



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

**YAKICI MADDE İÇEN ÇOCUKLARDA
ÖZOFAGOSKOPİ TETKİK VE TEDAVİ SÜRECİNDE
YOL GÖSTERİCİ MİDİR?**

UZMANLIK TEZİ

Dr. Nurdan ARSLAN

Antalya, 2013



T.C.
AKDENİZ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ÇOCUK CERRAHİSİ ANABİLİM DALI

**YAKICI MADDE İÇEN ÇOCUKLARDA
ÖZOFAGOSKOPİ TETKİK VE TEDAVİ SÜRECİNDE
YOL GÖSTERİCİ MİDİR?**

UZMANLIK TEZİ

Dr. Nurdan ARSLAN

Tez Danışmanı: Yrd.Doç.Dr. B. Cem BONEVAL

“Kaynakça gösterilerek tezimden yararlanılabilir”

Antalya, 2013

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimimde tecrübesini ve bilgisini aktaran, ayrıca saygı ve sevgiye dayalı bir çalışma ortamı yaratan Prof. Dr. Mustafa MELİKOĞLU, Prof. Dr. Güngör KARAGÜZEL, Prof.Dr. Adnan ASLAN ve Yrd.Doç. Dr. B. Cem BONEVAL hocalarıma, Op.Dr. Çağdaş KARAVELİ, Op.Dr. Selim DEMİREZEN abilerime, klinik ve ameliyathanede çalışma fırsatı bulduğum değerli doktor, hemşire, personel ve sekreter arkadaşlarıma ve her zaman yanımda olan sevgili aileme sonsuz teşekkür ederim.

İÇİNDEKİLER

	<u>Sayfa</u>
Simgeler ve Kısaltmalar Dizini	vi
Şekiller Dizini	vii
Çizelgeler Dizini	ix
1. GİRİŞ VE AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER	3
2.1. Kısa Tarihçe	3
2.2. Özofagusun Embriyolojisi	4
2.3. Özofagusun Anatomisi	4
2.3.1 Özofagusun bölümleri ve komşulukları	5
2.3.2. Özofagusun yapısı	6
2.3.3. Özofagusun damar ve sinirleri	9
2.3.4. Özofagusun darlıkları ve genişlikleri	10
2.4. Özofagusun Fizyolojisi	11
2.5. Koroziv Özofajit	12
2.5.1. Etyoloji	12
2.5.2. Özofagus yanığına neden olan maddelerin sınıflandırılması	13
2.5.3. Etki mekanizması	13
2.5.4. Fizyopatoloji	15
2.5.5. Histopatoloji	16
2.5.6. Toksik miktar	17
2.6. Klinik	18
2.7. Koroziv Madde İçiminde Görülen Semptom ve Bulgular	19
2.8. Tanı Yöntemleri	20
2.8.1. Özofagogastroduodenoskopi (ÖGD)	20
2.8.2. Radyoloji	22
2.8.3. Tomografi	23
2.9. Koroziv Özofagus Yanıklarında Komplikasyonlar	23
2.9.1. Erken evre	23
2.9.2. İyileşme evresi	24
2.9.3. Geç evre	24
2.10. Tedavi	25
2.10.1. Koroziv özofagus yanıklarında erken dönem tedavi	25
2.10.2. Özofagus darlıklarının önlenmesine yönelik tedaviler	26
2.10.3. Özofagus darlıklarında tedavi	27
3. GEREÇ VE YÖNTEM	35

4. BULGULAR	36
4.1. Yaş Dağılımı	36
4.2. Cinsiyet Dağılımı	37
4.3. Mevsimsel Dağılım	38
4.4. Yıllara Göre Dağılım	38
4.5. Koroziv Madde Türüne Göre Dağılım	39
4.6. Eşlik Eden Hastalıklar	40
4.7. Koroziv Madde İçimi Sonrası Bulgular	40
4.7.1. Kusma	40
4.7.2. Oral mukoza bulguları	40
4.7.3. Hipersalivasyon	41
4.7.4. Akciğer grafipleri	41
4.7.5. Özofagoskopik değerlendirme	41
4.7.6. Kusma yanık derecesi ilişkisi	42
4.7.7. Oral lezyonlar ile yanık derecesi ilişkisi	43
4.7.8. Hipersalivasyon ile yanık derecesi ilişkisi	45
4.7.9. İçilen madde niteliği ile yanık derecesi ilişkisi	45
4.8. Üçüncü Haftada Üst Gastrointestinal Pasaj Değerlendirmesi	46
4.9. Klinik Bulguların Özofagoskopi Sonuçları İle Kıyaslanarak Öngörüsül Değerinin İrdelenmesi	48
4.10. Yanık Sonrası Beslenme	50
4.11. Taburculuk Zamanı	50
4.12. Uzun Süreli Takip Ve Komplikasyonların Tedavisi	51
5. TARTIŞMA	53
5.1. Demografik Veriler	53
5.2. Fizik İnceleme	55
5.3. Özofagoskopi	56
5.4. Özofagoskopi Bulguları İle Klinik Bulguların Örtüşmesi	56
5.5. Striktür Gelişimi Ve Klinik Bulguların Belirleyici Özelliği	59
5.6. Geç Komplikasyonların Tedavisi	61
6. SONUÇLAR	63
7. ÖZET	65
8. ABSTRACT	67
9. KAYNAKLAR	69

SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİNİ

a	Arteria
Gl	Glandula (Tekil)
GII	Glandulae (Çoğul)
GÖR	Gastroözofageal Reflü
IMA	İnferior Mezenterik Arter
M	Musculus
MÇO	Mide Çıkış Obstrüksiyonu
n	Nervus
ÖGD	Özofagogastroduodenoskopi
ÖMD	Özofagus Mide Duodenum Pasaj Grafisi
Plex	Plexus
PPI	Proton Pompa İnhibitörü
SMA	Superior Mezenterik Arter
v	Vena

ŞEKİLLER DİZİNİ

<u>Sekil</u>	<u>Sayfa</u>
2.1. Özofagusun embriyolojik gelişimi	4
2.2. Özofagusun anatomisi ve komşulukları	7
2.3. Özofagusun histolojik kesiti	8
2.4. Koroziv özofagus yanığının iyileşme döneminden görünüm	18
2.5. Koroziv madde alımına bağlı özofagusta oluşan yanıkların endoskopik görüntüleri	22
2.6. Retrosternal kolon interpozisyonu	31
2.7. Klasik gastrik tüp ameliyatı	32
2.8. Gastrik transpozisyon	33
4.1. Yaş dağılımı	37
4.2. Yaş grubu dağılımı	37
4.3. Cinsiyet dağılımı	37
4.4. Koroziv madde içiminin mevsimlere göre dağılımı	38
4.5. Yıllara göre hasta dağılımı	38
4.6. Koroziv maddelerin niteliklerine göre dağılımı	39
4.7. Koroziv madde içimi sonrası kusma oranı	40
4.8. Oral mukoza bulgularının dağılımı	41
4.9. Koroziv madde içimi sonrası hipersalivasyon dağılımı	41
4.10. Özofagoskopi bulgularının evreye göre dağılımı	42
4.11. Özofagoskopi bulguları ile kusmanın ilişkisi	42
4.12. Kusması olan hastaların özofagoskopi bulguları	43

4.13.	Hemorajik vasıfta kusması olan hastaların özofagoskopi bulgularının karşılaştırılması	43
4.14.	Oral mukozasında patolojik bulgular olan ve olmayan hastaların özofagoskopi bulgularının değerlendirilmesi	44
4.15.	Hipersalivasyon olan ve olmayan hastaların özofagoskopi bulgularının dağılımı	45
4.16.	Özofagus mide duodenum grafisi sonuçlarının dağılımı	46
4.17.	Klinik bulguların yokluğunda komplikasyon gelişme oranının Evre IIb yanıklar ile karşılaştırması	49
4.18.	Klinik bulguların varlığında komplikasyon gelişme oranının Evre IIb yanıklar ile karşılaştırması	49
4.19.	Özofagoskopi sonrası beslenme zamanlarının dağılımı	50
4.20.	Taburcu zamanının dağılımı	50

ÇİZELGELER DİZİNİ

<u>Çizelge</u>	<u>Sayfa</u>
2.1. Koroziv maddeler ve ticari sunum şekilleri	14
2.2. Yaralanma şiddetinin endoskopik olarak değerlendirilmesi. (Di Costanzo evreleme sistemi)	21
2.3. Özofagus replasmanında kullanılan organlar ve teknikler	34
4.1. Yaş dağılımı	36
4.2. Koroziv maddelerin dağılımı	39
4.3. Özofagoskopi zamanının değerlendirilmesi	41
4.4. Oral mukoza bulguları ile özofagoskopi bulgularının karşılaştırılması	44
4.5. Koroziv madde türü ile özofagoskopi bulgularının karşılaştırılması	46
4.6. Özofagoskopi bulguları ile radyoloji sonuçlarının karşılaştırılması	47
4.7. Özofagus mide duodenum grafisi sonuçları ile özofagoskopi bulgularının karşılaştırılması	48
4.8. Radyolojik tetkike gelenlerin özofagoskopi bulgularına göre dağılımı	48
4.9. Dilatasyon programına alınan hastaların tedavi yaklaşımları ve sonuçları	52

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Koroziv maddeler; özofagus ve mide ile temas halinde hem histolojik, hem de fonksiyonel olarak zarar veren maddelerdir (1). Günlük yaşantımızın her alanında kullanılan kimyasal maddeler bir yandan yaşam kalitesini artırırken, diğer yandan potansiyel tehlike oluşturmaktadır. Bu kimyasal maddelerin başında ev ve iş yerlerinde kullanılan temizlik ürünleri, saç boyaları, pas çözücüleri, piller, tiner ve benzerleri gelmektedir. Koroziv maddelerin içiminde oluşan hasar çocukluk çağında önemli bir morbidite ve mortalite sebebidir (1). Bu tip kazalar günümüzde daha çok kentsel alanlarda lavabo açıcı, fırın temizleyici, çamaşır suyu ve bulaşık deterjanı gibi kimyasal maddelerin dikkatsiz ve özensiz kullanımına bağlı görülmektedir (2). Koroziv özofagus yanığı çocuklarda özellikle 2-3 yaşları arasında önemli bir sağlık problemi olmaya devam etmektedir (3). Çocukların doğal merakı ve her şeyi tatmaya olan eğilimleri, ev içindeki kimyasallara ulaşabilmeleri ile birleştiğinde özofagus yaralanmaları için zemin olduğu görülmektedir (4). Bu tip kazalara erkek çocukları kız çocuklarından daha fazla maruz kalmaktadırlar. Çocuklar korozif maddeleri genellikle kaza sonucu içseler de ergenlik döneminde daha çok kız çocuklarının intihar amacıyla içtiklerini görmekteyiz (2). Ailelerin bilinçlendirilmelerine yönelik yoğun eğitim programları uygulanması, paketleme ve saklamada koruyucu önlemlerin alınması ve koroziv maddelerin satışına yasal kısıtlamalar getirilmesine rağmen bu tehlike halen devam etmektedir (5).

Koroziv özofagus yanıklarında minimal mukozal yaralanmadan, özofagus duvarında tam kat nekroza varan değişiklikler meydana gelir. Koroziv madde alımı %20-40 özofagus hasarı ile sonuçlanır (6,7). Bu hasarın oluşumunda koroziv maddenin asit ya da alkali oluşu, konsantrasyonu ve alınan miktar önemlidir. Hasarı belirlemek ve tedaviyi düzenlemek için ilk 24-48 saat içinde özofagoskopi yapılmaktadır (8-12). Özofagoskopi hasar tespitine olanak sağlarken genelde tedavi sürecine önemli bir katkısı olmamakta ve gerek anestezi stresi ve gerekse zedelenmiş özofagusun bir de özofagoskopun travmasına maruz kalması bu işlemin gerekliliğini tartışılır hale getirmektedir.

Bu çalışmada kliniğimize 1989-2013 yılları arasında koroziv madde alımı nedeni ile yatırılan hastaların yaş, cinsiyet, içilen koroziv maddenin niteliği, klinik belirti ve bulgular; özofagoskopi bulguları ve gelişen komplikasyonlar; tedavi seçimi ve sonuçları incelenmiş ve güncel bilgiler ışığında özofagoskopinin tanı ve tedavideki gerekliliği değerlendirilmiştir.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Kısa Tarihçe

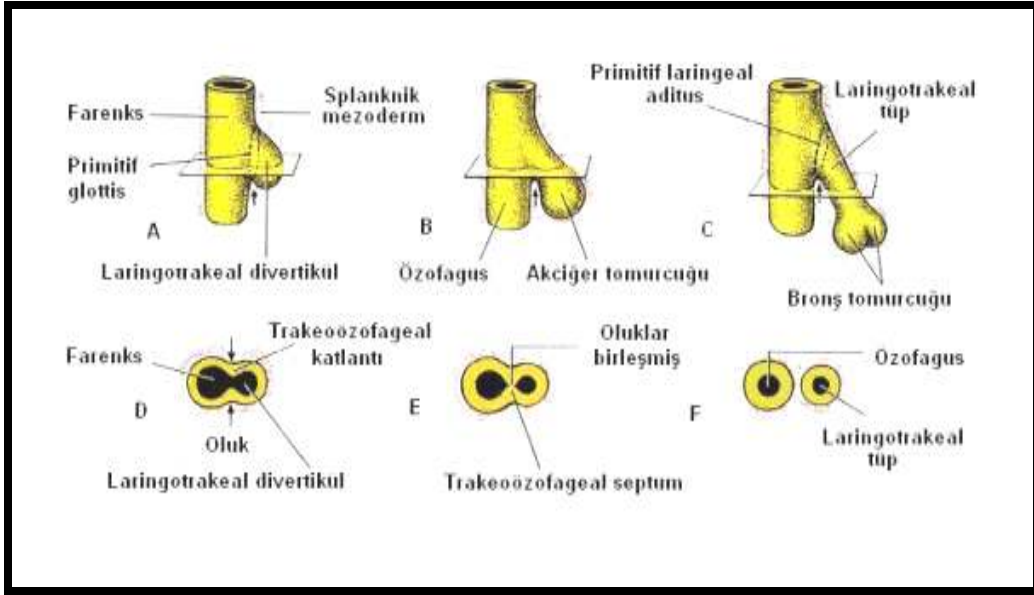
18. ve 19. yüzyıl Avrupa'sında başlayan sanayi devrimiyle birlikte korozyiv madde üretiminin ve kullanımının hızla yaygınlaştığını ve buna bağlı olarak da korozyiv özofagus yanıklarının çok arttığını görüyoruz. Özellikle temizlik ürünü olarak veya sabun yapımında kullanılan sodyum hidroksit ve potasyum hidroksit gibi kuvvetli korozyiv maddeler evimize bir daha çıkmamak üzere yerleşmiş ve gündelik yaşantımızın bir parçası haline gelmiştir (13).

18. yüzyılda Munkley özofagus striktür tedavisine yönelik çalışmalarda bulunmuş ancak ilk dilatasyonu Taylor 1821'de sülfürik aside bağlı özofagus striktür olgusunda kendi tasarımı olan bujilerle yapmıştır. Cumin 1828'de balina kemiğinden tasarladığı kılavuzu kullanarak elastik tüplerle dilatasyon yapmış ve kısmen de başarı sağlamıştır. Shede ise 1883'de gastrostomi ve retrograd dilatasyonu önermiş ancak bu tedaviyi ilk defa Trandelenburg başarıyla uygulamıştır (14). Daha sonra Tucker kendi adını verdiği dilatatörlerle bu uygulamayı geliştirmiş ve günümüzdeki haline getirmiştir. Chevalier Jackson 1902'de özofagoskopu keşfetmesiyle korozyiv özofagus yanıklarının tanı ve tedavisine önemli katkılar sağlamıştır (15). Salzer 1920'de profilaktik dilatasyon, Ashcraft ve Holder 1969'da intralezyoner steroid tedavisi, London 1981'de özofagus balon dilatasyonu uygulamıştır (16). Bu tedavilerden sonuç alınamayan olgularda özofagogastrik bypass teknikleri yapılmıştır. İlk defa 1894'de torasik özofagus bypass; Roux 1906'da jejunal interpozisyonu; Lundblad 1921'de koloözofagus replasmanı; Atwel 1980'de gastrik transpozisyonu yapmıştır. Tarihsel gelişim süreci içerisinde değişik jejunal özofagus replasman teknikleri, gastrik mobilizasyon ve faringogastrostomi veya özofagogastrastomiler ve ters gastrik tüp teknikleri tarif edilmesine rağmen çocuklarda kullanılan en başarılı yöntem değişik tipteki koloözofagoplastiler olmuştur (17-20).

2.2. Özofagusun Embriyolojisi

Orofarengeal membran ile kloakal membran arasında uzanan primitif bağırsak tüpü ön, orta ve son olarak üç kısma ayrılır. Embriyoda gelişimin 4. haftasından sonra ön bağırsakta trakeoözofageal kıvrımlar belirir. Bu yapılar daha sonra birleşerek *trakeoözofageal septumu* oluşturur. Gelişimin 6. ve 7. haftalarında septumun ventralinden trakeobronşiyal yapılar, dorsalinden ise özofagus meydana gelir (Şekil 2.1).

Gelişim sırasında özofagusun endodermal katı hızlı bir şekilde proliferasyon olarak lümeni kapatır, daha sonra rekanalizasyonla lümen açılır. Çok katlı yassı epitel, mukozal ve submukozal bezler endodermiden; lamina propria, muskularis mukoza, submukoza, kas tabakası ve adventisya mezodermiden gelişir. Özofagus başlangıçta kısadır ancak kalp ve akciğerlerin gelişimi ile birlikte uzar (21,22)



Şekil 2.1. Özofagusun embriyolojik gelişimi.

2.3. Özofagusun Anatomisi

Boyunda krikoid kıkırdak veya 6. servikal vertebra alt kenarı hizasında başlar, 10. torakal vertebra hizasında diyafragmadan geçer ve 11. torakal vertebra hizasında da midenin kardiyası ile birleşerek sonlanır. Bu seyri esnasında vertebraların hemen ön tarafında yer alır. Kısa bir mesafe boyunca uzandıktan sonra göğüs boşluğuna girer. Burada önce üst mediastende daha sonra da posterior

mediastende uzanır ve diafragmadaki *hiatus oesophageus*'tan geçerek karın boşluğuna girer. Burada da kısa bir mesafe uzandıktan sonra mide ile birleşir. Ön taraftan bakıldığında iki yerde, konveksitesi sola bakan hafif kavisler gösterir. Bunlardan birincisi göğüs boşluğu girişinde, ikincisi de son bölümünde bulunur. Başlangıç yerinde orta hatta bulunan özofagus, boyun köküne doğru biraz sol tarafa kayar, 5. torakal vertebra hizasında tekrar orta hatta gelir. 7. torakal vertebra hizasından itibaren tedricen sol ve ön tarafa kayarak özofageal hiatustan geçer. Özofagusa yan taraftan bakıldığında da omurganın kavislerine uyacak şekilde, boynun alt kısmında konveksitesi öne, torakal bölgede de arkaya bakan kavisler yaptığı görülür.

Doğumda özofagus uzunluğu, krikoid kıkırdaktan diyafragma kadar yaklaşık 8-10 cm'dir. Bu uzunluk ilk 2-3 yılda ikiye katlanır ve erişkinlerde yaklaşık 25 cm uzunluğuna erişir. Çocuklarda özofagus uzunluğu boy / kilo'ya göre değişir. Duvar kalınlığı 3-4 mm'dir (23).

2.3.1. Özofagusun bölümleri ve komşulukları

Özofagusun servikal, torakal ve abdominal olmak üzere üç bölümü vardır.

Servikal özofagus: Ön tarafında trakea bulunur, buna gevşek bağ dokusu ile bağlanmıştır. Arka tarafında ise servikal vertebralar, *m. longus colli* ve *fascia prevertebralis* bulunur. Yan taraflarda *a. carotis communis* ve *gl. thyroidea*'nın yan loblarının arka kısımları ile komşudur. Özofagus göğüs boşluğuna giriş yerinde sol tarafa kayması nedeniyle, sol taraftaki yapılarla daha yakın komşuluk yapar. *N. Laryngealis recurrens*, trakea ile özofagus arasındaki olukta yukarı çıkar. Ayrıca sol tarafında *ductus thoracicus* bulunur.

Torakal özofagus: Üst mediastende arka tarafında torakal vertebralar, ön tarafında ise trakea bulunur. Aortun arka-sağ tarafından geçerek arka mediastene girer. Burada aort, özofagusun önce sol tarafında bulunur daha sonra da arka tarafına geçer. Özofagus 10.torakal vertebra hizasında diyafragmadan geçer. Diyafragmadan geçmeden hemen önce belirgin bir genişleme gösterir. Ön tarafında, yukarıdan aşağıya doğru trakea, *bronchus principalis sinister*, sol atrium ve diyafragma bulunur. Arka tarafında torakal vertebralar, *m. longus colli*, sağ *a. intercostalis*'ler, *ductus thoracicus*, v. *hemiazygos* ve son bölümünün

arkasında da aort bulunur. Sol tarafında, üst mediastende *arcus aorta*'nın son kısmı, *a. subclavia sinistra*, *ductus thoracicus* ve plevra ile kaplı sol akciğer bulunur. Trakea ve özofagus arasındaki olukta ise sol *n. laryngeus recurrens* uzanır. Sol tarafının aşağı kısmında aort ve aşağı kısmında da sol akciğer bulunur. Sağ tarafında plevra ile kaplı sağ akciğer ve *v. azygos* bulunur. Akciğer aşağısında sağ *n. vagus* özofagusun arka yüzünde, sol *n. vagus* ise ön yüzünde dallarına ayrılarak uzanır. Bu dallar özofagus etrafında *plexus oesophagealis* denilen bir sinir ağı oluşturur. *Ductus thoracicus*, arka mediasteninin alt bölümünde özofagusun sağ tarafında bulunur. Yukarıya çıktıkça arka tarafına geçer ve 4.torakal vertebra hizasında da sol tarafına geçerek yukarıya uzanır.

Abdominal özofagus: Yaklaşık 1,25 cm uzunluğunda olan bu en kısa bölüm, karaciğerin sol lobunun arka yüzündeki özofageal sulkus içinde bulunur. Bu bölümün sadece ön ve sol tarafı peritonla kaplıdır (23) (Şekil 2.2.).

2.3.2. Özofagusun yapısı

Dıştan içe doğru tunika adventisya, tunika muskularis, tela submukoza ve tunika mukoza olmak üzere 4 tabakadan oluşur (Şekil 2.3).

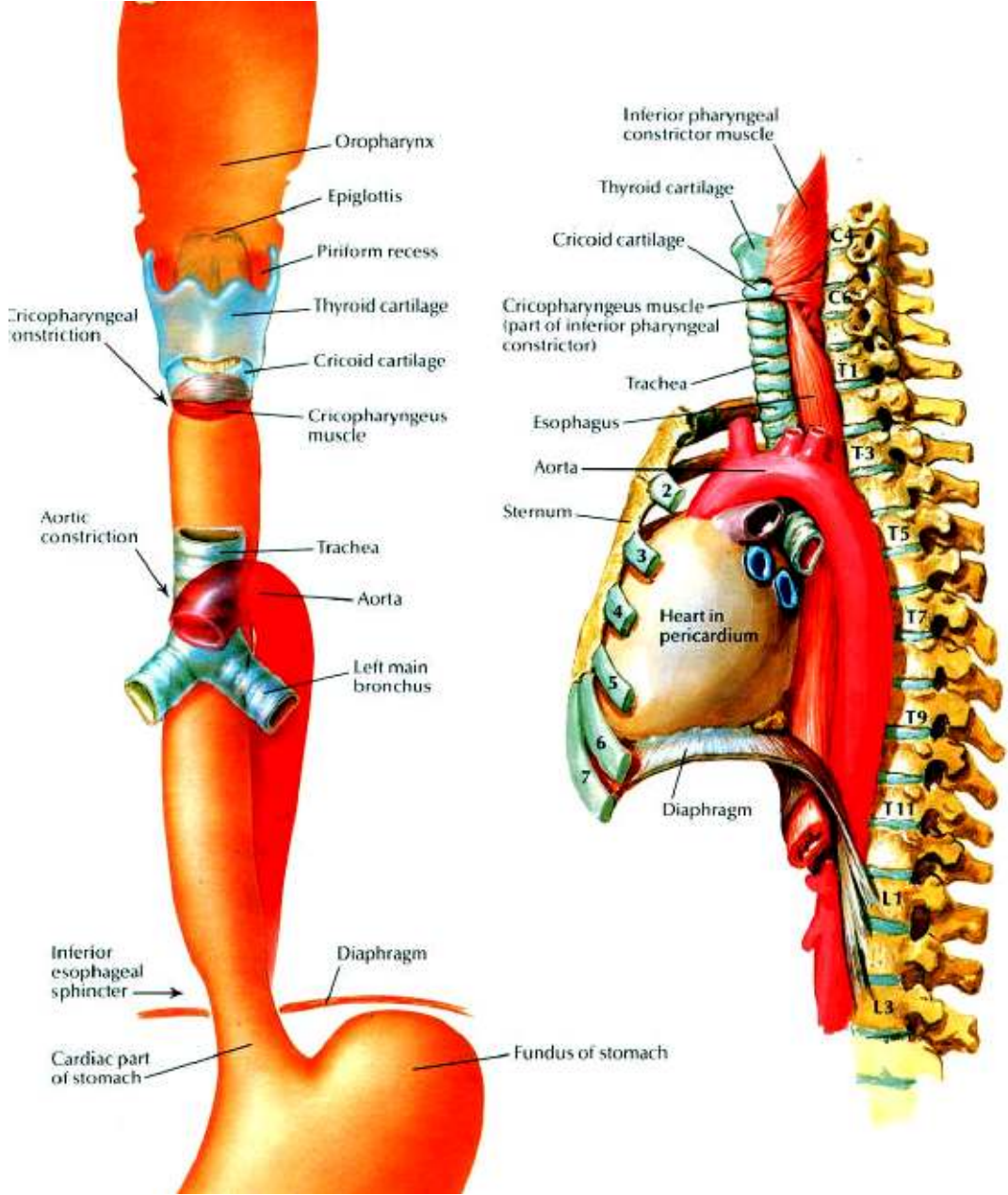
Tunika adventisya: Karın bölümü hariç gevşek bağ dokusundan yapılıdır. Kan damarları ve plexus özofagusa ait sinirleri içerir. Abdominal özofagusun dış kısmı tunika seroza (peritoneum) ile kaplıdır.

