



**T.C.
ÇUKUROVA ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ÇOCUK CERRAHİSİ ANABİLİM DALI**

**ÇOCUKLUK ÇAĞI KOROZİF ÖZOFAGUS
YANIKLARINDA GASTROÖZOFAGEAL REFLÜ
SIKLIĞINI ETKİLEYEN FAKTÖRLER**

**Dr. Zerrin ÖZÇELİK
UZMANLIK TEZİ**

**TEZ DANIŞMANI
Doç. Dr. Hilmi Serdar İSKİT**

ADANA – 2012



**T.C.
ÇUKUROVA ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ÇOCUK CERRAHİSİ ANABİLİM DALI**

**ÇOCUKLUK ÇAĞI KOROZİF ÖZOFAGUS
YANIKLARINDA GASTROÖZOFAGEAL REFLÜ
SIKLIĞINI ETKİLEYEN FAKTÖRLER**

**Dr. Zerrin ÖZÇELİK
UZMANLIK TEZİ**

**TEZ DANIŞMANI
Doç. Dr. Hilmi Serdar İSKİT**

ADANA – 2012

TEŞEKKÜR

Çocuk cerrahisi uzmanlık eğitimimde büyük emekleri olan Prof. Dr. Işık OLCAY, Prof. Dr. Ünal ZORLUDEMİR, Prof. Dr. Erbuğ KESKİN, Prof. Dr. Hasan OKUR, Prof. Dr. Recep TUNCER, Doç. Dr. Hilmi Serdar İSKİT, Doç. Dr. Murat ALKAN'a teşekkür ederim.

Asistanlığım süresince birlikte çalıştığım: Uzm. Dr. Nilüfer SIRÇA, Uzm. Dr. Merdan TÜRKER, Uzm. Dr. Emre HOŞVER, Uzm. Dr. Ahmet Gökhan GÜLER, Uzm. Dr. İlknur Banlı CESUR, Dr. Cemal PARLAKGÜMÜŞ, Dr. Selcan TÜRKER ÇOLAK ve Dr. Özlem DURAS ÇÖLOĞLU'na, teşekkür ederim.

Asistanlık eğitimim süresince çocuk cerrahisi poliklinik, servis ve ameliyathanesinde birlikte çalıştığım başta servis sorumlu hemşiresi Refiye ÖZGEN ve SERAP YAZICIOĞLU olmak üzere tüm hemşire ve personel arkadaşlara ve Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Balcalı Hastanesi Ameliyathanesinde görev yapan anesteziist, hemşire ve personel arkadaşlarıma teşekkür ederim.

Asistanlık eğitimim süresince radyolojik değerlendirmeleri ile eğitimime katkıda bulunan ve tezimin radyolojik incelemelerinde emeği geçen Prof. Dr. Süreyya SOYUPAK'a teşekkür ederim.

Asistanlık eğitimimde cerrahide anatominin ne kadar önemli olduğunu vurgulayarak, bilgi ve tecrübesi ile bana yol gösteren, çocuk cerrahisini sevdiren, tezimin hazırlanmasının her aşamada desteğini esirgemeyen Doç. Dr. Hilmi Serdar İSKİT'e teşekkürü borç bilirim.

Asistanlık dönemim boyunca daima bana destek olan ve her türlü zorluk karşısında her zaman benim yanımda bulunan hayat arkadaşım, can yoldaşım sevgili eşim Prof. Dr. Cemal ÖZÇELİK'e ve yeterince anne sevgisi gösteremediğim canım çocuklarım Ata ÖZÇELİK ve İlke Arın ÖZÇELİK'e, teşekkür eder onların en güzel ve en kötü zamanlarında yanlarında olamadığım günler için beni affetmelerini dilerim.

Asistanlık eğitimim süresince çocuklarıma annelerinin ve babalarının eksikliğini hissettirmeyen sevgili kız kardeşim Kader MEZERELİ'ye, babam Hüseyin MEZERELİ'ye, annem Gülcan MEZERELİ'ye ve sevgili Durdane TÖRE'ye teşekkür ederim.

Dr. Zerrin Özçelik

İÇİNDEKİLER

Sayfa No:

TEŞEKKÜR	I
İÇİNDEKİLER	II
TABLO LİSTESİ	IV
ŞEKİL LİSTESİ	V
ÖZET	VI
ABSTRACT	VII
KISALTMA LİSTESİ	VIII
1. GİRİŞ	1
2. GENEL BİLGİLER	2
2.1. Özofagusun Anatomisi	2
2.1.1. Özofagusun doğal darlıkları	2
2.1.1.1. Anatomik darlıklar	2
2.1.1.2. Fonksiyonel darlıklar	3
2.1.2. Özofagusun doğal genişlikleri	3
2.2. Özofagusun Yapısı	3
2.2.1. Tunika mukoza	3
2.2.2. Tela submukoza	4
2.2.3. Tunika muskularis	4
2.2.4. Tunika adventisya	4
2.3. Özofagusun Fizyolojisi	4
2.4. Gastroözofageal Reflü	5
2.4.1. Tanım	5
2.4.2. Gastroözofageal reflü fizyopatolojisi ve antireflü mekanizmalar	6
2.4.2.1. Alt özofagus sfinkteri	6
2.4.2.2. Özofagusun intraabdominal segmenti	8
2.4.2.3. Özofageal hiatus	9
2.4.2.4. His açısı	9
2.4.2.5. Özofagus mukozası ve epitelin direnci	9
2.4.2.6. Karın içi basıncı	10
2.4.2.7. Gastrik boşalma ve midenin motor aktivitesi	10
2.4.2.8. Özofagusun klirens mekanizmaları	10
2.4.3. Gastroözofageal reflünün kliniği	10
2.4.4. Tanı	12
2.4.4.1. Üst gastrointestinal sistem pasaj grafisi	13
2.4.4.2. Sintigrafik çalışmalar	13
2.4.4.3. Özofagus manometri incelemesi	13
2.4.4.4. Özofageal pH monitorizasyonu	14
2.4.4.5. Endoskopi ve özofagus biyopsisi	17
2.4.4.6. Multikanal intraluminal impedans monitorizasyonu	17
2.5. Korozif Özofagus Yanığı	18
2.5.1. Etiyoloji	18
2.5.2. Korozif özofagus yanığı fizyopatolojisi	19

2.5.3. Klinik	20
2.5.3.1. Akut dönem	20
2.5.3.2. Subakut dönem	22
2.5.3.3. Darlık dönemi	22
2.5.4. Tanı	23
2.5.4.1. Özofagoskopi	23
2.5.4.2. Radyoloji	24
2.5.5. Özofagus yanıklarının komplikasyonları	24
2.5.5.1. Erken dönem	24
2.5.5.2. Geç dönem	25
2.5.5.2.1. Özofagus darlığı	25
2.5.5.2.2. Pilor stenozu	25
2.5.5.2.3. Gastroözofageal reflü	25
2.5.5.2.4. Özofagus kanseri	25
2.5.6. Tedavi	25
2.5.6.1. Antibiyotik	26
2.5.6.2. Steroid	26
2.5.6.3. Dilatasyon tedavisi	26
2.5.6.4. İntralezyoner steroid enjeksiyonu	28
2.5.6.5. Stent tedavisi	28
2.5.6.6. Özofagoplasti teknikleri	29
2.5.7. Prognoz	29
3. GEREÇ VE YÖNTEM	30
3.1. Çalışma Tasarımı ve Hasta Seçimi	30
3.2. Çalışmada Kullanılan İnceleme Yöntemleri ve Değişkenler	31
3.2.1. Klinik bulgular	31
3.2.2. Özofageal pH monitorizasyonu	31
3.2.3. Endoskopi	34
3.2.3.1. Darlık uzunluğu	34
3.2.4. Özofagus-mide-duodenum pasaj grafisi (ÖMD)	35
3.3. Tanımlamalar	35
3.3.1. Özofagus darlığı	35
3.3.2. Gastroözofageal reflü	35
3.3.3. Dilatasyon tedavisinden fayda görme zamanı	36
3.3.4. Dilatasyon tedavisinin başarısı	36
3.4. İstatistiksel Değerlendirme	36
4. BULGULAR	37
4.1. Hasta Gruplarının Karakteristik Özellikleri	37
4.2. Darlık Gelişen Hasta Grubunun GÖR Açısından Karakteristik Özellikleri	41
5. TARTIŞMA	49
6. SONUÇLAR ve ÖNERİLER	60
7. KAYNAKÇA	62
EKLER	71
EK 1. Hasta Bilgileri Formu	71
EK 2. Bilgi Rıza Formu	73
ÖZGEÇMİŞ	74

TABLO LİSTESİ

<u>Tablo no</u>		<u>Sayfa no</u>
Tablo 1.	Çocuk ve infantlarda GÖR ve GÖRH klinik özelliklerinin farklılıkları.....	11
Tablo 2.	Gastroözofageal reflü hastalığının klinik semptomları.....	12
Tablo 3.	Özofagus yanığına en sık neden olan korozif maddelerin kimyasal özellikleri ve ticari sunum şekilleri	19
Tablo 4.	Korozif özofagus yanıklarının endoskopik evrelemesi	24
Tablo 5.	Hasta gruplarında darlık ve reflünün cinsiyete göre dağılımı	37
Tablo 6.	Darlık gelişimine göre hastaların başvuru sırasındaki tanımlayıcı istatistiksel değerleri	38
Tablo 7.	İçilen maddenin cinsine göre darlık gelişimi	38
Tablo 8.	Reflüsü olan hastalarda darlık gelişimine göre reflü semptomlarının sıklığı	40
Tablo 9.	Reflüsü olan hastalarda darlık gelişimine göre özofageal pH monitorizasyonu verileri.....	40
Tablo 10.	Darlık gelişen hastaların reflü varlığına göre başvuru esnasındaki klinik özellikleri.....	41
Tablo 11.	Darlık gelişen hastalarda reflünün varlığına göre reflü semptomlarının sıklığı	43
Tablo 12.	Darlık gelişen hastalarda reflü tanısında endoskopi ve özofageal pH monitorizasyonu bulguları	43
Tablo 13.	Darlık gelişen hasta grubunda reflüye göre özofageal pH monitorizasyonu verileri.....	44
Tablo 14.	Darlığın yerleşimi, sayısı ve uzunluğuna göre reflü sıklığı	45
Tablo 15.	Darlık ve reflüsü olan hastalarda darlığın uzunluğuna göre özofageal pH monitorizasyonu verileri.....	45
Tablo 16.	Darlık gelişen hastalarda reflüye göre dilatasyon sıklıkları.....	46
Tablo 17.	Darlık gelişen hastalarda reflüye göre ulaşılan en yüksek dilatatör çapları.....	47
Tablo 18.	Darlık gelişen hastalarda tedavi ile reflü arasındaki ilişki	48
Tablo 19.	Tedavisi tamamlanan hastalarda tedavi ve izlem süreleri ile reflü arasındaki ilişki	48
Tablo 20.	Darlığın uzunluğu ve sayısına göre hastalarımızdaki dilatasyon tedavisinin başarısı	48

ŞEKİL LİSTESİ

<u>Şekil no</u>	<u>Sayfa no</u>
Şekil 1. Gastroözofageal bileşke ve alt özofagus sfinkter anatomisi	7
Şekil 2. Özofageal pH monitorizasyonu için kullandığımız pH metre kayıt cihazı ve kateteri	32
Şekil 3. a. Özofageal pH monitorizasyonu elektrodu takılmış hasta ve kayıt cihazı, b. Aynı hastada elektrodun doğru yerleşimini gösteren direkt grafi	33
Şekil 4. Darlık olan ve olmayan hasta gruplarında reflü sıklığı	39
Şekil 5. Darlık gelişen hasta grubunun reflü varlığına göre yaş histogramları	42
Şekil 6. Darlık gelişen grupta içilen maddenin cinsine göre reflü sıklığı	42

ÖZET

Çocukluk Çağı Korozi Özofagus Yanıklarında Gastroözofageal Reflü Sıklığını Etkileyen Faktörler

Amaç: Bu çalışmanın amacı korozi özofagus darlıklı hastalarda gastroözofageal reflü sıklığını ve bu sıklığı etkileyen risk faktörlerini araştırmaktır.

Gereç ve Yöntem: Korozi madde içimi nedeni ile 2003-2010 yılları arasında kliniğimize başvuran 52 darlık gelişen ve 18 gelişmeyen, toplam 70 hasta çalışmaya dahil edildi. Darlık ve reflü varlığına göre oluşturulan hasta grupları, içilen maddeler, klinik bulgular, inceleme yöntemlerinin sonuçları, darlık özellikleri ve tedavi başarıları açısından karşılaştırıldı.

Bulgular: Yaş ortalamaları $48 \pm 35,9$ (6-170) ay olan 70 hastanın 40'ı erkek, 30'u kızdı. Reflü sıklığı darlık gelişen hastalarda (% 63,5), gelişmeyen kontrol grubuna göre (% 33,3) anlamlı derecede yüksek bulundu ($p < 0,05$). Alkali darlıklarında 1,62 kat daha fazla reflü saptandı. Reflü tanısı, darlığı olan hastaların 28'inde özofageal pH monitorizasyonu, 5'inde endoskopik özofajit bulgusu ile kondu. Reflüsü olan ve olmayan hastalar arasında darlık sayısı ve yerleşimi açısından anlamlı fark saptanmazken, ortalama darlık uzunluğu reflüsü olanlarda ($3,7 \pm 1,8$ cm), olmayanlara ($2,2 \pm 1,0$) göre anlamlı derecede yüksekti ($p < 0,005$). Uzun darlık reflü riskini 1,938 kat artırmıştı. Ortalama tedavi süresi reflülü hastalarda $8,41 \pm 6,12$, diğer grupta $8,21 \pm 8,4$ ay idi ve iki grup arasında dilatasyon sıklığı, kullanılan dilatatör çapları açısından da fark saptanmadı ($p > 0,05$).

Sonuç: Korozi özofagus darlığına sıklıkla reflü eşlik etmektedir ve darlığın uzun olması bu noktada önemli bir risk faktörüdür. Reflünün kısa vadede dilatasyon tedavisi üzerine olumsuz etkisi gösterilememiştir. Yine de, bu kadar yüksek reflü sıklığı özofajit ve Barrett özofagus riskini artıracığından, bu hasta grubunun rutin olarak reflünün uzun dönem etkileri açısından izlenmesini ve daha geniş hasta gruplarında bu etkilerin ileriye dönük olarak araştırılmasını öneriyoruz.

Anahtar Kelimeler: Gastroözofageal reflü, korozi özofagus darlığı, özofageal pH monitorizasyonu, özofagoskopi, özofajit.

ABSTRACT

Factors Affecting the Frequency of Gastroesophageal Reflux in Childhood Corrosive Esophageal Burns

Aim: The aim of the study is to investigate the frequency of gastroesophageal reflux in corrosive esophageal stenosis and the factors affecting the frequency.

Material and Method: Total 70 patients who admitted to our clinic due to ingesting corrosive substances between 2003 and 2010, 52 of who developed stenosis and 18 of who did not, were included in the study. The patient groups created by whether they developed stenosis and reflux were compared in terms of substances being ingested, the results of the investigation methods, the features of stenosis and the success of the treatment.

Findings: 70 patients with mean age of 48 ± 35.9 (ranging from 6 to 170) months consisted of 40 boys and 30 girls. The frequency of reflux was found significantly higher in the patients with stenosis (63.5%) than in the control group without stenosis (33.3%) ($p < 0.05$). 1.62 times higher reflux was detected in alkali stenosis. Reflux was diagnosed in 28 patients with esophageal pH monitoring and in 5 patients with endoscopic esophagitis findings. While no significant difference was detected between the patient with and without reflux in terms of stenosis number and localization, the mean stenosis length was significantly higher in the patients with reflux (3.7 ± 1.8 cm) than without reflux (2.2 ± 1.0) ($p < 0.005$). Longer stenosis increased the risk of reflux by 1.938 times. The mean treatment duration was 8.41 ± 6.12 months in the patients with reflux and 8.21 ± 8.4 months in the other and no significant difference was detected between these two groups in terms of frequency of dilatation and the diameter of dilators ($p < 0.05$).

Conclusion: Corrosive esophageal stenosis is often associated with reflux and the length of the stenosis is an important risk factor at this point. In short term, no negative effect of reflux was shown upon dilatation treatment. Nevertheless, as the high frequency of reflux increases the risk of esophagitis and Barrett esophagus, we suggest that this group of patient should be followed due to the long-term effects of reflux and these effects should be prospectively investigated in larger groups of patients.

Key words: Corrosive esophageal stenosis, esophageal pH monitoring, esophagitis, esophagoscopy, gastroesophageal reflux.

KISALTMA LİSTESİ

AÖS	: Alt özofagus sfinkteri
ATP	: Adenozin trifosfat
EPSGAN	: Avrupa Pediatrik Gastroenteroloji ve Beslenme Derneği
GÖR	: Gastroözofageal reflü
GÖRH	: Gastroözofageal reflü hastalığı
KOH	: Potasyum hidroksit
KÖD	: Korozif özofagus darlığı
KÖY	: Korozif özofagus yanığı
Mİİ	: Multikanal intraluminal impedans
MMS	: Medical measurement systems
NaOH	: Sodyum hidroksit
NASPGAN	: Kuzey Amerika Pediatrik Gastroenteroloji ve Beslenme Derneği
NO	: Nitrik oksit
ÖMD	: Özofagus mide doudenum grafisi
USB	: Universal serial bus
VİP	: Vazoaktif intestinal polipeptid

1. GİRİŞ

Korozif madde içimi, çocukların maruz kaldığı ev kazaları arasında tıbbi, ekonomik ve sosyal yönlerden önemli bir sağlık sorunu olmaya devam etmektedir. Alınan maddenin asit ya da alkali oluşu, konsantrasyonu, miktarı ve temas süresine göre değişen derecelerde oluşan özofagus yanıkları, ölüm dahil olmak üzere ciddi komplikasyonlara yol açmaktadır.¹⁻³ Bu komplikasyonlardan en sık görüleni özofagus darlığı gelişmesidir. Özofagus yanığı sonrası özofagusta darlık gelişme sıklığı % 25-65 olarak bildirilmektedir.^{1,3-5}

Korozif madde içimine bağlı özofagus hasarlanması sonrası yatay ekseninde halka tarzında skar gelişiminin sonucunda darlık oluşurken, özellikle uzun mesafeli yanıklarda boylu boyunca skar gelişimi özofagus boyunda kısaltmaya ve motor işlev bozukluğuna da neden olabilmektedir.⁶ Özofagus boyunun kısaltması ve buna bağlı alt özofagus sfinkterinin (AÖS) yukarı doğru yer değiştirmesinin, beraberindeki motor işlev bozukluğunun da katkısı ile bu olgularda gastroözofageal reflü (GÖR)'e neden olabileceğinden söz edilmektedir.^{7,8}

Korozif maddelere bağlı özofagus darlıklarında standart dilatasyon tedavisinin başarısı % 70'i geçmemektedir.^{4,5,9} Klinik çalışmalarda, darlığa ilk müdahalenin zamanı, darlığın uzunluğu, dilatasyon programında ulaşılabilen en geniş dilatatör çapı ve dilatasyon esnasında perforasyon oluşumu, tedaviyi etkileyen faktörler olarak ortaya konmuştur.^{10,11} Diğer nedenlere bağlı özofagus darlıklarının tedavisine GÖR'ün olumsuz etkisi iyi bilinse de, korozif özofagus darlığı (KÖD) olgularındaki etkileri ve sıklığı yeterince araştırılmamıştır. İngilizce literatürde korozif madde içimine bağlı özofagus darlığı olgularında GÖR insidensini bildiren az sayıda makale mevcuttur.^{6,7,12-14} Korozif madde içimine bağlı darlıklar ile GÖR arasındaki ilişkinin detaylarını ve bu hasta popülasyonunda GÖR gelişimini etkileyen risk faktörlerini irdeleyen bir klinik çalışmaya ise rastlanmamıştır. Tedavinin doğru yönlendirilmesi için, korozif madde içimine bağlı özofagus darlığı olgularında GÖR'ün sıklığının ve ortaya çıkışını etkileyen faktörlerin bilinmesinin önemli olacağı açıktır.

Bu nedenle, korozif madde içimine bağlı özofagus darlığı gelişen olgularda GÖR sıklığını belirlemek ve reflü sıklığını etkileyen darlıkla ilişkili faktörleri irdelemek amacıyla bu klinik çalışma planlanmıştır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Özofagusun Anatomisi

Özofagus krikoid kıkırdak seviyesinde farinksin alt ucundan başlayıp, mediasten ve diyafragmayı geçtikten sonra kardial bölgesinde mideyle birleşen, dinamik, müsküler 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 başlar ve 11. veya 12. torakal vertebra seviyesinde mide ile birleşir. Bu nokta göğüs ön duvarında *processus xiphoideus* tabanına rastlamaktadır. Özofagusun uzunluğu yaş ile değişkenlik gösterir. Yenidoğanda 9–10 cm, erişkin yaşta 23–25 cm uzunluğundadır. Diş kavsinden mideye kadar olan mesafe yetişkinde 40–45 cm, yenidoğanda ise 14–16 cm'dir. Özofagusun servikal bölümü 5 cm, torasik bölümü 16 cm ve abdominal bölümü 4 cm uzunluktadır. Alt özofagus sfinkteri ile üst diş kavsi arasındaki mesafe yetişkinlerde 37–38 cm, çocuklarda 20 cm ve yenidoğanda 12 cm'dir. Özofagusun duvar kalınlığı 3–4 mm'dir.¹⁵⁻¹⁸

2.1.1. Özofagusun doğal darlıkları

Özofagusun 3 anatomik, 3 fonksiyonel darlığı vardır. Kadavrada anatomik darlıklar incelenebildiği halde fonksiyonel darlıklar incelenemez. Fonksiyonel darlıklar canlıda röntgen grafipleri ve endoskopik incelemelerde görülür.^{15,19}

2.1.1.1. Anatomik darlıklar

a) **Üst darlık (*Constrictio pharyngoesophagealis*):** Başlangıç darlığı olup, farinksle birleştiği yerdir. Üst darlık özofagusun en dar yeridir. Penetran yaralanmaların ve yabancı cisimlerin en sık karşılaşıldığı yerdir. Üst darlık hizasında aynı zamanda faringoözofageal sfinkter olarak da adlandırılan bir sfinkter mevcuttur.

b) Orta darlık (*Constrictio bronchoaortica*): Bifurcatio trachea hizasında sol ana bronşu çaprazladığı yerdedir. Özofagusun aorta ve perikardiuma yakınlığı nedeniyle korozif özofagus yanıklarında önemlidir.

c) Alt darlık (*Constrictio diaphragmatica oesophagei*): Özofagusun hiatus hizasındaki darlığıdır.

2.1.1.2. Fonksiyonel darlıklar

a) Faringoözofageal darlık: Üst özofagus sfinkteri seviyesindedir.

b) Aortoözofageal darlık: Torakal 4. vertebra hizasında özofagusun arkus aortayı çaprazladığı yerdedir.

c) Abdominal özofagus darlığı: Özofagusun mideye girmeden önceki 2-3 cm'lik bölümüdür. Tüm abdominal özofagusu kapsar.

2.1.2. Özofagusun doğal genişlikleri

Üst ve alt genişlik olmak üzere iki tanedir.

a) Üst genişlik: Üst ve orta anatomik darlıklar arasındaki genişliktir.

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

2.2. Özofagusun Yapısı

4 tabakadan oluşur;

2.2.1. Tunika mukoza

Yukarıdaki yutak mukozasının devamı olup keratinize olmayan çok katlı yassı epitel ile örtülüdür. Aşağıda özofago-gastrik bileşkede kolumnar epitel ile uzanır. *Lamina propria* ve *lamina muscularis mucosae*'ye sahiptir.

2.2.2. Tela submukoza

Tüm uzunluğunca tubuloalveolar yapıda *gl.oesophageales* içerir. Bu bezlerin yaptığı mukus özofagus içeriğinin de ıslatılmasını sağlar. Tela submukozada bezlerin ve düz kasların fonksiyonlarını idare eden *plexus nervorum submukozus* (*Meissner pleksusu*) bulunur.

2.2.3. Tunika muskularis

Servikal özofagusun üst 2-6 cm'lik kısmı ve krikofaringeal kas sadece çizgili kas liflerini içerir, nadiren izole, ufak düz kas paketleri bu kasların ortasında bulunabilir. Buradan itibaren düz kas lifleri artmaya başlar. Üst uçtan 4-8 cm veya üst alt bileşim yerinin alt 2/3'ünden başlayarak özofagus tabakalarının yarısını oluşturur. Alt kısımlarda düz kas tamamen çizgili kasın yerini alır.

Özofagusun kas tabakası dışta longitudinal, iç kısımda sirküler liflerinden oluşur.

