

T.C.
DİCLE ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
Çocuk Cerrahisi Anabilim Dalı

ÇOCUKLARDA KOROZİV MADDE ALIMI

UZMANLIK TEZİ

171695

Dr. Ali Suat ERKOÇ

TEZ YÖNETİCİSİ
Doç. Dr. Selçuk OTÇU

DİYARBAKIR -2006

İÇİNDEKİLER

ÖNSÖZ

GİRİŞ VE AMAÇ

1

GENEL BİLGİLER

2-30

GEREÇ VE YÖNTEM

31-32

BULGULAR

33-38

TARTIŞMA

39-44

ÖZET

45-46

SUMMARY

47

KAYNAK

48-57

ÖNSÖZ

Çocuk cerrahisi uzmanlık eğitimimde beraber çalıştığımız hocalarım, Doç.Dr.Selçuk OTÇU, Doç.Dr.Ali İhsan DOKUCU , Doç.Dr. Abdurrahman ÖNEN, Doç.Dr.Hayrettin ÖZTÜRK ve Yrd.Doç.Dr. Murat Kemal ÇİĞDEM'e teşekkür ederim.

Uzun ve yorucu olan bu maratonda beraber mesai yaptığım tüm çocuk cerrahisi çalışanlarına ve rotasyonlarda beraber çalışma imkanı bulduğum çocuk cerrahisi dışındaki hocalarıma teşekkür ederim.

Son olarak tüm eğitim hayatım boyunca sıcaklıklarını hissettiğim sevgili aileme teşekkür ederim.

Dr.Ali Suat ERKOÇ

GİRİŞ ve AMAÇ

Koroziv maddelerin içiminde oluşan hasar çocukluk çağında önemli bir mortalite ve morbidite nedenidir. Koroziv maddeler; vücutla teması halinde hem histolojik hem de fonksiyonel olarak hasar veren maddelerdir (1). Özellikle ev temizliğinde kullanılan alkali maddeler çocukluk çağında en fazla alınan koroziv maddelerdir .(1) Çocukluk çağında koroziv madde alımı en sık 2-3 yaş arasında görülür (2). Koroziv özofagus yanığı çocuklarda özellikle ilk 6 yaş grubunda önemli bir sağlık problemi olmaya devam etmektedir.Az gelişmiş ve gelişmekte olan ülkelerde , kristal ve sıvı formdaki kostik maddeler çeşitli temizlik maddelerinin yapımında kullanılmaktadır.Özellikle çocukların doğal merakı ve her şeyi tatmaya olan eğilimleri , ev içindeki kimyasallara ulaşabilmeleri ile birleştiğinde özofagus yaralanmaları için zemin oluştuğu görülmektedir (3). Koroziv özofagus yanıklarında minimal mukozal yaralanmadan , özofagus duvarında tam kat nekroza varan değişiklikler meydana gelir (4,5). Bu maddelerin içimi geç dönemde özofageal darlığa sebep olduğu için araştırmalar daha çok darlık gelişimini engelleyici tedaviler üzerinde yoğunlaşmaktadır.Koroziv özofagus yanığının ana tedavi ilkelerini , hasarı arttıran yangısal olayın , hasarlanan epitelde kolayca oluşan bakteri kolonizasyonunun ve sonrasında gelişebilen darlığın engellenmesi oluşturur (6,7). Darlığın engellenmesi için erken dönemde steroid ve antibiyotik kullanımı, dilatasyon tedavileri halen yapılmaktadır.Ancak bu tedavi yöntemlerinin sonuçları halen tartışılmakta ve yeni tedavi metodları araştırılmaktadır.

Biz de bu çalışma ile kliniğimizde 2001-2006 yılları arasında koroziv madde alımı nedeni ile başvuran ve kliniğimize yatırılıp takip ve tedavisi yapılan hastaları yaş, cinsiyet başvuru nedeni ve etkeni , lezyonun lokalizasyonu , tanı ve tedavi yöntemleri , morbidite ve mortalite açısından değerlendirdik.

GENEL BİLGİLER

TARİHÇE

Kostik özofagus yanıkları endüstriyel çağın bir hastalığıdır. Tucker ve arkadaşları tarafından kostik maddelerin alınması ve trajik sonuçlarının tedavisi çok iyi tanımlanmıştır. Striktür gelişmesi sonucu yapılan özofagus dilatasyonlarında körlemesine uygulanan buji dilatasyon yöntemi teknolojinin gelişmesine rağmen çok az değişikliklerle tedavide halen yerini korumaktadır. (3).1900'lü yılların başında Chevalier Jackson'un özofagoskopu keşfetmesi ile birlikte kostik özofagus striktürlerinin önlenmesi ve tedavisinde önemli adımlar atılmıştır. (8) Gastrostomiden ip eşliğinde retrograd özofagus dilatasyonları, genel tıbbi bakımın iyileştirilmesi ve beslenme desteğinin sağlanması ile birlikte bu hastalığa bağlı mortalite neredeyse ortadan kalkmıştır. Kortikosteroid ve antibiyotiklerin ,1950 ve 1960'lı yıllarda yaygın kullanımıyla beraber yapılan deneysel çalışmalarda, inflamasyonu inhibe ederek skar oluşumu ve enfeksiyonu önleyerek striktür gelişimini azalttığı gösterilmiştir. Günümüzde geniş spektrumlu antibiyotiklerin varlığı, enteral ve parenteral beslenme, ileri teknoloji ürünü fleksibl özofagoskopların kullanılması, özofageal stentler ve cerrahi tekniklerin geliştirilmesi ile daha iyi sonuçlar alınmaktadır (8,9).

Farengeal ve larengeal yanıklar sonucu hava yollarının ödemle obstrüksiyonu, çok miktarda ve konsantrasyonu yüksek koroziv madde alımına bağlı perforasyon, striktürlerin dilatasyonu ve cerrahi by passlar sırasında özofagus hasarı morbidite ve mortalite hala önemini korumaktadır (10).

EMBRİYOLOJİ

Embriyo yaklaşık 4 haftalık olduğunda, farengeal barsakla ön barsağın birleşim yerinin ventral duvarında “solunum divertikülü” (Larengeal oluk) belirir. Bu divertikül, ön barsağın dorsal kısmından “özofagotrakeal septum” adı verilen yapıyla ayrılır. Bu şekilde ön barsak, respiratuar primordium olarak tanımlanan bir ventral ve “özofagus” denilen bir de dorsal parçaya bölünmüş olur.

Başlangıçta boyu çok kısa olan özofagus, kalp ve akciğerlerin inişiyle hızlı bir şekilde uzar. Çevre mezenkim dokusundan meydana gelen dıştaki kas tabakasının üst 2/3 kısmı çizgilidir ve vagus siniri ile innerve edilir. Alt 1/3 özofagus ise düz kastan oluşmuştur ve splanknik pleksusdan innerve olur(10,11).

ANATOMİ

Özofagus, krikoid kıkırdak seviyesinde farinksin alt ucundan başlayıp, mediasten ve diyafragmayı geçtikten sonra kardial bölgesinde mideyle birleşen, dinamik, mükümler ve tübüler bir organdır. Başlıca görevi ağız yoluyla alınan maddelerin mideye kadar taşınmasını sağlamaktır.

Anatomik olarak faringo-özofageal, servikal, torasik ve abdominal kısımlardan oluşur. Krikoid kıkırdağın alt kenarında 6. servikal vertebra seviyesinden başlayıp, 10. veya 11. torakal vertebra seviyesinde mide ile birleşir. Bu nokta göğüs ön duvarında processus xiphoideus tabanına rastlamaktadır. Özofagusun uzunluğu yetişkinde 25–30 cm, yenidoğanda ise 9–10 cm dir. Dış kavisinden mideye kadar olan mesafe yetişkinde 40–45 cm, yenidoğanda ise; 18 cm dir. Duvar kalınlığı 3–4 mm dir (12,13).

Özofagusun normal yapısında 3 yerde fizyolojik darlık vardır. Birinci darlık servikal olup, üst özofagus sfinkteri görevi yapmaktadır ve özofagusun en dar yeridir. Krikoid

kıkırdak seviyesinde krikofarengeal kasın özofagus etrafında bir halka yaparak aynı kıkırdağa tutunması ile oluşmuştur. Özofagus sirküler kas tabakasının da bu sfinkter ile devamlılığı vardır. Üst özofageal sfinkterin başlıca görevi lümen içindeki maddelerin oral kavite ve larenkse regürjitasyonunu engelleyerek, bireyi boğulma ve aspirasyondan korumaktır. İkinci darlık ise bronkoaortik darlıktır. Trekea bifurkasyoun hizasında, sol ana bronş ve arkus aortikusun özsefagusu çaprazladığı yerde bu oluşumların yaptığı basının etkisiyle meydana gelmiştir. Üçüncü darlık yetişkinlerde kardiadan yaklaşık 3 cm yukarıda, özofagusun torakstan abdomene geçişi sırasında diyafragma seviyesinde bulunur. Düz kastan oluşan bölgeye alt özofagus sfinkteri adı verilir, ancak gerçek bir sfinkter yapısında değildir. Mide ve özofagus arasında yüksek bir basınç zonu oluşturan bu sfinkter, mide içeriğinin özofagusa reflüsünü önleyen en önemli oluşumdur. Normal yetişkinde özofagustan mideye geçiş için 3 cm su basıncı yeterli iken, mideden özofagusa reflünün gerçekleşebilmesi için 100 cm su basıncı gereklidir. Tarif edilen her 3 fizyolojik darlığın klinik açıdan önemi; yanıklar, yabancı cisimler ve karsinomalar gibi özofagus patolojilerinde bu bölgelerin en sıklıkla etkilelenen bölgeler olmalarından kaynaklanmaktadır.

Özofagus duvarında bulunan kaslar içte sirküler ve dışta longudutinal olarak düzenlenmiştir. Kas liflerinin bu yapısı, peristaltik kontraksiyonların luminal içeriklerinin mideye geçişini daha etkili bir şekilde yapmasına yardımcı olmaktadır.

ÖZOFAGUS YAPISI

4 tabakadan oluşur;

1.Tunika mukoza:Yukarıdaki yutak mukozasının devamı olup keratinize olmayan çok katlı yassı epitel ile örtülüdür.Aşağıda özefago-gastrik bileşkede kolumnar epitel ile uzanır.*Lamina propria* ve *lamina muscularis mucosae*'ye sahiptir.*Lamina propria* üst bölümünde *gl.oesophagea propria* olarak adlandırılan tübüloalveolar bezler, aşağıda kardiaya yakın bölümde *gl.cardiaca oesophagei* olarak adlandırılan tübüler bezler bulunur.Bu bezler müküs salgılar.

2. Tela submukoza : Tüm uzunluğunca tubuloalveolar yapıda *gll.oesophageales* içerir.Bu bezlerin yaptığı mukusve özofagus içeriğinde ıslatılmasını sağlar.Tele submukoza'da, bezlerin ve düz kasların fonksiyonlarını idare eden *plexus nervorum submukozus (Meissner pleksusu)* bulunur.

3. Tunika muskularis: İçte sirküler dışta longitudinal seyirli kaslardan yapılmıştır.1/3 üst bölümü çizgili kas, 1/3 alt bölümü düz kas ve 1/3 orta bölümü karışık yapıdadır.

Özofagus başlangıç bölümündeki sirküler kas lifleri, *sphincter pharygooesophagealisi* oluşturur. Kardioözofageal geçişte böyle bir anatomik sfinkter olmayıp, fizyolojik bir sfinkter vardır. Sirküler ve longitudinal seyirli kas katmanları arasında *pleksus nervorum myentericus (Auerbach pleksusu)*

4.Tunika adventisya: Karın bölümü hariç gevşek bağ dokusundan yapılıdır. Kan damarları ve pleksus özofagusa ait sinirleri içerir. Abdominal özofagus'un dış kısmı tunica seroza (peritoneum) ile kaplıdır.

ÖZOFAGUS DARLIKLARI VE GENİŞLİKLERİ

Özofagus 3 anatomik, 3 fonksiyonel darlığın yanında 3 tanede genişliği vardır. Kadavrada darlıklar incelenebildiği halde fonksiyonel darlıklar incelenemez. Fonksiyonel darlıklar canlıda röntgen grafileri ve endoskopik incelemelerde görülür.

Anatomik darlıklar

1.Constrictio pharyngoesophagealis (Üst darlık):Başlangıç darlığı olup, farinksle birleştiği yerdir. Üst darlık özofagusun en dar yeridir. Penetran yaralanmaların ve yabancı cisimlerin en sık karşılaşıldığı yerdir.

2.Constrictio bronchoaortica (orta darlık): Bifurcatio trachea hizasında bronc.princ.sinister'i çaprazladığı yeredir. Özofagusun aorta ve perikardiuma yakınlığı nedeniyle koroziv özofagus yanıklarında önemlidir.

3.Constrictio diaphragmatica oesophagei(alt darlık):Özofagusun hiatus oesophageus'u yerindeki darlıktır.

Bunlardan üst darlık hizasında aynı zamanda sphincter pharyngoesophagealis olarak adlandırılan bir sfinkter mevcuttur.

Fonksiyonel darlıklar

1. Angustia pharyngoesophagealis: Sahip olduğu sfinkter nedeniyle aynı zamanda fonksiyonel bir darlıkta oluşur.

2. Angustia aorticaoesophagei: Kesici dişlerden 21-22 cm ilerde bulunan darlık, T4 hizasında özofagusun arkus aortayı çaprazladığı yeredir.

3. Angustia abdominalis oesophagei: Özofagusun mideye girmeden önceki 2-3 cm'lik bölümüdür. Tüm abdominal özofagusu kapsar.

ÖZOFAGUSUN GENİŞLİKLERİ

Üst ve alt genişlik olmak üzere iki tanedir.

1. Üst genişlik: Üst ve orta anatomik darlıklar arasındaki genişliktir.

2. Alt genişlik: Orta ve alt anatomik darlıklar arasındaki genişliktir. Bu bölüm mediastinal yağlı, gözele doku içinde göreceli olarak serbest hareketlidir.

Alt genişlik midenin vestibulumu (vestibulum gastricae) gibi düşünölmektedir. Besin maddeleri özofagus mukozasını uyararak diafragmatik parçanın refleks spazmını yaratır. Bunun sonucu, besin maddeleri alt genişlikte toplanır ve daha sonra mideye girer.