Tunika muskularis: Dışta longitudinal içte de sirküler olmak üzere iki tabakalıdır. Longitudinal lifleri özofagusun başlangıç kısmında üç demet şeklinde başlar. Bunlardan birisi *cartilago cricoidea*'nın arka yüzündeki vertikal kenardan bir bağ aracılığı ile, diğer ikisi de yan taraflarda farenks kaslarının devamı şeklinde başlar. Bu üç demet, aşağı indikçe özofagusun her tarafına eşit şekilde dağılır. Bronşlardan ve plevradan bir takım kas lifleri de özofagusa uzanır.

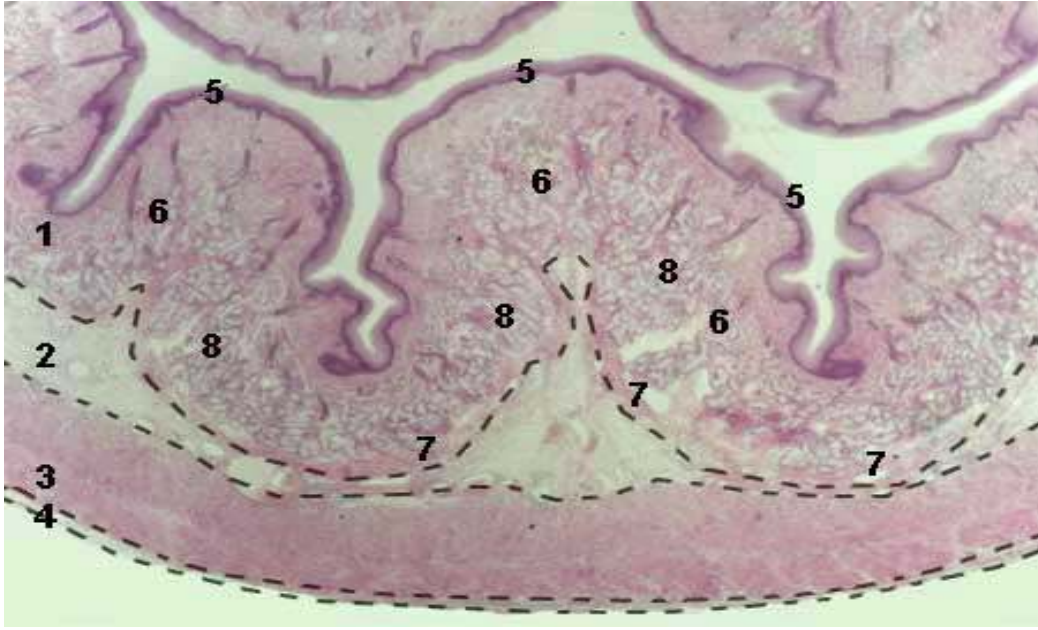
İçte bulunan sirküler lifleri, yukarıda *m. constrictor pharyngis inferior* ile devam eder. Bu liflerin seyri üst ve alt bölümlerinde transvers, orta bölümünde ise obliktir.

Özofagusun 1/3 üst kısmı çizgili kas liflerinden, 1/3 orta bölümü hem düz kas hem de çizgili kas liflerinden, 1/3 alt bölümü ise sadece düz kas liflerinden

oluşur. Bu nedenle yutulan gıda maddeleri yukarı bölümden hızlı, aşağı bölümden ise yavaş geçer.



Şekil 2.2. Özofagusun anatomisi ve komşulukları (24).



Şekil 2.3. Özofagusun histolojik kesiti (26).

(1. tunika mukoza, 2. tunika submukoza, 3. tunika muskularis propria, 4. tunika adventisya, 5. mukoza epiteli, 6. lamina propria, 7. muskularis mukoza, 8. lamina propria bezleri)

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

Tela submukoza: Kas ve mukoza tabakalarını birbirine bağlayan gevşek bir tabakadır. Bu tabakada kan damarları, sinirler ve müköz bezler bulunur. Bu küçük bezlere *gll. oesophagealis* denilir. Bu bezlerin uzun olan kanalları özofagus lümenine açılır. Tela submukozada, bezlerin ve düz kasların fonksiyonlarını idare eden *plexus nervorum submucosus (Meissner pleksusu)* bulunur.

Tunika mukoza: Yukarıdaki farenks mukozasının devamı olup keratinize olmayan çok katlı yassı epitel ile örtülüdür. Aşağıda özofagogastrik bileşkede kolumnar epitel ile uzanır. Burada uzunlamasına plikalar bulunur ve bu plikalar yutulan lokmanın özofagusu genişletmesiyle kaybolur. *Lamina propria* ve mukozanın altında uzunlamasına seyreden çizgisiz kas liflerinin oluşturduğu bir tabaka (*lamina muscularis mucosa*) bulunur. *Lamina propria* üst bölümünde *gl.*

oesophagea propria olarak adlandırılan tübüloalveolar bezler, aşağıda kardiaya yakın bölümde *gl. cardiaca oesophagei* olarak adlandırılan tübüler bezler bulunur. Bu bezler mukus salgılar. *Lamina muscularis mucosa*, özofagusun üst bölümlerinde bulunmaz veya çok zayıftır, aşağıya indikçe kalınlaşır. Bu yapı, mukozal direnç sisteminin bir parçası olarak, dış dünya ile organizma arasında önemli bir engel oluşturur (23,25).

2.3.3. Özofagusun damar ve sinirleri

Arterleri: *A. thyroidea inferior*, torasik aortadan, *a.bronchialis*'ler, *a.gastrica sinistra* ve *sol a. phrenica inferior*'un dallarından gelir. Bu dallar özofagusta uzunlamasına seyrederek.

Venleri: 1/3 üst bölümünün venleri *v.thyroidea inferior*, 1/3 orta bölümünün venleri *v.azygos*, *v.hemiazygos* ve 1/3 alt bölümünün venleri ise *v.gastrica*'lara açılır. Alt kısmındaki venler portal ve sistemik venler arasında önemli porto-kaval anastomozlar oluşturur.

Lenf drenajı: Üst 1/3'ü *nodi lymphatici cervicales laterales profundi*'ye, orta 1/3'ü *nodi lymphatici mediastinales superiores ve posteriores*'e, alt 1/3'ü de *nodi lymphatici gastrici sinistri*'ye buradan da *nodi lymphatici coeliaci*'ye açılırlar.

Sinirleri: Üst bölümündeki çizgili kaslar *n.laryngeus recurrens*'lerden gelen liflerle innerve edilir. Parasempatikleri, *n.vagus*'tan gelir. *N.vagus* dalları, *radix pulmonis* altında *plex. oesophagealis*'i oluştururlar. Bu pleksustan çıkan lifler *tunica vagalis anterior et posterior*'u oluşturur. Parasempatik uyarı peristaltizmi ve bezlerin salgılarını artırır. Sempatikleri, *truncus sympaticus*'un torasik dalından gelir. Üst 4–5 gangliondan çıkan lifler doğrudan özofagusa gittikleri halde, 5–11.gangliondan çıkan lifler *n.splanchnicus*'lar yoluyla özofagusa ulaşırlar. Genelde sempatik uyarı gastrointestinal sistemde sekresyon ve motor aktivitede inhibisyona, gastrointestinal sfinkterde ve kan damarlarında kontraksiyona neden olurlar. Özofagusdan ağrı duyusu taşıyan lifler, sempatik liflerle birlikte seyrederek ve ağrısı sternumun alt yarısında hissedilir (23,26).

2.3.4. Özofagusun darlıkları ve genişlikleri

Özofagusun üç anatomik, üç fonksiyonel darlığının yanında iki de genişliği vardır. Kadavrada anatomik darlıklar incelenebildiği halde fonksiyonel darlıklar incelenemez. Fonksiyonel darlıklar canlıda röntgen grafileri ve endoskopik incelemelerde görülür.

Anatomik darlıklar

Birinci darlık servikal olup, üst özofagus sfinkteri görevi yapmaktadır ve özofagusun en dar yeridir. Krikoid kıkırdak seviyesinde krikofarengeal kasın özofagus etrafında bir halka yaparak aynı kıkırdağa tutunması ile oluşmuştur. Özofagus sirküler kas tabakasının da bu sfinkter ile devamlılığı vardır. Üst özofageal sfinkterin başlıca görevi lümen içindeki maddelerin oral kavite ve larenkse regürjitasyonunu engelleyerek, bireyi boğulma ve aspirasyondan korumaktır.

İkinci darlık ise bronkoaortik darlıktır. Trakea bifurkasyonunun hizasında, sol ana bronş ve arkus aortikusun özofagusu çaprazladığı yerde bu oluşumların yaptığı basınç etkisiyle meydana gelmiştir.

Üçüncü darlık özofagusun torakstan abdomene geçişi sırasında diyafragma seviyesinde bulunur. Düz kastan oluşan bölgeye alt özofagus sfinkteri adı verilir, ancak gerçek bir sfinkter yapısında değildir. Mide ve özofagus arasında yüksek bir basınç zonu oluşturan bu sfinkter, mide içeriğinin özofagusa reflüsünü önleyen en önemli oluşumdur.

Tarif edilen her üç fizyolojik darlığın klinik açıdan önemi; yanıklar, yabancı cisimler ve karsinomalar gibi özofagus patolojilerinde bu bölgelerin en sıklıkla etkilelenen bölgeler olmalarıdır (23).

Fonksiyonel darlıklar

Birinci fonksiyonel darlık, krikofarengeal kasın özofagusa tutunarak darlık oluşturduğu yerde, ikinci fonksiyonel darlık 4.torakal vertebra hizasında özofagusun arkus aortayı çaprazladığı yerdedir. Üçüncü. fonksiyonel darlık özofagusun mideye girmeden önceki bölümüdür, tüm abdominal özofagusu kapsar.

Özofagusun genişlikleri

Üst ve alt genişlik olmak üzere iki tanedir.

Üst genişlik, üst ve orta anatomik darlıklar arasındaki genişliktir. Alt genişlik ise orta ve alt anatomik darlıklar arasındaki genişliktir. Bu bölüm mediastinal yağlı, gözeli doku içinde göreceli olarak serbest hareketlidir. Alt genişlik midenin vestibulumu (vestibulum gastricae) gibi düşünülmektedir. Besin maddeleri özofagus mukozasını uyarak diyafragmatik parçanın refleks spazmını yaratır. Bunun sonucu, besin maddeleri alt genişlikte toplanır ve daha sonra mideye girer (22,23,26,27,28).

2.4. Özofagusun Fizyolojisi

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

Yutma işlemi istemli başlar ve refleks olarak devam eder. Yutma işlemi günde 600 defa tekrarlanan son derece karışık bir olay olup, orofarenks ve özofagusdaki kasların koordinasyonlu bir şekilde kasılma ve gevşemelerini içerir. Yutma işlemini programlayan merkez *medulla oblongata* ve *pons*'dadır. Yutma trigeminal, glossofaringeal ve vagus sinirlerindeki afferent uyarıları ile başlar. Bu uyarılar ponsun inferiorunda ve medullada organize edilir. Efferent lifler trigeminal, fasial ve hipoglossal sinirler içinde farenks kaslarına ve dile gelir.

Ağız içinde alınan gıdalar ağız gerisine istemli olarak itilir. Bu farengeal kaslarda, alınan gıdayı farenksten özofagusa iten istemsiz kasların kasılma hareketini başlatır. Bu sırada solunum inhibe olur ve glottis kapanır. Besinlerin trakeaya geçişi epiglottisin trakea üzerinde kapanması ile engellenir. Yutma sırasında farenks ve özofagus arasında bulunan üst özofagus sfinkteri (bu sfinkter çizgili kaslardan yapılmış olup tamamen vagal liflerin kontrolündedir) gevşer ve gıda özofagusa geçer. Üst özofagus sfinkterinin altında 3-5 cm/sn hızla oluşan peristaltik hareketler (primer peristaltik) ve yerçekiminin etkisi ile özofagus alt kısmına ilerleyen gıda mideye geçer. Primer peristaltik hareket yutma ile başlar, beyinde yutma merkezinden kaynaklanan vagal liflerle kontrol edilir.

Özofagusun mideyle birleşen kısmındaki sfinkter istirahat halinde 20–30 mmHg basınçla kapalı durumdadır. Mide içeriğinin özofagusa kaçmasını önlemede önemlidir ve bu durum enterik sinir nöronları ile kontrol edilir. Vagal liflerde asetilkolin salgılanması bu sfinkterin kasılmasına, bir kısım vagal liflerin innerve ettiği internöronlardan salınan ATP (adenozin trifosfat), NO (nitrik oksit) ve VIP (vazoaktif intestinal polipeptid) bu sfinkterin gevşemesine neden olur. Eğer primer peristaltik hareket özofagustan besinin tam olarak geçmesine yetmediyse gerilim nedeniyle özofagusta peristaltik hareket başlar. Özofagus duyuşal liflerinden gelen uyarılar enterik ve merkezi sinir sistemine ulaşır ve peristaltizmi düzenler. İkinci peristaltik hareket daha çok özofagusun intrensek nöronları ile kontrol edilir (22,28,29).

2.5. Koroziv Özofajit

Güçlü asit ve alkali maddelerin içilmesi ile özofagusta oluşun yangısal değışikliklere koroziv özofajit adı verilir.

2.5.1. Etyoloji

Özofagus yanıklarının en önemli sebebi hem sıvı hem de granüler formda satılan alkali ve asidik maddelerin ağız yoluyla yutulmasıdır (30). Ciddi özofagus yanığına en sık neden olan maddeler, kuvvetli bazlar olan sodyum hidroksit ve sodyum bikarbonatdır. Sodyum hidroksit yaygın olarak bulunan ve ucuz olduğı için temizlikte sık kullanılan bir maddedir (10). İkinci sıklıkta hidroklorik asit, sülfirik asit gibi asidik maddeler gelmektedir. Koroziv maddeler oldukça geniş bir spektruma sahiptir. Sodyum hidroksit, potasyum hidroksit, amonyum hidroksit, sodyum karbonat, kalsiyum hidroksit, potasyum permanganat, sodyum hipoklorit, kalsiyum hipoklorid gibi alkali, hidroklorik asit, sülfirik asit, amonyum klorid, trikloroasetik asit, nitrik asit, fosforik asit, formik asit, asetik asit, oksalik asit gibi asitler buna örnektir (31). Bu saydığımız maddelerin hepsinin canlı dokular özellikle nemli müköz membranlar üzerine direkt toksik etkisi vardır. Bu maddelerin alımı sonucu yapacağı koroziv hasar, o ajanın fiziksel formu ve pH'sı ile çok yakından ilişkilidir. Yüksek konsantrasyondaki alkali sıvılar orofarenksi hızla geçer ve özofagus girişinde, midözofagusta ve bazende proksimal

özofagogastrik bileşkede hasara neden olurlar. Güçlü asitler, alkalilerin tersine acı tatlarından ve temas sonrası yakıcı etki göstermelerinden dolayı hemen çıkarılmaya çalışılırlar; eğer bu maddeler yutulur ise özellikle mide antrumunda hasara neden olurlar. Mide boş olduğunda bu hasar daha ciddidir. Duodenum ve proksimal ince bağırsaklar pilorospazmdan dolayı göreceli olarak korunurlar (26,28,30,32).

2.5.2. Özofagus yanığına neden olan maddelerin sınıflandırılması

Koroziv maddelerin yaptığı hasar, asit ve alkalilik derecelerine ve hasar bölgelerine göre değişir. Kazayla ya da intihar amacı ile koroziv madde yutulması özofagusta saniyeler içinde hasar oluşturur. Etiyolojide rol alan ve sindirim kanalında hasarlanmaya neden olan maddeler iki grupta toplanır.

1. Alkali Ajanlar: Sodyum hidroksit (NaOH), potasyum hidroksit (KOH), amonyum hidroksit (NH_4OH), sodyum karbonat (Na_2CO_3), kalsiyum hidroksit ($\text{Ca}(\text{OH})_2$), potasyum permanganat (KMnO_4), sodyum hipoklorit (NaClO), kalsiyum hipoklorid ($\text{Ca}(\text{ClO})_2$) alkali ajanlara örneklerdir. Yedi üzerinde pH derecesine sahip alkali maddeler mukozada penetrasyon ile perforasyona yol açabilirler. Penetrasyonda konsantrasyon önemlidir (14,26,33-36).

2. Asit Ajanlar: Hidroklorik asit (HCl), sülfirik asit (H_2SO_4), amonyum klorid (NH_4Cl), trikloroasetik asit (Cl_3CCOOH), nitrik asit (HNO_3), fosforik asit (H_3PO_4), formik asit (HCOOH), asetik asit (CH_3COOH), oksalik asit ($\text{C}_2\text{O}_4\text{H}_2$), asidik ajanlara örneklerdir (26,33-36).

2.5.3. Etki mekanizması

Sıvı deterjanlar, sabunlar, şampuanlar ve yüzey arındırıcıların bileşiminde anyonik ve iyonik olmayan yüzey etkin maddeler ile suyun sertliğini gideren, pH'yı düzenleyen dolgu maddeleri yer alır. Zehirleyici etki güçleri genellikle düşüktür ve sistemik etkilere neden olmazlar. Otomatik çamaşır ve bulaşık makineleri deterjanları bazı yüzey etkin maddelerin eklenmesi ile daha alkali duruma getirilmiştir ($\text{pH} > 10,5$). Bu nedenle sindirim sisteminde ciddi yanıklara yol açabilirler.

Çizelge 2.1. Koroziv maddeler ve ticari sunum şekilleri (31).

Asidik ajanlar	Hidroklorik asit	Lavabo-tuvalet temizleyiciler, metal parlaticılar, pas çözücüler
	Sülfürik asit	Piller, endüstriyel temizlik malzemeleri, metal kaplama malzemeleri
	Oksalik asit	Tiner, metal temizleyiciler
	Fosforik asit	Tuvalet temizleyiciler
	Asetik asit	Turşu yapımı, temizlik ürünleri
	Trikloroasetik asit	İlaç yapımı
	Hidrojen peroksit	Kozmetik ürünler
	Trikloroasetik asit	İlaç sanayi
	Nitrik asit	Patlayıcılar, plastik, gübre yapımı
	Amonyum klorid	Piller, kozmetik, metal kaplama malzemeleri, kozmetik ürünler
	Formik asit	Gıda, endüstriyel temizlik malzemeleri, ilaç yapımı
Alkali ajanlar	Sodyum hidroksit	Lavabo açıcılar, saat pilleri
	Sodyum karbonat	Sabun üretimi ve meyve kurutma endüstrisi, ev temizleyiciler
	Potasyum hidroksit	Fırın temizleyiciler, toz deterjanlar, saat pilleri
	Potasyum permanganat	Dezenfektan, saç boyaları
	Amonyum hidroksit	Ev temizleyiciler
	Sodyum hipoklorit	Çamaşır suları
	Sodyum polifosfat	Endüstriyel deterjanlar
	Kalsiyum hidroksit	Kozmetik ürünlerde

Yumuşatıcılar kuarterner amonyum yapısında katyonik deterjan içerirler. Katyonik deterjanlar, anyonik ve iyonik olmayan maddelere göre daha toksiktirler.

Yakıcı maddeler güçlü asit ya da alkali maddelerdir. Sindirim sisteminde yanıklara ve delinmelere neden olurlar. Hastada yakınma olmaması ciddi bir hasar olasılığını ortadan kaldırmaz. Güçlü asitler yüzeysel nekroza, alkali maddeler ise sürekli doku içine işleme sonucu daha derin nekroza neden olurlar.

Evlerde kullanılan ağartıcılar genellikle %3-6 oranında sodyum hipoklorid içerirler. Yoğunluğa ve maruz kalma süresine göre hafif iritan ya da yakıcı etkili olabilirler. Ağartıcıların asit ya da amonyak içeren diğer temizlik ürünleri ile

birlikte kullanılması klorin ya da kloramin gibi gazların açığa çıkmasına ve solunum yoluyla ciddi zehirlenmelere yol açabilir (36).

2.5.4. Fizyopatoloji

Koroziv maddeler, vücutla teması halinde hem histolojik, hem de fonksiyonel olarak zarar veren maddelerdir (1). Koroziv maddenin temasından sonra saniyeler içinde mukozal hasar, dakikalar içinde ise derin doku hasarı meydana gelebilir (37,38). Ani spazm ve motilite bozukluğuna bağlı pasaj kesintiye uğrar hatta regürjitasyon gelişebilir. İçilen koroziv maddenin pH'sı, tipi, konsantrasyonu, koroziv yanığın oluşma yeri, dokuya temas süresi ve koroziv maddenin hacmi doku yaralanmasının şiddetini belirler (4,22,39,42). Deney hayvanlarında %30'luk sodyum hidroksitin bir saniye içinde tam kat nekroza neden olduğu gösterilmiştir (39).

Asit ve alkalilerin oluşturduğu hasarlar birbirinden farklıdır. Asit içilmesinden sonra mukozada koagülasyon nekrozu oluşur ve içilen koroziv maddenin içeriye doğru ilerlemesini engelleyen bir bariyer olarak skar dokusu gelişir. Genellikle asit penetrasyonu mukoza tabakasında sınırlı kalır. Özofagus, içilen asitlerin etkisinden skuamöz epitel ve alkali pH özelliği nedeni ile bir ölçüde korunur. Böylece asit maddeler alkali maddelere göre mideye daha fazla miktarlarda ulaşarak daha fazla hasar oluşturabilir (43,44). Ayrıca asit maddeler mide asidi ile birleştiğinde özellikle mide çıkışında, prepilorik bölgede hasar oluşturur. Ancak hidroklorik asit bir istisna teşkil eder ve alkaliler gibi likefaksiyon nekrozu oluşturur (39).

Farenks ve özofagusun skuamöz hücreli epiteli asit yanıklarına karşı nispeten dirençlidir. Ayrıca midenin kolumnar epiteli özofagusun skuamöz epiteline göre alkali maddelere daha dayanıklıdır. Bunun için “asitler özofagusu yalar, fakat piloru ısırır” ifadesi kullanılmaktadır. Olguların %6–20'sinde özofagus etkilenir (40,41). Hasarlanma öncelikle özofagusun daraldığı ve yakıcı maddenin tutulduğu seviyelerde görülür (anatomik darlık seviyeleri). Kristal halde bulunan maddeler genelde orofarenkste tutulduğu ya da oral yol ile dışarı atıldığı için sıklıkla bu bölgede lokal yanıklar oluşur. Sıvı formdaki maddeler ise hızla orofarenksten aşağı geçerek tüm özofagus boyunca yanığa neden olabilirler. Ancak içilen madde miktarı genellikle azdır ve yanlışlıkla içilen yakıcı madde

fark edilerek dışarı atılmaya çalışılır. Bu sırada ağız, farenks ve üst özofagus epiteli ile kimyasal reaksiyona girerken genellikle yutulan madde orta özofagus seviyelerinde nötralize olmuştur. Mide ise asit yanıklarından en fazla etkilenen organdır. İnce barsaklar %20 oranında etkilenir (41). Asitler özofagus duvarındaki proteinleri asit tuzuna indirgeyerek karbon ihtiva eden dokulara parçalayıp kurutarak koagülasyon nekrozuna yol açar ve sonuçta sert bir skar dokusu oluştururlar (22,45,46,47).

Alkali maddeler likefaksiyon nekrozu oluştururlar ve hasar epitel destrüksiyonunu takiben kas tabakasına kadar ilerleyebilir (4,39,41). Alkali maddeler saniyeler içinde özofagus mukozasında, submukozada ve muskularis mukozada likefaksiyon nekrozuna yol açabilir. Alkali maddelerin vücut dokularına hızla yayılabilme özelliği, içerdiği hidroksil radikalinin nükleik asit, protein ve fosfolipid gibi esansiyel intrasellüler partiküllerde bulunan serbest hidrojen iyonuna hızla bağlanmasından kaynaklanır. Asitlerde toksik etkiyi H^+ (hidrojen) iyonu, bazlarda ise OH^- iyonu gösterir. Hücre membranının ayrılması ve koroziv madde ile emülsiyonu oluşturmasını takiben hücre ölümü olur (41). Hidroksil iyonu kollajenle reaksiyona girerek, kollajenin şişmesine ve kısılmasına sebep olur. Koroziv yanıktan hemen sonra ödem oluşur ve 48 saat boyunca devam edebilir. Küçük damarlarda hemoraji, trombüs oluşur. Bu zeminde gelişen nekroz yerini zamanla granülasyon dokusuna bırakır (4,41). Bu evrede bakteriyel kontaminasyon da olayın üstüne eklenerek küçük intramural apse oluşumunu ve hasarın ilerleyerek tam kat olmasına neden olabilir (40).

2.5.5. Histopatoloji

Koroziv madde yanıkları histopatolojik olarak üç fazda incelenir:

Birinci evre: Akut nekrotik faz (1-4 gün arası): Yoğun inflamasyon, doku proteinlerinin koagülasyonu, nekroz ve mukozal hemoraji bu dönemde değişik derecelerde görülür. Submukozal damarlar çevresindeki tromboz, lokal nekroz ve gangrene yol açabilir. Bu sırada ortaya çıkan serbest oksijen radikalleri de doku hasarını artırıcı etki gösterirler. Daha sonra bakteriyel kontaminasyon sonucu intramural abseler oluşabilir (40). Yanığın derecesine bağlı olarak inflamasyon kas tabakasına kadar derinleşir.

