

T. C.
DİCLE ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
Kulak - Burun - Boğaz Anabilim Dalı
BAŞKANI
Prof. Dr. Mehmet DEMİREL

DİCLE ÜNİVERSİTESİ
MERKEZ KÜTÜPHANESİ

KRONİK FARENJİTLERDE ETYOLOJİ, BAKTERİYOLOJİ ve HİSTOPATOLOJİ

(UZM/HLİK TEZİ)

T. C. DİCLE ÜNİVERSİTESİ KÜTÜPHANESİ	
Demirbaş No.	0036486
Tasnif No.	.617.8
	AYD

Dr. Aziz AYDINALP

1991

DİYARBAKIR — 1991

İ Ç İ N D E K İ L E R

SAYFA

ÖNSÖZ.....	1
GİRİŞ.....	2
GENEL BİLGİLER.....	3
MATERYAL METOD.....	18
BULGULAR.....	19
TARTIŞMA.....	26
SONUÇ.....	33
ÖZET.....	34
LİTERATÜR.....	35

Ö N S Ö Z

Dicle Üniversitesi Kulak Burun Boğaz Anabilim Dalı Araştırma Görevlisi olarak görev yaptığım süre içerisinde uzmanlık alanında bilgi ve becerisinden yararlandığım, çalışmalarımda yardım ve desteğini gördüğüm Sayın Hocam Prof.Dr.Mehmet DEMİREL'e şükranlarımı sunar ;

Gerek araştırma görevlisi olarak çalıştığım sürede gerekse tez çalışmalarımındaki katkılarından ötürü anabilim dalı öğretim üyelerinden Sayın Yar.Doç.Dr.İsmail TOPÇU'ya, Sayın Yar.Doç.Dr.Faruk MERİÇ'e, Araştırma Görevlisi arkadaşlarıma ve tüm anabilim dalı çalışanlarına teşekkür ederim.

G İ R İ Ő

K.B.B.Polikliniklerinde sık karşılaşılan hastalıkların içinde kronik farenjitler önemli bir yer tutmaktadır.Farenks solunum ve sindirim sistemlerinin ortak geçiş bölgesinde bulunması ve bu bölgenin enfeksiyonlarının kronikleşmeye eğilimleri ve komplikasyonları nedeniyle özel bir öneme sahiptir.

Kronik farenjit farenksin primer bir hastalığı şeklinde ortaya çıkabileceği gibi solunum ve sindirim sisteminin patolojisine bağlı olarak sekonder olarakta ortaya çıkabilir.Ayrıca iskelet sistemi,dolaşım sistemi ve ürogenital sistem patolojileride farenks enfeksiyonlarının etyolojisinde rol oynarlar.Son yıllarda düzensiz ve yetersiz yerleşim olanakları,taşıt araçları ve artan tütün kullanımı ile karşımıza çıkan hava kirliliğide etyolojik faktör olarak sayılabilir.

Gerek etyolojik faktörlerinin çok geniş oluşu gerekse semptomatolojik bakımdan çeşitli hastalıkları düşündürmesi farenks mukozasının kronik enfeksiyonlarının özelliklerini oluşturur.Etyolojisinin bu oranda geniş olduğu kronik farenjitler,farenkste oluşturduğu lezyonlar açısındanda özellikler gösterir.Şöyleki;mukozada oluşan akantoz,parakeratoz,bağ dokusu artımı ve yuvarlak hücre infiltrasyonu gibi histopatolojik değişiklikler etyolojik faktörler elimine edilse dahi düzelmemekte ve devam etmektedir.Bu da tedavideki güçlükleri göstermektedir.

Bu çalışmada kronik farenjitlerin yaşa,cinse,meslek gruplarına,etyolojik faktörlere,semptomlarına,orofarenksten alınan kültür sonuçlarına ve histopatolojik değişimlerine göre araştırılması yapılmıştır.

T E M E L B İ L G İ L E R

FARENKS'İN ANATOMİSİ :

Farenks sindirim sisteminin ağız boşluğundan sonra gelen ikinci parçası olup, ağız boşluğunu özofagusla, nazal kavitelere de larenks ile birleştiren müskülo-membranöz bir borudur. Vertical yönde seyreden bu boru solunum ve sindirim sistemlerinin ortak geçiş noktasıdır. Farenks burun ve ağız boşlukları ve larenksin arkasında servikal vertebraların önünde, bazis crani'den altıncı vertebraya ve krikoid kırıkta alt hizasına kadar uzanan yaklaşık 12,5-14 cm. uzunluğunda bir borudur(37,41).

Farenks içi boşken önden arkaya basık, üst tarafta daha geniş olup gittikçe daralan ve en dar parçasını özofagus ile birleştiği yerde yapan bu hali ile bir huniyi andıran bir oluşumdur(38).

Farenks'in kas ve zarlardan yapılmış arka duvarı bütün uzunluğunca servikal vertebralar, prevertebral kaslar ve fascia colli profunda ile komşudur. Fascia ile farenksin arka duvarı arasında spatium retropharyngeum denilen bir aralık vardır. Bu aralık farenksi fasiaya bağlayan gevşek bağ dokusu ile doldurulmuştur. Bu bağ dokusu aşağıda arka mediastinumda özofagusu saran bağ dokusu ile uzanır. Bundan dolayı spatium retropharyngeumda meydana gelen apselerin arka mediastinuma inme tehlikesi vardır.

Farenksin yan duvarları önde mandibula iç yüzüne yapışan M. Pterygoideus medialis ve bazen parotis bezinin iç kenarı ile komşudur. Daha arkada spatium retropharyngeum ve bu aralıkta bulunan damar ve sinirlerle komşudur (A. carotis int., V. jugularis int., N. glossopharyngeus, N. vagus, N. accesorius, N. hypoglossus ve truncus sympaticus), (31,38).

Farenksin üst kısmı kafa kaidesi ve sfenoid cismi altında bulunur. Alt kısmı önde krikoid kartilajın alt kenarına arkada ise altıncı servikal vertebraya kadar uzanır.

Farenksin ön duvarını yapan anatomik oluşumlar yukarıdan aşağıya doğru coana'lar,yumuşak damak,farenks ile ağız boşluğunu birleştiren isthmus faucium ,epiglottis,larenksin üst orifisi,farenks kavitesine doğru çıkıntı yapan larenks posterior yüzü olarak sayılabilir.

Farenks ön yüzü ilişkilerine göre Pars nazalis veya Nazofarenks,Pars oralis veya Orofarenks,Pars larengea veya laringofarenks olarak üçe ayrılır. Bir başka ayırımı görede süperior,media ve inferior olarakta sıralanabilmektedir(37,38).

Farenks bölümleri fonksiyon olarak özetlenecek olursa ;

Nazofarenks:Solunum ve işitme ile ilgilidir.Önde coana'lar aracılığıyla burun boşluğuna açılır,yanlarda her iki tarafta östaki borularının farenkse açıldığı Ostium Pharyngeum Tubea denilen farengeal orifisler bulunur.Bu orifisleri üstten,arkadan ve önden sınırlayan üçgen şeklinde Torus tubarus denilen kabartı vardır.Bu kabartıyı örten mukoza altında lymphatik doku ve follicüller bulunur.Gerlach bademciğide denilen bu lenfatik oluşum çocuklarda bazen fazla büyür ve östaki borusunun ağzını kapatmak suretiyle sağırlığı yol açabilir.Nazofarenksin tavanını örten mukoza içinde lenfatik doku ve düğümler vardır ve bunlar burada yutak bademciklerini (tonsilla pharyngea) oluştururlar.Nazofarenksin alt duvarını yumuşak damak yapar.İstirahat esnasında yumuşak damak ile farenksin arka duvarı arasında isthmus pharyngis denilen bir açıklık kalır.

Orofarenks:Yumuşak damak seviyesinden hyoid kemiğe kadar veya plica pharyngeo-epiglotticalara kadar uzanır.Orofarenks arka duvarı üç ve dördüncü servikal vertebra hizasındadır.Önde isthmus facium aracılığı ile ağız boşluğu ile ilişki içindedir.Üstte uvula,yanlarda damak kemerleri ve altta dil kökü ile sınırlanmıştır.Orofarenks yan duvarlarında her iki tarafta iki damak plikası arasındaki çukurda (fossa tonsillaris) damak bademcikleri (tonsilla palatina) bulunur.Aşağıda dil kökü üzerinde bulunan tonsilla lingualis,yanlarda tonsilla palatina ve tonsilla tubales ve yukarıda tonsilla pharyngea'nın oluşturduğu bu limphatik halkaya Waldeyer halkası denir.

Laringofarenksaşağıya doğru gittikçe daralır ve krikoid kıkırdak alt kenarı 6. servikal vertebra önünde olup, özellik göstermez. Yan duvarlar önde hyoid kemiğe ve troid kıkırdağına yapışır. Önde larigofarenks aditus ile larenkse açılır(38,41).

FARENKS'İN HİSTOLOJİSİ :

Farenksin duvarları içten dışa olmak üzere tunica mucoza, tunica fibroza, tunica muscūlaris ve adventisia olmak üzere dört tabakadan oluşmuştur.

Tunica mucoza :

Epitel ve lamina propriadan yapılmıştır.

A-Epitel : Nazofarenks'te pseudo-straftiye prizmatik ve titrek tüylü epitel mevcuttur. Epitel hücreleri arasında seröz, müköz ve mikst tipte glandlar vardır. Orofarenks ile birleşme yerine yakın kısımlardan itibaren epitel titrek tüylerini kaybeder. Orofarenks epiteli travmaya maruz kaldığından keratinleşmemiş çok katlı yassı epitel ile örtülüdür. Bu seviyede epitel arasında salgı yapan bezler (glandula pharyngea) ve saf müköz bezler bulunur. Bu bezlerin son kısımları lamina propriadan ziyade kas tabakası arasındadır.

* Laringofarenksi örten mukoza başlangıçta titrek tüysüz pseudo-straftiye prizmatik epitel, daha sonra pseudo-straftiye prizmatik ve titrek tüylü epitel şeklindedir. Epitel hücreleri arasında nazofarenkste olduğu gibi kalsiform hücreler, seröz ve mikst tipte glandlar bulunur(38).

B-Lamina Propria : Epitel ile kas tabakası arasında bulunan bu tabaka elastiki liflerle çevrili kollagen demetlerden yapılmıştır. Bu tabaka yukarıda kalınlaşır ve farenksin kafatası tabanına yapıştığı yerde sağlam bir membran halini alır. Buna Facia pharyngobasillaris denilir(38).

Orofarenks mukozasının genel özellikleri sıralanacak olursa;

a-Orofarenks mukozası infeksiyon ajanlarına karşı oldukça hassas lenfoid yapılarla döşenmiştir. Lenfoid yapılar izole lenfositer kümecikler şeklinde buldukları gibi kapsül ve sentrum germinativum ihtiva eden gerçek lenfoid folicüller halinde de bulunurlar.

