	30
Tablo 7: Derin boyun enfeksiyonlarında yaş dağılımı	30
Tablo 8: Derin boyun enfeksiyonunun lokalizasyonu	31
Tablo 9: Derin boyun enfeksiyonlarında semptomlar	31
Tablo 10: Derin boyun enfeksiyonlarında hastanede kalış süresi.....	32

ŞEKİL LİSTESİ

Şekil 1: Superficial Cervical Fascia	9
Şekil 2: Parts of Deep Cervical Fascia	10
Şekil 3: Fascial Layers of Neck.....	10
Şekil 4: Boyundaki Lenf Nodu Bölgeleri	11



1. GİRİŞ VE AMAÇ

İkinci yüzyılda, Galen döneminden beri bilinmekte olan derin boyun enfeksiyonu (DBE), boyundaki potansiyel boşluklarda enfeksiyon gelişmesiyle karakterizedir. Antibiyotik öncesi zamana göre sıklığı belirgin olarak azalmakla birlikte morbiditesi halen yüksektir ve tedavisinin zamanında yapılamaması ölümcül sonuçlara sebep olabilmektedir. (1)

Çalışmamızda 2012-2017 arasında Dicle Üniversitesi Hastanesinde DBE nedenli yatış yapılan hastaları retrospektif olarak değerlendirmeyi amaçladık.



2. GENEL BİLGİLER

Derin boyun enfeksiyonlarının zor bir klinik olmasının sebepleri;

- Kompleks anatomi: Enfeksiyon tam olarak lokalize edilemeyebilir.
- Derin yerleşim: Enfekte olan bölgenin üzerindeki dokunun sağlam olması sebebiyle inspeksiyon ve palpasyonla tanı zordur.
- Vital yapılara yakınlık: Enfeksiyon nöral, vasküler, trakea ve akciğer gibi yaşamsal öneme sahip yapılara zarar verebilir.
- Bölgeler arası ilişki: Derin boyun boşluklar birbirleriyle ilişkilidir.
- Enfeksiyon odağı tespiti zordur.

2.1. ANATOMİ

Derin boyun enfeksiyonların yayılımını ve komplikasyonlarını anlayabilmek için boyun fasyalarını ve bu fasyaların oluşturduğu boyun alanlarını anatomisini bilmek gerekmektedir.

A) Servikal fasyanın anatomisi

***Süperfisyal Servikal fasya**

***Derin Servikal fasya**

- 1) Derin fasyanın yüzeyel tabakası
- 2) Derin fasyanın orta tabakası
- 3) Derin fasyanın derin tabakası

B) Derin boyun boşluklarının anatomisi

- 1) Tüm boyun boyunca uzanan boşluklar
- 2) Suprahyoid boşluklar
- 3) İnfrahyoid boşluklar

2.1.1. Servikal Fasyanın Anatomisi

Servikal fasya; kaslar, nörovasküler yapılar, organları sararak boyunda planlar ve potansiyel boşluklar yaratan, boynu fonksiyonel ünitelere ayıran fibröz konnektif bir dokudur. Servikal fasya hastalığın yayılmasını sınırlandırırken, aksine enfeksiyona yön vermesinde de sebep olabilir.

Servikal fasya, ilk defa 1811'de Burns tarafından tanımlanmıştır. Servikal fasyanın iki majör bölümü vardır. Bunlar süperfisyal ve derin servikal fasyalardır. Derin servikal fasya da kendi içerisinde süperfisyal tabaka, orta tabaka ve derin tabaka olmak üzere üç alt bölüme ayrılır.

***Süperfisyal servikal fasya (Servikosefalik fasya):**Yüzeysel fasya hemen deri altındaki **platisma** kasını ve boynu cilt altında tamamen sarar.

Süperfisyal Muskulo-Aponörotik Sistemi (**SMAS**) oluşturur, epikraniumda aksilla ve göğse kadar gider. Kas ve kemiğe sıkı yapışması sebebiyle boyun boşluklarının oluşumuna katılmaz.

Esas derin boyun boşluklarını oluşturan

***Derin servikal fasya** derin fasyanın üç tabakası vardır: Yüzeyel fasya, orta fasya, derin fasya. (2)

Yüzeyel fasya parotis bezini, submandibuler bezi, çiğneme kaslarını, trapezius ve SKM kaslarını sarar.

Orta fasya Aynı zamanda visseral fasya, pretiroid fasya ve pretrakeal fasya olarak da adlandırılır. Bu tabaka iki alt bölüme ayrılır; müsküler tabaka ve visseral tabaka.

Müsküler tabaka sternotiroid, thyrohyoid, sternohyoid kası ve major damarların adventisyasını sarar. Üstte retrofarengeal alanın anterior duvarını yapar. Ön üstte hyoid kemik ve tiroid kıkırdağa, altta sternum, klavikula ve skapulaya yapışır. **Visseral tabaka** anterosüperiorda hyoid kemik ve tiroid kartilaja yapışır. Posteriora buksinatör ve farengeal konstriktörleri sararak kafa tabanına doğru ilerler. Bu bölüme aynı zamanda buccofarengeal fasya da denir. Tiroid bezi önündeki fasya 'pretiroid fasya', trakea önündeki fasya 'pretrakeal fasya' olarak adlandırılır.

Derin tabaka: Derin boyun kaslarını ve vertebra cisimlerini çevreler. Servikal vertebranın transvers çıkıntıları hizasında ‘Anterior alar tabaka’ ve ‘Posterior prevertebral tabaka’ olmak üzere ikiye ayrılır. Alar fasya derin fasyanın orta tabakasının visseral yaprağı ile prevertebral fasya arasında seyrederek. Prevertebral fasya hemen vertebra korpuslarının önünde seyrederek ve tüm vertebra boyunca ilerler. Böylece kafa tabanından koksiks kemiğine kadar ilerler. Fasyanın bu tabakası brakiyal plexus ve subklavian damarları çevreler, sonrasında laterale aksiller kılıf olarak devam eder. Alar ve prevertebral fasyalar arasındaki alana ‘**Tehlikeli Alan**’ denilmektedir.

Karotis kılıfı her üç fasya tabakası tarafından oluşturulan, içinde karotid arter, internal juguler ven ve vagus sinirini barındıran bir yapıdır. Kafa tabanından başlar ve boyunda prevertebral fasyanın anterior yüzü önünde ilerleyerek klavikula arkasından göğüze girer.

2.1.2. Derin boyun boşlukları:

Tüm boyun uzunluğunda olan boşluklar, hyoid kemiğin yukarısında olan boşluklar, hyoid kemiğin aşağısında olan boşluklar şeklinde ayrılabilir (Tablo 1).

2.1.2.1 Suprahyoid Boşluklar

Parafarengeal boşluk: Ters dönmüş bir piramit şeklindedir. Yukarıda kafa tabanı aşağıda hyoid kemiğin küçük boynuzu arasındadır. Medial duvarı konstrüktör kasları saran visseral fasya, lateral duvarı ise yüzeysel fasya tarafından yapılmıştır. Arkada prevertebral fasya ile önde ise pterigomandibuler rafe ile sınırlanmıştır. Bu boşluğun enfeksiyonu çok sıktır. Bunun sebebi içerdiği lenf nodlarının fazlalığı ve diğer boşluklarla yakın ilişkisidir. Parafarengeal boşluk medialde peritonsiller, posteromedialde retrofarengeal, lateralde mastikatör, altta ise submandibuler boşlukla ilişkilidir. Bu boşluğun içinden karotid boşluğu geçer ve böylece tüm boşlukların göğüze geçişi mümkün olabilir. Styloid çıkıntından çizilen bir çizgi ile bu boşluk ikiye ayrılır: **Prestyloid ve poststyloid kompartman**. Prestyloid kompartman en sık peritonsiller abse sonrası enfekte olur. Poststyloid kompartman önemli damar ve sinirleri içerir (ICA, IJV, IX, X, XI, XII. sinir). (3) Poststyloid kompartman enfeksiyonları sessiz giderken, prestyloid kompartman abselerinde trismus, mandibula köşesinde şişkinlik, farinks lateral duvarında mediale itilme görülür.

Vasküler ve mediastinal komplikasyon gelişmeyen olgularda submandibuler yaklaşım yeterli iken, bu komplikasyonların olması SKM önu insizyonunu gerektirir. **Peritonsiller boşluk:** Süperior konstriktör kas, anterior ve posterior tonsiller plika arasındaki boşluktur, medialde tonsiller bulunur. Buradaki abse formasyonu, zamanında tedavi edilmezse parafarengeal ve hatta retrofarengeal bölgeye enfeksiyon geçişi olur. Yutma güçlüğü, ateş, trismus ve "**hot-potato**" konuşması vardır. Muayenede etkilenen taraftaki tonsilin ortaya doğru uzandığı, uvulanın karşı tarafa doğru yer değiştirdiği saptanır. Absenin varlığına rağmen tonsil yüzeyi bulguları minimal olabilir. Mutlak antibiyotik tedavisine ek olarak ağız içinden drenaj gerekir. 3 hafta sonrasında tonsillektomi endikasyonu vardır. Tonsillektomi ile bu boşluk da ortadan kaldırılır. Bazı merkezlerde uygulanan "**sıcak tonsillektomi**" diye adlandırılan girişim abse sırasında tedavi amaçlı tonsillektomidir. Peritonsiller abse gelişen taraftaki tonsil cerrahi olarak alınır.

Submandibuler boşluk: Mandibula, ağız tabanı, hyoid kemik, derin servikal fasyanın yüzeyel fasyası arasındaki boşluktur. Mylohyoid kasın ayırdığı sublingual ve submylohyoid bölümlerine ayrılır. Mylohyoid kasın arka kenarı etrafından birbirleri ile ilişkidirler. Molar 2. ve 3. dişlerin apeksi mylohyoid çizgiyi geçerek submandibuler boşlukla ilişkili iken diğer dişlerin apeksleri mylohyoid çizginin üstünde ve sublingual boşlukla ilişkilidir. En çok odontojenik enfeksiyonlar, daha sonra submandibuler gland enfeksiyonu ve lenf nodu enfeksiyonuna sekonder enfeksiyon birikir. Bu boşluktan parafarengeal ve retrofarengeal bölgelere geçiş olabilir. Bu bölgenin spesifik isimli enfeksiyonu **Ludwig anjini**dir (1836, Wilhelm von Ludwig). Genellikle submandibuller bölgede enflamasyon ve sellülit başlar, fasyal planlarla sublingual alana çıkar.

Abseleşme ile bu bölge genişler ve ağız tabanı endüre olur. Dili yukarı ve arkaya doğru iter, dilde ve ağız tabanında ödem vardır, solunumu tıkayabilir. Sialore, ağrı, disfaji, submandibuler bölgede tahta sertliğinde endürasyon ve hiperemi, lokal ısı artışı vardır. Trismus parafarengeal bölgeye yayılımın belirtisidir. Dil obstrüksiyonuna bağlı solunum tıkanıklığı gelişirse trakeotomi gerekebilir. Dil nekrozu, aspirasyon pnömonisi ve akciğer abseleri diğer komplikasyonlarıdır. Sadece sublingual komponent tutulumunda transoral insizyon ve drenaj yeterli iken her iki komponentin enfeksiyonunda eksternal olarak submental insizyonla yaklaşılr.

Mastikatör boşluk: Derin servikal fasyanın yüzeyel fasyası çiğneme kaslarını içten ve dıştan sararak potansiyel bir boşluk oluşturur. Parafarengial boşluğa göre anterolateraldir. En sık enfeksiyon kaynağı odontojeniktir. Mandibuler fiksator tellerinin çıkartılması sonucu bu bölge enfeksiyonları gelişebilir. Enfeksiyonun ilk belirtisi trismustur, sekel olarak da kalabilir. Yanakta, dışta ve ağız içinde şişlik vardır. En hassas bölge mandibulanın ramusunun arka kenarıdır.

Parotid boşluk: Derin servikal fasyanın yüzeyel fasyası parotis bezini superomedial bölgesi hariç sarar, böylece parafarengial bölge ile ilişki sağlanmış olur. İçeride parotis beziyle birlikte lenf nodları da vardır. Enfeksiyon genellikle dehidrate, oral hijyeni bozuk debil hastalarda bez kanalının tıkanmasına sekonder gelişir. Trismustan önce, parotis bölgesinde şişlik, ağrı ve eritem olur, ateş vardır. Drenaj için yapılan insizyonun ve manevraların fasiyal sinire zarar vermemesine dikkat edilir. Fasiyal sinirin turuncusu parotis bezinin yüzeyel ve derin lobunun arasında yer alır.

Temporal boşluk: Temporal fasya (yüzeyel fasya) ile temporal kemik periosteumu arasında kalan boşluktur. İnferior olarak mastikatör boşluğa açılır. Ağrı, trismus yapar.

2.1.2.2. Tüm Boyun Boyunca Uzanan Boşluklar

Retrofarengial boşluk: Kafa tabanından trakeal bifurkasyonun olduğu T2 seviyesine kadar uzanır. **Visseral fasya** ile **alar fasya** arasındaki boşluktur. Her iki yanındaki parafarengial boşluklar ile yakın ilişkidir. Sinüsler, burun, adenoidal doku ve nazofarinks drenaj eden lenf nodlarını içerir. (Rouvier lenf nodları). Retrofarengial lenf nodları 5 yaş civarında geriler, bu nedenle bu boşluk enfeksiyonları çocuklarda sıktır ve en sık neden de üst solunum yolu enfeksiyonlarıdır. Çocuklarda tipik klinik durum bir üst solunum yolu enfeksiyonu sonrası yutkunma güçlüğü, solunum güçlüğü ve ateş şeklindedir. Yemek yemekten kaçınırlar. Boyun sert ve enfekte olmayan tarafa doğru yatıktır. Prevertebral boşluğa enfeksiyonların geçmesi ile boyundaki enfeksiyonlar göğüse iner. Enfeksiyonlar buradan da kolaylıkla **tehlikeli boşluk** diye adlandırılan boşluğa geçebilir. Farinks seviyesinde abse, posterior farengial duvarda öne doğru çıkıntı yapar. Retrofarengial boşluk içindeki orta rafenin varlığı farinks arka duvarında unilateral şişkinlik oluşmasına neden olur. Oysa prevertebral boşluk enfeksiyonlarında mukozal şişkinlik tüm arka duvarı ilgilendirir. Transoral olarak hasta

trendelenburg pozisyonuna getirilir, önce iğne ile aspirasyon yapılır, pü geliyorsa insizyon ve drenaj uygulanır. Ancak materyel kanlı ise ve parafarengeal bölge tutulumu eşlik ediyorsa SKM kas önünden eksternal yaklaşım gerekir. **Tehlikeli boşluk:** Alar fasya ile prevertebral fasya arasındaki boşluktur, kafa tabanından posterior mediasten ve diafragma kadar uzanır. Laterallerde vertebraların lateral proçesleri ile sınırlandırılır. Retrofarengeal ve prevertebral boşluklar ortasında bulunur ve buralardan enfeksiyonun yayılımı ile enfekte olur. Mediastene yayılım, bu boşluğu dolduran gevşek aerolar dokular sayesinde çok kolay olduğundan tehlikeli boşluk olarak adlandırılır. Mediastenit, ampiyem ve sepsise sebep olur.