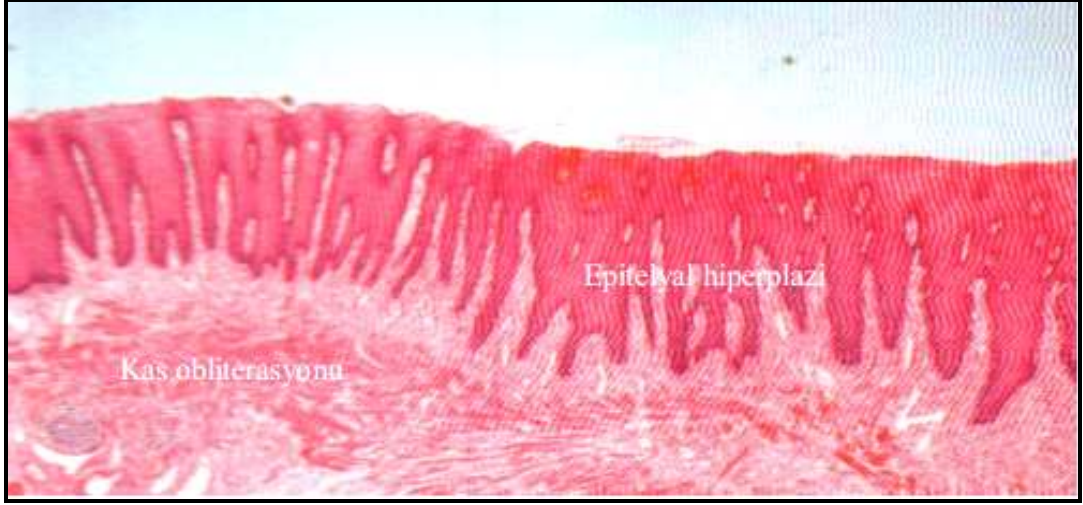
İkinci evre: Subakut faz (4-15 gün): Bu faz reparatif faz olarak da bilinmektedir. Bu aşamada doku ödemi geriler ve neovaskülarizasyon başlar. Mukozal reepitelizasyon üçüncü haftada başlar. Ancak kas dokusu yenilenemez ve dokunun devamlılığı kollagen birikimi ile sağlanır. Üçüncü haftada fibroblastik proliferasyon ve kollagen moleküllerinin çapraz bağlar yapması ile skar dokusu oluşmaya başlar. İkinci haftada kollajen depolanması en üst düzeye ulaşır, fakat aylarca devam edebilir. Neovaskülarizasyon başlar. Bu dönemde özofagus en zayıf halindedir, bu nedenle endoskopiden kaçınılmalıdır.

Üçüncü evre: Skatrizasyon faz (15-28 gün): Bu faz ikinci haftanın sonunda başlar. Mukozal reepitelizasyon üçüncü haftada başlayıp, genellikle altıncı haftada tamamlanır (48). Akut fibroblastik proliferasyon vardır, submukoza ve muskularis eksternada striktür formasyonu başlangıcı görülür (49). Bu dönemde, hem dairesel hem de boyuna ulaşan kontraksiyonları sonucunda özofagusta daralma ve aynı zamanda da kısalma gözlenir (50) ve striktür oluşumunu azaltmaya yönelik tedavi yapılması uygundur. İlk üç ayda maksimum olan kollagen birikimi, iki yılda normal doku kollageni düzeyine ve tipine dönmektedir. Fakat fibrotik darlık devam etmektedir.

Deneysel çalışmalarda, alınan alkali konsantrasyonu arttıkça oluşan hasarın derinliğinin de arttığı bildirilmiştir. %3.8'lik NaOH submukozaya kadar nekroz yaratırken, %10-17'lik konsantrasyonda kas tabakası, %22'nin üzerinde transmural nekroz olduğu gösterilmiştir (51,52).

2.5.6. Toksik miktar

Değişkendir. Çocuklarda kaza ile az miktarda, ticari olarak pazarlanmış klorak (sodyum hipoklorid) içilmesi hafif mide bağırsak kanalı irritasyonu dışında belirti oluşturmaz, ancak açıkta satılan klorak daha derişik olabildiğinden içildiğinde küçük miktarları bile yakıcı etki yapabilir (36).



Şekil 2.4. Koroziv özofagus yanığının iyileşme döneminden görünüm (2).

2.6. Klinik

Koroziv madde alımı yakınması ile gelen bir hastadan ve hastanın ailesinden detaylı bir öykü almak her zaman mümkün değildir. Aileden öncelikle içilen maddenin cinsi, hatta maddenin kendisi istenerek içilen maddenin kimyasal özellikleri belirlenmeye çalışılmalıdır. Koroziv olduğuna inanılan her madde; özofagusa zarar verecek yapıda olmayabilir. Eğer içilen maddenin alkali ya da asidik kuvveti fazla ise, aydınlatılması gereken ikinci durum çocuğun bu maddeyi içip içmediğidir. İçtiyse miktarı ve yutup yutmadığı değerlendirilmelidir. Dudak, ağız ve orofarenkste eritem, ödem, yutma zorluğu ve aşırı sekresyon klinisyenin dikkat etmesi gereken noktalardır (53,54).

Koroziv madde alan infant ve çocukların önemli bir kısmında semptom ve bulgular çok hafiftir (55,56). Çocuk ve infantların yaklaşık olarak %6'sında koroziv maddelerin alımını teyit eden bulgu ve semptomlar vardır. Kristal yapıdaki alkali maddeler nemli yüzeye yapışarak şiddetli ağrıya yol açtıklarından sıklıkla hemen farkedilerek tekrar ağız yolu ile dışarı atılırlar (6). Yutulan ajanın miktarı ve formülasyonuna (katı ya da sıvı) dayanarak hasta göğüs veya karın ağrısından şikayet edebilir (1). Ayrıca ağız ve boğazda ağrı, ağırlı yutkunma, solunum sıkıntısı, bulantı, kusma ve ağızdan salya akması (hipersalivasyon)

şeklinde şikayeti olabilir (1,31,57). Disfoni, stridor, interkostal çekilme, burun kanadı solunumu ve nefes darlığı laringotrakeal hasarın belirtisi olabilir (57).

Peritoneal irritasyon bulguları ve mental durum değişiklikleri ciddi bulgulardır ve şiddetli yaralanmayı gösterir (1). Ağır özofagus yanıkları perforasyon, mediastinit, gastrik hemoraji, gastrokolik fistül, aortoözofageal fistül ve trakeoözofageal fistül ile sonlanabilir (1,57,58,59).

Disfaji, koroziv madde içilmesinden sonra sık olarak ortaya çıkan semptom olup özofagus hasarına bağlı olarak peristaltik hareketlerdeki değişim sonucu gelişir (60). Disfaji eğer akut dönemden sonra da devam ederse derin kas tabakalarında gelişen fibrozisle ilgilidir. Striktür oluşumu disfajinin temel sebeplerindendir. Bu da hastalarda malnütrisyonu sebep olabilir (60-64).

Koroziv madde içme öyküsü bulunan ve geç dönemde disfaji ortaya çıkan her olguda karsinom aranmalıdır. Çünkü koroziv madde yanığı sonrasında özofagus kanseri gelişme riski %2-8 arasında olup bu durumun 16 - 42 yıl sonra ortaya çıktığı bildirilmiştir. Yukarıda sayılan semptomların herhangi biri özofagus yanıklarına eşlik edebilir, ancak bu semptomların varlığı özofagus yanığının ağırlığının göstergesi olamaz (44,60).

Koroziv madde içen çocuklarda ağız ve çevresinde saptanan yanıkların özofagustaki hasarın göstergesi olamayacağı bildirilmiştir (61). Ağız içi ve farenkste bulgu olmaksızın önemli distal özofagus hasarı görülebilir (31,65). Özellikle ciddi ağrı, solunum sıkıntısı, taşikardi, yükselen ateş, lökositoz, abdominal hassasiyet ve gelişen şok tablosu yanığın şiddetli olduğunun ve organ perforasyonu ile beraber ölümcül komplikasyonlarının da geliştiğinin habercisidir (66-69).

2.7. Koroziv Madde İçiminde Görülen Semptom ve Bulgular (22,66,39,41)

Semptomlar

- Disfaji
- Hipersalivasyon
- Ağız ve hipofarenkste ağrı
- Göğüs ağrısı
- Retrosternal ve epigastrik ağrı

- Karın ağrısı
- Bulantı, kusma

Fizik muayene bulguları

- Hipersalivasyon
- Dispne, takipne, hiperpne
- Taşikardi
- Stridor, ses kısıklığı, ses kaybı
- Mediastinit
- Perikardit
- Plöritis
- Trakeoözofageal fistül
- Özofageoaortik fistül
- Cilt altı amfizem
- Peritonit sonucu karında hassasiyet, rebound, defans, bağırsak seslerinde azalma,
- Şok
- Gastrointestinal sistem kanaması

2.8. Tanı Yöntemleri

Koroziv madde alımından sonra özofagus ve midede hasar varlığının araştırılması önemlidir. Tanıda koroziv sıvı ya da katı maddenin alınma hikayesi, dudaklar, ağız ve dilde yanıklar, ağrı ve disfaji durumunun varlığı önemlidir (60). Ancak öykü ve fizik muayene ile yanığın derecesi hakkında fikir edinmek mümkün değildir. Tanıya açıklık getirecek ilk düşünülmeli gereken girişim özofagoskopidir. Ayrıca radyolojik değerlendirme ile direkt ve dolaylı bulgulardan faydalanmak da olasıdır.

2.8.1. Özofagogastroduodenoskopi (ÖGD)

Daha önce de belirtildiği gibi hastanın bulgu ve semptomları yanığın derecesini gösteren güvenilir kriterler değildir. Hasarın gösterilmesinde en güvenilir yöntem üst endoskopik incelemedir (72,73,74). Bu nedenle özofagoskopi özofagus yanığının varlığını direkt görmek için yapılır.

Özofagoskopi mutlaka genel anestezi altında yapılmalıdır. Rijit veya fleksibl özofagoskop kullanılabilir. Hastada stridor ile beraber farengeal yanık bulguları varsa, havayolu obstrüksiyonu arttırma riski nedeniyle erken özofagoskopi kontrendikedir. Bu gibi durumlarda üst solunum yollarını değerlendirmek için indirekt fiberoptik laringoskopi yapılmalıdır. Özofagoskopinin asıl amacı özofagus yanığının olup olmadığını gözlemlemektir. Özofagoskopide ilk ciddi yanık lezyonunun görüldüğü noktada durulmalı, perforasyon riski nedeniyle daha ileri gidilmemelidir (4,68,70). Özofagoskopide yanığın derinliğini tam olarak gözlemek mümkün değildir. Ancak özofagus yanığının şiddeti mutlaka değerlendirilerek derecelendirilmelidir. Pratiğe her zaman yansımada, yanığın derecesi hastanın uzun dönem sonuçları hakkında faydalı bilgiler verebilir. Bu amaçla sıklıkla kullanılan Di Costanzo kriterleri Çizelge 2.2.'de verilmiştir.

Çizelge 2.2. Yaralanma şiddetinin endoskopik olarak değerlendirilmesi. (Di Costanzo evreleme sistemi) (31).

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

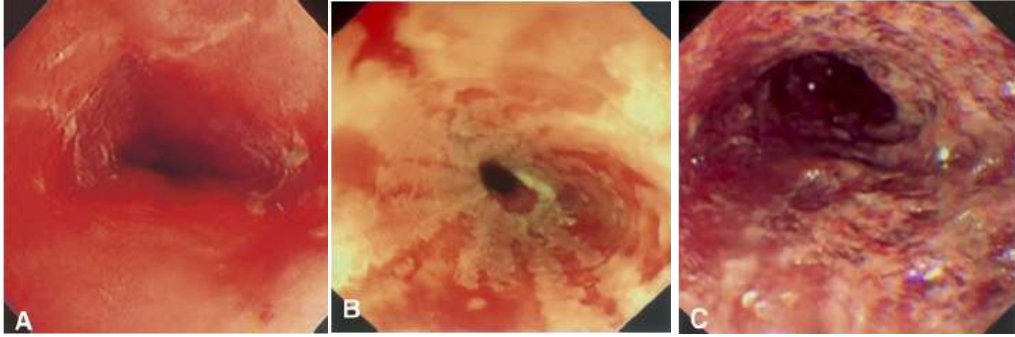
Yukarıda belirtilen sınıflama sistemi; kesin sınırlar vermemesi ve prognoz açısından kesin olarak bilgilendirmemesine rağmen, yanığın tarif edilmesinde ve şiddeti hakkında kabaca fikir vermekte ve hekimler arasındaki iletişimde standartizasyonu sağlamaktadır.

Özofagogastroduodenoskopi ile ilgili çeşitli yaklaşımlar vardır. Bir grup hemen, bir grup 48-72 saat bekledikten sonra, bir grup ise perforasyon riski nedeni ile 5-15 gün sonrasını veya stabil olduktan sonrasını önermektedir (33,75).

Özofagogastroduodenoskopi'nin erken (ilk 12 saatten sonra) yapılmasını savunanlar bu sürede hasarın tüm özofagus duvarına penetre olmadığını ve perforasyon olasılığının daha az olduğunu öngörürler. Erken endoskopinin yararı,

özofagus ve midedeki lezyonların varlığını ve ağırlık derecesini görerek erken dönemde uygun tedaviye başlanmasıdır (76). Endoskopik olarak özofagusun etkilenmediğinin görüldüğü çocuklar hiçbir tedavi verilmeden evine gönderilebilir. Yanık tespit edilen çocuklarda ise hemen tıbbi tedaviye başlanmalıdır.

Kusma, stridor, disfaji, abdominal ağrı gibi belirti ve bulgularda %50 oranında özofagusta hasar olduğu düşünülmelidir (33). Farenks ödeme bağlı dispne ve şok, acil endoskopinin kesin kontrendikasyonudur. Endoskop şiddetli yanığın ilerisine geçirilmemelidir (77).



Şekil 2.5. Koroziv madde alımına bağlı özofagusta oluşan yanıkların endoskopik görüntüleri.

- A. Alkali madde alımına bağlı özofagusta 1.derece yanık (Mukozal ödem ve hiperemi)
- B. Asidik madde alımına bağlı özofagusta 2.derece yanık (orta derecede ülserasyon)
- C. Asidik madde alımına bağlı özofagusta 3.derece yanık (derin ülserler ve kanamalı alanlar) (40)

2.8.2. Radyoloji

Radyolojik çalışmalar, özellikle akut komplikasyonların değerlendirilmesi için tanıda yardımcıdır. Postero-anterior ve lateral toraks grafileri ile ayakta direkt karın grafileri akciğerler ve mediasteninin değerlendirilmesi, özofagus ya da mide perforasyonunun tanınmasında önemli bilgiler sağlar (53,54,67). Eğer hastada ateş, sistemik sepsis ve üst gastrointestinal sistem bulguları ile beraber perforasyon şüphesi varsa, suda çözünen kontrast madde ile yapılan özofagus grafisi, perforasyonu göstermek için faydalı olabilir. Kontrastlı özofagus grafisi ile değerlendirelemeyen özofagus segmenti hakkında bilgi sahibi olmak, motiliteyi gözlemek, mukozal ya da transmural yaralanmanın ciddiyetini görmek ve ileri dönemlerde iyileşmenin seyrini değerlendirmek için faydalı bilgiler

edinmek mümkünse de akut dönem yerine 10-14. günlerden sonra yapılması önerilmektedir. Bu nedenle kontrastlı çalışmalar, tanı konulmasından ziyade hastanın takibi ve uygun tedavi yöntemlerinin seçilmesinde yardımcı olmak amacıyla kullanılmaktadır (71).

2.8.3. Tomografi

Erken perforasyonun saptanmasında, oral yoldan suda eriyen kontrast madde verilerek çekilen özofagus mide tomografisi duyarlı metottur. Eğer duodenumda lezyon varsa kolon, pankreas, ince bağırsaklar çift kontrast tomografi ile araştırılmalıdır. Ayrıca kronik dönemde özofagus striktürünün kalınlığını ölçmede kontrastlı tomografi kullanılmalıdır (33).

2.9. Koroziv Özofagus Yanıklarında Komplikasyonlar

Koroziv maddelerin içilmesinden sonra dudaklar, ağız içi, farenks, larenks ve özofagusta hasar oluşabilir. Bu dokuların hasarlanması, ses kaybından, gıdaların yutulmasındaki güçlüğü ve ölüme kadar varan komplikasyonlara neden olabilmektedir (78).

2.9.1. Erken evre

Özellikle aspirasyon ile kimyasal, sonrasında kontaminasyon sonucunda bakteriyel pnömoni oluşabilir. Antibiyotik verilir ve destekleyici tedaviler yapılır.

Laringeal ödem, koroziv maddenin yakıcı etkisi ve buna bağlı yangısal olaylar nedeni ile gelişir. Tanı, yoğun stridor gelişmesi ve laringoskopi ile konur. Yangıyı baskılayıcı tedavi uygulanır. Ağır olgularda acil trakeostomi ve solunum desteği gerekebilir.

Özofagus perforasyonu, koroziv maddelerin alımı ile oluşan derin yanıklar sonucu meydana gelir.

Mediastinit, perforasyon veya zayıflayıp bariyer özelliğini kaybetmiş özofagus duvarından bakteri invazyonu sonucu oluşur.

Koroziv maddenin midede yaptığı ve sonrasında gelişebilen hemorajik gastrite bağlı olarak mide gangreni ve perforasyonları bildirilmiştir.

Özofagotrakeobronşial ve özofagoaortik fistül, nadir ama ölümcül olan komplikasyonlardır (10).

2.9.2. İyileşme evresi

Bu dönemde en önemli sorun, uygun tedavi yapılmadığı takdirde oluşan darlıktır. Steroid tedavisi ve gerekirse dilatasyon tedavisine başlanır (10).

2.9.3. Geç evre

Darlık oluşma evresinde uygun tedavinin yapılmaması veya tedaviye rağmen oluşan skatrizasyonun kontraksiyonu sonucu darlık gelişir. Tam tıkanıklık halinde servikal özofagostomi ve gastrostomi gerekebilir. Tedavide uygun çapa erişilene kadar dilatasyon yapılır. Kısa segmental darlıklarda eksizyon ve Heineke-Mikulicz tipi özofagoplasti veya rezeksiyon ve uç uca anastomoz yapılabileceği gibi, kortizon enjeksiyonu, dilatasyon ya da stent uygulanabilir. Dilatasyon komplikasyonları perforasyon, kanama, sepsis ve çok nadir de olsa beyin apsesidir. Uzun ve düzensiz darlıklarda, kolondan, jejunumdan ya da mideden hazırlanan tüp ile interpozisyon işlemlerinin yapılması zorunlu olabilir. Geç dönemde yanık sonucu dejenere olan özofagusta malignite geliştiği, bu nedenle replasman yapılan hastalarda yanık özofagusun yerinde bırakılmaması gerektiği bildirilmiştir. Darlıkların engellenmesinde kullanılan kortikosteroidlerin rolü halen tartışmalıdır (10).

Koroziv madde içen hastalarda skuamöz hücreli karsinom artmaktadır. Bu süre ortalama 40-50 yıl arasında değişmektedir. Özofagus kanserli hastaların %1-7'sinde koroziv madde alımı hikayesi vardır. Koroziv madde içimi ile özofagus kanser riski 1000-3000 kat artar (79,80). Kanser gelişimi ağırlıkla darlık olan yerde olur (33). Koroziv madde içimi gastrik mukozada da metaplazi geliştirebilir. Bu nedenle yaralanma süresi 20 yılı geçen herkesin endoskopik takibe alınması gerekir ve hastalara en az yılda bir kez endoskopi ve biyopsi yapılması önerilmektedir (33,34).

2.10. Tedavi

Özofagusun koroziv yanıkları hakkında bu güne kadar pek çok değişik tedavi önerileri yayınlanmış, ancak tedavi yöntemlerinin karşılaştırmalı sonuçları nispeten yetersiz olduğundan herkes tarafından kabul gören ortak bir yöntem henüz bulunamamıştır. Ayrıca evde kullanılan yakıcı maddelerin kimyasal içeriği de yıllar içinde değişmekte ve tedavi planlarını etkilemektedir (51). Tedavinin amacı iyileşmeyi sağlamak, perforasyon, hızlı fibrozis ve striktür gelişimini azaltacak önlemleri almaktır (33,81). İlk değerlendirme ajanı saptama ve özofagus hasarının yaygınlığını belirlemeye yöneliktir. Maddenin içerisinde bulunduğu kabın görülmesi gerekir. Böylece maddenin içeriğine ilişkin bilgi edinilmesi kolaylaşır (82,83).

2.10.1. Koroziv özofagus yanıklarında erken dönem tedavi

Koroziv madde alan hasta acil servise başvurduğunda iyi bir anamnez alınmalıdır (33). Vital fonksiyonların stabilizasyonu sağlanmalıdır (10). Koroziv madde alan hasta olaydan hemen sonra görülmüşse ilk yapılması gereken solunum durumunu değerlendirmek ve gerekiyorsa solunum yolunu açmaktır (84). Bunun için başa pozisyon vermek, ağız içi ve faringeal aspirasyon yapmak yeterli olabilir. Eş zamanlı olarak damar yolu açılmalıdır. Hastaya ağızdan herhangi bir madde verilmemeli ve hasta kusturulmamalıdır (10,73). İçilen koroziv maddenin miktarı genellikle azdır, çünkü yakıcı madde yanlışlıkla ağza alınmıştır ve ilk yudumda durum fark edilerek dışarı atılmaya çalışılır (67).

İlk 48 saat inflamasyonun en şiddetli olduğu dönemdir. Çocuklar şiddetli intraluminal ödem nedeni ile tükürüklerini dahi yutamayabilirler. Koroziv madde içen bir çocuk önce kusma, aspirasyon ve tıkanma olasılıklarına karşın gözlem altında tutulur. Tükürüklerini yutamadıkları durumlarda farenks atravmatik biçimde sık sık aspire edilir. Kusma midedeki yakıcı maddenin özofagus ile temasını artıracığından kusturmak kontrendikedir (67,76).

Koroziv madde içtiği belirtilen, buna karşılık, ağız ve orofarenks mukozasında yanık tespit edilmeyen çocuklara dikkatli bir fizik muayene yapılmalı, akciğer grafisi ve gerek görülürse ayakta direkt karın grafisi çekilmeli ve tercihen 12-24 saat içinde özofagoskopi yapılmalıdır (10,33,83).

Koroziv madde alımında dikkat edilmesi gereken acil durumlar akut solunum yetmezliği ve özofagus perforasyonudur. Akut solunum yetmezliği koroziv madde miktarından bağımsızdır ve laringeal spazm veya ödemin artmasına bağlı gelişir. Hastada stridor, dispne, taşipne gelişimi uyarıcı olmalıdır. Hastaya yüksek doz kortikosteroid verilmeli ve vakit kaybetmeden entübe edilmelidir (55,85).

Özofagus perforasyonu ise koroziv madde derişik ise ve çok miktarda alındığında görülebilir. Hastada hematemez, odinofaji ve retrosternal göğüs ağrısı uyarıcı olmalıdır. Mediasten ve plevral boşluğun kontaminasyonuna bağlı ateş, sepsis ve şok vardır. Hastaya geniş spektrumlu antibiyotikler verilmeli ve torakotomi geciktirilmemelidir (86).

Koroziv özofagus yanıklarında tedavinin temel amacı özofagusun bir süre dinlendirilmesi ve darlık gelişiminin önlenmesidir. Destek tedavisi için hastaya geniş spektrumlu antibiyotik, lokal veya sistemik kortikosteroid, vitamin, proton pompa inhibitörü (PPI) verilmesi rutin uygulamalar arasında sayılabilir. Hastalara erken beslenme ve stent amacıyla nazogastrik sonda uygulanabilir. Nazogastrik sonda perforasyon olasılığına karşılık dikkatli bir şekilde takılmalıdır. Oral beslenmeye geçiş özofagusun iyileşmesine bağlıdır. Ağrılı yutkunma ve salya akışının azalması gibi yutma fonksiyonlarının düzelmesiyle oral beslenmeye geçilir. Oral denemeler sulu gıdalarla başlanır ve hasta yediklerini tolere ettikçe katı gıdalara geçilir. Oral beslenmenin yapılamadığı ağır yanık olgularında ise parenteral nutrisyon tedavisi ve gastrostomi seçenekleri değerlendirilir.

2.10.2. Özofagus darlıklarının önlenmesine yönelik tedaviler

Kortikosteroid: Sistemik kortikosteroidlerin kullanımı ile ilgili kesin ve net çizgiler belli değildir. Kortikosteroidler antiinflamatuvar etkileri olup yaranın gerilme gücü, epitelizasyon hızı ve neovaskülarizasyon üzerinden yara kontraksiyonunu inhibe ederler, bir yandan da prolil hidroksilazı ve lizil oksidazı azaltarak diğer yandan kollajenazı arttırarak kollagen yıkımını hızlandırırlar ve bu özelliklerinden dolayı koroziv özofagus yanıklarının tedavisinde bazı merkezlerce kullanılmaktadırlar (10). Deksametazon 1 mg/kg/gün, prednizolon 2 mg/kg/gün önerilmektedir. Deksametazonun bu dozlarda prednizolondan daha etkili olduğu bildirilmiştir (53,87). Tedavi süresi 2-3 hafta olup doz kademeli olarak azaltılarak

kesilmektedir. Kortikosteroid tedavisine taraf olanlar tedaviye mümkün olduğunca erken, özellikle akut nekrotik faz döneminde (1-4. günlerde) başlanmasını ve tedavinin 3-4 haftaya kadar uzatılmasını önermektedir (4,68,69,88).

Bununla beraber kortikosteroidler septik komplikasyonları arttırmaları ve perforasyon bulgularını gizleme olasılıkları nedeniyle ağır koroziv yanıklarında kontraendikedirler.