Damar ve sinirleri

Arterleri: Servikal özofagus *arteria thyroidea*'dan, torasik özofagus aorta thoracica (rr.Oesophageales) den, abdominal özofagus bölümü ise *a. gastrica sinistra* ve *a. phrenica inferior*'lardan kanlanır.

Venleri: 1/3 üst bölümünün ven kanı *v.thyroidea*'lara, 1/3 orta bölümünün ven kanı *v.azygos'a* ve *V.hemiazygos'a* 1/3 alt bölümünün kanı ise *V.gastrica sinistra* yolu le portal sisteme akar.

Lenfatik drenaj: 1/3 üst bölümünün lenf drenajı *n.l.cervicales profundi*'ye, 1/3 orta bölümünün lenf sıvısı *n.l.mediaastinales'e* , 1/3 alt bölümününki ise *vasa gastricae sinistrae* boyunca yer alan *n.l. gastrici*(süperior gastrik nodüller) yolu ile *n.l.coeliaciye* akar.

Sinirleri: Üst bölümündeki çizgili kaslar n.laryngeus recurrens'lerden gelen liflerle innerve edilir. Parasempatikleri, n.vagus'tan gelir. N.vagus dalları, radix pulmonis altında plex.oesophagealis'i oluştururlar. Bu pleksustan çıkan lifler tunica vagalis anterior et posterior'u oluşturur. Parasempatik uyarı peristaltizmi ve bezlerin salgılarını artırır.

Sempatikleri, *Truncus sympaticus*'un *pars thoracica*'sından gelir. Üst 4-5 gangliondan çıkan lifler doğrudan özofagusa gittikleri halde, 5-11 gangliondan çıkan lifler *n.splanchnicus*'lar yoluyla özofagusa ulaşırlar. Genelde sempatik uyarı gastrointestinal sistemde sekresyon ve motor aktivitede inhibisyona, gastrointestinal sfinkterde ve kan damarlarında kontraksiyona neden olurlar.(10,14,15,16)

ÖZOFAGUS FİZYOLOJİSİ

Özofagus yutulan maddelerin farenksten mideye taşınmasını sağlayan bir kanal görevi görür. Özofagusun fizyolojisi hakkındaki bugünkü bilgilerimiz organ içindeki basınç değerlerinin saptanması ve kaydedilmesini sağlayan teknik olanaklar sayesinde elde edilmiştir.

Yutma işlemi istemli başlar, refleks olarak devam eder. Yutma trigeminal, glossofaringeal ve vagus sinirlerindeki afferent uyarılarıyla başlar. Bu uyarılar ponsun aşağısında ve medullada organize edilir. Efferent lifler trigeminal, fasial ve hipoglossal sinirler içinde farenks kaslarına ve dile gelir.

Ağız içinde alınan gıdalar ağız gerisine istemli olarak itilir. Bu farengeal kaslarda, alınan gıdayı farenksten özofagusa iten istemsiz kasların kasılma hareketini başlatır. Bu sırada solunum inhibe olur ve glottis kapanır. Besinlerin trakeaya geçişi epiglottisin trakea üzerinde kapanması ile engellenir. Yutma sırasında farenks ve özofagus arasında bulunan üst özofagus sfinkteri (bu sfinkter düz çizgili kaslardan yapılmış olup tamamen vagal liflerin kontrolündedir) gevşer ve gıda özofagusa geçer. Üst özofagus sfinkterinin altında 3-5 cm/sn

hızla oluşan peristaltik hareketler (primer peristaltik) ve yerçekiminin etkisi ile özofagus alt kısmına ilerleyen gıda mideye geçer. Primer peristaltik hareket yutma ile başlar, beyinde yutma merkezinden kaynaklanan vagal liflerle kontrol edilir.

Özofagusun mideyle birleşen kısmındaki sfinkter (alt özofagus sfinkteri; düz kaslardan yapılmıştır) istirahat halinde 20–30 mmHg basınçla kapalı durumdadır. Mide içeriğinin özofagusa kaçmasını önlemede önemlidir ve bu durum enterik sinir nöronları ile kontrol edilir. Vagal liflerde asetilkolin salgılanması bu sfinkterin kasılmasına, bir kısım vagal liflerin innerve ettiği internöronlardan salınan ATP, NO (nitrik oksit) ve VIP (vazoaktif intestinal polipeptid) bu sfinkterin gevşemesine neden olur. Eğer primer peristaltik hareket özofagustan besinin tam olarak geçmesine yetmediyse gerilim nedeniyle özofagusta peristaltik hareket başlar. Özofagus duyuşal liflerinden gelen uyarılar enterik ve merkezi sinir sistemine ulaşır ve peristaltizmi düzenler. İkinci peristaltik hareket daha çok özofagusun intrinsek nöronları ile kontrol edilir(10,16).

KOROZİV ÖZOFAJİT

ETYOLOJİ

Ciddi özofagus yanıklarının en önemli sebebi hem sıvı hem de granüler formda satılan alkali maddelerdir (17) . Evlerde kullanılan çamaşır suyu, bulaşık deterjanları ve çeşitli temizleyici maddeler orta derecede alkali olan ve sıklıkla içilen koroziv maddelerdir. Genellikle bu maddeler ile olan yaralanmalar özofageal mukoza ile sınırlıdır, ciddi nekroz ve striktür oluşturmazlar (17,18) . Kostik maddeler oldukça geniş bir spektruma sahiptir. Potasyum ve sodyum hidroksit gibi korozivler, hidroklorik asit ve nitrik asit gibi indirgeyici maddeler, sülfürik asit, kromik asit, sodyum hipoklorit ve potasyum permanganat gibi okside edici ajanlar, protoplazmik zehirler ile asetik ve formik asit gibi alkoloidal asitler buna örnektir. Bu saydığımız maddelerin hepsinin canlı dokular özellikle nemli müköz membranlar üzerine direkt toksik etkisi vardır. Bu maddelerin alımı sonucu yapacağı koroziv hasar, o ajanın fiziksel formu ve pH'sı ile çok yakından ilişkilidir(19,20,21,22).Yüksek konsantrasyondaki kostik sıvılar orofarenksi hızla geçer ve özogagus girişinde, midözofagusta ve bazende proksimal özofagogastrik bileşkede hasara neden olurlar. Güçlü asitler, alkalilerin tersine acı tatlarından ve temas sonrası yakıcı etki göstermelerinden dolayı hemen çıkarılmaya çalışılırlar; eğer bu maddeler yutulur ise özellikle mide antrumunda hasara neden olurlar. Mide boş olduğunda bu hasar daha ciddidir. Duodenum ve proksimal ince barsaklar pylorospazmdan dolayı rölatif olarak korunurlar.

Tablo 1 Kostik maddeler ve ticari sunum şekilleri (38)

Kostik Maddeler	Tipi	Ticari Sunum Şekli
Asitler	Sülfürik	Piller, endüstriyel temizlik malzemeleri, metal kaplama malzemeleri
	Oksalik	Tiner, metal temizleyiciler
	Hidroklorik	Çözücüler, metal temizleyiciler, lavabo-tuvalet temizleyiciler, pas çözücüler
	Fosforik	Tuvalet temizleyiciler
Alkali	Sodyum hidroksit	Lavabo açıcılar
	Potasyum hidroksit	Fırın temizleyiciler, toz deterjanlar
	Sodyum karbonat	Sabun üretimi, meyve kurutma endüstrisi, ev temizleyiciler
Amonyak	Ticari amonyak(amonyum hidroksit)	Ev temizleyiciler
Deterjanlar, ağartıcılar	Sodyum hipoklorit	Çamaşır suları
	Sodyum polifosfat	Endüstriyel deterjanlar
Condı kristalleri	Potasyum permanganat	Dezenfektan, saç boyaları

FİZYOPATOLOJİ

Koroziv maddeler, vücutla teması halinde hem histolojik, hem de fonksiyonel olarak zarar veren maddelerdir (1) . Koroziv maddenin temasından sonra saniyeler içinde mukozal hasar, dakikalar içinde ise derin doku hasarı meydana gelebilir. İçilen koroziv maddenin pH'sı, tipi, konsantrasyonu, koroziv yanığın oluşma yeri, dokuya temas süresi ve koroziv maddenin hacmi; doku yaralanmasının şiddetini belirler (3,10,23,24,25). Deney hayvanlarında %30'luk sodyum hidroksitin bir saniye içinde tam kat nekroza neden olduğu gösterilmiştir (23). Asitler koagülasyon nekrozu oluştururlar, koagülasyondan dolayı alkalilere göre doku penetrasyonu az olur (23,24). Ancak hidroklorik asit bir istisna teşkil eder ve alkaliler gibi likefaksiyon nekrozu oluştururlar (23). Farenks ve özofagusun skuamöz hücreli epiteli asit yanıklarına karşı nispeten dirençlidir. Olguların %6–20 sinde özofagus etkilenir. Hasarlanma öncelikle özofagusun daraldığı ve yakıcı maddenin tutulduğu seviyelerde görülür (krikoözofageal darlık, midözofagus ve özefagogastrik bileşkenin hemen üzerinde). Kristal halde bulunan maddeler genelde orofarenkste tutulduğu ya da dışarı atıldığı için sıklıkla bu bölgede lokal yanıklar oluşur. Sıvı formdaki maddeler ise hızla orofarenksten aşağı geçerek tüm özofagus boyunca yanığa neden olabilirler(24). Ancak içilen madde miktarı genellikle azdır ve yanlışlıkla içilen yakıcı madde fark edilerek dışarı atılmaya çalışılır. Bu sırada ağız, farenks ve üst özofagus epiteli ile kimyasal reaksiyona girerken genellikle yutulan madde mid özofagus seviyelerinde nötralize olmuştur. Mide ise asit yanıklarından en fazla etkilenen organdır. İnce barsaklar %20 oranında etkilenir(24). Asitler özofagus duvarındaki proteinleri asit tuzuna indirgeyerek karbon ihtiva eden dokulara parçalayıp kurutarak koagülasyon nekrozuna yol açarak etkisini göstermekte olup sonuçta sert bir skar dokusu oluştururlar (9,10,26,27).

Alkaliler ise likefaksiyon nekrozu oluştururlar ve hasar epitel destrüksiyonun takiben kas tabakasına kadar ilerleyebilir (3,10,23,24). Alkali maddeler saniyeler içinde özofagus mukozasında, submukozada ve muskularis mukozada likefaksiyon nekrozuna yol açabilir. Alkali maddelerin vücut dokularına hızla yayılabilme özelliği, içerdii hidroksil radikalının nükleik asit, protein ve fosfolipid gibi esansiyel intrasellüler partiküllerde bulunan serbest hidrojen iyonuna hızla bağlanmasından kaynaklanır. Asitlerde toksik etkiyi H⁺ (hidrojen) iyonu, bazlarda ise OH⁻ iyonu gösterir. Hücre membranının ayrılması ve koroziv madde ile emülsiyonu oluşturmasını takiben hücre ölümü olur (24). Hidroksit iyonu kollajenle reaksiyona girerek, kollajenin şişmesine ve kısalmasına sebep olur. Koroziv yanıktan hemen sonra ödem oluşur ve 48 saat boyunca devam edebilir. Küçük damarlardan hemoraji, trombüs oluşur. Bu zeminde gelişen nekroz yerini zamanla granülasyon dokusuna bırakır(3,24). Bu evrede bakteriel kontaminasyon da olayın üstüne eklenerek küçük intramural abse oluşumunu ve hasarın ilerleyerek tam kat olmasına neden olabilir.

Koroziv madde yanıkları histopatolojik olarak üç fazda incelenir:

Birinci evre: Akut nekrotik faz (1-4 gün arası) : Yoğun inflamasyon, doku proteinlerinin koagülasyonu, nekroz ve mukozal hemoraji bu dönemde değişik derecelerde görülür(28). Submukozal damarlar çevresindeki tromboz, lokal nekroz ve gangrene yol açabilir. Bakteriel kontaminasyon, küçük intramural abselerin gelişmesine yol açabilir.

İkinci evre: Subakut faz(4-15 gün): 5–15. günler arasını içeren bu faz reparatif faz olarak da bilinmektedir. Granülasyon dokusu gelişimi, fibroplazi ve kollajen depolanması görülür. İkinci haftada kollajen depolanması en üst düzeye ulaşır fakat aylarca devam edebilir. Neovaskülarizasyon başlar. Bu periyot sırasında özofagus en zayıf dönemdedir, bu nedenle endoskopiden kaçınılmalıdır.

Üçüncü evre: Skatrizasyon fazı (15-28): Bu faz ikinci haftanın sonunda başlar(29).Mukozal reepitelizasyon üçüncü haftada başlayıp, genellikle altıncı haftada tamamlanır(29,30). Akut fibroblastik proliferasyon vardır, submukoza ve muskularis eksternada striktür formasyonu başlangıcı görülür (28). Bu dönemde, hem dairesel hem de boyuna ulaşan kontraksiyonlar sonucunda özofagusta daralma ve aynı zamanda da kısalma gözlenir (29,31) . Bu periyotta striktür formasyon oluşumunu azaltmaya yönelik tedavi yapılması uygundur.

Özofagusun doğal kapanma alanları olarak tanımlanan bölgelerinde az miktarda alınan kostik madde çepeçevre yanığa sebep olabilmektedir. Bu alanlar, krikofaringeus kası bölgesi, aortik ark ve sol ana bronşun çaprazlandığı orta özofagus ve özefagogastrik bileşkenin hemen üzeridir. Koroziv madde alımında ani spazm ve disorganize motilite meydana gelir. Bu da gecikmiş boşalma, hatta regürjitasyon ile sonuçlanabilir(3,10).

Eğer hasar transmural gelişirse nekroz, özofagusu çevreleyen mediastene yayılabilir ve mediastinite neden olabilir veya trakea ile ön yüzden ilişkisi oluşacak olursa trakeo-özofageal veya aorta-özofageal fistüllerin gelişimine yol açabilir.