Lenfoid folicüller tek tek yerleşebildikleri gibi şahsın yapısı ve predispozan faktörlere (örn.tonsillektomi geçirenlerde olduğu gibi) bağlı olarak tek bir organ halinde birleşebilirler.

b-Orofarenks mukozası sensitif sinirlerden oldukça zengindir.Orofarenks sempatik,vagus ve glossofarengus sinirlerinin oluşturduğu farenks pleksusundan sinirlerini alır.Bu nedenle farenkste refleks fazladır.Orofarenks refleksleri kişiye göre,kişinin içinde bulunduğu ortama göre ve fizyolojik koşullara göre (örn.midenin boş yada dolu olması gibi) değişir.

c-Orofarenks mukozası zengin glandüler yapılara sahiptir.Glandlar mukozada içinde serpişdikleri gibi submukoza içinde yerleşen ve kas tabakası içine doğru uzanan glandlar mevcuttur.Bunlar bol miktarda mukus ifraz ederler, mukusun miktarı ve viskozitesi farenjitlerin tipine göre değişir.

d-Farenksin mukozasının stimülasyonu ile artırılan refleksin miktarı, şiddeti,seviyesi hasta tarafından kesin olarak tanımlanamaz.Ancak farenks yaralanmalarında ve yabancı cisimlerinde hasta kısmen yaralanmanın ve yabancı cismin lokalizasyonunu ifade edebilir.Pastil,pulverizasyon ve atuşmanlarla yapılan mukozaya anestezisi hastadan hastaya değişmek üzere duyarlılığı ortadan kaldırır.

e-Orofarenks solunum ve sindirim sistemlerinin basit bir geçiş bölgesidir.Bu nedenle sindirim ve solunum sistemlerinin birinci bölümünde meydana gelen anomali ve hastalıklara iştirak edebilir(27,38).

g-Waldeyer halkası immün sistemde yer almasını sağlar.

f-Orofarenks mukozası oral yoldan kullanılan yersiz ilaçlara ve lokal irritasyonlara sık sık maruz kalır.Farenks mukozası burun ve sinüslerdeki allerjik hastalıklara iştirak eder.Burun fonksiyonu ve diş bakımı orofarenks mukozasını yakından ilgilendirir(17,27).

h-Orofarenks hasta tarafından da direkt olarak görülebilen farenks bölümüdür.Bunun içindirki psiko-somatik dengesi labil olan şahıslarda hedef organ olarak seçilebilir ve bir takım problemlerin ortaya çıkmasına neden olabilir(31).

i-Normal orofarenks mukozası ince,mobil ve yumuşak bir mukozaya sahip olup,üzeri parlak ve yapışkan bir mukusla örtülüdür.

Genel olarak pembe renklidir.Mukozadaki vasküler ağ ve küçük lenfoid yapılar çıplak gözle görülebilir.Yutkunma esnasında orofarenkssekresyonu artmaz. mukozada hiç bir pili meydana gelmez.

Tunica fibroza :

Mukoza ile kas arasında bulunur,elastiki lifler ve sağlam bağ dokusundan yapılmıştır.Yukarıya doğru fibröz tabaka daha kalınlaşarak farenksin kafatasına yapıştığı yerde sağlam bir memran halini alır (fasia pharyngobasilaris).Aşağıya doğru gittikçe bu tabaka incelir ve farenksin özofagus ile birleştiği yerde özofagusun submukoza tabakası ile uzanır.

Tunica muscölaris :

İçte longitudinal,dışta oblik seyreden çizgili kaslardan yapılmıştır. Tunica muscölaris kasları elevatör ve konstrüktör olmak üzere iki gruba ayrılırlar.Bu kaslar farenks önünde bulunan iskelet parçalarında başlarlar, farenksi yandan ve arkadan sararak Raphe pharyngis'te sonlanırlar.Konstrüktör kaslar süperior,media ve inferior olmak üzere üçe ayrılırlar.Yutma sırasında konstrüktör kasların kasılması ile damak seviyesinde yarım halka şeklinde bir kabartı meydana gelir,buna Passavant halkası adı verilir. Bu kasların kasılması ile farenksin çapı küçülür.Farenksin elevatör kasları kontraksiyonları ile farenksin yüksekliğini azaltırlar.Bu grupta iki önemli kas vardır.Bunlar Stylopharyngeus ve Palatopharyngeus'tur.

Tunica adventicia :

Farenksi çevre dokulara bağlayan fibro-elastik bir zardır.Bu tabaka M.Buccinatorius'u örten fasiyanın bir devamıdır.Bu fasia aşağıda özofagusu saran fasia ile birlikte arka mediastene uzanır(38).

FARENKS'İN DAMAR VE SİNİRLERİ :

1-Arterleri :

Farenksin arteriel beslenmesi farenksin arka ve yan duvarlarından aşağıya doğru inen A.Pharyngea ascenden,A.Maksillaris internanın dalları olan A.Pytergea-palatina ve A.Vidii,A.Fasialisin bir dalı olan A.Palatina ascenden ve A.Tyroidea süperior tarafından sağlanır.

2-Venleri :

Farenksin submukoza ve perifarengial olmak üzere iki ven pleksusu vardır. Arka ve yan duvarların submukozal pleksus venleri pleksus perifarengialise açılırlar. Bu pleksusun venleri ise V. Jugularis internaya açılan farenks venleri ile birleşirler. Damağın arka yüzü venleri pytergoid pleksus venlerine, oral yüzü venleri ise dil kökü venlerine açılır.

3-Lenfatikleri :

Farenks lenfatikleri mukoza ve kas tabakasında başlarlar.

a-Damağın üst yüzü ve nazofarenksin bazı lenfatikleri retrofarengial ganglionlara dökülürler. Diğer bazı lenfatikleri ise internal jugüler zincir ganglionlarına dökülürler.

b-Farenksin larengial ve oral kısımlarının lenfatikleride internal jugüler zincir ganglionlarına dökülürler(38).

4-Sinirleri :

Farenks sinirlerini N.Vagus, N.Glossofarengicus ve truncus sympaticus'tan alırlar.

FARENKS'IN FIZYOLOJISI :

Farenks solunum, sindirim, fonasyon ve işitme fonksiyonlarında ve ayrıca ihtiva ettiği lenfoid organları ile reticülo-lenfositer yapıların oluşmasında görev alır.

a-Yutkunma rolü :

Yutkunmanın ikinci zamanı, gıdaların özofagusu geçebilmeleri için orofarenks ve hipofarenksteki geçiş zamanıdır. Ağızda hazırlanan lokma isthmus faucium seviyesine geldikten sonra dil kökü hareketleri ile farenkse itilir. Bu esnada farenks M.Konstrüktör inferior, M.Stylo-farengicus ve suprahyoid kasların kasılmasıyla yukarı doğru yükselir ve boyu kısalarak aynı zamanda farenks duvarları hızla kasılarak gıdalar özofagusu atılır. Gıdaların özofagusu geçişi sırasında ön plikaların ve dil kökünün kontraksiyonu ile ağız kavitesi ve farenks arasındaki açıklık dil kökünün yukarı doğru kalkması ile epiglottun larenkse doğru eğilmesiyle farenks ve larenks arasındaki açıklık kapanır.

Yutma işlemleri istemle başlayan refleksle devam eden bir olay olup, santral ve bulber merkezlerin etkisi altındadır. Bu işlemde görev alan sinirler ise N.hypoglossus, N.maksillaris inferior, N.pneumo-spinalis ve N.glossopharyngeus'tur.

b-Solunumdaki rolü :

Nazal respirasyon esnasında yumuşak damak alçalır, ancak farenkste herhangi bir hareket görülmez. Ağız respirasyonu esnasında ise damak yukarı doğru yükselir.

c-Fonasyondaki rolü :

Farenks yapıları fonasyonda rezonans görevini yüklenirler.

d-İşitmedeki rolü :

Nazofarenks ve orofarenks orta kulak ile atmosfer basıncı arasındaki dengeyi sağlar. Zira bazı farenks kaslarının kasılması üstaki tüpünün açılması veya kapanmasını sağlarlar. Üstaki tüpü yutkunmanın ikinci zamanında açılır.

e-Reticulo-lenfositler oluşumlarıdaki rolü :

Farenks duvarları lenfoid organlardan oldukça zengindir. Farenksteki lenfo-retiküler dokular tonsilla farengea, tonsilla palatinalar, orofarenks posterior duvarına serpilmiş lenfoid kümecikler, tonsilla lingualis, tonsilla tubalesler tarafından meydana getirilirler. Farenksin oral ve nazal orifisleri civarındaki bu oluşumlara Waldeyer halkası denir. Lenfatik hücreler lenf foliküllerinin sentrum germitavinumunda meydana gelirler ve foliküllerinin periferik kısmına doğru taşınırlar. Farenksteki bu lenfoid organlar reticulo endotelial sistemin bir parçasını teşkil ederler. Fonksiyonları nazal ve oral kaviteden giren enfeksiyon ajanlarına karşı organizma adaptasyon ve savunmasını sağlayan immünolojik mekanizmaları oluşturmaktır. Yani nazal ve oral kaviteden gelen enfeksiyon amillerini tutmaya ve bunlara karşı antikor meydana getirerek immünite sağlamaktır(31,37,38).

KRONİK FARENJİTLER HAKKINDA GENEL BİLGİLER

Kronik farenjitler tanımından farenks mukozasını ve genellikle tonsil lojlarını birlikte tutan spesifik ve tümoral olmayan enfeksiyon hastalıkları tümü anlaşılır. Faringo-keratoz terimi özellikle orofarenksi tutan ve birbirinden farklı görünüm arzeden non-spesifik hastalıkların bir bütünüdür. Ancak bazı otörler örneğin J. BOUCHE, C. FRECHE ve arkadaşları dar anlama sahip olduğu için kronik farenjit teriminin yetersiz olduğunu ileri sürerler. Bu otörlere göre tüm etyolojik nedenleri içeren ve daha geniş anlamı olan faringopati deyiminin kullanılması daha uygundur.

PATOLOJİ :

A-Hipertrofik farenjitler :

Farenjitin bu türünde mukozada kalınlaşma ve lezyonların yaygın olması karakteristiktir. Mukoza genellikle canlı kırmızı renktedir. Mukozada yaygın bir hiperemi mevcut olup, parlak ve nemlidir. Yumuşak damak, uvula, plikalar ve tonsil lojları hadiseye iştirak edebilir. Mukoza diffüz şekilde kalınlaşmış olup, endofarengeal kaslar ve yan bantlar hipertroftiktir. Bu klinik tabloya lenfoid reaksiyonlar eklenir. Lenfoid reaksiyonlar iki farklı görünümde olabilirler.

a-Granüler şekil :

Orofarenkste bol miktarda hipertrofik lenfoid foliküller bulunur. Lenfoid foliküller ya mukoza üzerine serpilmiş durumda ya da mukoza üzerine küçük adacıklar yapacak şekilde bulunurlar, foliküllerin üzeri parlak bir mukoza ile örtülüdür. Bu mukoza orofarenks mukozası ile aynı renkte veya daha kırmızı bir renktedir.

b-Yalancı plikalar :

Folikül kümeleri orofarenksin lateral kısımlarında posterior plikaların hemen gerisinde toplanırlar. Foliküllerin etrafı canlı kırmızı renkte longitudinal bir halka ile çevrilidir. Yalancı plikalar üçüncü bir plika görünümü verirler. Muköz ifraz eden glandların orifisleri kazeöz beyaz veya sarımsak renkli bir madde ile tıkanır. Orifislerdeki obliterasyon ile mukoza altında kazeum kitlesi şeklinde kistler meydana gelebilir (12,17,31).