Özofageal Stent: Ağır yanıklarda hem darlık gelişimini engellemek hem de erken enteral beslenme amacıyla özofageal stent - nazogastrik sonda takılır. Koroziv özofagus yanıklarında mukoza bütünlüğü bozulmuştur. Bu nedenle stentler yapışmayı engellemek ve lümeni açık tutmak amacıyla yerleştirilir. 6-8 haftalık süre yeterlidir. Brota ve arkadaşları özofagus dilatasyonuna cevap vermeyen 10 hastada 22 stent uygulamasının başarılı olduğunu bildirmişler (94,95). Mutaş ve arkadaşları özofagus yanığından sonra remodelizasyonun bir yıl boyunca devam ettiği ve bu nedenle bu sürede özofagus lümeninin açık tutulması gerektiğini savunmuştur. Bunun için kalıp adını verdikleri özel bir stent geliştirmişler ve uygulamanın %69 başarılı olduğunu bildirilmişlerdir (89). Günümüzde nazogastrik sondalar daha çok oral alımın gecikeceği düşünülen ağır yanık olgularında erken enteral beslenme amacıyla kullanılmaktadır. Ağır yanıklarda nazogastrik sondalar perforasyon riski nedeniyle dikkatli takılmalıdır (96,97).

Profilaktik Dilatasyon: Ağır yanıklarda 1-3.haftada profilaktik dilatasyonunun striktür gelişimini engellediği ileri sürülmüştür (98,99). Bazı araştırmacılar ise profilaktik dilatasyonun striktür gelişimini engellemediği, ancak striktür alanını sınırladığı ve dilatasyona olumlu cevap verdiğini bildirmiştir (6).

2.10.3. Özofagus darlıklarında tedavi

Özofagus Dilatasyonu: İyileşmekte olan özofagusta yara kontraksiyonunu önlemek amacıyla yapılmaktadır. Özofagus dilatasyonu daima genel anestezi altında ve yeni yaralanmalara yol açmayacak şekilde yapılmalıdır (14, 88). Özofagus dilatasyonu antegrad ve retrograd yapılabilir. Antegrad dilatasyonlar özofagoskopi yardımıyla rijit dilatatörlerle yapılmaktadır. Antegrad dilatasyon kılavuz tel yardımıyla (Savary dilatatör) ve kılavuz tel kullanılmadan (Maloney dilatatör) körlemesine yapılabilir. Kılavuz tel kullanımı perforasyon riski açısından daha güvenli bir yöntemdir. Retrograd dilatasyonda (Tucker dilatatör)

gastrostomi - ağız yönünde kılavuz ip yardımıyla rijit dilatatörler inceden kalına doğru çekilir. Özellikle uzun segment darlıklarda bu yöntem daha güvenlidir (14,22,88,100). Bir diğer yöntem de balon dilatasyonudur. Bu yöntemde balon özofagoskop ve/veya fluoroskop yardımıyla striktür alanına yerleştirilir ve insuflatör yardımıyla şişirilir. Balon dilatasyon rijit dilatatörlerin aksiyal itici veya çekici kuvvet uygulamalarından farklı olarak daralan segmenti radyal ve yekpare genişletmektedir. Bu nedenle balon dilatasyon yönteminin rijit dilatatörlerden daha güvenli ve etkili olduğu ileri sürülür. Özofagus dilatasyonunda temel kural mukozal kanamanın başladığı noktada işlemin sonlandırılmasıdır. Bunun iki sebebi vardır: 1. Mukoza bütünlüğü bozulduğu için yara iyileşmesi yeniden fibrozis ve striktürle sonuçlanacaktır. 2. Özofagusun serozası olmadığından bir sonraki girişimde perforasyon olasılığı artmıştır.

Özofagus dilatasyon programı üç haftada bir 12–18 ay süreyle yapılmalıdır. Bunun nedeni kollajen turnover'nın 3 hafta sürdüğü içindir. İnsanda yara iyileşmesi ise 12–18 ayda tamamlanır ve maksimum 24 ay sürer. Bu süreden sonra özofagus dilatasyonu için ısrar etmemek ve başka tedavi seçeneklerini değerlendirmek gerekir. Bir başka protokole göre ilk dilatasyonun 3 haftada bir ve 3 ay süreyle, daha sonra dilatasyon araları açılarak 1, 2, 3 ayda bir ve toplam 12 ay süreyle yapılması önerilmektedir. Hastalar yanık sonrası 5 yıl boyunca takipten çıkarılmamalıdır. Dilatasyon işleminde karşılaşılan komplikasyonlar nadir değildir. Bütün dilatasyon yöntemlerinde tedavi sırası ve sonrasında özofagus perforasyonu, trakeoözofageal fistül, mediastinit, pnömotoraks, ampiyem, bakteriyemi veya beyin apsisi bildirilmiştir (4,22).

Antibiyotik, H₂-Reseptör Blokeri, Proton Pompa İnhibitörü (PPI): Geniş spektrumlu antibiyotik tedavisinin amacı özofagusun bütünlüğü ve mukoza bariyeri bozulduğunda buradan kontaminasyon ve mediastinit gelişiminin engellenmesidir. Günümüzde antibiyotik tedavisinin rutin uygulanımı olmasa da ağır yanıklarda tercih edilmektedir (98). Koroziv özofagus yanıklarında antasit, H₂-Reseptör Blokeri, PPI kullanılmaktadır. Bu tedavilerin amacı özofagustaki hasarlı alanı mide asidinden korumak ve hasarın artmasını engellemektir. Günümüzde bu tedavilerin rutin uygulanımı yoktur. Ancak özellikle dirençli

striktür olgularında gastroözofageal reflü mutlaka akla gelmeli tanı ve tedavisi geciktirilmemelidir (101).

Cerrahi Tedavi: “En iyi özofagus hastanın kendi özofagusudur” kavramından hareket edilirse mevcut özofagusun korunması için her şeyin denenmesi gerektiği açıktır. Ancak tüm çabalara rağmen özofagus striktürü tedavi olmuyor, hastanın büyüme ve gelişmesi etkileniyorsa cerrahi tedavi düşünülmelidir. Kısa segment striktürlerde rezeksiyonu/anastomoz veya kolon yama denenebilir. Ancak çok zaman uzun segment striktür vardır ve çevre dokuların diseksiyonu fibrozis nedeniyle bir hayli zorlaşmıştır. Bu durumda özofagus replasmanı yapılır. Özofagusun yerine kullanılacak organın bir takım özellikleri olması istenir.

Bunlar:

- 1- Çocuğun beslenmesini rahat sağlaması
- 2- Hastanın solunum ve kardiyak fonksiyonlarını etkilememesi
- 3- Mide asidine ve reflüye karşı dirençli olması
- 4- Greftin kendisine ait deformitelerinin olmaması
- 5- Çocukla birlikte gelişmeli, erişkin döneminde de fonksiyon görmelidir.

Kullanılan organın retrosternal, arka mediasten ve transtorasik olmak üzere üç farklı yerleşimi söz konusu olabilir. Arka mediasten en doğal ve en kısa yoldur. Ağır yanıklarda bölgedeki fibrozis nedeniyle diseksiyonun güç olacağı beklentisi varsa bu yol tercih edilmemelidir. Retrosternal yol ise kolay fakat uzun bir yoldur. Üstelik greftin farklı noktalarda açılanmalar yapacağından beslenmesi bozulabilir. Transtorasik yol ise torakotofrenotomi eklendiği ve çocuğun büyüme gelişmesini etkilediği için daha az tercih edilmektedir.

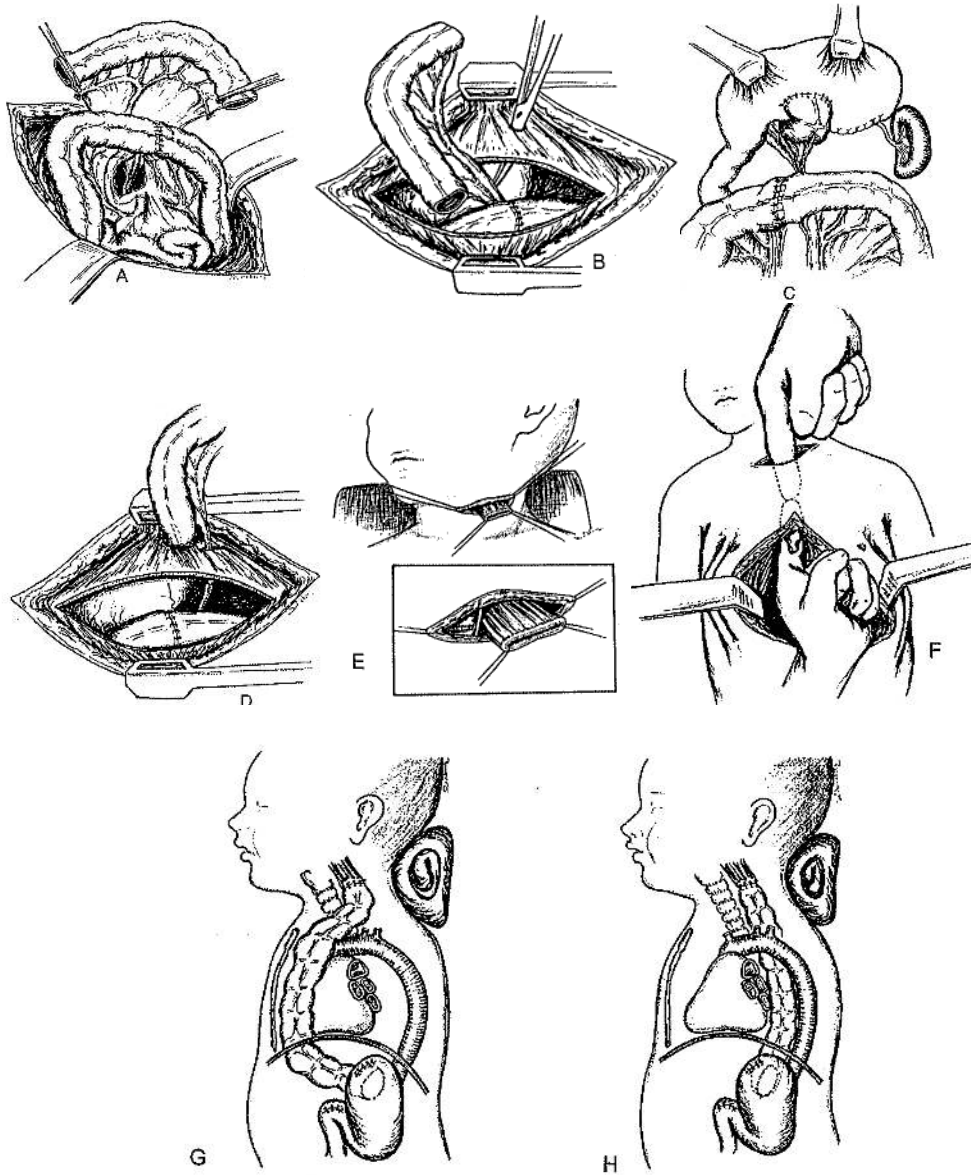
Özofagus replasman tedavisinde en yaygın kullanılan organ kolondur. Kolonik greftler sol kolik, sağ kolik ve orta kolik arter tabanlı olarak hazırlanır. Kolonun üst ucu servikal özofagusu, alt ucu ise mide küçük kurvaturuna veya antruma anastomoz edilir. Kolon segmenti alındıktan sonra uçlara ileokolik veya kolokolik anastomoz yapılır (Şekil 2.6.). Bu cerrahi tekniğin çok anastomoz gerektirmesi ve kolon segmentinin zamanla uzaması/sarkması dezavantajdır. Kolon segmentinde peristaltizm olmadığından besinler yer çekiminin etkisiyle

mideye ulaşır. Kolon interpozisyonunda sağ-sol kolon segmenti seçimi, izo-anizoperistaltik oluşu, piloroplasti ve antireflü konusunda kesinlik yoktur (102).

Kolon replasmanı dışında gastrik tüp, gastrik transpozisyon, jejunal interpozisyon ve serbest jejunal greft kullanılmaktadır.

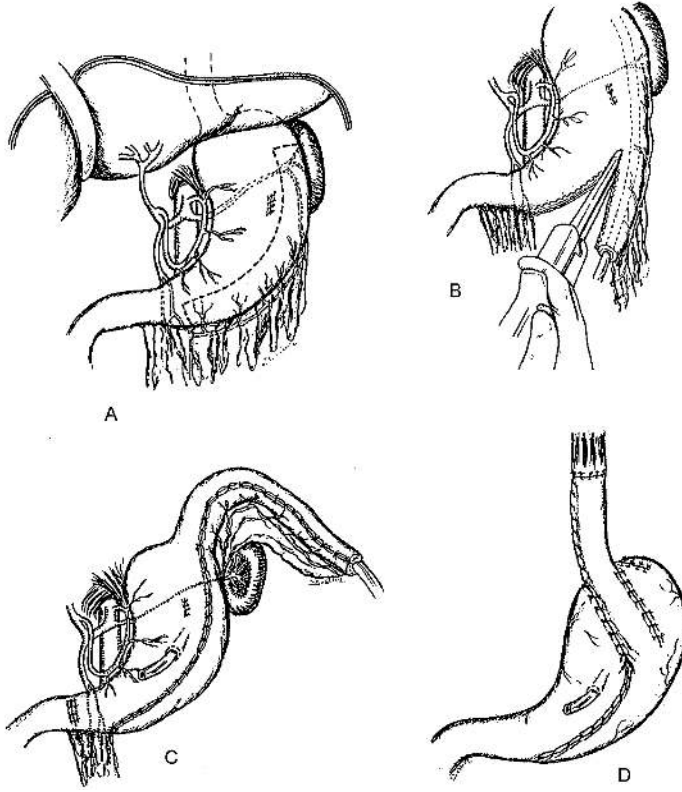
Gastrik tüp özofagoplastide sağ/sol gastroepiploik arter bağlanarak mide büyük kurvaturdan stapler yardımıyla ters/düz tüp hazırlanmaktadır. Anastomoz hattının uzun oluşu anastomoz kenarlarından marjinal ülserlerin görülmesi dezavantajdır. Ayrıca trunkal vagatomi ve piloroplastinin fizyolojiye aykırı olduğu ileri sürülmektedir (Şekil 2.7).

Gastrik transpozisyonunda ise mide iskeletize edilerek retrohiler yukarı çekilir servikal özofagusa anastomoz edilir (Şekil 2.8.). Jejunal interpozisyonunda jejunum Treitz'dan sonra kesilir, proksimal uç torakstan yukarı alınıp özofagusa anastomoz edilirken, distali mideye anastomoz edilir. İntestinal devamlılık jejuno-jejunal anastomoz ile sağlanır. Serbest jejunal greftte ise jejunum pedikülü ile birlikte mikrovasküler yöntemle anastomoz edilebilmektedir. Özofagus replasmanında kullanılan dokuların güçlü ve zayıf yönleri çizelge 2.3.'te gösterilmiştir. Özofagus replasmanı yapılırken özofagusun yerinde bırakılıp bırakılamayacağı konusu tartışmalıdır. Ağır özofagus yanıklarında, tekrarlayan özofagus dilatasyonların etkisiyle periözofageal fibrozis sebebiyle özofajektomi zor olmaktadır. Özofagusu yerinde bırakmanın sakıncası mukosel benzeri büyük kist ve apselerin oluşması, mediastine rüptür riski ve ileri yaşlarda yanık zemininden malignite gelişmesidir (97,103,104,105).



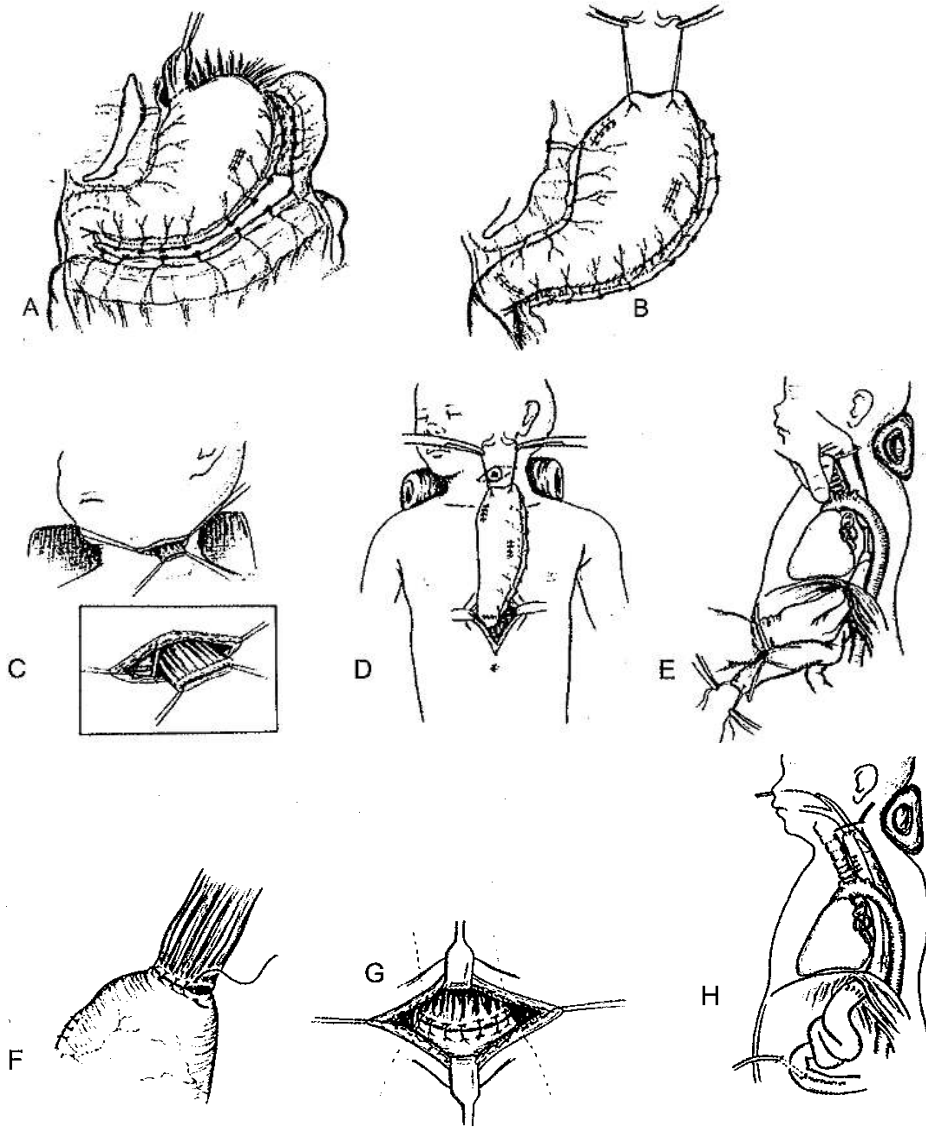
Şekil 2.6. Retrosternal kolon interpozisyonu (88).

- A. Sol veya middle kolik arter tabanlı kolon grefti hazırlanır. Geride kalan kolon uçları iki sıralı sütürlerle anastomoz edilir.
- B. Karın ön duvarında ksifoide yakın bir noktadan greftin ve onu besleyen damarların sıkışmadan ve açılanmadan geçebileceği bir boşluk hazırlanır.
- C. Greftin distal ucu mideye anastomoz edilir.
- D. Greft daha önce hazırlanan fasya boşluğundan dışarı alınır. E. Sol servikal bölgede özofagus bulunup, ucu dışarı alınır.
- F. Yukarıdan ve aşağıdan parmak diseksiyonuyla greftin sıkışmadan servikal bölgeye taşınabileceği genişlikte retrosternal bir tünel hazırlanır. Kolon özofageal uca anastomoz edilir.
- G. Retrosternal
- H. Retrohiler rotalar.



Şekil 2.7. Klasik gastrik tüp ameliyatı.

- A. Özofajektomi yapıldıktan sonra mevcut gastrostomi deliği onarılır.
- B. Büyük kurvatur tarafında sol gastroepiploik damarlarla beslenen bir tüp stapler yardımıyla hazırlanır.
- C. ve D. Daha aşağıdan yeni bir gastrostomi açılır. Piloroplasti yapılır ve gastrik tüp hiatustan geçirilip sağlam özofagusa anastomoz edilir.



Şekil 2.8. Gastrik transpozisyon (88).

- A. Gastrostomi girişi onarıldıktan ve özofajektomi yapıldıktan sonra mide iskeletize edilir.
- B. İskeletize edilmiş mide yukarı çekilmeye hazırdır. Vagatomi de yapılmış olduğundan piloroplasti yapılır.
- C. Servikal bölgede sağlam özofagus ucu anastomoza hazır duruma getirilir.
- D. Mide fundusunun boyuna gerginlik olmadan gelip gelmediği kontrol edilir.
- E. Retrohiler boşlukta midenin geçmesine izin verecek bir tünel hazırlanır.
- F. ve G. Servikal bölgede mide özofagus anastomoz edilir. Beslenme amaçlı jejunostomi tüpü yerleştirilip ameliyata son verilir.

Çizelge 2.3. Özofagus replasmanında kullanılan organlar ve teknikler (31).

Kullanılan Organ	Avantajları	Dezavantajları
Kolon	Yeterli uzunluk Nadir reflü	Şüpheli kan akımı Graft nekrozu Anastomoz kaçağı Anastomoz darlığı Çoklu anastomoz Yavaş transit zamanı
Gastrik tüp	Yeterli uzunluk İyi kan akımı Hızlı transit zamanı	Uzun sütür hattı Anastomoz darlık Anastomoz kaçağı Reflü
Jejunum	Uygun boyut	Şüpheli kan akımı Graft boyu yetersizliği Multipl anastomoz
Serbest jejunal greft	Uygun boyut İyi peristaltik aktivite	Mikrovasküler anastomoz Uzun ameliyat zamanı Şüpheli kan akımı
Mide	Yeterli uzunluk Mükemmel kan akımı Tek anastomoz	Toraksta çok yer kaplaması Erken reflü Geç mide boşalımı

3. GEREÇ VE YÖNTEM

Çalışma Ocak 1989 - Ocak 2013 tarihleri arasında koroziv madde alımı nedeniyle Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi'ne başvuran, yatırılarak tedavi ve takibi yapılan 275 hastanın dosyasının retrospektif olarak incelenmesi ile gerçekleştirilmiştir. Çocuk cerrahisi servisine yatırılan hastalara ait kayıtlar incelenerek hasta dosyalarına ulaşılmıştır. Ulaşılan dosyalarda aşağıdaki veriler incelenmiştir:

Kimlik bilgileri, cinsiyet, yaş, olayın olduğu tarih, hastaneye başvurduğu tarih, alınan koroziv madde, hastaneye geliş bulguları (oral mukoza bulguları, kusma, hipersalivasyon, yutma güçlüğü, solunum sıkıntısı), ek hastalıklar, radyolojik görüntülemeler, hastanede kalış süresi, özofagoskopi bulguları sonuçları, erken ve geç dönem komplikasyonlar (darlık, mide çıkış obstrüksiyonu, gastroözofageal reflü) ve tedavi yaklaşımları.

Çalışmada hastalar yaş grupları, içilen koroziv maddeler ve kimyasal özelliklerine göre sınıflandırılmıştır.

Başvuran hastaların tümüne genel anestezi altında rijit özofagoskop ile özofagoskopi yapılmıştır. Özofagoskopi bulguları Di Costanzo evreleme sistemine göre sınıflandırılmıştır.

Koroziv madde alımının 3-4. haftalarında yapılan kontrol özofagus mide duodenum pasaj incelemeleri, "C" kollu dijital röntgen cihazları ile aç karnına gerçekleştirildi. Radyolojik inceleme sırasında hastaya, %76 Ürografin® oral yoldan veya nazogastrik sondadan verildi. Hasta ayakta, anteroposterior pozisyonda iken yaklaşık 30-40 ml oral kontrast madde verilerek, özofagus trasesi boyunca değerlendirme yapıldı. Aynı işlem hasta sol ve/veya sağa döndürülerek lateral grafler için tekrarlandı. Trendelenburg pozisyonunda gastroözofageal reflü araştırıldı. Bunun için hastaya karın içi basıncını artıracak Valsalva veya benzeri manevralar yaptırılarak kontrast maddenin özofagusa geri geçişi araştırıldı. Kontrast maddenin pilordan duodenuma pasajı izlendi. Fazla doz almaması için işlem olabildiğince kısa ışınlamalarla radyasyon dozunu azaltacak tedbirler alınarak yapıldı.

İstatistiksel değerlendirme: Kategorik verilerin analizinde Pearson Chi-Square testi kullanıldı.

4. BULGULAR

Koroziv madde içimi nedeni ile Ocak 1989 - Ocak 2013 tarihleri arasında Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Çocuk Cerrahisi Kliniği'ne yatırılarak tedavi gören 275 çocuğa ait hasta dosyalarının retrospektif incelemesindeki bulgular aşağıdaki bölümlerde sunulmuştur.

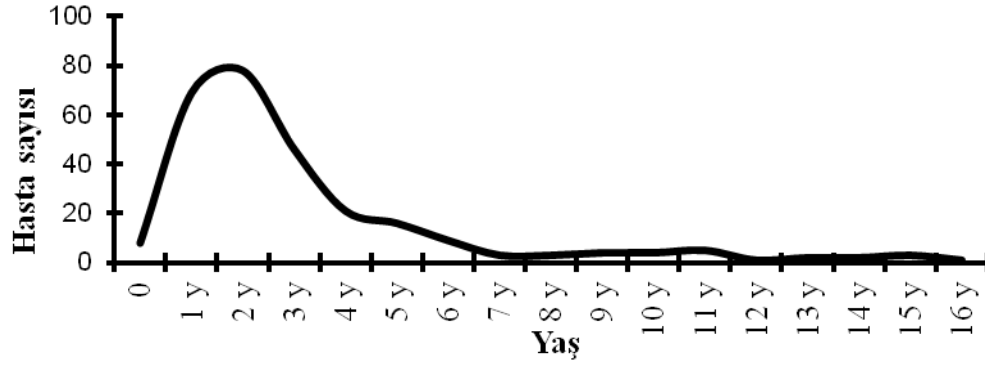
4.1. Yaş Dağılımı

Olguların en küçüğünün 4/12, en büyüğünün 16 yaşında olduğu, yaş ortalamasının 30/12 olduğu saptanmıştır.