2.2.4. Tunika adventisya

Gevşek bağ dokusundan oluşan adventisya, özofagusu örter ve komşu yapılara bağlar. Paraözofageal doku, küçük damarlar, lenfatik kanalları ve sinir liflerini içerir.^{15,17,20}

2.3. Özofagusun Fizyolojisi

Özofagus, yutulan maddelerin farinksten 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 uyarıları ile başlar. Bu uyarılar ponsun aşağısında ve medulla oblongatada organize edilir. Efferent lifler trigeminal, fasiyal ve hipoglossal sinirler içinde farinks kaslarına ve dile gelir. Ağız içinde alınan gıdalar ağız gerisine istemli olarak itilir. Faringeal kaslar da alınan gıdayı

farinksten özofagusa iten istemsiz kasların kasılma hareketini başlatır. Bu sırada solunum inhibe olur ve glottis kapanır. Besinlerin trakeaya geçişi epiglotun kapanması ile engellenir. Yutma sırasında farinks 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 primer peristaltik hareketler ve yerçekiminin etkisi ile özofagus alt kısmına ilerleyen gıdalar mideye geçer. Primer peristaltik hareket yutma ile başlar, beyinde yutma merkezinden kaynaklanan vagal liflerle kontrol edilir. Özofagusun mideyle birleşen kısmındaki alt özofagus sfinkteri 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 uyardığı internöronlardan salınan ATP (adenozin trifosfat), NO (nitrik oksit) ve VIP (vazoaktif intestinal polipeptid) ise AÖS'in gevşemesine neden olur. Eğer primer peristaltik hareket özofagustaki besinin tam olarak mideye geçmesinde yetersiz kalırsa, özofagus duvarının gerilmesi ile intramural sinir sistemi uyarılarak özofagusta sekonder peristaltik dalgalar başlar. Özofagusun duyuşal liflerinden gelen uyarılar enterik ve merkezi sinir sistemine ulaşır ve peristaltizmi düzenler. Sekonder peristaltik hareket daha çok özofagusun intrinsek nöronları ile kontrol edilir. Bu dalgalar besinler mideye ulaşınca kadar devam etmektedir ve reflü ile özofagusa gelen mide içeriğinin temizlenmesini de sağlamaktadır.^{18,20-22}

2.4. Gastroözofageal Reflü

2.4.1. Tanım:

Gastroözofageal reflü, mide içeriğinin özofagusa istemsiz geçişi olup çocuklarda sık görülen gastrointestinal problemlerden biridir. İnfantlarda fizyolojik olarak sık karşılaşılan ve hayatın ikinci yılında kendi kendine geçebilen bir durumdur. Semptomlar şiddetlendiğinde ve sıklaştığında veya birlikte özofagus mukoza hasarı oluştuğunda bir hastalık halini alır. Buna gastroözofageal reflü hastalığı (GÖRH) denir.²³⁻²⁶ GÖR sınıflaması reflü spektrumunu iki kategoriye ayırarak yapılır.

Fizyolojik (veya fonksiyonel) GÖR: Bu kategori infantlarda görülen mide içeriğinin sık regürjitasyonundan, büyük çocuklarda reflü içeriğinin distal özofagusa geçişine kadar olan durumları içerir. Özofageal pH monitorizasyon ile belirlenebilir. Benign bir durumu ifade eder. Değerlendirme ve tedavi gerektirmez. İnflamasyon, uzun dönem komplikasyon veya büyüme ve gelişme üzerine etki etmez.²³

Patolojik GÖR: Fizyolojik GÖR'ün aksine müdahale gerektirir. Bu kategori gelişme geriliği, anemi, özofajit, Barrett özofagus gibi tipik veya wheezing, apne, pnömoni, kronik sinüzit gibi atipik komplikasyonlarla ilişkili GÖR olarak tarif edilir.^{23,25}

2.4.2. Gastroözofageal reflü fizyopatolojisi ve antireflü mekanizmalar

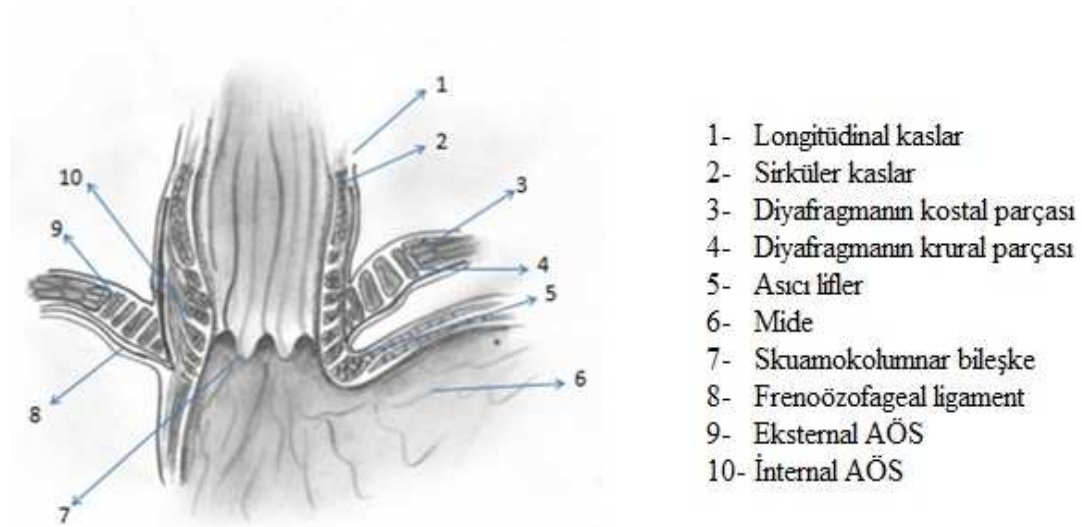
Gastroözofageal reflü fizyopatolojisinin anlaşılması GÖR'lü çocuklarda en iyi tanı ve tedavi seçiminde önemlidir. GÖR, özofagogastrik bileşke yetersizliği sonucu mide içerisindeki besinlerin özofagusa geri kaçmasına neden olan birden çok faktörden kaynaklanmaktadır. GÖR'ü engelleyen antireflü mekanizmalar şu şekilde sıralanabilir:²⁷⁻²⁹

- 1- Alt özofagus sfinkteri
- 2- Özofagusun intraabdominal parçası
- 3- Özofageal hiatus
- 4- His açısı
- 5- Özofagus mukozası ve epitelinin direnci
- 6- Karın içi basıncı
- 7- Gastrik boşalma ve midenin motor aktivitesi
- 8- Özofageal klirens (temizlenme) mekanizmaları

2.4.2.1. Alt özofagus sfinkteri

AÖS gastroözofageal bileşkenin önemli bir komponentidir ve GÖR'ün önlenmesinde en önemli bariyerdir. AÖS distal özofagusta muskularis proprianın kalınlaşması ile oluşan bir kas grubudur ve gerçekte anatomik bir yapı değildir (Şekil 1). Kadavra çalışmalarında ince diseksiyonla küçük kurvaturdan başlayan ve büyük

kurvatura doğru oblik bir hatta yükselen sirküler ve longitudinal kasların yoğunlaşmasından oluşan bir kas kalınlaşması olduğu gösterilmiştir.²⁸ Doğumda AÖS'nin uzunluğu 0,5-1 cm, üçüncü ayda 2,5-3 cm ve erişkinlerde 3-4 cm'dir. AÖS doğumda immatürdür, normal yenidoğanlarda 7-8. haftadan ve prematüre infantlarda 10. haftadan sonra fonksiyonel matüritesine ulaşır. Bu nedenle yaşamın ilk haftalarında beslenme sonrası GÖR sık görülür.²⁹⁻³²



Şekil 1. Gastroözofageal bileşke ve alt özofagus sfinkter anatomisi

Yutkunma ile birlikte gıdaların özofagusdan mideye geçişini sağlamak amacıyla AÖS basıncı düşer ve 3-5 sn. kadar düşük kaldıktan sonra tekrar istirahat basıncına ulaşır. Normal şartlarda AÖS'nin istirahat basıncı ve tonusu 10-30 mmHg arasında değişebilir, ancak intragastrik basınç arttığı zaman AÖS basıncı 25-30 mmHg'ya kadar yükselir. Böylece daima reflüyü engelleyen bir basınç gradiyenti vardır. Yutmadan sonra AÖS basıncı mide basınç seviyesine doğru azalır ve en sonunda peristaltik dalgadan sonra normale döner. Böylece AÖS yutma esnasında gevşeyerek besinlerin mideye geçmesini sağlar. Gastrik kasılma sırasında ise AÖS yüksek basınç oluşturarak mide içeriğinin özofagusa geri kaçmasını engeller.

AÖS özofagus motor aktivitesi ile eşgüdümlü olarak yutkunma başladıktan birkaç saniye sonra açılır ve besinlerin mide içerisine girmesi ile kapanır. AÖS düz kasların

intrinsik tonusu, myenterik plexus, vagus aracılığı ile olan santral sinir sistemi uyarıları ve bazı lokal hormonal mediatörler tarafından etkilenebilir. Gastrin, motilin, anjiyotensin, asetilkolin ve yüksek proteinli besinler AÖS'nin bazal tonusunu artırırlar. Progesteron, atropin, teofilin, kafein, sigara, çikolata, yağlı yiyecekler, alkol ve nane ise AÖS'nin bazal tonusunu azaltan faktörlerdir.^{29,32}

GÖR'lü hastalarda yapılan manometrik çalışmalar ile saptanan AÖS değişiklikleri aşağıdaki gibi farklılıklar göstermektedir:^{32,33}

- 1- AÖS bazal basınç düşüklüğü,
- 2- AÖS yanıtının yetersizliği,
- 3- AÖS basıncı normalken intragastrik veya intraabdominal basıncın yüksekliği,
- 4- Geçici AÖS gevşemelerinin çok sayıda ve uyumsuz olması.

2.4.2.2. Özofagusun intraabdominal segmenti

Antireflü bariyerin diğer önemli bileşenlerinden biri intraabdominal özofagusun uzunluğudur. İntraabdominal özofagusun uzunluğu en az 1-2 cm'dir. İntraabdominal özofagusun yeterli uzunlukta olması işlevsel bir antireflü mekanizma için önemlidir. İntraabdominal basınç arttığında özofagus yumuşak bir tüp gibi davranır ve kollabe olur. İntraabdominal özofagusun çapı midenin çapının beşte biri kadardır. Laplace kanununa göre, yeterli bir intraabdominal özofagusun olduğu ve çapının midenin çapından anlamlı derecede dar olduğu durumda intraabdominal basıncın yükselmesine cevap olarak özofagusta kollaps gelişecek ve GÖR önlenecektir. Eğer özofagusun intraabdominal segmenti kısa ise, sfinkter uzunluğu 2 cm'in altında ise GÖR oluşması daha olasıdır.

İntarabdominal özofagusun uzunluğu AÖS'nin uzunluğu ile orantılı olarak artmaz. Hayatın ikinci ayında abdominal özofagusun uzunluğu AÖS'nin uzunluğunun toplamından daha uzundur. AÖS yaşamın 6. haftasından sonra tam matürasyonunu tamamladıktan sonra etkin bir antireflü mekanizması oluşturur. Bu nedenle yaşamın ilk haftalarında GÖR fizyolojiktir ve herhangi bir antireflü işleme ihtiyaç duyulmaz.^{26,32,34}

2.4.2.3. Özofageal hiatus

Özofagus diyafragmanın sağ krurası tarafından oluşturulan kement şeklinde bir oluşum olan hiatustan geçerek karın içerisine girer. Hiatus etrafındaki özofagusu çevreleyen diyafragma kasları düzenli kasıldıklarında özofagusu sağa ve aşağıya çekecek şekilde tasarlanmıştır. Hiatus bu yapısı sayesinde derin inspirasyon sırasında özofagus lümenini sıkıştırıp daraltır ve AÖS basıncının yükselmesine katkıda bulunur ve bu da GÖR'ü engeller.³²

2.4.2.4. His açısı

His açısı distal özofagus ile mide fundusu arasındaki açıdır. Normal uzunlukta intraabdominal özofagus olan çocuklarda bu açı dardır. Bu açının dar olması antireflü bariyerin etkisini ikiye katlar. Hasta kusmaya çalıştığında gastrik içerik özofagusa kaçmak yerine fundusa çarpar. Fundusa çarpan içeriğin basıncı açığı daraltır ve özofagusu komprese eder. Ancak kısa özofagus, hiatal herni veya özofagus atrezisi gibi hastalıklarda His açısı genişlediğinden midenin üst kısmı huni şekline gelir ve bu durum GÖR'ü kolaylaştırır.

2.4.2.5. Özofagus mukozası ve epitelin direnci

His açısı normal olduğu zaman özofagus mukozasının kıvrımları gastroözofageal bileşke düzeyinde yıldız veya rozet şeklinde olur. Dolayısıyla, gastrik basıncın artması ya da özofagus torakal basıncın azalmasının ardından bu kıvrımlar özofagus lümenini kapatır ve antireflü işlevini artırır.

Özofagus mukozasının çok katmanlı epitel yapısı hasara karşı koruyucu dinamik bir engeldir. Mukoza üzerindeki mukus viskoelastik ve jelimsi özelliktedir. Pepsin gibi büyük molekülleri engeller, hidrojen iyonu gibi daha küçük molekülleri ise geçirir. Hidrojen iyonuna karşı koruma “karıştırılmamış su tabakası” olarak adlandırılan, belirgin alkali özellikteki ikinci katmanda gerçekleşir. Bu katmanın altındaki epitel hücreleri ve hücreler arası köprüler pepsin, tripsin ve hidrojen iyonuna karşı koruma oluşturur. Son tabaka olan epitel altındaki kan akımı toksik ürünleri bölgeden uzaklaştırarak tamponlama için bikarbonatı ortama getirir ve kan akımını artırır.^{31,32}

2.4.2.6. Karın içi basıncı

Abdominal basınç hem karın içi hem de intragastrik basıncı içermektedir. Normal şartlar altında AÖS basıncı yutma ile ve AÖS'nin geçici gevşemeleri esnasında düştüğü zaman küçük bir miktar GÖR oluşur. Ancak karın içi basıncı arttığında veya intragastrik basınç ASÖ'nin dinlenme basıncının üzerine çıktığında GÖR meydana gelir. Abdominal basıncın 6-8 mmHg'yı aşması durumunda AÖS basıncı, GÖR'ü engellemekte yetersiz hale gelmektedir.^{28,31,32}

2.4.2.7. Gastrik boşalma ve midenin motor aktivitesi

Midenin geç boşalmasının GÖR üzerindeki etkisi uzun süredir incelenmektedir. Beslenme sonrası mide hacmi ve midenin boşalma hızı reflü epizotlarının sıklığı ile ilişkilidir. Mide hacmini belirleyen faktörler; alınan besin veya sıvının miktarı ve şekli, midenin boşalma hızı, mide salgılarının hacmi, duodenogastrik reflünün sıklığı ve hacmidir. Mide boşalmasının gecikmesi aktif gastrik kontraksiyonlarla birleşince intragastrik basınç AÖS basıncının üzerine çıkmakta ve GÖR ile sonuçlanmaktadır.^{28,31,32}

2.4.2.8. Özofagusun klirens mekanizmaları

Özofagusun kendini temizlemesi (klirensi) peristaltik dalgalar, yerçekimi ve tükürük salgısı sayesinde olur. Yetersiz özofagus temizliği, GÖR'e bağlı özofajit gelişmesine yol açan önemli faktörlerden biridir.^{33,35}

2.4.3. Gastroözofageal reflünün kliniği

Çocukluk çağında GÖR daha çok yatar pozisyonda ortaya çıkar ve kliniği yaşa göre değişkenlik gösterir. Küçük çocuklarda kusma, regürjitasyon, iştahsızlık, beslenme sırasında çocuğun yay pozisyonu alması, irritabilite ve anemi gibi geniş bir klinik yelpazeye sahiptir. Ergenlerde ise erişkinlere benzer şekilde retrosternal ağrı, yanma hissi ve yutma zorluğu belirgindir. GÖR çocuklarda yaşam kalitesini bozacak düzeyde

hastalık belirtilerine neden olduğunda GÖRH olarak tanımlanır. GÖR ve GÖRH arasındaki klinik özelliklerin farklılıkları Tablo 1’de özetlenmiştir.^{25,26,36,37}

Tablo 1. Çocuk ve infantlarda GÖR ve GÖRH klinik özelliklerinin farklılıkları

GÖR	GÖRH
Normal kilo alımı ile birlikte regürjitasyon, özofajit belirtileri hiç yok	Kilo kaybı ile birlikte regürjitasyon Sürekli irritabilite İnfanlarda ağrı Göğüs ağrısı Yutma güçlüğü Çocuklarda mide ekşimesi Hematemez Demir eksikliği anemisi.
Solunum semptomları yok	Apne İnfanlarda siyanoz Wheezing, stridor Kronik öksürük Aspirasyon Tekrarlayan pnömoni.
Nörodavranışsal semptomları yok	Postür bozukluğu (boyunda eğrilik)

GÖRH’ün semptomları özofageal veya ekstraözofageal olarak sınıflandırılabilir (Tablo 2).^{25,36-38} GÖRH’ün özofageal semptomları; regürjitasyon veya tekrarlayan kusması olan infantlarda açıklanamayan irritabilite, beslenme zorluğu, gelişme geriliği veya uyku bozukluğunu içerir. Daha büyük çocuklardaki semptomlar sürekli midede ekşime ve yanma hissi, göbek çevresinde karın ağrısı, regürjitasyon, aralıklı kusma, yutma güçlüğü ve nadiren hematemezi içerebilir. Mide ekşimesi, yanma hissi ve/veya regürjitasyonun 3-9 yaşları arasındaki çocuklarda % 2, 10-17 yaş arasındaki çocuklarda % 5-8 ve erişkinlerde % 20 sıklıkta görüldüğü bildirilmiştir.³⁹ GÖRH’ün ekstraözofageal semptomları kronik öksürük, hırıltılı solunum, astım, apne, bradikardi, kronik boğaz ağrısı, ses kısıklığı, diş çürümesi, tekrarlayan otit ve tekrarlayan sinüziti içerir.^{24,26,37}

Tablo 2. Gastroözofageal reflü hastalığının klinik semptomları

Gastrointestinal sistem semptomları	Tekrarlayan kusma Ağız içinde tekrarlayan aftlar Regürjitasyon Süt çocuklarında beslenme reddi Hematemez, melena Ağız kokusu, iştahsızlık
Solunum sistemi semptomları	Siyanoz atakları Kronik öksürük Apne Tekrarlayan alt solunum yolu hastalıkları Horlama Sık tekrarlayan üst solunum yolu enfeksiyonu
Genel semptomlar	Hıçkırık Diş bozuklukları Uyku bozuklukları Anormal boyun postürü Ani bebek ölümü Hipotoni Kilo kaybı veya kilo almada yavaşlama Ağız kokusu Huzursuzluk, ağlama nöbetleri

GÖRH'e bağlı olarak çocuklarda özofajit, özofageal darlık, Barrett özofagus ve özofagus adenokarsinomu gibi komplikasyonlar görülebilir.²⁶

GÖR'e bağlı olarak alt özofagus mukozası yerine metaplastik potansiyeli olan silindirik epitelin geçmesine Barrett özofagus adı verilir. Barrett özofagus darlık hatta adenokarsinom gelişinceye kadar semptom vermeyebilir. Erişkinlerde % 6-12 oranında görülmesine rağmen, çocuklarda bu oran % 0,25-2,7 olarak bildirilmektedir. Kronik akciğer hastalığı (özellikle kistik fibrozis), nörolojik bozukluğu ve özofagus atrezisi olan hastalarda Barrett özofagus riski artmaktadır. Bu hastalarda yıllık adenokanser gelişme riski % 0,5'tir ve bu değer normal popülasyondan 40 kat daha fazladır.^{26,40,41}

2.4.4. Tanı

GÖR tanısında yaş, yakınmaların tipi ve bulgular, kullanılacak testin seçiminde yardımcıdır. Tanıda kullanılan testler yetersiz olabildiğinden GÖR tanısında anamnez ve fizik muayene çok önemli bir yer tutmaktadır.^{26,37}

2.4.4.1 Üst gastrointestinal sistem pasaj grafisi

GÖR'ün tanısında muhtemelen en çok kullanılan ve aynı zamanda en eski inceleme yöntemlerinden biridir. Skopi altında ağızdan radyopak maddenin içilmesi esnasında özofagus mide ve duodenum bölümlerinin gösterilmesi şeklinde gerçekleştirilir. Fizyolojik şartlar altında yapılmayan, beslenme sonrası (postprandial) ve kısa süreli bir değerlendirme olması nedenleriyle GÖR tanısı için yetersiz kalmaktadır. GÖR'e bağlı ciddi semptomu olan birçok hastanın pasaj grafisinde GÖR görülmezken (düşük duyarlılık), hiçbir GÖR semptomu olmayan hastada da bu inceleme esnasında GÖR görülebilmektedir (düşük özgünlük). Bu inceleme çocuklarda daha çok anatomik bozuklukların (pilor stenozu, malrotasyon, hiatal herni ve özofagus darlığı vb.) ayırıcı tanısında yararlı olmaktadır.⁴²

2.4.4.2. Sintigrafik çalışmalar

Gastroözofageal reflü sintigrafisi ilk kez Fisher ve Malmud tarafından 1976'da GÖR'ün gösterilmesi, tıbbi ve cerrahi tedavinin etkinliğinin değerlendirmesi için kullanılmıştır.⁴³ Daha sonra üst gastrointestinal endoskopi ve özofageal pH monitorizasyonu gibi diğer tekniklerin gelişmesi ile bu incelemenin kullanımı azalmıştır. Özellikle pulmoner aspirasyon, gecikmiş mide boşalımı şüphesi olan ve özofageal pH monitorizasyonunu tolere edemeyen hastalarda tercih edilmektedir.⁴⁴

İntarakhao ve ark.'nın özofageal pH monitorizasyonu ile karşılaştırmalı çalışmalarında gastroözofageal reflü sintigrafisinin tanısal duyarlılığı % 76,92, özgünlüğü % 31,57 olarak saptanmıştır.⁴⁵

2.4.4.3. Özofagus manometri incelemesi

Manometrik çalışmalar AÖS basıncını, özofageal ve gastrik peristaltizmi göstermesi nedeni ile özellikle GÖR mekanizmalarının anlaşılmasında yararlı olmaktadır. Çocuklarda GÖR tanısında özofageal manometri kullanımı sınırlıdır. GÖR tanısında duyarlılığı düşük olan bu yöntem daha çok özofageal motilite bozuklukları tanısında (hipotansif peristaltizm, diffüz özofageal spazm, akalazya gibi) ve özofageal

pH monitorizasyonu çalışmalarında AÖS'nin tam yerinin belirlenmesinde kullanılabilir.^{27,46}

2.4.4.4. Özofageal pH monitorizasyonu

İlk kez Spencer ve ark. tarafın'dan 1960 yılında tanımlanan özofageal pH monitorizasyonu, GÖR tanısı için kullanılan diğer yöntemlere kıyasla standart kabul edilen ve yaygın kullanılan bir tanı yöntemidir. Erişkinlerde Johson ve DeMeester'ın, çocuklarda ise Ochaе ve Vandanplas'ın bu incelemenin normal değerlerini yayınlamalarını takiben hem klinik kullanımda hem de araştırmalarda bu teknik hızla yaygınlaşmış ve altın standart olarak tanımlanmıştır.^{42,47-49}

Özofageal pH monitorizasyonu özofagustaki pH değişikliklerini ve sürelerini belirleyerek özofageal asit maruziyetini gösterir. Özofageal pH monitorizasyonunun, Avrupa Pediatrik Gastroenteroloji ve Beslenme Derneği (EPSGAN) tarafından önerilen standart bir uygulama protokolü mevcuttur. Bu protokol uyarınca kayıt için mobilizasyonu engellemeyecek küçük bir cihaz kullanılır, hastaların aktivite ve diyetlerinde kısıtlama yapılmaz. Yirmi dört saat boyunca kayıt yapılır ve sonunda bu kayıtlar analiz için bir bilgisayara aktarılır. Hasta yakınlarına beslenme ve vücut pozisyonundaki değişiklikleri kayıt cihazı üzerindeki düğmelere basarak belirlemeleri söylenir.⁵⁰

Standart kayıt için cam ya da monokristalin antimon özelliği olan pH elektrodları kullanılır ve bunlar pH 1,07 ile 7,01 tampon solüsyonlarında kalibre edilir. Kalibre edilen elektrod burun deliğinden ilerletilerek çocuklarda AÖS'nin üst sınırının 3-4 cm üzerine yerleştirilir. Bunun nedeni elektrodun mide içine kaymasını engellemektir. Çocuklarda burun açıklığından AÖS'ye kadar olan mesafeyi yaklaşık belirlemek için "Strobel" formülü ($5 + 0,252 \times \text{çocuğun boyu}$) kullanılmaktadır.^{49,51} Elektrodun doğru yerleştirildiğini kontrol etmek için direkt grafi çekilir ve üst uçtaki sensörün diyafragma seviyesinin 3 vertebra üzerinde olmasına dikkat edilir. İşlem öncesinde proton pompa inhibitörleri (en az 72 saat önce), prokinetik ajanlar ve H₂ antagonistler (en az 48 saat önce) ve antiasitler (en az 24 saat önce) kesilmelidir. Farinkste yabancı cisim olması tükürük salgısının artmasına ve pH'nın nötralize olmasına neden olur. Bu nedenle kayıt almaya kateter takıldıktan en az 30 dakika sonra başlanmalıdır. Çift sensörlü sistemler

de kullanılabilir. Çift sensörlü elektrodla yapılan monitorizasyon iki farklı teknikle gerçekleştirilir. Sensörlerden birinin midede diğerrinin özofagusta olacak şekilde yapılan kayıt, mide ve özofagusun pH verilerinin eş zamanlı izlenmesine olanak tanır. Bu şekilde proksimal sensörle kaydedilen reflü ataklarının distal asidifikasyonla ilişkili olup olmadığı belirlenebilir. Bu teknik özellikle distal özofagusta pH monitorizasyonu normal olan ekstraözofageal bulgularla başvuran atipik olguların tanısında yararlıdır. Ancak, proksimal prob için çocuklarda hala normal değerler yoktur.^{50,52}

Yirmi dört saat kaydedilen pH ölçümlerinin analizinde Johnson ve DeMeester tarafından geliştirilen 6 değişken incelenir. Bunlar; 1- pH < 4 iken toplam reflü zamanının yüzdesi, 2- pH < 4 iken ayakta reflü zamanının yüzdesi, 3- pH < 4 iken yatarak reflü zamanının yüzdesi, 4- Reflü epizot sayısı, 5- Beş dakikadan uzun reflü sayısı, 6-En uzun reflü atağının süresi. Özofageal pH'nın 4'ün altında olduğu sürenin 24 saatlik kayıt zamanına oranı reflü indeksi olarak tanımlanır ve GÖR'ün belirlenmesinde en yararlı, ayırt edici parametredir.^{48,52}

Özofagus pH monitorizasyon endikasyonlarına ilişkin ilkeler Kuzey Amerika Pediatrik Gastroenteroloji ve Beslenme Derneği (NASPGAN) tarafından şu şekilde belirlenmiştir:⁵³

1- İnfantlardaki basit regürjitasyonlarda özofagus pH monitorizasyon yapılmasına gerek yoktur.