İçilen maddenin fiziksel formu ve PH'ı oluşan hasarın yeri ve tipinde rol oynar.Kristal formdaki konsantre sodyum hidroksit preparatları orofarenkse yapışma ya da özofagusta kalma eğilimi gösterir, oluşan hasar şiddetlidir.Çok yoğun ağrı ve salivasyona neden olurlar.Sıvı formdaki konsantre sodyum hidroksit preparatları hızla orofarenkse geçer, yoğun spazm meydana gelir ve özofagus içilen maddeyi çepeçevre sarar. (10) Özofagusun girişinde , orta kısmında ve özofagogastrik bileşkenin hemen üzerinde yanığa neden olurlar(3,5). Güçlü asitler ise alkalilerden farklı olarak acı bir tada sahiptirler ve temas anında yanık gelişir, genellikle yutulmayıp tükürürler.Yutulduğunda ise özofagusu geçip mideye ulaşırlar (32,33).

Asit maddelerin içimi, içilen madde çok güçlü olmadığı sürece alkalilere oranla daha az hasar yaratıcıdır(10,32).Asit madde içimi sonrası koagülasyon nekrozu gelişir. Bu sırada oluşan koagulum, asitin doku derinliklerine penetrasyonunu sınırlamaktadır (29,32). Asit hasarlanma daha çok midenin antrumunu etkiler. Mukozal nekroz ve mural inflamasyona, bu da antral stenoza neden olur (10,28). Mide boş olduğunda hasar daha belirgin ve ağırdır.Koroziv özofagus yanıklarında, özofagus kas tabakası nekroze olduktan sonra bu tabakanın yeniden rejenere olması mümkün değildir.İyileşme sadece fibröz doku replasmanı ile gelişir.Böyle bir durumda beklenebilecek en iyi gelişme luminal yüzeyin reepitelizasyonudur(3,33).

KLİNİK

Kostik madde alan infant ve çocukların önemli bir kısmında semptom ve bulgular çok hafiftir (34,35,36,37) .Çocuk ve infantların yaklaşık olarak % 6 sında koroziv maddelerin alımını teyit eden bulgu ve semptomlar vardır.Kristal yapıdaki alkali maddeler nemli yüzeye yapışarak şiddetli ağrıya yol açtıklarından sıklıkla hemen fark edilerek tekrar ağız yolu ile dışarı atılırlar.Yutulan ajanın miktarı ve formülasyonuna (katı yada sıvı) dayanarak hasta göğüs veya karın ağrısından şikayet edebilir. (1) Ayrıca ağız ve boğazda ağrı, ağırlı yutkunma,solunum sıkıntısı, bulantı, kusma ve ağızdan salya akması şeklinde şikayeti olabilir (1,38,39,40). Disfoni,stridor, interkostal çekilme, burun kanadı solunumu ve nefes darlığı laringotrakeal hasarın belirtisi olabilir. (39,40,41) Peritoneal bulgular ve mental durum değişiklikleri kötü bulgulardır ve şiddetli yaralanmayı gösterir (1) Ağır özofagus yanıkları perforasyon, mediastinit, gastrik hemoraji , gastrokolik fistül, aortoözofageal fistül ve trakeaoösefageal fistül ile sonlanabilir.(1,39,42,43,44)Disfaji koroziv madde içilmesinden sonra sık olarak ortaya çıkan semptom olup özofagus hasarına bağlı olarak peristaltik hareketlerdeki değişim sonucu gelişir (41).

Disfaji eğer akut dönemden sonra da devam ederse derin kas tabakalarında gelişen fibrozisle ilgilidir.Striktür oluşumu disfajinin temel sebeplerindendir(41,45,46,47,48). Bu da hastalarda malnütrisyonu sebep olabilir. (47,48) Koroziv madde içme öyküsü bulunan ve geç dönemde disfaji ortaya çıkan her olguda karsinom aranmalıdır.Çünkü koroziv madde yanığı sonrasında özofagus kanseri gelişme riski % 2-8 arasında olup bu durumun 16-42 yıl sonra ortaya çıktığı bildirilmiştir(41). Yukarıda sayılan semptomların herhangi biri özofagus yanıklarına eşlik edebilir, ancak bu semptomların varlığı özofagus yanığının ağırlığının göstergesi olamaz (41) .Koroziv madde içen çocuklarda ağız ve çevresinde saptanan yanıkların özofagustaki hasarın göstergesi olamayacağı bildirilmiştir (41). Ağız içi ve farenkste bulgu olmaksızın önemli distal özofagus hasarı görülebilir (38,49). Özellikle ciddi ağrı, solunum sıkıntısı, taşikardi, yükselen ateş, lökositoz, abdominal hassasiyet, ve gelişen şok tablosu yanığın şiddetli olduğunun ve organ perforasyonu ile beraber ölümcül komplikasyonlarının da geliştiğinin habercisidir (3,50,51,52).

Koroziv Yanıkta Gözlenebilecek Semptom ve Bulgular(3,10,23,24)

Semptomlar

- Disfaji
- Hipersalivasyon
- Ağız ve hipofarenkste ağrı
- Göğüs ağrısı
- Retrosternal ve epigastrik ağrı
- Karın ağrısı
- Bulantı, kusma

Fizik muayene bulguları(3,10,23,24)

- Ağız ve hipofarenkste siyah veya gri opak membran

- Hipersalivasyon
- Özofageal perforasyonve/veya hava yolu obstrüksiyonu varsa dispne, taşipne, hiperpne, taşikardi
- Stridor,ses kısıklığı, ses kaybı
- Mediastinit
- Perikardit
- Plöritis
- Trakeo-özofageal fistül
- Özofageal-aortik fistül
- Cilt altı amfizem
- Hipersalivasyon
- Peritonit sonucu , karında hassasiyet,rebaund, defans, barsak seslerinde azalma, şok gastrointestinal sistem kanaması

TANI

Koroziv madde alımı şikayeti ile gelen bir hastadan ve hastanın ailesinden detaylı bir öykü almak her zaman mümkün değildir.Aileden öncelikle içilen maddenin cinsi , hatta kendisi istenerek içilen maddenin kimyasal özellikleri önceden belirlenmelidir.Koroziv olduğuna inanılan her madde; özofagusa zarar verecek yapıda olmayabilir.Eğer içilen maddenin alkali ya da asidik kuvveti fazla ise , aydınlatılması gereken ikinci durum çocuğun bu maddeyi içip içmediğidir. İçtiyse miktarı ve yutup yutmadığı değerlendirilmelidir.(38,52)Dudak, ağız ve orofarenkste eritem, ödem, yutma zorluğu ve aşırı sekresyon klinisyenin dikkat etmesi gereken noktalardır.Koroziv madde alımında erken tanı ve tedavi prognozu etkileyen en önemli faktörlerdendir.Ek olarak özofagus yaralanması olmadığının gösterilmesi , gereksiz hospitalizasyon ve tedavi girişimlerini de önleyecektir(38)

Tanı koydurucu ilk ve en önemli girişim , tercihen ilk 12-24 saat olmak üzere ilk 48 saatte yapılan özofagoskopidir.Daha önce de belirtildiği gibi hastanın bulgu ve semptomları yanığın derecesini gösteren güvenilir kriterler değildir.Bu nedenle özofagoskopi özofagus yanığının varlığını direkt görmek için yapılır.. Özofagoskopi mutlaka genel anestezi altında yapılmalıdır.Özofagusa daha az zarar verdiği için rijit yerine fleksibl özofagoskop tercih edilmelidir.Hastada stridor ile beraber faringeal yanık bulguları varsa , havayolu obstrüksiyonu arttırma riski nedeniyle erken özofagoskopi kontrendikedir.Bu gibi durumlarda üst solunum yollarını değerlendirmek için indirekt fiberoptik laringoskopi yapılmalıdır.

Özofagoskopinin asıl amacı özofagus yanığının olup olmadığını gözlemlemektir.Özofagoskopide ilk ciddi yanık lezyonunun görüldüğü noktada durulmalı, perforasyon riski nedeniyle daha ileri gidilmemelidir(3,33,51,52). Özofagoskopide yanığın derinliğini tam olarak gözlemek mümkün değildir.Ancak özofagus yanığının şiddeti mutlaka değerlendirilerek derecenlendirilmelidir.Pratiğe her zaman yansımada, yanığın derecesi hastanın uzun dönem sonuçları hakkında faydalı bilgiler verebilir.Bu amaçla sık bir şekilde kullanılan tablo aşağıdaki gibidir.

Tablo 2 Yaralanma şiddetinin endoskopik olarak evrelendirilmesi (38)

Evre 0	Normal
Evre I	Mukozal ödem ve hiperemi
Evre IIa	Frajl hemorajik mukoza, erozyon , eksuda ya da beyazımsı membranlar, Yüzeyel ülserler
Evre IIb	Evre IIa+belirgin ya da sirkumferansiyel ülserler
Evre IIIa	Küçük, dağınık nekroz alanları, kahverengi-siyah veya gri renkli alanlar
Evre IIIb	Yaygın nekroz

Yukarıda belirtilen sınıflama sistemi;kesin sınırlar vermemesi ve prognoz açısından kesin olarak bilgilendirmemesine rağmen, yanığın tarif edilmesinde ve şiddeti hakkında kabaca fikir vermekte fayda sağlamaktadır.

Radyolojik çalışmalar, özellikle akut komplikasyonların değerlendirilmesi için tanıda yardımcıdır. Postero-anterior ve lateral toraks grafileri ile ayakta direkt karın grafileri akciğerler ve mediasteninin değerlendirilmesi özofagus ya da mide perforasyonunun tanınmasında önemli bilgiler sağlar.Eğer hastada ateş, sistemik sepsis, ve üst gastrointestinal sistem bulguları ile beraber perforasyon şüphesi varsa , suda çözünen kontrast madde ile yapılan özofagogram perforasyonu göstermek için faydalı olabilir.Kontrastlı özofagogram endoskopi ile değerlendirelemeyen özofagus segmenti hakkında bilgi sahibi olmak , motiliteyi gözlemek, mukozal ya da transmural yaralanmanın ciddiyetini görmek ve ileri dönemlerde iyileşmenin seyrini değerlendirmek için faydalı bilgiler vermesine rağmen , akut dönem yerine 10-14. günlerden sonra yapılması önerilmektedir.Bu nedenle kontrastlı çalışmalar, tanı konulmasından ziyade hastanın takibi ve uygun tedavi yöntemlerinin seçilmesinde yardımcı olmak amacıyla kullanılmaktadır(3,50) .

TEDAVİ

Acil tedavi yaklaşımı

Koroziv madde alan bir çok infant ve çocuk herhangi bir bulgu ve semptoma sahip değildir. Diğer önemli bir kısmı ise ağızda sekresyon, yutarken zorlanma ,kusma,abdominal hassasiyet, taşikardi, solunum distressi gibi semptomlara sahip olabilir.Ayrıca daha ciddi yaralanmalarda özofageal veya gastrik perforasyon, mediastinit, peritonit ve şok bulguları olabilir.Yaklaşık olarak hastaların %60- 80'in de ödematöz, inflame ve beyazımsı peroral ve mukoza lezyonları olabilir.Olguların yaklaşık olarak % 20- 30'unda oral lezyonlar

yoktur, oral lezyonların olmaması ciddi bir özofageal yaralanma olmadığı anlamına gelmemelidir.(38)

Hastalara acil olarak damar yolu açılıp,özellikler üçüncü boşluğa kayıplar önlenmelidir.Özellikle orofarengeal floraya etki eden antibiotikler başlanmalıdır. Kostik maddeleri dilüe etmek için, ağız yolu ile sıvı vermekten kaçınılmalıdır.Emetiklerde kontrendikedir.Kusma özofagustaki hasarlanmayı daha da arttırabilir, ayrıca aspirasyona ve farengeal hasara yol açabilir.(38,52)

Tedavideki yaklaşım daha önce anlatılan fizyopatolojik sürece uygun olmak zorundadır.Bu nedenle akut faz ve kronik fazdaki tedavi yaklaşımları farklılık göstermektedir.Akut fazda varolabilecek hayatı tehdit edici komplikasyonlar düzeltilmeye ve inflamasyon sürecine yönelik tedavi yapılırken, kronik fazda koroziv madde alımının oluşabilecek kötü sonuçlarına göre tedavi planlanmaktadır.

Akut faz

Yakıcı madde alındıktan sonra hasar gerçekleştiği ve artık geri dönüşümü olmadığı için erken akut dönemde tedavinin ana ilkesi hastanın daha fazla zarar görmesine engel olmaktır.Bu amaçla bilinçsiz girişimlere engel olmak ve iyileşmenin optimal şartlarda gerçekleşmesi için uygun destek tedavisinin verilmesi gereklidir.

Hasta görüldüğünde yapılması gereken ilk girişim solunum yollarının kontrolü ve açıklığının sağlanmasıdır.Öncelikle başa pozisyon verilmeli, farenks aspire edilmeli ve solunum devamlılığı için gerekiyorsa trakeostomi yapılmalıdır.Daha sonra damar yolu açılarak olası sıvı kayıpları önlenmelidir.Oral yoldan beslenme kesilmeli ve hasta kesinlikle kusturulmamalıdır.Yutma güçlüğü çeken hastaya nazogastrik tüp takılmamalıdır.Bu yönde yapılacak olan girişim mukozaya daha çok zarar verebilir. Gastrointestinal sistemin steril bir yapısı olmadığı için mukozal hasarlanma sonucu gelişebilecek enfeksiyon riskini azaltmak

için antibiyotik başlanması zorunludur.Solunum sistemine aspirasyon ya da özofageal perforasyon şüphesi varsa kullanılacak antibiyotiklerin spektrumu geniş tutulmalıdır.özellikle özofagus yanıklarından sonra gelişen enfeksiyon , inflamasyon şiddetini arttırmakta ve iyileşme döneminde nedbe birikimini, dolayısıyla striktür oluşma riskini arttırdığı bir çok çalışmada gösterilmiştir.Bu nedenlerden dolayı antibiyotik tedavisine epitelizasyon tamamlanıncaya kadar devam edilmesi önerilmektedir(3,38,50).

Yanık sonrası ilk 48 saat inflamasyonun en şiddetli dönemidir.Ciddi olgularda intraluminal ödem nedeniyle hastalar kendi sekresyonlarını dahi yutamayabilirler.Sık yapılacak orofarengeal aspirasyon , bu dönemde fazla sekresyonları temizleyerek hastanın rahatlmasına yardımcı olacaktır.Daha sonraki günlerde ödem yavaş yavaş azalmaya başlayacağından , hasta tekrar sekresyonlarını yutmaya başlayabilir.önce steril su içirilerek özofagusun devamlılığından emin olunduktan sonra IV girişim sonlandırılarak kalori ve proteinden zenginleştirilmiş sıvı diyet yavaş yavaş miktarı arttırılarak başlanmalıdır.Bu dönemde; hastanın metabolik ihtiyaçlarını karşılayabilmek ve hastada pozitif nitrojen dengesini sağlamak amacıyla parenteral nutrisyon uygulamasının iyileşme döneminde olumlu sonuç verdiğine dair görüşler bildirilmiştir (50,53,54).