Hipertrofik farenjitlerde mikroskopik olarak lenfoid foliküller ve ko-
rion tabakası iltihabi hücre infiltrasyonui nedeni ile kalınlaştırmıştır.
Periglandüler reticülüm dokusu lökositler ve yuvarlak hücreler tarafından
infiltrate edilmiştir.Epitelde kısmi bir hiperplazi,metaplazi ve keratinleşme
mevcuttur.Submukozada yuvarlak hücre infiltrasyonu görülür.Lenfositlerle ve
plazma hücreleri genişlemiş olan kapillerlerin etrafına birikirler.Bağ doku-
sunda seröz mayi nedeni ile ödem görülür.Bazı vakalarda intertisiyel hemoraji
görülebilir.Lenfoid foliküllerin epiteli kısmen incelmış olup,yuvarlak hü-
reler tarafından infiltrate edilmiştir.Folikül epiteli yer yer defekt gösterir.
Epitel ve mukoza arasındaki sınır belirgin değildir(12,31).

B-Eritematöz farenjitler :

Orofarenkste vazomotor orijinli yaygın bir enanem mevcuttur.Farenks'-
teki bu kırmızılığın dışında genellikle patoloji yoktur.Olaya nazal mukoza,
nazofarenkste ve hipofarenkste mukozada iştirak edebilir.Genellikle si-
gara,alkol,diş protezleri,allerjik nedenler,gastro-özofageal regürjitasyon
gibi nedenlere bağlı olarak meydana gelir.

C-Konjestif farenjitler :

50 yaş civarındaki şahıslarda daha çok görülür.Orofarenks mukozasında
yaygın canlı kırmızı bir renk vardır.Mukoza kalınlaşmış olup,parlak bir gö-
rünüm almıştır.Aynı görünüm yumuşak damak,tonsiller ve özellikle plikalarda
görülebilir.Mukoza mat kuru ve lenfoid elemanlardan yoksundur.Uvulad ödem
görülebilir.MADURO ödemin devamlı olarak boğazın kazınması ve burunun süre-
kli olarak çekilmesine bağlı olduğunu ifade etmiştir.Gerçekten bu tür faren-
jitli hastaların çoğunda orofarenkste kalın yapışkan ve pensle dahi güç kal-
dırılabilen krutlar vardır.Konjestif farenjitler sesin fena kullanılması,
toksik,irritan toz ve gazlara maruz kalma,fazla miktarda kullanılan burun
damlaları,asitli ve baharatlı yiyecekler,alkol gibi etkenlerle meydana gelir
(12,27).

D-Kataral ve hipersekretan farenjitler :

Bu tip farenjitler çocuklarda ve adultlarda daha çok görülür.Mukoza
normal renkte veya hafif derecede konjesyonedir.Mukoza üzerine serpilmiş
bir çok miktarda şeffaf,yumurta akı şeklinde akıcı ve yapışkan bir sekresyon
bulunur.Nazal obstrüksiyon,rinitler,nazofarenjit,adenoid vegetasyon ve adenoid-
ler etyolojik faktörler arasında bulunurlar.

E-Hipertrofik ve konjestif muko-prülan farenjitler :

Bundan önce bahsettiğimiz farenjit türünün ilerlemiş şeklidir.Farenks lenfoid yapılarında kronik ve diffüz bir inflamasyon vardır.İki formu mevcuttur.

a-Çocuk ve adultlarda görülen şekli :

Mukoza ve lenfoid yapılarda yaygın bir hipertrofi mevcuttur.Mukoza kırmızı renkte olup,üzeri nazofarenksten inen muko-prülan bir sekresyonla kaplıdır.

b-Erişkinde görülen şekli :

Mukoza hafif derecede hiperemik,kuru ve parlak renktedir.Lenfoid yapılar atrofiye uğramıştır.Uvulada ödem ve mukoza üzerinde yapışkan bir sekresyon görülür(12,27,31).

F-Atrofik farenjitler :

Makroskopik olarak orofarenks mukozası incelmış tabii parlaklığını ve nemliliğini kaybetmiştir.

Yani diffüz hipertrofi ve konjesyondan sonra biyolojik olarak atrofi meydana gelir.Mukoza soluk renktedir.Orofarenks genişlemiş olup,lenfoid yapıları azalmış veya tamamen kaybolmuştur.Glandlar atrofiktir.Aynı şekilde farenks bağ dokusu ve kasları da atrofiktir.Yan bantlar kaybolmaya başlamıştır.Ozenaya bağlı atrofik farenjitlerde orofarenks krutlar ve muko-prülan yapışkan plaklarla kaplıdır.Genel olarak orofarenksteki bu görünüme nazofarenkste de iştirak eder.Nazofarenksin hacmi artmış,kemik ve kartilaj çıkıntıları belirgin bir hal almıştır.Atrofik farenjitlerde mikroskopik olarak incelme,submukoza bağ dokusu hücrelerinde azalma,kas demetlerinde yer yer ayrılmalar görülür.

ETYOLOJİ :

Kronik farenjitlerin bir çok anatomo-klinik şekilleri mevcuttur.Ancak bunlarda patognomonik denecek ortak bir etyoloji yoktur.Bu nedenle özel etyopatogenik formların dışında kronik farenjitlerin genel bir tablosunu çizmek güçtür.Hastalarda etyolojik olarak çoğu kez birden fazla faktör sorumludur.Etyolojik faktörlerin bir kısmı kolayca tespit edilebilmelerine rağmen diğer bir kısmının tespiti oldukça güçtür.Etyolojik nedenler tedavideki başarıyı önemli derecede etkiler,bu nedenle boğaz şikayeti ile başvuran hastaların farenks muayenesi ile yetinmeyip ısrarla etyolojinin ortaya çıkarılması gerekir(31,41).

Kronik farenjitlerin etyolojisi değişik yazarlar tarafından değişik sınıflandırılmıştır. Ancak bu değişik sınıflandırmaların birbirine benzer ortak yönleri mevcuttur. C.PERRİN basitleştirmek amacıyla kronik farenjitlerin sınıflandırılmasını aşağıdaki şekilde yapmıştır(31).

A-Farenksin değişik fonksiyonları ile ilgili etyolojik nedenler,

B-Diğer organların farenks üzerine olan yan etkileri.

Bu temelden yola çıkan C.PERRİN kronik farenjitleri dörde ayırmıştır.

1-Respiratuar kronik farenjitler

2-Digestif kronik farenjitler

3-İmmünolojik kronik farenjitler

4-Genel ve psişik kronik farenjitler

RESPIRATUAR KRONİK FARENJİTLER :

a-Solunum şekli nazal veya buccal, solunum havasının kalitesi (ısı, nemlilik gibi), inspire edilen havanın fizik karakterleri farenks mukozasını yakından ilgilendirir.

b-İnsprium havasındaki eksojen faktörler, iklim değişiklikleri, çalışma yerinin havası, hava kirliliği, tozlar, irritan gazlar (organik, mekanik, mineral), sigara egzoz gazı vs.

* c-Solunumu engelleyen endojen faktörler olarak çeşitli burun tıkanıklığı, kişinin özel yapısına bağlı solunum alışkanlıkları.

d-Nazal kavitetlerin aşırı derecede geniş olması .Operasyon sekelleri (Etmoido-maksiller karsinom, nazofarenks anjiofibromu nedeni ile uygulanan operasyonlar), operasyon hataları (türübinektomi, septum rezeksiyonu, rinoplasti) ve atrofik rinitler.

e-Burun ve sinüse ait patolojiler, bunlar septal deviasyonlar, latent veya pürülan kronik sinüzitler olarak sayılabilir. Ayrıca çocuklarda adenoid vegetasyonlar, adenoiditler, hipertrofik rinitler, nazal polipler, rinolityazis, burunun bening ve maling tümörleri, sık kullanılan burun damlaları da sayılabilir.

Nazal obstrüksiyon ve nazal yada sinüs süpürasyonları bir taraftan kişiyi ağız solunumuna zorlar,böylece nemlendirilmemiş,ısıtılmamış ve yeterince süzülmemiş hava ile orofarenks direkt olarak karşı karşıya kalır,diğer yandan da enfeksiyona bağlı oluşan postnazal akıntı orofarenks arka duvarında yapmış olduğu irritasyonla kronik farenjitlerin yerleşmesine neden olur. Bazı hastalıklarda nazal obstrüksiyon ve süpürasyon beraber rol alır(7,8).

DİĞESTİF KRONİK FARENJİTLER :

Farenks mukozasına direkt olarak etki eden irritan besinler.

a-Baharatlı yiyecekler,

b-Yiyecek ve içeceklerin aşırı soğuk veya sıcak olması,

c-Alkol,

d-Fazla miktarda antiseptik gargara ve mentollü pastil kullanılması,

e-Ağızdan alınan ilaçlar ve antibiyotikler.

Ağız ve diş patolojileri.

Diş bakımı,alveodenter piyore,alveol,ağız tabanı ve dilin enfekte tümörleri,diş çürükleri,ağız boşluğundaki fuso-sipril ve anaerob mikroorganizmalar,tükruk bezi enfeksiyonları,bazı protez materyalleri(7,12,17,41).

Özofagus ve mide patolojileri;

a-Faringo-özofageal divertiküller,

b-Mega özofagus,kardia spazmı,

c-Gastritler,

d-Özofajitler,

e-Gıda intoleransı,

f-Mide ve duodenum ülserleri,

g-Parazitler,regürjitasyon ve reflüks yoluyla kronik farenjitlere neden olurlar.

Patolojik mekanizmaları ayrı olmakla beraber diğer sorumlu etyolojik bir faktörde servikal artrozdur.Servikal bölgedeki sklerotik ve inflamatuar fenomenler,farenks adalelerinde ağırlı kontraktürlere neden olurlar.Hareketle veya basınçla servikal ağrıların ataklar halinde ilerlemesi kronik farenjit şikayetlerine neden olabilirler.Ayrıca kolitler ve stiloid proçeslerde etyolojik nedenler arasında sayılabilir.

İMMÜNOLOJİK KRONİK FARENJİTLER :

Farenkste bulunan Waldeyer halkası lenfoid yapıları immüner sistemde rol alırlar. Anneden çocuğa geçen immüner fonksiyon ortadan kalktığı zaman farenksimmünerinin oluşmasında gerçek bir rol alır. İmmün sistem hastalıklarında farengeal şikayetler ortaya çıkabilir. Bu grupta iki hastalık önemlidir.

a-Plummer-Vilson'nun demir eksikliğiyle karakterize hiposideremik hipokrom anemisi.

b-Gougerot-sjögren sendromu.