2- Eğer reflü özofajit endoskopi ve biyopsi ile gösterilmişse, GÖRH tanısı için özofageal pH monitorizasyonuna gerek yoktur.

3- Özofageal pH monitorizasyonu sonuçları doğrultusunda klinik tanı, tedavi ve prognoz tayininde değişiklik yapılacaksa kullanılmalıdır.

4- Yutma güçlüğünün değerlendirilmesinde özofageal pH monitorizasyonunun çok fazla yeri yoktur. Bazen atipik GÖRH'ün belirtisi olan göğüs ve karın ağrısının tanımlanmasında kullanılabilir.

5- Laringeal semptomlar veya atipik göğüs ağrısı gibi gastrointestinal sistem dışı yakınmalar sıklıkla oluyorsa özofagus pH monitorizasyonu, semptomla GÖRH arasındaki ilişkiyi göstermek açısından kullanılabilir

6- Sebebi açıklanamayan tekrarlayan pnömonileri olan hastalarda GÖR ile ilişkinin saptanması açısından kullanılabilir.

7- Barrett özofagus ve tedaviye dirençli GÖRH'de uygulanan ilaçların tedavi dozunun optimal olup olmadığını araştırmak için kullanılabilir. Aynı şekilde fundoplikasyon sonrasında yakınmaların devam etmesi halinde tedavinin etkinliğini araştırmak amacıyla yapılabilir.

8- Kontrol edilemeyen reaktif solunum yolu hastalıkları için henüz optimal bir tanı yöntemi bulunamamıştır. Özofageal pH monitorizasyonu bazı olgularda kullanışlı olabilir.

9- Medikal tedaviye yanıt vermeyen GÖR'lü hastalarda cerrahi öncesinde özofageal pH monitorizasyonu yapılmasında fayda vardır.

Uzun süre izlem yapılabilmesi, asit reflülerin saptanması, sıklığı ve süresinin izlenmesi, reflü ile ilişkili olan semptomların belirlenebilmesi, göreceli olarak kişinin günlük yaşam koşullarında yapılabilmesi, çoğu merkezde uygulanabilmesi, ulaşılabilir ve uygun maliyetle olması, bu inceleme yönteminin başlıca avantajlarıdır. Anatomik bozuklukları (striktür, herni, malrotasyon vb), alkali, zayıf asidik veya “süperimpoze” reflüleri saptayamaması, reflü hacim ve yüksekliğini saptamada yetersiz kalması, sonuçlarının günden güne farklılık gösterebilmesi, tekrarlanabilirliğinin düşük olması ise dezavantajlarıdır.^{50,54,55}

Özofageal pH monitorizasyonunun özofajitin tanı ve derecelendirmesindeki değeri endoskopi ve biyopsiden daha düşüktür. Yapılan çalışmalarda pH monitorizasyonu ile semptomlar, endoskopik bulgular ve özofageal histoloji arasındaki korelasyon zayıf olarak bulunmuştur.^{48,56} Özofajiti olan çocukların çoğunda anormal pH monitorizasyonu saptanırken, pH monitorizasyonu sonucu anormal bulunan çocukların ancak %50'sinde özofajit bulunmaktadır.⁵⁰

GÖR fizyolojik bir olay olduğundan normal ve anormal değerlerin tanımlanması önemlidir. Yaşları 0-11 ay olan normal bebeklerde yapılan 24 saat pH monitorizasyonu çalışmasında günlük asit reflü epizot sayısı 31±21 dir. Bu yaş grubunda normalin üst sınırı günde 73 epizot, 0-9 yaş arasında ise 25'dir. Uzun reflü veya 5 dakikadan daha uzun reflü epizot sayısı için ortalama normalin üst sınırı bebeklerde 9,7 çocuklarda 6,8'dir. Reflü indeksi ortalama üst sınırı 0-11 ay bebeklerde % 11,7, 0-9 yaş arası çocuklarda % 5,4 olduğu yapılan birkaç çalışmada gösterilmiştir.^{50,57} Cucchiara ve ark.'nın GÖRH tanısı için rutin kabul edilebilir normal değerler olarak aşağıdaki üst sınır değerleri kullanmayı önermektedir.⁴⁷

- 1- Reflü indeksi: infantlarda % 10, daha büyük çocuklarda % 5
- 2- Reflü epizot sayısı: infantlarda 80, daha büyük çocuklarda 50
- 3- Beş dakikadan uzun reflü epizot sayısı: infantlarda 8, daha büyük çocuklarda üç.

Bu değerler Vandenplas tarafından önerilmiş olan persantil eğrilerinde 95'lik persantili temsil eder. Yine de araştırmacılar pH monitorizasyon sonuçlarının değerlendirmesinde sadece rakamsal verilerin değil tüm kaydın incelenmesini önermektedir.⁵⁷

2.4.4.5. Endoskopi ve özofagus biyopsisi

Özofagoskopi reflünün özofagus mukozasında neden olduğu değişiklikleri görmek amacı ile yapılır. Özofajit tanısında özofagoskopinin duyarlılığının % 70, özgüllüğünün ise % 95 olduğu bildirilmektedir. Ancak, tipik GÖR bulguları olan hastaların % 25-50'sinde endoskopi negatif sonuç vermektedir, bu nedenle sadece endoskopi sonucuna göre karar verilmemeli ve endoskopi yapılan hastalara mutlaka biyopsi alınmalıdır.²⁷

2.4.4.6. Multikanal intraluminal impedans monitorizasyonu

Multikanal intraluminal impedans ölçümü (MII) tekniği ilk defa 1991'de Silny tarafından intraluminal bolus hareketini saptamak için tanımlanmıştır. Bu yöntem elektriksel iletkenliğin ölçülmesi ilkesine dayanır. Sıvıların elektriksel iletkenliği katılardan ve katıların elektriksel iletkenliği de havadan daha fazladır. İmpedans "Ohm" ile ölçülür ve bitişik elektrotlar arasındaki akıma karşı direncin ölçülmesi ile belirlenir. Özofagus boyunca iletken halkalar yerleştirilerek içeriden geçen madde ile ortaya çıkan intraluminal impedans değişiklikleri ölçülebilmektedir. Özofagusta birden fazla segmentin değerlendirilmesi ile bolusun hangi yöne hareket ettiğini saptamak mümkündür. Bolus içeriğinin pH'sı ne olursa olsun reflü hareketinin algılanabiliyor olması asit reflü dışındaki reflü biçimlerinin de saptanabilmesi üstünlüğünü getirmektedir. Bu nedenle de özellikle postprandiyal dönem ve asit baskılayıcı tedavi sırasında ortaya çıkan gastrik hipoasidite durumlarında GÖR'ün saptanmasına olanak

verir. Özofageal pH monitorizasyonu ile birlikte yapıldığında tamamlayıcı test olarak kullanılabilir. Standartları henüz belirlenmediğinden, pahalı ve kullanımı zor bir yöntem olduğundan, günümüzde yalnızca araştırma çalışmaları için kullanılmaktadır.^{58,59,60}

2.5. Koroziif Özofagus Yanığı

Güçlü asit ve alkali maddelerin içilmesi ile özofagusta oluşan yanıklara koroziif özofagus yanığı (KÖY) ve bunun önemli komplikasyonlarından biri olan darlığa da koroziif özofagus darlığı (KÖD) adı verilir.⁶¹

Koroziif madde alımı çocuklarda önemli sağlık sorunlarına neden olmaktadır. Gelişmekte olan ülkelerde ve özellikle de kırsal kesimde koroziif maddeler sıvı ya da kristal formda serbestçe satılmaktadır. Bu maddelerin meşrubat şişelerine konulması, çocukların ulaşabilecekleri yerlerde saklanması ve kalıntı madde içeren kapların açık şekilde çöpe atılması sık yapılan hatalardandır. Gelişmiş ülkelerde ailelere yoğun eğitim programları uygulanmasına, paketleme ve saklamada koruyucu önlemlerin alınmasına ve koroziif maddelerin satışına çeşitli yasal kısıtlamalar getirilmiş olmasına karşın bu tehlike halen devam etmektedir. Koruyucu önlemlerin alındığı ülkelerde KÖY'ün %75 oranında azaltılabildiği bildirilmektedir.^{3,61-63}

Çocuk yaş grubunda, kaza sonucu koroziif madde alımı % 80 oranında 5 yaşın altında görülmektedir. Bunun % 55-60'ını erkek çocuklar oluşturmaktadır. Adölesan ve erişkinlerde çocukların aksine intihar amacı ile alımlar görülmektedir ve daha sık kızlarda rastlanmaktadır.^{1,2,64}

2.5.1.Etiyoloji

Özofagus yanıklarının çoğunluğu ev kazaları sonucu oluşmaktadır. Son yıllarda evlerde temizlik amacıyla yaygın olarak kullanılan; yağ çözücü, kireç çözücü, lavabo açıcı, tuz ruhu, bulaşık deterjanı ve parlaticısı, halı deterjanı, çamaşır suyu gibi maddelerin ortada bırakılması çocuklar için büyük tehlikeler oluşturmaktadır. Koroziif maddelerin içeriği oldukça geniş bir yelpazeye sahiptir. Potasyum ve sodyum hidroksit gibi alkaliler, 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 en sık karşılaşılan örneklerdir. Bu maddelerin hepsinin canlı dokular, özellikle de nemli müköz membranlar üzerine toksik etkisi vardır. Tablo 3’de korozif maddeler ve ticari sunum şekilleri gösterilmiştir.^{2,63,65,66}

Tablo 3. Özofagus yanığına en sık neden olan korozif maddelerin kimyasal özellikleri ve ticari sunum şekilleri

Korozif ajanlar	Tip	Ticari sunum şekli
Alkaliler	Sodyum Hidroksit (NaOH)	Lavabo açıcılar, disk şeklindeki piller
	Potasyum Hidroksit (KOH)	Toz deterjan, fırın temizleyiciler, yağ çözücüler
	Sodyum Karbonat	Sabun üretimi, meyve kurutma endüstrisi ve ev temizliğinde kullanılan maddeler
Asitler	Sülfürik asit	Piller, metal kaplamalar ve endüstriyel temizlik malzemeleri
	Oksalik asit	Tiner, metal temizleyiciler
	Hidroklorik asit	Çözücüler, metal kaplamalar
	Fosforik asit	Tuvalet temizleyiciler
Amonyak	Amonyum Hidroksit	Ev temizleyiciler
Deterjanlar, ağartıcılar	Sodyum hipoklorit	Çamaşır suları, temizleyiciler
	Sodyum polifosfat	Endüstriyel deterjanlar
Kristaller	Potasyum permanganat	Saç boyaları, dezenfektanlar
Protoplazmik zehirler (Alkoloid asitler)	Asetik asit (sirke ruhu), formik asit	Turşu yapımında kullanılan maddeler

2.5.2. Korozif özofagus yanığı fizyopatolojisi

Özofagusta oluşan hasarın ciddiyeti ve şiddeti alınan maddenin korozif özelliklerine, miktarına ve yoğunluğuna, temas süresine ve sonradan gelişebilecek ikincil enfeksiyona bağlıdır.^{67,68} Hasarlanma öncelikle korozif maddenin özofagusta tutulduğu seviyeler olan krikoozofageal darlık, orta özofagus ve özofagogastrik bileşkenin hemen üzerinde görülür. Kristal halde bulunan maddeler genelde orofarinkste tutulduğu ya da dışarı atıldığı için sıklıkla bu bölgede lokal yanıklar oluşturur. Sıvı formdaki maddeler ise hızla orofarinksten aşağı geçerek tüm özofagus boyunca yanığa neden olabilirler.^{63,64}

Asitler özofagus duvarındaki proteinleri asit tuzuna indirger ve karbon ihtiva eden dokulara parçalayıp kurutarak koagülasyon nekrozuna, sonuçta sert bir skar dokusu

oluşumuna yol açarlar.^{2,68} Alkali maddeler ise likefaksiyon nekrozu oluştururlar ve kas tabakasına kadar ilerleyebilirler. Alkali maddelerin vücut dokularına hızla yayılabilme özelliği içerdiği hidroksil radikallerinin nükleik asit, protein ve fosfolipid gibi esansiyel intrasellüler partiküllerde bulunan serbest hidrojen iyonuna hızla bağlanmasından kaynaklanır. Asitlerde toksik etkiyi hidrojen iyonu, bazlarda ise hidroksit iyonu gösterir. Hücre membranının ayrılması ve korozif madde ile emülsiyon oluşturmasını takiben hücre ölümü olur. Hidrosit iyonu kollajenle reaksiyona girerek, kollajenin şişmesine ve kılmasına sebep olur. Korozif 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.^{62,65,66,69-72}

2.5.3. Klinik

Çocuklar korozif maddeleri genellikle kaza ile ağzına götürdükleri için aldıkları miktar çoğu zaman azdır. Oluşan hasar her zaman ciddi boyutlarda değildir. Erken dönemde hiçbir klinik belirti ve bulgu olmayabileceği gibi, komplikasyonlar nedeni ile hastalar çok şiddetli solunum sıkıntısı, akut karın, hatta şok tablosu gibi ciddi bulgularla da gelebilir.^{62,70} Özofagus yanıkları klinik bulgularına göre 3 dönemde incelenmektedir. Yanığı takiben ilk 72 saat akut dönem, 72 saat ile 21 gün arası subakut dönem ve 21 gün ile 18 ay arası “remodeling” ve darlık gelişim dönemidir.⁶³

2.5.3.1. Akut dönem

Korozif maddenin içildiği günden itibaren ilk üç günü kapsar. Korozif madde alımı sonrası çocuk acil servise ne kadar kısa sürede getirilmiş olursa olsun özofagusta hasar oluşabilmektedir. Başvuruda öncelikle çocuğun genel durumunun değerlendirilmesi gerekmektedir. İlk müdahale hava yolu kontrolü ve kardiyovasküler stabilitenin sağlanmasına yönelik olmalıdır. Hastaya ağızdan hiçbirşey verilmemeli, damardan idame sıvı ve kristaloid ile desteklenmelidir. Daha sonra yutulan maddenin cinsi, konsantrasyonu, miktarı araştırılmalıdır. Hastalar kusturulmaya çalışılmamalıdır. Hastalara su ve süt gibi maddelerin içirilmesi hem kusmayı kolaylaştırması hem de asit alkali reaksiyonu ile ısı artışına yol açması nedenleri ile hasarı artırabileceğinden

içirilmemelidir. Özofagus perforasyon riski nedeni ile hastalara nazogastrik tüp takma girişiminde bulunulmamalıdır. Hastalara mide lavajı yapılması da önerilmemektedir.^{70,73}

Korozif madde alımına bağlı ana belirtiler damak, uvula, farinkste ödem, ülserasyon, beyaz membranlar ve tükürüğün yutulamamasıdır. Taşikardi, ajitasyon, kusma da olabilmektedir. Ancak ağız ve orofarinks muayenesi bir çocuğun özofagus yanığı olup olmadığını göstermez. Bu nedenle korozif madde alma öyküsü ya da şüphesi olan her çocuğa aksi gösterilinceye kadar özofagus yanığı varmış gibi davranmak uygun bir yaklaşım olarak kabul edilmektedir.^{70,72} Korozif madde içimi nedeni ile başvuran çocukların yaklaşık % 12'sinde ağız içerisinde hiçbir belirti olmamasına karşın özofagus yanığı saptanabilmektedir.⁷⁴ Ağız içerisinde yanığı olan hastaların % 70'inde ise özofagusta yanık saptanmamıştır. Bu nedenle korozif madde içme şüphesi ve öyküsü olan her çocuğa, ağızda yanık olsun veya olmasın çocuğun genel durumu uygun olur olmaz ilk 24-48 saat içinde özofagoskopi yapılması önerilmektedir. Özofagoskopide hasar bulgusu olmayan hastalar erken dönemde beslenebilmektedir. Özofagusta yanık tespit edilmiş ise, hastanın oral alımı kesilmeli ve ilk 72 saat içinde oluşan inflamasyonu en alt seviyede tutmak amacı ile hastaya ağızdan hiçbir şey verilmemelidir. Özofagus lümenine temas edecek her türlü gıda maddesi mevcut inflamasyonu artırabilmekte, nedbeleşmenin şiddetlenmesine ve sonuçta daha sert bir darlık oluşmasına neden olabilmektedir.⁷⁵ Yutulan korozif maddeler epiglot ile temas etmişse, ya da aspire edilmiş ise solunum sıkıntısı belirtileri ön plana çıkabilir. Üst solunum yollarında ileri derecede ödem ve solunum güçlüğü varsa entübasyon hatta trakeostomi gerekebilmektedir.^{72,76}

Hastada ateş ve/veya sistemik sepsis bulgularının olması öncelikle perforasyonu düşündürmelidir. Akut komplikasyonların değerlendirilmesi açısından göğüs ve karın grafileri çekilmesi gerekmektedir. Bu grafiler ile varsa mediastinal hava, plevral sıvı, diyafragma altı serbest hava gibi perforasyon bulguları saptanabilmektedir. Perforasyondan şüphelenilen hastalarda floroskopi altında suda çözünen steril kontrast madde ile yapılan özofagus pasaj grafileri yararlıdır.^{2,72} Özofagus yanıklarında perforasyon olmasa bile bakteriler mukozadan mediastene kolayca invaze olabilmektedir. Özellikle ileri evre yanıklarda mikroorganizmalar nekrotik dokuları kolayca aşır hastada mediastinit, sepsis ve şok tablosuna hatta ölüme yol açabilmektedir. Ayrıca korozif madde aspirasyonuna bağlı veya daha sonra gelişecek

olan yutma güçlüğüne bağlı aspirasyon kökenli akciğer enfeksiyonu gelişebilmektedir. Bu nedenlerden dolayı korozif madde alımına bağlı özofajitte genellikle antibiyotik verilmesi önerilmektedir. Korozif madde içen hastalarda antiasit kullanımı ile ilgili çok fazla veri bulunmamaktadır. Bazı yayınlarda sükralfatin mukoza koruyucu etkisinin olduğu bildirilmiştir.^{66,72,77}

2.5.3.2. Subakut dönem

Üçüncü günden sonra başlar ve yutma zorluğunun yavaş ilerlediği üçüncü haftaya kadar olan dönemi kapsar. Bu dönem özofagusta oluşan hasarların bağ dokusu ve kollajen molekülleri ile onarıldığı dönemdir. Granülasyon dokusu gelişimi, fibroplazi ve kollajen depolanması görülür. İkinci haftada kollajen depolanması en üst düzeye ulaşır fakat aylarca devam edebilir, neovaskülarizasyon başlar. Bu periyod sırasında özofagus en zayıf dönemdedir.

İlk üç günden sonra etkilenmiş çocuğun süt ağırlıklı, protein ve kalori bakımından zengin, sıvı gıdalar ile beslenmesi önerilmektedir. Bu şekilde beslenmeye epitelizasyonun tamamlanacağı 21. güne kadar ödün vermeksizin devam edilmesi gerekmektedir. Bu süre içinde ekmek, bisküvi gibi granüllü gıdalar verilmemelidir. Çünkü bu tip gıdalar özofagusu tamir etmeye çalışan granülasyon dokusu içinde takılarak, granülasyonu, nedbeleşmeyi dolayısı ile lümendeki daralmayı artırır. Bazı araştırmacılar darlık oluşmasını engellemek amacıyla erken dönemde özofageal stent kullanmayı önermişlerdir. Fakat bu öneri klinik uygulamalarda pek kabul görmemiştir.^{61,63,70}

2.5.3.3. Darlık dönemi

Bu faz ikinci haftanın sonunda ve mukozal reepitelizasyonun başladığı birinci haftanın başında başlar, genellikle altıncı haftada tamamlanır. Bu dönemde akut fibroblastik proliferasyon vardır, submukoza ve musküler tabakada striktür formasyonu başlangıcı görülür. Bu dönemde hasarlanan bölgede hem enine hem de uzunluğuna oluşan kontraksiyon sonucunda özofagusta daralma ve aynı zamanda da kısalma gözlenir. Özofagusda oluşan hasarların onarılması esnasında gelişen aşırı fibrotik

dokuların kontrakte olması sonucu özofagus lümeninde daralmanın belirgin olduğu bu dönemde buna bağlı yutma güçlüğü, sık tekrarlayan alt solunum yolu infeksiyonu ve GÖR'e bağlı klinik bulgular gözlenebilir. Nedbenin son şeklini alması epitelizasyonun tamamlanmasından itibaren geçen zaman diliminde gerçekleşir. Bu süreç insanlarda iki yıla kadar uzayabilmektedir. İlk üç ay içinde, zarar gören kas hücrelerinin yerini doldurmuş olan fibroblastlar aşırı ve düzensiz bir şekilde kollajen üretmektedir. Fibrozis üçüncü ayın sonunda en üst seviyeye ulaşmaktadır. Bu dönemden sonra kollajen üretim hızı azalmakta ve birinci yılın sonunda dokunun sağlamlığı orjinal dokunun sağlamlığı ile mukayese edilebilir düzeye gelmektedir. Fibrotik iyileşmenin son ürünü lümenli organlarda darlık gelişimi olmaktadır. Bu dönemde darlık oluşumunu azaltmaya yönelik tedavi yapılması uygundur.^{2,7,70,71,74,77}

2.5.4. Tanı

Korozif madde alımında erken tanı ve tedavi, prognozu etkileyen önemli faktörlerdendir. Öncelikle içilen maddenin özelliği ve miktarı hastalığın seyrini etkileyeceği için olayın oluşu ile ilgili ayrıntılı bilgi edinmek gerekir. Mutlaka korozif maddenin örneği istenmeli ve içilen sıvının kimyasal özellikleri belirlenmelidir.⁷⁰ Fizik muayenede dudak, ağız ve orofarinkste eritem, ödem, yutma zorluğu ve aşırı sekresyon olması gözlenebilir. Hatta hastanın vücudunda ve giysilerinde korozif maddeye bağlı olarak cilt yanığı, giysilerinde renk değişikliği görülebilir. Ağız içinde yanık görülmesi korozif madde içildiğini destekleyen önemli bir bulgudur. Ancak özofagus hasarının şiddetini göstermesi bakımından güvenilir bir bulgu değildir.^{2,62,76,77}

2.5.4.1. Özofagoskopi

Korozif madde içtiği belirtilen buna karşılık ağız ve orofarinks mukozasında yanık tespit edilmeyen çocuklarda, sadece öykü ve fizik muayene ile özofagusun yaralanıp yaralanmadığını veya yaralanmanın derecesini değerlendirmek olanaksızdır. Bu nedenle korozif madde içme öyküsü veya şüphesi olan her çocuğa, ağızda yanık olsun veya olmasın endoskopik inceleme yapılması gerekmektedir. Özofagoskopi genel anestezi altında yapılmalı ve endoskopi esnasında perforasyon riski olduğundan, yanık

görüldüğü anda işlem sonlandırılmalıdır.⁷⁵ Saptanan yanıklar *Di Costanzo* ve ark.'nın tanımladığı dereceleme sistemi kullanılarak evrelendirilmektedir⁷⁸ (Tablo 4). Ancak, özofagoskopideki görünüm her zaman yanığın derinliğinin anlaşılmasına izin vermediğinden bu evrelendirme her zaman güvenilir sonuç vermemektedir.^{2,16,78}

Tablo 4. Korozif özofagus yanıklarının endoskopik evrelemesi

Grade 0	Normal
Grade I	Mukozal ödem ve hiperemi
Grade IIa	Hemoraji, erozyon, yüzeysel ülserler, eksudatif membranlar
Grade IIb	Grade IIa + derin ve yuvarlak ülserler
Grade IIIa	Siyah-gri renkli yanık alanları, yer yer nekrotik alanlar
Grade IIIb	Geniş nekrotik alanlar

2.5.4.2. Radyoloji

Radyolojik çalışmalar başlangıçta göğüs ve karın grafileri ile sınırlıdır. Bu incelemeler perforasyon varlığını gösterebilir. Daha sonraki radyolojik çalışmalar 21. günden sonra yapılmaktadır. Çekilen kontrastlı pasaj incelemesi ile floroskopik olarak özofagus motilitesi, lümen kalibrasyonu, mide çıkışı ve iyileşmenin seyri değerlendirilip, uygun tedavi yönteminin seçilmesi planlanabilir.^{66,72,73}

2.5.5. Özofagus yanıklarının komplikasyonları

2.5.5.1. Erken dönem

Özofagus yanıklarının erken dönem komplikasyonları kimyasal pnömoni, aspirasyon pnömonisi, atelektazi, yutma zorluğu, üst gastrointestinal kanamalar, perforasyon ve ölümdür.^{66,70,72,77}

2.5.5.2. Geç dönem

2.5.5.2.1. Özofagus darlığı

Darlık korozif madde içilmesinin başlıca komplikasyonudur. Üçüncü derece çevresel yanıkların çoğu genellikle darlık ile sonuçlanmakta, ikinci derece yanıklarda ise bu risk azalmaktadır. Darlık gelişen olguların % 80'inde bulgular iki ay içerisinde ortaya çıkmaktadır. Ancak ağır yanıklarda bu süre 2-3 haftaya inmektedir.^{1,4,77}

2.5.5.2.2 Pilor stenozu

Daha çok asidik maddelerin içilmesiyle olsa da, alkali ajanlar da mide çıkışında darlığa neden olabilmektedir. Bu durum özofagus hasarına eşlik edebilir veya etmeyebilir. Erdoğan ve ark.'nın yaptığı klinik çalışmada 120 hastanın 8 inde mide yaralanması saptanmıştır.⁴