Yaklaşık 10. gün civarında hastada tekrar yutma güçlüğü başlayabilir.Bu durum aşırı fibroblastik aktivitenin lümeni tıkadığını gösterir ve kötü prognozun habercisidir.Yutma güçlüğü fark edildiğinde en kısa zamanda hastaya ince bir nasogastrik tp takılması gerekmektedir.Yerleştirilen bu tp , hem lümenin ortadan kalkmasını önleyecek, hem de enteral beslenmenin devamını sağlayacaktır (3,38,50).

Özofagusun iyileşmesi genellikle 21. gün civarında tamamlanmış olacaktır.Bu dönemden sonra kronik iyileşme fazı başlayacağından, hem özofagografi hem de genel anestezi altında yapılan özofagoskopi ile özofagus değerlendirilmelidir.Peristaltizmi kaybolmamış ve Özofagoskopide hafif hiperemi gözlenen olgularda tedavi bitmiş

sayılabilir.Ancak bu hastalar en az 3 ay boyunca yakından takip edilmelidir.Darlık gözlenen hastalar ise kronik faz programına alınmalıdır.

Kostik özofagus yaralanmalarının tedavisinde en çok tartışma yaratan yöntem sistematik steroid uygulanmasıdır.İlk defa 1950'li yıllarda deneysel kostik özofagus yaralanmalarında striktür oluşumunu azalttığı gösterilen steroidler hakkında bu güne dek bir çok çelişkili deneysel ve klinik sonuç bildirilmiştir.Antiinflamatuvar ilaç olan steroidler yaranın gerilme gücünü , epitelizasyon hızını ve neovaskülarizasyonu azaltır ve dolaylı olarak yara kontraksiyonunu inhibe eder.Bu etkiler iki ayrı mekanizma ile oluşur:

1-Steroidler prolil hidroksilaz ve lizil oksidaz aktivitelerini azaltarak kollajen yapımı yavaşlatılırken , diğer yandan kollojenaz aktivitesini arttırarak yıkımı hızlandırır.Sonuçta oluşan nedbe zayıf ve yumuşaktır.

2- Steroidler doğrudan inflamasyonu etkilerler.Bu etkinin ancak steroidlerin yaralanmadan sonraki ilk üç gün içerisinde başlanması ile ortaya çıkabileceği gösterilmiştir.

Kollajen metabolizmasında inflamasyonun rol oynadığı da bildirilmektedir.Anderson ve Ark'ın 1990'da yaptığı geniş prospektif klinik çalışmada steroidlerin striktür oluşumunu önleyici etkisi istatistiksel olarak anlamlı sonuç vermemiştir (6).Yine bir çok retrospektif derlemelerde de steroid tedavisinin ciddi özofagus yaralanmalarında olumlu etkileri olduğu gösterilememiştir (56,57). Steroid uygulaması kesildikten sonra kollajen moleküllerinin çapraz bağlanması gecikmiş olsa da mutlaka gerçekleşir ve yaralanma yine sert , kontrakte nedbe ile sonuçlanır.Antiinflamatuvar dozlar uygulandığında ise yara daha uzun süre açık kalacağından , sekonder enfeksiyon riski ve yaranın derinleşme şansı yükselecektir(50).Sonuçta steroid kullanımı halen tartışmalıdır.Steroidlerin evre I yaralanmalarda gereksiz , daha yüksek evreli yaralanmalarda ise yetersiz olduğu düşünülmektedir(58).Steroid tedavisine taraf olanlar tedaviye mümkün olduğunca erken ,

özellikle akut nekrotik faz dönemi(1-4 günler) başlanmasını ve bu tedavinin 3-4 haftaya kadar uzatılmasını önermektedirler (3,50,51,52).

Koroziv özofagus yanıklarında striktür oluşumunu önlemek amacıyla yapılan bir çok çalışmada çeşitli farmakolojik ajanlar araştırılmıştır.Bunlar arasında Betaaminopropionitril (BAPN) 1970'lerde deneysel olarak özofagus striktürlerinde skatris kontrolünde etkili bulunmuştur (19,50,59) .Gehanno ve Guedon 1981'lerde D Penisilamin'in yüksek dozlarda bakır ile aldehit gruplarını bağlayarak , kollajen molekülünde çapraz bağ formasyonunu engellediğini göstermişlerdir (60,61). Liu ve Richardson, 1985'te N-asetilsisteinin kollajen yapımında intermoleküler disülfid bağ formasyonunu bozduğunu öne sürerek farelerde kostik özofagus yanığı sonrasında striktür oluşumunu önlemek amacıyla kullanmıştır (28). Küçükaydın ve arkadaşları yaptıkları deneysel çalışmada siklofosfamidin geç dönemde fibrin birikimini azalttığını ve kollajen sentezini belirgin bir biçimde baskıladığını göstermişlerdir.Thompson, kolçisinin diğer bir kollajen maturasyonunu önleyen ilaç olduğunu, hayvan deneylerinde özofagus striktürünü önlediğini göstermiştir (61). Berthet ve Di Constanzo Epidermal Growth Factor (EGF) ve interferon gama (IFN γ) ile yaptıkları iki ayrı çalışmada EGF ve ardından kullanılan IFN γ uygulamalarının koroziv özofagus yanığında rezidüel stenoz oranını belirgin bir biçimde azalttığını göstermişlerdir (44,62). Demirbilek ve arkadaşları 1994'te sıçanlarda koroziv özofagus yanıklarında estradiol ve progesteronun yeni kollajen sentezini inhibe ettiğini göstermiştir (63). Pul ve arkadaşları deneysel koroziv özofagus yanıklarında indometazin kullanmış ve indometazinin kollajen sentezini inhibe edici etkisi sayesinde striktür gelişimini engelleyici olduğunu ortaya koymuştur(97). Bingöl ve Koloğlu ve arkadaşları 1999'da yine sıçanlarda koroziv özofagus yanıklarında heparinin striktür oluşumu üzerine etkilerini araştırmış ve heparinin antitrombotik, antikoagülan, endotelial koruyucu ve yara iyileşmesindeki muhtemel olumlu etkileri nedeniyle striktür formasyonunu azalttığını göstermiştir (64).

Kronik Faz

21.günden itibaren başlayan kronik fazda epitelizasyon tamamlanmış ve yumuşak karakterli stenoz oluşmuştur.Ağız , farenks ve servikal özofagus en derişik madde ile temas etseler dahi daima iyileşirler.Pasajın hızlı olması ve bu bölgenin kanlanması zenginliği yara iyileşmesinin striktür gelişmeden gerçekleşmesine yardımcı olur(50).

Kronik dönemde ilaç tedavisinin yeri yoktur.Üç hafta sonra çekilen özofagogram sonucu özofagus anatomisi ve fizyolojisi ortaya konduktan sonra hastaya genel anestezi altında özofagoskopi yapılır.Darlık gözlendiğinde ise lümenin açık tutulması için dilatasyon programı başlatılır(50).

Özofagus dilatasyonu

Dilatasyon programları; yaralanmış ve iyileşmekte olan özofagusun remodelizasyonu üzerine etkili olan yara iyileşmesinin doğal bir sonucu olan yara kontraksiyonlarını önlemektedir.18. ve 19. yüzyıllarda özofagus dilatasyonları çeşitli maddelerden yapılmış dilatatörlerle anterograd olarak körlemesine yapılmaktaydı.Cheliaver Jackson ilk kez 1902 yılında distalden aydınlatmalı özofagoskopi geliştirdiğinde striktürlerin görülerek anterograd yapılması gerektiğini vurgulamıştır.Özofagus dilatasyonu ilk defa 1920 yılında Salzer tarafından yapılmıştır.Salzer darlık gelişeceği düşünülen hastalarda altıncı günde dilatasyona başlamıştır (65). Tucker 1924 yılında kendi adını verdiği dilatatörlerle gastrostomi yapılan hastalarda retrograd dilatasyonu geliştirmiş ve önemli aşamalar kaydetmiştir(33).

Tüm dilatasyon programlarında özofagusda epitelizasyonun tamamlanmış olması gerekmektedir, ayrıca dilatasyonlar genel anestezi altında yapılmalıdır.

1)Retrograd dilatasyon:Bu yolla yapılan dilatasyonda bir kılavuz yardımıyla mideden farenkse doğru pasif olarak ilerletildiği için dilatatörün mide ve özofagusun fragil bölgelerini zedeleme ihtimali düşüktür.(33) Bu yöntemde dilatasyon nispeten daha kolay gerçekleştiği için aşırı bir dilatasyona kayarak skatrasi çatlatma ve perfore etme riski yüksektir.Bu yöntemi kullanmak için hastaya gastrostomi açılması gereklidir.

2)Anterograd dilatasyon :Bu yöntemin güvenilir olarak uygulanabilmesi için darlık mutlaka görülmeli ve mukozal harabiyet vermeyecek genişlikte dilatatör kullanılmalıdır (3,10,66,67,68). Eğer mukoza zedelenecek olursa , tüm yara iyileşme reaksiyonları tekrar başlayacak ve yeni skar oluşumu gerçekleşecektir.

Balon dilatasyonu

İlk kez 1981 yılında London tarafından özofagus darlıklarının tedavisinde endoskopik ve radyolojik kontrollü balon dilatasyonu, anterograd ve retrograd dilatasyonların aksiyal itici veya çekici kuvvet uygulamalarından farklı olarak , daralan segmenti radial ve uniform olarak genişletmektedir.(69) Bu yöntem çocuklarda bile genel anestezi olmaksızın uygulanabilmesi, özofagusu daha az travmatize etmesi, hastanede yatış gerektirmemesi, fleksibl özelliği ile darlığın distaline daha kolay geçebilmesi nedeniyle popüler olmuştur(51,70,71).

Her hastanın dilatasyon programı vereceği cevaba göre ayarlanmalıdır.Yanık alanında ilk başlarda yumuşak olan kollajen çapraz bağları her dilatasyon ile parçalanarak, zaman içinde skatris dokusunun olgunlaşması ile çapraz bağlanma durumu da ortadan kalkacaktır.Bu nedenle programın başlangıcında ilk dilatasyonlar sık aralıklarla yapılmalıdır.Tipik olgularda ilk dilatasyonlar ilk 3 ay içinde duruma göre 3 haftada bir, daha sonra sıklık azaltılarak 1,2 ve 3 aylık aralarla bir yıla kadar yapılması

önerilmektedir.hastalar yanık sonrası beş yıl boyunca da takipten çıkarılmamalıdır(3,50,51,52).

Özofagus perforasyonu, trakeo-özofageal fistül, mediastinit, ampiyem, peritonit, bakteriyemi veya beyin absesi tüm dilatasyon yöntemlerinde de tedavi sırasında ve sonrasında, sıklıkla gelişen komplikasyonlar olarak bildirilmiştir(52). Avanoğlu ve arkadaşları 20 yıllık dönem içinde 1249 hastanın 52'sinde (%4.1) enstrümasyon nedeniyle perforasyon(83), Karnak ve arkadaşları ise 25 yıllık dönem içerisinde 195 hastanın 34'de (%17.4) enstrümasyona bağlı özofagus perforasyonu bildirilmiştir (72).

İntralezyoner madde enjeksiyonu

Bugüne kadar çeşitli maddeler bu amaçla kullanılmıştır .Triamcinolone, acetonide keloid, hipertrofik skar ve yanık kontraktürlerinin tedavisinde kullanılmıştır.Bu yöntem özofagus darlıklarında da Holder ve Ashcraft tarafından deneysel ve klinik olarak kullanılmış, ayrıca Gandhi tarafından da dilatasyon ile kombine edilerek başarılı sonuçlar bildirilmiştir (73,74). Ancak bu yöntemin günümüzde kısa ve izole darlıklarda kullanılması gerektiği kabul edilmektedir(50,75).

İntraluminal stent(İLS)

Koroziv özofagus striktürlerinde aralıklı uygulanan dilatasyon, ağır yaralanmalarda iyileşme süreci içindeki özofagusta kollajen birikimine tam olarak engel olamayıp,travmatik dilatasyonlar sonucu striktürün şiddetlenmesine bile yol açabilirler Belirgin striktür gelişmiş olgularda bu sebepten dolayı bir yıla varan süre içerisinde yeterli remodelizasyonun sağlanması için dilatasyonun sürekli olması gerektiği düşünülmüştür.Bu amaçla ilk kez 1966 yılında Fell, kedilerde deneysel yanık oluşturduktan sonra 15 gün boyunca İLS uygulamış, aldığı sonuçların başarılı olması üzerine klinik olarak iki olguda yine başarılı sonuçlarla bu yöntemi denemiştir (76). Daha sonra 1974'te Reyes kedilerde ve insanlarda 3

hafta süreyle, 1978'de Mills erişkinlerde 3 hafta ve 1989'da Wijburg yine insanlarda 5-6 hafta süreyle uygulamış ve başarılı sonuçlar almışlardır (77,78,79).Ancak bu sonuçlar, çalışmacıların sadece derin yanıklarda İLS uygulamaları , kontrol gruplarının olmayışı, denek ve olgu sayılarının sınırlı oluşu nedeniyle yeterli görünmemektedir.