Ayrıca respiratuar allerjik hastalıklarda ve diğer sistemlerin allerjik hastalıklarında kronik farenjitler ortaya çıkabilir. Bu gibi hastalıklarda patojenik faktörler burun tıkanıklığı, postnazal akıntı ve farenksin direkt olarak allerjenlere maruz kalmasıdır.

GENEL VE PSİŞİK KRONİK FARENJİTLER :

Genel etkenler arasında en çok suçlanan etyolojik faktörler şunlardır.

a-Diabet, siroz, gut.

b-Hipokalsemi, hiperlipemi, hiperürisemi,

c-Hiperkolesterolemi, hipertrigliseridemi.

Hepatitlerde kronik farenjit görülmemesine karşın sirozda özofajit ve venöz hipertansiyon gibi nedenlerle indirekt yoldan kronik farenjitler oluşabilir. Psişik farenjitler veya farenks parestezileri, psikosomatik etkenlerle meydana gelir. Hedef organ olarak farenksin seçilmesi tamamen psikolojiktir. Psikolojik olarak labil ve anksiyeteli şahıslarda özellikle yakınlarında faringo-larengeal kanser olan fobik ve psikopatik kişilerde meydana gelebilir. Muayenede orofarenks tamamen normal olabildiği gibi bazı hastalarda hafif hiperemik olabilir. Hastanın şikayetleri psişik bir travma veya somatik bir etkenle ortaya çıkar. Bazı hastalarda ise kazeöz bir tonsillit, toksik bir gazın inhalasyonu, yabancı cisim yutulması ile farengeal parestezi tablosu ortaya çıkar. Genellikle hasta yemek yerken hiç bir şikayetinin olmadığını ancak yemek haricinde yutkunmalarında ağrı ve yutma güçlüğünün olduğunu ifade eder. Bu hastalarda tükürük salgısının aşırı arttığı ve sık yutkunma yakınmaları vardır. Bu gibi klinik ve paraklinik muayenelerde normal bulunan hastaların anemnezlerinde iş üzüntüleri, toplumsal uyumsuzluk, seksüel tatminsizlik, yakınlarının fena hastalıkları saptanabilir.

J. BOUCHE ve arkadaşları ise kronik farenjitlerin etyopatogenik sınıflandırmasını aşağıdaki şekilde yapmışlardır(5).

- 1-Bölgesel etkenler (K.B.B.ile ilgili etyolojik etkenler)
- 2-K.B.B. dışındaki komşu ve uzak organ patolojileri
- 3-Genel ve metabolik etkenler
- 4-Farengial paresteziler.

SEMPATOMATOLOJİ :

Kronik farenjitler nedeni ile hastayı hekime götüren semptomlar oldukça değişiktir. Bu durum hastanın entellektüel yapısı ve farenksin zengin nervöz sistemi ile yakından ilgilidir. Orofarenks birbirine tamamen zıt hastalıkların meydana gelebileceği bir organdır. Bir taraftan gerçek olmayan subjektif bir yakınmaya karşın son derece kaygılı hastalar, diğer taraftan fonksiyonel semptomatolojinin mevcut olmaması dolayısıyla ciddi bir lezyonun (örn. neoplazi) bulunduğu hastalar saptanabilir.

Kronik farenjitlere ait tipik semptomlar özetlenecek olursa;

- a-Boğazda karıncalanma tarzında ağrı ve yanma,
- b-Boğazda kuruluk hissi,
- c-Boğazda yapışkanlık ve boğazı temizleme hissi,
- d-Öksürük ve boğazda kazınma,
- e-Boğazda yabancı cisim hissi (9,12,27,31).

Farenksteki ağrı ve yanma çoğu kez ritmiktir. Yemekler esnasında bu şikayetler ortadan kalkar. Boş yutkunmalarda ağrının artması ve takılmanın mevcut olması kronik farenjitli hastalarda tipiktir. Burada esas sebep mukozanın sürtünmesidir. Ağrı kulaklara intişar edebilir. Servikal bölgede ağrı görülebilir. Bu hastalarda genel olarak şikayetler bilateraldir, ancak tek taraflı görülmeside nadir değildir. Tek taraflı şikayeti olan hastalarda akut bir hastalık veya ciddi organik bir lezyon üzerinde durulmalıdır. Postnazal akıntı nedeniyle özellikle sabahları uyanınca farenkste biriken sekresyonu çıkarmak amacıyla boğazı temizleme arzusu görülebilir. Boğazdaki kuruluk sabahları daha fazladır(27,41).

TANI :

Kronik farenjitlerde tanı genellikle kolaydır.Tanı subjektif verilere ve objektif bulgulara dayanılarak konulur.Ancak hasta anamnezi hekimi yanılabilir.Bu açıdan semptomlar basit bir kazınmadan parestezik bozukluklara hatta kanserofobiye kadar değişir.Kronik farenjitler sekonder olarak meydana gelen enfeksiyonlardır.Bunedenle etyolojik açıdan nazal kaviteler,ağız diş yapısı,sinüzitler ve genel etkenler üzerinde durulmalıdır.

AYIRICI TANI :

Kronik farenjitlerde ayırıcı tanısı yapılması gereken patolojiler.

a-Farenks tüberkülozu ve sfilizi,

b-Yüzeyel ve diffüz farenks kanserleri,

c-Östeo-artiküler epinler,servikal artroz,

d-Stiloid proçes,

e-Lingual troid,

f-Hipertrofik tonsillitler,epiglot kistleri,

g-Parafarengeal tümörler,guatr,kardiak anjinler,

i-N.Glossopharyngeus ve N.Laryngeus süperior nevritleri

olarak sayılabilir.

M A T E R Y A L v e M E T O D

Dicle Üniversitesi Kulak Burun Boğaz Anabilim Dalı Polikliniğine 1988-1991 yılları arasında Kronik farenjit yakınmaları ile başvuran hastalardan gelişigüzel seçilen 100 olgu araştırma kapsamına alındı.

Araştırma kapsamına alınan hastalara geniş bir sorgulama, klinik ve laboratuvar incelemesi ile istatistiksel testlerden daha önce yapılan araştırma karşılaştırılarak Studens t testi kullanıldı. Hastaların burun, sinüs hastalıkları ve diş patolojileri üzerinde özenle duruldu. Hastaların tümünde sinüslerin radyolojik incelemesi yanında servikal şikayeti olanlarda servikal artropati aranması amacıyla iki yönlü servikal vertebra grafileri çekildi. Sindirim sistemi şikayetleri olanlar ilgili klinikte tetkik ettirildi.

Hastaların tümünde orofarenksten ekivionla alınan boğaz sürüntüsü Fakültemiz Mikrobiyoloji Anabilim Dalında Kanlı ağar ve EMB besiyerlerine ekilerek kültür-antibiyoğram yapıldı. Ayrıca histopatolojik tetkik için işbirliğine yanaşan hastaların orofarenksinden %2'lik pantokain püskürtülerek Lucpensi ile biopsi uygulaması yapıldı. Alınan materyal Fakültemiz Patoloji Anabilim Dalında incelenmek üzere alkol içinde muhafaza edilerek gönderildi. Biopsi alınan hastaların orofarenksinde biopsi sonrası çok hafif bir kanama dışında bir komplikasyon görülmedi. Biopsi sonrası 5-7. günlerde biopsi yerlerinde skatrizasyon olduğu gözlemlendi.

B U L G U L A R

Tez kapsamına alınan kronik farenjit şikayeti olan 100 olgunun yaşlara göre dağılımı Tablo-1'de,cinsiyete göre dağılımı Tablo-2'de,mesleki dağılım Tablo-3'te,alışkanlıklarını gösteren çizelge Tablo-5'te,anamnez,muayene ve radyolojik inceleme sonuçları Tablo-6'da,kültür sonucunda üreyen mikrobik ajanlar Tablo-7'de,biopsi sonuçları Tablo-8'de gösterilmiştir.

Tablo:1'de yaş gruplarına göre dağılım gösterilmiştir.

YAŞ GRUBU	OLGU SAYISI	YÜZDESİ
0-10	1	%1
11-20	17	%17
21-30	45	%45
31-40	25	%25
41-50	11	%11
51-	1	% 1
TOPLAM :	100	%100

Tablo:2'de cinslere göre dağılım gösterilmiştir.

CİNSİYET	OLGU SAYISI	YÜZDESİ
Erkek	58	% 58
Kadın	42	% 42
TOPLAM :	100	%100

Tablo:3'te mesleklere göre dağılım gösterilmiştir.

MESLEĞİ	OLGU SAYISI	YÜZDESİ
Memur	23	% 23
İşçi	22	% 22
Öğrenci	21	% 21
Serbest	9	% 9
Çalışmıyor	25	% 25
TOPLAM :	100	%100

Tablo:4'te alışkanlıklar daha önce yapılan çalışma ile karşılaştırıldı.

BİZİM ÇALIŞMAMIZ	ÖNCEKİ ÇALIŞMA			
	OLGU SAYISI	YÜZDESİ	OLGU SAYISI	YÜZDESİ
ALIŞKANLIKLAR				
Sigara	33	% 33	18	% 30
Alkol	7	% 7	8	% 13,3
Çay-Kahve	26	% 26		
Baharatlı yiyecekler	4	% 4		
İlaç bağımlılığı	1	% 1		
TOPLAM OLGU SAYISI :	100		60	

Olgularımızın alışkanlıkları R.YILDIZ 'ın on yıl önce yaptığı çalışma ile karşılaştırıldığında sigara alışkanlığında $t=0,39$, alkol alışkanlığında $t=1,32$ bulunmuş olup, $P<0,05$ istatistik sonucu ile bizim çalışmamız ile uyumludur.

Hastaların anemnezlerindeki şikayetleri boğazda gıcıklanma tarzında öksürük, kuruluk ve yanma etrafında toplanıyordu. Tablo 5'te olgularımızın yakınmaları ve on yıl önce R.YILDIZIN'ın 60 olgusu ile karşılaştırılmaları gösterilmiştir.

Tablo:5'te olguların şikayetlerine göre sınıflandırılmaları gösterilmiştir.

ŞİKAYETİ	BİZİM ÇALIŞMAMIZ		ÖNCEKİ ÇALIŞMA		
	OLGU SAYISI	YÜZDESİ	OLGU SAYISI	YÜZDESİ	
Boğazda yanma hissi		58	% 58	40	% 66,6
" kuruluk		68	% 68	29	% 48
" takılma		51	% 51	23	% 38,3
Geniz akıntısı		22	% 22	22	% 36,6
Baş ağrısı		23	% 23	19	% 31,1
Burun tıkanıklığı		43	% 43	19	% 31,1
Boğaz ağrısı		30	% 30	13	% 21,6
Boğazda kabuklanma		1	% 1	4	% 6,6
" batma hissi		1	% 1	5	% 8,3
Ağız kokusu		3	% 3	2	% 3,3
Gıcık öksürüğü		73	% 73	3	% 5
Yutkunmada güçlük		11	% 11		
Seste değişme, kısılma		5	% 5		
Boğazda kaşınma hissi		8	% 8		
TOPLAM OLGU SAYISI :		100		60	

Yukarıdaki tablodaki değerler Student t testi kullanılarak karşılaştırıldığında ; Boğazda yanma hissi t=1,05
Boğazda takılma t=1,57
Baş ağrısı t=0,87
Burun tıkanıklığı t=1,5 sonuçları ile $P < 0,05$ istatistiki olarak bizim çalışmalarımızla uyumlu;
Boğazda kuruluk t=2,50 sonuçları ile $P > 0,05$ olarak bizim çalışmalarımızdan farklı;
Gıcık öksürüğü t=8,33 sonuçları ile $P > 0,01$ olup bizim çalışmalarımızla anlamlı şekilde farklıdır.