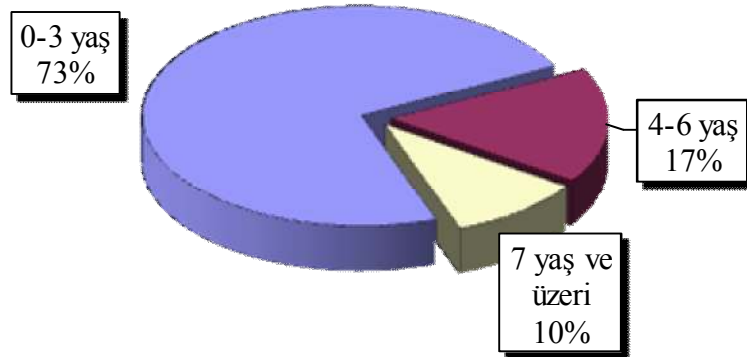
Olguların %73'ü (201 hasta) 0-3 yaş, %17'si (46 hasta) 4-6 yaş, %10'u (28 hasta) 7 yaş ve üzeri idi. Hastaların yaş ve yaş grubu dağılımları Çizelge 4.1, Şekil 4.1. ve Şekil 4.2.'de görülmektedir. Ayrıca yaş arttıkça koroziv madde içiminin azaldığı gözlenmiştir.

Çizelge 4.1. Yaş dağılımı.

Yaş	n	%
<1	n = 8	2,9
1	n = 69	25,1
2	n = 78	28,4
3	n = 46	16,72
4	n = 21	7,63
5	n = 16	5,81
6	n = 9	3,27
7	n = 3	1,1
8	n = 3	1,1
9	n = 4	1,45
10	n = 4	1,45
11	n = 5	1,81
12	n = 1	0,36
13	n = 2	0,72
14	n = 2	0,72
15	n = 3	1,1
16	n = 1	0,36
Toplam	275	100,0



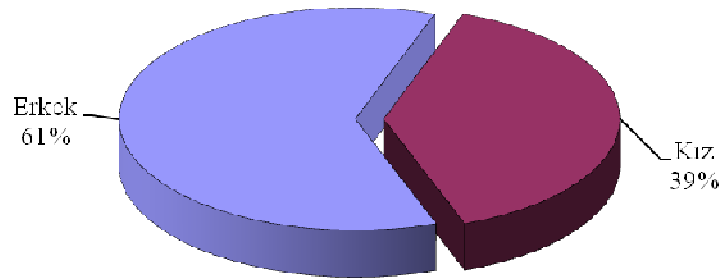
Şekil 4.1. Yaş dağılımı.



Şekil 4.2. Yaş grubu dağılımı.

4.2. Cinsiyet Dağılımı

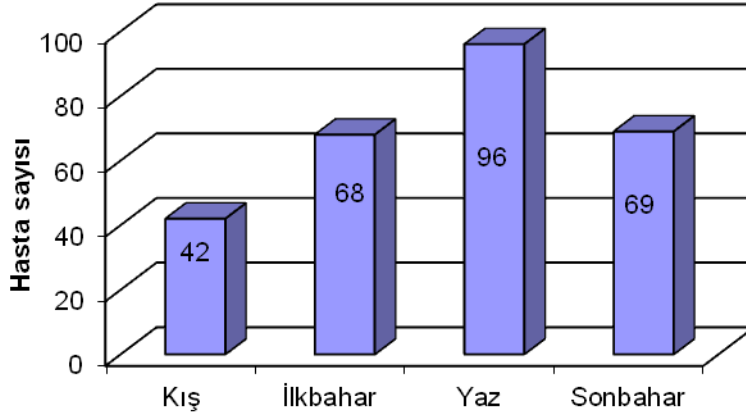
Olguların 108'inin (%39,3) kız, 167'sinin (%60,7) erkek olduğu görüldü (Şekil 4.3.).



Şekil 4.3. Cinsiyet dağılımı.

4.3. Mevsimsel Dağılım

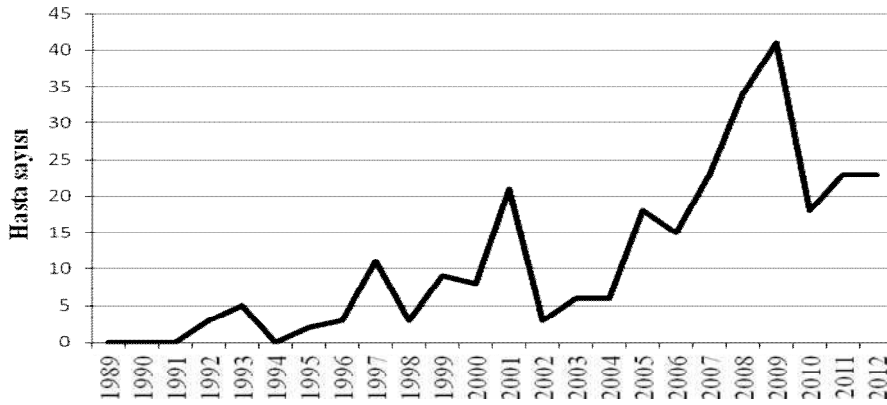
Koroziv madde içimlerinin en sık yaz ve bahar aylarında olduğu görülmüştür (Şekil 4.4.).



Şekil 4.4. Koroziv madde içiminin mevsimlere göre dağılımı.

4.4. Yıllara Göre Dağılım

Son yıllarda koroziv madde içimi nedeniyle hastaneye yatışı yapılan hasta sayısında artma olduğu görülmüştür (Şekil 4.5.).

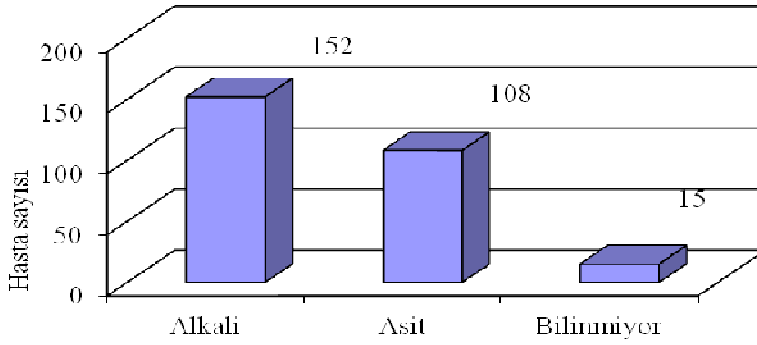


Şekil 4.5. Yıllara göre hasta dağılımı

4.5. Korozyon Madde Türüne Göre Dağılım

En sık içilen korozyon maddelerin yağ çözücü (%29,4) ve kireç çözücü (%26,1) olduğu görüldü (Çizelge 4.2.).

Hastaların 152'sinin (%55) alkali, 108'inin (%39) asit ve 15'inin (%6) niteliği bilinmeyen bir madde alımı nedeniyle takip edildiği görüldü (Şekil 4.6.).



Şekil 4.6. Korozyon maddelerin niteliklerine göre dağılımı.

Çizelge 4.2. Korozyon maddelerin dağılımı.

Korozyon Madde	n	%
Yağ çözücü	81	29,4
Kireç çözücü	72	26,1
Lavabo açıcı	23	8,3
Çamaşır suyu	15	5,4
Bulaşık makinası parlaticısı	12	4,3
Kir çözücü	8	2,9
Nitrik asit	7	2,5
Hidrojen peroksit	6	2,1
Tuzruhu	5	1,8
Metil etil keton peroksit	4	1,4
Pas çözücü	3	1
Siğil ilacı	3	1
Klima temizleyicisi	3	1
Akü suyu	2	0,7
Potasyum oksit (gübre)	2	0,7
Bulaşık deterjanı	2	0,7
Kireç	2	0,7
Diğerleri (Asidik sıvı, Bakır sülfat, Banyo temizleyicisi, Fosforik asit, Kükürt, Sirke, Trikloroasetik asit, Bulaşık makinası deterjanı, Camsil, Halı şampuanı, Ozon, Tül beyazlatıcı, Bally, Bacasil, Bilinmiyor)	15	5,4

4.6. Eşlik Eden Hastalıklar

İki hasta dışında mental durumu etkileyebilecek ek hastalık bulunmamakta idi. Epilepsi nedeniyle takipte olan 2 hastada mental retardasyon bulgularının olmadığı görüldü.

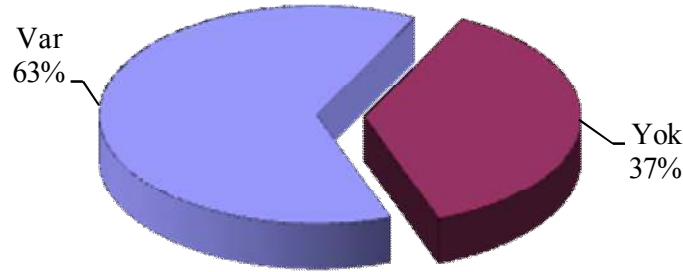
Koroziv madde içen hastalarımızda bulunan ek patolojik durumlar şu şekildedir: Epilepsi hastası (n=2), hipospadias (n=1), BAT (n=1), akalazya (n=1), hidronefroz (n=1), istenmeyen gebelik (n=1), opere pılor stenozu (n=1), Fallot tetralojisi (n=1).

274 olgunun (%99,6) kaza ile bir hastanın ise (%0,4) intihar amacıyla koroziv madde içtiği görülmüştür. 22 haftalık gebelik durumu olan 15 yaşındaki hastanın HCl içerek intihar girişiminde bulunduğu görüldü.

4.7. Koroziv Madde İçimi Sonrası Bulgular

4.7.1. Kusma

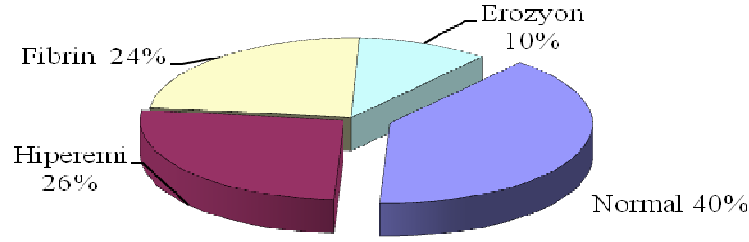
Koroziv madde içimi sonrası 172 hastada (%62,5) kusmanın olduğu, 103 hastada (%37,5) kusmanın olmadığı görüldü (Şekil 4.7.).



Şekil 4.7. Koroziv madde içimi sonrası kusma oranı.

4.7.2. Oral mukoza bulguları

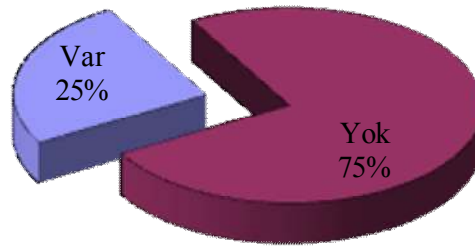
Fizik muayenede 109 hastanın (%40) oral mukozasının normal, 166 hastada ise (%60) yanık lezyonu bulunduğu görüldü, bunlar 72 hastada (%26) hiperemi, 65 hastada (%24) fibrin plakları, 29 hastada (%10) erozyon şeklinde idi (Şekil 4.8.). Bazı hastalarda bu lezyonlar birlikte görülmekle beraber sayısal değerlendirmeye daha belirgin olan lezyon alınmıştır.



Şekil 4.8. Oral mukoza bulgularının dağılımı.

4.7.3. Hipersalivasyon

Koroziv madde içimi sonrası hastaların %25'inde (70 hasta) hipersalivasyon olduğu gözlemlendi (Şekil 4.9.).



Şekil 4.9. Koroziv madde içimi sonrası hipersalivasyon dağılımı.

4.7.4. Akciğer grafileri

Hastaların %73,1'inin (201 hasta) çekilen PA akciğer grafisinde patoloji bulunmazken, %15,3'ünde (42 hasta) infiltrasyon, %0,4'ünde (1 hasta) pnömomediastinum ile uyumlu görünüm saptanmıştır. Hastaların %11,3'üne (31 hasta) grafi çekilmediği görülmüştür. İki hastada (%0,7) başvuru anında solunum sıkıntısının olduğu, ancak mekanik ventilatör gereksinimi olmadan yakınmalarının gerilediği kaydedilmiştir.

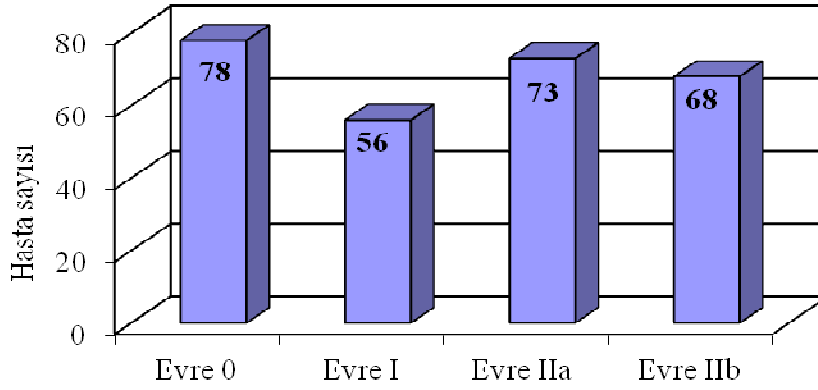
4.7.5. Özofagoskopik değerlendirme

Hastaların tümüne H₂ reseptör blokleri ve antibiyotik (sulbaktam ampicilin) başlanmış ve %14,9'una ilk 24 saat içinde, %72'sine ilk 24 saatten sonra, %9,8'ine ise 48 saat sonra veya daha geç özofagoskopi yapılmıştır (Çizelge 4.3.).

Çizelge 4.3. Özofagoskopi zamanının değerlendirilmesi

Özofagoskopi zamanlaması	<24 saat	24-48 saat	3.gün	4.gün	5.gün	6.gün	8.gün
n	n = 41	n = 198	n = 27	n = 4	n = 2	n = 2	n = 1
%	%14,9	%72	%9,8	%1,5	%0,7	%0,7	%0,4

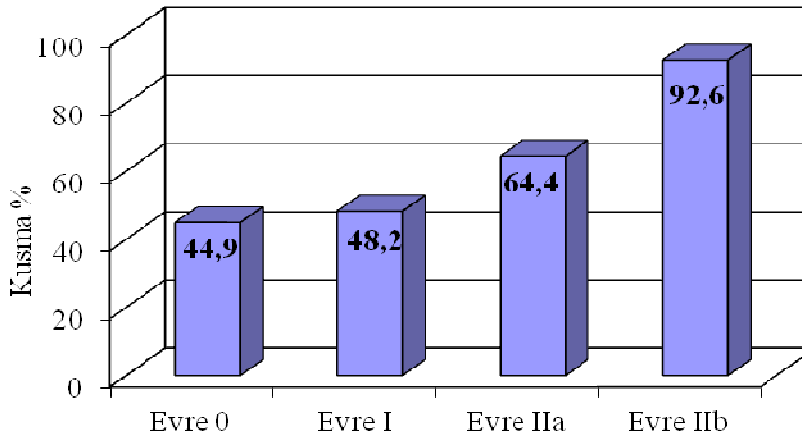
Özofagoskopide patolojik bulgular Di Costanzo Evreleme Sistemine göre sınıflandırılmıştır. Hastaların %28,4'ünde (78 hasta) yanık saptanmazken (Evre 0), %20,4'ünde (56 hasta) Evre I, %26,5'inde (73 hasta) Evre IIa, %24,7'sinde (68 hasta) Evre IIb yanık olduğu görüldü (Şekil 4.10.). Sirküler fibrin plakları görüldüğü durumlarda (Evre IIb) perforasyon riski yüksek olması nedeniyle özofagoskop daha distale ilerletilmemiştir. Bu nedenle Evre III yanık varlığı gösterilememiştir.



Şekil 4.10. Özofagoskopi bulgularının evreye göre dağılımı.

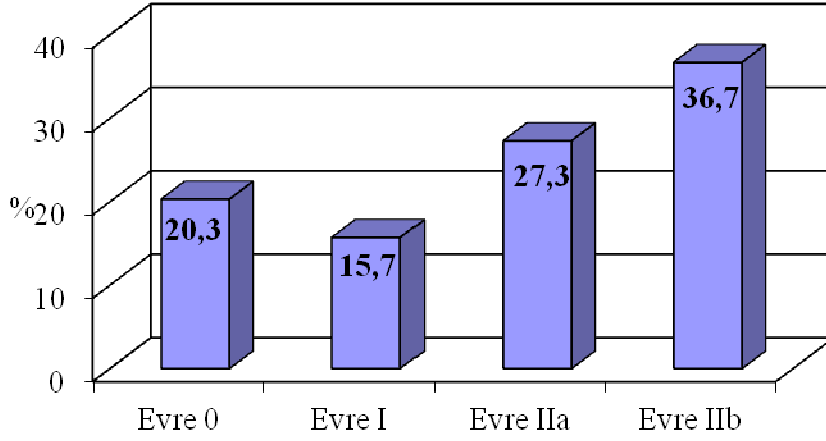
4.7.6. Kusma yanık derecesi ilişkisi

Özofagoskopisinde yanık saptanmayan hastaların %44,9, Evre I yanık olanların %48,2, Evre IIa olanların %64,4, Evre IIb yanık olanların %92,6'sında kusmanın olduğu görüldü (Şekil 4.11.).



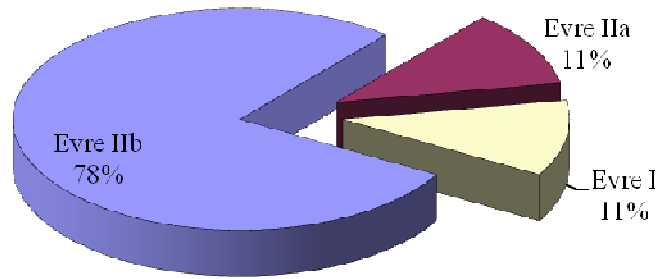
Şekil 4.11. Özofagoskopi bulguları ile kusmanın ilişkisi.

Kusması olan (172 hasta) hastaların %20,3'ünün özofagoskopisinde yanık olmadığı, %15,7'sinde Evre I, %27,3'ünde Evre IIa, %36,7'sinde Evre IIb yanık olduğu görüldü (Şekil 4.12.).



Şekil 4.12. Kusması olan hastaların özofagoskopi bulguları.

Hemorajik vasıfta kusması olan (9 hasta) hastaların %77,8'inde Evre IIb, %11,1'inde Evre IIa, %11,1'inde Evre I yanık olduğu görüldü (Şekil 4.13.).



Şekil 4.13. Hemorajik vasıfta kusması olan hastaların özofagoskopi bulgularının karşılaştırılması.

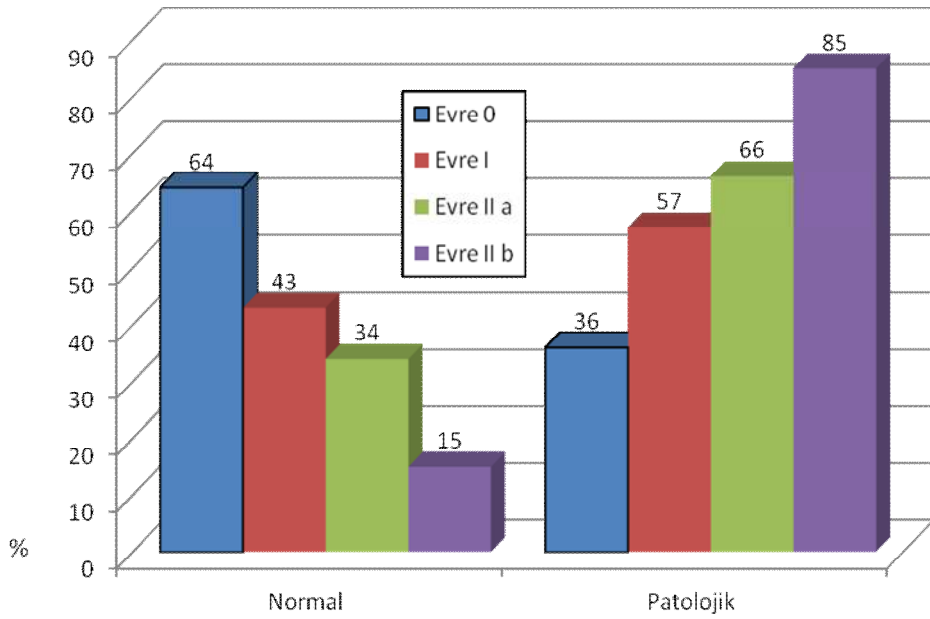
4.7.7. Oral lezyonlar ile yanık derecesi ilişkisi

Oral mukozası normal olan hastaların %45,9'unun özofagoskopisinde yanık saptanmadı, %22'sinde Evre I, %22,9'unda Evre IIa, %9,2'sinde Evre IIb yanık olduğu görüldü.

Oral mukozasında patolojik bulgu olan hastalarda ise %17 oranında özofagusta yanık gözlenmezken, %19’unda Evre I, %29’unda Evre IIa ve %35’inde Evre IIb yanık saptandı (Çizelge 4.4., Şekil 4.14.).

Çizelge 4.4. Oral mukoza bulguları ile özofagoskopi bulgularının karşılaştırılması.

	Özofagoskopi bulguları							
Mukoza bulguları	Evre 0		Evre I		Evre IIa		Evre IIb	
Normal	n=50	%64	n=24	%43	n=25	%34	n=10	%15
	%46		%22		%23		%9	
Patolojik	n=28	%36	n=32	%57	n=48	%66	n=58	%85
	%17		%19		%29		%35	



Şekil 4.14. Oral mukozasında patolojik bulgular olan ve olmayan hastaların özofagoskopi bulgularının değerlendirilmesi.

Oral mukozada hiperemi saptanan hastaların %20,8’inin özofagoskopisinde yanık saptanmadı, %26,4’ünde Evre I, %30,6’sında Evre IIa, %22,2’sinde Evre IIb yanık olduğu görüldü.

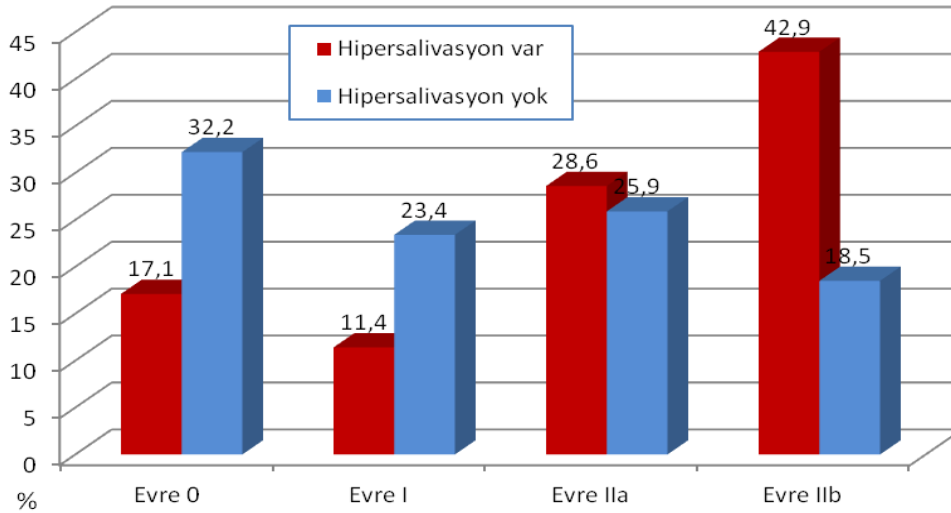
Oral mukozada fibrin plakları olan hastaların %9,2’sinin özofagoskopisinde yanık saptanmadı, %13,8’inde Evre I, %29,2’sinde Evre IIa, %47,8’inde Evre IIb yanık olduğu görüldü.

Oral mukozada erozyon olan hastaların %24,1'inin özofagoskopisinde yanık saptanmadı, 13,8'inde Evre I, %24,1'inde Evre IIa, %38'inde Evre IIb yanık olduğu görüldü.

4.7.8. Hipersalivasyon ile yanık derecesi ilişkisi

Koroziv madde içimi sonrası hipersalivasyon olan (70 hasta) hastaların %17,1'inin özofagoskopisinde yanık saptanmadı, %11,4'ünde Evre I, %28,6'sında Evre IIa, %42,9'unda Evre IIb yanık olduğu görüldü.

Koroziv madde içimi sonrası hipersalivasyon olmayan (205 hasta) hastaların %32,2'sinin özofagoskopisinde yanık saptanmadı, %23,4'ünde Evre I, %25,9'unda Evre IIa, %18,5'inde Evre IIb yanık olduğu görüldü (Şekil 4.15).



Şekil 4.15. Hipersalivasyon olan ve olmayan hastaların özofagoskopi bulgularının dağılımı.

Hipersalivasyon olan 70 hastanın %9'unda (n=6) oral mukozada yanık saptanmadı, %29'unda (20 hasta) hiperemi, %42'sinde (30 hasta) fibrin, %20'sinde (14 hasta) erozyon olduğu görüldü. Hipersalivasyonun oral lezyonlara sekonder ortaya çıkan bir bulgu olduğu gözlemlendi.

4.7.9. İçilen madde niteliği ile yanık derecesi ilişkisi

Asidik madde içen 108 hastanın (%24) özofagoskopisinde yanık saptanmadı, %19,4'ünde Evre I, %29,6'sında Evre IIa, %27'sinde Evre IIb yanık olduğu görüldü.

Alkali madde için 152 hastada ise (%31) yanık saptanmadı, %21’inde Evre I, %23,7’sinde Evre IIa, %24,3’ünde Evre IIb yanık olduğu görüldü.

Niteliği bilinmeyen madde için 15 hastanın (%33,3) özofagoskopisinde yanık saptanmadı, %20’sinde Evre I, %33,3’ünde Evre IIa, %13,4’ünde Evre IIb yanık olduğu görüldü (Çizelge 4.5.).