2.5.5.2.3. Gastroözofageal reflü

2.5.5.2.4. Özofagus kanseri

Özofagus yanığı sonrasında özofagus kanseri gelişme riski % 2-8 arasındadır. Bu durum 16 - 42 yıl sonra ortaya çıkmakta ve daha çok darlık alanlarında meydana gelmektedir. Sıklıkla yassı hücreli karsinom gözlenmektedir.^{61,66,68}

2.5.6.Tedavi

Korozif özofagus yanığının tedavisi konusunda yaygın kabul görmüş bir protokol yoktur. Tedavi konusundaki gelişmeler yeni tartışmaları da beraberinde getirmektedir. Günümüzde tedaviye yaklaşım aşamalı olarak yapılmaktadır. Akut fazın ilk saatlerinde enflamasyon patolojisinin temel ilkelerine ve ölümcül komplikasyonların tedavisine yönelik uygulamalar ön plana çıkarken, kronik fazda gelişmiş komplikasyonlara yönelik tedavi yapılır.^{2,16,62,77}

2.5.6.1. Antibiyotik

Bakteriler özofagus yanığında hasara uğramış mukozadan kolayca mediastene invaze olabileceğinden endoskopik işlem esnasında yanık saptanan olgulara parenteral antibiyotik uygulanmalıdır. Antibiyotiklerin yanık tedavisinden çok, korozif madde ve/veya gıda ve tükürük aspirasyonuna bağlı gelişebilecek olan aspirasyon kökenli akciğer enfeksiyonlarının önlenmesinde önemli bir payı vardır.^{2,66,77}

2.5.6.2. Steroid

Korozif özofagus yanıklarının tedavisinde en çok tartışmaya neden olan konu sistemik steroid uygulamasıdır. İlk defa 1950'li yıllarda deneysel özofagus yanıklarında darlık oluşumunu azalttığı gösterilen steroidler hakkında bugüne dek birçok çelişkili deneysel ve klinik sonuçlar bildirilmiştir.^{2,79} Anderson ve ark.'nın 1990'da yaptığı geniş prospektif klinik çalışmada steroidlerin darlık oluşumunu önleyici etkisi istatistiksel olarak anlamlı sonuçlar vermemiştir. Yine birçok retrospektif çalışmada steroid tedavisinin özofagus yaralanmalarında olumlu etkilerinin olmadığı gösterilmiştir.⁸⁰ Kliniğimizde retrospektif olarak yapılmış bir çalışmaya göre steroidler yararlı olmaktadır.⁸¹ Ancak retrospektif çalışmanın ardından yaptığımız, 101 hastayı içeren prospektif, kontrollü randomize bir diğer klinik çalışmada ise steroid tedavisinin darlığı önlemede yararının olmadığı gösterilmiştir.⁸² Bununla birlikte yüksek dozda, lokal steroid uygulamanın kısa segment darlıklarda etkili olduğu gösterilmiştir.^{77,83}

2.5.6.3. Dilatasyon tedavisi

Dilatasyonlar yaralanmış ve iyileşmekte olan özofagusun remodelizasyonu üzerine etkili olmakta ve yara iyileşmesinin doğal sonucu olan yara kontraksiyonlarını önlemektedir. Özofagus dilatasyonları 18. ve 19. yüzyıllarda çeşitli maddelerden yapılmış dilatatörlerle anterograd olarak körlemesine yapılmaktaydı. Chevalier Jackson ilk kez 1902'de distalden aydınlatmalı özofagoskopu geliştirdiğinde darlıkların görülerek anterograd (ağız yolundan dilatatörün özofagusa ilerletilmesi) olarak dilatasyon yapılması gerektiğini vurgulamıştır. Özofagus dilatasyonu ilk kez 1920

yılında Salzer tarafından tanımlanmıştır. Salzer darlık gelişeceğini düşündüğü hastalara 6. günde dilatasyon yapmaya başlamıştır. Tucker kendi adını verdiği dilatatörlerle gastrostomi yapılan hastalarda retrograd (gastrostomiden geçirilerek dilatatörün özofagusa ilerletilmesi) dilatasyonu geliştirmiş ve önemli aşamalar kaydetmiştir.^{5,84} London ve ark.⁸⁵ 1981 yılında özofagus darlıkları için balon kateter dilatasyonunun başarılı olduğunu bildirmişlerdir. Korozif özofagus darlıklarının tedavisinde radyolojik kontrollü balon dilatasyonu da son yıllarda tercih edilen bir yöntem haline gelmiştir.⁸⁶

Günümüzde çeşitli isimlerle anılan anterograd veya retrograd kullanım amaçlı buji dilatatör ve balon dilatatörler bulunmaktadır.^{87,88} Buji dilatatörler ile yapılan anterograd dilatasyon kılavuz tel yardımı ile veya kılavuz tel kullanılmadan körlemesine yapılabilir. Fakat perforasyondan kaçınmak için kılavuz tel kullanılması daha güvenli bir yöntemdir. Dilatasyonun güvenli olması için darlık mutlaka görülmeli ve mukozal harabiyet vermeyecek genişlikte dilatatörler kullanılarak yapılmalıdır. Retrograd dilatasyonda hastaya ayrıca gastrostomi yapılması gerekmektedir. Dilatatör bir kılavuz yardımı ile mideden farinkse ilerletilerek dilatasyon yapılmaktadır. Bu nedenle bu yöntemle yapılan dilatasyon nisbeten daha kolay gerçekleşmektedir.^{84,87}

KÖD gelişen hastalar dilatasyon programına alınır. Her hastanın dilatasyon programı, alınan cevaba göre ayarlanmalıdır. Yanık alanında ilk başlarda yumuşak kollajen çapraz bağları her dilatasyon ile parçalanarak, zaman içinde nedbe dokusunun olgunlaşması ile çapraz bağlanma durumu da ortadan kalkacaktır. Bu nedenle programın başlangıcında ilk dilatasyonlar sık aralıklarla yapılmalıdır. Uygulanan protokoller klinikten kliniğe farklılıklar gösterebilir. Tipik olgularda ilk dilatasyonlar üç ay içinde duruma göre üç haftada bir, daha sonra sıklık azaltılarak 1, 2 ve 3 aylık aralarla bir yıla kadar yapılması önerilmektedir. Hastalar yanık sonrası 5 yıl boyunca takipten çıkarılmamalıdır.^{84,85} Özellikle anostomoz darlığı ve kısa segment darlıkların dilatasyonunda etkili olduğu bildirilen özofagus balon dilatasyonunun uzun segmentli darlıklarda kullanılması tartışmalıdır.^{4,85} Dilatasyon tedavisine yanıt vermeyen uzun segment darlıklarda cerrahi tedavi yapılması önerilmektedir. Panieri ve ark. 18 yıllık deneyimlerinde KÖD gelişen ve sadece dilatasyon tedavisi uygulanan hastaların tedavi başarı oranını % 41 olarak bildirmişlerdir. Dilatasyon tedavisi başarısız olan hastaların çekilen ÖMD grafisinde darlığın sayısının 2 veya daha fazla, darlık uzunluğunun 5 cm den daha uzun olduğu bildirilmiştir.¹⁰ Erdoğan ve ark.⁴'nın çalışmasında 6 cm den uzun

ve birden fazla darlığı olan hastalarda cerrahi tedavi ihtiyacı olduğu bildirilmektedir. Yapılan çalışmalar dilatasyon tedavisinin başarısının % 70'i geçmediğini göstermektedir.^{4,5,9}

Dilatasyon işleminde karşılaşılan komplikasyonlar nadir değildir. Bütün dilatasyon yöntemlerinde tedavi sırasında ve sonrasında özofagus perforasyonu, trakeoözofageal fistül, mediastinit, ampiyem, peritonit, bakteriyemi veya beyin apsesi en çok gelişen komplikasyonlar olarak bildirilmiştir.^{5,89} Avanoğlu ve ark.⁹⁰ 20 yıllık dönem içerisinde 1249 hastanın 52'sinde (% 4,1) enstrümantasyon nedeniyle özofageal perforasyon oluştuğunu bildirmiştir. Karnak ve ark.⁹¹ 25 yıllık bir dönem içerisinde 195 hastanın 34'ünde (%17,4) enstrümantasyona bağlı özofagus perforasyonu bildirmiştir.

2.5.6.4. İntralezyoner steroid enjeksiyonu

Güçlü bir antiinflamatuvar ajan olan *triamcinolone acetonidenin* keloidlerin, hipertrofik skarların ve yanık kontraktürlerinin tedavisinde lokal enjeksiyon yoluyla kullanılarak belirgin remisyona sağlandığı bilinmektedir.⁹² Bu yöntem özofagus darlıklarında da Holder ve Ashcraft⁶⁴ tarafından deneysel ve klinik olarak kullanılmış, ayrıca Gandhi ve ark.⁹³ tarafından dilatasyon ile kombine edilerek başarılı sonuçlar bildirilmiştir. Günümüzde bu yöntemin yalnızca kısa ve izole darlıklarda kullanılması gerektiği kabul edilmektedir.^{88,94}

2.5.6.5. Stent tedavisi

Özofagus darlıklarında lümeninin açık tutulması stent uygulaması ile olanaklı olabilmektedir. Stent özofagusa yerleştirilebilen, lümeni tıkamayan, ilave yaralanma ve inflamasyona neden olmayan, yutulan gıdaların tıkamayacağı ve yerinde uzun süre bırakılabilen bir cihaz olarak tanımlanmaktadır. Özofagusun yanıklarına bağlı darlıkların klasik tedavisi aralıklı dilatasyonlardır. Ancak derin, tam tabaka ve çepçevre darlıklarda dilatasyon tedavisi başarısız kalabilir. Stent yöntemi ile bütün remodelizasyon periyodu aralıksız olarak etki altına alınmaktadır.^{88,95,96} Ancak remodelizasyon süresi olarak kabul edilen, bir yılın sonunda stent çıkarıldıktan sonra özofagus lümeninde darlığın yeniden oluştuğu gösterilmiştir. Yeniden darlık saptanan

hastaların yapılan özofagoskopilerinde lümen içinde inflamasyonun devam ettiği görülmüş, darlığın yeniden oluşmasının stentlere bağlı yabancı cisim reaksiyonuna ve stentlere yapışan gıda artıklarının ortaya çıkaracağı fermantasyon reaksiyonlarına bağlı olduğu kanısına varılmıştır. Doku reaksiyonu oluşturmeyen ve gıda artığı yapışmayan teflon stentlerin kullanıma girmesi ile yapılan karşılaştırmalarda, stent çıkarıldıktan sonra olguların % 68'ı iyileşirken, % 30'unda darlığın tekrarladığı görülmüş. Mutaft ve ark.⁹⁷'ı da KÖD nedeni ile stent tedavisi uyguladıkları hastalarında % 32 tedavi başarısızlığı saptamışlar ve bu hastalardaki tedavi başarısızlığının GÖR bağlı olabileceğini özofageal pH monitorizasyon ile göstermişlerdir. Bu nedenle stent tedavisi uygulanan hastalara stent kaldığı süre boyunca antireflü ilaç tedavisi verilmesini öneren yayınlar vardır.^{95,97-99}

Stent tedavisi özofagustaki darlığın ilerlemesini önlemede yararlı ve etkili bir yöntem olarak bildirilmektedir. Ancak bu yöntem, uygulama zorluğu ve sürekli uygulama gereği gibi nedenlerle yaygın kullanım alanı bulmamaktadır.⁷⁰

2.5.6.6. Özofagoplasti teknikleri

Özofagus yanığına bağlı darlıkların tedavisinde son çare özofagus yerine başka bir doku ile yerine koyma (replasman) işlemi yapılmasıdır. Bu amaçla kullanılabilecek cerrahi yöntemler, sağ veya sol kolon segmentleri kullanılarak yapılan retrosternal veya intratorasik kolon interpozisyonları, izoperistaltik veya ters gastrik tüpler ve gastrik transpozisyonudur. Jejunal transplantlar ise çocuklarda fazla kullanılmamaktadır.^{10,69,100}

2.5.7. Prognoz

Prognozda en önemli faktörler hastanın yaşı, içilen maddenin miktarı, konsantrasyonu, kimyasal özelliği, özofagus ve trakeanın yanıktan ne kadar etkilendiği, tanı ve tedaviye başlanma zamanı, ilk başvuruda perforasyonun olup olmadığıdır. Sonraki dönemde hastaya uygun tedavinin başlanıp başlanmadığı, tedavi sürecinde gelişen komplikasyonların varlığı, darlığın şiddeti ve uzunluğu, dilatasyona verilen cevap, reflü birlikteliği, hasta ve ailesinin tedaviye uyumu da önem verilmesi gereken durumlardır.²

3. GEREÇ VE YÖNTEM

Çukurova Üniversitesi Etik Kurulu'na başvurularak onay alındıktan sonra çalışmaya katılan tüm hastaların ailelerine bilgilendirme formu verilerek katılımları ve uygulanacak inceleme yöntemleri için onamları alındı.

3.1. Çalışma Tasarımı ve Hasta Seçimi

Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Balcalı Hastanesi Çocuk Cerrahisi Kliniği'nde 1 Ocak 2003 – 31 Aralık 2010 tarihleri arasında 195 çocuk korozif madde içme yakınması ile takip ve tedavi edildi. Bunlar arasında darlık gelişen 82 olgudan 30'u (18'i çalışmaya katılmaya onay vermediğinden, 12'sine ulaşılamadığından), darlık gelişmeyen 113 olgudan ise 95'i (59'u çalışmaya katılmaya onay vermediğinden, 36'sına ulaşılamadığından) çalışma dışında bırakıldı. Kliniğimize korozif madde içimi nedeni ile başvuran 52'si darlık gelişen, 18'i darlık gelişmeyen olmak üzere toplam 70 olgu çalışmaya dahil edildi. Bu olguların hiçbirinin GÖR açısından risk oluşturan ek hastalığı veya anatomik anomalisi yoktu.

Çalışmaya dahil edilen hastaların dosyaları retrospektif olarak incelendi. Tüm olguların aileleri ile yüzyüze görüşme yapılarak yutma kalitesi ve GÖR ilişkili semptomatoloji açısından veriler kaydedildi.

Darlık gelişen ve gelişmeyen gruplar; demografik veriler, içilen maddenin cinsi, GÖR sıklığı, 24 saat pH monitorizasyon sonuçları, büyüme ve gelişmeleri açısından karşılaştırıldı. Darlığı olan olgulardan GÖR saptanan ve saptanmayanlar arasında ise; içilen maddenin cinsi, GÖR klinik semptomları, GÖR sıklığı, darlığın uzunluğu, darlığın sayısı, darlığın yerleşimi, His açısı, hiatal herni, Barrett özofagus, 24 saat pH monitorizasyon sonuçları, ek tedavi gereksinimi, büyüme-gelişme, dilatasyon tedavi süresi ve tedavinin başarısı açısından karşılaştırma yapıldı.

Darlık gelişen hastalara dilatasyon tedavisi uygulandı. Dilatasyon tedavi programında olan hastalara rutin olarak antiasit ilaç verildi.

3.2. Çalışmada Kullanılan İnceleme Yöntemleri ve Değişkenler

3.2.1. Klinik bulgular

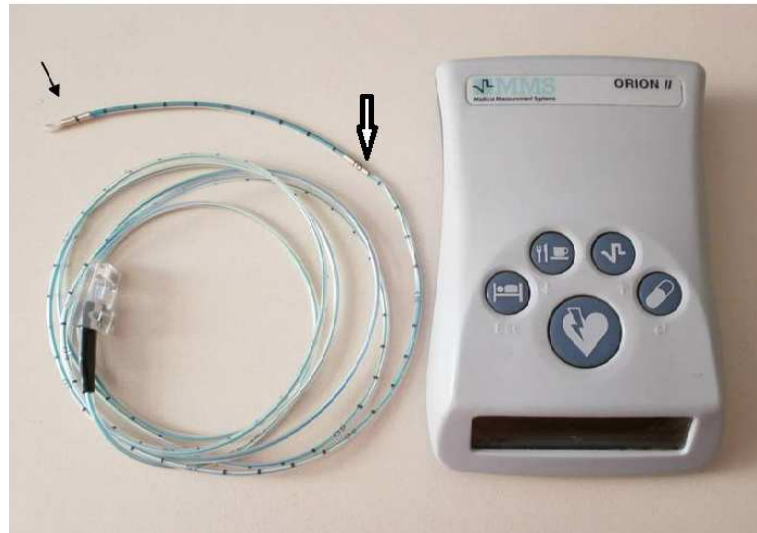
Çalışmaya dahil edilen tüm hastalara ait demografik özellikler, korozif madde içimi ve gastroözofageal reflü ilişkili klinik bulgular, aileler ile yüz yüze yapılan görüşmelerle standart bir veri formuna işlendi (Ek 1). Gastroözofageal reflü ilişkili klinik bulgulara supraözofageal, gastrointestinal ve solunum sistemi bulgularının tümü dahil edildi. Korozif madde içimi sonrası darlık gelişen olgularda ek olarak büyüme-gelişme, dilatasyon tedavisi ve diğer tedavi yöntemleri ile ilgili veriler kaydedildi.

3.2.2. Özofageal pH monitorizasyonu

Özofagus ve mide pH izlemi için; MMS marka (Medical Measurement Systems / Synetics Medical, Netherlands) çift pH sensörlü tek kullanımlık monokristalli antimon pH elektrod probu, pH verilerinin kaydı için de ambulator pH ölçüm cihazı “Orion II” (Medical Measurement Systems / Synetics Medical, Netherlands) kullanıldı (Şekil 2). Çalışmada kullanılan Orion II kayıt cihazı, üzerinde dijital ekranı, beş adet olay kayıt tuşu, arkasında bilgisayar ara bağlantısı (USB) ve kateter giriş yeri bulunan, dört kanal pH ölçümü yapabilen ve veri kayıtlarını depolayan özellikte idi. Bu kayıt cihazı, hastanın kendisi tarafından omuz askısında taşınabilmekte idi. Beslenme/uyku ve semptom ile ilişkili kayıtlar hasta günlüğünde depolandı. Cihaz pH verilerini her 5 saniyede bir kaydeder özellikte idi. Kayıt cihazında toplanan veriler daha önce bilgisayara yüklenmiş olan yazılım sistemi aracılığı ile bilgisayar belleğine aktararak saklandı (MMS Database software versiyon 8.11). Bu yazılım programı bir taraftan manuel olarak verilerin tüm ayrıntılarının grafik ekrandan izlenmesine ve gerekli işaretleme ve düzeltmelerin yapılabilmesine, diğer taraftan da otomatik olarak 24 saat üzerinden toplam reflü indeksi, reflü periyot sayısı, ayakta ve yatarak reflü sayısı, 5 dakikadan uzun süren reflü zamanı, özofagus temizlenme zamanı hesaplamalarının yapılmasına ve raporlandırılmasına olanak verme özelliklerine sahipti. Raporlandırma

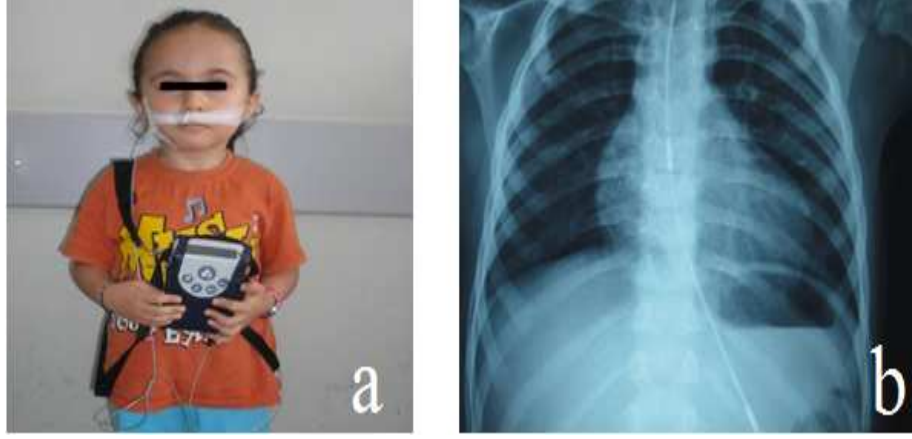
esnasında sıkça kullanılmakta olan yetişkin skorlama sistemi, Boix-Ochoa, DeeMester skorları doğrultusunda karşılaştırma olanağı da vermekte idi.

Çalışmada kullanılan pH elektrodları; dış çapı 2.1 mm, uzunluğu 175 cm (üzeri 1 cm aralıklarla işaretli), internal referanslı, kayıt cihazı ile bağlantısı sekiz pinli telefon fişi ve iletkenliği tuz bazlı malzemeden oluşacak şekilde tasarlanmıştı. Elektrodun üzerindeki sensörlerden biri kateterin en uç noktasında, ikincisi ise bunun 10 veya 15 cm gerisinde idi (Şekil 2). Sensör aralığı çocukların yaşları göz önünde bulundurularak belirlendi. Yaşları 1-10 arasında olan çocuklara sensör aralığı 10 cm, 11-15 yaş arası çocuklara ise 15 cm olan elektrodlar tercih edildi. Elektrodlar hastaya yerleştirilmeden önce standardizasyon testi amacı ile pH 1.07 ve pH 7.01 tampon solüsyonlar (Flexilog, Oakfield Instrument Ltd, Ireland) kullanılarak kalibre edildi.



Şekil 2. Özofageal pH monitorizasyonu için kullandığımız pH metre kayıt cihazı ve kateteri. (Kalın ok proksimal sensör, ince ok distal sensörün yerini işaret etmektedir.)

Elektrod, kalibrasyonu takiben hastanın burun açıklığından, proksimaldeki sensör kardianın 3 cm üzerinde olacak şekilde, Strobel ve arkadaşlarının tanımladığı “Strobel formülü” ($5 + 0,252 \times \text{çocuğun boyu}$) ile öngörülen uzunlukta mideye ilerletilerek flaster ile tespit edildi (Şekil 3a).⁵¹ Elektrodun yerleşimi direkt grafi ile kontrol edilerek, proksimal elektrod ucunun diyafragmanın üç vertebra üzerinde, distaldeki ikinci elektrodun ise mide içerisinde yerleştiğinden emin olundu (Şekil 3b).



Şekil 3. a. Özofageal pH monitorizasyonu elektrodu takılmış hasta ve kayıt cihazı, b. Aynı hastada elektrodun doğru yerleşimini gösteren direkt grafi.

Elektrod yerleştirilmesi işleminin yarattığı özofagus motor dalgalanmalarının yatışması için 30 dakika beklendikten sonra cihazın kayıt işlemi başlatıldı ve en az 24 saat süre ile kayıt yapıldıktan sonra kayıt durduruldu.

İncelemeden önceki iki gün içinde alt özofageal sfinkterde gevşemeye neden olabilecek veya mide asit salgısını değiştirebilecek tüm ilaç tedavileri kesildi. Hastaların, inceleme için servise yatacakları güne kadar bu ilaçları kullanmamaları konusunda aileler özellikle uyarıldı. Monitorizasyon öncesi veya esnasında herhangi bir özel diyet önerilmedi, çocukların alışkın oldukları biçimde beslenmelerine ve aktivite yapmalarına izin verildi. Yaşı uygun olan hastaların kendilerine ve hastanede onlarla birlikte kalan annelerine cihaz üzerinde işaretleyicilerin kullanımı uygulamalı olarak gösterilerek, beslenmelerini, yatar pozisyonda kalma sürelerinin başlangıç ile bitişlerini ve olursa reflü ilişkili yakınmaların olduğu anları işaretlemeleri istendi.

Kayıt sonlandırıldıktan sonra kayıt cihazı içerisindeki veriler önceden “MMS Database software versiyon 8.11” yüklenmiş IBM uyumlu bir bilgisayara aktarıldı. Cihazın kaydettiği beslenme, pozisyon ve semptom işaretleri ile ilgili günlük kayıtlar incelenerek sisteme yüklendi. Kaydedilen verilerin otomatik analizi yapılmadan, kayıtların sağlıklı olup olmadığı kontrol edildi. Bu kontrol için, tüm çalışmanın gösterildiği grafik ekranında mide ve özofagus elektrodundan yapılan kayıtlar senkronize olarak incelendi ve varsa artefaktlar belirlenerek işaretlendi. Bu inceleme esnasında beklenenin çok dışında değerlerin kaydedildiği veya parazitlerin yoğun olduğu incelemeler geçerli sayılmadı ve değerlendirilmedi. Geçerliliği doğrulanan

kayıtların otomatik analizleri yazılım aracılığı ile yapıldı ve raporlandırılan rakamsal veriler kaydedildi. Anormal GÖR'ün belirlenmesinde sınır değeri olarak pH 4 kullanıldı. En az 5 saniye özofageal pH'nın 4'ün altında olduğu ani düşüşler reflü olarak kabul edildi. Distal özofagusta asite maruziyet (asit reflü), proksimal sensörün kaydettiği verilerden oluşturulan beş parametre ile değerlendirildi:

1. pH'nın 4'ün altında kaydedildiği zamanın yüzdesi (reflü indeksi)
2. Reflü epizot sayısı (24 saatte)
3. Beş dakikadan uzun süren reflü epizot sayısı
4. En uzun süren reflü epizotunun dakika olarak süresi
5. Özofagusun asit içerikten temizlenme süresi (klirens zamanı).

Midede yerleşen distal sensörün verileri, midenin asit ortamının değerlendirilmesi amacı ile, raporlandırma öncesinde incelemenin geçerliliği kalitatif olarak sorgulanırken kullanıldı.