Hastaların anemnezleri, muayeneleri ve radyolojik inceleme sonucunda etyolojik faktörler içerisinde sinüzitlerin, semptom deviasyonu ve concha hipertrofilerinin ilk sıralarda olduğu görüldü.

Tablo:6'da Etyolojik nedenler R.YILIDIZ'ın çalışmasıyla karşılaştırılarak gösterilmiştir.

BULGULAR	BİZİM ÇALIŞMAMIZ		YILDIZ'IN ÇALIŞMASI	
	OLGU SAYISI	YÜZDESİ	OLGU SAYISI	YÜZDESİ
Sinüzitler	62	% 62	21	% 35
Sind.sist.patolojisi	-	-	17	% 28,3
Semptum deviasyonu	69	% 69	13	% 21,6
Rinitler	9	% 9	11	% 18,3
Diş patolojileri	3	% 3	9	% 15
Boyun patolojileri	2	% 2	6	% 10
Rinolithiazis	1	% 1	1	% 1,6
Tonsillektomi	4	% 4	2	% 3,3
Concha hipertrofileri	40	% 40		

Karşılaştırmalı Student's t testi uyguladığımızda;

Etyolojik faktörlerden: Sinüzitler'de $t=3,30$

Semptum deviasyonunda $t=5,80$ sonuçları ile

$P > 0,01$ olarak anlamlı şekilde farklı.

Rinitler $t=1,72$,

Tonsillektomi $t=0,05$ sonuçları ile

$P < 0,05$ olarak iki çalışma sonuçları uyumludur.

Hastaların orofarenksinden alınan kültürlerde en fazla B-hemolitic streptococ üremiş olup, bazı hastalarda birden fazla etken ajan üremiştir.

Tablo:7'de kültür sonuçları YILDIZ'IN sonuçlarıyla karşılaştırılarak gösterilmiştir.

ETKEN AJAN	OLGU SAYISI	YÜZDESİ	ÖNCEKİ OLGU SAYISI	YÜZDESİ
Beta Hem.streptecoc	50	% 50	29	% 48,3
Alfa Hem.streptococ	11	% 11	14	% 23,3
Staphylococcus Albus	15	% 15	11	% 18,3
Staphylococcus Aerus	1	% 1	1	% 1,6
Pneumococ	4	% 4	18	% 30
Neisseria	5	% 5	23	% 38,3
Gram (-) Basil	1	% 1	5	% 8,3
Normal flora	20	% 20	-	-

Her iki çalışmanın yüzdeleri istatikselsel olarak karşılaştırıldığında;

Beta hemolitic steptecoc	t=0,20	P < 0,05	ile uyumlu,
Alfa hemolitic streptecoc	t=2,07	P > 0,05	farklı,
Staphylococcus Albus	t=0,05	P < 0,05	ile uyumlu,
Neisseria	t=2,14	P > 0,05	farklı,
Gram (-) Basil	t=2,35	P > 0,05	farklı olarak

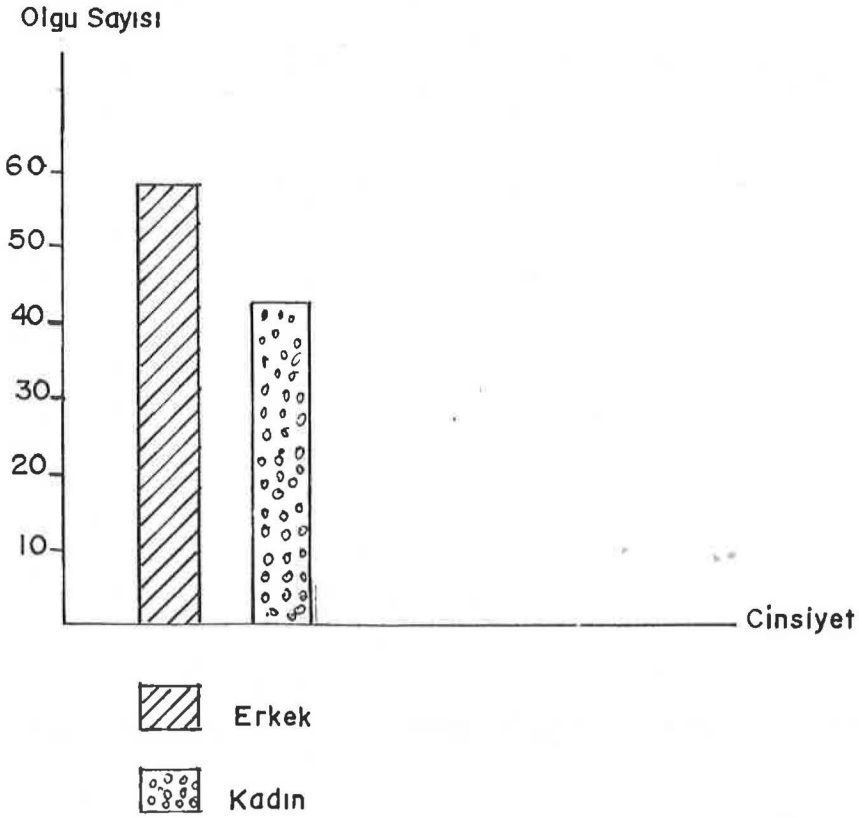
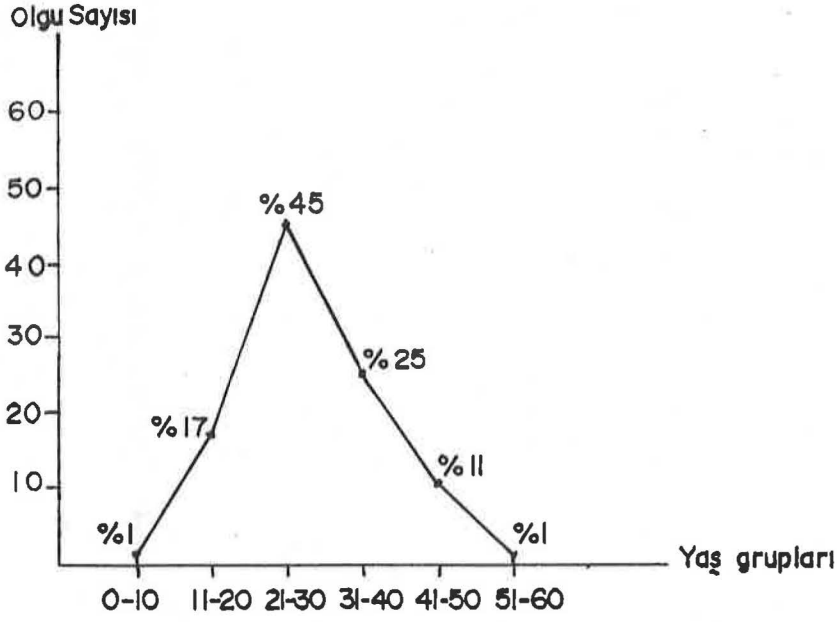
bulunmuştur.

Tablo:8'de Biopsi sonuçları karşılaştırılmalı olarak gösterilmiştir.

BULGULAR	OLGU SAYISI	YÜZDESİ	ÖNCEKİ OLGU SAYISI	YÜZDESİ
Epitelde kalınlaşma	20	% 80	50	% 89,1
Epitelde değenerasyon	16	% 64	-	-
Epitelde infiltrasyon	14	% 56	38	% 70,3
Epitelde fibrozis	11	% 44	-	-