Çizelge 4.5. Koroziv madde türü ile özofagoskopi bulgularının karşılaştırılması.

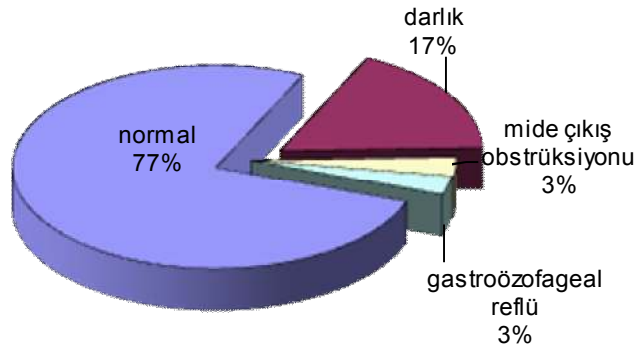
Koroziv Madde Türü	Özofagoskopi bulguları			
	Evre 0	Evre I	Evre IIa	Evre IIb
Asit	%24 (n=26)	%19,4 (n=21)	%29,6 (n=32)	%27 (n=29)
Alkali	%31 (n=47)	%21 (n=32)	%23,7 (n=36)	%24,3(n=37)
Diğer	%33,3 (n=5)	%20 (n=3)	%33,3 (n=5)	%13,4 (n=2)

İçilen koroziv maddenin niteliği ile yanık derecesi arasında anlamlı fark bulunmamıştır.

4.8. Üçüncü Haftada Üst Gastrointestinal Pasaj Değerlendirmesi

Koroziv madde içiminden 3 hafta sonra tüm hastalara özofagus mide duodenum pasaj grafisi planlanmıştır. Ancak hastaların yalnızca 132’si (%48) çekim için gelmiştir.

Özofagus mide duodenum grafisi çekilen 132 hastanın %77’sinde (101 hasta) patoloji saptanmamış, %17’sinde (23 hasta) darlık, %3’ünde (4 hasta) mide çıkış obstrüksiyonu, %3’ünde (4 hasta) gastroözofageal reflü olduğu görülmüştür (Şekil 4.16.).



Şekil 4.16. Özofagus mide duodenum grafisi sonuçlarının dağılımı.

Özofagoskopide yanık saptanmayan 78 hastanın %85,9'una (67 hasta) özofagus mide duodenum grafisi çekilmemiş, %14,1'ine (11 hasta) çekilmiş, çekilen hastalar da patolojik görünüme rastlanmamıştır.

Özofagoskopide Evre I yanık saptanan 56 hastanın %62,5'ine (35 hasta) özofagus mide duodenum grafisi çekilmemiş, çekilen hastaların %95'inde (20 hasta) patolojik görünüm saptanmamış, %5'inde (1 hasta) gastroözofageal reflü ile uyumlu görünüm saptanmıştır.

Özofagoskopide Evre IIa yanık saptanan 73 hastanın %34,2'sine (25 hasta) özofagus mide duodenum grafisi çekilmemiş, çekilen hastaların %88'inde (42 hasta) patolojik görünüm saptanmamış, %4'ünde (2 hasta) darlık, %4'ünde (2 hasta) mide çıkış obstrüksiyonu ve %4'ünde (2 hasta) gastroözofageal reflü ile uyumlu görünüm saptanmıştır.

Özofagoskopide Evre IIb yanık saptanan 68 hastanın %23,5'ine (16 hasta) özofagus mide duodenum grafisi çekilmemiş, çekilen hastaların %54'ünde (28 hasta) patolojik görünüm saptanmamış, %40'ında (21 hasta) darlık, %4'ünde (2 hasta) mide çıkış obstrüksiyonu, %2'sinde (1 hasta) gastroözofageal reflü ile uyumlu görünüm saptanmıştır.

Çizelge 4.6. Özofagoskopi bulguları ile radyoloji sonuçlarının karşılaştırılması.

Özofagoskopi bulguları	Özofagus mide duodenum grafisi sonuçları			
	Normal	Darlık	Mide çıkış obstrüksiyonu	Gastroözofageal reflü
Evre 0	%100 (n=11)	-	-	-
Evre I	%95 (n=20)	-	-	%5 (n=1)
Evre IIa	%88 (n=42)	%4 (n=2)	%4 (n=2)	%4 (n=2)
Evre IIb	%54 (n=28)	%40 (n=21)	%4 (n=2)	%2 (n=1)

Özofagus mide duodenum grafisinde patoloji saptanmayan hastaların (n=101) özofagoskopisinde %11'inde Evre 0, %20'sinde Evre I, %41'inde Evre IIa, %28'inde Evre IIb yanık bulunmuş olduğu görüldü.

Darlık gelişen hastaların (n=23) özofagoskopisinde %91'inde (n=21) Evre IIb, %9'unda (n=2) Evre IIa yanık bulunmuş olduğu görüldü.

Mide çıkış obstrüksiyonu gelişen hastaların (n=4) özofagoskopisinde %50'sinde Evre IIa, %50'sinde Evre IIb yanık bulunmuş olduğu görüldü.

Gastroözofageal reflü saptanan hastaların (4 hasta) özofagoskopisinde %25’inde Evre I, %50’sinde Evre IIa, %25’inde Evre IIb yanık bulunmuş olduğu görüldü.

Çizelge 4.7. Özofagus mide duodenum grafisi sonuçları ile özofagoskopi bulgularının karşılaştırılması.

Özofagus mide duodenum pasaj grafisi	Özofagoskopi bulguları			
	Evre 0	Evre I	Evre IIa	Evre IIb
Normal	%11 (n=11)	%20 (n=20)	%41 (n=42)	%28 (n=28)
Darlık	-	-	%9 (n=2)	%91 (n=21)
MÇO	-	-	%50 (n=2)	%50 (n=2)
GÖR	-	%25 (n=1)	%50 (n=2)	%25 (n=1)

Radyolojik tetkik randevusuna gelme oranı özofagoskopi bulguları ile kıyaslandığında yanık ağırlaştıkça semptomların daha belirgin olduğu ve başvuru oranının yükseldiği dikkat çekmektedir (Çizelge 4.8.).

Çizelge 4.8. Radyolojik tetkike gelenlerin özofagoskopi bulgularına göre dağılımı.

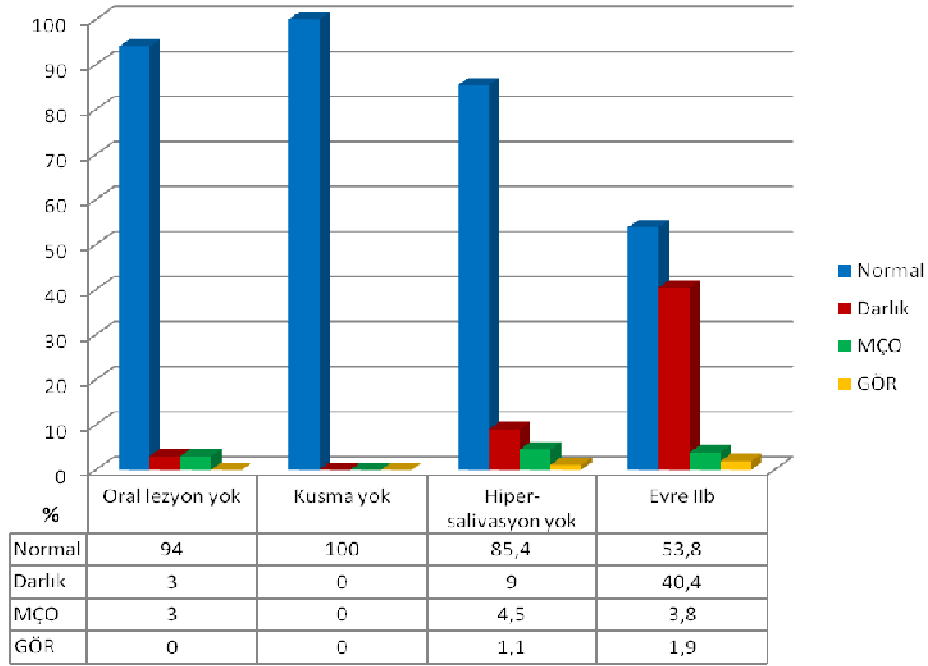
Özofagoskopi bulguları	Tetkike gelen hasta sayısı
Evre 0	11 (%14,1)
Evre I	21 (%37,5)
Evre IIa	48 (%65,8)
Evre IIb	52 (%76,5)

4.9. Klinik Bulguların Özofagoskopi Sonuçları İle Kıyaslanarak Öngörüsül Değerinin İrdelenmesi

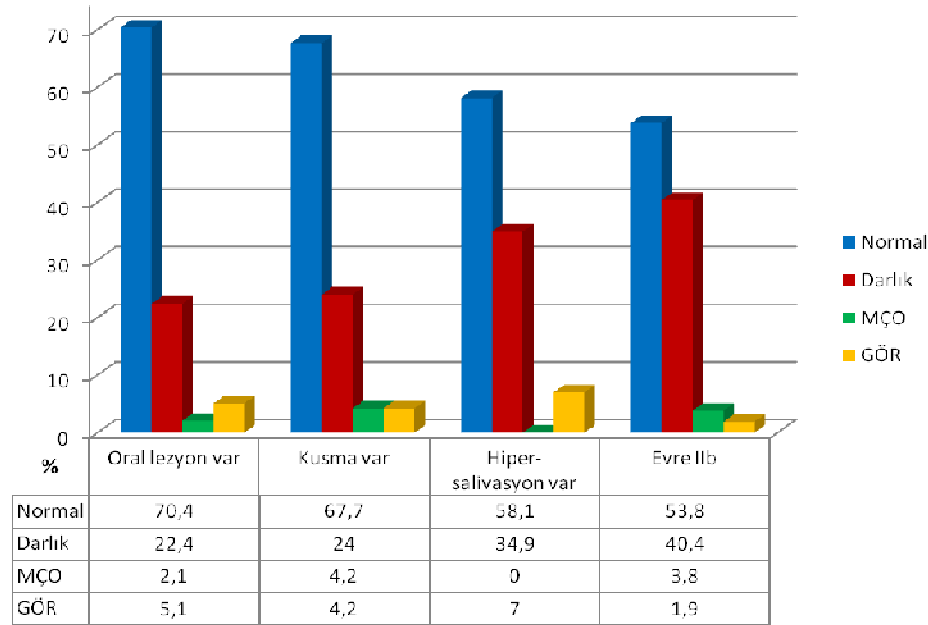
Radyolojik bulgularda yanık sonrası geç komplikasyonların Evre IIb yanıklarda daha yoğun olarak gözlemlendiği gözlemlenmektedir. Bu nedenle Evre IIb yanıklarla klinik bulguların ilintisi incelenmiştir.

Özellikle darlık gelişimi göz önünde bulundurulduğunda kusma, hipersalivasyon ve ağız içi yanık varlığının Evre IIb ile orantılı yüksek

komplikasyon oranına sahip olduğu ve aradaki ilişkinin anlamlı olduğu saptanmıştır (Şekil 4.17., 4.18.).



Şekil 4.17. Klinik bulguların yokluğunda komplikasyon gelişme oranının Evre IIb yanıklar ile karşılaştırması.

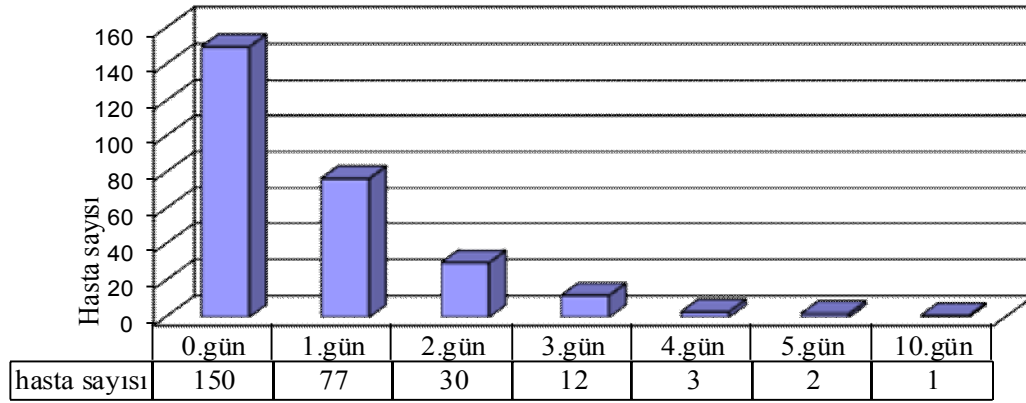


Şekil 4.18. Klinik bulguların varlığında komplikasyon gelişme oranının Evre IIb yanıklar ile karşılaştırması.

4.10. Yanık Sonrası Beslenme

Özofagoskopi sonrası 150 hasta (%54,5) aynı gün içinde, 77 hasta (%28) 1. günde, 30 hasta (%10,9) 2.günde, 12 hasta (%4,4) 3. günde, 3 hasta (%1,1) 4. günde, 2 hasta (%0,7) 5. günde ve 1 hasta (%0,4) 10. günde beslenmeye başlanmıştır (Şekil 4.19.).

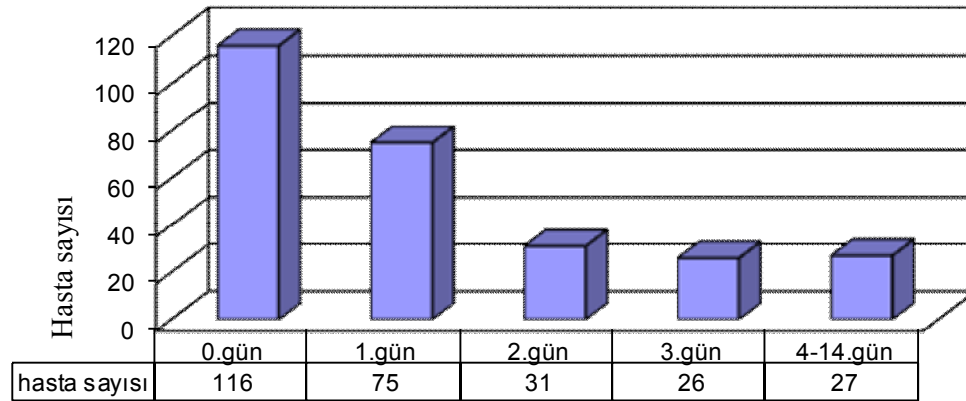
Beslenme için hastanın tükürüğünü rahat yutuyor ve ağızdan almaya istekli olması kriter olarak kullanılmıştır.



Şekil 4.19. Özofagoskopi sonrası beslenme zamanlarının dağılımı.

4.11. Taburculuk Zamanı

Özofagoskopi sonrası 116 hasta (%42,2) aynı gün, 75 hasta (%27,3) 1. gün, 31 hasta (%11,3) 2. gün, 26 hasta (%9,5) 3. gün taburcu edildi, 27 hastanın (%9,8) hastanede daha uzun süre kaldığı görüldü (Şekil 4.20.).



Şekil 4.20. Taburcu zamanının dağılımı.

4.12. Uzun Süreli Takip Ve Komplikasyonların Tedavisi

Darlık gelişen 23 hastaya ortalama 10 ± 1 dilatasyon yapıldığı, dilatasyonların çoğunluğunu balon dilatasyonlarının oluşturduğu görülmektedir. Beslenme sorunu olması üzerine 9 hastaya gastrostomi yapıldı. Dilatasyonlara yanıt alınamayan 1 hastaya özofagus stenti yerleştirilmiş ancak yerinde kalmadığı mideye düştüğü görülmüştür. Bu hastaya striktür rezeksiyonu ve fundoplikasyon yapıldı. Dilatasyonlara yanıt alınamayan 2 hastaya kolon interpozisyonu yapıldı. Dilatasyon tedavisi devam eden 2 hasta haricinde tedaviye iyi yanıt alındığı görülmüştür. Beslenme sorununun ortadan kalkması üzerine gastrostomiler kapatılmıştır. İki yıl boyunca düzenli dilatasyon yapılan ancak iyi yanıt alınamayan bir hastaya kolon interpozisyonu planlandığı, aile kabul etmediği için dilatasyonlara devam edildiği görülmüştür.

Özofagus darlığı nedeniyle dilatasyon programına alınan 23 hastadan 18'sinin (%78) alkali, 5'inin asit niteliğinde sıvı içtiği görüldü. Alkali nitelikte sıvı içen hastalardan 15 hastanın (%83) yağ çözücü, 1 hastanın bulaşık deterjanı, 1 hastanın klima temizleyicisi, 1 hastanın lavabo açıcı, asidik sıvı içen 5 hastadan 1 hastanın potasyum oksit, 2 hastanın kireç çözücü, 2 hastanın nitrik asit içtiği görüldü. Hastaların tedavi programları Çizelge 4.9.'da gösterilmiştir.

Koroziv madde içimi sonrası mide çıkış obstrüksiyonu gelişen 4 hastanın 2'sine gastroduodenostomi ameliyatı yapıldı. Diğer 2 hastada ise semptomların kendiliğinden gerilediği görüldü. Hastalardan birine besleme amacıyla jejunostomi yapıldığı diğerinin ise sadece parenteral sıvı aldığı görüldü.

Çizelge 4.9. Dilatasyon programına alınan hastaların tedavi yaklaşımları ve sonuçları.

Koroziv madde	Olgu No.	Nitelik	Dilatasyonlar			Ameliyatlar	Tedavi yanıtı
			Balon	Antegrad	Retrograd		
A S İ T	1	Potasyum oksit	18	-	1	Gastrostomi	(+)
	2	Nitrik asit	5	2	-	-	(+)
	3		4	-	-	-	(+)
	4	Kireç çözücü	8	-	-	-	(+)
	5		3	-	-	-	(+)
A L K A L İ	6	Lavabo açıcı	6	-	-	-	(+)
	7	Yağ çözücü	3	-	-	Gastrostomi	(+)
	8		2	-	-	-	(+)
	9		4	-	-	-	(+)
	10		1	-	-	-	(+)
	11		-	-	4	Gastrostomi	(+)
	12		9	-	2	Gastrostomi	(+)
	13		46	1	2	Gastrostomi Stent Striktür rezeksiyonu Fundoplikasyon	(+)
	14		14	-	2	Gastrostomi	(+)
	15		-	-	17	Gastrostomi Kolon interpozisyon	(+)
	16		6	-	11	Gastrostomi Kolon interpozisyon	(+)
	17		4	-	-	-	(+)
	18		9	-	-	-	(+)
	19		5	-	-	-	(+)
	20		11	3	-	-	(+)
	21		1	-	-	-	(+)
	22	Klima temizleyici	14	-	-	-	(-)
	23	Bulaşık deterjanı	32	-	-	Gastrostomi	(-)

5. TARTIŞMA

Kimyasal maddeler günlük yaşantımızın bir parçası olup kimi zaman kazara, kimi zaman da intihar amacıyla içilebilmektedir. Çocukların tehlikelere karşı muhakeme ve korunma yetenekleri yeterince gelişmediğinden çocuk yaş grubunda kaza ile koroziv madde içimi sık görülmektedir. Koroziv madde alımına bağlı özofagus yanıklarından ABD’de yılda 5.000 ile 15.000 kişi etkilenmektedir. Ülkemizde bildirilen bir epidemiyolojik çalışma olmamakla birlikte bu oranın daha yüksek olduğu düşünülmektedir (106). Hastaların yaşadıkları bu travma sonucu gerek yapısal, gerek fizyolojik ve gerekse psikososyal gelişimleri bozulmakta, tedavileri yıllarca sürebilmektedir (107,108).

Koroziv madde içimlerinden sonra erken dönemde klinik değerlendirme yanında özofagoskopi ile hasar tespiti yapılması önerilmektedir. Ancak bu hasar tespitinin hem erken dönemde beslenme ve taburculuk süresine karar verme, hem de geç dönemde özofageal striktür, mide çıkış darlığı, gastroözofageal reflü gibi komplikasyonların gelişimini öngörmede yararlılığı tartışmalıdır. Bu nedenle özofagoskopinin takip ve tedavi planı üzerine yararlı bir etkisi olup olmadığını anlamak üzere retrospektif olarak hastalarımızı inceledik.

Öncelikle çalışmamızdaki hasta kohortunun benzer serilerle uyumunu demografik, klinik ve radyolojik verileri inceleyerek belirledik.

5.1. Demografik Veriler

Çalışmaya dahil edilen olguların %60,7’sinin (n=167) erkek, %39,3’ünün (n=108) kız olduğu belirlenmiştir ve bu bulgu kaynakçayla uyumludur. Erkek çocukların koroziv madde alımına daha sık maruz kaldıkları belirtilmiştir (108). Erkek çocuklarda kız çocuklarına oranla “dikkat eksikliği ve hiperaktivite bozukluğunun daha sık görüldüğü ve bu durumun çocuğun hareketli, meraklı ve karıştırıcı olan doğasını daha da tetiklediği bildirilmektedir (108,109). Erkek çocuklarının kız çocuklarına göre toplumda daha özgür ve rahat yetiştirilmeleri de, bu tür maddeleri içmeye yatkın olmalarında önemli rol oynamaktadır (110,111).

Olguların en küçüğünün 4 aylık, en büyüğünün 16 yaşında olduğu, yaş ortalamasının 2,5 olduğu saptanmıştır. Hastaların büyük çoğunluğu (%73) 0-3 yaş grubundadır ve bu da kaynakça ile uyumludur. Yaş arttıkça koroziv madde alımının azaldığı dikkat çekmektedir. Yine yaş arttıkça, özellikle ergenlik dönemi ve erişkin yaş grubunda, koroziv madde alımının kaza yanında bilinçli intihar amaçlı alımının arttığı bildirilmektedir (112), çalışmamızda 275 olgumuzdan 1 olgu intihar girişiminde bulunmuştur.

Son yıllarda koroziv madde içiminde artış olduğu görülmüştür. Bunun koroziv maddelerin bilinçsiz bir şekilde kullanımındaki artıştan mı, yoksa kliniğimizin merkez olarak daha fazla tercih edilmesinden mi kaynaklandığını belirlemek güçtür.

Koroziv madde içiminin en sık yaz aylarında (%34,9) olduğu dikkat çekmektedir. Özellikle ilkbahar ve yaz mevsiminde yapılan rutin temizlik, bakım-onarım işleri sırasında koroziv maddelerin etrafta bırakılması yükselen ısı ile susayan çocukların bu maddelere ulaşmalarını kolaylaştırmaktadır (113).

En çok içilen koroziv maddenin yağ çözücü (%29,4) ve kireç çözücü (%26,1) olduğu görüldü. Bu tür maddeler açık olarak satın almakta ve markalı içeceklerin yeniden kullanılabilir özellikteki şişelerinde, genelde eviye altı dolaplarda, çocukların kolay ulaşabileceği yerlerde saklanmaktadır. Bu konuda halk sağlığı çalışmalarının yapılması, ailelerin bilinçlendirilmesi ve açıkta yakıcı madde satışının kontrol altına alınması gerektiği açıktır.

Hastaların 152'sinde (%55) alkali, 108'inde (%39) asit ve 15'inde (%6) niteliği bilinmeyen bir madde alımının söz konusu olduğu belirlendi.

Başvurma süresi koroziv madde alımını takiben 263 olguda (%95,6) aynı gün, 12 olguda ise (%4,4) olayın üzerinden en az 1 gün geçtikten sonra (ortalama 2,5 gün) olarak belirlenmiştir.

Antibiyotik, antasidlerin ve asit-sekresyon inhibitörlerinin (H₂-Reseptör blokerleri veya proton pompa inhibitörleri) eş zamanlı kullanımı yaygındır ve çalışmaya katılan tüm hastalara H₂-Reseptör blokeri ve antibiyotik (sulbaktam ampisilin) verilmiştir. Burada amaç ödemlenen, büzülen, kısalan ve motilitesi olumsuz etkilenen özofagusu olası bir reflü sonucu asit etkisinden korumak ve zayıflayan özofagus duvarından transmural bakteri migrasyonu sonucu

oluşabilecek mediastinite karşı tedbir almaktır. Ancak bu tedavinin etkinliği kanıtlanmamıştır (114,115).

Hasta grubunda 9 olguda başka bir rahatsızlığın eşlik ettiği tespit edilmiştir. Yalnızca ikisi mental duruma etkili olabilecek türde bulunuştur. Mental retarde hastalarda kaza olasılığının yüksek olması nedeniyle sıklığın daha yüksek olması beklenir.

5.2. Fizik İnceleme

Başvuru anında yapılan fizik muayenede 109 hastanın (%39,6) oral mukozası normal, 72 hastada (%26,3) hiperemi, 65 hastada (%23,6) fibrin plakları, 29 hastada (%10,5) erozyon mevcuttu.

Koroziv madde içimi sonrası 172 hastada (%62,5) kusmanın olduğu, 103 hastada (%37,5) kusmanın olmadığı gözlenmiştir. Koroziv madde içiminden sonra en çok yapılan yanlış çocuğun kusturulması veya bir şeyler içirilmesidir. Bu çaba son derece sakıncalıdır, çünkü kusmaya teşvik edilen veya midesi başka bir sıvı ile doldurulduğu için kusan çocuğun özofagusu bir kez daha koroziv madde veya mide asidi ile temas etmekte veya mide içeriği aspire edilip solunum yollarına kaçmaktadır. Bu nedenle koroziv madde içtiği bilinen her çocuğun mutlaka zaman kaybetmeden hastaneye getirilmesi tedavinin seyri açısından büyük önem taşımaktadır (98,116).

Koroziv madde içimi sonrası hastaların %25'inde (70 hasta) hipersalivasyon ve tükürüğünü yutamama söz konusu idi.

201 hastanın (%73,1) çekilen PA akciğer grafisinde patoloji saptanmadı, 42 hastada (%15,3) infiltrasyon, 1 hastada (%0,4) pnömomediastinum saptandı. 31 hastaya (%11,3) ise akciğer grafisi çekilmesine gerek görülmediği saptandı. İki hastada (%0,7) başvuru anında solunum sıkıntısının olduğu, yakınmalarının kendiliğinden gerilediği görülmüştür. Sıklıkla görülmese de yakıcı madde içimlerinden sonra aspirasyon ve buna sekonder solunum bulgularını gözönünde bulundurmak ve hastaları bu açıdan da değerlendirmek gerekir.