3.2.3. Endoskopi

Yalnızca darlık nedeni ile izlenen hastalarda dilatasyon tedavisi sürerken bu işlemin bir parçası olarak, tedavisi sonlanan hastalarda ise son dilatasyon işlemini izleyen iki yıl boyunca 3 – 6 ay aralar ile özofagustaki darlığın ve varsa özofajitin değerlendirilmesi amacı ile rutin olarak fleksibil pediatrik gastroskop (Fujinon, FG-1 ZP, Japan) ile özofagoskopi yapıldı. Endoskopi işlemi ameliyathanede genel anestezi altında, çocuk sırtüstü yatar pozisyonda iken gerçekleştirildi. Endoskopi esnasında distal özofagusta gözle görülür özofajit bulgusu veya Barrett özofagus ile uyumlu görünüm olup olmadığı not edildi. Barrett özofagus şüphesi olan olguların distal özofagus mukozasından biyopsiler alınarak histopatolojik incelemeye gönderildi. Korozyif madde içen ancak darlık gelişmeyen hasta grubunda ise ilk başvuru dışında endoskopi yapılmadı.

3.2.3.1. Darlık uzunluğu

Darlığı olan olguların tümünde dilatasyon tedavisi sürerken her bir olgu için en az iki kez olmak üzere her bir darlığın uzunluğu, dilatasyon işleminden hemen sonra

yapılan endoskopi ile ölçülerek not edildi. Ayrıca, darlıkların üst sınırının dış çizgisine olan mesafeleri de kaydedildi.

3.2.4. Özofagus-mide-duodenum pasaj grafisi (ÖMD)

Kliniğimize korozif madde içimi nedeni ile akut dönemde başvuran olgularda, ilk üç haftanın sonunda özofagus ve midenin değerlendirilmesi amacı ile rutin olarak ÖMD incelemesi yapıldı. Korozif madde içimi sonrası geç dönemde başvuran olgularda ise, ilk başvuru anında bu inceleme gerçekleştirildi. Darlık nedeni ile dilatasyon tedavisi yapılan hastalarda tedavi süresi boyunca dilatasyonun etkinliğini değerlendirmek amacı ile 6 ay ara ile en az iki kez ÖMD incelemesi yapıldı. ÖMD incelemesi ile elde edilen görüntüler deneyimli bir çocuk cerrahisi uzmanı tarafından özofagustaki darlık yerleşimi, darlık sayısı, mide anatomisi ve mide çıkış tıkanıklığı açılarından değerlendirildi. Darlık yerleşimi, özofagusun 1/3 üst, orta veya alt kesimi şeklinde kaydedildi. Darlık sayısı, endoskopi bulguları da göz önünde tutularak belirlendi. His açısı bozukluğu ve hiatal herni varlığı da deneyimli bir çocuk radyoloğu tarafından kör olarak değerlendirilerek not edildi.

3.3. Tanımlamalar

3.3.1. Özofagus darlığı

Korozif madde içimi sonrasında yutma güçlüğü nedeni ile en az iki kez dilatasyon uygulanması gereken özofagus lümen daralması, özofagus darlığı olarak tanımlandı.

3.3.2. Gastroözofageal reflü

Klinik bulgulardan bağımsız olarak özofageal pH monitorizasyonunda GÖR ile uyumlu bulgular saptanması (reflü indeksi % 4.2 ve/veya 24 saatteki reflü epizot sayısının 50'nin üzerinde olması) veya tıbbi tedavi gerektirecek kadar ciddi semptomların olmasının yanında endoskopik özofajit varlığı gastroözofageal reflü olarak tanımlandı.

3.3.3. Dilatasyon tedavisinden fayda görme zamanı

Hastanın, dilatasyon uygulamasını izleyen en az üç hafta katı ve sıvı gıdaları sorunsuz yutmaya başladığı tarih ile ilk dilatasyonun yapıldığı tarih arasında geçen süre olarak kabul edildi.

3.3.4. Dilatasyon tedavisinin başarısı

Son dilatasyon işleminden sonra en az 1 yıl yutma güçlüğü ve dilatasyon gereksinimi olmayan hastada dilatasyon tedavisi başarılı olarak tanımlandı ve sonlanmış olarak kabul edildi.

3.4. İstatistiksel Değerlendirme

Bulgular, hastalara ait demografik özellikler için açıklayıcı tablolar, histogram grafikleri ve sütun grafikleri olarak; sayısal değerler için gözlem sayıları, ortalama, standart sapma, minimum değerler ve maksimum değerler olarak verildi.

Uygulamada yer alan darlık (-), darlık (+), reflü (-) ve reflü (+) grubu hastalar için ölçülen parametre değerlerinin karşılaştırılmasında öncelikle hastalardan elde edilen verilerin dağılımlarının normalliği Kolmogorov-Smirnov testi ile değerlendirildi. Bu verilerin dağılımlarının genel olarak normal dağılıma uymadığı görüldü. Normal dağılıma uymayan bu parametrelerin karşılaştırılması için Mann-Whitney U-testi kullanıldı.¹⁰¹ Hastaların darlık durumlarının ve reflü durumlarının incelenen parametrelerle ilgili olup olmadıklarını analiz etmek için ki-kare analizi uygulandı. p değeri 0,05 den az olan değerler istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi. İstatistiksel analiz için SPSS 11.0 programı kullanıldı.

4. BULGULAR

4.1. Hasta Gruplarının Karakteristik Özellikleri

Çalışmaya alınan 70 hastanın 30'u (% 43) kız, 40'ı (% 57) erkekti ve ortalama yaşları $48 \pm 35,91$ (6-170) ay idi. Hastaların 52'sinde darlık vardı, 18'inde yoktu. Koroziif madde içimi sonrası darlık gelişen ve gelişmeyen hasta gruplarının, GÖR varlığına göre cinsiyet, başvuru yaşı, vücut ağırlığı ve boy persantil dağılımları açısından aralarındaki farklar istatistiksel olarak anlamlı değildi (Tablo 5 ve 6). Bu genel demografik özellikler açısından darlık gelişen ve gelişmeyen gruplar birbirleri ile karşılaştırılabilir olarak bulundu. Koroziif madde içimi sonrası kliniğimize başvuru için geçen süre açısından ise iki grup arasındaki fark belirgindi ($p<0,001$). Bunun nedeni, darlık gelişmeyen gruptaki tüm olgular ilk olarak kliniğimize başvurmuşken, darlık gelişen gruptaki hastaların % 48'nin koroziif madde içimi sonrası başka sağlık kuruluşlarından sevkle, koroziif madde içiminden iki aydan daha fazla süre geçtikten sonra başvurmuş olması idi.

Tablo 5. Hasta gruplarında darlık ve reflünün cinsiyete göre dağılımı

Darlık	Reflü	Kız n (%)	Erkek n (%)	P	P
Var	Var	12 (36,6)	21 (63,6)	0,253	0,875
	Yok	10 (52,6)	9 (47,4)		
Yok	Var	2 (33,3)	4 (66,7)	0,502	
	Yok	6 (50,0)	6 (50,0)		

Tablo 6. Darlık gelişimine göre hastaların başvuru sırasındaki tanımlayıcı istatistiksel değerleri

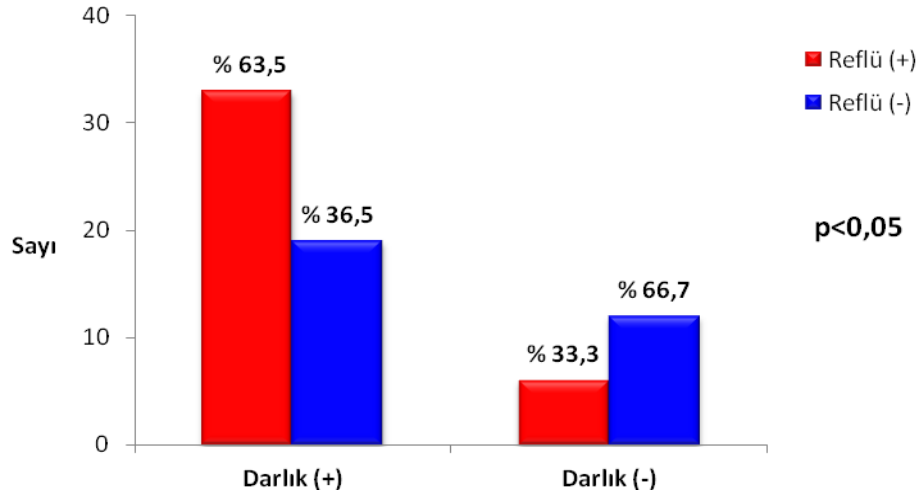
	Darlık (+) Ort ± SS (Min-Mak)	Darlık (-) Ort ± SS (Min-Mak)	p
Yaş (ay)	50,5 ± 34,6 (9-170)	40,6 ± 39,5 (6-148)	0,523
Başvuru süresi (gün)	229,00 ± 512,90 (0 – 2920)	5,00 ± 13,69 (0 – 45)	< 0,001
Vücut ağırlığı (kg)	17,0 ± 8,5 (7-46)	15,7 ± 11,8 (5-52)	0,075
Vücut ağırlığı persantili (%)	42,4 ± 33,3 (3-95)	44,7 ± 32,9 (5-95)	0,634
Boy (cm)	118,3 ± 19,2 (80-165)	103,6 ± 25,9 (74-165)	0,237
Boy persantili (%)	63,8 ± 30,9 (3-95)	62,9 ± 31,8 (3-95)	0,740

Darlık gelişen grupta hastaların % 51,9'u alkali madde içmişken, bu oran darlık gelişmeyen grupta % 11,1 idi (Tablo 7). Başka bir bakışla alkali madde içen hastaların % 93,1'inde, asit içenlerin ise % 60,9'unda darlık gelişmişti. Yapılan hesaplamalar ile alkali madde içen hastalarda asit içenlere oranla 1,527 kat daha fazla darlık geliştiği görüldü (Odds Ratio = 1,527).

Tablo 7. İçilen maddenin cinsine göre darlık gelişimi

İçilen madde	Darlık (+) (n)	Darlık (-) (n)	Toplam	p
Alkali	27	2	29	0,002
Asit	25	16	41	
Toplam	52	18	70	

Korozif madde içimi sonrası özofageal pH monitorizasyonu ile darlık gelişmeyen grupta 6 (% 33,3) hastada, darlık gelişen grupta ise 28 hastada GÖR saptandı (Şekil 4). Darlık gelişen grupta özofageal pH monitorizasyonunda GÖR ile uyumlu bulguları olmayan beş hastada endoskopide distal özofagus mukozasında özofajit saptanarak GÖR tanısı kondu. Böylece darlık gelişen grupta toplam 33 (% 63,5) hastada GÖR belirlendi. Darlık gelişen ve gelişmeyen gruplardaki GÖR sıklığı farkı istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p<0.05$).



Şekil 4. Darlık olan ve olmayan hasta gruplarında reflü sıklığı

Darlık gelişen ve GÖR saptanan hastalarda semptom görülme sıklığı, darlık gelişmeyen gruptakinden belirgin olarak yüksek bulundu (Tablo 8). Darlık gelişmeyen ve GÖR saptanan gruptaki hastaların sadece ikisinde GÖR ile uyumlu semptomlar vardı. Ağız kokusu, boğazda takılma hissi, regürjitasyon ve retrosternal yanma belirtilerinin rastlanma sıklığı açısından her iki grup arasındaki fark istatistiksel olarak da anlamlı idi ($p<0,05$). Boy ve vücut ağırlığı persantilleri gözönüne alındığında darlık gelişmeyen grupta 6 hastanın 1'inde (%16,6), darlık gelişen grupta ise 33 hastanın 9'unda (% 27,2) gelişme geriliği belirlendi ancak, iki grup arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı ($p>0,05$).

Radyolojik incelemelerde darlık gelişmeyen grupta His açısında bozulma ve hiatal herni hiç görülmezken, darlık gelişen hastaların 28'inde (% 53,8) His açısı bozuktu, üçünde hiatal herni de saptandı. His açısı bozukluğu yönünden iki grup arasındaki fark istatistiksel olarak da anlamlı idi ($p<0,005$). His açısı bozuk olan KÖD'lü hastaların 18'inde GÖR saptanmışken 10'unda GÖR yoktu. Uzun darlığı olan 17 hastanın 15'inde, kısa darlığı olan 35 hastanın ise 13'ünde His açısı bozuktu.

Tablo 8. Reflüsü olan hastalarda darlık gelişimine göre reflü semptomlarının sıklığı

	Darlık(+) (n=33)	Darlık(-) (n=6)	Toplam	p
Sık ASYE	1	1	2	0,164
Öksürük	5	1	6	0,925
Ses kısıklığı	6	0	6	0,256
Ağız kokusu	25	1	26	0,005
Hıçkırık	5	0	5	0,307
Geiş getirme	19	1	20	0,065
Boğazda takılma hissi	15	0	15	0,035
Astım	1	1	2	0,164
Tekrarlayan bronşit	5	1	6	0,925
Tekrarlayan otit	2	1	3	0,403
Gelişme geriliği	9	1	10	0,584
Regürjitasyon	18	0	18	0,014
Retrosternal yanma	22	0	22	0,002
Beslenme reddi	2	0	2	0,536
Disfaji	9	0	9	0,145

ASYE: alt solunum yolu enfeksiyonu

Özofageal pH monitorizasyonu verileri incelendiğinde, darlık gelişen grupta ortalama reflü indeksi ve en uzun reflünün süresi diğer gruptan yüksek bulundu (Tablo 9). Ancak, darlık gelişen ve gelişmeyen gruplar arasında GÖR tanısı için esas alınan parametrelerin hiçbirisi istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermedi.

Tablo 9. Reflüsü olan hastalarda darlık gelişimine göre özofageal pH monitorizasyonu verileri

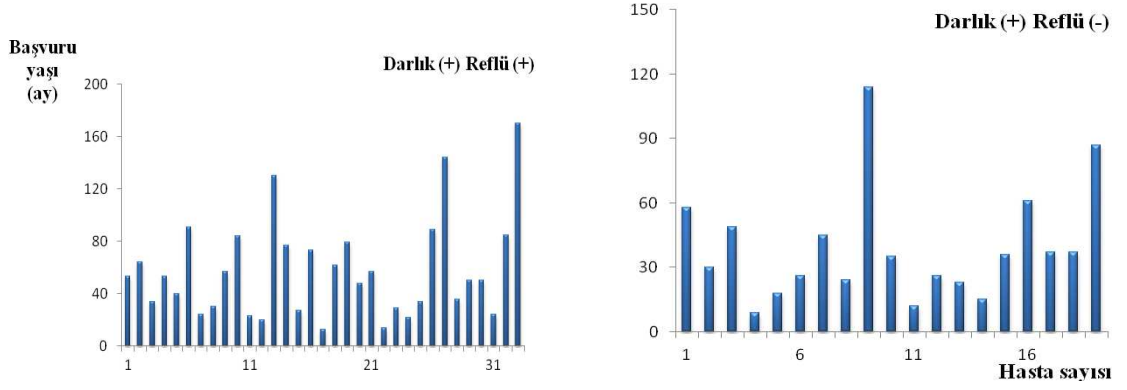
	Darlık (+) Ort ± SS (Min-Mak)	Darlık (-) Ort ± SS (Min-Mak)	p
Reflü periyot sayısı	83,2 ± 60,1 (9,4-243,7)	76,0 ± 43,3 (41,3-158,5)	0,984
Reflü indeksi (%)	12,9 ± 15,4 (1,3-64,0)	5,4 ± 3,2 (3,0-11,5)	0,302
5dk'dan uzun reflü sayısı	4,9 ± 6,4 (0,0-28,1)	2,0 ± 2,0 (0,0-5,4)	0,443
En uzun reflü süresi (dk)	21,0 ± 22,7 (1,9-74,0)	9,3 ± 6,0 (4,8-20,3)	0,533
Klirens zamani (dk)	1,5 ± 1,2 (0,6-6,2)	1,0 ± 0,2 (0,7-1,4)	0,532

4.2. Darlık Gelişen Hasta Grubunun GÖR Açısından Karakteristik Özellikleri

Korozif madde içimine bağlı darlık gelişen 52 olgunun 33'ünde (% 63,5) özofageal pH monitorizasyonu veya endoskopik inceleme ile GÖR saptandı. GÖR saptanan ve saptanmayan hastaların başvuru yaşı, korozif madde içimi sonrası başvuru süresi, başvuru vücut ağırlığı ve persantil değerleri tablo 10'da, yaş histogramları da şekil 5'de verilmiştir. Bu iki grubun başvuru yaşı, korozif madde içimi sonrası başvuru süresi ve persantil değerlerinin ortalamaları arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p>0,05$). İki grup arasında başvuru vücut ağırlıkları açısından saptanan fark ise anlamlıdır ($p<0,05$).

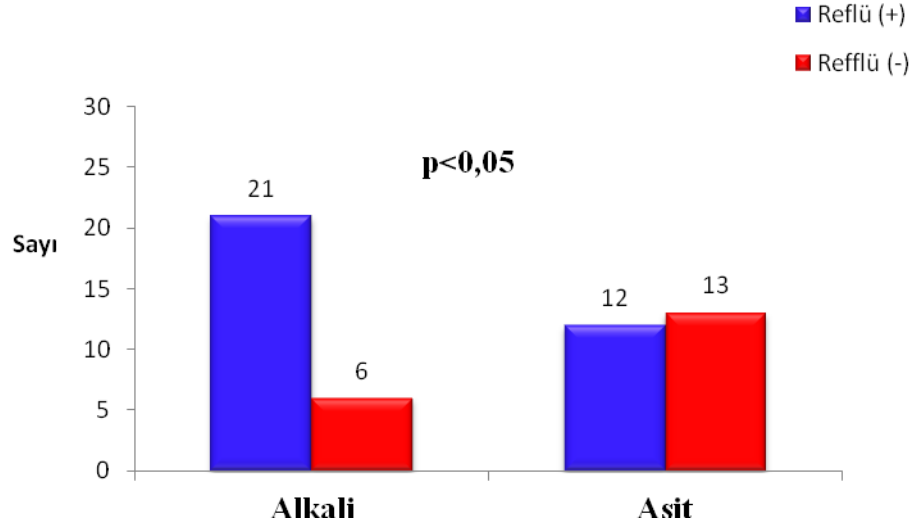
Tablo 10. Darlık gelişen hastaların reflü varlığına göre başvuru esnasındaki klinik özellikleri

	Reflü (+) Ort $\pm$ SS (Min-Mak)	Reflü (-) Ort $\pm$ SS (Min-Mak)	p
Başvuru yaşı (ay)	57,2 $\pm$ 37,4 (13-170)	39,1 $\pm$ 26,3 (9-114)	0,068
Başvuru süresi (gün)	249,2 $\pm$ 599,8 (0-2920)	196,2 $\pm$ 322,4 (0-1095)	0,587
Başvuru vücut ağırlığı (kg)	19,0 $\pm$ 9,7 (9-46)	13,7 $\pm$ 4,3 (6,5-26)	0,041
Vücut ağırlığı persantili (%)	44,5 $\pm$ 36,0 (3-95)	38,6 $\pm$ 28,4 (3-90)	0,708
Başvuru boy (cm)	124,5 $\pm$ 16,8 (95-165)	107,5 $\pm$ 18,7 (80-143)	0,288
Boy persantili (%)	62,7 $\pm$ 29,7 (5-95)	65,7 $\pm$ 33,5 (3-95)	0,682



Şekil 5. Darlık gelişen hasta grubunun reflü varlığına göre yaş histogramları

Darlık sonrası GÖR gelişen grupta hastaların % 63,6'sı alkali, % 36,4'ü asit madde içmişti (Şekil 6). İçilen maddenin cinsine göre GÖR gelişimi açısından saptanan bu fark istatistiksel olarak da anlamlı idi ($p<0,05$). Alkali maddeye bağlı darlık gelişen hastalarda asit içenlere göre 1,62 kat daha fazla GÖR geliştiği saptandı (Odds Ratio = 1,62).



Şekil 6. Darlık gelişen grupta içilen maddenin cinsine göre reflü sıklığı

Darlık gelişen hastalarda ağız kokusu, GÖR olan ve olmayan grupların her ikisinde de en sık gözlenen semptomdu (Tablo 11). Ses kısıklığı, boğazda takılma hissi, regürjitasyon ve retrosternal yanma, GÖR'lü hastalarda sık kaydedilen bulguları.

GÖR'ü olmayan hastalarda tekrarlayan ASYE, ses kısıklığı, astım ve tekrarlayan otit hiç gözlenmemiştir. Ses kısıklığı, boğazda takılma hissi, regürjitasyon ve retrosternal yanma yakınmaları, GÖR'lü hastalarda GÖR olmayanlara göre anlamlı derecede daha sık gözlemlendi ($p<0,05$). Gelişme geriliği açısından iki grup arasında anlamlı fark saptanmadı ($p>0,05$).

Tablo 11. Darlık gelişen hastalarda reflünün varlığına göre reflü semptomlarının sıklığı

	Reflü (+) (n)	Reflü (-) (n)	Toplam	p
Sık ASYE	1	0	1	0,444
Öksürük	5	1	6	0,282
Ses kısıklığı	6	0	6	0,048
Ağız kokusu	25	11	36	0,179
Hıçkırık	5	3	8	0,951
Geviş getirme	19	6	25	0,071
Boğazda takılma hissi	15	2	17	0,010
Astım	1	0	1	0,444
Tekrarlayan bronşit	5	3	8	0,951
Tekrarlayan otit	2	0	2	0,271
Gelişme geriliği	9	5	14	0,940
Regürjitasyon	18	3	21	0,006
Retrosternal yanma	22	2	24	0,000
Beslenme reddi	2	1	3	0,905
Disfaji	9	2	11	0,154

Darlık gelişen hasta grubunda GÖR'lü 33 hastanın 28'ine tanı özofageal pH monitorizasyonu ile konulabilmişti (Tablo 12). Geriye kalan beş hastada özofageal pH monitorizasyonunda normal bulgular olmasına karşın, endoskopik incelemelerde distal özofagusta özofajit bulguları saptanarak GÖR tanısı konmuştu (Tablo 12). Endoskopik biyopsi ile Barrett özofagus tanısı alan üç olgunun tümünde özofageal pH monitorizasyonu bulguları anormaldi.

Tablo 12. Darlık gelişen hastalarda reflü tanısında endoskopi ve özofageal pH monitorizasyonu bulguları

		pH monitorizasyonu (n)		Toplam
		Anormal	Normal	
Endoskopi bulgusu	Özofajit (+)	9	5	14
	Özofajit (-)	19	19	38
Toplam		28	24	52

Darlık gelişen hasta grubunda GÖR varlığına göre özofageal pH monitorizasyonu verileri incelendiğinde, özofagus klirensi dışındaki diğer dört parametrenin ortalama değerleri GÖR'li olgularda anlamlı derecede yüksek bulunmuştur (Tablo 13).

Tablo 13. Darlık gelişen hasta grubunda reflüye göre özofageal pH monitorizasyonu verileri

	Reflü (+) Ort ± SS (Min-Mak)	Reflü (-) Ort ± SS (Min-Mak)	p
Reflü periyot sayısı	83,2 ± 60,1 (9,4-243,7)	19,6 ± 12,0 (2,4-46,8)	<0,001
Reflü indeksi (%)	12,9 ± 15,4 (1,3-64,0)	1,6 ± 1,4 (0,0-4,6)	<0,001
5 dk'dan uzun reflü sayısı	4,9 ± 6,4 (0,0-28,1)	0,7 ± 1,3 (0,0-4,4)	0,001
En uzun reflü süresi (dk)	21,0 ± 22,7 (1,9-74,0)	5,9 ± 8,3 (0,3-28,4)	<0,001
Klirens zamanı (dk)	1,5 ± 1,2 (0,6-6,2)	1,2 ± 1,3 (0,3-5,9)	0,063

Radyolojik incelemelerde, GÖR gelişmeyen gruptaki 19 hastanın 10'unda, GÖR'li 33 hastanın 18'inde His açısında bozulma gözlendi. GÖR gelişmeyen grupta hiatal herni hiç görülmezken, GÖR'li hastaların üçünde hiatal herni saptandı. His açısı bozukluğu ve hiatal herni sıklığı açısından bu iki grup arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı ($p>0.05$).

Hastaların 30'unda tek, 22'sinde iki ayrı yerleşimde darlık vardı (Tablo 14). GÖR varlığına göre darlık sayıları karşılaştırıldığında, GÖR'ü olmayan gruptaki 19 hastanın 12'sinde (% 63,1) tek yerleşimli darlık varken, GÖR'ü olan 33 olgunun 18'inde (% 54,5) darlık tek yerleşimli idi. Darlık sayısı açısından gruplar arasında saptanan bu fark istatistiksel olarak anlamlı değildi ($p>0.05$). GÖR rastlanma sıklığı darlık yerleşimine göre de farklılık göstermiyordu ($p>0.05$).

Hastalarda saptanan darlıkların 35'i kısa (≤ 3 cm), 17'si uzun (≥ 4 cm) darlık şeklinde idi (Tablo 14). GÖR varlığına göre uzun ve kısa darlık sıklıkları karşılaştırıldığında, GÖR'ü olmayan grupta sadece bir hastanın (% 5,9) uzun darlığı varken, GÖR'ü olanların 16'sında (% 48,5) uzun darlık saptandı. Darlık uzunluğu 5 cm'nin üzerinde olan 6 hastanın tümünde GÖR vardı. GÖR'ü olmayan hasta grubunun ortalama darlık uzunluğu $2,2 \pm 1,0$ cm, GÖR'ü olanların ise $3,7 \pm 1,8$ cm idi. Darlık uzunlukları açısından iki grup arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulundu.

($p < 0,005$). Uzun darlığı olanlarda kısa darlığı olanlara oranla 1,938 kat daha fazla GÖR geliştiği belirlendi (Odds Ratio = 1,94).