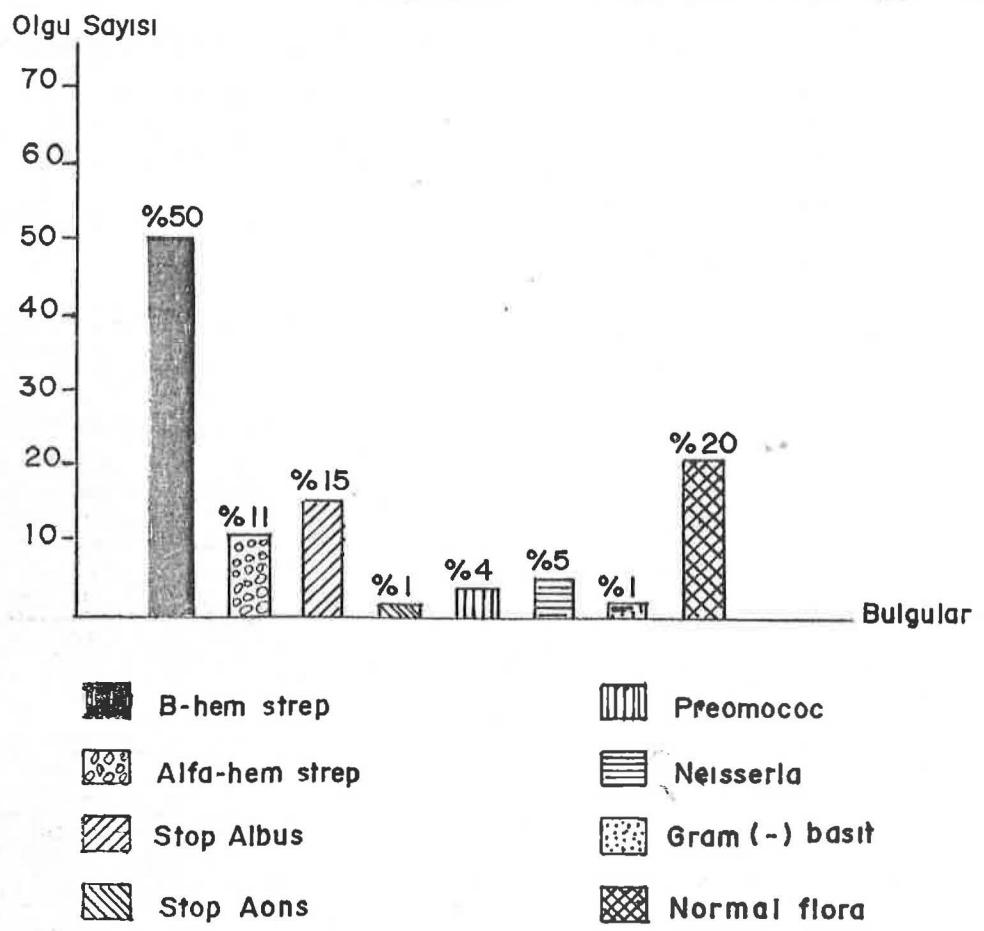
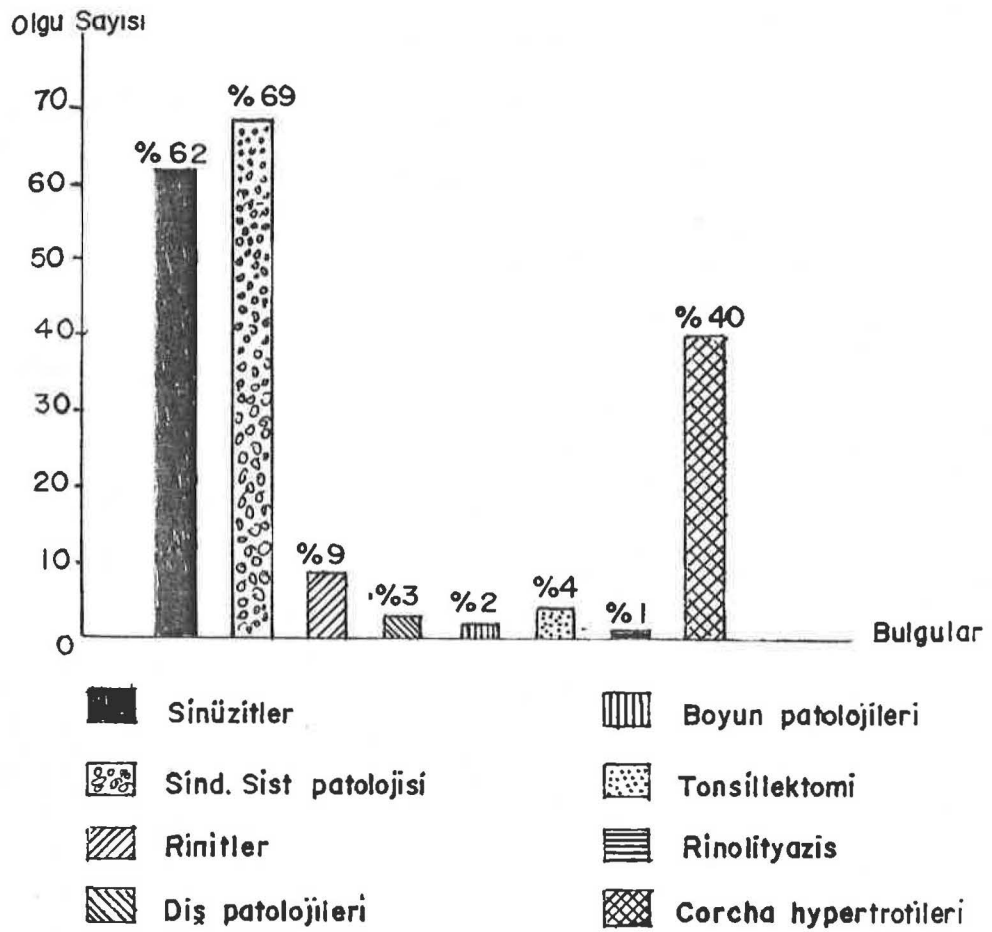
Her iki çalışmada yüzdelerin istatikselsel oranlarında kalınlaşma t=1,09, veepitelde infiltrasyon t=1,26 ile P < 0,05 ile uyumlu bulundu.

Grafik I : Yaş Olgularının dağılımı gösterilmiştir.



Grafik 2 : Cinsiyet Durumu Gösterilmiştir.

Grafik 3 : Bulguların dağılımı gösterilmiştir.



Grafik 4 : Kültür Sonuçları Gösterilmiştir.

T A R T I Ő M A

Kronik farenjit tanısı konulan hastalarımız yaş durumları göz önüne alınarak 6 grupta incelenmiştir.

Tablo:1'de görüldüğü gibi 0-10 yaş grubunda sadece bir hasta bulunmaktadır.Bu veri bu yaş grubunda kronik farenjit görülmeyeceği veya çok nadir görüleceği anlamına gelmez.Bu yaşlarda görülen sık enfeksiyon ve allerjik nedenlerle orofarenks lenfoid dokularında diffüz bir hipertrofinin oluşması beklenir.Ayrıca bu yaş gruplarında sıklıkla uygulanan adenoidektomi ve tonsillektomi operasyonlarına bağlı olarak farenks arka duvarındaki lenfoid dokularda hipertrofi oluşabilir(12,31).

YILDIZ,1980'de 60 hastayı kapsayan araştırmasında 0-10 yaş grubunu kooperasyon güçlüğü nedeniyle kapsam dışı bırakmıştır(41).

YUMUTGAN,1989'da yaptığı 100 olguluk araştırmasında bu yaş grubunda enfeksiyon görülme oranını % 14 olarak belirtmiştir(42).

Araştırmamızda görüldüğü gibi 21-30 yaş grubu kronik farenjitlerin en yoğun olduğu dönemi oluşturmaktadır(% 45).Bu yaşlarda eksojen ve endojen faktörlere,allerjik nedenler eklenerek farenksin tüm tabakalarını içine alan değişiklikler oluşmaktadır.Bu dönemde sigara,alkol ve mesleki irritasyonlar gibi eksojen etkenlerin çokluğu yanında akut burun tıkanıklığı,diş çürükleri,özellikle genç kadınlardaki hormonal bozukluklar,gastro-özofajial nedenlerde kronik farenjitlerin sık görülme sebeplerindendir.Ayrıca mikroorganizmalara karşı en hassas grup genç yaşlardır(12,17).

YILDIZ,yaptığı araştırmada bu yaş grubunda kronik farenjit görülme sıklığını % 40,YUMUTGAN ise çalışmasında % 33 olarak bulduğunu belirtmişlerdir(41,42).

KILIÇ ise yaptığı çalışmada yaş grubunu 0-29 olarak almış ve görülme sıklığını % 66,9 oranında bulduğunu belirtmiştir(23).

20-30 yaş grubundan itibaren kronik farenjit görülme oranın gitgide azaldığı görülmektedir.100 olguyu içeren araştırmamızda 31-40 yaş grubunda % 25 kronik farenjit olgusu olmasına karşın 41-50 yaş grubunda % 11,daha üzerinde ise bu oran % 1 dir.

YILDIZ'ın çalışmasında kronik farenjit 31-40 yaş grubunda % 21,6, 41-50 yaş grubunda % 15,51-60 yaş grubunda % 5 oranında görüldüğü belirtilmiştir(41).

YUMUTGAN yaptığı çalışmasında 31-40 yaş grubunda % 22,41-50 yaş grubunda % 4,50 yaşın üzerindeki yaş grubunda ise % 1 oranında bulunduğunu belirtmiştir(42).

Genç yaşlarda hipertrofik farenjit görülmesine karşın senelerin ilerlemesi ile farengeal mukozadaki kronik inflamasyon sonucu submukoza sellüler dokusunda ilerleyici skleroz,glandüler yapılarda atrofi oluşur.Bu değişikliklere paralel olarak mukoza normal rengini,ıslaklığını ve parlaklığını kaybeder.Farenks lenfoid yapılarında önemli derecede azalma dikkati çeker. Diğer yandan farenks şikayetleri nedeniyle genç yaşlarda hastanın hekime sık başvurması ve bu konuda aydınlatılmış olmasında ileri yaşlarda kronik farenjitlerin daha az görülmesine neden olabilir(7,12,27).

Oysa ileri yaşlarda diabet,servikal artroz,gut,KC.bozuklukları hiperlipemi,hiperürisemi gibi kronik farenjitlere neden olabilecek patolojiler hiçte az değildir.Bu nedenle ileri yaşlarda bulduğumuz oranın çok üstünde kronik farenjit görülme olasılığı vardır.

BOUCHE yaptığı araştırmalarda metabolik bozuklukların % 51,diabetin % 30, hipokalseminin % 15 oranında faringopatilere neden olduğunu belirtmiştir(7).

Tablo:2'de araştırma kapsamındaki olguların cinslere göre dağılımında 100 olgunun % 58'i erkek,% 42'si kadın olarak belirlenmiş olup,bu oranlar YUMUTGAN'nın araştırmasında % 53 erkek,% 47 kadın,KILIÇ'ın araştırmasında da % 45,5 erkek,%54,7 kadın olarak bulunmuştur(9,23,41,42).

Tüm otörlerce belirtildiği ve araştırmamızda doğrulandığı gibi kronik farenjitlerde erkek ve kadın arasında önemli bir fark yoktur.

Tablo:3'te olguların meslek gruplarına göre dağılımı gösterilmiş olup, % 23 memur,% 22 işçi,% 21 öğrenci,% 25 belirli bir işte çalışmayan veya ev kadınları ile % 9 serbest çalışanlar oranında dağılmıştır.YUMUTGAN'nın araştırmasında öğrencilerin % 30,KILIÇ'ın araştırmasında % 39,9 öğrencilerin ilk sırada olması bizim çalışmamızda da öğrencilerin ilk sıralarda olması ile uyumludur(23,42).

Tablo:4'te hastaların alışkanlıkları gösterilmiştir.

Kronik farenjit tanısı ile incelediğimiz 100 olguda sigara içme alışkanlığı % 33 olarak bulundu.Sigara içenlerde kendine özgü farenks bulguları mevcuttur.Farenks mukozası koyu kırmızı renkte olup,bu renk değişimi sigara dumanının maksimum konsantrasyon bölgesi olan uvula ve yumuşak damakta daha belirgindir.Bu görünüm sigara içenlerde tipik olmasına karşın hiç sigara içmeyenlerde de görülebilir.Tam aksı olarak çok sigara içenlerde de bu tablo hiç ortaya çıkmayabilir.İçilen sigara miktarı ile farenks bulguları arasında direkt bir ilişki yoktur.Bazı yazarlar içilen sigara dumanına karşı allerjinin,bazı yazarlarda içilen tütünün kalitesini sorumlu bulmuşlardır.Bazı yazarlarda K.B.B. hastalıklarında % 50 oranında sigaranın etken olduğunu bildirmişlerdir(25).

Araştırmamızda 7 olgumuzda (% 7) alkol alışkanlığı olduğu belirlendi. Alkolde sigara gibi lokal irritasyonla kronik farenjit tablosunun ortaya çıkmasında etkindir.Bazı yazarlar alkolün irritatif etkisinin ikinci planda olduğunu asıl etkenin metabolizma bozuklukları,vitamin karansları (A,B,C,ve PP vitaminleri),beslenme bozuklukları ve alkol ile birlikte alınan içecek ve yiyeceklerin asıl etken olduğunu savunmuşlardır(12,27).

26 olgumuzda çay-kahve içme alışkanlığı olduğu saptandı.Çay ve kahvenin bileşiminde bulunan maddelerden tiamin ve kafeinin irritatif etkisi yanında ülkemizde bu içeceklerin sıcak olarak alınması alışkanlığında kronik farenjit tablosunun ortaya çıkmasında önemli bir etken olduğu görülmektedir.