Kostik yanık sonrası gelişen skatris dokusunun lümeni daraltmasını mekanik olarak durduran bu yöntemin pratikte uygulanırken karşılaşılan bazı zorlukları ve dikkat edilmesi gereken noktaları mevcuttur.Öncelikle, İLS uygulamasının yapılabilmesi için özofagusta epitelizasyonun tamamlanmış olması gereklidir.Akut dönemde travmatize ve fragil özofagus lümenine uygulanacak olan stent , yeni bir travmaya yol açabilir yada gelişmekte olan enfeksiyonu şiddetlendirebilir.Yara iyileşmesi modellerinden edinilen bilgilere göre remodelizasyon için yaklaşık 1 yıl süre gerektiğinden , ilk 21 boyunca uygulanan stentin sadece akut dönemindeki hızlı fibroblastik proliferasyona bağlı darlığı önlediği, özellikle ilk 3 ay boyunca devam eden kollajenin birikimine etkisi olamayacağı düşünülmektedir.Bu nedenle stent uygulamasının uzun süreli yapılması önerilmektedir (50). Kostik özofagus yanıklarında İLS uygulanmasında karşılaşılan önemli bir sorun, nedbe dokusu nedeniyle normalden kısalan özofagus boyunun gastroözofageal reflüye (GÖR) yol açmasının yanı sıra , lümeni açık olan stentin reflü şiddetini arttırarak özofagusta daha ileri travmaya yol açmasıdır.Gastroözofageal reflünün meydana getireceği hasarı önlemek için İLS uygulanan hastalara medikal ya da cerrahi antireflü tedavisi önerilmektedir (50,80).

Ekstraluminal skarektomi

Torakotomi ile eksplore edildiğinde kısa segmentli striktürlerde yanık bölgesi çapının normal özofagustan daha dar olmadığı gözlenmiş ve dar segmentin içesinde dilatör yerleştirildiğinde dış çap yine değişmemiştir(50). Böylece dilatasyonlarda skatris genişlemesinin yalnızca lümenin iç çapı ile ilgili olduğu ve dış çapın değişmediği sonucu çıkarılmıştır .Nedbenin dışardan lümene uyguladığı basıncı ortadan kaldırmak amacıyla

böyle bir durumda , ekstraluminal olarak kollajen dokusunun tahrip edilmesinin faydalı olacağı düşünülmüştür. Sağ torakotomi ile özofagus ve dar segment eksplore edildikten sonra bu yöntemde, kan dolaşımının bozulmaması için yanık kısmının yalnızca 180 derecelik sağ ön yüzeyi prepare edilir(50).Daha sonra ince-sert bir zımpara yardımıyla nedbe aşındırılmaya başlanır.Lümen içine önceden yerleştirilmiş bir dilatatör silüet halinde görülünceye kadar işleme devam edilir.Bu sırada meydana gelen kanama sadece bası ile kontrol edilir.Dilatatör işlem sonunda çekildiğinde lümenin kollabe olduğu gözlenmelidir(50).

Özofageal replasman tedavileri

Özofageal dilatasyondan cevap alınamaz veya bütünlüğü korunamazsa özefagal by-pass endikedir.Özefagal replasman için çeşitli teknikler kullanılır.

- Kolon özofagoplasti (sağ kolon,sol kolon)
- Jejunal interpozisyon
- Serbest jejunal greft
- Gastrik tüp özofagoplasti
- Gastrik transpozisyon

Tablo 3 Çeşitli özofageal replasman tekniklerinin avantaj ve dezavantajları
(81,82,83,84,85)

Replasman tipi	Avantajları	Dezavantajları
Kolonik interpozisyon	Genellikle yeterli uzunluk elde edilir	Beslenme sorunlarının ortaya çıkma olasılığı fazla Kaçak(%25 ile %30 arası) Striktürler(%15 ile % 30 arası) Yavaş geçiş zamanı
Gastrik tüp interpozisyonu	İyi kan akımı Yeterli uzunluk Hızlı geçiş zamanı	Uzun sütür hattı Servikal anastomozdan kaçak (% 50) Striktür(%25 ile % 30 arası) Gastroözofageal reflü
Gasrtik transpozisyon	İyi kan akımı Yeterli uzunluk Kolay uygulanabilir prosedür	Solunum problemleri Yavaş gastrik boşalma Gastroözofageal reflü
Jejunal interpozisyon	Yeterli barsak uzunluğu İyi peristaltik aktivite	Kanlanma problemleri Yeterli uzunluğa ulaşmak zor Gastroözofageal reflü
Serbest jejunal greft	Yeterli barsak uzunluğu İyi peristaltik aktivite	Mikrovasküler anastomoz ihtiyacı Uzun operasyon zamanı Graft nekroz riski fazla

Özofagial replasman için Amerika'da en sık sağ kolon kullanılır (86). Kolon segmenti izoperistaltik veya antiperistaltik olarak yerleştirilebilir.

Özofagusun yerini alacak dokuda aşağıdaki özelliklerin bulunması istenir: (86,87,88)

- Çocuğun yeterli beslenme ihtiyacını sağlayacak, ağızdan mideye kadar etkili

fonksiyon görecek özellikte olmalıdır.

- Reflü olduğu zaman asite karşı dirençli olmalıdır.
- Solunum ve kardiyak fonksiyonları olumsuz etkilememelidir.
- Dışarıdan izlenebilecek deformitelere neden olmamalıdır.
- Çocukla birlikte gelişmeli, erişkin döneminde de fonksiyon görmelidir

ÖZOFAGEAL REPLASMAN KOMPLİKASYONLARI (86,87,88,89,)

Erken komplikasyonlar

- Solunum yetmezliği, pnömoni
- Greft iskemisi
- Anastomoz kaçağı

Geç komplikasyonlar

- Aspirasyon pnömonisi
- Anastomoz darlığı
- Mukosel
- İnce barsak obstrüksiyonu
- Reflü

Diğer bir tartışma konusu da özofagusun yerinde bırakılıp bırakılmayacağıdır. Striktür gelişmiş özofagusun rezeksiyonu, özellikle tekrarlayan dilatasyonlar neticesinde gelişen periözofageal fibrozis sebebiyle zor olmaktadır. Yine özofajektomi yapılmadığı zaman vagatomisi sonrası gelişen sekellerin de önüne geçilmiş olmaktadır. Rezeksiyon yapmaksızın by-pass yapmanın en önemli olumsuzlukları ise yerinde bırakılan özofagusta mukosel benzeri büyük kistler ve abselerin oluşması, mediastinuma rüptür riski ve ileri yaşlarda yanık zemininde malignite gelişme ihtimalidir.

GEREÇ VE YÖNTEM

Bu çalışmada 2001-2006 yılları arasında kostik madde alımı ile Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Cerrahisi Bölümü'ne başvuran,yatırılıp tanı ,tedavi ve takibi yapılan 75 hasta (55 kız,20 erkek) geriye dönük olarak değerlendirildi Tüm hastalar yaş gruplarına, içtiği kostik maddenin cinsine göre sınıflandırıldı.Hastaların kostik madde alımı ile hastaneye başvuru intervali arasındaki süre saptandı.Alınan koroziv madde türü ile yaş grubu arasındaki ilişki belirlendi.Hastaların ilk başvuru anındaki semptom ve bulguları saptandı.Hastalara ilk başvuru anında yapılan tam kan , biyokimya, çekilen postero-anterior akciğer grafisinde ve ayakta direkt batın grafisi'ndeki patolojik değerler değerlendirildi.Koroziv madde alımı ile gelen 75 hastadan fleksibl endoskop(Olympus GIF Type XP20,Japan) kullanılarak 25 tanesine endoskopi yapıldı.25 hasta endoskopide aşağıda sözü edilen patolojik bulgulara göre sınıflandırıldı.

Yaralanma şiddetinin endoskopik olarak evrelendirilmesi

Evre 0	Normal
Evre I	Mukozal ödem ve hiperemi
Evre IIa	Frajil hemorajik mukoza, erozyon , eksuda ya da beyazımsı membranlar, Yüzeyel ülserler
Evre IIb	Evre IIa+belirgin ya da sirkumferansiyel ülserler
Evre IIIa	Küçük, dağınık nekroz alanları, kahverengi-siyah veya gri renkli alanlar
Evre IIIb	Yaygın nekroz

- Tüm hastaların orali kesilip intravenöz mai tedavisi başlanmıştır.
- Tüm hastalara antibiotik tedavisi başlanmıştır, bunlardan 67 hastaya antibiotik olarak Ampisilin(Ampisina®, 500 mg flakon, Mustafa Nevzat İlaç Sanayi İstanbul/Türkiye 100mg/kg 4 doz/gün), 4 hastaya Seftriakson(Rocephine® 1gr flakon Roche/France 100 mg/kg 2 doz/gün) , 4 hastaya Sefazolin sodyum(Sefazol 500 mg amp. ®Mustafa Nevzat İlaç Sanayi İstanbul/Türkiye 100 mg/kg 4 doz/gün) profilaktik olarak uygulanmıştır.
- 70 hastaya steroid başlanmış, bu hastalardan 58 tanesine Dekametazon (Dekort® 8 mg amp ,Deva İlaç İstanbul/Türkiye 0.6 mg/kg 4 doz/gün) 12 tanesine Prednisolon (Prednisolon® 25 mg amp Fako İlaç/İstanbul, 1 mg/kg tek doz/gün) almıştır.
- Ayrıca ek olarak 49 hastaya IV Ranitidine (Ulcuran® Deva İlaç/İstanbul 50 mg amp, 3 mg/kg /4 doz) başlanmıştır.

Uzun dönemde 20 hastaya skopi altında özofagus mide duodenum grafisi çekilmiştir.(Süper 50/80/100 cp version F 8 ,X ray generator Philips Holland)

Kontrastlı özofagus-mide duodenum grafisinde darlık saptanan hastalarda dilatasyon tedavisine geçilmiştir.Dilatasyon yöntemleri olarak retrograd dilatasyon (gastrostomi açılan hastalarda boncuk dilatatör ile), anterograd dilatasyon(rijit dilatatörler) ve balon dilatasyon yöntemleri uygulanmıştır.

BULGULAR

Çalışmamızda koroziv madde alımı nedeniyle,2001-2006 yılları arasında takip ve tedavisi yapılan 75 hasta geriye dönük olarak değerlendirildi.Hastaların 55'i erkek (%73) ve 20' si kız (%27) idi.Tablo 4'de gösterildiği gibi hastalarımızın koroziv madde alımı ile kliniğimize başvuru arasında geçen süre hastalarımızın % 43 'ünde ilk 2 saat içinde idi.Olgularımızın % 19'unda başvuru intervali 10 saat ve üzerinde saptandı.

Tablo 4 Hastaların koroziv madde alımı başvuru intervali

İnterval(saat)	Hasta(n=75)	%
0-2	32	43
2-4	18	24
4-6	8	10
6-10	3	4
10 saat ve üzeri	14	19
TOPLAM	75	100

Hastaların yaş gruplarına göre dağılımı Tablo 5'de görülmektedir. Koroziv madde alımı en fazla (%49) 0-3 yaş grubunda ve ikinci olarak (%35) 3-6 yaş grubunda görüldü.

Tablo 5 Hastaların yaş gruplarına göre dağılımı

Yaş grupları	Hasta sayısı (n=75)	%
0-3	37	49
3-6	26	35
6-10	8	11
10 yaş ve üstü	4	5
Toplam	75	100

Koroziv maddelerin sayısal dağılımı Tablo 6'da gösterildi. Hastalarımızın koroziv madde dağılımı değerlendirildiğinde en sık etyolojik etkenin çamaşır suyu (%28) olduğu bulundu. Bunu daha fazla yaralama etkisi olan yağ çözücü (%24), kireç çözücü (%17) ve tuz ruhu (%14) izledi.

Tablo 6 Hastaların etyolojisinde suçlanan koroziv madde dağılımı

Koroziv madde	Hasta sayısı (n=75)	%
Çamaşır suyu	21	28
Yağ çözücü	18	24
Kireç çözücü	13	17
Tuz ruhu	11	14
Neft	3	4
Saç boyası	2	3
Sirke suyu	2	3
Deterjan	2	3
Bilinmeyen	3	4
Toplam	75	100

Hastalarımızın koroziv madde alımı ile yaş grupları arasındaki ilişki aşağıdaki Tablo 7’de sunuldu. Hemen hemen tüm koroziv maddelerin 0-3 ve 3-6 yaş gruplarında yoğunlaştığı saptandı.

Tablo 7 Koroziv madde ve yaş grupları arasındaki ilişki

Koroziv madde	0-3 yaş	3-6 yaş	6-10 yaş	10 yaş üstü	Toplam
Çamaşır suyu	11(%52)	5(%24)	4(%19)	1(%5)	21
Yağ çözücü	11(%61)	5(%28)	1(%6)	1(%6)	18
Kireç çözücü	5(%38)	5(%38)	2(%15)	1(%8)	13
Tuz ruhu	8(%73)	2(%18)	1(%9)		11
Neft	2(%67)	1(%33)			3
Saç boyası	2(%100)				2
Sirke ruhu		2(%100)			2
Deterjan	2(%100)				2
Bilinmeyen		2(%67)		1(%33)	3

Hastalarımızın en sık başvuru nedeni ve muayene bulguları (Tablo8) dudak, ağız, orofarenksde şişlik (%87), ağızda koku (%51) , öksürük (%44), oral alım reddi (%33) idi. Ayrıca 2 hastamızda akut üst havayolu obstrüksiyonu ve şok tablosuna rastlandı.

Tablo 8 Hastaların başvuru nedenleri ve muayene bulguları

Başvuru nedenleri ve muayene bulguları	Hasta sayısı (n=75)	%
Akut üst hava yolu obstrüksiyonu	2	2.6
Öksürük	33	44
Kusma	10	13
Ağızda koku	38	51
Dudak, ağız ve orofarenksde şişlik	65	87
Taşikardi	5	7
Ajitasyon	15	20
Oral alım reddi	25	33
Mediastinit bulguları	2	3
Peritonitis bulguları	2	3
Şok tablosu	2	3
Disfaji	8	11

Anormal Tam Kan ve Biyokimya Bulguları

- 11 hastada beyaz küre yüksekliği bulundu.
- 4 hastada ALT, AST yüksekliği saptandı.

Radyoloji

- Sadece 3 hastada PA- Akciğer Grafisinde anormal bulgu saptandı.

Erken dönemde endoskopi

Endoskopi olgularımızın 25 tanesine yapılabildi. Endoskopi yapılabilen hastalarımızın % 52 sinde Grade 1 bulgular olan mukozada ödem ve hiperemiye , %16 olguda ise Grade IIa bulgular olan yüzeysel ülserlere rastlandı.

Tablo 9 Endoskopi bulguları ve grade

Endoskopik bulgular ve Grade	Hasta sayısı (n=25)	%
G0:Normal	5	20
G1:mukozada ödem ve hiperemi	13	52
GIIa:Yüzeysel ülser	4	16
GIIb:Çevresel ülser	1	4
GIIIa:Küçük nekroz alanı	1	4
GIIIb:Geniş nekroz alanı	1	4

CERRAHİ

- Akut dönemde sadece 1 hastaya cerrahi uygulanmıştır.(endoskopi yapıldıktan 1 gün sonra gastrostomi açılmıştır.)