Tablo 14. Darlığın yerleşimi, sayısı ve uzunluğuna göre reflü sıklığı

Darlık		Reflü (+) (n)	Reflü (-) (n)	Toplam	p
Yerleşimi	Proksimal	5	4	9	0,858
	Orta	21	11	32	
	Distal	7	4	11	
Sayısı	1	18	12	30	0,545
	2	15	7	22	
Uzunluğu	Kısa	17	18	35	0,001
	Uzun	16	1	17	

GÖR'ü olan hastaların özofageal pH monitorizasyonu verileri darlık uzunluğuna göre karşılaştırıldığında, incelenen beş parametrenin hiç birinde uzun ve kısa darlıklı hastalar arasında anlamlı bir fark saptanmadı (Tablo 15). Kısa darlığı olan 17 hastanın dördünde (% 23,5) endoskopide distal özofagusta özofajit saptanmışken, uzun darlığı olan 16 hastanın 10'unda (% 62,5) özofajit vardı ve bu fark istatistiksel olarak anlamlı idi ($p < 0,005$). Barrett özofagus tanısı konan üç olgunun ikisi kısa darlıklı, diğeri ise uzun darlıklı hasta grubundaydı.

Tablo 15. Darlık ve reflüsü olan hastalarda darlığın uzunluğuna göre özofageal pH monitorizasyonu verileri

	Kısa darlık (≤ 3 cm) Ort $\pm$ SS (Min-Mak)	Uzun darlık (≥ 4 cm) Ort $\pm$ SS (Min-Mak)	p
Reflü periyot sayısı	86,8 $\pm$ 66,7 (9,4-243,7)	79,3 $\pm$ 54,3 (21,8-231,8)	0,929
Reflü indeksi (%)	12,6 $\pm$ 14,9 (1,3-63,3)	13,1 $\pm$ 16,3 (1,3-64,0)	0,845
5 dk'dan uzun reflü sayısı	5,4 $\pm$ 7,2 (0,0-28,1)	4,3 $\pm$ 5,7 (0,0-21,7)	0,683
En uzun reflü (dk)	19,3 $\pm$ 22,8 (2,5-74,0)	22,8 $\pm$ 23,2 (1,9-68,1)	0,958
Klirens zamamı (dk)	1,6 $\pm$ 1,4 (0,6-6,2)	1,4 $\pm$ 0,9 (0,6-3,5)	0,817

GÖR'ün tedavi üzerine etkisi açısından dilatasyon sıklığı ile GÖR arasındaki ilişki incelendiğinde, tedavinin ilk yılındaki üçer aylık dört zaman dilimi ve ikinci

yıldaki dilatasyonlar arasında geçen ortalama süreler açısından GÖR'ü olan ve olmayan hasta grupları arasında fark saptanmadı (Tablo 16).

Tablo 16. Darlık gelişen hastalarda reflüye göre dilatasyon sıklıkları

Zaman dilimi	Dilatasyon sıklığı (hafta)	Reflü (+)	Reflü (-)	Toplam	Pearson's R*	p
0-3< ay	1	0	2	2	0,24	0,095
	2	18	11	29		
	3	5	4	9		
	4	5	1	6		
	8	2	0	2		
3-6< ay	1	1	0	1	0,10	0,493
	2	5	4	9		
	3	9	9	18		
	4	11	3	14		
	6	0	1	1		
	8	2	1	3		
	12	1	0	1		
6-9< ay	1	1	0	1	0,00	0,999
	2	3	1	4		
	3	8	4	12		
	4	9	6	15		
	8	3	2	5		
	12	2	2	4		
	24	2	2	4		
	52	1	0	1		
9-12< ay	2	3	0	3	-0,06	0,704
	3	1	3	4		
	4	13	4	17		
	8	1	2	3		
	12	5	3	8		
	24	5	5	10		
	52	1	0	1		
12-24 ay	3	2	0	2	-0,11	0,476
	4	2	0	2		
	8	4	4	8		
	12	9	2	11		
	24	6	8	14		
	30	2	0	2		
	52	2	1	3		

*Çapraz tablo ilişkisini göstren Pearson's R katsayısı

Dilatasyon tedavisi esnasında, aynı zaman dilimlerine göre işlem esnasında kullanılan en geniş dilatatör çaplarının mod değerleri karşılaştırıldığında, ilk üç ayda

GÖR'ü olan hastalarda mod 30 Fr dilatatör çapına ulaşılırken, bu değer GÖR'ü olmayanlarda 36 olarak hesaplandı. Sonraki üçer aylık zaman dilimlerinde ise iki grubun mod değerleri benzer bulundu (Tablo 17). Ulaşılabilen dilatatör çaplarının mod değerleri açısından iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu. Başka bir deyişle, GÖR varlığı ne dilatasyon sıklığını, ne de dilatatör büyüme hızını etkiledi.

Tablo 17. Darlık gelişen hastalarda reflüye göre ulaşılan en yüksek dilatatör çapları

Zaman dilimi	Reflü (+) Mod* (Min-Mak)	Reflü (-) Mod (Min-Mak)	p
0-3< ay	30 (24-45)	36 (15-45)	0,487
3-6< ay	36 (27-45)	36 (24-45)	0,946
6-9< ay	45 (27-45)	42 (33-45)	0,675
9-12 ay	45 (30-51)	45 (36-45)	0,990

*Mod: Değişkene ait değerler içerisinde en fazla görülen değer.

Standart dilatasyon tedavisine ek olarak uygulanan lokal steroid enjeksiyonu ve Mitomisin uygulaması gereksinimleri açısından GÖR'ü olan ve olmayan hastalar arasında yapılan karşılaştırmada iki grup arasında anlamlı fark saptanmadı ($p>0.05$) (Tablo 18). GÖR'ü olmayan 19 hastanın 15'inde (% 78,9), GÖR'ü olan 33 hastanın 23'ünde (% 69,69) dilatasyon tedavisi başarı ile tamamlandı. Her iki gruptan birer hasta, tedavi sonlandırıldıktan sonra tekrar darlık yakınmaları ile başvurmuştu. Tedavi başarısı ve yeniden dilatasyon gereksinimi ortaya çıkması açılarından GÖR'ü olanlar ile olmayanlar arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildi. Tedavisi başarı ile tamamlanan 38 hastanın dilatasyon tedavisinin başlangıcından, ağızdan normal beslenmeye geçinceye kadarki ortalama tedavi süresi GÖR'ü olmayan hastalar için $8,21 \pm 8,4$ ay, GÖR'ü olanlar için de $8,41 \pm 6,12$ ay bulundu. İki grup arasındaki bu fark istatistiksel olarak anlamlı değildi ($p>0,05$). GÖR'ü olan ve olmayan hastaların toplam dilatasyon tedavi süreleri arasındaki fark da anlamlı bulunmadı (Tablo 19).

Tablo 18. Darlık gelişen hastalarda tedavi ile reflü arasındaki ilişki

		Reflü (+) (n)	Reflü (-) (n)	Toplam	p
Yapılan girişim	Sadece Dilatasyon	11	3	14	0,254
	Steroid enjeksiyonu	15	13	28	
	Mitomisin uygulaması	7	3	10	
Tedavisi tamamlanan	Evet	23	15	38	0,244
	Hayır	10	4	14	
Tedavi sonrası yakınma	Var	1	1	2	0,490
	Yok	23	15	38	

Tablo 19. Tedavisi tamamlanan hastalarda tedavi ve izlem süreleri ile reflü arasındaki ilişki

	Reflü (+) Ort ± SS (Min-Mak)	Reflü (-) Ort ± SS (Min-Mak)	p
Dilatasyondan faydalanma zamanı (ay)	8,41 ± 6,1 (1-24)	8,21 ± 8,4 (1-30)	0,737
Tedavi süresi (ay)	35,74 ± 22,0 (4-84)	33,31 ± 19,7 (9-85)	0,734
İzlem süresi (ay)	21,2 ± 17,8 (0-59)	20,4 ± 21,6 (1-68)	0,705

GÖR'den bağımsız olarak darlık uzunluğu ve sayısının dilatasyon tedavi başarısı üzerine etkisi incelendiğinde, uzun ve kısa darlığı olan hastalar arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p < 0,005$) (Tablo 20). GÖR'den bağımsız olarak darlık sayısı ise tedavi başarısını etkilemedi ($p > 0,05$). Çalışmaya dahil edilen 52 hastanın 38'inde (% 73) dilatasyon tedavisi başarı ile tamamlandı. Dilatasyon tedavisi başarı ile tamamlanan bu 38 hastanın tedavi süresi ortalama $34,29 \pm 20,9$ aydı ve ortalama $20,8 \pm 19,2$ ay süre ile tedavi sonrası izlemleri yapıldı. Tedavisi devam eden 14 hastada tedavinin başlangıcından itibaren ortalama $44,40 \pm 22,16$ ay süre geçmişti. Bu hastalardan bir tanesinde dilatasyon tedavisi başarısız olarak kabul edilerek özofagus replasman cerrahisi planlandı.

Tablo 20. Darlığın uzunluğu ve sayısına göre hastalarımızdaki dilatasyon tedavisinin başarısı

		Tedavisi tamamlanan (n)		Toplam	p
		Evet	Hayır		
Uzunluğu	Kısa	30	5	35	0,003
	Uzun	8	9	17	
Sayısı	1	24	6	30	0,189
	2	14	8	22	

5. TARTIŞMA

Çocuk yaş grubunda korozif madde içimine bağlı özofagus hasarlanması ülkemizde halen sık karşılaşılan bir sağlık sorunudur. Bu sorunun en önemli parçası, oluşan hasara ikincil olarak hastaların % 25 – 65’inde gelişen KÖD’dür.^{4,5,11,98} Kliniğimize korozif madde içimi nedeni ile başvuran hastalarda bu oran % 42,1 olarak bulundu (195 hastanın 82’si).

Sunduğumuz çalışmada asit madde içimi alkalilerden daha sıktır. Kliniğimizde daha önce yapılan çalışmalarda bölgemizde sabun üretimine bağlı NaOH yanıkları çok büyük oranda iken, yıllar içerisinde giderek asitlerin daha sık içilmeye başladığı gözlenmektedir.^{81,82,102} Bu değişimde hem bölgemize özel olarak evde sabun yapılması geleneğinin giderek terk edilmesi, hem de diğer bölge ve ülkelerde olduğu gibi ev ve endüstriyel temizleyiciler ile olan kazaların ağırlık kazanmasının etkisi vardır.^{70,71,77}

Serimizde, ülkemizdeki diğer çalışmalara benzer şekilde alkali madde içimine bağlı darlık gelişme oranı asit maddelere göre daha yüksektir.^{4,81,82,103} Alkali maddelerin özofagusta daha derin hasar oluşturduğu, buna bağlı olarak da darlık sıklığını artırdığı bilinmektedir. Çalışmamızda asit madde içen hasta sayısı daha fazla olmasına karşın, alkali maddelerin asit maddelere göre darlık gelişme riskini 1,5 kat artırdığı saptanmıştır. Alkali maddelerin yarattığı likefaksiyon nekrozunun asit maddelerin neden olduğu koagülasyon nekrozundan farkı, özofagus duvarının derin katlarına kadar hasarın ulaşmasıdır. Bu durumda asit madde içimi sonrası çoğunlukla özofagusta daha yüzeysel bir hasarlanma ve yara iyileşmesi süreci yaşanmaktadır. Alkali maddenin yarattığı hasar çoğunlukla tüm tabakaları ilgilendirdiğinden, yara iyileşmesi sürecinde doku onarımı mükümler tabakayı da ilgilendirir ve buna bağlı olarak onarım sürecinin sonucunda gelişen fibrozis tüm duvar katlarındadır. Asit maddeler içim esnasında yanma ve ağrı oluşturmaları nedeni ile hızla yutulularak özofagusu terk ederler, alkalilerin ise böyle bir özelliği olmadığından yutma esnasında özofagusta görece daha uzun süre kalırlar.⁷⁰ Oluşan hasarın uzunluğu ve derecesinde maddenin doku ile karşılaşma süresi de önemli olduğundan, alkali madde içimi sonrası oluşan hasar sadece daha derin tabakaları değil, aynı zamanda daha uzun segmenti de ilgilendirir. Sonuç olarak alkaliler ile daha ağır ve uzun darlık gelişimi söz konusudur.

Alkaliler ile oluşan özofagus hasarına bağlı motilite sorunu da iyi tanımlanmış bir olgudur.⁶ Genç ve ark.⁸'nin koroziif madde hasarına bağlı özofagus motilite bozukluğunu araştırdıkları çalışmalarında, motilite bozukluğunu sadece alkali madde içen hastalarında gözlemişlerdir. Bizim çalışmamızda diğer çalışmaları destekler nitelikte alkali maddelere bağlı KÖD gelişme sıklığının yüksek olmasının yanında, GÖR gelişme sıklığının da asit maddelerle oluşana göre 1,6 kat arttığı gözlenmiştir. Diğer çalışmalarda içilen maddenin cinsi ile GÖR gelişim sıklığı arasındaki ilişki ortaya konmadığından bu bulgumuzu karşılaştırma olanağı olmamıştır ve çalışmamız bu yönü ile özgündür.

KÖD oluştuktan sonra uygulanan standart özofagus dilatasyonu tedavisinin başarı oranı seriler arasında değişkenlik gösterse de, ortalama % 50-70 olarak bildirilmektedir.^{2,4,5,9,10} Bu düşük ve değişken başarı oranlarının nedenlerini araştırmak için yapılan klinik çalışmalarda başvuru zamanının, içilen maddenin cinsinin, miktarının, oluşan hasarın derecesinin, dilatasyon tedavisine başlama zamanının ve darlığın uzunluğunun, dilatasyon tedavisinin başarısı üzerine etkileri açık şekilde ortaya konmuştur.^{2,6,7,12-14} Son yıllarda tedavi üzerinde etkili olabilecek bir diğer faktör olarak GÖR'den de bahsedilmektedir.^{10,12,96,98,104} GÖR, özofagus atrezisi ve diğer özafagus patolojilerinde yapılan anastomozlar sonrasında darlık oluşma sıklığını artırmakta ve oluşan darlığın tedavi başarısını da etkilemektedir.¹⁰⁵ Bu hasta gruplarında darlığın nedeni asit reflüye bağlı inflamasyon ve özofajittir. GÖR'e bağlı peptik özofajit gelişen olgularda olduğu gibi asit reflü, bütünlüğü bozulmamış özofagusta dahi darlık oluşturabilmektedir. KÖD'lü hastalarda yanık hasarına bağlı özofagusta iyileşmekte olan bir yara bulunmaktadır. Bu yaradaki hasarın iyileşmesi esnasında oluşan fibrozisin, sadece yatay düzlemde lümen daralmasına neden olmayacağı, dikey düzlemde yaratacağı kontraksiyonla özofagus boyunda kısalmaya da neden olacağı hipotezi ortaya atılmıştır.^{7,8,12,77} Bu hipotez göz önüne alındığında hem özofagus boyunda kısalmanın GÖR'ü yaratacağı, hem de oluşan GÖR'ün özofagus atrezisi olgularında olduğu gibi darlığın tedavisi üzerine olumsuz etkisi olacağı düşünölmektedir. Oldukça kuvvetli bir dayanağı olan bu hipotezin ortaya atılmış olmasına karşın, KÖD olan hasta grubunda GÖR sıklığını araştıran çalışma sayısı kısıtlıdır.^{6,7,12-14} İngilizce literatürde yer alan toplam beş makalede KÖD olgularında GÖR sıklığı % 58 - 76 arasında değişmektedir. Bu kadar yüksek sıklıkta bildirilmesine karşın, bu klinik çalışmaların hiçbirinde

GÖR'ün gelişimini etkileyen faktörler ve KÖD tedavisi üzerine etkilerine yer verilmemiştir. GÖR sıklığının diğer çalışmalar ile benzer bulunduğu çalışmamızın bir başka özgün yönü, GÖR'ün gelişmesini etkileyen olası faktörlerin ve darlık tedavisi üzerine etkilerinin araştırılmasıdır.

GÖR'ün tanısında çok değişik inceleme yöntemleri ve yaklaşımlar söz konusudur. Tanıda en bilinen yöntemler ÖMD grafisi, sintigrafi, özofageal pH monitorizasyonu, endoskopi ve özofagus mukoza biyopsisidir. ÖMD grafisi postprandial, kısıtlı zaman dilimini demonstre eden bir yöntem olması nedeni ile duyarlık ve özgüllüğü düşüktür.^{27,37,55,59,96,106} Al-Khawari ve ark.¹⁰⁷ üst gastrointestinal pasaj grafisininin GÖR tanısında duyarlılığını % 42, özgüllüğünü % 57 olarak belirlemişler ve özofageal pH monitorizasyonu ile karşılaştırdıklarında tanı değerinin çok kısıtlı olduğunu belirtmişlerdir. Sintigrafi incelemesi ile ilgili yapılan çalışmalarda bu yöntemin duyarlılığı % 70, özgüllüğü ise % 30 civarında rapor edilmektedir.⁴⁵ Bu nedenle bu iki yönteme GÖR tanısında öncelikli olarak yer verilmemekte, daha çok yardımcı tanı yöntemleri olarak kabul edilmektedir.^{37,45,55,59,106} GÖR tanısında bir başka seçenek olarak son yıllarda kullanıma giren multikanal intraluminal impedans monitorizasyonu da pahalı ve çocuk yaş grubuna ait referans değerleri tanımlanmamış bir yöntem olduğundan, henüz araştırma amacı ile kısıtlı kullanıma sahiptir.^{37,59} Özofagus manometrisi ile ilgili birçok çalışma yapılmıştır. Bu çalışmaların sonucunda manometrinin GÖR tanısında çok az yeri olduğu vurgulanarak, özofagus motilite bozukluklarının ayırıcı tanısında ve özofageal pH monitorizasyonu esnasında elektrod yerleşiminin doğru yapılması için kullanılması önerilmektedir.^{27,46,96} Tanı yöntemleri arasında en standart olan ve yaygın kullanılan özofageal pH monitorizasyonu ve endoskopidir.^{27,37,55,107} GÖR tanısında duyarlılığı % 93-96, özgüllüğü % 94 ve tekrarlanabilirliği % 95 olduğundan, özofageal pH monitorizasyonu ortaya çıkışından itibaren hızla yaygınlık kazanmış, çoğu araştırmacı tarafından altın standart olarak tanımlanmıştır.⁵⁵ GÖR'ün objektif dökümantasyonu gerektiğinde tercih edilen tek tanı yöntemi özofageal pH monitorizasyonudur.⁴⁷ Özofageal pH monitorizasyonunun dezavantajlarından biri, GÖR'e bağlı özofajiti veya derecesini göstermekte yetersiz oluşudur. Klinik bulgulardan ve özofageal pH monitorizasyonundan bağımsız olarak özofajitin tanısında altın standart endoskopidir.⁵⁵ GÖR'e bağlı özofajitin tanısında hem klinik bulguların, hem de özofageal pH monitorizasyonunun duyarlık ve özgüllükleri

düşüktür. Bu nedenle GÖR tanısında güncel eğilim klinik bulgular, özofageal pH monitorizasyonu ve endoskopinin birlikte kullanılmasıdır. Çalışmamızda da klinik bulgulara ek olarak asit reflüyü gösterebilmek için özofageal pH monitorizasyonu ve bu olguların tedavisi esnasında zaten sık uyguladığımız endoskopiye kullanmayı tercih ederek, tanı duyarlılığımızı ve özgüllüğümüzü olabildiğince yükseltmeyi amaçladık.

Çocuklarda GÖR'ün gerçek insidensinin belirlenmesi neredeyse olanaksızdır. Bunun nedenleri, yenidoğan ve infantlarda yüksek oranda bildirilen GÖR sıklığının ileri çocukluk yaşlarında önemli oranda kendiliğinden düzelmesi, birçok hastada bu durumun subklinik seyretmesi veya sağlık kuruluşlarına başvurmadan tedavi almalarıdır.²⁶ Infantlarda % 20 – 30 olan GÖR sıklığının büyük çocuklarda % 2 – 7'ye düştüğünü bildiren çalışmaların yanında, GÖR'ün genel olarak çocuk yaş grubunu % 30 oranında etkilediğini savunanlar da vardır.^{58,108} Bizim çalışmamızdaki kontrol grubunda GÖR sıklığı % 33,3 olarak bulunmuştur. Çalışmamızdakine benzer şekilde GÖR'ün araştırıldığı kontrol grubuna sahip tek çalışma olan Bautista ve ark.¹⁴'nın serisinde, korozif madde içimi sonrası darlık gelişmeyen hastalarda GÖR sıklığı % 30'dur. Darlık gelişmeyen grupta GÖR için saptanan sıklığın benzer şekilde yüksek olması, iki çalışmanın da kontrol gruplarının bir yaşın altında hastaları içeriyor olmasına bağlı olabilir. Darlık gelişmeyen ve özofageal pH monitorizasyonunda GÖR saptadığımız 6 hastadan sadece birinin semptomatik olması da bu yorumu destekler niteliktedir. Bu nedenle, darlık oluşmadığında korozif madde içiminin GÖR sıklığını tek başına artırmadığını söyleyebiliriz. İngilizce literatürde KÖD'lü olgularda GÖR sıklığını bildiren beş makalede insidens % 58 - 76 olarak rapor edilmiştir.^{6,7,12-14} KÖD'lü hastalarımızda GÖR sıklığı diğer çalışmalardakine benzer şekilde yüksektir (% 63,5). Hem bizim hem de Bautista ve ark.¹³'nın çalışmasında KÖD gelişen ve gelişmeyen kontrol grupları arasında GÖR sıklığı açısından anlamlı fark saptanmış olması, darlık gelişiminin GÖR sıklığını belirgin olarak yükselttiğini göstermektedir.

Çalışmamızda KÖD gelişen ve gelişmeyen grupların cinsiyet dağılımı ve demografik verileri arasında anlamlı bir fark saptanmamıştır. Her iki grupta GÖR saptanan hastaların özofageal pH monitorizasyonu verileri karşılaştırıldığında, KÖD'lü hastaların ortalama reflü indeksi ve en uzun reflü epizodu süresinin yüksekliği dikkat çekicidir (% 12,9'a karşılık % 5,4). GÖR tanısında özofageal pH monitorizasyonu verileri arasında en çok referans alınan reflü indeksinin yüksek bulunmuş olması,

istatistiksel olarak iki grup arasındaki fark anlamlı olmasa da, KÖD grubundaki GÖR'ün daha şiddetli olduğunu düşündürmektedir. KÖD grubunda semptomatik GÖR'lü hasta sayısının daha yüksek olması da bunu destekler niteliktedir. Ağız kokusu, boğazda takılma hissi, regürjitasyon ve retrosternal yanma semptomları KÖD grubunda GÖR'ü olan hastaların yarısından fazlasında gözlenirken, bu semptomlardan üçünün darlık gelişmeyen grupta hiç gözlenmemiş olması, KÖD'e bağlı GÖRH gelişmesi riskinin de kontrol grubundan yüksek olduğunu göstermektedir. Çalışmamızda KÖD gelişen 52 hastanın 14'ünde özofajit saptanmış, gelişmeyen hastalarda ise özofajiti düşündürecek semptom gözlenmemiştir. Darlık gelişmeyen bir kontrol hasta grubunun varlığı nedeni ile çalışmamıza çok benzeyen Bautista ve ark.¹³'nın çalışmasında da benzer şekilde KÖD gelişen grupta özofajit sıklığı daha yüksek bulunmuştur. Bizim çalışmamızın ve Bautista ve ark.'nın verileri ışığında KÖD gelişen grupta klinik anlamda daha belirgin GÖR oluştuğu söylenebilir.

KÖD'lü GÖR saptanan alt hasta grubunun reflü periyod sayısı, reflü indeksi, 5 dk'dan uzun reflü sayısı ve en uzun reflü epizodu süresi, saptanmayanlara göre anlamlı derecede yüksektir. KÖD gelişen hastaların 28'inde özofageal pH monitorizasyonu bulguları anormaldir ve bunların 9'unda endoskopik olarak özofajit de saptanmıştır. GÖR'ü olup özofageal pH monitorizasyonu bulguları normal sınırlarda olan diğer 5 hastanın tanısı ise endoskopilerinde özofajit saptanarak konabilmiştir. KÖD'de GÖR varlığı ilişkisini araştıran önceki çalışmalardan sadece ikisinde endoskopik özofajit bulgusu dikkate alınmıştır.^{6,14} Bu iki seride de, bizim çalışmamızda olduğu gibi diğer tanı yöntemleri ile saptanamayıp endoskopik özofajitle tanısı konan hastalar mevcuttur. Bu nedenle, tedavinin bir parçası olarak zaten kullanılmakta olan endoskopianın, KÖD'lü olgularda GÖR tanı ve izlemi için de kullanılması gereklidir. Semptomlar açısından da benzer durum söz konusudur. GÖR'ü olan KÖD'lü hastalarımızda semptom sıklığı, özellikle de ses kısıklığı, boğazda takılma hissi, regürjitasyon ve retrosternal yanma semptomları anlamlı şekilde yüksek bulunmuştur. Bu semptomların KÖD hastalarında GÖR'ü akla getirecek özgün semptomlar olduğu düşüncesindeyiz. Dolayısı ile KÖD olgularında GÖR araştırmasında özofageal pH monitorizasyonunun yanında, endoskopik özofajit ve GÖR semptomlarının da göz önünde bulundurulmasını öneriyoruz. GÖR saptanan ve saptanmayan alt hasta grupları arasında gelişme geriliği

açısından fark saptanmamış olması nedeni ile GÖR'ün KÖD'lü hastalarda büyüme ve gelişme açısından sorun yaratmadığını söyleyebiliriz.