Tablo:5'te hastaların semptomlarına göre dağılımı görülmektedir.Olguların % 73'ünde gıcıklanma tarzında öksürük,% 68'inde boğaz kuruluğu,% 58'de boğazda yanma hissi,% 51'inde boğazda takılma hissi,% 43'ünde burun tıkanıklığı,% 30'da boğaz ağrısı ve % 23 olguda da postnazal akıntı olduğu tespit edildi.Bu şikayetlerin şiddeti ise hastadan hastaya değişmekte olup,hastaların psikolojik ve entellektüel yapısı ile semptomların arasında yakın ilişki mevcuttur.Bazı hastalardaki orofarenks lenf foliküllerinde oluşan basit bir hipertrofi şiddetli farengeal şikayetlere neden olurken,bazı hastalarda ise önemli derecede lezyon olmasına rağmen bunun hiç önemsenmediği saptanmıştır.

Kronik farenjitlerde görülen semptomların anılan sebeplerle sıralaması değişse bile yapılan araştırmaların ilk sıralamasının oluşması bizim çalışmamız ile uyumludur(9,17,31).

Nitekim BREUNİNGER 100 olguyu içeren araştırmasında en çok görülen semptomun % 53 ile boğazda yanma olduğunu belirtmesine karşın,KILIÇ'ın yaptığı çalışmada kronik farenjitlerde en çok görülen semptomların % 62 ile boğaz ağrısı,% 59 boğazda yanma ve kuruma olduğu belirtilmiştir(9,18,35).

Bizim çalışmamızda % 73 iritativ öksürük,% 68 boğazda kuruma,% 58 boğazda yanma şikayetlerinin ilk sıralarda olduğunu belirledik.

PERRİN,GAİLLARD,HAGUENAU gibi otörlerde kronik farenjitlerde ortaya çıkan semptomların en çok boğazda yanma,kuruma,takılma ve boğaz ağrısı olduğunu,özellikle takılmanın yutkunma sırasında dikkati çektiğini yemek yerken kaybolduğunu belirtmişlerdir(9,17,31).

Bizde çalışmamızda takılma yanında diğer yakınmaların büyük bir kısmının yemek yerken veya sıvı gıdalar alındığında kaybolduğunu tespit ettik.

Tablo:6'da olguların etyolojik faktörleri sıralanmıştır.Tablo incelendiğinde ilk sıralarda %69 septal deviasyon,% 62 ile sinüzitler ve % 40 olguda concha hipertrofilerinin olduğu görülür.Tablodaki etyolojik sıralama % 9 rinitler,% 4 tonsillektomi,% 3 ağız ve diş patolojisi,% 2 servikal artroz,% 1 rinolityazis olarak devam etmektedir.

BOUCHE,kronik farenjitlerde lokal bir etyolojik faktörün her olguda bulunduğunu belirterek araştırmasında % 30 olguda radyolojik olarak bir sinüzitin,% 40 olguda postnazal akıntısının,% 31 olguda da ağız ve diş bakımının yetersiz olduğunu belirtmiştir(7,8).

YILDIZ'ın çalışmasındaki etyolojik sıralamada % 35 sinüzit,% 28 sindirim sistemi patolojileri,% 21,6 septal deviasyon ve %18,3 rinit olduğu görülmüştür(41).

Farenks mukozası,nazal mukoza ve ağız-dişeti mukozasının bir devamıdır. Bu nedenle burun fonksiyonu,ağız ve diş bakımı farenksi yakından ilgilendirir.Nazal obstrüksiyon ve enfeksiyonlar (sinüzit,tonsillit) kronik farenjitli hastaların çoğunda birlikte rol alırlar.Ayrıca diş çürükleri,farklı materalardan yapılan diş protezleri de kronik farenjitin etkeni olabilir(7,8).

Tablo:7'de olguların kültür sonuçları gösterilmiş olup, tablo incelendiğinde sıklık sırasına göre % 50 olguda Bete hemolitik streptoclar, % 15 olguda Staphilococcus albus, % 5 olguda Nesseria, %4 olguda Pneumococ, % 1 olguda Staphilococcus aerus, % 1 olguda Gr(-) basil ve % 20 olguda da normal flora olduğu görülmektedir.

KILIÇ'ın yaptığı çalışmada 26 olguda patojen ajan üretilmiş olup, sıklık sırasına göre % 50 olguda staphilococcus albus, % 42,3 olguda Beta hemolitik streptecoc, 3,8 olguda E.coli ve %3,8 olguda da Beta hemolitic streptecoc- Staphilococcus aerus birlikte bulunmuştur(23).

YILDIZ yaptığı çalışmada % 48,3 Beta hemolitik streptecoc, % 23,3 Alfa hemolitik streptecoc, % 18,3 Staphilococcus albus, %38,3 Neisseria, % 8,3 Klebsiella ve % 1,6 oranında da Staphilococcus aerus bulmuştur(41).

Omer ve arkadaşlarının Sudan'da yaptıkları araştırmada Staphilococcus pyogenes % 24,7, Streptococcus faecalis % 8,1, Citrobacter freundii % 3,2, Edwardsteltatarda % 1,6, E.coli % 3,8, Klebsiella aerogenus % 3,2, Streptococcus pneumoni % 2,7, Pseudomonas auriginoza % 1,6, Staphilococcus aerus % 1,6 ve Proteus vulgaris % 0,5 olarak bulduklarını bildirmişlerdir(40).

YUMUTGAN yaptığı çalışmasında izole edilebilen patojen ajanları sıklık sırasına göre % 47,7 Beta hemolitik streptecoc, % 31,8 Patojen staphilococcus, % 11,3 Neisseria, % 6,8 Pneumococ ve % 2,2 E.coli olarak bildirmiştir(42).

ERDOĞAN yaptığı 50 olguluk çalışmasında % 64.1 Beta hemolitik streptecoc, % 28,2 Staphilococcus albus, % 22,2 normal flora, % 5,1 Pneumococ ve % 2,5 Gr(-) basil olarak bulmuştur.

REDD SC. ve arkadaşlarının Amerika'da yaptıkları 286 olguluk çalışmasında % 30,1 Streptococcal, % 57 Nonstptococcal farenjit olarak değerlendirmiştir(34).

Ağız ve farenks mukozaları doğuştan genellikle sterildir, ancak doğum kanalından geçiş sırasında kontamine olabilir. Doğumdan sonraki 4-6 saat içinde Alfa hemolitik streptecoclar(S.viridans) ağız ve farenks mukozasına yerleşir ve bu bölgenin kalıcı florasının büyük bir çoğunluğunu oluşturmak üzere hayat boyu burada kalırlar. Erken çocukluk döneminde aerobik ve anaerobik staphilococlar, Gr(-) diplococlar(Neisseria'lar), Difteroidler ve nadiren laktobasiller bu tabloya eklenir. Dişler çıkmaya başladığı zaman anaerobik spiroketler, bakteriosidler, fusiform basiller, bazı anaerobik vibriyonlar ve laktobasillerde bu floraya katılırlar(5,6).

KUŞTİMUR ve YULUĞ sigara içen ve içmeyenlerde yaptıkları araştırmada sigara içenlerin % 55'de normal flora,% 30'da Beta hemolitik streptecoc, % 10'da Staphilococ,% 5'de Gr(-) basil olup,sigara içmeyenlerde ise % 45 normal flora,% 48 Beta hemolitik streptecoc,% 6 Staphilococ ve % 1 oranında Gr(-) basil bulmuşlardır(25).

Oğuz ve arkadaşları nazal obstrüksiyonlarda ağız ve farenks florasını incelemişler.Nazal obstrüksiyonlularda Staphilococcus coa. menfi % 50,Alfa hemolitik streptecoc % 33,3,Neisseria % 56,6,Gama streptecoc % 6,6,E.coli % 10, pneumococ % 73,3,Beta hemolitik streptecoc % 30 ve Staphilococcus coa.pozitifi % 6,6 oranında bulduklarını bildirmişlerdir(39).

Bizim çalışmamızda elde ettiğimiz kültür sonuçları diğer araştırmacı ve otörlerin bildirdikleri kültür sonuçları ile uyumlu olduğu görülmektedir.

Normal boğaz florası iklim,mevsim,sosyo-ekonomik durum,yaş,ırk,sigara içme alışkanlığı,diş çürükleri ve burun tıkanıklığı gibi çok çeşitli sebeplerle değişiklik gösterebilmektedir.Ayrıca antibiotiklerin oldukça geniş olarak kullanılmaya başlanması ile birlikte oral patojen bakteri potansiye-
linin değiştiği bilinen ve dikkate alınması gereken bir olgudur.

Bütün bu nedenlerle pür bakteriyel orijinli kronik farenjitlerin çok az oranda görülebileceği,patojen mikroorganizmaların sekonder olarak orofarenks mukozasına (florasına) yerleştikleri sonucuna varılabilir.

Tablo:8'de olguların histopatolojik değerlendirilmesi gösterilmeye çalışılmış olup,ancak 30 olgudan biopsi materyali alınabildi.5 olgudan alınan materyal küçük ve yetersiz olduğundan değerlendirilemedi.Olguların % 80'de epitelde kalınlaşma,% 64'de degenerasyon,% 56'da lamina propria içine infiltrasyon,yine lamina propria da müköz bez kesitleri,epitel yüzeyine açılan, sekresyon kanallarında,eritrosit ihtiva eden damar kesitleri ince ve yoğun bağ dokusu demetleri halinde fibrozisi % 44 oranında bulunduğunu belirledik. Hipertrofik farenjitli hastalarda epitel kalınlığında artma,atrofik farenjitli hastalarda ise epitel kalınlığında incelme tespit ettik.

YILDIZ yaptığı çalışmasında epitel incilmesi olan olgularda 5 epitel hücresi, kalınlaşma olan olgularda da en fazla 27 epitel sayabildiklerini belirtmiştir(41).

RULON ve SİMONTON kronik farenjit şikayeti olan hastalarda yaptıkları histopatolojik değerlendirmelerde atrofik olmayan farenjitlerde epitel kalınlığını 8-27 hücre olarak belirtmiştir(33).

YILDIZ çalışmasında olguların % 7,4'de vakuolizasyon ve % 38,8'de Papiller formasyon(akantoz) olduğunu bildirmiş. Bazı otörlere göre vakuolizasyon ve akantozun normal epitel dokusunda hiç bir zaman görülemeyeceği görüşlerine karşın RULON-SİMONTON yaptıkları çalışmalarda hem kontrol grubunda hemde kronik farenjit yakınmaları olan hastalarda vakuolizasyon ve akantozun olduğunu, bu iki bulgunun normal epitel için karakteristik olduğunu ileri sürmüşlerdir(33,41).

Olgularımızda materyalin küçük olması ve derin olarak yapılamaması nedeniyle lenf dokusu ve kas dokusu için yeterli bir inceleme yapılamamıştır. Ancak olguların bir çoğunda açık bir lenfoid hiperplazinin olduğu görüldü.