UZUN DÖNEM KOMPLİKASYONLAR VE TEDAVİ

Kontrastlı Özofagus mide duodenum grafisi

- Takiplerde 7 hastada (%9.3) uzun dönemde kontrastlı özofagus-mide -duodenum grafisinde darlık saptanmıştır

Endoskopi

- 3 hastaya uzun dönemde endoskopi yapılmış, 1 hastada midede striktür (3 ay sonra) , 1 hastada (1 ay sonra) özofagus alt uçta ve pilorda , ödem, hiperemi saptanmıştır.1 hastada (2 ay sonra) normal bulgular izlenmiştir.

Dilatasyon

- 5 hasta dilatasyon programına alınmış, 1 hastada 3 ay yapıldıktan sonra genel anestezi altında retrograd dilatasyon başlanmıştır. 1 hastaya 3 ay boyunca rijit dilatasyon yapılmış daha sonra balon dilatasyonuna geçilmiş daha sonra hasta takipten çıkmıştır.1 hastaya 4 ay boyunca balon dilatasyonu yapılmıştır ve hastanın oral alımında düzelme olunca hasta ailesinin isteği üzerine dilatasyon sonlandırılmıştır. 2 hastaya ise direkt balon dilatasyon tedavisi başlanmış ve daha sonra bu hastalar da takipten çıkmıştır.

Uzun dönemde cerrahi

Genel anestezi altında 1 yıl boyunca retrograd dilatasyon yapılmış bir hastaya 1 yıl sonra cerrahi yapılmasına karar verilmiştir.Rezeksiyon –anastomoz yapılan ve özofagus stendi takılan bir hasta post operatif 24. gün eks (%1.3) olmuştur.

TARTIŞMA

Koroziv madde alımına bağlı özofagus yanığı, özellikle oyun çağındaki çocuklarda görülen önemli bir sağlık problemidir. Özellikle ev temizliğinde kullanılan temizleyici maddelerin içinde bulunan koroziv maddeler bu tür yanıkların en önemli nedenidir. Çocuklar normal popülasyona göre 10 kat daha fazla bir risk grubu içindedir (49). Koroziv madde içimi özellikle 5 yaş altı çocuklar için önemli bir mortalite ve morbidite nedenidir. (3,10,23,24) Özellikle temizlik malzemesi olarak kullanılan bu koroziv maddelerin ambalajlanmadan satılması; bu maddelerin çocuklar tarafından yanlışlıkla alınmasına zemin hazırlamaktadır. Ülkemizde koroziv maddeler sıvı ya da en çok yoğun halde bulunduğu kristal formda serbestçe satılabilmektedir. Koroziv maddelerin meşrubat şisesi, su bardağı içine konması, çocukların kolayca ulaşabildikleri yerde saklanması ve kalıntı madde içeren kapların çocuğun ulaşabileceği şekilde çöpe atılması ailelerin sık yaptığı hatalardır. ABD’de yılda yaklaşık 5000 ile 15.000 arasında değişen hasta popülasyonu vardır. Gelişmiş ülkelerde koroziv özofagus yanığını azaltmak amacıyla yoğun eğitim programları uygulanmaktadır (90). Bu maddelerin alımı yetişkin hastalarda ve özellikle kızlarda bilinçli olarak; intihar amacıyla olmaktadır(91) Gelişmiş ülkelerde özellikle son 30 yıl içerisinde koroziv madde alımı sonucu hastaneye başvurmada belirgin bir azalma gözlenirken, bu oran ülkemizde halen yüksekliğini korumaktadır. Toplum sağlığını ilgilendiren konularda yeterince düzenleme yapılmaması koroziv madde alımının yüksek düzeylerde kalmasına katkı sağlamaktadır. ABD’de 1971 yılında kostik maddelerin üretimine ve dağıtımına yönelik getirilen yasaklardan sonra koroziv madde alımına bağlı mortalite yok denecek kadar düşük bir düzeye inmiştir (92,93). Ülkemizde koroziv madde alım insidansı kesin olarak bilinmemektedir. Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Cerrahisi Kliniği’nin 1975-1991 yılları arasındaki serisinde 874 koroziv madde alımı bildirilmiş, bu seride 1975 yılında yılda 12 olan başvuru sayısı iken son yıllarında bu sayı yılda 100 vakayı bulmuştur (50).Bizim serimizdeki hastalarımızın %84 kadarı ise 0-6 yaş grubunda idi.Bizim hasta

grubumuzda ortaya çıkan bu sonuçlarda yukarıda belirtildiği gibi koroziv maddelerin hedef grubununun çocuk yaş grubu olduğunu göstermiştir ve bu sayının son yıllarda artarak daha fazla çocukta olumsuz sonuçlara ve hatta hayatı tehdit edici sonuçlara yol açmaya devam etmektedir.

Özofagus yanıklarının en önemli nedeni hem sıvı hem de granüler formda satılan alkali maddelerdir (17). Çamaşır suyu, bulaşık deterjanları ve çeşitli temizleyiciler gibi evlerde sık kullanılan maddeler orta derecede alkali olan ve sıklıkla içilen koroziv maddelerdir (17,18). Geniş serilerde yapılan çalışmalarda alkali madde içimi sonrası %24 oranında yanık gelişmekte ve bunların %12-35'inde striktür ortaya çıkmaktadır (92,93). Histopatolojik olarak alkali maddeler lipidleri sabunlaştırıp hücrelerde dehidratasyon, protein ve kollajen koagülasyonu , parçalanmaya neden olarak sonuçta likefaksiyon nekrozu ile birlikte mukoza, submukoza ve muskularis propriada yoğun enflamasyon ve sabunlaşmaya yol açar. Komşu damarlarda iskemik nekroza yol açarak bakteriyel ve fungal kolonizasyona neden olurlar. Asitler ise özofagus duvarındaki proteinleri asit tuzuna indirgeyerek karbon ihtiva eden dokulara parçalayıp kurutarak etkisini göstermekte ve sonuçta sert bir skar dokusu oluşmaktadır (9,10,94,95). Asit madde alımından sonra hastaların önemli bir kısmında (%87.8) özofagusta yanık tespit edilmiş ve %38.3 oranında striktür geliştiği saptanmıştır. Ayrıca hastaların %85.4'ünde daha çok midenin distal yarısının tutan akut gastrik yanık tespit edilmiştir. Geç dönemde ise hastaların %44.4'ünde pilorda ve antrumda stenoz saptanmıştır. (95,96)

Yapılan birçok çalışma göstermiştir ki kostik madde alımı sonucu oluşan semptomlar oluşan özofagal hasarın derecesi ve derinliğini önceden tahmin etmek için yeterli veriler sunmamaktadır(95,96,97,98).Crain ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada oral kavitede yanıkların olduğu hastaların ancak % 33'ünde özofagal bulguların olduğu (95),Gandreaults ve arkadaşlarını yaptıkları 373 olguluk bir çalışmada ise özofagoskopide 2. dereceden yanığın olduğu hastaların ancak % 12'sinde abdominal veya özofagal

semptomların olduğu gözlenmiştir(96). Endoskopinin kullanılabilir hale gelmesi özofageal yaralanmaların tanı ve takibinde bir dönüm noktası olmuştur. Endoskopinin yapılma zamanı konusunda farklı görüşler vardır.Örneğin Hollinger gibi bazı araştırmacılar ilk 48 saat içerisinde endoskopi yapılmasını önerirken (99), Borja gibi araştırmacılar koroziv madde alımından sonra 10-14 gün arasında beklenmesi gerektiğini söylemiştir(100).Son 15 yıl içerisindeki genel eğilim özofageal hasarın tüm derecesiyle ortaya çıkması için 24 saat özofagoskopinin geciktirilmesidir(101,102,103,104). Farengeal yanığın tam olarak görüldüğü, aynı zamanda stridorda olan vakalarda erken özofagoskopi hava yolunda tıkanma yapabileceği için kontrendikedir (105). Hastada eğer ateş, sistemik sepsis ve üst abdominal sistem bulguları varsa özofagus perforasyonundan şüphelenilmelidir ve buna yönelik olarak suda çözünürlüğü olan bir kontrast madde ile perforasyon araştırılmalıdır. Hastalarımızda kostik madde alımından sonra ortaya çıkan semptomlar öncelikle peroral olarak gözlenmiştir.Ancak bilindiği gibi oral lezyonların bulunduğu olgularda özofagusta daha az lezyon olabilir.Endoskopi bu durumlarda lezyonun tam olarak tanımlanmasında çok önemli bir tanı aracıdır.Endoskopi serimizdeki olgularımızın 25(%33) tanesine yapılmıştır.Endoskopi yapılabilen hastalarımızın %52 sinde Grade I bulgular olan mukozada ödem ve hiperemiye , %16 olguda ise Grade IIa bulgular olan yüzeyel ülserlere rastlandı.

Kostik madde alımı ile başvuran hastalarda ilk günlerde uygulanan tedavi ve girişim yöntemleri hastaların prognozunu önemli ölçüde etkilemektedir. Kostik özofagus yaralanmalarının daha önce bahsettiğimiz akut fazında uygulanacak medikal tedaviler arasında bugün hemen hemen herkes tarafından kabul edilen tek uygulama hastalara antibiyoterapi verilmesidir. Yara iyileşmesinin temel prensiplerinden hareketle, yanık dokuda gelişen enfeksiyonun inflamatuvar reaksiyonu alevlendirerek darlık oluşumunu hızlandıracağı iyi bilinmektedir. Bu nedenle koroziv madde alımı ile gelen hastalara erken dönemde antibiyotik başlanması bütün dünyada kabul edilen ve önerilen bir

uygulamadır(17). Endoskopik olarak grade I yanık saptanan hastalarda spesifik bir tedaviye gerek duyulmadığına inanılmaktadır. Bu hastalarda önce sulu oral başlanmalı eğer hasta sulu oral alımı tolere ediyorsa kademeli olarak katı gıdalara geçilmelidir. Eğer katı gıda alımını tolere ediyorsa hastanın hospitalizasyonuna gerek duyulmamaktadır. Grade IIa ve grade IIb ve grade III endoskopik bulgulara sahip hastalarda striktür gelişmemesi için ileri bir destek tedavisine gerek duyulduğuna inanılmaktadır (106). Striktür gelişmemesi için tedavide antibiyotikler, steroidler, özofageal stentler ve çeşitli dilatasyon yöntemleri kullanılmaktadır. Steroidler başlangıçta uygulanan tedavi modellerinden en çok tartışmalı olanıdır. Steroidlerin bir çok çalışmada inflamatuvar cevabı önlediği bir çok hayvan deneyinde gösterilmiştir. Geniş olarak yapılan bir prospektif çalışmada kg'a 2-4 mg prednisolon'un 3-6 hafta boyunca kullanılması striktür oluşumunda anlamlı bir farklılık yaratmadığı görülmüştür(6). Daha geniş yapılan başka retrospektif çalışmalarda da ciddi özofageal yaralanmalarda steroidlerin striktürü önlemede belirgin bir etkilerinin olmadığı görülmüştür. Bazı yazarlar özellikle 3. derecede yanıklarda perforasyon riskini arttırdığı için steroid kullanımının doğru olmadığını savunmaktadırlar. Son zamanlarda yapılan çalışmalarda, koroziv özofageal yaralanmalarda yüksek dozda steroidlerin kullanılması önerilmektedir.(Deksametazon,1mg/kg , 4-6 hafta boyunca). Antibiyotikler ve steroidler dışında osteolatirojenler (özellikle Beta Amino Propio Nitril) (BAPN) (18,22,111)Siklofosfamid,D-penisilamin (4,60), N-asetil sistein (28), östradiol ve progesteron (63), heparin(64),Epidermal Growth Factor ve interferon γ (44,62) gibi farmakolojik ajanlarda striktür gelişimini önlemek için çeşitli araştırmacılar tarafından deneysel çalışmalarda kullanılmıştır.Kliniğimizde koroziv özofagus yanığı ile başvuran hastalarda antibiyotik tedavisine ek olarak steroidler verilmektedir.Hemen tüm hastalarımızda tedavinin akut fazında steroidler kullanıldığından steroid kullanmanın kısa ve uzun dönemde hastaların prognozu üzerine olumlu ya da olumsuz etkilerini objektif olarak yorumlamamız zor gibi görülmektedir.Tedavide steroidleri kullanmamız diğer deneysel ve

klirik çalışmaların sonuçlarına dayanmaktadır.Bunun dışında yukarıda belirtilen formal tedavi yöntemleri izlenmektedir.