5.3. Özofagoskopi

Hastalarımızın %14,9'una ilk 24 saat içinde, %72'sine 24 saatten sonra, %9,8'ine 48 saat veya daha geç olmak üzere genel anestezi altında rijit özofagoskop ile özofagoskopi işlemi yapılmıştır.

Serimizdeki hastaların büyük çoğunluğuna uygulandığı gibi özofagoskopinin genelde erken (ilk 12 saatten sonra) yapılması savunulmakta ve bu sürede hasarın tüm özofagus duvarına penetre olmadığı ve perforasyon olasılığının daha az olduğunu ileri sürülmektedir. Erken endoskopinin yararı, özofagus ve midedeki lezyonların varlığını ve ağırlık derecesini görerek erken dönemde uygun tedaviye başlanmasıdır (76).

Özofagoskopide patolojik bulgular Di Costanzo Evreleme Sistemine göre sınıflandırılmıştır. Hastaların %28,4'ünde (78 hasta) yanık saptanmazken (Evre 0), %20,4'ünde (56 hasta) Evre I, %26,5'inde (73 hasta) Evre IIa, %24,7'sinde (68 hasta) Evre IIb yanık olduğu gözlenmiştir. Sirküler fibrin plakları görüldüğü durumlarda (Evre IIb) perforasyon riski yüksek olması nedeniyle özofagoskop daha distale ilerletilmemiştir. Bu yöntemim serimizde Evre III yanık bulunmamasının önemli bir nedeni olduğu düşünülebilir. Genel olarak bakıldığında değişik yanık evrelerinin eşit bir dağılım gösterdiği dikkat çekmektedir.

5.4. Özofagoskopi Bulguları İle Klinik Bulguların Örtüşmesi

Bu çerçevede özofagoskopisinde yanık saptanmayan hastaların %44,9'unda, Evre I yanık olanların %48,2'sinde, Evre IIa yanık olanların %64,4'ünde ve Evre IIb yanık olanların %92,6'sında kusmanın varlığı belirlenmiş ve yanık derecesini arttıran önemli bir etken olduğu sonucuna varılmıştır. Özellikle hemorajik kusmalarda neredeyse %80'i bulan Evre IIb özofagus yanığı varlığı bu klinik bulgunun sirküler yanık için iyi bir prediktör olduğu sonucuna varmamızı kolaylaştırmaktadır.

Oral lezyonları olan 166 hastanın 28'inde özofagus yanığı görülmedi. Buna karşılık ağız içinde bulgusu olmayan 109 hastanın 59'unda (%54,1) özofagus yanığı görüldü, yanık %22'sinde Evre I, %22,9'unda Evre IIa, %9,2'sinde Evre

Iİb yanık şeklinde belirlendi. Bu sonuçlardan hastaların yaklaşık yarısında oral lezyon olmadan özofagus yanığı olabileceği, ancak ciddi sirküler yanık oranının az olacağı, beşte birinde ise oral lezyon olmasına rağmen özofagusun etkilenebileceği sonucuna varıldı.

Koroziv madde içimi sonrası hipersalivasyonu olan ve tükürüğünü yutamadığı izlenen 70 hastanın %17,1'inin özofagoskopisinde yanık saptanmazken, %11,4'ünde Evre I, %28,6'sında Evre IIa, %42,9'unda Evre IIb yanık olduğu görüldü. Hipersalivasyon olmayan 205 hastayı değerlendirdiğimizde ise %32,2'sinin özofagoskopisinde yanık olmadığı, %23,4'ünde Evre I, %25,9'unda Evre IIa, %18,5'inde Evre IIb yanık olduğu görüldü. Bu sonuçları değerlendirdiğimizde hipersalivasyon varlığının ileri evre özofagus yanığı için oldukça güçlü bir prediktör olduğunu, ancak yokluğunun özofagusun yanıktan korunmuş olduğu anlamına gelmediğini söyleyebiliriz.

Kaynakça incelendiğinde klinik bulgularla özofagus yanığı arasında net bir ilişki olmadığı gözlemlenmektedir (34). Bu tespitler koroziv madde alıp almadığı kesin olmayan veya dışarıdan herhangi bir yanık izine rastlanmayan hastalarda özofagoskopi yapılmasını desteklemektedir.

Sonuç olarak oral lezyonlar, kusma ve hipersalivasyon gibi klinik bulguların varlığında özofagus yanığı olasılığının yüksek olacağını düşünmek, ancak bu bulguların yokluğunda da özofagusun yanık olmadığı özofagoskopi yapılmadan söylenemeyeceğini belirlemek yanlış olmaz.

Kaynakçada koroziv madde içtiği şüpheli olan ve hiçbir klinik bulgusu olmayan hastalara rutin özofagoskopi yapılması tartışmalıdır. Bazı araştırmacılar rutin özofagoskopiyi savunurken (117,118,119), diğerleri buna karşı çıkmakta ve hastanın yatışını ve gözlemini önermektedir (62,99). Özofagoskopiden yana olanların gerekçeleri, klinik yakınma ve bulguların özofagus yanığı için bir gösterge olmamasıdır. Bizim çalışmamızda olduğu gibi birçok çalışma klinik yakınma ve bulgu olmadan özofagusta yanık tespit edildiğini göstermiştir (33).

Bir diğer gerekçe de özofagus yanığı tespit edilmeyen hastaların boşuna yatırılmaları ve tedavi görmeleridir. Bu da özofagoskopi verilerinin beslenme ve taburculuk sürecinde ne kadar etkili olduğu sorusunu akla getirmektedir.

Çalışmamızda beslenme zamanı incelendiğinde Evre 0 ve I yanık saptanan hastaların aynı gün, Evre IIa yanık saptananların özofagoskopi sonrası ortalama birinci günde, Evre IIb'de ise ortalama ikinci günde beslenmeye başlandığı saptanmıştır. Ancak özofagoskopide yanık varlığının saptanması ve lezyonun derecesi beslenme zamanı üzerinde kesin belirleyici özellikte değildir. Beslenme kararında özofagoskopi bulgularından çok hastanın tükürüğünü yutması, ağız içi lezyonların şiddeti ve beslenme isteği kriter olarak kullanılmıştır. Diğer bir deyişle herhangi bir klinik bulgusu olmayan hastaların özofagoskopi yapılmadan yaklaşık 24 saat dinlendirildikten sonra sulu gıda ile beslenmeye başlanması yanlış bir klinik uygulama olmayacaktır.

Taburculuk sürecinde de 116 hasta (%42,2) özofagoskopi sonrası aynı gün, 75 hasta (%27,3) birinci gün, 31 hasta (%11,3) ikinci gün, 26 hasta (%9,5) üçüncü gün taburcu edilmiştir. 27 hastanın (%9,8) hastanede daha uzun süre kaldığı görülmüştür. Yanık saptanmayan olgularla düşük dereceli yanık saptanan hastaların tümü aynı gün taburcu olurken, diğer hastalarda klinik gidişe ve beslenme toleransına göre taburculuk kararı verilmiştir. Beslenme sürecindeki durum burada da geçerlidir; yanık yokluğu taburculuk için karar verdirici olurken, ileri evre yanıklarda klinik belirleyici olmaktadır.

Kısaca içilen madde türü ile yanık ilişkisinden de bahsetmek gerekirse asidik madde içen 108 hastanın (%24) özofagoskopisinde yanık saptanmadı, %19,4'ünde Evre I, %29,6'sında Evre IIa, %27'sinde Evre IIb yanık olduğu görüldü. Buna karşılık alkali madde içen 152 hastada ise (%31) yanık saptanmadı, %21'inde Evre I, %23,7'sinde Evre IIa, %24,3'ünde Evre IIb yanık olduğu görüldü. Farklar istatistiksel olarak anlamlı değildir. Elde edilen sonuçlarla içilen maddenin pH özelliği ile yanık derecesi arasında bir ilişki olmadığı sonucuna varılmıştır. Genel kanı içimi kolay ve penetrasyon gücü yüksek alkalilerin likefaksiyon nekrozu yaparak daha ağır yanık yapacakları yönünde ise de çalışmamızda bunu kanıtlayacak veri yoktur.

Koroziv maddelerin birincil komplikasyonu koroziv özofajittir ve ikincil olarak da beraberinde striktür formasyonu gelişir. Koroziv ajanların özofagus ve midede zıt etkili oldukları belirtilmektedir. Özofagus skuamöz epiteli genellikle alkali ajanlara duyarlıdır, fakat mideye ulaşan alkali maddeler midede bulunan asit

tarafından nötralize edilebilir. Tam tersine özofagus mukozası asitlere daha dirençlidir ve asit ajanlar midede daha fazla tahribat yaparlar (9). Akut fazda özofagusta perforasyon ve nekroz gelişebilir (129). Genellikle ağız boşluğu ve farenkste ki pasaj o kadar hızlı olabilir ki bu bölgelerde koroziv maddenin hiçbir yakıcı etkisi olmayabilir ve yapılan muayenede ağız, farenks ve hatta özofagusta yanığa ait hiçbir bulgu tespit edilemeyebilir (130). Asit ve alkali koroziv maddelerin zarar verme mekanizmaları farklıdır. Alkali maddelerin pH'sı 7'den büyük olup likefaksiyon nekrozu yaparak mukozanın tüm katlarına zarar verebilir ve perforasyona yol açabilirler (131,132). PH'sı 9-11 arasında olan maddeler evde kullanılan deterjanlar gibi maddeler olup ancak çok miktarda alınırsa ciddi yanıklara neden olabilirler (133). PH 11'in üzerine çıkarsa az miktarda koroziv madde bile ağır yanıklara neden olabilir (134). Sonuçta oluşan hasar koroziv maddenin yoğunluğu ve mukoza ile temas süresi ile orantılıdır (135).

Bazı merkezler çamaşır suyu içen hastalarda nadiren özofagus hasarı geliştiğini ileri sürüp rutin özofagoskopiye önermemektedir. Bazı merkezler ise açıkta satılan çamaşır suların konsantrasyonları yüksek olduğundan rutin özofagoskopi yapılmasını ancak markalı olanlarda özofagoskopi gerekmediğini savunmaktadır (88). Çalışmamızda çamaşır suyu içen 15 hastadan 8 inde yanık gözlenmezken 5 hastada Evre I, 2 hastada Evre IIa yanık saptandı. Hiçbir hastada darlık gelişmediği görüldü.

5.5. Striktür Gelişimi Ve Klinik Bulguların Belirleyici Özelliği

Koroziv madde içimlerinden sonra görülen en önemli geç dönem komplikasyonu striktürdür. Yabancı kaynaklarda koroziv özofagus yanığı %2–38 ve özofagus striktürü %3–5 arasında bildirilirken (45,120,121), yerli kaynaklarda bu oranlar daha yüksek olup koroziv özofagus striktürü %7–15 arasında bildirilmiştir (97). Hafif yanıklarda striktür gelişiminin daha az olduğu, ileri evre dairesel yanıklarda ise tedavi ne olursa olsun genellikle striktürle sonuçlandığı bildirilmiştir (112,122). Hatta özofagusta yanık olmadığı halde striktür gelişebilmektedir (123).

Serimizde koroziv madde içen hastaların %71,6'sında özofagus yanığı saptanmış olup bu oran beklenenden yüksektir. Darlık gelişimi konusunda kesin

rakam vermek güçtür. Darlık tespitinde rutin olarak koroziv madde içiminden üç hafta sonra yeniden şekillenme fazında çekilen özofagus, mide, duodenum pasaj grafisi (ÖMD) kullanılmıştır. Bu tetkike davet edilen hastaların ancak %48'i çekim için gelmiştir. Randevusuna gelmeyen hastaların büyük çoğunluğunun aileleri ile iletişime geçilmiş ve sorunsuz oldukları öğrenilmiş olmasına rağmen tüm hastalar hakkında bilgi edinilemediği için bu grupta komplikasyon gelişmediği sonucuna varmak bilimsel kanıtlara dayalı bir açıklama olmayacaktır. ÖMD çekilen 132 hastada özofagus darlığı oranı %17 (n=23) olarak bulunmuştur. Tüm seriye uyarlanacak varsayımsal değer de %8,4 olarak belirmektedir ve kaynakça ile uyumlu görünmektedir.

Radyolojik olarak darlık tespit edilen 23 olgunun özofagoskopi bulgularına bakıldığında hiç Evre 0 ve I olgu olmadığı, yalnızca 2 olguda (%9) Evre IIa, 21 olguda (%91) ise Evre IIb yanık bulunduğu dikkat çekicidir. Bu da sirküler yanıkların striktürle sonuçlandığı tezi destekler niteliktedir.

Bununla beraber özofagoskopide Evre IIb yanık saptanan hastaların tümüne bakıldığında toplam 52 hastanın 28'inde (%54) radyolojik patoloji saptanmamıştır. Bu da özofagoskopide Evre IIb yanık saptanması halinde striktür gelişimi ile ilgili öngörüselsel bir değerlendirmenin doğruluk oranını %50'lere düşürmekte, klinik gidişi ve tedavi planını etkileyici olma özelliğinin zayıflamasına neden olmaktadır.

Radyolojik bulgularda yanık sonrası darlık gibi geç komplikasyonların Evre IIb yanıklarda daha yoğun olmasından yola çıkarsak Evre IIb yanıklarla klinik bulguların bağlantısını ortaya koymamız halinde klinik bulguların da striktür gelişimi konusunda, belki çok hassas olmamakla birlikte, öngörüselsel değer taşıdığı sonucuna varabiliriz.

Salt özofagus darlığı açısından değerlendirdiğimizde Evre IIb yanık oranı %40 iken, oral lezyon, hipersalivasyon ve kusma olmama oranı %0-9 arasında iken, buna karşılık bu klinik bulguların varlığı %22-35 arasında değişmektedir. Diğer bir deyişle özellikle darlık gelişimi göz önünde bulundurulduğunda kusma, hipersalivasyon ve ağız içi yanık varlığının Evre IIb ile orantılı yüksek komplikasyon oranına sahip olduğu ve aradaki ilişkinin anlamlı olduğu

saptanmıştır ve bunların kesin belirleyici olmasalar da klinik prediktör olarak kullanılmaları olasıdır.

5.6. Geç Komplikasyonların Tedavisi

Çalışmamızda özofagus darlığı gelişen hastalarda (23 hasta) belli aralarla antegrad, retrograd ve balon dilatasyonları yapıldı. Bu şekilde ortalama 10,8 (1-46) defa dilatasyon yapıldı. Dilatasyon programına alınan hastaların tedavi yaklaşımları yanıt ve darlığın yerine, uzunluğuna göre değişmiştir. Bir hastaya stent, striktür rezeksiyonu ve fundoplikasyon uygulanmış olup iki hastaya kolon interpozisyonu yapılmıştır. Bu hastalara 15 ve 20 ay süresince retrograd dilatasyon yapılmış, dilatasyonlardan yarar görmeyince kolon interpozisyonu yapılmıştır. Dilatasyonlara yanıt alınamayan bir hastamıza kolon interpozisyonu planlanmıştır. Yapılan çalışmalarda uzun dönemde dilatasyon programı ile başarılı sağlansa dahi burada motilitenin geri dönmediği görülmüştür (94). Kaynakçada özofagus striktürlerin %60-80'inin tekrarlanan dilatasyonlardan yarar gördüğü bildirilmektedir. Bazı yazarlar özofagus striktürünü önlemek amacıyla erken dönemde özofagus dilatasyonunu denemiş ancak bazı hastalarda perforasyon gelişince bu uygulamalarından vazgeçmişler. Ağır koroziv özofagus yanıklarında hastaların erken enteral beslenebilmesi ve retrograd dilatasyonlar için gastrostominin önemi vurgulanmıştır (98,99). Kaynakçada özellikle uzun segment özofagus striktürlerinde genellikle 2 yıl içinde kolon interpozisyonuna ihtiyaç duyulduğu bildirilmektedir (122,136). Koroziv özofagus yanıklarında kanser gelişiminin %2-8 olduğu ve 16-42 yıl içinde ortaya çıktığı bildirilmiş (44). Bu olgular 30 yıl izlendiğinde ise gerçek sıklığın %30'lara kadar çıktığı ileri sürülmüştür (123).

Kliniğimize ilk koroziv madde içme olgusu 1992 yılında başvurmuş olup 12 yıllık takip süresince kanser olgusuna rastlanmamıştır. Koroziv madde içme öyküsü olan ve geç dönemde disfaji gelişen her olguda aksi ispatlanana kadar özofagus kanseri düşünülmelidir.

Koroziv madde alımı sonrası özofagus yanıkları iyi irdelenmiş olmakla birlikte mide çıkış obstrüksiyonu ile ilgili bilgi birikimi yetersizdir. Koroziv madde alımı tipik olarak midenin pilor ve/veya antrumunda lezyona neden

olmakta ve bu fibrozis ile sonuçlanmaktadır (124). Fibrozis sonrası oluşan eskar gelişimi ve buna bağlı gelişen darlık, kliniğe gecikmiş gastrik boşalım ve safrasız kusma ile yansımaktadır. Yakın zamanda yapılan çalışmalar mide çıkış obstrüksiyonunda (MÇO) etyolojinin asidik maddelerden çok alkali maddelere kaydığını telkin etmektedir (125,126). MÇO saptanan olgu başlangıçta gastrointestinal sistemin istirahate alınması ve total parenteral beslenme ile tedavi edilmektedir. Bu tedaviye yanıt alınamayan olgularda cerrahi seçenek söz konusudur. Kaynakçada bu seçenekler balon dilatasyonu, Heineke-Mikulicz piloroplasti (basit ya da eskaratomili), Finney ve Randolph'un Y-V piloroplastisi, Billroth I ve II olarak sunulmuştur (125-128). MÇO'nun cerrahi alternatifleri fazla olmakla birlikte olgu sayıları azdır. Mide çıkış obstrüksiyonu saptanan 4 olgumuzun ikisinin yakınmaları takip sonrası kendiliğinden geriledi (bir hastaya besleme amaçlı jejunostomi yapıldı, bir hastaya parenteral sıvı tedavisi verildi). İki hastaya piloroplasti ameliyatı yapıldı.

6. SONUÇLAR

Koroziv maddelerinin ev hijyeninde daha yaygın kullanılmaya başlanması, kontrolsüz olarak açık satışlarına izin verilmesi ve evde çocukların ulaşabileceği şekilde saklanıyor olmaları kaza ile koroziv madde içimini son yıllarda giderek arttırmıştır.

Koroziv madde içmeleri erken dönemde çocuğun yaşantısını olumsuz etkilemeyecek basit bulgulardan özofagus perforasyonuna kadar varabilecek değişik bir klinik spektrum gösterirken, geç dönemde de özofagus striktürü, mide çıkış obstrüksiyonu, motilite bozuklukları ve gastroözofageal reflü, özofagusun adenokarsinomu gibi ciddi morbid komplikasyonlara neden olabilmektedir.

Koroziv madde içmesi sonucu kusma (%62,5), ağız içinde yanık lezyonları (%60) ve tükürüğünü yutamama/hipersalivasyon (%25) en sık görülen klinik bulgulardır.

Hastaların erken dönemde tetkik ve tedavisinde özofagoskopi ile hasar değerlendirilmesi önerilmekte ise de bu invaziv tetkikin tedavi planında belirleyici olduğunu söylemek zordur.

Serimizde tüm hastalara rutin özofagoskopi yapılmış ve 78 hastada (%28,4) yanık saptanmazken (Evre 0), 56 hastada (%20,4) Evre I, 73 hastada (%26,5) Evre IIa ve 68 hastada (%24,7) Evre IIb yanık saptanmıştır.

Yanık evresinin belirlenmiş olması erken dönemde ne beslenme sürecinde ne de taburculuk zamanında belirleyici olmamış, bu konularda kararlar hastanın klinik bulguları ön planda tutularak alınmıştır.

Ayrıca kusma, oral lezyonlar ve hipersalivasyonun yanık şiddeti ile doğru orantılı arttığı ve hassas olmasa da klinik prediktörler olarak kullanılabilecekleri sonucuna varılmıştır.

Geç dönem komplikasyonları üçüncü haftada yapılan üst gastrointestinal pasaj grafisi ile değerlendirilmiş ve en önemli komplikasyon olarak radyolojik olarak değerlendirilen 132 hastada %17 (n=23) oranında özofagus darlığı bulunmuştur. Bu hastalarda retrospektif olarak özogoskopide saptanan yanık evresi değerlendirildiğinde hemen hepsinde sirküler yanık saptandığı, ancak sirküler yanık saptanan olguların yaklaşık yarısında darlık geliştiği

gözlemlenmiştir. Bu da özofagoskopinin komplikasyonların gelişmesindeki prediktif değerinin hassas olmadığını düşünmemize neden olmuştur.

Tüm bu bulguların ışığında koroziv madde içiminden sonraki 24-48 saat içerisinde yapılan özofagoskopinin yanık saptanmayan hastalarda tereddütsüz erken besleme ve taburcu etme olanağı sağlama ötesinde klinik belirleyiciliğe sahip olmadığını düşünüyor ve genel anestezi altında yapılan, komplikasyon oranları düşük olsa da göreceli invaziv bir girişim olması, sağlık harcamalarını yükseltmesi ve sağlık personelinin ilave emek harcamasını gerektirmesi gibi nedenlerle rutin uygulanmasının önerilemeyeceği görüşünü taşıyoruz.

7. ÖZET

YAKICI MADDE İÇEN ÇOCUKLARDA ÖZOFAGOSKOPI TETKİK VE TEDAVİ SÜRECİNDE YOL GÖSTERİCİ MİDİR?

Yakıcı madde içmelerinde özofagoskopi rutin tetkik ve tedavinin bir parçası olarak algılanmaktadır. Ancak girişim basit hasar tespitinden öteye yarar sağlamamakta ve tedavi genellikle klinik seyre göre planlanmaktadır.

Özofagoskopinin tedavi planlamasındaki rolünü irdelemek üzere kliniğimizde 1989 - 2013 yılları arasında yakıcı madde alımı nedeniyle tetkik, tedavi ve takibi yapılan 275 hasta retrospektif olarak incelenmiştir.

%39,3'ü kız, %60,7'si erkek olan hastaların yaş ortalaması 30/12 yaş (4/12 - 16 arası) olup, %73'ü (201 hasta) 3 yaş ve altındadır. Etken madde %55 alkali, %39 asit ve %6 niteliği bilinmeyen özelliktedir. Başvuru esnasındaki bulgular kusma %62,5, ağız lezyonları %61 ve hipersalivasyon %25 olarak kaydedilmiştir.

Yaklaşık %88'i ilk 48 saat içerisinde yapılan özofagoskopide hastaların %28,4'ünde yanık saptanmadı, %20,4'ünde Di Costanzo'ya göre evre I, %26,5'inde evre IIa ve %24,7'sinde evre IIb yanık olduğu görüldü. Evre III yanıklı hastaya rastlanılmadı.

Alınan maddenin asit veya alkali olmasının yanık evresini anlamlı bir şekilde değiştirmedeği gözlenirken, geliş bulgusu olarak kusma, ağız içinde fibrin plakları ve hipersalivasyon saptanan hastalarda ileri evre yanık oranı belirgin yüksek bulunmuştur.

Üçüncü haftada rutin planlanan özofagus mide duodenum pasaj grafisine hastaların %48'i gelmiş ve bulgular aşağıdaki tabloda özetlenmiştir:

Özofagoskopi bulguları	Özofagus mide duodenum grafisi sonuçları			
	Normal	Darlık	Mide çıkış obstrüksiyonu	Gastroözofageal reflü
Evre 0	%100 (n=11)	-	-	-
Evre I	%95 (n=20)	-	-	%5 (n=1)
Evre IIa	%88 (n=42)	%4 (n=2)	%4 (n=2)	%4 (n=2)
Evre IIb	%54 (n=28)	%40 (n=21)	%4 (n=2)	%2 (n=1)

Beslenme hastanın klinik bulguları ve yutma işlemi değerlendirilerek yaklaşık %95’inde ilk iki gün içerisinde başlanmıştır.

Klinik bulgularla yanık evresi arasındaki ilişki darlık gelişmesi konusunda kabaca bir öngörü sağlamaktadır. İleri evre yanıklarda darlık gelişme oranı daha yüksek olsa bile bu ancak radyolojik görüntüleme ile kesinlik kazanmaktadır. Beslenme çoğunlukla hastanın toleransına göre planlanmaktadır. Özofagoskopi düşük morbiditeye sahip olsa bile getirdiği iş ve maliyet yükü yanında öngörüsül değerinin de göreceli düşük olması nedeniyle zorunlu bir tetkik yöntemi olduğunu söylemek kolay değildir.

Anahtar kelimeler: Koroziy, özofagoskopi, özofagus darlığı.

8. ABSTRACT

DOES ESOPHAGOSCOPY PLAY A BENEFICIAL ROLE DURING EVALUATION AND TREATMENT PLANNING OF CORROSIVE ESOPHAGEAL INJURIES?

Introduction: Evaluation with esophagoscopy in 24-48 hours after corrosive esophageal injury is routinely performed as part of the treatment plan. While esophagoscopy may reveal the severity of injury, rarely does it have an effect on treatment planning and initial management is widely based on clinical findings.

Material and methods: Records of 275 patients with corrosive esophageal injuries treated at our department between 1989 and 2013 were evaluated retrospectively looking for initial clinical findings, esophagoscopy reports, X-ray studies, early and late complications to reveal the role of esophagoscopy in treatment planning.

Results: The mean age of the 39,3% female and 60,7% male patients was 30/12 years (range 4/12 – 16) and 73% (n=201) of the patients were under three years-of-age. The ingested material was alkaline in 55% of cases, acid in 39% and not specifiable in 6%. Clinical findings recorded at admittance were vomiting in 62,5%, oral lesions in 61% and excessive salivation in 25%.