KÖD hastalarında GÖR'ün, hem fibrozisin boyuna ekseninde yarattığı özofagus boyu kısalmasına, hem de korozif madde hasarının yarattığı motilite bozukluğuna bağlı olduğu hipotezi öne sürölmektedir.⁶ Özofagus boyunun kısalmasını gösteren objektif bir araştırma yöntemi tarif edilmemiştir. Çok uzun segmenti ilgilendiren veya distal yerleşimli korozif yanıklar sonrası, ÖMD grafisi ile veya endoskopik olarak hiatus hernisinin saptanması durumunda objektif bir bulgudan söz edilebilir. Briganti ve ark.¹⁰⁹ peptik özofajite bağlı darlık gelişen hastalarının antireflü ameliyatları sırasında distal özofagustaki gerginliğin belirgin olduğundan ve bunun ameliyat başarısını etkileyebilecek bir faktör olduğundan bahsederek, bu hasta grubunda asit reflü hasarına bağlı gelişen fibrozisin özofagus duvarının esnekliğini azalttığını öne süren benzer bir hipotez ortaya koymuşlardır. KÖD nedeni ile özofagus replasmanı ve özofajektomi yapılan hastaların histopatolojik incelemelerinde ağırlıklı olarak mukoza, submukoza ve kas tabakasının iç katmanında yaygın fibrozis gözlenmektedir.⁶ Manometri çalışmalarında bazı araştırmacılar KÖD'de gözlenen motilite bozukluğundan fibrozisin yanı sıra myenterik pleksustaki ganglion hücrelerinin zarar görmesini sorumlu tutmaktadır. Da-Costa-Pinto ve ark.⁶ hastalarının özofagus dokularında myenterik pleksusu sağlam bulmuşlar ve bu nedenle motilite bozukluğunun daha çok kas tabakasındaki fibrozisin yarattığı restriktif etkiye bağlı olduğunu savunmuşlardır. KÖD olgularında çok sayıda dilatasyon uygulamasının yarattığı doku hasarı ve artan fibrozis motilite bozukluğuna katkıda bulunmaktadır.¹¹⁰ Genç ve ark.⁸ dilatasyon tedavisi başarı ile tamamlansa da motilite bozukluğunun devam ettiğini göstermişlerdir. Bu durumda, KÖD'de GÖR gelişiminin fizyopatolojisinde öne sürölen iki ana faktörün (özofagusta boy kısalması ve motilite bozukluğu) her ikisinin de gelişen fibrozisin ağırlığı ve uzunluğuna bağlı olduğu açıktır.

KÖD'lü hastalarda GÖR ile darlığın sayısı ve uzunluğu arasındaki ilişkiyi araştıran bir çalışmaya rastlanmamıştır. Bizim çalışmamızda birden fazla darlığı olan hastalarda tek darlığı olanlara göre GÖR sıklığı hafifçe artmıştı ancak, iki grup arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildi. Bulgularımız ışığında darlık sayısının GÖR gelişimi üzerine etkili bir risk faktörü olmadığını söyleyebiliriz. Darlığın uzunluğu esas alındığında, 4 cm'den uzun darlığı olan 17 hastanın biri hariç hepsinde GÖR

mevcutken, daha kısa darlığı olanların sadece yarısında GÖR saptanmıştı. Darlık uzunluğu 6 cm ve üzerinde olduğunda ise GÖR sıklığı % 100 olarak bulunmuştur. İki grup arasındaki bu anlamlı fark bize, darlığın uzunluğu ile GÖR gelişimi arasında yakın ilişki olduğunu, darlığın uzunluğunun GÖR gelişimini etkileyen önemli bir risk faktörü olduğunu göstermektedir. Da-Costa-Pinto ve ark.⁶'nın çalışmasında darlık uzunluğu ile GÖR arasında benzer ilişki gözlenmemiş ancak, darlık uzunluğunun artışı ile motilite ve buna bağlı yutma bozukluğunun belirgin artış gösterdiği saptanmıştır. Bundan yola çıkarak, darlığın uzunluğunun hem GÖR'ü hem de motilite bozukluğunu artırdığını rahatlıkla söyleyebiliriz.

Çalışmamızda darlık uzunluğunun klinik olarak GÖR şiddetini etkileyip etkilemediğini belirlemek için kısa ve uzun darlığı olan alt hasta gruplarının özofageal pH monitorizasyon verilerini, semptom ve özofajit sıklıklarını karşılaştırdık. GÖR'ün eşlik ettiği KÖD grubunda uzun darlığı olan 16 hastanın 14'ünde beş ve üzerinde GÖR semptomu, kısa darlığı olan 17 hastanın ise 10'unda dördün üzerinde GÖR semptomu vardı. Uzun darlıklı hasta grubunda özofajit sıklığı % 62,5, kısa darlıklılarda ise % 23,5'di. Semptom ve özofajit sıklıklarını belirgin olarak yüksek bulmuş olmamız nedeni ile, hastalarımızda uzun darlığın daha ciddi GÖR tablosuna neden olduğunu düşünüyoruz. Özofageal pH monitorizasyonunun hiçbir parametresi için iki grup arasında anlamlı bir fark saptamamış olmamız, GÖR'de özofajit ve semptom korelasyonu açısından özofageal pH monitorizasyonunun yetersiz olduğunu vurgulayan diğer çalışmaları destekler niteliktedir.^{26,37,111-113}

AÖS'yi barındırması nedeni ile distal özofagusun GÖR fizyopatolojisinde daha önemli bir yeri vardır. Teorik olarak bu bölgeyi tutan KÖD'lerin AÖS'nin işlevini olumsuz yönde etkileyerek daha sık GÖR'e neden olabileceği düşünülebilir. Da-Costa-Pinto ve ark.⁶'nın KÖD hastalarında özofagus fonksiyonlarını araştırdıkları çalışmalarında GÖR sıklığı darlık yerleşimine göre farklılık göstermemektedir. Bu seride darlığın distalde bulunduğu hasta sayısının görece çok ve darlık uzunluklarının da fazla olmasına karşın GÖR'ün bu grup hastada daha yüksek oranda bulunmamış olması ve 21 hastalarının 17'sinde AÖS basıncının normal bulunması dikkat çekicidir. Bu araştırmacıların bulguları, KÖD'de GÖR gelişiminde AÖS basıncı düşüklüğünün sanıldığı kadar önemli bir yere sahip olmadığını düşündürmektedir. Darlığın distalde yerleştiği KÖD hastalarımızda daha sık GÖR saptamamış olmamız bu öngörüü

desteklemektedir. Çalışmamızda darlığı orta ve distal özofagusta bulunan hastaların yaklaşık üçte ikisinde GÖR vardı. AÖS'den uzakta, proksimal özofagusta darlığı olanların ise yarısında GÖR saptanmıştı. Bizim bulgularımız darlık yerleşimi ile GÖR sıklığı arasında ilişki olmadığını göstermektedir. Yine de, diğer birçok KÖY serisinde olduğu gibi, serimizde distal darlığı olan hasta sayısının az ve bu yerleşimdeki darlıkların tümünün kısa olmasını göz önünde bulundurarak, ileride daha fazla hasta sayısı ile yapılacak çalışmalar ile bu yönden daha sağlıklı bir değerlendirme yapılabileceğini düşünüyoruz.

Capella ve ark.¹⁰⁴ tedaviye dirençli dört olgularını sundukları çalışma ile ilk kez GÖR'ün dilatasyon tedavisi üzerindeki etkisine dikkat çekmişlerdir. Bu dört hastaya da antireflü cerrahi yapıldıktan sonra dilatasyon tedavisinin başarı ile tamamlanabilmesi, GÖR'ün KÖD tedavisi üzerindeki olumsuz etkisine işaret etmektedir. KÖD ve GÖR ilişkisini sorgulayan çalışmalar arasında GÖR'ün dilatasyon tedavisi üzerine etkisi sadece Mutfak ve ark.⁷'nin çalışmasında genel olarak tedaviye cevap oranları verilerek belirtilmiştir. GÖR sıklığının % 66 (35/53) olduğu bu çalışmada araştırmacılar tedaviye cevabı özofageal pH monitorizasyonunda saptadıkları reflü indeksini esas alarak incelemişler ve reflü indeksi 20'nin üzerinde olan hastaların hiçbirinde tedavi başarısı sağlayamadıklarını belirtmişlerdir. Reflü indeksi 20'nin altında olan hastalarında ise tedavi başarısı % 90'a yakın bulunmuştur. Mutfak ve ark.'ninki de dahil olmak üzere çalışmaların hiçbirinde tedavi detaylarına ilişkin verilere yer verilmemiştir. Çalışmamızda GÖR'ün uygulanan tedavi üzerine etkilerini araştırmak için tedavi başarısının yanında gereksinim duyulan dilatasyon sıklığı, dilatatör çapı, ek tedavi yöntemleri, tedavi süresi ve tedavi bitimi sonrası yakınma tekrarı parametreleri açısından inceleme yapılmıştır. Dilatasyonun başlamasını izleyen ilk bir yılda üçer aylık zaman dilimlerinde dilatasyon sıklıkları GÖR'ü olan ve olmayan hastalar arasında farklılık göstermemiştir. Aynı durum kullanılabilen en yüksek dilatatör çapları için de geçerlidir. Dilatasyon tedavisine ek uygulamalara (steroid ve mitomisin) gereksinim duyulması açısından da GÖR olan ve olmayan hastalar arasında fark saptanmamıştır. Serimizde KÖD'lü hastalarda genel olarak tedavi başarıımız % 73'dür. Bir olgumuzda kolon interpozisyonu planlanmış, geriye kalan hastaların halen tedavisi sürmektedir. Tedavisi tamamlanan hastalarda GÖR varlığı açısından yapılan karşılaştırmada her ne kadar iki grup arasında tedavi başarı oranları farklı olsa da, aradaki bu fark istatistiksel

olarak anlamlı bulunmamıştır. Bir başka deyişle GÖR'ün tedavi başarısını etkilemediği gözlenmiştir. Tedavi ile ilgili tüm bu bulguların ışığında bizim hastalarımızda GÖR'ün tedavi başarısını etkilemediği görülmektedir. Özofageal pH monitorizasyonu ile GÖR şiddetinin belirlenmesi olanaklı olmadığından, bu incelemede elde edilen verilere göre GÖR şiddetinin tedavi başarısına etkisini araştırmadık. Bu yönden karşılaştırmayı GÖR şiddetinin en somut sonucu olan özofajit varlığını esas alarak yapmayı tercih ettik. Belirgin özofajiti olan 14 hastamızda tedavi başarı oranımızın (% 57,1), hem genel hem de GÖR'lü hasta grubundaki (% 69,6) tedavi başarı oranlarımızdan düşük olması, şiddetli GÖR'ün tedavi başarısını hafifçe düşürdüğüne işaret etmektedir. Tedavisi tamamlanan hasta grubunda GÖR olan ve olmayan alt hasta gruplarının izlem süreleri benzerdi ve her iki alt gruptan da birer hastada tedavinin tamamlanmasından sonra semptom ortaya çıkmıştı. Bu iki alt hasta grubu arasında dilatasyon tedavisinden faydalanma zamanı ve tedavi süreleri açısından da fark yoktu. Tedavisi tamamlanan hastalarda saptadığımız bu bulgular da GÖR'ün tedavi sürecini etkilemediği görüşümüzü desteklemektedir.

Bu konuda cevaplanmayı bekleyen önemli sorulardan birisi de GÖR saptanan KÖD hastalarında antireflü cerrahi tedavinin yeri ve zamanlamasıdır. KÖD hastalarında antireflü cerrahiye duyulan gereksinim sıklığı ve zamanlamasına, bu konuda yayınlanan çalışmaların çoğunda yer verilmemiştir. Capella ve ark.¹⁰⁴'nın antireflü cerrahi yaptıkları dört hastalarında ameliyat zamanlaması darlığın gelişiminden 4 ay – 3 yıl sonradır. Ancak, bu makalede ideal tedavi zamanlaması ile ilgili bir öneri getirilmemiş ve uzun süreli izlem sonuçları da verilmemiştir. Özcan ve ark.¹²'nin 17 hastadan 5'ine antireflü cerrahi yaptıkları serilerinde de bu noktada detaylara yer verilmemiştir. Çalışmamızda GÖR'ün standart dilatasyon tedavi süreci üzerine belirgin etkisi gözlenmediğinden ve GÖR'ü olan ve olmayan hastalarda dilatasyon tedavisinin tamamlanma süresi benzer bulunduğundan, antireflü cerrahi gereksinimi olan hastalarda girişimin dilatasyon tedavisinin başarılı olduğuna karar verildikten sonraki zaman dilimine ertelenebileceğini düşünüyoruz. Tovar ve ark.¹¹⁴'nin antireflü ameliyat yaptıkları 252 hastalık serilerinde iki KÖD hastasının her ikisinde, Da-Costa-Pinto ve ark.⁶ 16 hastasının ikisinde ve Panieri ve ark.¹⁰'nin dört hastasının ikisinde yapılan antireflü cerrahi başarısız olmuş ve daha sonra bu hastalarda özofagus replasmanı yapılması gerekmiştir. Antireflü cerrahinin neden olduğu yapışıklıklar, mide anatomi ve

fizyolojisinde yarattığı değişiklikler göz önüne alınır ise, özofagus replasmanı işleminin bu girişimden olumsuz etkileneyeceği kolaylıkla öngörülebilir. KÖD hastalarında antireflü cerrahinin zamanlamasına yönelik önerdiğimiz yaklaşımın, dilatasyon tedavisinden fayda görmeyerek özofagus replasmanına gereksinim duyacak hasta grubunda bu sakıncayı ortadan kaldıracakını düşünüyoruz. Uzun darlık varlığının GÖR'den bağımsız olarak hastalardaki tedavi başarısını tek başına olumsuz etkilediğini göstermiş olduğumuzdan, ileride özofagus replasmanına gereksinim duyulup duyulmayacağını, özellikle bu hasta grubunda antireflü cerrahi girişim kararını verirken, titizlikle göz önünde bulundurulmasını öneriyoruz.

Çalışmamızın bazı kısıtlılıkları vardır. Öncelikle geriye dönük olmasının en önemli kısıtlılık olduğu düşüncesindeyiz. Etik nedenler ile sağlıklı çocuklardan oluşan bir kontrol grubu oluşturulamamıştır. GÖR araştırmasının sadece bir kez ve dilatasyon tedavisi sürerken yapılmış olmasının, hem uzun vadede GÖR'ün seyrinin değerlendirilebilmesinin, hem de dilatasyon hasarının GÖR açısından olası etkilerinin ortaya konulabilmesinin önünde bir engel olabileceği düşünülebilir.

Sonuç olarak, literatürde korozif özofagus darlığı olan hasta grubunda gastroözofageal reflünün sistematik olarak birden fazla yöntemin kullanılarak incelendiği birkaç çalışmadan biri olma özelliğini taşıyan çalışmamızın bulguları, KÖD'ün benzer yaştaki kontrol hastalarına göre yüksek oranda GÖR ile ilişkili olduğunu göstermektedir. KÖD hastalarında GÖR gelişmesi yönünden incelenen risk faktörleri arasında sadece alkali madde içimi ve darlığın uzunluğu ile GÖR arasında anlamlı ilişki saptanmıştır. Darlık uzunluğunun 5 cm'nin üzerinde oluşu GÖR için kesin bir öngörü oluşturmaktadır. Darlığın yerleşim yerinin veya birden fazla olmasının ise GÖR açısından öngörü değeri yoktur. GÖR'ün eşlik etmesi KÖD tedavi süresini ve başarısını etkilememektedir. Ancak, hastalarımızın üçte ikisinin semptomatik, yarısına yakınının ise özofajitle birlikte seyretmesi, bu hasta grubunda GÖR'ün klinik olarak belirgin etkisi olduğunu göstermektedir. Bu nedenle tüm KÖD olgularında dilatasyon tedavisi başlangıcında GÖR'ün araştırılmasını, GÖR saptanan hastalarda da özellikle Barrett özofagus ve kanser gelişimi riskleri açısından endoskopik incelemeyi de içeren uzun süreli takip yapılmasını öneriyoruz. Ayrıca, KÖD ile ilişkili GÖR'ün fizyopatolojisinin açıklanması ve GÖR'ün bu hastalarda uzun dönemde solunum ve özofagus işlevleri üzerine etkilerinin tanımlanabilmesi için de daha geniş hasta grupları

ile, tedavi sonrası dönemi de kapsayan, ileriye dönük çalışmaların yapılmasına gereksinim vardır.

6. SONUÇLAR ve ÖNERİLER

1. Kliniğimize korozif madde içimi nedeni ile başvuran hastalarda KÖD gelişim oranı literatürle uyumlu olarak % 42,1 bulunmuştur.

2. Kliniğimizde daha önceki yıllarda yapılan çalışmalar göz önünde tutulduğunda asit madde içilme sıklığının yıllar içerisinde arttığı anlaşılmaktadır. Bu değişimin evde sabun yapımı geleneğinin terk edilmesine ve temizlik maddelerine bağlı kazaların diğer çalışmalarda da belirtildiği şekilde artmasına bağlı olduğu düşünülmüştür.

3. Alkali madde içen hastalarımızda asit içenlere oranla 1,527 kat daha fazla darlık gelişmiş olmasının alkalilerin daha derin ve uzun segmenti ilgilendiren yanık oluşturmalarına bağlı olduğunu düşünüyoruz.

4. Korozif madde içimi sonrası darlık gelişmeyen hastalarımızda GÖR sıklığının düşük bulunmuş olması, korozif madde içilmesinin tek başına GÖR sıklığını artırmadığını göstermektedir. Bu nedenle, korozif madde içimi sonrası darlık gelişmeyen hastalarda semptom olmadıkça rutin GÖR araştırması yapılmasını önermiyoruz.

5. KÖD'lü hastalarımızda GÖR sıklığı kontrol grubuna göre belirgin olarak yüksek bulunduğundan, bu hasta grubunda GÖR araştırmasının rutin olarak yapılmasını önermekteyiz.

6. GÖR'e bağlı semptom sıklığının KÖD grubunda daha yüksek olması, KÖD'e bağlı GÖRH gelişme riskinin daha yüksek olduğunu göstermektedir.

7. Özofageal pH monitorizasyonu bulguları her hastada GÖR kliniği ile korole bulunmamıştır. Bu nedenle KÖD'lü hastalarda sadece özofageal pH monitorizasyonu bulguları ile GÖR'ün klinik ciddiyetine karar verilmemelidir.

8. KÖD olgularında GÖR'ün öngörülebilmesi için ses kısıklığı, boğazda takılma hissi, regürjitasyon ve retrosternal yanma yakınmalarının özellikle sorgulanması gerektiğini düşünüyoruz.

9. GÖR araştırması için özofageal pH monitorizasyonunun tek başına kullanılması yeterli olmadığından, KÖD'lü hastalarda GÖR tanısında endoskopik değerlendirme ve özofagus mukoza biyopsisinin rutin olarak kullanılmasını öneriyoruz.

10. Darlık sayısı ve yerleşim yerinin GÖR açısından öngörü değeri yoktur. Darlık uzunluğu ise GÖR gelişmesini etkileyen önemli bir risk faktörü olarak bulunmuştur.

11. Uzun darlığı olan hastalarda özofajit sıklığı yüksektir. Bu nedenle, özellikle darlık uzunluğunun 5 cm'nin üzerinde olduğu hastalarda GÖR'ün dikkatle ve ısrarla araştırılmasını, özofajit, Barrett özofagus ve kanser gelişimi açısından endoskopik kontrol ile uzun süreli izlem yapılmasını öneriyoruz.

12. GÖR'ün eşlik etmesi, KÖD tedavi sürecini belirgin olarak etkilememektedir. Bu nedenle, antireflü cerrahi girişim dilatasyon tedavisi tamamlandıktan sonraya ertelenebilir.

13. KÖD hastalarında GÖR'ün fizyopatolojisinin, uzun dönemde solunum ve özofagus işlevleri üzerine olan etkilerinin, alkalen reflünün katkısının daha açıkça anlaşılabilmesi için, daha geniş hasta gruplarında, ileriye dönük şekilde planlanmış araştırmalar yapılmasını öneriyoruz.

7. KAYNAKÇA

1. **Jong AL, Macdonald R, Ein S, Forte V, Turner A.** Corrosive esophagitis in children: A 30-year review. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* **2001**; 57:203-211.
2. **Millar AJW, Numanoglu A, Rode H.** Caustic strictures of the esophagus, in O'Neill JA, Rowe MI, Grosfeld JL. *Pediatr Surg*, 6th Edu., St Louis:MO, Mosby-Yearbook Inc, **2006**:1082-1092.
3. **Sarioğlu-Buke A, Çorduk N, Ateşci F, Karabul M, Koltuksuz U.** A different aspect of corrosive ingestion in children: Socio-dermographic characteristics and effect of family functioning. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* **2006**; 70:1791-1798.
4. **Erdoğan E, Eroğlu E, Tekant G, Yeker Y, Emir H, Sarımurat N, Yeker D.** Management of esophagogastric corrosive injuries in children. *Eur J Pediatr Surg* **2003**; 13:289-293.
5. **Gün F, Abbasoğlu L, Çelik A, Salman FT.** Early and late term management in caustic ingestion in children: A 16-year experience. *Acta Chir Belg* **2007**; 107:59-52.
6. **Da-Costa-Pinto EAL, Dorsa TK, Altimani A, Andreollo NA, Cardoso SR, Morais DJ, Bustorff-Silva JM.** A functional study of caustic strictures of the esopagus in children. *Braz J Med Biol Res* **2004**; 37:1623-1630.
7. **Mutaf O, Geç A, Herek Ö, Demircan M, Özcan C, Arikan A.** Gastroesophageal reflux: A determinant in the outcome of caustic esophageal burns. *J Pediatr Surg* **1996**; 31:1494-1495.
8. **Genç A, Mutaf O.** Esophageal motility changes in acute and late periods of caustic esophageal burns and their relation to prognosis in children. *J Pediatr Surg* **2002**; 37:1526-1528.
9. **Chang CF, Kuo SP, Lin HC, Chuang CC, Tsai TK, Wu SF, Chen AC, Chen W, Peng CT.** Endoscopic balloon dilatation for esophageal strictures in children younger than 6 years: Experience in a medical center. *Pediatr and Neonatol* **2011**; 52:196-202.
10. **Panieri E, Rode H, Millar AJW, Cywes S.** Oesophageal replacement in the management of corrosive strictures: When is surgery indicated? *Pediatr Surg Int* **1998**; 13:336-340.
11. **Tiryaki T, Livanelioğlu Z, Atayurt H.** Early bougienage for relief of stricture formation following caustic esophageal burns. *Pediatr Surg Int* **2005**; 21:78-80.
12. **Özcan Z, Özcan C, Erinc R, Dirlik A, Mutaf O.** Scintigraphy in the detection of gastroesophageal reflux in children with caustic oesophageal burns: A comparative study with radiography and 24-h pH monitoring. *Pediatr Radiol* **2001**; 31:737-741.

13. **Bautista A, Varela R, Villanueva A, Estevez E, Tojo R, Cadranel S.** Motor function of the esophagus after caustic burn. *Eur J Pediatr Surg* **1996**; 6:204-207.
14. **Bautista A, Martinez EE, Cives RV, Jeremias AV, Tojo R, Cadranel S.** A retrospective analysis of ingestion of caustic substances by children. Ten-year statistics in Galicia. *Eur J Pediatr* **1997**; 156:410-414.
15. **Rotherberg M, Jhonson S, Demester TR.** Anatomy of the Esophagus. Shields TW. *General Thoracic surgery*. 4nd Ed, Malvern USA: Williams & Wilkins, **1994**:1359-1369.
16. **Ashcraft KW.** The esophagus. *Pediatric Surgery*. 3rd Ed, Philadelphia: W. B. Saunders Company, **2000**:325-347.
17. **Yüksel M, Akgül A S.** Özofagus Embriyoloji-Damarlanma-İnervasyon-Anatomi. Yüksel M, Başoğlu A. *Özofagus Hastalıklarının Tıbbi ve Cerrahi Tedavisi*. İstanbul: Bilmedya grup, **2002**:1-20.
18. **Esposito G, Amici G.** Anatomy of the Esophagogastric Junction. Esposito C, Montupet P, Rothenberg S. *Gastroesophageal Reflux in Infants and Children. Diagnosis, Medical Therapy, Surgical Management*. Germany: Springer, **2004**:6-13.
19. **Skandalakis JE, Skandalakis PN, Skandalakis LJ.** *Surgical Anatomy and Technique*. 2nd Ed., New York:Springer-Verlag Inc. **2000**: 233-256.
20. **Kuo B, Urma D.** Esophagus - anatomy and development. Oral cavity, pharynx and esophagus. *GI Motility online* **2006**. Doi:10.1038/gimo6
Erişim:http://www.nature.com/gimo/contents/pt1/full/gimo6.html Erişim tarihi:16.05.2006.
21. **Duranceau A.** Physiology and Physiologic Studies of the Esophagus. Shields TW. *General Thoracic Surgery*. 4nd Ed, Malvern USA: Williams & Wilkins, **1994**:1381-1399.
22. **Mashimo H, Goyal RK.** Physiology of esophageal motility. Oral cavity, pharynx and esophagus. *GI Motility online* **2006**. Doi:10.1038/gimo3
Erişim:http://www.nature.com/gimo/contents/pt1/full/gimo3.html Erişim tarihi:16. 05. 2006.
23. **Ornestin SR, Izadnia F, Khan S.** Gastroesophageal reflux disease in children. *Gastroenterol Clin North Am* **1999**; 28(4):948-970.
24. **Vandenplas Y, Hegar B.** Diagnosis and treatment of gastro-oesophageal reflux disease in infants and children. *J Gastroenterol and Hepatol* **2000**; 15(6):593-603.
25. **Jung AD.** Gastroesophageal reflux in infants and children. *Am Fam Physician* **2001**; 64(11):1853-1860.