S O N U Ç

Çalışma kapsamına aldığımız olguların çeşitli özellikler yönünden incelenmesi ve tartışılması sonucu şu verileri ortaya koymuştur.

1-Kronik farenjitler en çok gençlerde görülmektedir.Bu yaşlarda sık görülen burun tıkanıklıkları,diş çürükleri,toplumla yakın ilişkileri,alkol ve sigara kullanımının buna etken olduğu kanısındayız.

2-Kronik farenjitlerin görülmesinde cinsiyetin önemli olmadığı hemen hemen aynı oranlarda her iki cinstede görülebileceği belirlendi.

3-Kronik farenjitlerin etyolojisinde sorumlu olan etken genellikle K.B.B.dahilindeki bir anomali veya patolojidir.Olgularımızın bir kısmında birden fazla etyolojik faktörün birlikte rol oynadığı görüldü.Kronik farenjitlerin etyolojisinde tek bir faktör yerine birden fazla faktörün aranması gerektiği belirlendi.

4-Hastalarımızın semptomları sıklık sırasına göre boğazda gıcıklanma , kuruma,yanma,takıntı hissi,burun tıkanıklığı ve postnazal akıntı etrafında toplanıyordu.Semptomların sıralanması hastadan hastaya değişmekle birlikte çoğunlukla sıraladığım yakınmaları içermekteydi.

5-Histopatolojik olarak kronik hipertrofik farenjitli olguların tümüne yakın bir kısmında epitelde kalınlaşma olduğu saptandı.Epiteldeki bu hipertrofiye lenf folikülleri ve müköz bezlerdeki hipertrofininde eklenmesi beklenir.Bağ dokusu içine damar artımı yanında yine bağ dokusu içine iltihabi yuvarlak hücre infiltrasyonu olduğu saptanmıştır.Kronik farenjitlerdeki bu infiltrasyonun epitelin yüzeyel tabakaları içine kadar ilerlediği ve epiteldeki dejeneresans ve bazal memrandaki bozulmalar tedavideki başarısızlıkları açıklamaktadır.

Ö Z E T

1988-1991 yılları arasında Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi K.B.B. Anabilim Dalı polikliniğine başvuran kronik farenjitli 100 hasta çalışmanın temelini oluşturdu. Hastalar yaşları, şikayetleri, etyolojik faktörleri, klinik görünümleri, orofarenksten alınan kültür ve biopsi sonuçları açısından ele alındı.

Hastalarımızın % 45'i 21-30 yaş grubunda toplanmış olup, bu yaş grubu en yoğun grubu oluşturmaktadır. En fazla görülen yakınmanın boğazda gıcıklanma tarzında öksürük %73, boğazda kurum % 68, yanma % 58 ve boğazda takılma % 51 olduğu görüldü.

Etyolojiye yönelik sınıflandırmada burun tıkanıklığı yapan patolojiler ile sinüzitlerin önde geldiği belirlendi. Nitekim % 69 olguda semptom deviasyonu, % 62 olguda sinüzit ve % 40 olguda da concha hipertrofisi olduğu saptadık.

Yapılan boğa kültür sonuçlarında en fazla görülen patolojik ajanların % 50 oranında Beta hemolitik streptococ, % 15 oranında Staphilococcus albus, % 11 oranında Alfa hemolitik streptococ ve % 5 Neisseria ile diğerlerinin olduğu görüldü.

Histopatolojik tetkiklerde atrofik farenjitler dışındaki olguların epitelinde kalınlaşma saptandı. Yine olguların büyük bir kısmında iltihabi hücre infiltrasyonu (%56) ve bu iltihabi değişikliklere bağlı olarak bazal membran değişikliği olduğu belirlendi.

Bulduğumuz veriler yerli ve yabancı çalışma sonuçları ile karşılaştırıldı.

L İ T E R A T Ü R

- 1-ALTUĞ H,ŞENOCAK F,SUNAR O.:Otolarengoloji.Hilal matbaacılık koll. şirketi,İstanbul,355,1973.
- 2-ANDRIEU-GUITRANCOURT J, :Encyclopedie Medico-Chirurgicale. 18,rue Seguiet,Paris(6é)+France.IV,20485 A-10-8.
- 3-ANONYMOUS:Rapid office diagnostic tests for streptococcal pharyngitis. Med left Drugs Ther 1985,27:49-51.
- 4-BALLENGER J J.:Diseases of the nose,throat and ear.Eleveth edition Lea and Fabiger,Philadelphia 1971,195-249.
- 5-BERKMAN E .:Boğazkültürlerinin değerlendirilmesi.Mikrobiyoloji Bülteni 19:172-174,1985.
- 6-BİLGEHAN H.:Genel mikrobiyoloji ve bağışıklık bilimi.Bilgehan matbaası,İzmir,1983,250-255.
- 7-UCHE J,FRECHE C.:Classificasyon etio-pathogenique des pharyngites chroniques. Ann.Oto-Laryng. (Paris),94,3, 121-125,1977.
- 8-BOUCHE J.:Les pharyngites chroniques.Essai pathogenique et therapeutique.Revue de Laryng.99,1-2,29-37,1978.
- 9-BREUNINGER H.:Zur difertial diagnose;Chroische pharyngitis,globusge fühl,hipekinetische dysphoni.Laryngo-Rhinol., 53,6-13,1979.
- 10-BROOK I.,FOOTE PA Jr.:comparasion of the mikrobiology of recurent tonsillitis between children adults.Laren-goskopie 96(12),P 1385-8. 1986.
- 11-CENTOR RM,MEİYER FA.:Throat cultures and rapid tests for diagnozis of group A-Streptecocal pharyngitis. Ann.İtern Med. 105:892-9. 1986.
- 12-COUİSSİEU P.:Encylope die medico-chirurgicale.III,20530 A10,1972.

- 13-DİVRİKLİ S.:Üst solunum yolları enfeksiyonlarında boğaz ve burun florası,antibiyogramı.Uzmanlık tezi,1976,Ankara .
- 14-ERDOĞAN M.:Tonsillektomi öncesi ve sonrası laboratuvar bulguları. Uzmanlık tezi,1989,Diyarbakır.
- 15-FAROCHİ M.A.:Bacteriology and histology of tonsillar paranchencyma of tonsilectomized specimen.Eye,ENT Monthly,46:310-306 1967.
- 16-FİKAR CR.:Repeat throat cultures (letter) Pediatrics.6-81;913-4,1988.
- 17-GAİLLARD J.,HAGUENAUER JP.:Pharyngitis etamygdalite chronique. J.Franç.Oto-rhino-laryng.27,6,423-432,1978.
- 18-HOFFMANN S.:Detection of group A Streptococcal antigen from swabs with five diagnostic kits in general practice.Diagn microbiol infect dis.13(3),P.209-15,1990.
- 19-HUAVİNEN P.,et al.:Pharyngitis in adults,the precence and coexis- tense of viruses and bacteriel orgasims.Ann intern.8, 110,612-6,1989.
- 20-KANIMTÜRK E.,TAŞEL M.:Tonsillektomiden sonra ağız mukozasındaki ve mikro florasındaki değişiklikler.TORL Bül.i.1,1:35-43,1976.
- 21-KARATAY S.:Kulak burun boğaz hastalıkları.Çeltüt matbaacılık. İstanbul,1978,227-250.
- 22-KURANEL Ş.,ALMAÇ ,MÜDERRİS S.:Sivas ili ilkokullarında yapılan K.B.B. muayeneleri ve boğaz kültürleri sonuçları.TORL der.i 15.kongresi,Çeltüt matbaacılık.İstanbul,1982,64-74.
- 23-KILIÇ H.:Akut ve kronik üst solunum yolu enfeksiyonu bulunan hasta- ların boğaz ve burun bakteri florası ve Paul-bunnel yön- temi ile antikor aranması.Uzmanlık tezi,1986-Ankara.
- 24-KOMAROFF AL.,et al:The prediction of streptococcal pharyngitis in adults.J.gen intern med.1:1-7,1986.
- 25-KUŞTİMUR S.,YULUĞ N.:Sigaraların mikolojik,bakteriolojik florasının hava ve diğer floralar ile ilişkisi.Mikrobiyoloji bül.i, 11,1:45-60,1977.
- 26-LUNDBERG C.,NORD CE.:Streptococcal throat infections;stil acomplex clinical problem.Scand J.infekt dis suppl.57,P.7-11,1988.

- 27-MADURO R.,BOUCHE J.:Les maladies du pharynx.120 Boulevard Saint Germain.Paris(VI),86-107,1961.
- 28-MAWSON S.:Diseases of the tonsils and adenoids in;Ballantyne J.,Groves J.:Scot-Brawn's Diseases of the Ear,Nose and Throat.4.Ed.,Butterworths Co.,London,volume 4, 103-145,1971.
- 29-MENDEL JH.:Pharyngeal infektions;Causes,findings and management. Postgrad Med.77:187-93,196-9,1985.
- 30-MORGAN MC.:Recurent group C streptococcal tonsillopharyngitis in an adolescent.J.Adolesc Healt care,10(5),P.421-2,1989.
- 31-PERRIN C.:Encyclopedie Medico-churigicale IV,20530 A10-6,1978.
- 32-ROTTA J.,DUBEN J.:Prospektive study of pharyngitis;Clinical diagnozis and mikrobilical profil.Int J.Med.mikrobiol.271(4), P.532-42,1989.
- 33-RULLOV JT.,SIMONTON KM.:Etudes clinico-histologiques de la pharyngite chronique.Ann.of otol.rhin.laryng.73,2,5051-527,1964.
- 34-REDD SC.et al.:Rapid Group A streptococcal antigen defektion kit,effect an microbial thrapy for acute pharyngitis. Pediatrics.4-82;576-81,1988.
- 35-STILLERMAN M.,BERNSTEIN SH.:Streptococcal pharyngitis evaluation of clinical syndromes in diagnozis.Ann.J.Dis child. 101:476-89,1961.
- 36-TAM RR,et al:Streptococcal pharyngitis what's now.Postgrad med.1-84, 203-6,211-4,1988.
- 37-TAŞEL M.:Tonsillektomiden sonra ağız mukozasındaki değişiklikler. Gülhane Askeri Tıp Akademisi,Uzmanlık tezi,1974.
- 38-ODAR İV.:Anatomi ders kitabı,11.baskı,Elif matbaacılık,cilt 2,58-68, Ankara-1979.
- 39-OĞUZ H.,MÜDERRİS S.,ALMAÇ A.:Nazal obstrüksiyonlularda ağız ve boğaz florasında değişiklikler.TORL Arşivi,26,1;224-234.
- 40-OMER EF.,et al.:Bakterology of sore throts in a Sudanese population. J.Trop.Med.Hyg.,88,5;337-341,1985.

41-YILDIZ R.:Kronik farenjitlerde etiyoloji ve histopatoloji.

Uzmanlık tezi,1980,Ankara.

42-YUMUTGAN S.:Akut ve kronik orofarenks enfeksiyonlarının bakteryolojik kültür ve antibiyogram sonuçlarının incelenmesi.

Uzmanlık tezi,1989-Diyarbakır.