Prevertebral boşluk: Vertebral kemiklerle prevertebral fasya arasındadır. Koksikse kadar uzanır. Diğer bölgelerden yayılım dışında nadiren enfekte olur ve en sık nedenler tüberküloz, osteomyelit ve cerrahi travmadır. Son zamanlarda insidansı artmaya başlayan tüberkülozun bir lokal enfeksiyonu olan **Pott** hastalığı sırt ağrısı, sertlik, parapleji gibi nörolojik defisitlerle seyreder. C1-C3 seviyesindeki abselere transoral yaklaşılırken, diğerlerine eksternal ulaşılır. Eksternal yaklaşımda SKM kas önü veya arkası yaklaşım gerekir. **Karotid boşluk:** Kafa tabanından mediastinuma kadar uzanır, içinde IJV, CA, X. sinir ve postganglionik sempatik sinir fibrillerini barındırır. Yüzeyel fasya, visseral fasya ve prevertebral fasya tarafından oluşturulduğundan bunları enfekte eden herhangi bir DBE'nda enfekte olma ihtimali vardır. Kılıf içinde enfekte LAP veya iv uyuşturucu kullananlarda direkt enfeksiyon geçişi ile enfekte olur.

Enfeksiyonun bu boşluktan dışarı çıkması çok zordur. IJV'deki tromboflebit sonrası kalp ve akciğerlere septik embolizasyon olabilir. CA tromboze olabilir, anevrizma gelişebilir veya rüptüre olabilir. Sempatik zincir tutulumu Horner Sendromu'na yol açar (tek taraflı myozis, ptosis ve anhidroz). Hassasiyet ve boyunda o tarafa doğru tortikolis vardır. SKM kas derininde şişlik ve sertlik hissedilir. Hyoid kemik altı boşluklar:

2.1.2.3. İnfrahyoid Boşluklar:

Anterior visseral (Pretrakeal) boşluk: Tiroid kartilajdan superior mediastene kadar uzanan özefagus ile larinks dış kasları arasındaki boşluktur. Visseral fasya tarafından oluşturulmuştur. En sık enfeksiyon nedeni, özefagus ön duvarının enstrümental, yabancı cisim veya travmatik olarak perforasyonudur. Ses kısıklığı, disfaji, dispne, şişlik ve hipofarinkste eritem görülür.

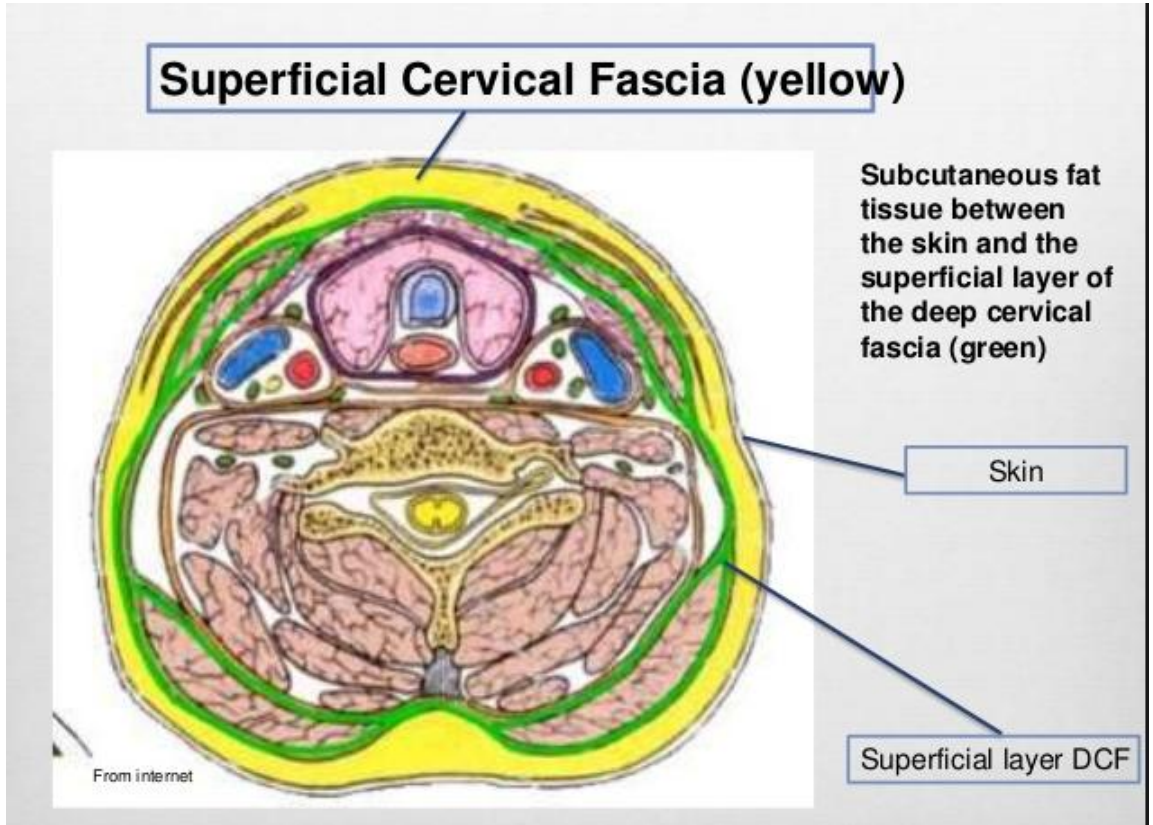
Tablo 1: Derin Boyun Boşlukları ve İçerikleri

Hyoid Üzeri Boşluklar		
Parafarengial Boşluk	<i>Prestyloid Kompartman</i>	Konnektif doku ve lenf nodları
	<i>Poststyloid Kompartman</i>	IX, X, XII. kranial sinirler, servikal sempatik zincir, karotid boşluğu
Peritonsiller Boşluk		Konnektif doku
Submandibuler Boşluk	<i>Sublingual bölüm</i>	Sublingual bez, lingual sinir ve arter, genioglossus ve genihyoid kasları, submandibuler bez kanalı
	<i>Submylohyoid bölüm</i>	Digastrik kas
Mastikatör Boşluk		Çiğneme kasları, internal maksiller arter, mandibular sinir
Parotid Boşluk		Parotis, fasiyal sinir, lenf nodları
Temporal Boşluk		Temporal kas
Tüm Boyun Uzunluğunca Uzanan Boşluklar		
Retrofarengial Boşluk		Gevşek konnektif doku ve lenf nodları
Tehlikeli Boşluk		Gevşek konnektif doku
Prevertebral Boşluk		m. longus colli
Karotid Boşluk		IJV, CA, X.sinir
Hyoid Altı Boşluklar		
Pretrakeal Boşluk		Konnektif doku

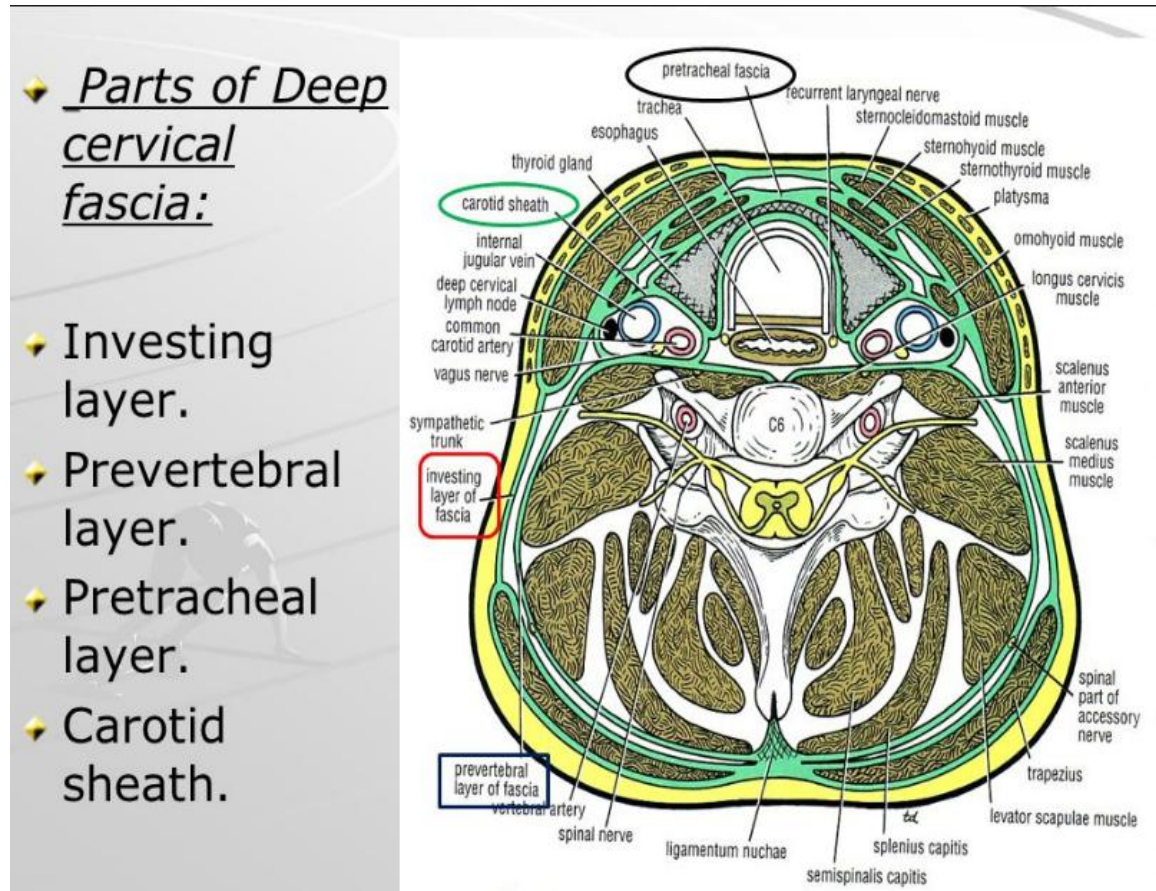
Tablo 2: Derin Boyun Enfeksiyonlarının Klinik Özellikleri

Boşluklar	Semptom ve Belirtiler			Komplikasyonlar		
	Ağrı	Trismus	Şişlik	Disfaji	Dispne	Diğer
<i>Submandibuler</i>	VAR	MİNİMAL	Ağız tabanında	VAR	VAR	Asfiksi, dil nekrozu, aspirasyon pnömonisi, akciğer absesi
<i>Parafarengeal Prestyloid</i>	CİDDİ	BELİRGİN	Anterior orofarinkste	VAR	NADİREN	-
<i>Parafarengeal Poststyloid</i>	MİNİMAL	MİNİMAL	Posterior plikanın arkasında	VAR	CİDDİ	CA erozyonu, İJV trombozu, lateral ve kavernöz sinüs trombozları
<i>Retrofarengeal</i>	VAR	MİNİMAL	Posterior farinkste yanlarda	VAR	VAR	Mediastenit, pyopnömotora ks, bronşiyal erozyon
<i>Prevertebral</i>	VAR	YOK	Posterior farinkste ortada	VAR	NADİREN	-

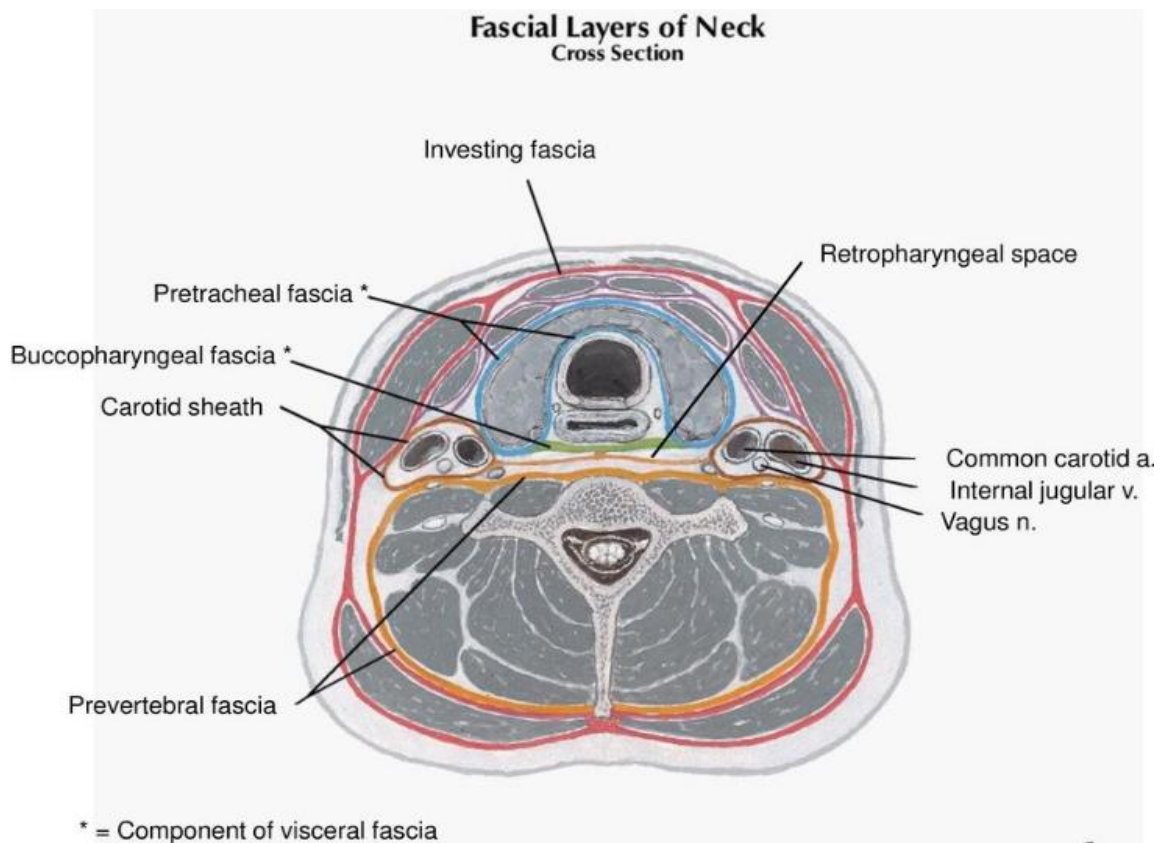
Şekil1:



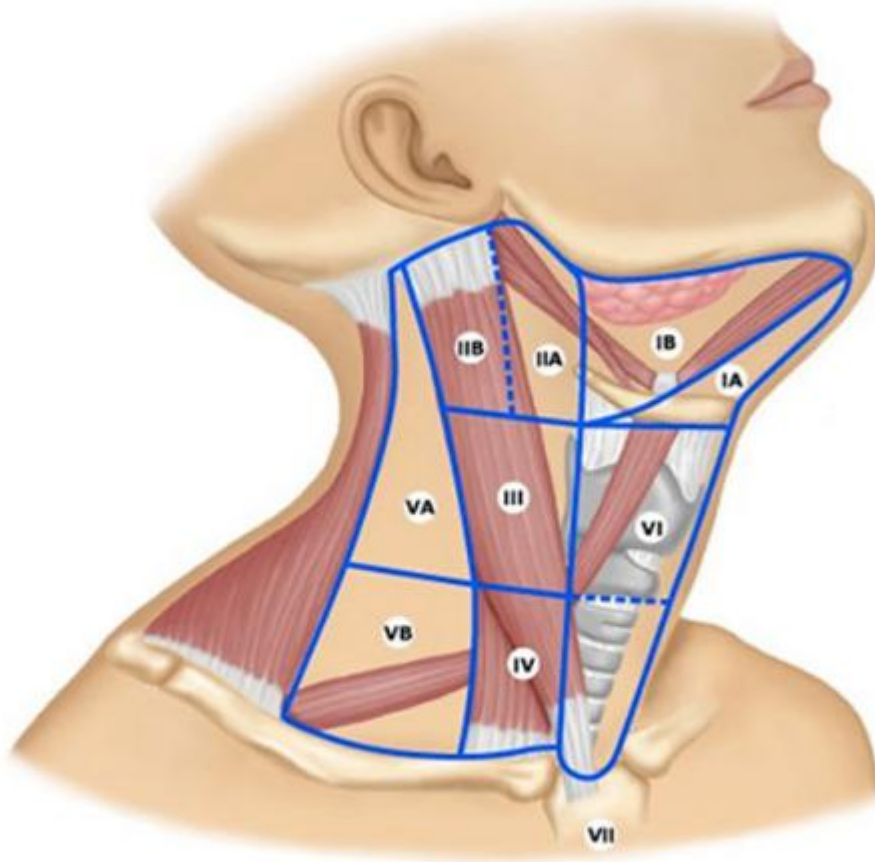
Şekil 2:



Şekil 3:



Şekil 4:



Boyundaki Lenf Nodu Bölgeleri

2.2. DERİN BOYUN BOŞLUKLARININ ENFEKSİYONLARI

Etyoloji

Antibiyotiklerin kullanıma girmesiyle birlikte, derin boyun enfeksiyon sebeplerinin görülme sıklıkları da etkilenmiştir. Antibiyotik çağından önce derin boyun enfeksiyonlarının %70 sıklıkla en sık görülen sebebi tonsillit veya farenjit iken, sonrasında çocuklarda yine en sık sebep tonsillit ve farenjitler, erişkinlerde ise zayıf dental hijyen, intravenöz ilaç bağımlılığı, cerrahi enfeksiyonlar en sık görülen sebeplerdir (4, 5).

***Retrofarengeal alan enfeksiyonları:** Çocukluk çağında en sık sebep üst solunum yolu enfeksiyonu iken erişkinlerde travma, vertebral kırık, özefagus enstrümantasyonu sık görülen sebeplerdir. Lateral farengeal ve prevertebral alandan enfeksiyon buraya gelebileceği gibi, tüberküloza bağlı soğuk apseler de olabilir. Çocukluk çağında peritonsiller enfeksiyonlar en sık görülen derin boyun enfeksiyonlarıdır (6). Çocukluk çağındanda peritonsiller enfeksiyonlardan sonra retrofarengeal apseler en sık görülen derin boyun enfeksiyonlarıdır. Üst mediasteninin ön ve arka kısmına ve tehlikeli alana ilerleme riski sebebiyle boyunun en tehlikeli alanıdır. Enfeksiyon üst hava yolu ve orofarenkse drene olan lenf nodlarından kaynaklanır (7). Karotis, retrofarengeal ve paravertebral alanda lokalize olan enfeksiyonlar hızla toraksa yayılabilirler (8 - 11). Genellikle bebeklerde ve 4 yaşından küçük çocuklarda görülür. 6 yaşından küçük çocuklarda en sık görülen abse türüdür (12). 5 yaşından sonra görülme sıklıkları azalır. Bunun sebebi de üst solunum yolu enfeksiyonlarının azalmaya başlamasıyla ille buradaki lenf nodlarının gerilemesidir. Boğaz ağrısı, disfaji, odinofaji, lenfadenopati, hafif boyun rijiditesi ve irritabilite bulunur. Larengeal ödem sebebiyle hırıltılı solunum oluşur. Boyun hasta tarafa doğru eğilir ve hiperekstansiyon gelişir. Apse drene edilmezse solunum güçlüğü ortaya çıkar. Median rafe sebebiyle orofarenksin bir tarafı şişer. Tanıda önce sellülit şeklinde başlayan zamanla apse oluşumuyla ilerleyen klinik gözlenir. Ayırıcı tanıda krup, epiglottit, peritonsiller apse, vertebra osteomyeliti ve menenjit düşünülür. Ayrıca kistik higroma, hemanjioma, nöroblastoma gibi tümöral oluşumlar, servikal vertebranın eozinofilik granülomasi, hematom, nonopak yabancı cisimler ve retrofarengeal tiroide dikkat edilir.

Tanı: Muayene güçlüğü sebebiyle çocuklarda zordur. Tanıda lateral boyun grafisi, bilgisayarlı tomografi ve gerek duyulursa manyetik rezonans çektilerilebilir. Lateral grafilerde C2 seviyesinde yumuşak doku kalınlığı normalde 3,5 mm.'dir. 7 mm.'den fazla olması; çocuk ve erişkinlerde pozitif olarak kabul edilir. C6 seviyesinde ise çocuklarda 14 mm, erişkinlerde ise 22 mm. 'den fazla olması patolojiktir. Bu sebeple farenks arkasında yumuşak doku şişliğinin vertebra cisminin genişliğinin yarısından fazla olması boyun BT ile ileri tetkiki gerektirir. Ayrıca BT absenin lokalizasyon ve boyutu hakkında daha faydalı olabilir (13).

Tedavi: Hasta öncelikle hastaneye yatırılır. Parenteral antibiyoterapi başlanıp hava yolu kontrolü sağlanır. Eğer acil havayolu sağlanması gerekiyorsa trakeotomi açılır veya dikkatli entübasyon yapılır. Entübasyonda abseyi rüptüre etmemek için hasta **trendelenburg** pozisyonuna getirilir. Önce aspirasyonla kültür alınır. Aspirasyonla kan geliyorsa karotis rüptürü tehlikesine karşı eksternal drenaj yapılmalıdır. Asla dren konulmaz. Diğer alanlara da yayılım varsa sternokleidomastoid kasın önünden insizyon yapılarak retrofarengeal alana girilir ve dren konulur. Retrofarengeal alan enfeksiyonları ön veya arka mediastene yayılabilir. Komplikasyonları hava yolu obstruksiyonu, menenjit, hemoraji, larengeal spazm, bronşiyal erozyon, sepsis, metastatik abse, juguler ven trombozu, spontan abse rüptürü ve aspirasyonu, pnömoni, akut hemipleji ve perikardittir.

***Tehlikeli alan enfeksiyonları:** Retrofarengeal absenin alar fasyayı penetre etmesi veya prevertebral absenin prevertebral fasyayı penetre etmesi veya lateral farengeal alandaki absenin buraya ilerlemesi sonucu olur. Enfeksiyon bir kez buraya geldiğinde posterior mediastinumda diyaframa kadar ilerler. Tanı ve tedavileri diğer enfeksiyon alanlarındaki gibidir.

***Prevertebral alan enfeksiyonları**

Akut enfeksiyon oluşumu bu alanda nadirdir. Antibiyotik çağı öncesi bu alanda tüberküloza bağlı soğuk abselere (servikal Pott absesi) rastlanırdı. Günümüzde enfeksiyon daha çok travma, vertebra kırıkları, komşu derin boyun bölgelerindeki enfeksiyonun buraya yayılmasıyla oluşur. Bölge sınırları belirgin olması sebebiyle fasya perforasyonu, tehlikeli alana yayılım, mediastenit sık değildir. Bu alanda midline rafe olmadığı için orta hatta şişlik görülür. Hastaların yakınmaları nonspesifiktir. Yutmayla kötüleşen boyun ve omuz ağrıları, disfaji ve nadir olarak da dispne görülebilir.

***Visseral vasküler alan enfeksiyonları**

Bu alana enfeksiyon en sık parafarengeal bölgeden gelir. Enfeksiyon sebebiyle v. jugularis interna trombüsü oluşabilir fakat sık karşılaşılan bir durum değildir. Tek başına bu bölgede enfeksiyon genellikle görülmez. Ancak intravenöz ilaç bağımlılığında ve santral venöz katater uygulamasında görülebilir. Karotis kılıf tutulumunda sternokleidomastoid kasın arkasında endüryasyon görülür ve etkilenen sahanın aksi yönünde tortikollis saptanır. Ateş, şok gelişebilir. Intrakraniyal dolaşımın bozulması

sonucu fundus muayenesinde dilate venler ve retinal tromboz görülür. Tanıda boyun USG, BT, MR kullanılır. Tedavide intravenöz antibiyoterapi, drenaj, antikoagulan tedavi uygulanır. V. jugularis interna trombozu oluşursa, bakteriyemi, pulmoner emboli, kavernöz sinüs trombozu, metastatik abse ve sepsis gibi komplikasyonlar oluşabilir.

***Submandibular alan enfeksiyonları**

Daha önce yapılan birçok çalışmada submandibular alan geçmiş yıllarda derin boyun enfeksiyonlarının en sık görülen sebebiydi (14 - 16). Submandibular alan parotis glandından daha çok mukus üretir, bu da submandibular alan enfeksiyonlardan korur (16). Bu bölgedeki enfeksiyonlar milohyoid kas boyunca submandibular ve sublingual alan boyunca yayılırlar (17). Vakaların %70 ile %85'inde odontojenik bir orjin bulunmakla birlikte, geri kalan vakalarda siyaladenitler, lenfadenitler, ağız tabanı laserasyonları veya mandibula fraktürleri altında yatan sebeplerdir. Submandibular alan enfeksiyonları boyunda rijitide, trismus, disfaji, respiratuar distres, siyalore ve yüksek ateş semptomlarına sebep olur (18,19). Eğer enfeksiyon parafarengeal alana yayılırsa hızlı ve kritik havayolu obstruksiyonu meydana gelebilir (20,21). Bu alan enfeksiyonlarında trismus yoktur. Ancak enfeksiyon suprahoid kasları ve m. pterigoideus medialisi etkileyecek şekilde yayılırsa trismus oluşur. Tanıda öykü, ince iğne aspirasyon biyopsisi, dental grafiler, siyalogram ve bilgisayarlı tomografi kullanılır. Tedavi etiyolojiye yönelik yapılır. Drenaj mandibula kenarının iki parmak altından Bezin alt kısmından künt diseksiyon ile drenaj sağlanır. Böylece hasta 24-48 saat içinde hızla iyileşir. Hastada iyileşme olmazsa başka bir alanda da enfeksiyon düşünülmeli ve bilgisayarlı tomografi ile araştırılmalıdır. Komplikasyonlar arasında hava yolu obstruksiyonu, aspirasyon pnömonisi, akciğer absesi,, osteomyelit, dil absesi sayılabilir.

***Submental alan enfeksiyonları**

Bu alan enfeksiyonları da genelde odontojenik kökenlidir ve ön mandibular dişlerden köken alır. Submental alanda hiperemi ve endürasyon bulunur. Süpürasyon ve fluktuasyon oluşana kadar tahta gibi sertlik ele gelir. Enfeksiyon epiglota doğru ilerlerse hava yolu tıkanıklığı oluşabilir. Ayırıcı tanıda enfekte ranula, lenfadenit, tümör nekrozu düşünülür. Tanı muayene ve boyun BT ile konur. Tedavi submandibular alan enfeksiyonlarındaki gibidir. Abse gelişmişse drenaj submental insizyonla yapılır.

***Sublingual alan enfeksiyonları**

Enfeksiyon kaynağı dış, mandibula, alt dudak ya da submandibular alan olabilir. Submandibular alan rahatça sublingual alanla ilişki içindedir ve bir alandaki enfeksiyon diğer alana geçebilir (22 - 24). Ağız tabanında ödem ve endürasyonun ortaya çıkmasıyla dil içe ve yukarıya doğru yer değiştirir. Yutmada güçlük ortaya çıkar ancak yüzde ödem çok azdır. Tanıda klinik, odontojenik grafiler ve boyun BT yer tutar. Ayırıcı tanıda ludwig anjini, anjionörotik ödem, siyalolitiazis ve alerjik reaksiyon yer tutar. Tedavide parenteral antibiyoterapi eğer abse eşlik ediyorsa drenaj uygulanır.