Kostik maddelerin içimi özofageal darlıa sebep olabildikleri için çalışmalar daha çok darlık gelişimini önleyici tedaviler üzerine yoğunlaşmıştır. Koroziv zofagus yanıklarında en ciddi komplikasyon striktür ve darlık gelişmesidir. Özofagusun en çok hasara uğradığı alanlar koroziv maddenin geçişinin yavaşladığı alanlardır; bunlar krikofarengeal bölge, sol ana bronş ve aortik arkın keşiştiği orta özofagus ve özofagogastrik bileşkenin hemen üstüdür(111). Koroziv yanığın evresine göre uygulanan tedavi yöntemlerinde hedeflerden en önemlisi; özofagus darlığı gelişmesinin önlenmesidir. Deneyssel olarak bir çok tedavi yöntemi bulunmasına karşı etkin bir medikal tedavi henüz ortaya konmamıştır. Özofageal yaralamalarda erken dönemde yapılacak olan tedavi yöntemleri konusunda halen bir görüş birliğine varılmamıştır. Yukarıda belirtildiği gibi; teorik olarak antireflu tedavisi, sistemik antibiyotikler ve kortikosteroidlerin özofageal striktür gelişme şansını azalttığı savunulmaktadır. Genel olarak anti-reflu tedavisi daha fazla oluşabilecek kimyasal hasarı önleyerek, antibiyotikler bakteriel enfeksiyon riskini azaltarak ve kortikosteroidler ise inflamasyon ve kollajen birikimini engelleyerek striktür gelişme şansını azaltmaktadır(99).1950’li yıllarda antiinflamatuvar özellikleri kanıtlanan steroidler , striktürlerin önlenmesinde önemli yer tutmuştur(107). Koroziv zofagus yanığı sonrasında striktür gelişmesini önlemek için yapılan tedavi yöntemlerinden en önemlisi tartışmalı da olsa kortikosteroidlerdir(63,108,109). Hemoraji, perforasyon ve yaygın nekroz gibi akut komplikasyonlar vakaların % 10’nunda gözükürken, komplikasyonlu olgularda mortalite %6 oranında bildirilmiştir. Gelişen stenoz, disfaji ve sonrasında malnütrisyonu yol açarak cerrahi girişim gerektirmektedir (44). Eğer bir hastada özofageal yaralanmadan 10-14 gün sonra çekilen kontrastlı grafide striktür gösterilmişse dilatasyon programına geçilmesi gerektiği çeşitli çalışmalarda vurgulanmıştır(110). Dilatasyonların başta haftada bir yapılması, dilatasyonların özofageal iyileşme süresi tamamlanıncaya kadar

devam edilmesi önerilmektedir. Yine çok ciddi striktürlerde kendiliğinden ekspanse olan özofageal stentlerin kullanımı ile ilgili çeşitli görüşler vardır (111,112). Eğer hastalarda özofagus dilatasyonu başarısızlıkla sonuçlanırsa veya istenilen iyileşme sağlanamazsa özofageal bypass veya özofageal replasman tedavileri denenmelidir. Uzun dönemde hastalarda karsinoma ortaya çıkabilmektedir, karsinomanın gelişme peryodu 15 ten 40 yıla kadar sürebilmektedir(113,114). Ayrıca bu hastalarda barret özofagus gelişme riskide yüksek bulunmuştur (115,116,117,118). Bizim çalışmamızda da koroziv özofagus yanığı nedeniyle takip ve tedavisini yaptığımız hastalarda orta ve uzun dönemde striktüre bağlı özofagus darlıkları ana problemi (%9) oluşturmuştur.Bu oran daha önceki çalışmalarda verilen oranlar sınırındadır.Bunların 1/3 'ünde darlık ağır seyretmiştir.Bu olgularda kliniğimizde özofagus grafisinde darlığın saptanması sonrası öncelikle rijit dilatatörler ve özofagus balon dilatasyonu ile darlık giderilmeye çalışılmıştır.Bazı olgularda gastrostomi ve boncuk dilatatörler yardımıyla retrograd olarak gerçekleştirilmiştir.Ağır özofagus striktürü bulunan bir hastaya özofagus stenti öncelikle endoskopi yardımı ile yerleştirilmeye çalışılmış, başarılı olunamayınca açık cerrahi ile stent yerleştirilmiştir.Hasta postoperatif takiplerde pnömoniden kaybedilmiştir.(%1.3)

Sonuç olarak koroziv özofagus yanığı olan çocuklarda , özellikle ilk 6 yaş grubunda önemli bir sağlık problemi olmaya devam etmektedir.Tedavide erken dönemde uygulanan medikal ve cerrahi girişimlerin uzun dönemde prognoz üzerine olumlu etkileri henüz ispatlanmış değildir.Özofagus yanığının sonuçları göz önüne alındığında önemli bir mortalite ve morbidite nedeni olduğu ortaya çıkmaktadır.Bu nedenlerle özofagus yanığına neden olan etyolojik sebeplerin hem üreticiler hem de tüketiciler açısından bilinçli bir değere ulaşması gereği hayati değere sahiptir.

Özet

Giriş: Bu çalışmada koroziv madde alımına bağlı olarak kliniğimize başvuran hastaların sonuçları retrospektif olarak incelenerek sonuçları literatür ışığında değerlendirilmek istenmiştir.

Gereç ve Yöntem: Kliniğimizde 2001-2006 yılları arasında koroziv madde alımı nedeni ile başvuran ve kliniğimize yatırılıp takip ve tedavisi yapılan hastalar yaş, cinsiyet, başvuru nedeni ve etkeni, lezyonun lokalizasyonu, tanı ve tedavi yöntemleri, morbitide ve mortalite açısından değerlendirildi.

Bulgular: Çalışmamızda madde alımı nedeniyle takip ve tedavisi yapılan 75 hasta geriye dönük olarak değerlendirildi. Hastaların 55'i erkek (% 73) ve 20'si kız (%27) idi. Hastalarımızın koroziv madde alımı ile kliniğimize başvuru arasında geçen süre hastalarımızın %43 'ünde ilk 2 saat içinde idi. Olgularımızın %19'unda başvuru intervali 10 saat ve üzerinde saptandı. Koroziv madde alımı en fazla (%49) 0-3 yaş grubunda ve ikinci olarak (%35) 3-6 yaş grubunda görüldü. En sık etyolojik etkenin çamaşır suyu (%28) olduğu bulundu. Bunu daha fazla yaralama etkisi olan yağ çözücü (%24), kireç çözücü (%17) ve tuz ruhu (%14) izledi. Hastalarımızın en sık başvuru nedeni ve muayene bulguları dudak, ağız, orofarenksde şişlik (%87), ağızda koku (%51) , öksürük (%44), oral alım reddi (%33) idi. Ayrıca 2 hastamızda akut üst havayolu obstrüksiyonu ve şok tablosuna rastlandı. Endoskopi olgularımızın 25 tanesine yapıldı. Endoskopi yapılabilen hastalarımızın %52 sinde Grade I bulgular olan mukozada ödem ve hiperemiye , %16 olguda ise Grade IIa bulgular olan yüzeysel ülserlere rastlandı. Akut dönemde tüm hastaların oral alımı kesilip mayi başlanmıştır. Ek olarak antibiyotik ve steroid tedavisi başlanmıştır. Takiplerde 7 hastada (%9.3) uzun dönemde kontrastlı özofagus grafisinde darlık saptanmıştır. Ağır striktürü olan bir hastamız açık cerrahi ile stent koyulmasından sonra postoperatif dönemde kaybedilmiştir (%1.3).

Sonuç: Koroziv  zofagus yanığı çocuklarda, özellikle ilk 6 yağ grubunda, önemli bir sağlık problemi olmaya devam etmektedir. Erken dönemde yapılan tedavi yöntemlerinin tam olarak etkinliği ortaya konmamığtır.özofagus yanığının sonuçları göz önüne alındığında önemli bir morbidite ve mortalite nedeni olduğu ortaya çıkmaktadır. Bu nedenlerle özofagus yanığına neden olan etyolojik sebeblerin hem üreticiler ve hemde tüketiciler açısından bilinçli bir değere ulağması gereği hayati değere sahiptir.



Summary

Object: The aim of this study was retrospective analyses of the patients with corrosive ingestion at the route of literatures.

Method: From 2001 to 2006 patients with corrosive ingestion were classified . Age, sex, complaints, corrosive substrat, lesion localization, diagnostic and treatment methods, morbidity, mortality were the determining factors of this study.

Results: 75 patients (55 male, 20 female) with corrosive ingestion were analysed retrospectively. Time to hospital applying after corrosive ingestion was 2 hours at 43 % of patients and more than 10 hours at 19 patients of patients. Rate of corrosive ingestion at 0-3 age group was 49 % and 35 % at 3-6 age group. The most frequent factor was sodium chloride (28 %), and oil solvents (24 %) , lime solvents (17 %), hydrochloric acid (14 %) were following it. Clinical features of patients were buccal, oral, oropharyngeal oedema (87 %), oral chemical smell (51 %), coughing (44 %) and oral intake rejection (33 %). Furthermore 2 patients were diagnosed as upper airway obstruction and shock. Endoscopy revealed grade 1 burn at 52 % of patients and grade IIa burn at 16 % of patients. At the acute phase oral intake was stopped, antibiotherapy and steroid treatment was performed. Oesophageal stricture was established at 7 patients (9.3 %) during long term follow up. 1 patient (1.3 %) with serious stricture underwent oesophageal stent placement operation and got ex at the post operative period.

Conclusion: Oesophageal burn with corrosive substrats is an important health problem of 0-6 age group of children. Oesophageal burns cause high morbidity and mortality . Etiologic agents and other factors of oesophageal burns should be controlled strictly by producers and public .

KAYNAKLAR

1. Rama BR, Robert SF:Caustics and Batteries In:Goldfrank LR et al(ed), Goldfrank's Toxicologic Emergencies.Sixth Edition,Appleton-Lange, Connecticut 1998,pp1399-1424.
2. Doolin EJ: Composite reconstruction of the esophagus and hypopharynx after severe caustic injury.Ann Otol Rhinol Laryngol. 1994 Jan;103(1):36-40.
3. Millar AJW,Cywes S:Caustic strictures of esophagus.In O'Neill JaJr,Rowe MI,Editor:Pediatric Surgery,ed5,St Louis,Mosby, 1998, V:1,969-979.
4. Küçükaydın M, Balkanlı S ,Yeşilkaya A, Özemsi Ç :Koroziv özofagus striktüründe siklofosfamidin etkisi.Pediatric Cerrahi Dergisi 1987;2,192-196
5. Moore WR: Caustic Ingestions.Clinical Pediatrics 1986;25 :294-298
6. Anderson KD, Rouse TM, Randolph JG:A controlled trial of corticosteroids in children with corrosive injury of the esophagus.N Engl J Med 1990;323:637-644.
7. Çakmak M,Naycı A, Renda N et al:The effect of corticosteroids and pentoxifiline in caustic esophageal burns.Int Surg 1997,82:371-375.
8. Koltuksuz U, Mutus HM, Kutlu R, Ozyurt H:Effects of caffeic acid phenethyl ester and epidermal growth factor on the development of caustic esophageal stricture in rats.J Ped Surg 27 1992,(8):974-982.
9. Adam JS, Brick HG: Pediatric caustic ingestion, Ann Otol Rhinol Laryngol 1982,91: 656-658.
10. Ashcraft KW: Pediatric surgery, The esophagus.Chapter 26, third edition,W. B. Saunders Company, Philadelphia 2000, 325-347.
11. Sadler TW: Özofagus, Langman's medikal embriyoloji, 6. baskı, Palme Yayınlan, Ankara (1993), 224-226.
12. Solak H: Göğüs cerrahisi. Konya, Türkiye, Atlas Kitabevi, 1993,s 213-237.
13. Beasley SW: Anatomy of pediatrics, in Beasley SW, Myers NA: Oesophageal atresia,

- chap 4. Cambridge, Great Britain, Chapman and Hall Medical, 1991,pp 45-58.
14. Moore KL, Dalley AF: Clinically oriented anatomy: Esophagus. Fourth Edition, Lippincott Williams & Wilkins Baltimore (1999), 221 -225.
 15. Yıldırım M: Topografik anatomi, Özofagus. 1.baskı, Nobel Tıp Kitabevi, İstanbul (2000), 204-208.
 16. Yiğit R:Sindirim sistemi, kontrol sistemleri, sindirim ve boşaltım fizyolojisi, Nobel Tıp Kitabevi, İstanbul (2001), sayfa: 347-408.
 17. Christensen HBT:Epidemiology and prevention of caustic ingestion ,Acta paediatr 1994,83:212,
 18. Landau G, Saunders W:The effect of chlorine bleach on the esophagus, Laryngol Rhinol Otol 1978,92:499.
 19. Aschcraft KW, Padula RT: The effect of dilute corrosives on the esophagus, pediatrics, 1974,53:226.
 20. Haller JA et al:Patophysiology and management corrosive burns of the esophagus:Results and treatment of 285 children , J paediatr Surg , 1971,6:578.
 21. Haller JA Jr, Bachman K:The comparative effect on current therapy on experimental burns of the esophagus pediatrics :1964 ,34:236.
 22. Jelenko C:Chemicals that “ burn” J trauma 1974,14:65.
 23. Hugh T.B, Kelly M.D: Corrosive Ingestion and the Surgeon, J Am Coll Surg; 1999, 189 (5): 508-522.
 24. Chemli J,Bouquilia J,Harbi A:Accidental caustic ingestion in Tunisian child. Study of 330 cases]Tunis Med. 2004 May;82(5):411-9. French.
 25. Hijazeen R: Corrosive burns of the upper gastrointestinal tract among Jordanian children, The Annals of Saudi Medicine ; 1998,18 (2) :173-175.
 26. Fenoglio CM : The non neoplastic esophagus, Gastrointestinal Pathology an atlas and text, Second edition, Lippincott-Raven (1998), p: 68-69.

27. Homan CS, Maitra SR, Lane BP, Geller ER: Effective treatment of acute alkali injury of the rat esophagus with early saline dilution therapy. *Ann Em Med* 1993, 22(2): 178-182.
28. Liu AJ, Richardson MA : Effects of N-acetylcysteine of experimentally induced esophageal lye injury. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1985; 94: 477-482 .
29. Kikendall JW :Caustic ingestion injuries. *Gastroenterology Clin North Am* 1991; 20(4):847-857.
30. Küçükaydın M,Balkanlı S, Yeşilkaya A, Özesmi Ç : Koroziv özofagus striktüründe siklofosfamidin etkisi. *Pediatric Cerrahi Dergisi* 1987; 2: 94 :477- 482.
31. Butler C, Madden JW,Davis VM:Morphologic aspects of experimental esophageal lye strictures..Effect of steroid hormones, bougienage, and induced lathyrism on acute lye burns.*Surgery*. 1977 ,Apr;81(4):431-5.
32. Principles of Surgery, Seymour I, Schwartz, M.D: Seventh edition, volume 1 ,2000, Chapter 23 1158-1161.
33. Tucker JA, Yarrington CT:The treatment of caustic ingestion.*Otolaryngologic Clinics of North America* 1979,12:343-50.
34. Turner A,Robinson P: Respiratory and gastrointestinal complications of caustic ingestion in children.*Emerg Med J*. 2005 May;22(5):359-61.
35. Crain EF,Gershel JC, Mezey AP:Caustic ingestions. Symptoms as predictors of esophageal injury. *Am J Dis Child*. 1984 Sep;138(9):863-5.
36. Estrera A, Taylor W, Mills LJ, Platt MR: Corrosive burns of the esophagus and stomach: a recommendation for an aggressive surgical approach. *Ann Thorac Surg* 1986,41:276.
37. Mansson I:Diagnosis of acute corrosive lesions of the oesophagus. *J Laryngol Otol*. 1978 ,Jun;92(6):499-503.
38. James A O'Neil: *Pediatric Surgery* , Fifth Edition, Mosby-Year Book, Volume One

1998,p:969-974.