Esophagoscopy was performed in all and within 48 hours in approx. 88% of cases and showed no injuries in 28,4%, Grade I injuries (according to Di Costanzo) in 20,4%, Grade IIa in 26,5% and Grade IIb in 24,7%. There were no patients with Grade II injuries.

The severity of injury did not show any significant change in respect to the causative agent whether acid or alkaline, but patients with vomiting, oral burns and excessive salivation showed a markedly higher rate of severe esophageal burns.

An upper GI tract X-ray passage study was performed routinely in all patients at three weeks after ingestion. Only 48% of all patients showed up for this study and the respective findings are summarized in the table below:

Esophagoscopy findings	Upper GI passage results			
	Normal	Esophageal stenosis	Gastric outlet stenosis	GER
Grade 0	100% (n=11)	-	-	-
Grade I	95% (n=20)	-	-	5% (n=1)
Grade IIa	88% (n=42)	4% (n=2)	4% (n=2)	4% (n=2)
Grade IIb	54% (n=28)	40% (n=21)	4% (n=2)	2% (n=1)

Feeding was initiated immediately in patients with no burns on esophagoscopy and according to clinical findings and swallowing ability in patients with burns. 95% of all patients have been fed within two days.

Conclusion: The positive correlation between clinical findings and development of esophageal stenosis allows a rough prediction based solely on clinical findings. While severe burns are associated with a higher rate of stenosis, this can only be verified by X-ray studies. Feeding is commonly initiated evaluating the ability to swallow without any difficulty. Despite its low morbidity rate esophagoscopy means another stress for the patient, takes time of the medical staff and increases the costs, hence considering its quite limited predictive value in treatment planning its routine use is not easily justifiable.

Key words: Corrosive, esophagoscopy, esophageal stenosis.

9. KAYNAKLAR

1. Rama BR, Robert SF. Caustic and batteries In: Goldfrank LR, Nelson LS, Lewin NA, Howland MA, Hoffman RS, Flomenbaum NE. Goldfrank's Toxicologic Emergencies Sixth Edition, Appleton Lange, Connecticut 1998; 1399-424.
2. Karak Ö. Koroziv madde içen çocuklarda tanı ve tedavi özellikleri, ailesel etkenler ve yaşam kalitesinin değerlendirilmesi. Uzmanlık Tezi, Mersin Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Cerrahisi Anabilim Dalı, Mersin 2012.
3. Doolin EJ. Composite reconstruction of esophagus and hypopharynx after severe caustic injury. Ann Otol Rhinol Laryngol 1994; 103(1): 36-40.
4. Millar AJW, Cywes S. Caustic strictures of esophagus. In O'Neill JA Jr, Rowe MI. Editor: Pediatric Surgery, ed5, St Louis, Mosby 1998; 1: 969-79.
5. Powel PC, Malanchinski J, Sheehan MK. Randomized trial of a home safety education intervention using safe home model. The Journal of Trauma: Injury, Infection and Critical Care 2010; 69: 233-6.
6. Tiryaki T, Livanelioğlu Z, Atayurt H. Early bougienage for relief of stricture formation following caustic esophageal burns. Ped Surg Int 2005; 21: 78-80.
7. Han Y, Cheng O, Li X, Wang X. Surgical management of esophageal strictures after caustic burns: A 30 years of experience. World J Gastroenterol 2004; 10(19): 2846-9.
8. Doruk D, Narcı A, Korkmaz M, Koltuksuz U, Özkaraca E. Effects of corrosive materials and patient age on the degree of corrosive esophagitis. The Medical Journal of Kocatepe 2007; 8: 9-14.
9. Goldman LP, Weigert JM. Corrosive substance ingestion: a review. Am J Gastroenterol 1984; 79: 85-90.
10. Aksu B, İnan M. Çocuklarda koroziv özofagus yanıkları. Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi 2002; 19: 183-8.
11. Kaya M, Özdemir T, Sayan A, Arıkan A. The relationship between clinical findings and esophageal injury severity in children with corrosive agent ingestion. Ulusal Travma Acil Cerrahi Dergisi 2010; 16: 537-40.
12. Biçer S, Gülcan EM, Yeşinel S, Yıldırım S, Şengül A, Aydoğan G. Kostik madde alan çocukların analizi. Bozok Tıp Dergisi 2011; 1: 1-10.
13. Kikendal JW. Caustic ingestion injuries. Gastroenterol Clin North Am 1991; 20: 847-57.

14. Koç O. Koroziv madde alan hastalarda gelişen komplikasyonlar ve tedavi yöntemleri. Uzmanlık Tezi, Dr. Sami Ulus Çocuk Hastanesi, Çocuk Cerrahisi Kliniği, Ankara 2004.
15. Koltuksuz U, Mutus HM, Kutlu R, Özyurt H, Çetin S, Karaman A, et al. Effects of caffeic acid phenethyl ester and epidermal growth factor on the development of caustic esophageal stricture in rats. *Journal of Pediatric Surgery* 1992; 27: 974-82.
16. London RL, Trotman BW, Dimarino AJ, Oleaga JA, Freiman DB, Ring EJ, et al. Dilatation of severe esophageal strictures by inflatable balloon catheter. *Gastroenterology* 1981; 80: 173-5.
17. German JC, Waterston DC. Colon interposition for the replacement of the esophagus in children. *J Pediatr Surg* 1976; 11: 227-34.
18. Mitchell IM, God DW, Roberts KD, Abrams LD. Colon interposition in children. *Br J Surg* 1989; 76: 681-9.
19. West WH, Vane DW, Grosfeld JL. Esophageal replacement in children: experience with 31 cases. *Surgery* 1986; 100: 751-5.
20. Hendren WH, Hendren WG. Colon interposition for esophagus in children. *J Pediatr Surg* 1985; 20: 829-30.
21. Sadler TW. Özofagus Langman's medikal embriyoloji, 6. baskı, Palme Yayınları, Ankara 1993; 224-6.
22. Ashcraft KW. Pediatric surgery, The esophagus. Chapter 26, third edition, WB Saunders Company, Philadelphia 2000: 325-47.
23. Arıncı K, Elhan A, Özofagus anatomisi, 2.baskı, Ankara, Güneş Kitabevi 1997; 301-3.
24. Hansen TJ, Lambert RD. Netter's Clinical Anatomy, chapter 5, 1st ed, 2005.
25. Skandalakis JE. Cerrahi Anatomi. Modern cerrahinin embriyolojik ve anatomik temelleri. Ankara: Palme Yayıncılık 2008; 656-60.
26. Yıldırım M. Topografik Anatomi, Özofagus. 1. baskı, Nobel Tıp Kitabevi, İstanbul 2000; 204-8.
27. Moore KL, Dalley AF. Clinically Oriented Anatomy: Esophagus. Fourth Edition, Lippincott & Wilkins Baltimore 1999; 221-5.
28. Yiğit R. Sindirim sistemi, kontrol sistemleri, sindirim ve boşaltım fizyolojisi, Nobel Tıp Kitabevi, İstanbul 2001; 347-408.
29. Solak H. Göğüs cerrahisi. Konya, Türkiye, Atlas Kitabevi 1993; 213-37.
30. Christensen HBT. Epidemiology and prevention of caustic ingestion, *Acta Pediatr* 1994; 83: 212.

31. James A O'Neil. Pediatric Surgery, Fifth edition, Mosby-Year Book 1998; 1: 969-74.
32. Landau G, Saunders W. The effect of chlorine bleach on the esophagus, Laryngol Rhinol Otol 1978; 92: 499.
33. Kasap E, Özütemiz Ö. Pet Şişedeki Tehlike: Koroziv Özefajit Güncel Gastroenteroloji Dergisi 2006; 10(1): 29-35.
34. Naharcı İ, Tüzün A. Kostik özofagus yaralanmaları. Güncel Gastroenteroloji 2005; 9(4): 226-33.
35. Alinejad A. Caustic Injury to the Upper Gastrointestinal Tract. Current Issue, Table of Contents 2003; 4(1).
36. Eryürük M. "A Forinsic Examination of the Childhood Injuries caused by corrosive substances between 2006 – 2010 in the City of Eskişehir" Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Medical School Department of Forensic Medicine, Specialization Thesis, Eskişehir 2012.
37. Zorludemir Ü. Koroziv özofagus yanıkları, Türkiye Klinikleri J Pediatr Surg-Special Topics 2008; 44-50.
38. Haller JA Jr, Andrews HG, White JJ, Tamer MA, Cleveland WW. Pathophysiology and management of acute corrosive burns of the esophagus: results of treatment in 285 children. J Pediatr Surg 1971; 6: 578-84.
39. Hugh TB, Kelly MD. Corrosive Ingestion and the Surgeon. American Collage of Surgeon 1999; 189: 508-22.
40. Ceylan Ö. Koroziv madde içen süt çocuklarında sosyal, demografik ve endoskopik bulgularının değerlendirilmesi. Uzmanlık tezi, Şişli Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları, İstanbul 2008.
41. Chemli J, Bouqulia J, Harbi A. Accidental caustic ingestion in Tunisian child. Study of 330 cases, Tunis Med 2004; 82(5): 411-9.
42. Hijazeen R. Corrosive burns of the upper gastrointestinal tract among Jordanian children, The Annals of Saudi Medicine 1998; 18(2): 173-5.
43. Hawkins DB, Demeter MJ, Barnett TE. Caustic ingestion: Controverses in management. A rewiev of 214 cases. Laryngoscope 1980; 90: 98-109.
44. Kirsh MM, Ritter F. Caustic ingestion and subsequent damage to the oropharyngeal and digestive passages. Ann Thorac Surg 1976; 21: 74-82.
45. Adam JS, Brick HG. Pediatric caustic ingestion, Ann Otol Rhinol Laryngol 1982; 91: 656-8.
46. Fenoglio CM. The non neoplastic esophagus, Gastrointestinal Pathology an atlas and text, Second edition, Lipincott-Raven 1998; 68-9.

47. Homan CS, Maitra SR, Lane BP, Geller ER. Effective treatment of acute alkali injury of the rat esophagus with early saline dilution therapy. *Ann Em Med* 1993; 22(2): 178-82.
48. Butler C, Madden JW, Davis VM. Morphologic aspects of experimental esophageal lye strictures. Effect of steroid hormones, bougienage, and induced lathyrism on acute lye burns. *Surgery* 1977; 81(4): 431-5.
49. Liu AJ, Richardson MA. Effects of N-acetylcysteine of experimentally induced esophageal lye injury. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1985; 94: 477-82.
50. Küçükaydın M, Balkanlı S, Yeşilkaya A, Özesmi Ç. Koroziv özofagus striktüründe siklofosfamidin etkisi. *Pediatric Cerrahi Dergisi* 1987; 2: 94: 477-82.
51. Bulut T. Özofagus Yanıkları. www.geocities.com/turkerbulut/trOzofagus.html
52. Valla D. Ingestion of caustic substances and its complications. *Journal of Hepatolog* 2003; 12: 533-40.
53. Baskın D, Urgancı N, Abbasoğlu L, Alkım C, Yalçın M, Karadağ C, Sever N. A standardised protocol for the acute management of corrosive ingestion in children. *Pediatr Surg* 2004; 20: 824-8.
54. Karnak I, Tanyel FC, Büyükpamukçu N, Hiçsönmez A. Esophageal Perforations Encountered During The Dilation of Caustic Esophageal Strictures *Journal of Cardiovascular Surgery* 1998; 39(3): 373-7.
55. Turner A, Robinson P. Respiratory and gastrointestinal complications of caustic ingestion in children. *Emerg Med J* 2005; 22(5): 359-61.
56. Mansson I. Diagnosis of acute corrosive lesions of the oesophagus. *J Laryngol Otol* 1978; 92(6): 499-503.
57. Kardon E. Caustic Ingestion. *E-medicine Journal* 2001; 2-11. 64. Brono Gr, Carter WA. *Emergency Medicine*. Mc Graw Hill Company North Carolina 2000; 175: 1168-74.
58. Sarfati E, Assens P, Celerier M, Jadat R, Delcros J. Management of digestive lesions after ingestion of caustics. *Ann Chir* 1984; 38(9): 651-8.
59. Reim M. A new treatment concept for severe caustic and thermal burns of the eyes. *Klin Monatsbl Augenheilkd* 1990; 196(1): 1-5.
60. Kutlu T, Tümay G. Çocukluk çağında koroziv madde içilmesi. *Hipokrat* 2001; 108: 317-22.
61. Lovejoy FH. Corrosive injury of the esophagus in children: failure of corticosteroid treatment reemphasizes prevention. *N Engl J Med* 1990; 323(10): 668-70.
62. Nuutinen M, Uhari M, Karvali T, Kouvalainen K. Consequences of caustic ingestions in children. *Acta Paediatr* 1994; 83(11): 1200-5.

63. Berthet B, Di Costanzo J, Arnaud C, Choux R, Assadourian R. Influence of epidermal growth factor and interferon gamma on healing of oesophageal corrosive burns in the rat. *Br J Surg* 1994; 81(3): 395-8.
64. Berthet B, Castellani P, Brioché MI, Assadourian R, Gauthier A. Early operation for severe corrosive injury of the upper gastrointestinal tract. *Eur J Surg* 1996; 162(12): 951-5.
65. Scott JC, Jones B, Eisele DW, Ravich WJ. Caustic ingestion injuries of the upper aerodigestive tract. *Laryngoscope* 1992; 102(1): 1-8.
66. Ashcraft KW, Padula RT. The effect of dilute corrosives on the oesophagus. *Pediatrics* 1974; 53: 226.
67. Mutaf O. Çocuklarda kostik özofagus yanıkları. *Pediatric Cerrahi Dergisi* 1988; 2: 69-85.
68. Reis M. Caustic burns of the esophagus in childhood. *Schweiz Rundsch Med Prax* 1998; 87(47): 1600-1.
69. Ploey JW, Steyerberg EW, Kuipers EJ. Ingestion of acid and alkaline agents: outcome and prognostic value of early upper endoscopy. *Gastrointest Endosc* 2004; 60(3): 372-7.
70. Tucker JA, Yarrington CT. The treatment of caustic ingestion. *Otolaryngologic Clinics of North America* 1979; 12: 343-50.
71. Kamijo Y, Kondo I, Kokuto M, Kataoka Y, Soma K. Miniprobe Ultrasonography For Determining Prognosis In Corrosive Esophagitis, *American Journal of Gastroenterology* 2004; 851-4.
72. Kutlu T, Çullu F, Erkan T, Aji D, Tümay GT. Koroziv Madde İçen Çocukların Değerlendirilmesi. *Türk Pediatri Arşivi* 1998; 33(2): 92-8.
73. Sayek İ. Temel Cerrahi 2004, 3. Baskı, Güneş Kitabevi Ankara.
74. Schrock TR. *Handbook of Surgery* 1985 (8. th ed); 283-4.
75. Gün F, Abbasoğlu L, Çelik A, Salman FT. Early and Late Term Management in Caustic Ingestion in Children. *Acta Chir Belg* 2007; 107: 49-52.
76. Neyzi O, Ertuğrul T. *Pediatric-2 Nobel Kitabevi* 2002.
77. Alptuna E. *Özofagus Hastalıkları*. Mis Matbaası Ankara 1981.
78. Özgüner İF, Savaş Ç, Yavuz MS, Kaya SA. Çocuklarda Kazara Oluşan Özofagus Yanıkları. *Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi* 2002; 9(3), 7-9.
79. Bryan M. Caustic Ingestion 1995 <http://www.utmb.edu/otoref/Grnds/caustic.htm>
80. Zwischenberger JB, Savage C, Bıdanı A. Surgical Aspects of Esophageal And Critical Care Medicine 2002; 165: 1037-40.

81. Özer Ş. Genel Cerrahi Atlas Kitabevi, Konya 1994.
82. Kazancıgil A. Temel Cerrahi 2. Güven Kitapevi Yayınları 1977: 464-74.
83. Yüksel M, Başoğlu A. Yanıkların Tıbbi ve Cerrahi Tedavisi. Özlem Grafik Matbaacılık, İstanbul 2002.
84. Owyang C, Powell DW, Hasler WL. Gastroenteroloji El Kitabı. And Yayıncılık 2002 (1).
85. Moulin D, Bertrand JM, Buts JP, Nyakabasa M, Otte JB. Upper airway lesions in children after accidental ingestion of caustic substances. J Pediatr 1985; 106: 408-10.
86. Oldham TK, Colombani PM, Faglia PR. Principles and Practice of Pediatric Surgery 2005; 2: 1027-8.
87. Douglas O, Fanigel M, Fennerty B. Miscellaneous disease of the esophagus. Yamada T, Alpers DH (Ed). Textbook of Gastroenterology, Third edition, Lippincott Williams&Wilkins Company 1999; 1316-8.
88. Mutf O. Çocuklarda kostik özofagus yaralanmaları. Başaklar AC, Bebek ve çocukların cerrahi ve ürolojik hastalıkları. Ankara, Palme Yayınları 2006; 395-409.
89. Çakmak M, Naycı A, Renda N, Ereku S, Gökçora H, Yücesan S. The effect of corticosteroids and pentoxifylline in caustic esophageal burns. A prospective trial in rats. Int Surg 1997; 82: 371-5.
90. Howell JM, Dalsey WC, Hartsell FW, Butzin CA. Steroids for the treatment of corrosive esophageal injury: a statistical analysis of past studies. Am J Emerg Med 1992; 10: 421-5.
91. Oakes DD. Reconsidering the the diagnosis and treatment of patients following ingestion of liquid lye. J Clin Gastroenterol 1995; 21: 85-6.
92. Nobuyuki M, Hona T, Kuroda T, Watanabe K, Tanaka H, Takayasu H, et al. High dose intravenous methylprednisolone resolves esophageal stricture resistant to balloon dilatation with intralesional injection of dexamethasone. Pediatr Surg Int 2008; 24: 1161-4.
93. Gandhi RP, Cooper A, Barlow BA. Successful management of esophageal strictures without resection or replacement. J Pediatr Surg 1998; 24: 745-9.
94. Ferguson DD. Evalution and management of bening esophageal strictures. Diseases of the Esophagus 2005; 18: 359-64.
95. Bittencourt PFS, Carvalho SD, Ferreria RA, Oliveria SF, Andrade DO, Filho PPF et al. Endoscopic dilatation of esophageal strictures in children and adolescents. Journal Pediatr 2006; 82: 127-31.

96. Hawkins DB. Dilatation of esophageal strictures: Comparative morbidity of antegrad and retrograd methods. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1988; 24: 171-3.
97. Gündoğdu H, Tanyel CF, Büyükpamukcu N, Hiçsönmez A. Conservative treatment of caustic esophageal strictures in children. *J Pediatr Surgery* 1992; 27: 767-60.
98. Ferry GD. Caustic ingestion Wylie R, Hyams (Eds). *Pediatric Gastrointestinales Diseases*. Philadelphia WB Saunders Company 1993; 337-41.
99. Roy CC, Silverman A, Alagille D. Esophageal burns and foreign bodies. *Pediatric Clinical Gastroenterology*. Mosby Year Book Inc. St Louis 1995; 153-8.
100. Turkyılmaz Z, Sonmez K, Demirtola A, Karabulut R, Poyraz A, Gülen S, et al. Mitomycin C prevents strictures in caustic esophageal burns in rats. *J Surg Res* 2005; 123: 182-7.
101. Hamza FA, Abdelhay S, Sherif H, Hasan T, Soliman H, Kabaesh A, et al. Caustic esophageal strictures in children: 30 years experience. *J Pediatr Surg* 2003; 38: 828-33.
102. Fürst H, Hartl WH, Löhe F, Schildberg FW. Colon interposition for esophageal replacement. *Ann Surg* 2000; 2: 173-8.
103. Miller JW, Numanoglu A, Rode H. Caustic strictures of the esophagus in O'Neill AJ, Rowe IM, Grosfeld LJ, Fonkalsrud WE and Coran GA (eds): *Pediatric Surgery* 6th ed, Mosby Company 2006; 1082-92.
104. Erdoğan E, Eroğlu E, Tekant G. Management of esophagogastric corrosive injuries in children. *Eu J Pediatr Surg* 2003; 13: 289-93.
105. Erdoğan E, Emir H, Eroğlu E. Esophageal replacement using to colon: A 15 year review. *Pediatr Surg Int* 2000; 16: 546-9.
106. Güven A. Dangers to children at home: corrosive esophageal burns. *TAF Prev Med Bull* 2008; 7: 535-40.
107. Jong AL, Macdonald R, Ein S, Forte V, Turner A. Corrosive esophagitis in children: a 30 year review. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2001; 57: 203-11.
108. Kayaalp L, Odabaşı G, Doğangün B, Bozkurt P, Çavuşoğlu P, Bolat, N et al. Corrosive esophagitis in children: social and psychological aspects. *Türk Pediatri Arşivi* 2006; 41: 24-30.
109. Huang YC, Hsuan Ni Y, Shiee Lai H, Hwei Chang M. Corrosive esophagitis in children. *Pediatr Surg Int* 2004; 20(118): 207-10.
110. Çam H, Kıray E, Tastan Y, Özkan HÇ. İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesin Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı Acil Servisinde İzlenen Zehirlenme Olguları. *Türk Pediatri Arşivi* 2003; 38(59): 233-9.

111. Biçer S, Ayaz NA, Onan S, Hacıhasanoğlu, Sezer S. Zehirlenme olgularında takip ve tedavi yaklaşımımız. *Bakırköy Tıp Dergisi* 2006; 2: 82-7.
112. Ferguson MK, Miliore M, Stazsak V, Little AG. Early evaluation and therapy for caustic esophageal injury. *Am J Gastroenterol* 1989; 157: 116-20.
113. Doğan Y, Erkant T, Çokuğraş FÇ, Kutlu T. Caustic gastroesophageal lesions in childhood: an analysis of 473 cases. *Clin Pediatr* 2006; 45: 435-8.
114. Numanoglu A, Rode H. Caustic strictures of the esophagus. In Grosfeld JL, O'Neill JA, Fonkalsrud EW, Coran AG, ed. *Pediatric Surgery*, vol 1, 6th ed. Philadelphia: Mosby Elsevier 2006; 1082-92.
115. Mutaf O. *Pediyatrik dönemde özofagus tıkanıklıkları*. Yüksel M, Kaptanoğlu M, ed: *Pediyatrik Göğüs Cerrahisi*, 1. Basım, İstanbul 2004.
116. Spitz L, Lakhoo K. Caustic Ingestion. *Arch Dis Child* 1993; 68: 157-8.
117. Gaudreault P, Parent M, Guigan MA. Predictability of esophageal injury from sign and symptoms: study of caustic ingestion in 378 children. *Pediatrics* 1983; 71: 767-70.
118. Romanczuk W, Ryszard K. The significance of early panendoscopy in caustic ingestion in children. *Turk J Pediatr* 1992; 34: 93-8.
119. Previtera C, Giusti F, Guglielmi M. Predictive value of visible lesions in suspected caustic ingestion: may endoscopy reasonably be omitted in completely negative pediatric patient? *Pediatr Emerg Care* 1990; 6: 176-8.
120. Eiser C. The measurement of quality of life in children: Past and future perspectives; *J Dev Behav Pediatr* 2001; 22: 248-56.
121. Moazam F, Talbert JL, Miller D. Caustic ingestion and its sequelae in children. *South Med J* 1987; 80: 187-90.
122. Anderson KD, Rouse TM, Randolph JG. A controlled trial of corticosteroids in children with corrosive injury of the esophagus. *N Engl J Med* 1990; 323: 637-40.
123. Kiviranta UK. Corrosion carcinoma of the esophagus. *Acta Otolaryngol* 1952; 42: 89-95.
124. Kaushik R, Rajdeep S, Rajeev S. Corrosive-induced gastric outlet obstruction. *Yonsei Medical Journal* 2003; 44: 991-4.
125. Ciftçi AO, Senocak ME, Büyükpamukcu N. Gastric outlet obstruction due to corrosive ingestion: Incidence and outcome. *Pediatr Surg Int* 1999; 15: 88-91.
126. Tekant G, Eroğlu E, Erdoğan E. Corrosive injury-induced gastric outlet obstruction: A changing spectrum of agent and treatment. *J Pediatr Surg* 2001; 36: 1004-7.

127. Brown RA, Millar AJW, Numanoglu A. Y-V advancement antropyloplasty for acid burns of the stomach. *Pediatr Surg Int* 2002; 18: 252-4.
128. Chaudhary A, Puri AS, Dhar P. Elective surgery for corrosive-induced gastric injury. *World Journal of Surgery* 1996; 20: 703-6.
129. Gumaste VV, Dave PB. Ingestion of corrosive substances by adults. *Am J Gastroenterology* 1992; 87(1): 1-5.
130. Höllwarth M, Sauer H. *Eitschrift für kinderchirurgie*; 16(1) 1975 (Translated by: Ocaklılar L. *Sağlık Dergisi* 1977; 7-6, 9-16).
131. Friedman EM. Caustic ingestions and foreign bodies in the aerodigestive tract of children. *Pediatr Clin North Am* 1989; 36: 1403-10.
132. Haller JA, Bachman K. The comparative effect of current therapy on experimental caustic burns of the esophagus. *Pediatrics* 1964; 34: 236-45.
133. Muhlendal KEV, Oberdisse U, Krienke EG. Local injuries by accidental ingestions of corrosive substances by children. *Arch Toxicol* 1978; 39: 299-314.
134. Einhorn A, Horton L, Altieri M, Ochsenschlager D, Klein B. Serious respiratory consequences of detergent ingestions in children. *Pediatrics* 1989; 84: 472-4.
135. Leape LL, Ashcraft KW, Scarpelli DG, Holder TM. Hazard to health-liquid lye. *N Engl J Med* 1971; 284: 578-81.
136. Sönmez S, Başbakkal Z. Türk çocuklarının pediatrik yaşam kalitesi 4.0 envanterinin (PedsQL 4.0) geçerlilik ve güvenilirlik çalışması. *Türk Klin J Pediatr* 2007; 16: 229-37.