Ludwig's anjini

İlk defa 1836 yılında Wilhelm Friedrich von Ludwig tarafından, larinks ve ağız tabanı arasındaki küçük kasların etrafındaki dokulara doğru ilerleyen boyunun konnektif dokusunun gangrenöz bir iltihabı olarak tarif edilmiştir (25,26). Ludwig'in yayınından 100 yıl kadar sonra, baş ve boyun fasyası ve tabakalarının ayrıntılı anatomik çalışmaları Grodinsky ve Holyoke tarafından tanımlanmıştır. Grodinsky, 1939'da bu çalışmaya dayanarak hastalığın kesin klinik tanı kriterlerini ortaya koymuştur (26,27). Bu kriterlere göre:

1. Ludwig anjini çoğunlukla odontojenik kaynaklı bilateral submandibular enfeksiyondur.
2. Az miktarda cerahatli veya cerahatsız gangrenöz serozanginöz infiltrasyona yol açar.
3. Submandibular bölgede bağ dokusu, fasya ve kasları tutar, glanduler yapıları tutmaz.
4. Yayılması lenfatik yolla değil, fasyal tabakalar boyunca komşuluk yoluyla yapar.

Klinik olarak agresif yayılıp hava yolunu sıkıntıya sokar. Tükürüğün yutulamaması sebebiyle ağızda tükürük birikir, disfaji, ağrı, boyunda sertlik, halitozis, ağız tabanında hiperemi olur. Hasta yüksek ateş ve titremeyle birlikte toksik tablodadır. Hasta hospitalize edilmelidir. Hava yolu kontrol altına alınır. IV antibiyoterapi ve eksternal cerrahi drenaj uygulanır. Bu drenaj sırasında m. milohyoideus aralanmalıdır. Girişim esnasında entübasyon zorluğu olabileceğinden nazal entübasyon denenebilir. Ancak her an trakeotomi gerekebilir.

Mandibula cismi enfeksiyonları

Bu alan enfeksiyonlarına en sık premolar dişler ile ikinci molarlar kaynaklık eder. Bu alan enfeksiyonları çoğunlukla submandibular alan enfeksiyonlarıyla beraber görülür (28). Klinikte ağrı, şişlik, ateş ve taşikardi eşlik eder. Intraoral muayenede mandibulanın bukkal ya da lingual yüzünde şişlik izlenir. Ağız içinde kendiliğinden rüptüre olabilir veya mandibula dış yüzünden yüze doğru yayılabilir. Tanı submandibular bölge enfeksiyonlarındaki gibidir. Tedavide intravenöz antibiyotik ve cerrahi drenaj gerekir. Çevre alanlara yayılabilir. Lokalize kaldığında ise en çok osteomyelitle sonuçlanabilir.

Parafarengeal boşluk enfeksiyonları

Parafarengeal boşluk enfeksiyonları daha sık olarak buraya peritonsiller boşluk, submandibular boşluk, retrofarengeal boşluk veya mastikatör alanda bulunan enfeksiyonun uzanımı sonucu olmaktadır. Genellikle de mandibula cismi alanı özellikle medial pterigoid kasdan kaynaklanır (29). Eğer enfeksiyon parafarengeal alana yayılırsa hızlı ve tehlikeli hava yolu obstruksiyonu meydana gelebilir (19 - 21). Ateş, üşüme ve titreme, disfaji ve medial pterigoid irritasyonuna bağlı olarak trismus görülebilir. Abse parafarengeal alanı, özellikle de presitiloid alanı genişletirse lateral farengeal duvarda ve tonsilde şişlik gözlenir (29). Mandibula köşesi ve hyoid arasında eritemli sert endürasyon gözlenir ve servikal LAP gözlenir. Horner sendromu, VJİ trombozu, karotis arter rüptürü olabilir. Enfeksiyon karotis kılıfından ya da tehlikeli alandan mediastene geçebilir. Bazen mediastinitin öncü patolojisi, mediasten tutulumun diğer belirtileri olmaksızın bir boyun absesi olabilir (30). Inspiryum ve öksürmekle olan göğüs ağrısı acil cerrahi girişim endikasyonudur. Tanıda boyun BT kullanılır. Ancak abse ayrımında zorluk olursa İİAB'sisi faydalı olur. Tedavide intravenöz antibiyoterapi, hava yolunun güvenceye alınması ve drenaj yapılır. İnsizyon oral kaviteden değil boyundan yapılmalıdır.

Peritonsiller alan enfeksiyonları

Peritonsiller abseler süpüratif tonsillitin direk uzanımıyla olur. Tedaviye yanıtız tonsillit öyküsü genelde vardır. Klinikte, boğaz ağrısı, odinofaji veya disfaji, 38 derece üzeri ateş, oral alımda azalma veya dehidratasyon izlenebilir (6). Muayenede ağız tam olarak açılmaz ve kas spazmına ve refleks irritasyonuna bağlı olarak trismus bulunur. Ayırıcı tanıda peritonsiller selülit, lateral farengeal abse ve tümör akla

gelmelidir. Peritonsiller abselerde en önemli aerobik organizma streptococcus pyogenesdir (A grubu beta hemolitik streptokok) (31). En sık izole edilen anaerobik organizma ise Fusabacteriumdur. Abseye en sık sebep olan durum ise aerobik ve anaerobik organizmaların beraber olmasıdır (32).

Tedavi 3 şekilde yapılır. Bunlar iğne aspirasyonu, insizyon-drenaj ve sıcak tonsillektomidir. iğne aspirasyonu ile %90 oranında iyileşme sağlanır ancak birden fazla aspirasyon gerekebilir. Bu yöntemde yüksek rekürrens oranı sebebiyle bu tedavi sonrasında insizyon ve drenaj gereksinimi olabilir (33). İnsizyon ve drenaj uygulamasında tonsil ön plikasının en belirgin yerinden insizyon yapılır ve drene edilir. Sıcak tonsillektomi (**Quincy tonsillektomi**) lateral farengeal alana ulaşan veya aspirasyon – drenaj uygulamasıyla iyileşmeyen hastalarda gerekebilir.

Parotid alan enfeksiyonları

Parotis alanında birçok bağ dokusu septaları bulunur ve bu yüzden bu alan apseleri multiloküler özelliktedir. İç taraftaki fasyanın ince olmasından dolayı, parotis alan enfeksiyonları rahatlıkla lateral farengeal bölgeye geçebilir. Enfeksiyon çeşitli sebeplerle dehidrate olmuş bir kişide oral kaviteden retrograd yolla gelir. Geçirilmiş ameliyat ve tükürük akışını azaltan ilaçlar (diüretik, barbitürat, antihistaminik, trisiklik antidepressanlar) predispozan faktörlerdir.

Klinik olarak trismus ve farengeal dolgunluk olmaksızın çene köşesinde şişlik saptanır. Bez üzerinde gode bırakan ödem vardır ve parotis absesi için patognomoniktir. Beze yapılan masajla stenon kanalı ağızdan pü geldiği görülebilir. Bezde kızarıklık saptanır ve ağrı vardır. Tanıda BT ve MR kullanılabilir. Tedavide erken ve sınırlı abselerde fasiyal sinirin dallarına paralel bir küçük deri insizyonu yapılabilir. Daha yaygın bir abse varsa modifiye Blair insizyonu ile deri kaldırılır ve yine fasiyal sinir dallarına paralel birçok insizyon yapılır. Komplikasyon olarak abse mediyal yüzden lateral farengeal bölgeye ve mediastene ilerleyebilir. Ayrıca parotis kanalı boyunca ya da doğrudan rüptüre olarak mastikatör alana yayılabilir.

Anterior visseral alan enfeksiyonları

Yabancı cisim ya da enstrümantasyon sonrası gelişen hipofarengeal veya özefagial travma sonrası gerçekleşirler. Daha az sıklıkla ise bu bölge enfeksiyonları tiroiddeki bir enfeksiyona sekonder olarak gelişebilir. Mediastenit yapabilmesi bakımından bu enfeksiyonlar oldukça risklidir.

Klinikte larengeal ödeme bağı ses kısıklığı ve hava yolu obstruksiyonu ilk bulgu olabilir. Konstriktör kaslardaki ödeme bağı olarak disfaji gelişir ve sıvılar burundan gelebilir. Larenks önünde ve hyoidde duyarlılık vardır fakat genellikle fluktuasyon vermez. Parmakla basıldığında gode bırakan ödem saptanması altta pü olduğunun işaretidir. Farenks ve larenks muayenesinde ödem ve hiperemi saptanır. Tanı için çekilen lateral boyun grafisinde retrofarengeal dokularda kalınlaşma ve ek olarak yumuşak doku içinde hava saptanabilir. Durumun yaygınlığının ve etiyolojinin saptanması açısından BT gerekebilir.

Tedavide IV antibiyoterapi, hava yolu saptanması ve abse drenajı gerekir. Eğer abse lokalize edilemiyorsa, SKM anterior kenarından bir insizyonla girilerek karotis laterale, larenks ve ösefagus ise mediale çekilir. Abse ancak bu şekilde saptandıktan sonra drene edilir. Komplikasyonlar arasında larengeal ödem, hava yolu obstruksiyonu, pulmoner enfeksiyon, mediastenit ve ampiyem vardır.

2.2.1. Derin Boyun Enfeksiyonlarında Tanı

Derin boyun enfeksiyonlarının tanı birkaç basamaklıdır;

- A) Anamnez ve fizik muayene
- B) Laboratuvar
- C) Görüntüleme

A) Anamnez ve fizik muayene

Derin boyun enfeksiyonlarında tanıda anamnez ve fizik muayene bulgularının tespit edilmesi önemli yer tutar (34). Derin boyun enfeksiyonlarında semptom ve bulgular enfeksiyon kaynağında olduğu gibi ilk tutulan alana ve hastalığın yayılmasına bağlıdır.

Anamnez alırken hastaya;

-Ağrı,

-Dental sorunlar,

-Geçirilmiş üst solunum yolu enfeksiyonu

-Boyun ya da oral kaviteye travma öyküsü,

-Solunum zorluğu,

-Disfaji,

-Olası bağışıklık baskılayıcı sebepler (kemoterapi, AIDS)

-Hastalığın başlangıç hızı, semptomların seyri ve süresi mutlaka sorulmalıdır.

-Boyun ya da oral kaviteye travma öyküsü,

-Solunum zorluğu,

-Hastalığın başlangıç hızı, semptomların seyri ve süresi mutlaka sorulmalıdır.

B) Laboratuvar

Tüm enfeksiyonlarda olduğu gibi tam kan sayımı, protrombin zamanı, parsiyel tromboplastin zamanı ve rutin biyokimyasal tetkikler yapılmalıdır. Boğaz, kan, balgam kültürleri ve gerektiğinde de asit-fast ve fungal kültürler alınmalıdır. Olası viral etiyolojiyi ortaya koyabilmek için serumda viral markerler incelenmelidir. Fluktuasyon veren kitlelerde ince iğne aspirasyon biyopsisi ile hem püyün varlığı hemde buradan elde edilen materyalde bakteriyolojik çalışma ve gram boyama yapılır. Asit fast organizmalar doku örneklerinden daha kolay izole edildiklerinden, doku örneği patolojik değerlendirmeye gönderilmelidir.

Mikrobiyolojik inceleme boyun enfeksiyonlarının tanı ve tedavisinde önemli bir dayanak noktasıdır. Derin boyun enfeksiyonları sıklıkla polimikrobiyaldır veya aerop ve anaerop floranın birleşimi sonrası oluşur (35). En sık izole edilen aerop bakteriler arasında *S. aureus*, *Str. pyogenes* ve *Haemophilus influenza* ve en sık izole edilen anaerop bakteriler ise *Prevotella*, *Porphyromonas*, *Fusobacterium*, *Peptostreptococcus*, *Clostridium* ve *Bacteroides* spp. (36 - 38). *Staphylococcus aureus* antibiyotik öncesi dönemde en sık üretilen bakteri iken antibiyotiklerin devreye girmesiyle birlikte derin boyun enfeksiyonlarında en sık üreyen bakteriler streptokok türleri ve nonstreptokokkal anaeroblardır. Diş kaynaklı enfeksiyonlarda sıklıkla alfa-nonhemolitik streptokoklar ön

planda iken farengotonsiller kaynaklı enfeksiyonlarda beta- hemolitik streptokoklar daha çok ön planda görülür. Derin boyun enfeksiyonlarında dental sebepler ön planda olduklarından anaerobik bakteriler de sıklıkla görülür ve bunlar arasında da en sık üreyenler fusobakter, bakteroides, peptostreptokok türleridir. Eikenella corrodens kültürlerde en sık üreyen bakteri konumuna gelmektedir. Bunun klinik önemi ise bu bakterinin klindamisine dirençli olmasıdır. Fakültatif gram negatif basillere pek rastlanmaz ancak diyabetik hastalarda, yaşlılarda, bağışıklığı baskılanmış hastalarda gram negatif mikroorganizmalar kültürlerde saptanabilir. İntravenöz ilaç bağımlılığında ise yine streptokok ve stafilokok türleri baş çekmektedir.

Görüntüleme

Derin boyun enfeksiyonu tanısı koymak sadece hikâye ve fizik muayene bulguları ile zor olabilmektedir. Tanı koymada, selülit ile absesi ayırt etmede ve enfeksiyonun yayılımının saptamada görüntüleme yöntemlerinin faydaları vardır.

Konvansiyonel grafiler

1) Lateral boyun grafileri: Lateral boyun grafileri; retrofarengeal abseleri, prevertebral alan yumuşak dokulardaki ödemi, servikal aksda düzleşme ve yumuşak dokuda gazoluşumunu görmede faydalıdır (39,40). Grafi boyun ekstansiyondayken derin inspiryum sırasında çekilmelidir. Prevertebral ve retrofarengeal yumuşak doku kalınlığı pozisyon ve solunumla etkilenmenin yanında ağlama ve yutkunmayla da değişir. Bu dokunun kalınlığı çocuklarda ve erişkinlerde C2 seviyesinde 7 mm. 'den (retrofarengeal bölgede), C6 seviyesinde ise 14 mm. (erişkinlerde 22 mm) fazla ise enfeksiyon lehine yorumlanabilir. Bu grafilerin duyarlılık oranı %80 kadardır.

2) Panoramik mandibula grafisi: Odontojenik sebeplerin saptanması ve osteomyelitin ortaya konabilmesi açısından fikir verir. Yine tükürük bezlerindeki enfeksiyonlarda rol oynayabilen tükürük taşları opaksa direk grafilerde saptanabilir.

3) Akciğer grafisi: Pnömoni ya da mediastenitin varlığını gösterebileceği gibi, tüberküloz gibi spesifik enfeksiyonlardaki akciğer patolojilerinin saptanmasına da yardımcı olur.