39. Kardon E: Caustic Ingestion .E-medicine Journal2: 2001, 2-11.

40. Brono Gr,CarterWA: Emergency Medicine.Mc Graw Hill Company North Carolina
2000, 175:1168-1174.

41. Kutlu T, Tümay G:Çocukluk çağında koroziv madde içilmesi.Hipokrat ,2001 ,108:317-
322.

42. Kurtoğlu S:Zehirlenmeler Teşhis ve Tedavi .Erciyes Üniversitesi Basımevi, Kayseri
1992;433-446.

43. Sarfati E, Assens P, Celerier M, Jadat R, Delcros J:Management of digestive lesions
after ingestion of caustics Ann Chir. 1984 Dec;38(9):651-8.

44. Reim M: A new treatment concept for severe caustic and thermal burns of the eyes
Klin Monatsbl Augenheilkd. 1990 ,Jan;196(1):1-5. German.

45. Lovejoy FH: Corrosive injury of the esophagus in children: failure of corticosteroid
treatment reemphasizes prevention. N Engl J Med.1990, Sep 6;323(10):668-70.

46. Nuutinen M,Uhari M, Karvali T et al:Consequences of caustic ingestions in children.
Acta Paediatr. 1994 Nov;83(11):1200-5.

47. Berthet B,Dicastanjo J, Arnaud C. Et al: Influence of epidermal growth factor and
interferon gamma on healing of oesophageal corrosive burns in the rat. Br J Surg. 1994
Mar;81(3):395-8.

48. Berthet B, Castellani P, Assadourian R, et al: Early operation for severe corrosive
injury of the upper gastrointestinal tract. ,Eur J Surg. 1996 Dec;162(12):951-5.

49. Scott JC, Jones B, Eisele DW, Ravich WJ:Caustic ingestion injuries of the upper
aerodigestive tract.Laryngoscope. 1992 Jan;102(1):1-8.

50. Mutfak O: Çocuklarda kostik özofagus yanıkları. Pediatrik Cerrahi Dergisi 1988,2:69-85.

51. Reis M: Caustic burns of the esophagus in childhood.
Schweiz Rundsch Med Prax. 1998 Nov 19;87(47):1600-1. German.

52. Ploey JW, Steyerberg EW, Kuipers EJ: Ingestion of acid and alkaline agents: outcome and prognostic value of early upper endoscopy. *Gastrointest Endosc.* 2004 Sep;60(3):372-7.
53. Klein MD, Coran AG, Drongowski RA et al: Longterm survival of dogs maintained solely on intraperitoneal nutrition. *J of Pediatr Surg* 1985;20:765-71.
54. Klein MD, Coran AG, Drongowski RA et al: The quantitative transperitoneal absorption of a fat emulsion: implications for intraperitoneal nutrition. *J Pediatr Surg* 1983;18 724-31.
55. Pelclova D, Navratil T: Do corticosteroids prevent oesophageal stricture after corrosive ingestion? *Toxicol Rev.* 2005;24(2):125-9. Review.
56. Ulman I, Mutaf A: A critique of systemic steroids in the management of caustic esophageal burns in children. *Eur J Pediatr Surg* 1998;8 (2) :71-4.
57. Karnak I, Tanyel FC, Büyükpamukçu N, Hiçsönmez A: Combined use of steroid, antibiotics and early bougienage against stricture formation following caustic esophageal burns. *J Cardiovasc Surg (Torino).* 1999 Apr;40(2):307-10.
58. Oakes DD, Sherck JP, Mark JBD : Lye ingestion . *J Thor Cardiovasc Surg* 1982;83.
59. Madden WJ, Davis MW, Butler C et al: Experimental esophageal lye burns . *Ann of Surg* 1973;178:277-84.
60. Gehanno P, Guedon C: Inhibition of experimental esophageal lye strictures by penicillamine. 1981, Mar;107(3):145-7.
61. Thompson JN: Corrosive esophageal injuries. An investigation of treatment methods and histochemical analysis of esophageal strictures in a new animal model. *Laryngoscope.* 1987 Oct;97(10):1191-202.
62. Berthet B, Di Constanzo J, Arnaud C et al: Treatment of caustic burns of the esophagus with interferon gamma. Comparison with epidermal growth factor. Experimental study in rats. *Gastroenterol Clin Biol.*; 1994,18(8-9):680-6. French.

63. Demirbilek S, Bernay F, Rızalar R et al: Effects of estradiol and progesterone on the synthesis of collagen in corrosive esophageal burns in rats. *J Pediatr Surg.* 1994 Nov;29(11):1425-8.
64. Bingöl-Koloğlu M, Tanyel CF, Müftüoğlu RN et al: The preventive effect of heparin on stricture formation after caustic esophageal burns. *J Pediatr Surg* 1999, 34(2):291-94.
65. Salzer H: Early treatment of lye poisoning *Wien Clin Wochenschr* 1920,33:307.
66. Broto J, Asensio M, Jorro CS :Conservative treatment of caustic esophageal injuries in children: 20 years of experience. *Pediatr Surg Int.* Jul 1999,15(5-6):323-5.
67. Gundogdu HZ, Tanyel FC, Buyukpamukcu N, Hicsonmez A :Colonic replacement for the treatment of caustic esophageal strictures in children. *J Pediatr Surg.* 1992 Jun;27(6):771-4.
68. Panieri E, Rode H, Millar AJ: Oesophageal replacement in the management of corrosive strictures: When is surgery indicated? *Pediatr Surg Int.* 1998 Jul;13(5-6):336-40.
69. London RL, Trotman BW, Di Marino AJ et al: Dilatation of severe esophageal strictures by an inflatable balloon catheter. *Gastroenterol* 1981,80:173-5.
70. Sato Y, Frey E, Smith EE: Balloon dilatation of esophageal stenosis in children *AJR* 1988,150:639-42.
71. Tam PKH, Sprigg A, Cudmore RE :Endoscopy-guided balloon dilatation of esophageal stricture and anastomotic stricture after esophageal replacement in children, *J Pediatr Surg* 1991,26(9):1101-03.
72. Karnak I, Tanyel FC: Esophageal perforation encountered during the dilatation of caustic esophageal burns. *J Cardiovasc Surg (Torino)* 1998,39(3):373-7.
73. Ashcraft KW, Holder TM: The experimental treatment of esophageal strictures by intralesional steroid injections. *J Thor Cardiovasc Surg* 1969,58:685-93.
74. Gandhi RP, Cooper A, Barlow BA: Successful management of esophageal strictures without resection or replacement *J Pediatr Surg.* 1989 Aug;24(8):745-9

75. Mutaf O, Özok G, Mevsim et al: Özofagusun kostik ve anastomik darlıklarının tedavisinde lokal steroid enjeksiyonu, *Pediatric Cerrahi Dergisi* 1992;6:78-80.
76. Fell SC, Denize A, Becker NH: The effect of intraluminal splinting in the prevention of caustic stricture of the esophagus. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1966, Nov; 52(5) :675-81.
77. Reyes HM, Hill JL: Modification of the experimental stent technique for esophageal burns. *J Surg Res.* 1976, Feb;20(2):65-70.
78. Mills LJ, Estrera AS: Avoidance of esophageal stricture following severe caustic burns by the use of an intraluminal stent. *Ann Thorac Surg.* 1979 Jul;28(1):60-5.
79. Wijburg FA, Heysman HSA, Urbanus NAM: Caustic esophageal lesions in childhood: prevention of stricture formation. *J Pediatr Surg* 1989;24:171-3.
80. Mutaf O, Genc A, Herek O, Demircan M, Ozcan C, Arikan A: Gastroesophageal reflux: a determinant in the outcome of caustic esophageal burns. *J Pediatr Surg.* 1996, Nov;31(11):1494-5.
81. Ahmed A, Spitz L: The outcome of colonic replacement of the esophagus in children. *Prog Pediatr Surg* 1986;19:37-54.
82. Anderson KD, Randolph JG: The gastric tube for esophageal replacement in children. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1973 Sep;66(3):333-42.
83. Avanoğlu A, Ergun O, Mutaf O: Management of instrumental perforations of the esophagus occurring during treatment of corrosive strictures. *J Pediatr Surg.* 1998 Sep;33(9):1393-5.
84. Dunn JC, Fonkalsrud EW: Reoperation after esophageal replacement in childhood. *J Pediatr Surg.* 1999 Nov;34(11):1630-2.
85. Guzzetta PC, Randolph JG: Antireflux cologastric anastomosis following colonic interposition for esophageal replacement. *J Pediatr Surg.* 1986 Dec;21(12):1137-8.

86. Myers NA: The history of esophageal surgery: pediatric aspects *Pediatr Surg Int.* 1997 Mar 21;12(2/3):101-7.
87. Reinberg O, Genton N: Esophageal replacement in children: evaluation of the one-stage procedure with colic transplants. *Eur J Pediatr Surg.* 1997 Aug;7(4):216-20.
88. Spitz L: Gastric transposition of esophageal substitution in children. *J Pediatr Surg* 1992;27:252-259.
89. Valente A, Brereton RJ: Esophageal replacement with whole stomach in infants and children. *J Pediatr Surg.* 1987, Oct;22(10):913-7.
90. Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi, 2002,19(3-4):183-188.
91. Önen Abdurrahman: Çocuk Cerrahisi ve Çocuk Ürolojisi, Nobel Tıp Kitapevi, Kostik Özofagus yanıkları, 2006, sayfa, 127-132
92. Gunel E, Caglayan F, Caglayan O, Akillioglu I: Reactive oxygen radical levels in caustic esophageal burns. *J Pediatr Surg.* 1999 Mar;34(3):405-7.
93. Sympas PN, Vlasis SE, Hatcher BS: Esophagitis secondary to ingestion of caustic material. *Ann Thorac Surg.* 1983 Jul;36(1):73-7.
94. Csikos M, Horvath OP, Petri A: Late malignant transformation of chronic corrosive oesophageal strictures. *Magy Seb.* 2005 Dec;58(6):357-62. Hungarian.
95. H. Crain, B. Shandling, C.A. Stephens: Twenty-one year experience with the pediatric gastric tube, *J. Pediatr. Surg.* 22 (1) (1987) 77-81.
96. P. Gaudreault, M. Parent, M.A. McGuigan, et al: Predictability of esophageal injury from sign and symptoms: a study of caustic ingestion in 373 children, *Peds* 71 1983, 767.
97. Rothstein F.C: Caustic injuries to the esophagus in children. *Pediatric Toxicology: Pediatric Clinics N.A.* Vol.1986,33(3).
98. E.M. Friedman: Caustic ingestions and foreign bodies in the aerodigestive tract of children, *Pediatr. Clin. NA.* 36(6) 1989, 1403-1410.
99. P.H. Holinger: Management of esophageal lesions caused by chemical burns, *Ann. Otol. Rhinol. Laryngol.* 77(1968) 817-829.

100. A.R. Borja, H.T. Ransdell, Jr, T.V. Thomas, et al: Lye injuries of the esophagus. Analysis of 90 cases of lye ingestion, *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 57 (1969) 533–538.
101. D. Coln, J. Chang: Experience with esophageal stenting for caustic burns in children, *J. Pediatr. Surg.* 21 (7)(1986) 588–591.
102. A. Estrerea, W. Taylor, L.J. Mills, M.R. Plastt :Corrosive burns of the esophagus and stomach: a recommendation for an aggressive surgical approach, *Ann. Thorac. Surg.* 41 1986, 276–28.
103. J.N. Thompson: Corrosive esophagel injuries c1-A study of nine cases of concurrent accidental caustic ingestion, *Laryngoscope* 97 1987, 1060–1068.
104. Nunez O, Gonzales-Asanza C, de la Gruz G: Study of predictive factors of severe digestive lesions due to caustics ingestion *Med Clin (Barc)*. 2004 Nov 6;123(16):611-4. Spanish.
105. Wasserman RL, Ginsburg CM.: Caustic substance injuries, *J pediatr* 1985, 107:169.
106. Pintus et al: Caustic ingestion in childhood: current treatment and possibilities and their complications , *Pediatr Surg Int* 1993, 8:109.
107. Brankov O: Severe combined corrosions of the esophagus and stomach--diagnostic and treatment. *Khirurgiia (Sofia)*. 2003;59(5):7-10. Bulgarian.
108. Alverdy JC, Aoys E, Moss GS: Total parenteral nutrition promotes bacterial translocation from the gut. *Surgery* (1988) 104(2): 185-189.
109. Lu B, Wang L, Medan D, Toledo D, Huang C: Regulation of Fas(CD95)-induced apoptosis by nuclear factor-K and tumor necrosis factor-a in macrophages. *Am J Physiol Cell Physiol* 2002, 283: 831-838.
110. Rappert P et al: Diagnostic and therapeutic management of esophageal and gastric caustic burns in childhood. *Eur J Pediatr Surg.* 1993, Aug;3(4):202-5.
111. A. Grundy: The esophageal stent in the management of esophageal strictures: technique of insertion and early clinical experience, *Clin. Radiol.* 49 (1994) 421–424.

112. H. Song, K. Choi, H. Kwon, D. Yang, B. Cho, S. Lee: Esophageal strictures: treatment with a new design of modified Gianturco stent, *Radiology* 184 (3) 1992, 729–734.
113. Nef AP, Savary M, Ozello L: Columnar-lined lower esophagus: an acquired lesion with malignant predisposition. Report on 140 cases of Barrett's esophagus with 12 adenocarcinomas. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1975 Nov;70(5):826-35.
114. Spechler SJ et al: Barrett's epithelium complicating lye ingestion with sparing of the distal esophagus. *Gastroenterology.* 1981 ,Sep;81(3):580-3.
115. Benirschke et al: Time bomb of lye ingestion? *Am J Dis Child.* 1981 Jan;135(1):17-8.
116. Bigelow NH: Carcinoma of the esophagus developing at the site of lye stricture. *Cancer.* 1953 Nov;6(6):1159-64.
117. Gerzic Z et al: Post corrosive stricture and carcinoma of the esophagus. In Siewert JR, Holsher AH, Editors: *Diseases of the esophagus*, New York 1988, Springer Verlag.
118. Hopkins RA, Poslethwaite RW: Caustic burns and carcinoma of the esophagus. *Ann Surg.* 1981, 194:146