26. **Salvatore S, Vandenplas Y.** Gastro-esophageal reflux disease and motility disorders. *Best Pract Res Clin Gastroenterol* **2003**; 17(2):163-179.
27. **Spitz BL, McLeod E.** Gastroesophageal reflux. *Semin Pediatr Surg* **2003**; 12(4):237-240.
28. **Başaklar A C.** *Bebek ve Çocukların Cerrahi ve Ürolojik Hastalıkları.* Ankara: Palme Yayıncılık, **2006**:18:353-393.
29. **Mittal RK, Goyal RK.** Sphincter mechanisms at the lower end of the esophagus. Oral cavity, pharynx and esophagus. *GI motility online* **2006**. Doi:10.1038/gimo14
Erişim:http://www.nature.com/gimo/contents/pt1/full/gimo14.html Erişim tarihi:16.05.2006.
30. **Mittal RK, Rochester DF, McCallum RW.** Effect of the diaphragmatic contraction on lower oesophageal sphincter pressure in man. *Gut* **1987**; 28:1564- 1568
31. **Diamant NE.** Pathophysiology of gastroesophageal reflux disease. Oral cavity, pharynx and esophagus. *GI motility online* **2006**. Doi:10.1038/gimo21
Erişim:http://www.nature.com/gimo/contents/pt1/full/gimo21.html Erişim tarihi:16. 05. 2006.
32. **Milla PJ, Esposito C.** The Pathophysiology of Gastroesophageal Reflux. Esposito C, Montupet P, Rothenberg S. *Gastroesophageal Reflux in Infants and Children. Diagnosis, Medical Therapy, Surgical Management.* Germany: Springer, **2004**:15-20.
33. **Pauterson WG.** The normal antireflux mechanism. Faber LP. *Gastroesophageal reflux disease. Chest Surg Clin North Am.* Philadelphia: WB Saunders Company, **2001**; 11(3):473-483.
34. **Georgeson KE, Tekant GT.** Gastroesophageal Reflux Disease. Ed:O'Neill J.A., Coran A.G., Fonkalsrud E.W., Grosfeld J.L. *Pediatric Surgery Vol 1,* Mosby Year Book , St. Louis MI, **2006**:1120-1140.
35. **Cadiot G, Bruhat A, Rigaud D, Coste T, Vuagnat A, Benyedder Y, Vallot T, Le Guludec D, Mignon M.** Multivariate analysis of pathophysiological factors in reflux esophagitis. *Gut* **1997**;40:167-174.
36. **Vandenplas Y, Hauser B.** Extra-digestive symptoms of gastroesophageal reflux disease in children. *Digest Liver Dis* **2000**; 32:657-659.
37. **Boyle JT.** Gastroesophageal reflux disease in 2006. The imperfect diagnosis. *Pediatr Radiol* **2006**; 36:192-195.
38. **Settimi A, Ascione G, Esposito C.** *Clinical Aspects of Gastroesophageal Reflux in Infants and Children.* Esposito C, Montupet P, Rothenberg S. *Gastroesophageal Reflux in Infants and Children. Diagnosis, Medical Therapy, Surgical Management.* Germany: Springer, **2004**:21-23.

39. **Nelson SP, Chen EH, Syniar GM, Christoffel KK.** Prevalence of symptoms of gastroesophageal reflux during childhood: A pediatric practice-based survey. Pediatric Practice Research Group. *Arch Pediatr Adolesc Med* **2000**; 154:150-154.
40. **Beddow ECL, Wilcox DT, Drake DP, Pierro A, Kiely EM, Spitz L.** Surveillance of Barrett's esophagus in children. *J Pediatr Surg* **1999**; 34:88-91.
41. **El-Serag HB, Gilger MA, Shub MD, Richardson P, Bancroft J.** The prevalence of suspected Barrett's esophagus in children and adolescents: A multicenter endoscopic study. *Gastrointest Endos* **2006**; 64(5):671-675.
42. **Zuccarello B, Romeo C.** Barium Swallow: An Useful Exam to Diagnose GER in Children. Esposito C, Montupet P, Rothenberg S. *Gastroesophageal Reflux in Infants and Children. Diagnosis, Medical Therapy, Surgical Management.* Germany: Springer, **2004**:115-118.
43. **Sharma AR.** Radionuclide applications in paediatric gastroenterology. *Sri Lanka J Child Health* **2004**; 33:36-38.
44. **Urbain JC, Vekemans MM, Malmud LS.** Esophageal transit and reflux and gastric emptying in nuclear medicine. In: Henkin RE, Wagner RH, editors. *The Textbook of Nuclear Medicine.* St Louis: Mosby **1996**; 948-965.
45. **Intrarakhao S, Chongsrisawat, Vivatvakin B.** Diagnostic value of gastroesophageal scintigraphy for detection GERD and relationship between GERD and gastroparesis in children. *J Health Sci* **2003**; 12(2):215-222.
46. **Cucchiara S, Borrelli O.** Esophageal Manometry in the Diagnostic Evaluation of Infants and Children with GER. Esposito C, Montupet P, Rothenberg S. *Gastroesophageal Reflux in Infants and Children. Diagnosis, Medical Therapy, Surgical Management.* Germany: Springer, **2004**:89-96.
47. **Cucchiara S, Borrelli O.** Esophagogastric pH Monitoring in the Diagnostic Evaluation of infants and Children with GER. Esposito C, Montupet P, Rothenberg S. *Gastroesophageal Reflux in Infants and Children. Diagnosis, Medical Therapy, Surgical Management.* Germany: Springer, **2004**:97-106.
48. **Vandenplas Y, Badriul H, Verghote M, Hauser B, Kaufman L.** Glass and antimony electrodes for oesophageal pH monitoring in distressed infants: How different are they? *Eur J Gastroenterol Hepatol* **2004**; 16(12):1325-1330.
49. **Phol D, Tutuian R.** Reflux monitoring: pH-metry, Bilitec and oesophageal impedance measurements. *Best Pract Res Clin Gastroenterol* **2009**; 23:299-311.
50. **Rudolph CD, Mazur LJ, Liptak GS, et al.** Guidelines for evaluation and treatment of gastroesophageal reflux in infants and children: Recommendations of the North American Society for Pediatric Gastroenterology and Nutrition. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* **2001**; 32(2):1-31.

51. **Emmerson JB, Chant T, May J, Vales P.** Assessment of three methods of pH probe positioning in preterm infants. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* **2002**; 35:69–72.
52. **Padolfine JE, Vela MF.** Esophageal-reflux monitoring. *Gastrointestinal Endosc* **2009**; 69(4):917-930.
53. **Colletti RB, Christie DL, Orenstein SR.** Statement of the North American Society for Pediatric Gastroenterology and Nutrition (NASPGN). Indications for pediatric esophageal pH monitoring. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* **1995**; 21:253-562.
54. **Vandenplas Y, Helven R, Goyvaerts H, Sacre L.** Reproducibility of continuous 24 hour oesophageal pH monitoring in infants and children. *Gut* **1990**; 31:374-377.
55. **Tighe MP, Cullen M, Beattie RM.** How to use: A pH study. *Arch Dis Child Educ Pract Ed* **2009**; 94:18-23.
56. **Vandenplas Y, Salvatore S, Hauser B.** The diagnosis and management of gastro-oesophageal reflux in infants. *Early Human Development* **2005**; 81:1011-1024.
57. **Vandenplas Y, Goyvaerts H, Helven R, Sacre L.** Gastroesophageal reflux, as measured by 24-hour pH monitoring, in 509 healthy infants screen for risk of sudden infant death syndrome. *Pediatrics* **1991**; 88(4):834-840.
58. **Mattioli G, Pini-Prato A, Gentilino V, Caponcelli E, Avanzini S et. al.** Esophageal impedance/pH monitoring in pediatric patients: Preliminary experience with 50 cases. *Dig Dis Sci* **2006**; 51:2341-2347.
59. **Vandenplas Y, Salvatore S, Vieira MC, Hauser B.** Will esophageal impedance replace pH monitoring. *Pediatrics* **2007**; 119:118-122.
60. **Sifrim D, Fornari F.** Esophageal impedance-pH monitoring. *Dig Liver Dis* **2008**; 40(3):161-166.
61. **Aksu B, Nan M.** Çocuklarda koroziv özofagus yanıkları. *Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi* **2002**; 19 (3-4):183-188.
62. **Spitz L, Lakhoo K.** Caustic ingestion. *Arch Dis Child* **1993**; 68:157-8.
63. **Güven A.** Çocukları evde bekleyen tehlike: Korozif özofagus yanıkları. *TAF Prev Med Bull* **2008**; 7(6):535-540.
64. **Ashcraft KW, Padula RT.** The effects of dilute corrosives on the esophagus. *Pediatrics* **1974**; 53:226-232.

65. **Kutlu T.** Çocuklarda korozif özofajitler. *İ.Ü. Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Sürekli Tıp Eğitimi Etkinlikleri* **2001**; Ocak:169-177.
66. **Kasap E, Özütemiz Ö.** Pet şişedeki tehlike: Korozif Özofajit. *Güncel Gastroenteroloji* **2006**; 3:29-34.
67. **Özgüner İF, Savaş Ç, Yavuz MS, Kaya Ş A, Büyükyavuz Bİ.** Çocuklarda kazara oluşan özofagus yanıkları. *Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi* **2002**; 9(3):7-9.
68. **Betalli P, Rossi A, Bini M, Basic G, Borrelli O, Cutrone C, Dall'oglio L, d'Angelis GL, Falchetti D, Farina ML, Gamba P, Gandullia P, Lombardi G, Torroni F, Romano C, De Angelis P.** Update on Management of Caustic and Foreign Body Ingestion in Children. *Diag Ther Endos* **2009**; 2009:969868. Epub 2009 Nov 8.
69. **Hugh TB, Kelly MD.** Corrosive ingestion and the surgeon. *J Am Coll Surg* **1999**; 189(5):508-522.
70. **Zorludemir Ü.** Koroziv özofagus yanıkları. *Türkiye Klinikleri J Pediatr Surg-Special Topics* **2008**; 1(1):44-50.
71. **Kay M, Wyllie R.** Caustic ingestions in children. *Curr Opin Pediatr* **2009**; 21:651-654.
72. **Fulton JA.** Caustic. *Goldfrank's Toxicologic Emergencies*. 9th Ed., New York: The McGraw-Hill Companies, **2010**; Chapter 104.
73. **Mutaf O.** Çocuklarda kostik özofagus yaralanmaları. Başaklar AC. *Bebek ve Çocukların Cerrahi ve Ürolojik Hastalıkları*, Ankara: Palme Yayıncılık, **2006**; 395-409.
74. **Riffat F, Cheng A.** Pediatric caustic ingestion: 50 consecutive cases and a review of the literature. *Dis Esophagus* **2009**; 22:89-94.
75. **Karagiozoglou-Lampoudi T, Agakidis A, Chrysostomiodou S, Arvanitidis K, Tsepis K.** Conservative management of caustic substance ingestion in a pediatric department setting, short-term and long-term outcome. *Dis Esophagus* **2011**; 24(2):86-91.
76. **Turner A, Robinson P.** Respiratory and gastrointestinal complications of caustic ingestion in children. *Emerg Med J* **2005**; 22:359-361.
77. **Jones AB.** Caustic Ingestions. *Tech Gastrointest Endos* **2002**; 4(4):196-200.
78. **Costanzo DJ, Noirclerc M, Jouglan J, Escoffier JM, Cano N, Martin J, Gauthier A.** New therapeutic approach to corrosive burns of the upper gastrointestinal tract. *Gut* **1980**; 21:370-375.

79. **Pelclova D, Navratil T.** Do corticosteroids prevent oesophageal stricture after corrosive ingestion. *Toxicol Rev* **2005**; 24 (2):125-129.
80. **Anderson KD, Rouse TM, Randolph KG.** A controlled trial of corticosteroids in children with corrosive injury of the esophagus. *N Eng J Med* **1990**; 323:637-640.
81. **Keskin E, Okur H, Zorludemir Ü, Olcay I.** The effect of steroid treatment on corrosive oesophageal burns in children. *Eur J Pediatr Surg* **1991**; 5:335-338.
82. **Tuncer R, Soyupak S, Şen N, Okur H, Keskin E, Zorludemir Ü, Olcay I.** Dose steroid treatment prevent caustic esophageal stricture? A prospective study. *Ann Med Sci* **2000**; 9(2):56-58.
83. **Fulton JA, Hoffman RS:** Steroids in second degree caustic burns of the esophagus: A systematic pooled analysis of fifty years of human. *Clin Toxicol* **2007**; 45:402-408.
84. **Shah PM, Kochman ML.** Alternative techniques for treating benign esophageal strictures. *Techn Gastrointest Endos* **2010**; 12:225-230.
85. **Lan LCL, Wong KKY, Lin SCL, Sprigg A, Clarke, Johnson PRV, Tam PKH.** Endoscopic balloon dilatation of esophageal strictures in infants and children: 17 years' experience and a literature review. *J Pediatr Surg* **2003**; 38(12):1712-1715.
86. **London RL, Trotman BW, DiMarino AJ, Oleaga JA, Freiman DB, Ring EJ, Rosato EF.** Dilatation of severe esophageal strictures by an inflatable balloon catheter. *Gastroenterol* **1981**; 80:173-175.
87. **Contini S, Swarray-Deen A, Scarpignato C.** Oesophageal corrosive injuries in children: A forgotten social and health challenge in developing countries. *Bull World Health Organ* **2009**; 87:950-954.
88. **Siersema PD, de Wijkerslooth LH.** Dilation of refractory benign esophageal strictures. *Gastrointest Endos* **2009**; 70(5):1000-1012.
89. **Saleem MM.** Acquired oesophageal strictures in children: Emphasis on the use of string-guided dilatations. *Singapore Med J* **2009**; 50(1):82-86.
90. **Avanoğlu A, Ergün O, Mutaf O.** Management of instrumental perforations of the esophagus occurring during treatment of corrosive strictures. *J Pediatr Surg* **1998**; 33(9):1393-1395.
91. **Karnak I, Tanyel FC, Büyükpamukçu N, Hicsonmez A.** Combined use of steroid, antibiotics and early bougienage against stricture formation following caustic esophageal burns. *J Cardiovasc Surg* **1999**; 40; 2:307-310.
92. **English RS, Shenefelt PD.** Keloids and hypertrophic scars. *Dermatol Surg* **1999**; 25(8):631-637.

93. **Gandhi RP, Cooper A, Barlow BA.** Successful management of esophageal strictures without resection or replacement. *J Pediatr Surg* **1989**; 24:745-749.
94. **Kochhar R, Poornachandra KS.** Intralesional steroid injection therapy in the management of resistant gastrointestinal strictures. *World J Gastrointest Endos* **2010**; 2(2):61-68
95. **Broto J, Asensio M, Gil Vernet JM.** Results of a new technique in the treatment of severe esophageal stenosis in children: Poliflex Stents. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* **2003**; 37:203–206.
96. **Wang RW, Zhou JH, Jiang YG, Fan SZ, Gong TQ, Zhao YP, Tan QY, Lin YD.** Prevention of stricture with intraluminal stenting through laparotomy after corrosive esophageal burns. *Eur J Cardiothor Surg* **2006**; 30:207-211.
97. **Mutaf O.** Treatment of corrosive esophageal strictures by long-term stenting. *J Pediatr Surg* **1996**; 31:681–685.
98. **Atabek C, Surer I, Demirbag S, Çalışkan B, Öztürk H, Çetinkuşun S.** Increasing tendency in caustic esophageal burns and long-term polytetrafluorethylene stenting in severe cases: 10 years experience. *J Pediatr Surg* **2007**; 42:636– 640.
99. **Vandenplas Y, Hauser B, Devreker T, Urbain D, Reynaert R.** A biodegradable esophageal stent in the treatment of a corrosive esophageal stenosis in a child. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* **2009**; 49(2):254-257.
100. **Othersen HB, Parker EF, Smith CD.** The surgical management of esophageal stricture in children. *Ann Surg* **1988**; 207(5):590-596.
101. **Özdemir O.** *Medikal İstatistik. İstanbul: İstanbul Medikal Yayıncılık, 2006*; 128-129.
102. **Zorludemir Ü, Sınır F, Yücesan S, Olcay I.** Çocuklarda koroziv özofagus yanıkları. *Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi* **1981**; 6(1-4):22-24.
103. **Baskın D, Urgancı N, Abbasoğlu L, Alkim C, Yalçın M, Karadağ C, Sever N.** A standardised protocol for the acute management of corrosive ingestion in children. *Pediatr Surg Int* **2004**; 20(11-12):824-828.
104. **Capella M, Goldberg P, Quaresma E, Araujo E, Pereime M.** Persistence of corrosive esophageal stricture due to gastroesophageal reflux in children. *Pediatr Surg Int.* **1992**; 7:180-182.
105. **Lima M, Ruggeri G, Domini M, Pelusi G.** The gastroesophageal reflux secondary to malformations. Esposito C, Montupet P, Rothenberg S. *Gastroesophageal Reflux in Infants and Children. Diagnosis, Medical Therapy, Surgical Management.* Germany: Springer, **2004**; 25-31.

106. **Sheikh S, Stephen T, Howell L, Eid N.** Gastroesophageal reflux in infants with wheezing. *Pediatr Pulmonol* **1999**; 28(3):181-186.
107. **Al-Khawari HA, Sinan TS, Seymour H.** Diagnosis of gastro-oesophageal reflux in children. Comparison between oesophageal pH and barium examinations. *Pediatr Radiol* **2002**; 32:765-770.
108. **Cargill G A.** Introduction. Esposito C, Montupet P, Rothenberg S. *Gastroesophageal Reflux in Infants and Children. Diagnosis, Medical Therapy, Surgical Management.* Germany: Springer, **2004**; 3-5.
109. **Briganti V, Oriolo L, Calisti A.** Reflux strictures of the oesophagus in children: Personal experience with preoperative dilatation followed by anterior funduplication. *Pediatr Surg Int* **2003**; 19(7):544-547.
110. **Dantas RO, Mamede RC.** Esophageal motility in patients with esophageal caustic injury. *Am J Gastroenterol* **1996**; 91(6):1157-1161.
111. **Tolia V, Wuerth A, Thomas R.** Gastroesophageal reflux disease review of presenting symptoms, evaluation, management, and outcome in infants. *Digest Dis Sci* **2003**; 48(9):1723-1729.
112. **Salvatore S, Hauser B, Vandemaele K, Novario R, Vandenplas Y.** Gastroesophageal reflux disease in infants: How much is predictable with questionnaires, pH-metry, endoscopy and histology? *J Pediatr Gastroenterol Nutr* **2005**; 40(2):210-215.
113. **Yüksel H, Yılmaz O, Kırmaz O, Aydoğdu S, Kasırğa E.** Frequency of gastroesophageal reflux disease in nonatopic children with asthma-like airway disease. *Respir Med* **2006**; 100:393-398.
114. **Tovar JA, Luis AN, Encinas JL, Burgos L, Pederiva F, Martinez L, Olivares P.** Pediatric surgeons and gastroesophageal reflux. *J Pediatr Surg* **2007**; 42:277-283.

EKLER

EK 1. Hasta Bilgileri Formu

ÇUKUROVA ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ ÇOCUK CERRAHİSİ KORUZİF ÖZOFAGUS DARLIĞI VE REFLÜ FORMU

- | | | | | |
|--|-----------------|---------------|------------|----------------|
| • Adı soyadı: | Tarih: | Cinsiyet: | Yaş: | ay |
| Protokol no: | | | | |
| • Başvuru zamanı: | gün | | | |
| • İçilen Maddenin cinsi: | Alkali : (1) | Asit: (2) | | |
| • Başvuru kilosu: | Persantil | Güncel kilosu | | persantil |
| • Darlık gelişmiş mi? | Evet: (1) | Hayır: (2) | | |
| • Darlık gelişim zamanı: | gün | | | |
| • Darlık için ilk girişim zamanı : | | gün | | |
| • Gastrostomi yapılmış mı ? | Evet: (1) | Hayır: (2) | | |
| • Gastrostomi yapılma zamanı | | | | |
| • Darlık için yapılan girişim | Dilatasyon: (1) | Steroid: (2) | | Mitomisin: (3) |
| • Dilatasyon periyodları | | | | |
| -İlk 3 ayda | - 2. üç ayda | | | |
| -3. üç ayda | - 4. üç ayda | | | |
| -1 yıl sonra | | | | |
| • Dilatasyon buji ölçüleri – yükselme hızı | | | | |
| -İlk 3 ay | -2. 3ay | | | |
| -3. 3 ay | -4.3ay | | | |
| • Dilatasyon tedavisi tamamlanmış mı? | Evet: (1) | | Hayır: (2) | |
| • Tedavi bittikten sonra tekrar dilatasyon gereksinimi olmuş mu? | Evet: (1) | | Hayır: (2) | |

GÖR SEMPTOMLARI

- | | | |
|---|-------|-------|
| * İrritabilite – huzursuzluk (Süt çocuğu) | (var) | (yok) |
| * Regürjitasyon (darlık iyileşmiş olanlarda) | (var) | (yok) |
| * Retrosternal yanma (dilatasyon ile ilişkisiz) | (var) | (yok) |
| * Hematemez (dilatasyon ile ilişkisiz) | (var) | (yok) |
| * Beslenme reddi | (var) | (yok) |
| * Alt solunum yolu (reflü dışı nedenlere dikkat) | (var) | (yok) |
| * Apne | (var) | (yok) |
| * Hışıltı – stridor (darlık sorunu olmayanlar) | (var) | (yok) |
| * Öksürük (özellikle gece) | (var) | (yok) |
| * Anormal boyun postürü | (var) | (yok) |
| * Ses kısıklığı (trakeal yaralanma yoksa) | (var) | (yok) |
| * Ağız kokusu | (var) | (yok) |
| * Hıçkırık | (var) | (yok) |
| * Geviş getirme | (var) | (yok) |
| * Boğazda takılma hissi | (var) | (yok) |
| * Astım | (var) | (yok) |
| * Sık larenjit | (var) | (yok) |
| * Sık tekrarlayan bronşit | (var) | (yok) |
| * Tekrarlayan otit | (var) | (yok) |

RADYOLOJİK BULGULAR:

- ÖMD
 - His açısı Normal: (1) Anormal: (2) Malrotasyon (var) (yok)
 - Pilor boşalımı Normal:(1) Anormal: (2) Hiatal herni (var) (yok)
- Dalık yerleşimi
 - Proksimal: (1) Orta: (2)Distal: (3)
- Darlık uzunluğu cm Darlığın sayısı
- 24 saat pH metre
- Reflü epizot sayısı ----Ayakta reflü sayısı
- Toplam reflü zamanı ----Yatarak reflü sayısı
- 5 dk dan uzun reflü epizot sayısı ----En uzun reflü sayısı
- Özofagus temizlenmesi (Klirens zamanı)
- Endoskopi
 - Distal özofagus mukozasında hiperemi (var) (yok)
 - Barrett özofagus (biyopsi) (var) (yok)
- Reflü için medikal tedavi aldı mı? (evet) (hayır)
- Cerrahi anti reflü ihtiyacı oldu mu? (evet) (hayır)
- Dilatasyon tedavisi tamamlanmış mı? (evet) (hayır)
- Kilo kaybı (var) (yok)
- Gelişme geriliği (Boy: Ağırlık: persantil:) (var) (yok)
- Dilatasyon tedavisi bitiminden sonra geçen sürede yakınma (var) (yok)
- Gastrostomisi kapatıldı mı? (evet) (hayır)
- Tedavi süresi:
 - Tedaviye başlama tarihi
 - Tedaviyi bitirme süresi:
- Sonuç: şifa: (1) tedavi devam ediyor: (2) tedaviyi terk etti: (3)

EK 2. Bilgi rıza formu

ÇUKUROVA ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ ÇOCUK CERRAHİSİ KORUZİF ÖZOFAGUS DARLIĞI VE REFLÜ FORMU

HASTA BİLGİLENDİRME VE RIZA FORMU

Bu çalışmada koruzif madde içme sonucu koruzif özofagus yanığı ve koruzif özofagus darlığı tanısı ile Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Cerrahisi kliniğinde takip edilen çocuklarınızda gastroözofageal reflü gelişme riskinin belirlenmesi amaçlanmaktadır. Gastroözofageal özofageal reflüyü belirlemek için gastroözofageal reflü semptomlarını içeren mini bir anket yapılacak, radyolojik olarak özofagus mide duodenum grafisi çekilecek ve hastanın burnundan ilerletilen bir kateter ile mideden özofagus içerisine kaçış olup olmadığı 24 saat pH monitorizasyon yapılarak değerlendirilecek. Özofagus mide duodenum grafileri ve 24 saat pH monitorizasyon rutin poliklinik kontrollerinde sırasında yapılacak. Bedeli size ve sosyal güvenlik kurumunuza yansıtılmayacak olan bu çalışmanın çocuğunuza zarar vermesi de söz konusu değildir. Araştırma sonuçları bilimsel amaçla kullanılacak, çocuğunuzun kişisel bilgileri de gizli tutulacaktır. Bu çalışmaya katılmama ve katıldıktan sonrada geri çekilme hakkınız bulunmaktadır. Bu hakları kullanmanız çocuğunuzun takibinde bir aksamaya yol açmayacaktır. Ek bilgi talebiniz olursa sözlü olarak karşılanacaktır.

Çocuğunuzun araştırmaya katılmasını kabul ediyorsanız lütfen aşağıdaki bölüme adınızı, soyadınızı yazıp tarih ve imza atınız. Teşekkür ederiz.

YUKARIDA BELİRTİLEN KOŞULLAR ÇERÇEVESİNDE ÇOCUĞUMA İNCELEME
YAPILMASINI KABUL EDİYORUM

Adı Soyadı:

Tarih

ÖZGEÇMİŞ

Adı Soyadı : Zerrin Özçelik

Doğum Tarihi ve Yeri : 26.08.1973/Adana

Medeni Hali : Evli

Adres : Güzelyalı Mah. 81023 sok. Pınar Apt. No:6.
Kat:4 D:5 Çukurova/ADANA

Telefon : 0 533 667 09 92

E-mail : zerrinozcelik@gmail.com

Mezun Olduğu Tıp Fakültesi : Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi

Görev Yerleri : 1997-1999 Diyarbakır 9 nolu Sağlık Ocağı
1999-2005 Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi
Farmakoloji Anabilim Dalı

Dernek Üyelikleri : Türkiye Tabipler Birliği

Alınan Burslar : -

Yabancı Dil (ler) : İngilizce

Diğer Hususlar : -