4)Bilgisayarlı Tomografi: Bilgisayarlı tomografi derin boyun enfeksiyonlarının ve abselerinin tanısında önemli yer tutmaktadır (41 - 43).

Duyarlılığı %95 iken kontrastlı çekilirse %100'e çıkabilir. Kontrast madde ile vasküler yapılar, juguler ven trombozu, lenf nodu anatomisi daha kolaylıkla ortaya konulabilir. BT abse ile selülit ayırımında ve cerrahi endikasyon konulmasında yararlıdır (44).

5)Manyetik Rezonans:

Manyetik rezonans görüntüleme ile bilgisayarlı tomografi arasında tanı açısından belirgin bir farklılık olmamakla birlikte, sagittal kesitin de görüntülenebildiği MR görüntüleme ile retrofarengeal ve lateral farengeal alanda daha iyi sonuçlar alınır. Ayrıca iyonize radyasyon verilmemesi, enjektabl kontrast maddenin daha az alerjik reaksiyonlara yol açması, yüksek yumuşak doku sensitivitesi BT'ye göre avantajlarıdır. Munozve arkadaşlarının 47 hasta üzerinde yaptıkları bir çalışmada MR ve BT Karşılaştırılmasında. MR BT'ye göre anatomiye göstermede, anomalileri saptamada, enfeksiyonun yayılımını saptamada ve tutulan alanları belirlemede daha avantajlı bulunmuştur.

6)Ultrasonografi:

Bu yöntemin iyi sonuç verebilmesi için tecrübeli ellerce yapılması gerekmektedir. Portabl olması bu yöntemin avantajıdır. Ayrıca lenf nodu, selülit ve absenin birbirinden ayrımı yapılabilir. Bundan başka USG eşliğinde abseye ponksiyon yapılması da diğer bir kullanım alanıdır. USG aynı zamanda tedavi esnasında düzelmenin izlenmesi amacıyla da kullanılabilir.

2.2.2. Derin Boyun Enfeksiyonlarının Komplikasyonları

Derin boyun enfeksiyonlarının komplikasyonları ve bu komplikasyonlar sebebiyle ölüm oranı etkili antibiyotiklerin kullanıma girmesiyle azalmıştır (45). Ancak halen derin boyun enfeksiyonları hayatı tehdit edici komplikasyonlar gelişiminde ölümcül olabilmektedir (46). Derin boyun enfeksiyonlarından ölüm görülmesi hava yolu obstruksiyonua sekonder gelişebileceği gibi, mediastinit, (47) pyotoraks (48), kavernöz sinüs trombozu (49) ve büyük damarların göğüs boşluğuna rüptürü sonrasında (50) olabilmektedir. Komplikasyon varsa boyun enfeksiyonunun tedavisinde mutlaka insizyon ve drenaj gerekmektedir.

V. jugularis interna trombozu: Titreme, ateş, mandibula köşesinde ve m. scm boyunca şişlikle kendini belli eder. Enfeksiyon adventisyadan başlar, sonra venin tüm tabakaları tutulur (flebit) ve sonunda trombüs gelişir. Muayene sırasında tromboze venin kordon gibi ele gelmesine ‘kord belirtisi’ denir ve karakteristik bir bulgudur. Stafilokok, beta hemolitik streptokok ve anaeroplara kültürde saptanır. Bakteriyemi veya septik embolizasyon gibi uzak enfeksiyonlara yol açabilir. USG, kontrastlı BT veya MR ile tanı konur. Gram pozitif-negatif ve anaeroplara yönelik antibiyoterapi verilmelidir. Ayrıca antikoagülan tedaviye de başlanmalıdır. ilaç tedavisine yanıt vermeyen hastalarda cerrahi olarak venin ligasyonu yapılmalı ve bağlanan kısım eksize edilmelidir. Orofarengeal enfeksiyonlara sekonder olarak gelişen tromboflebit tablosu ‘**Lemierre Sendromu**’ olarak adlandırılır. Bu sendroma en sık yol açan bakteriler fusobakterium, necrophorum ve intravenöz ilaç bağımlılarında stafilokoklardır.

Karotis rüptürü: Enfeksiyona bağlı olarak önce arterit daha sonra ise anevrizma gelişir, Arteriyel duvar zayıflar, erode olur ve sonunda kanama başlar. Olay devam ederken rekürren küçük nöbetçi kanamalarla karşılaşması, klinik seyrin uzaması, çevre dokularda ekimoz ile hematoma gelişmesi ve şok tablosunun ortaya çıkması olası rüptür tehlikesini düşündürmelidir. Nöbetçi kanamalar durumunda büyük damar yaralanması düşünülmelidir; arteriogram ile gerektiğinde hangi damarın bağlanacağı anlaşılabilir. Nöbetçi kanamalar kulak, burun veya ağızdan olabilir. Uzaması klinik tabloda hematoma, Horner sendromu veya açıklanamayan kranial nöropatiler şokun habercisidir. En sık a. carotis interna, daha sonra carotis communis, en az da eksternal karotis rüptürü olur. Karotis rüptüründe mortalite %20 ile %40 arasındadır.

Mediastinit: Mediastinit nadir görülen ama mortalitesi yüksek bir komplikasyondur (51). Enfeksiyonun anterior visseral, retrofarengeal, visseral vasküler, tehlikeli alan veya prevertebral boşluktan mediastene uzanımı sonucunda oluşur. Hastalar giderek artan nefes darlığı ve göğüs ağrısından yakınırırlar. Akciğer grafilerinde genişlemiş mediasten veya pnömomediastinum görülebilir. BT ile enfeksiyonun uzanımı görülebilir. Tedavide agresif antibiyoterapi ve cerrahi drenaj yapılmalıdır. Trakeal bifurkasyona kadar olan hastalıkta transservikal yaklaşım yapılırken, ilerlemiş hastalıkta toraks tüpü veya torakotomi gerekebilir.

***Absenin farenkse rüptürü:** Asfiksiye, pnömoniye, akciğer absesine veya ampiyeme sebep olur.

***Kraniyal sinir nöropatileri:** 9, 10, 11, 12. kafa çiftlerinde görülen nöropatiler özellikle lateral farengeal alandaki enfeksiyonlarda görülür.

***Horner Sendromu:** Sempatik zincirin etkilenmesiyle olur. Bu komplikasyonlardan başka enflamatuvar tortikollis (Grisel sendromu), servikal vertebra subluksasyonu, osteomyelit, nekrotizan servikal fasiit, septik emboliler ve sepsis gibi durumlara da rastlanabilir.

Özel Durumlar

***Bağışıklık baskılanması**

Otoimmün hastalıklarda immünsupresif tedavi, transplantasyon, kanser kemoterapisi, diyabetli hastalar ve HIV'in giderek yaygınlaşması sebebiyle bağışıklığın baskılanmış hastalar daha sık görülür hale gelmişlerdir. Bu hastalarda semptomlar daha azdır, daha ciddi komplikasyonlar ortaya çıkar ve genellikle patojen olmayan mikroorganizmalarla enfekte olurlar.

Intravenöz ilaç kullanımı

Medikal olmayan enjeksiyonlar, derin boyun enfeksiyonlarının sebebi olabilirler. En sık enjeksiyon yapılan bölge anterior boyun üçgenidir. V. jugularis interna trombozu riski bu kişilerde oldukça fazladır. Mikotik karotis anevrizmalar gibi kompleks durumlar gelişebilse de en sık karşılaşılan durum abselerdir.

2.2.3. Derin Boyun Enfeksiyonlarda Tedavi

Derin boyun enfeksiyonlarının tedavisi üç basamaklıdır;

- 1) Hava yolu kontrolü
- 2) Etkili antibiyotik tedavisi
- 3) Cerrahi tedavi

1) Hava yolu kontrolü: Tüm derin boyun enfeksiyonlarında hava yolunun sağlanması oldukça önemlidir. Larenksin çocuklarda erişkinlere göre daha yüksek seviyede yerleşmiş olmasından dolayı hava yolu obstruksiyonu çocuklarda daha az görülmektedir.

Hava yolunun güvence altına alınması entübasyon veya trakeotomi ile mümkün olmaktadır. Bazı durumlarda airway ile hava yolunun sağlanması entübasyon veya trakeotomi girişimini önleyebilir. Hava yolunun güvence altına alınması entübasyon veya trakeotomi ile mümkün olmaktadır. Bazı durumlarda airway ile hava yolunun sağlanması entübasyon veya trakeotomi girişimini önleyebilir. Trismus varsa entübasyon yerine trakeotomi açılmalıdır. Abse üst solunum yolu obstrüksiyonuna yol açmışsa oral entübasyon zor olabilir ve entübasyon dikkatli yapılmazsa abse rüptüre olabilir. Bu durumda ideal olarak trakeotomi lokal anestezi ile açılmalıdır. Pretrakeal veya visseral abselerde trakeotomiden kaçınmak uygun olur. Bunun sebebi trakeotomi yapılabilmesi için geçilmesi gereken doku planlarının enfeksiyon sebebiyle cerrahi girişime uygun olmamasıdır. Transnazal fiberoptik larengoskopi, hava yolunun tıkanıklığının derecesinin saptanması ve olası bir entübasyonda oluşabilecek zorluğu önceden tanımlamak için gerekebilir.

2) Antibiyotik Tedavisi: Derin boyun enfeksiyonu olan hastaların sadece antibiyoterapi ile tedavi edilmesi günümüzde giderek güçlenen bir görüş olmasına rağmen antibiyoterapi halen cerrahiye eşlik eden bir tedavi yöntemi olarak uygulanmaktadır. BT bulgularında abseden çok selülit bulguları olan hastalarda tedavi sadece antibiyoterapi olabilmektedir. Birçok yazara göre antibiyoterapi ile 24-48 saat içerisinde düzelme sağlanmazsa yeniden görüntüleme yapılmalı ve buna göre cerrahi girişim tedaviye eklenmelidir. Antibiyoterapi intravenöz yapılmalıdır. Genel olarak ampirik olarak başlanan antibiyotik tedavisi en sık karşılaşılan organizmalar olan streptokoklara ve anaeroplara yönelik olmalıdır.

Derin boyun enfeksiyonu tedavisinde geniş spektrumlu antibiyotikler tercih edilmelidir.

Özellikle odontojenik kaynaklı enfeksiyonlarda seçilen antibiyotiğin anaerop mikroorganizmalara da etkili olduğundan emin olunmalıdır (52). Önceleri penisilin ilk seçenek antibiyotik iken beta laktamaz üretiminin artması antibiyotik seçiminde değişikliğine gidilmesine sebep olmuştur (53). Çeşitli serilerde beta laktamaz üretim sıklığının %17 ile %71 arasında olduğu raporlanmıştır. Bu yüzden tedavide beta

laktamazlara dirençli penisilinlerle birlikte, antianaerop ajanlar kombine edilmelidir. Üçüncü kuşak sefalosporinler de tedavide alternatiftir. Penisilin alerjisi olan hastalarda klindamisin kullanılabilir. Ayrıca diğer gram negatif fakültatif anaeroplarda göz önüne alındığında siprofloksasin kullanılması akılcı olacaktır. Antibiyoterapi alınan kültür sonuçlarına göre düzenlenmelidir.

Genel durumu bozuk olan hastalarda kültürde P. aeruginosa saptanması durumunda uygun tedavi tikarsilin-klavulonat, piperasilin-tazobaktam ya da imipenem silastatin içermelidir.

Dirençli stafilokok suşlarından şüphelenildiğinde ise tedaviye vankomisin eklenmesi gram boyamaları ve kültürler sonuçlanan kadar uygun bir yaklaşımdır. Kural olarak hastanın ateşsiz kaldığı 48 saat boyunca intravenöz tedaviye devam edilir.

Hastanın gastrointestinal fonksiyonları normale amoksisilin-klavulonat, klindamisin veya siprofloksasin ile oral kullanıma geçilebilir.

Kural olarak hastanın ateşsiz kaldığı 48 saat boyunca intravenöz tedaviye devam edilir.

Hastanın gastrointestinal fonksiyonları normale amoksisilin-klavulonat, klindamisin veya siprofloksasin ile oral kullanıma geçilebilir.

3)Cerrahi Tedavi: Selülit gibi yüzeysel enfeksiyonlarda ve hatta bazen abselerde antibiyotik tedavisi tek başına yeterli olabilmektedir. Enfeksiyon alanında karotisin bulunması sebebiyle cerrahi tedaviden çekinildiği durumlarda bile antibiyotik tedavisiyle iyileşme sağlanabilir.

Ancak hava yolu obstruksiyonu yapan özellikle derin yerleşimli abselerde, sepsis geliştiğinde ve 48 saatlik antibiyotik tedavisine rağmen yanıt alınamayan durumlarda cerrahi girişim gereklidir. Cerrahi girişim gereken hastalarda girişim absenin yerine ve boyundaki yapılarla olan ilişkisine göre planlanmalıdır.

A) Transoral Drenaj: Cerrahi planlamada ilk adım drenajın intraoral mı yoksa eksternal drenajla mı yapılacağıdır. Geçmişte transoral insizyonla drenaj izole retrofarengeal abselerle sınırlıydı. Parafarengeal yerleşimli enfeksiyonlarda bu girişimin yapılmasının nörovasküler yapılara ve poststiloid kompartımana zarar verebileceği düşünülmekteydi. Cerrahi planlamada ilk adım drenajın intraoral mı yoksa eksternal drenajla mı yapılacağıdır. Fakat günümüzde kontrastlı BT sayesinde büyük damarların abseyle olan ilişkisi ve komşuluğu ortaya konulabilmektedir. Nagy ve arkadaşları

preoperatif görüntüleme yöntemi kullanarak yapılan transoral drenajın retrofarengeal, parafarengeal veya kombine abselerde başarılı olduğunu saptamışlardır. (%97) Parafarengeal boşluğun medial sınırını superior farengeal konstriktörü çevreleyen bukkofarengeal fasya yapar. Transoral drenajda mukozaya insizyon yapılır ve konstriktör kasın arasından künt diseksiyonla devam edilir. Bu yaklaşım preoperatif çekilen BT’ de büyük damarlar absenin lateralinde seyrediyorsa güvenlidir. Absenin medialinde veya içinde damarsal yapıların seyrettiği durumlarda bu girişim kanama riskinden dolayı yapılmamalıdır.

B) Eksternal Drenaj: Cerrahi yaklaşım primer olarak absenin lokalizasyonuna ve boyunda tutulan bölgelere yönelik olmalıdır. Cerrahi girişimde birinci ilke geniş görüş sağlanmasıdır. Bu hastalarda genellikle normal anatomi bozulmuştur. Mümkünse künt diseksiyon yapılmalıdır. Karotis kılıfının tanınması, karotis ve kılıf içindeki nörovasküler yapıların zedelenmesinin önlenmesi açısından gereklidir. Levitt retrofarengeal alan, tehlikeli alan, prevertebral alan ve visseral vasküler alana ulaşmada anterior ve posterior yaklaşımları tanımlamıştır.

Anterior yaklaşımda sternokleidomastoid kasın anterior sınırına paralel insizyon yapılarak kasın anterior kenarı boyunca diseksiyona devam edilir. Karotis kılıfı laterale, larenks, trakea ve tiroid mediale çekilerek abse kavitesi ve hipofarenkse görüş sağlanır.

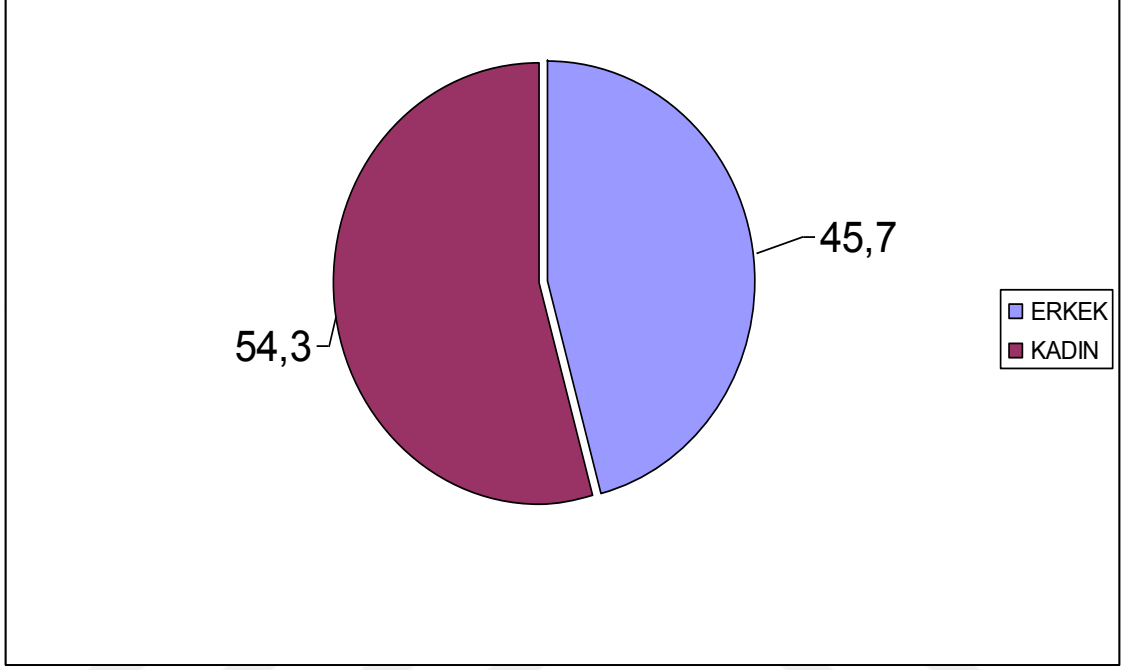
3. GEREÇ VE YÖNTEMLER

2012 Ağustos ile 2017 Şubat arasında derin boyun enfeksiyonu nedeniyle Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi Kulak Burun Boğaz Kliniğinde DBE’u nedeniyle yatan 83 hasta retrospektif olarak değerlendirilmiştir. DBE tanısı klinik muayene, fizik muayene bulguları, ultrasonografi (USG) ve bilgisayarlı tomografi (BT) bulgularına dayanılarak konulmuştur. Hastanın şikayetleri ve öyküsü, öz ve soygeçmişi fizik muayene bulguları, enfeksiyon sebepleri, enfeksiyon lokalizasyonu, medikal tedaviye yanıt, yapılan cerrahi işlemler ve komplikasyonları değerlendirilmiştir.

DBE’nu düşündüren semptomlar; ateş, boyunda ağrı-hassasiyet, ağız açmada güçlük, solunum güçlüğü, yutma güçlüğü gibi şikayetlerdir. Fizik muayene bulguları ise; boyunda ağrılı şişlik, fluktuasyon ve ağrılı lenfadenopatidir. Hastaların boyun bölgesinin USG incelemesi; enfeksiyonun lokalizasyonu, yayılımı, apse olup olmamasını değerlendirmek amacıyla yapıldı.. BT ile USG’nin yetersiz kaldığı daha derin yerleşim ve yayılmasını değerlendirmek amacıyla yapıldı.

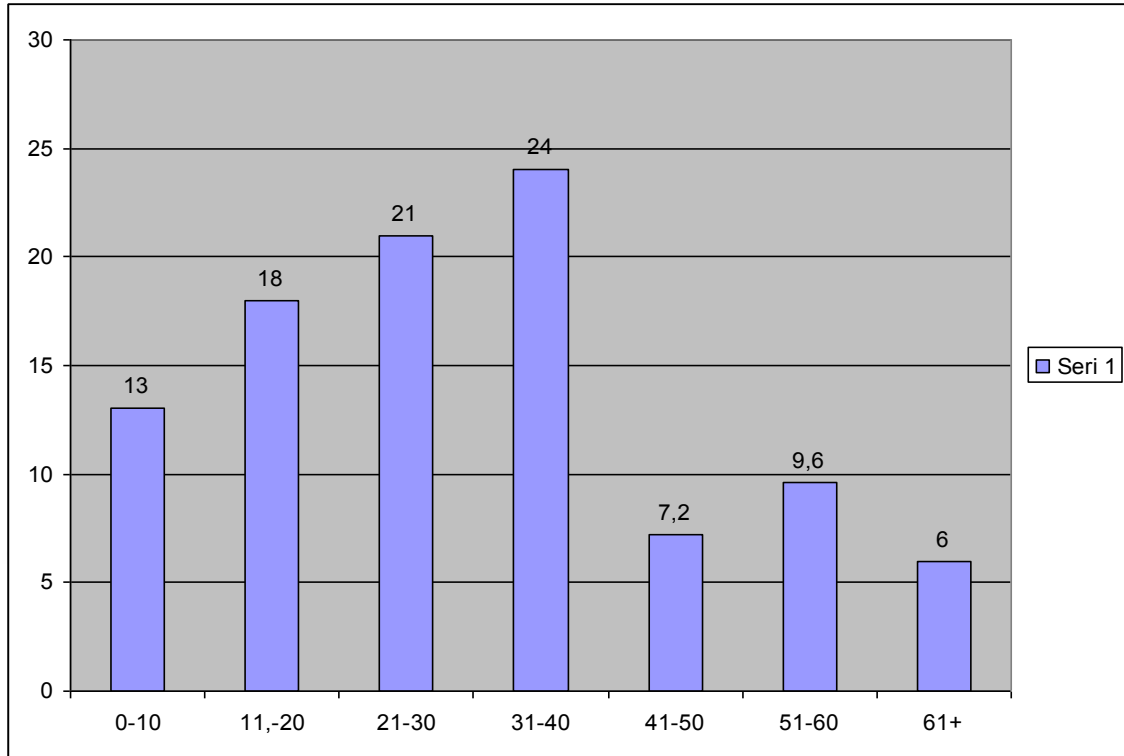
4. BULGULAR

Tablo 3:DBE’lerinde Cinsiyet Dağılımı



Beş yıl boyunca toplam 83 DBE’nu tanısı almış hasta çalışmaya alındı. Bunların 38’i (45. 7) erkek, 45’i (54. 3) dişi idi.

Tablo 4: Derin Boyun Enfeksiyonlarında Yaş Dağılımı



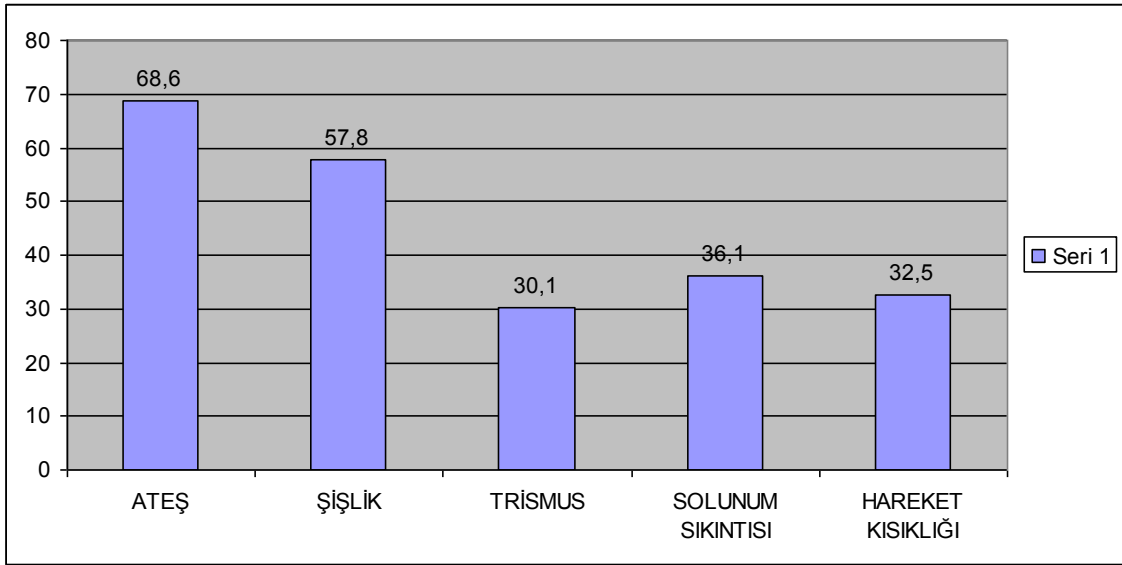
Yaş aralığı 0-10 11 (%13) , 11-20 15 (%18), 21-30 18 (%21), 31-40 20 (%24) kişi, 41-50 6 (%7.2) kişi, 51-60 8 (%9.6) kişi, 61 yaş üstü 5 (%6) kişiydi.

Tablo 5: DBE'lerinin Sebepleri

NEDEN	n	%
DENTAL	37	44.5
TONSİLOFARENJİT	14	16.8
YABANCI CİSİM	3	3.6
HEMATOM	2	2.4
PAROTİTİS	6	7.2
ENFEKTE KİST	8	9.6
KOM	5	6.02
TBC	4	4.8
İDİYOPATİK	4	4.8
TOPLAM	83	100

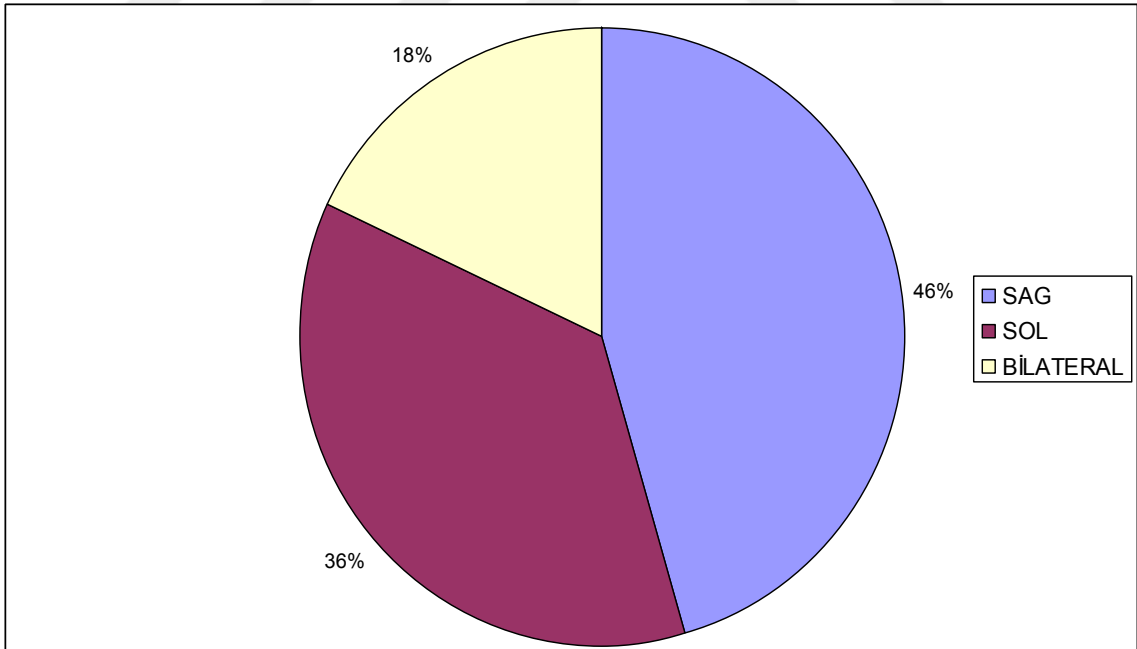
Sebepleri içerisinde 37 kişi dental, 14 kişi tonsilloferanjit, 4 kişi tbc, 3 kişi yabancı cisim, 2 kişi hematoma, 6 kişi parotitis, 8 kişi enfekte kist, 5 kişi KOM, 4 kişi idiyopatik olarak saptandı.

Tablo 6: Derin Boyun Enfeksiyonlarında Semptomlar



Ateş:57 Boyunda şişlik:48 Trismus 25 Solunum sıkıntısı:30 Boyunda Hareket Kısıtlılığı:27 kişide saptandı.

Tablo 7: DBE'nun Tarafı



38 (%46) kişinin lezyonu sağdaydı. 30 (%36) kişinin soldaydı. 15 (%18) kişinin bilateralı.

Tablo 8: Derin Boyun Enfeksiyonlarında Tedavi

Tedavi	n	%
Drenaj	52	62.6
Drenaj + Trakeotomi	3	3.6
Drenaj + Debritman + Trakeotomi	9	10.8
Drenaj +Mastoidektomi	5	6.02
Drenaj + Tüp + Debritman + Trakeotomi	3	3.6
Medikal	11	13.2
Toplam	83	100

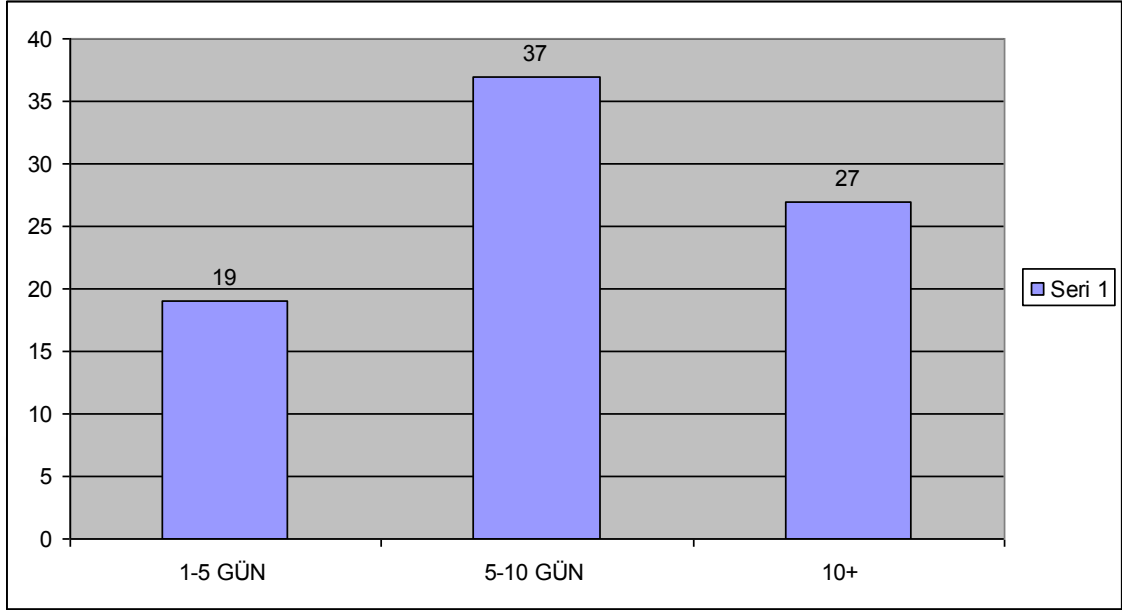
Bu hastaların 11'i sadece medikal tedavi, 5'i drenaj+ mastoidektomi, 3'ü drenaj +tüp +debritman+ trakeotomi açılması, 6'sı drenaj + trakeotomi, 6'sı drenaj + debritman +trakeotomi, 37 hastaya lokal anestezi altında, 15 hastaya genel anestezi altında olmak üzere 52 hastaya izole drenaj yapıldı.

Tablo 9: DBE'lerinde Trakeotomi İnsidansı

ABSE LOKALİZASYONU	n	%
SUBMANDİBULER	2/33	6.6
PARAFARENGEAL	3/17	17.6
RETROFARENGEAL	3/13	23.7
LUDWİNG	7/15	46.6

Trakeotomi açılan hastaların 2/33 i submandibuler, 3/17'si paraferangeal, 3/13 retrofarengeal, 7/15 ludwinge bağlı açıldı.

Tablo 10: DBE'lerinde Hastanede Kalış Süresi



Hastanede kalış sürelerine göre bakıldığında 19 (%22) hastamız 1-5 gün, 37 (%44) hastamız 6-10 gün, 27 (%32) hastamız 10 günden uzun süre hastanede yatış yapıldı.

83 hastamızın 5'i (%6) ex oldu.83 hastanın 15' sinde BT'de hava değerleri saptandı. BT'de hava değeri saptanan 15 hastanın 12'sinde gazlı gangren saptandı. Gazlı gangren nedeniyle takip edilen hastaların 3'ü ex oldu.Gazlı gangren hastalarımızın 3'ü 1-5 arasında, 5'i 5-10 arasında, 4'ü 10'dan fazla olmak üzere ameliyata aralıklı alınıp debride edildi.

Hastalarımızın 63'ü I.basamak yoğun bakımda, 6'sı II.basamak yoğun bakımda, 14'ü III.basamak yoğun bakımda takip edildi.

83 Hastamızın ortalama hgb değeri en düşüğü 9.8 en yükseği 18 olmak üzere ortalama değeri 12.3 olarak saptandı.83 hastamızın 9'unda lökositler 4600 -10200 arasında saptanırken; 74 hastada 10200'ün üzerinde saptandı. Ortalama lökosit sayısı 14300 olarak saptandı. Eritrosit sedimantasyon 38.8mm/h olarak saptandı.3 hastada CRP değerleri normal saptanırken (0-0.5) 80 hastada CRP değerleri yüksek saptandı.

5. TARTIŞMA

Derin boyun enfeksiyonları, her yaş grubunu etkileyen, yerleşim yerindeki farklılıklar nedeniyle tanıda zorluklarla karşılaşılın ve komplikasyon oranı yüksek olan enfeksiyonlardır. (54)

Çocuklarda en sık sebep üst solunum yolu iken yetişkinlerde odontojenik nedenlere bağlıdır. (4,5) Parhiscar ve Har-el in yapmış olduğu 210 vakalık retrospektif çalışmada (55) en sık sebep olarak odontojenik (%43) olarak saptanmıştır. İsmail İynen ve arkadaşlarının yapmış olduğu 82 vakalık retrospektif çalışmada (56) en sık sebep %44 ile ÜSYE'nu olarak saptanmıştır. Alexender ve arkadaşlarının yapmış olduğu çalışmada (57) 80 vakalık çalışmada en sık neden %27.5 ile odontojenik olarak saptanmıştır. Bizim yapmış olduğumuz çalışmada yaş farkı gözetmeksizin bakıldığında en sık etyoloji odontojenik (%44.5) sebebler olarak saptandı.

Buna ek olarak tbc, yabancı cisim travma, KOM ve enfekte kiste bağlıda DBE'u oluşabilir. Parhiscar ve Har-el in yapmış olduğu 210 vakalık retrospektif çalışmada (55) ise tonsilofarenjit %12, tbc %5.1, yabancı cisim %3.9, parotitis %1.7, enfekte kist %5.6 olarak saptandı. Alexender ve arkadaşlarının yapmış olduğu çalışmada (57) 80 vakalık çalışmada tonsilit %22.5, parotitis % 6.2, KOM %1.2, hematom %2. 5, tbc %3.7, enfekte kist %1.2 olarak saptanmıştır. Bizim yapmış olduğumuz çalışmada tbc %4.8, yabancı cisim %3.6, enfekte kist %9.6, KOM %6.02, hematom %2.4, parotitis %7.2, tonsilofarenjit 16.08 olarak saptanmıştır. Alexender ve arkadaşlarının yapmış olduğu çalışma ile yapmış olduğumuz çalışmada DBE'larının nedenleri olarak parotitis, tbc ve hematoma bağlı sebebler oransal olarak birbirine yakın olarak saptandı. Parhiscar ve Har-el in yapmış olduğu 210 vakalık retrospektif çalışma ile bizim çalışmamızda oransal olarak DBE'larının nedenleri içerisinde yabancı cisim ve odontojenik sebebler oransal olarak birbirine yakın olarak saptandı.

Derin boyun enfeksiyonlarında izole medikal tedaviyle gerilemesine karşın bazı hastalarda cerrahi tedaviye rağmen mortalite ile sonlanabilir. Bizim yapmış olduğumuz 83 vakalık çalışmada 5'i (%6) hasta cerrahi tedaviye rağmen ex olmuştur. Ex olan 5 hastanın 3'ünde gazlı gangren saptandı. BT'sinde hava değeri olan 15 hastanın 12'sinde gazlı gangren saptandı. Gazlı gangren hastalarımıza günlük olarak

yatak başında pansuman yapıldı. Nekrotik alanları artan hastalarımız ameliyat şartlarında debride edildi. 3 gazlı gangren hastamıza 1-5, 5 hastamıza 5-10, 4 hastamıza ise 10'dan fazla ameliyata indirip nekrotik dokular debride edildi. Ex olan diğer iki hastanın çekilen BT'de DBE'nunun yaygınlaşıp derinlere doğru yayılmış olduğunu tespit ettik. Yapmış olduğumuz çalışmada vakalarımızın 11'i (%13) sadece izole medikal tedavi ile iyileşmiştir. Alexender ve arkadaşlarının yapmış olduğu çalışmada (57) 80 vakalık çalışmada izole medikal tedaviden fayda gören 2 (%2.5) olarak saptandı. İzole medikal tedaviye cevap veren hastaların USG'de apse yüzeysel olarak çoğunda saptanırken, BT'leri çekilen hastaların apse büyüklüğü 2 cm boyutunun altında saptandı.

Alexender ve arkadaşlarının yapmış olduğu 80 hastalık çalışmasında (57), drenaj yapılan hasta 55 (68.25), drenaj- debritleme yapılan hasta 7 (8.75), drenaj-trakeotomi açılan hasta 6 (7.5), drenaj-mastoidektomi 1 (1.25), drenaj-tüp takılması 5 (6.25) olarak saptandı. Hastalarımızın 72'sine (%87) cerrahi müdahale yapılmıştır. Cerrahi müdahaleler arasında izole drenaj yaptığımız hasta 52 (%62.6) idi. Drenaj artı mastoidektomi yapılan hastamız 5 (%6.0), drenaj-tüp-debritleme-trakeotomi açılan hasta 3 (%3.6), drenaj-trakeotomi açılan hastamız 3 (%3.6), drenaj-debritleme-trakeotomi açtığımız hasta 9 (%10.8) idi. Gazlı gangren saptadığımız tüm hastalarda nekrotik dokulardan dolayı debritleme yapıldı ve trakeotomi açılarak hava yolu güvence altına alındı.

Parhiccar ve arkadaşlarının yapmış olduğu 210 vakalık çalışmada (55) DBE' larındaki trakeotomi insidansı submandibuler alanda trakeotomi insidansı 1/59 (%1.79), parafarengeal alanda 7/90 (%7.8), retrofarengeal alanda 8/25 (%32) Ludwig anjinli hastalarda 27/36 (%75) olarak saptandı. Bizim yapmış olduğumuz çalışmada trakeotomi insidansları submandibular alanda 2/33 (%6.06), parafarengeal alanda 3/17 (%17.6), retrofarengeal alanda 3/13 (%23.07), Ludwig anjinli hastada 7/15 (%46.6) olarak saptandı. Parhiccar ve arkadaşlarının yapmış olduğu çalışmada ve bizim yapmış olduğumuz çalışmada da Ludwig anjin ön tanısıyla girilen vakalarda en sık trakeotomi açıldı. Ludwig anjinli hastalarda trakeotomi açma insidansının bu kadar yüksek olmasının sebebi; ağız açıklığının kısıtlı olup solunum yetmezliğine sebep olmasıdır.

Parhiccar ve arkadaşlarının yapmış olduğu 210 vakalık çalışmada (55) DBE' larındaki yaş aralığı 0-10 yaş aralığındaki hasta sayısı 30, 11-20 yaş arası hasta sayısı 20, 21-30 arasındaki hasta sayısı 60, 31-40 yaş aralığındaki hasta sayısı 45, 41-50 yaş aralığındaki hasta sayısı 20, 51-60 yaş aralığındaki hasta sayısı 18, 61 yaş üstü hasta sayısı 7 olarak saptandı. Alexender ve arkadaşlarının yapmış olduğu çalışmada (57) 80

vakalık çalışmada 0-10 yaş arasında 1, 11-20 yaş arasında 14, 21-30 yaş arasında 22, 31-40 yaş arasında 13, 41-50 yaş arasında 14, 51-60 yaş arasında 5, 61 yaş üstünde 9 hasta saptandı. Yapmış olduğumuz çalışmada 0-10 yaş aralığındaki hasta sayısı 11 (%13), 11-20 yaş aralığındaki hasta sayısı 15 (%18) , 21-30 yaş aralığındaki hasta sayısı 18 (%21), 31-40 yaş aralığındaki hasta sayısı 20 (%24), 41-50 yaş aralığındaki hasta sayısı 6 (%7.2) , 51-60 yaş aralığındaki hasta sayısı 8 (%9.6), 61 yaş üstündeki hasta sayısı 5 (%6) kişi olarak saptandı.

Parhiscar ve Har-el in yapmış olduğu 210 vakalık retrospektif çalışmada ve Alexender ve arkadaşlarının yapmış olduğu çalışmada 80 vakalık çalışmada ise en sık olarak 21-30 yaş arasında tespit edilmişken; Bizim yapmış olduğumuz çalışmada en sık olarak 31-40 (%24) yaş arasında saptandı.

Cemal hacı ve arkadaşlarının yapmış olduğu 85 vakalık retrospektif çalışmada (58) 61 hastada ateş (71.7), 43 hastada boyunda şişlik (50. 5), 36 hastada trismus(42. 3), 20 hastada odinofaji (%23. 5), boyunda hareket kısıtlılığı 35 (41. 1)saptandı. İsmail İynen ve arkadaşlarının yapmış olduğu 82 vakalık çalışmada (56) ise ateş 11 (%13), boyunda şişlik 69 (%84), trismus 5(%6), boğaz ağrısı 13(%16), yutma güçlüğü 7(%9) olarak saptandı. Bizim yapmış olduğumuz çalışmada ateş 57 (%68. 6), boyunda şişlik 48 (%57), trismus 25 (%30), boyunda hareket kısıtlılığı 27(%32. 5), solunum sıkıntısı 30 (%36.1) olarak saptandı. Cemal hacı ve arkadaşlarının yapmış olduğu çalışmada ve bizim çalışmada en sık semptom ateş olarak saptanırken; İsmail İynen ve arkadaşlarının yapmış olduğu çalışmada ise en sık semptom boyunda şişlik saptandı.

Ayşe karaaslan ve arkadaşlarının yapmış olduğu 39 vakalık çalışmada (59) 23'ü (58.9) dişi olarak saptanırken; 16 kişi(%41. 1)ise erkek olarak saptandı.Bizim yapmış olduğumuz çalışmada hastalarımızın 38'i (%45.3) erkek olarak saptanırken; 45'i(%54. 7) dişi olarak saptandı.

Ayşe karaaslan ve arkadaşlarının yapmış olduğu 39 vakalık çalışmada (59) 5 hasta (%12.8) 1-5 gün, 22 hasta (%56.4) 5-10 gün, 12 hasta (%30.8) 10 günden fazla hastanede yatırıldı. Bizim yapmış olduğumuz çalışmada 19 hasta (%22) 1-5 gün, 37 hasta (%44) 5-10 gün, 27 hasta (%32) 10 günden fazla hastanede yatışı oldu.

Hastalarımızın 63'ü I.basamak yoğun bakımda, 6'sı II.basamak yoğun bakımda, 14'ü III.basamak yoğun bakımda takip edildi.Hastalarımızın tamamının yoğun bakımda izlenmesinin nedeni kliniğimiz DBE ile yatışa gelen hastaların öncelikle gözlem amacıyla I.basamak yoğun bakımda izlenip genel durumu kötü olanlar hastanemizde II ve III basamak yoğun bakımda izlendi.

83 Hastamızın ortalama hgb değeri en düşüğü 9.8, en yükseğı 18 olmak üzere ortalama değeri 12.3 olarak saptandı. 83 hastamızın 9'unda lökositler 4600 -10200 arasında saptanırken; 74 hastada 10200'ün üzerinde saptandı. Ortalama lökosit sayısı 14300 olarak saptandı. 3 hastada CRP değerleri normal saptanırken (0-0.5) 80 hastada CRP değerleri yüksek saptandı. Daha önce birçok çalışmada olduğı gibi bizim çalışmamızda da lökosit ve CRP değerleri yüksek bulundu. (60 - 62) Bazı hastalarımızda CRP ve lökosit sayısının yüksek saptanmamasının nedeni; hastalarımızın kliniğimize gelmeden önce dış merkezli olarak antibiyoterapi başlanmasına bağladık.

Barton ve arkadaşlarının çalışma grubunda (61) eritrosit sedimentasyon hızı 56 mm/h olarak tespit edilmişken; Ayşe karaaslan ve arkadaşlarının yapmış olduğı 39 vakalık çalışmada (59) eritrosit sedimentasyon hızı 61,75 mm/h saptandı. Bizim çalışmamızda eritrosit sedimentasyon hızı 38.8 mm/h olarak saptandı.

6. SONUÇ

DBE ciddi morbidite ve mortaliteye neden olabilecek bir hastalıktır. Başvuru sonrası hastaların tümüne ayrıntılı anamnez, görüntüleme ve laboratuvar tetkiklerine bakılmalıdır. Özellikle BT ile enfeksiyonun derinliği yaygınlığı öğrenilmeye çalışılmalıdır. Nitekim yapmış olduğumuz çalışmada izole medikal tedaviye yanıt veren hastaların BT'sinde apsenin boyutu 2 cm boyutunun altında olarak saptandı. Trakeotomi açmaya kadar varan hastalarda çekmiş olduğumuz BT'de ise apsenin yaygınlaşıp derinleştiğini saptadık. Yapmış olduğumuz çalışma göstermiştir ki iyi bir klinik gözlem ve zamanında cerrahi müdahalenin DBE'lu hastalarda hayati önem arz etmektedir. Acil cerrahi müdahaleye rağmen DBE mortal seyredebilmektedir. Hızlı ve planlı yapılacak bir müdahale hayat kurtarıcı olabilir.

7. KAYNAKLAR

- 1) Weed HG, Forrest LA. Deep Neck Infection. Otolaryngology Head and Neck Surgery'de Ed. Charles W. Cummings Third Edition, Volume Three, St. Lois, Missouri, 1998;1700-1701
- 2) Clinical versus computed tomography evaluation in the diagnosis and management of deep neck infection. Sao Paulo Medical Journal Vol:122 No:6 Sao Paulo Nov-Dec. 2004
- 3) Welsh L, Welsh J, Gregor F. Radiographic analysis of deep servical abscesses. Ann Otol. Rhinol Laryngol 1992;101:854-60
- 4) Myers EM, Kirkland LS Jr, Mickey R. The head and neck sequelae of servical intravenous drug abuse. Laryngoscope 1998;9:213
- 5) Ungkanont K and others: Head and neck space infections in infants and children. Otolaryngol Head Neck Surgery. 1995;112:375
- 6) Schraff S, McGinn JD, Derkay CS, Peritonsillar abscess in children: a 10 year review of diagnosis and management. Int J Pediatr. Otorhinolaryngol 2001;57:213-8
- 7) Lichenstein R, Retropharyngeal cellulitis: an unusual cause of respiratory distress in infancy. Pediatr Emerg Care 1990;6:138-40
- 8) Bielamowicz SA, Staper IS, Jabour BA, Lufkin RB, Hanofee WN. Spaces and triangles of the head and neck. Head Neck 1994;16(4):383-8
- 9) Fradis M, Goldsher M, David JB, Podoshin L. Life-threatening deep cervical abscess after infiltration of the tonsillar bed for tonsillectomy. Ear Nose Throat J. 1998;77(5):418-21
- 10) Manecke GR, Marghoob S, Finzel KC, Madoff DC, Quijanoilt, Pappers PJ. Catastrophic caudad spread of a peritonsillar abscess: a case report. Anesthesiology 1999;91(6):1956-8
- 11) Iyoda A, Yusa T, Fujisawa T, Mabashi T, Hiroshima K, Obwada H. Descending necrotizing mediastinitis: report of a case. Surg Today. 1999;29(11):1209-12
- 12) Graglani M, Edwards M; Clinical indicators of childhood retropharyngeal abscess. Am J Emerg Med 1995, 13:333-6

- 13) Soon Min Lee, Byoung Chul Kwan, Sung Yon Choi, Myung Hyun Sohn, Kyu-earn Kimwand Choonsik Yoon, Peritonsillar Abscess in a 40 day old infant. Yonsei Medical Journal Vol47. No:4, pp. 568-570, 2006
- 14) Meher R, Deep neck abscess: a prospective study of 54 cases. J. Laryngol Otol. 2005;119:299-302
- 15) Brook I, Microbiology and management of peritonsillar, retropharyngeal and parapharyngeal abscess. J. Oral Maxillofac Surg. 2004;1545-50
- 16) Baqain Zh, Newman L, Hyde N, How serious are oral infectious J. Laryngol Otol. 2004, 118:561-5
- 17) D. Leake, R. Leake Neonatal Suppurative Parotitis Pediatrics 46(1970)203-205
- 18) Beasley DJ, Amedee RG, Deep neck space infections. J La State Med Soc 1995;147:181-184
- 19) Peterson LJ, Contemporary management of deep infections of the neck. J Oral Maxillofac Surg 1993;51:226-231
- 20) Britt JC, Josephson GD, Gross CW. Ludwig's angina in the pediatric population: report of a case and review of the literature. Int J Pediatr Otorhinolaryngol 2000;52:79-87
- 21) Schuman NJ, Owens BM, Ludwig's angina following dental treatment of a five year old male patient: report of a case. J Clin Pediatr Dent 1992;16:263-265
- 22) Harnsberger HR. The oral cavity: emphasizing the sublingual and submandibular spaces. In: Harnsberger HR, ed: Handbook of Head and Neck Imaging. 2nd edn. St Louis: Mosby Year Book, Inc 1995: 120-149
- 23) Kim HJ, Park ED, Kim JH, Hwang EG, Chung SH. Odontogenic versus nonodontogenic deep neck space infections: CT manifestations. J Comput Assist Tomogr 1997;21:202-208
- 24) Yonetsu K, Izumi M, Nakmura T. Deep fasial infections of odontogenic origin: CT assessment of pathways of space involvement. AJNR Am J Neuroradiol 1998;19:123-128
- 25) Kuritzkes DR, Baker AS: Infectious of head and neck spaces and salivary glands. In: Infectious Diseases. Eds: SL Gorbach, JG Bartlett, NR Blacklow. WB Saunders Comp Philadelphia 1992, pp:423-430.
- 26) Lerner DN, Troost T: Submandibular sialadenitis presenting as Ludwig's angina. Ear, Nose and Throat Journal 70:807-809, 1991.

- 27) Twu CO: Ludwig's angina: report of a seven cases and review of current concepts in management. *British Journal of Oral and Maxillofacial Surgery* 28:189-193, 1990
- 28) Hardin CW, Harnsberger HR, Osborn AG, Doxey GP, Davis RK, Nyberg DA. Infection and tumor of the masticator space: CT evaluation. *Radiology* 1985; 157:413-417
- 29) Nagy, Mark MD, Pizzuto, Michael MD, Backstrom, James MD, Brodsky, Linda MD: Diagnosis Deep Neck Infections in Children: A New Approach to and Treatment *Laryngoscope* 107: December 1997.
- 30) Çiler Erdağ Gülay, Ağzı kuru Turgut. Pp-252: Boyun absesi- mediastinal abses birlikteliği: Olgu sunumu 2012
- 31) Kim SJ. Bacteriologic characteristics and serotypings of streptococcus pyogenes isolated from throats of school children. *Yonsei Med J* 2000;41:56-60
- 32) Steyer TE. Peritonsillar abscess: diagnosis and treatment. *Am Fam Physician* 2002;65:93-6.
- 33) Wolf M, Even-Chen I, Kronenberg J. Peritonsillar abscess: repeated needle aspiration versus incision and drainage. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1994;103:554-7
- 34) Pei- Tei Tan, Luan Yin Chang, Yhu Chering Huang, Cheng Hsun Chiu, Chao Ran Wang, Tzou-Yien Lien. Division of Pediatric Infectious Diseases, Departments of Pediatrics and Radiology, Chang Gung Children's Hospital Taiwan, ROC 1997
- 35) Asmar BI. Bacteriology of retropharyngeal abscesses in children. *Pediatr Infect Dis J* 1990;9:630-3
- 36) Jousimies-Somer H, Savolainen S, Makitie A, Ylikoski J. Bacteriology findings in peritonsillar abscesses in young adults. *Clinic Infect Dis* 1993;16(suppl):S292-8
- 37) Y. Arijji, M. Gotoh, Y. Kimura, M. Naitoh, K. Kurita, N. Natsume, E. Arijji: Odontogenic infection pathway to the submandibular space: imaging assessment. *Int. J. Oral Maxillofac. Surg.* 2002;31:165-169
- 38) Stalfors J, Adielsson A, Ebenfelt A, Nethander G, Westin T. Deep Neck infections remain a surgical challenge. A study of 72 patients. *Acta Otolaryngol* 2004;124:1191

- 39) Barratt GE, Kopman CF Jr, Coulthard SW. Retropharyngeal abscess: a ten year experience. *Laryngoscope* 1984;94:455-63
- 40) Wong YK, Novotny GM. Retropharyngeal space: a review of anatomy, pathology, and clinical presentation. *J Otolaryngol* 1978;7:528-36.
- 41) Holt RG, MacManus K, Newman NK, Potter JL, Tinsley PP: Computed tomography in the diagnosis of deep neck infections. *Arch Otolaryngol* 108;693-696 1992
- 42) Lazor J.B., Cunningham MJ, Eavey RD and Weber AL. Comparison of computed tomography and surgical findings of deep neck infections. *Otolaryngol Head and Neck Surgery* 111, 746-750 1994
- 43) Welsh LW, Welsh JJ and Gregor F.A. 1992. Radiographic analysis of deep cervical abscesses. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 101 854-860 1992.
- 44) Har-El G, Aroesty JH, Shaha A, et al. Changing trends in deep neck abscess. Aretrospective study of 110 patients. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1994;77:446 450
- 45) Cottichia JM, Geoffrey S, Getnick GS, Yun RD, Arnold JE. Age-site and time specific difference in pediatric deep neck abscesses. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2004;130:201-7
- 46) Wang LF, Kuo WR, Lin CS, Lee KW, Huang KJ. Space infection of the head andneck. *Kaohsiung J Med Sci*, 2002 Aug;18(8):386-92.
- 47) Pearse Jr HE. Mediastinitis following cervical suppuration. *Ann Surg* 1938;108:588-611
- 48) Singh I, Chanda R, Gupta KB, Yadav SP. Fatal pyothorax: a rare complication of retropharyngeal abscess. *Indian J Chest Dis Allied Sci* 2003;45:265-8.
- 49) Feldman DP, Picerno NA, Porubsky ES. Cavernous sinus thrombosis complicating odontogenic parapharyngeal space neck abscesses: a case report and discussion. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2000;123:744-5
- 50) Sallinger S, Pearlman SJ. Hemorrhage from pharyngeal and peritonsillar abscesses. *Arch Otolaryngol* 1933;18:464-509
- 51) Cardenas Malta KR, Cortes flores AO, Fuentes Orozco C, Martinez Oropeza Ldel C, Lopez Ramirez MK, Gonzalez Ojeda A. Necrotizing mediastinitis in deep neck infections. *Cir.* 2005 Jul- Aug;73(4):263-7.

- 52) 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 Apr; 126(4):396-401
- 53) Parker GS, Tami TA. The management of peritonsillar abscesses in the 90s: an update. *Am J Otolaryngol* 1992; 13:284-8
- 54) Çağlı Sedat, İmdat Yüce, Ercihan Güney. Derin Boyun Enfeksiyonları. *Erciyes Tıp Dergisi* 28 (4) 211-215, 2006
- 55) Gady Har-El, Afshin Parhiscar Deep Neck Abscess: A Retrospective Review Of 210 Cases *Ann Oral Rhinolaryngol*: 110-2001
- 56) İynen İsmail, Derin Boyun Enfeksiyonu: 82 hastanın incelenmesi, *Harran Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi* cilt 6 sayı 3 Şanlıurfa 2009
- 57) Alexander BS, Deep neck infection – analysis of 80 cases *Rev Bras Otorrinolaringol* 2008; 74(2):253-9
- 58) Hacı Cemal, Haseki Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kulak Burun Boğaz Kliniği, İstanbul, 54:158-60-2016
- 59) Karaaslan Ayşe, Uzmanlık Tezi, Süt çocukluğu döneminde derin boyun enfeksiyonu olan çocukların çeşitli yönlerden incelenmesi İstanbul 2008
- 60) Dajani AS, Garcia RE, Wolinsky E. Etiology of cervical lymphadenitis in children. *N Eng J Med.* 1963; 268:1329-1333
- 61) Barton LL, Feigin RD. Childhood cervical lymphadenitis: a reappraisal *J Pediatr* 1974 84:846-852
- 62) Belet Nursen, İnce Erdal, Çocuklarda Derin Boyun Enfeksiyonları: Peritonsiller, Retrofarengeal ve lateral farengeal abse. *Türkiye Klinikleri J. Pediatr Sci.* 2007, 3(2):52-58