

**T.C.**  
**ESKİŞEHİR OSMANGAZI ÜNİVERSİTESİ**  
**TIP FAKÜLTESİ**

**KOROZİV MADDE İÇİLMESİ SONUCU ÖZOFAGUS HASARI**  
**GELİŞEN ÇOCUKLARDA ÖZOFAGUS MOTİLİTESİNİN**  
**DEĞERLENDİRİLMESİ**

**Dr. Özgür AKTAŞ**

**Çocuk Cerrahisi Anabilim Dalı**  
**TIPTA UZMANLIK TEZİ**

**ESKİŞEHİR**  
**2011**



T.C.  
ESKİŞEHİR OSMANGAZI ÜNİVERSİTESİ  
TIP FAKÜLTESİ

**KOROZİV MADDE İÇİLMESİ SONUCU ÖZOFAGUS HASARI  
GELİŞEN ÇOCUKLARDA ÖZOFAGUS MOTİLİTESİNİN  
DEĞERLENDİRİLMESİ**

**Dr.Özgür AKTAŞ**

**Çocuk Cerrahisi Anabilim Dalı  
TIPTA UZMANLIK TEZİ**

**TEZ DANIŐMANI  
Prof. Dr. Hüseyin İLHAN**

**ESKİŞEHİR  
2011**

## TEZ KABUL VE ONAY SAYFASI

T.C.

ESKİŞEHİR OSMANGAZİ ÜNİVERSİTESİ

TIP FAKÜLTESİ DEKANLIĞINA,

Dr. Özgür AKTAŞ'a ait “ Koroziv Madde İçilmesi Sonucu Özofagus Hasarı Gelişen Çocuklarda Özofagus Motilitesinin Değerlendirilmesi” isimli çalışma jürimiz tarafından Çocuk Cerrahisi Anabilim Dalı'nda Tıpta Uzmanlık Tezi olarak oy birliği ile kabul edilmiştir.

Tarih:

Jüri Başkanı

Prof. Dr. Hüseyin İLHAN  
Çocuk Cerrahisi Anabilim Dalı

Üye

Prof. Dr. Baran TOKAR  
Çocuk Cerrahisi Anabilim Dalı

Üye

Prof. Dr. Adnan ŞAHİN  
Genel Cerrahi Anabilim Dalı

Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Fakülte Kurulu'nun  
...../...../.....Tarih ve ..... Sayılı Kararıyla onaylanmıştır.

Prof. Dr. Necmi ATA  
Dekan

## TEŞEKKÜR

Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Cerrahisi Anabilim Dalında almış olduğum uzmanlık eğitimim boyunca bilgi ve tecrübeleri ile bana destek olan ve tezimin hazırlanmasında yardımlarını benden esirgemeyen tez danışmanım sayın hocam Prof. Dr. Hüseyin İLHAN' a teşekkür eder, sonsuz saygılarımı sunarım. Bilgi ve deneyimleri ile bana yol gösteren ve eğitimimde büyük emekleri olan sayın hocalarım Prof. Dr. Baran TOKAR ve Öğr. Gör. Dr. M.Surhan ARDA' ya teşekkür eder, sonsuz saygılarımı sunarım. Ayrıca tez çalışmamın istatistik değerlendirmelerini yapan Biyoistatistik Anabilim Dalı' ndan Arş. Gör. Özge BOLLUK' a da içten teşekkürlerimi sunarım.

## ÖZET

**Aktaş, Ö. Koroziv Madde İçilmesi Sonucu Özofagus Hasarı Gelişen Çocuklarda Özofagus Motilitesinin Değerlendirilmesi. Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Cerrahisi Anabilim Dalı Tıpta Uzmanlık Tezi, Eskişehir, 2011.** Korozif madde alımı, ev kazaları içinde çok önemli bir yer tutmakta ve ciddi morbidite ve mortaliteye neden olmaktadır. Üzerinde çok sayıda çalışma yapılmış olmasına rağmen, korozif madde alımına bağlı kazalarda anlamlı bir azalma sağlanamamış ve konunun ciddiyeti artarak devam etmektedir. Özofagus yanığı, yanlışlıkla içilen kostik madde sonucunda çocuklarda sıkça görülmektedir. Uzun dönemde kostik yanıklar özofagusta ciddi motor disfonksiyonuna neden olabilmektedir. Özofagial manometri tanısal bir test olarak özofagus motilite bozukluklarının tanımlanmasında altın standart olup, özofagus kasılmalarının büyüklüğü ve koordinasyonu, üst ve alt özofagus sfinkterlerinin gevşemesi ve koordinasyonu ile ilgili değerler almak mümkündür (1,20). Bu nedenle özofagus yanıklarında, bu test hastaların takip ve tedavi sürecince oldukça önemli bir rol oynar. 2005-2010 yılları arasında Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Cerrahisi Anabilim Dalı'nda koroziv madde hasarlanması nedeniyle tedavi alan olguların özofagus motilitelerinin incelenmesi amaçlanmış ve bu hastalardaki özofageal kontraksiyonların amplitüdü, süresi, hızı ölçülerek olası motilite bozukluklarının saptanabilmesi için peristaltik aktiviteleri ölçülmüştür. Çalışmamızda, özofagusta peristaltik kontraksiyonların normale göre ileri düzeyde zayıfladığı, kontraksiyon amplitüdülerinin normale göre ileri derecede düşük olduğu, kontraksiyon sürelerinin normale göre belirgin olarak kısaldığı, kontraksiyon hızlarında herhangi bir farklılık oluşmadığı, ileilmeyen kontraksiyon yüzdelerinin normale göre ileri derecede arttığı bulunmuştur. Sonuç olarak, ciddi özofagus yanığı gelişen olgularda akut dönemde ortaya çıkan motilite bozukluğu uzun dönemlerde de (2-5 yıl) sürmekte ve kalıcı bir hal almaktadır.

Anahtar Kelimeler: Yutma güçlüğü, kostik yanık, özofageal disfonksiyon, motilite

## ABSTRACT

**Aktaş, Ö. Evaluation Of Esophageal Motility In Children Who Have Caustic Esophageal Injury After Ingestion Of Corrosive Material. Eskisehir Osmangazi University Pediatric Surgery Department, Medical Specialty, Thesis, Eskisehir, 2011.** Corrosive material ingestion that causes significant morbidity and mortality is an important house accident. Although, many studies were done about this topic, no significant decreasing in the prevalence of corrosive material ingestion has been observed. Esophageal burns as a result of accidental swallowing of caustic material are seen frequently in children. In the late term of follow up severe motor disfunction of esophagus after caustic burns are already reported. As a diagnostic test, esophageal manometry is the gold standard to recognize the esophageal motility disorders and it is possible to get the values of size and coordination of esophageal contractions, relaxation and coordination of the upper and lower esophageal sfincters (1,20). For this reason, it plays an important role during the period of monitoring and treatment of patients with esophageal burns. The aim of this study is to determine the motility disorders of esophagus in patiens who received treatment between 2005-2010 for an injured esophagus due to corrosive material injestion in Eskisehir Osmangazi University Pediatric Surgery Department. Duration of amplitude and speed of the peristaltic activity was measured to determinate the motility disorders. In our study, the peristaltic contractions of the esophagus were much poor than normal; contraction amplitudes were extremely low and significantly short. The frequency of contractions were not differ form normal but percentage of untransmitted contractions were higher than normal. As a result, in patients with severe costic burns the motility disorders of esophagus during acute phase is ongoing in the late period (2-5 years) and become a permanent defect.

Key Words: Dysphagia, caustic injury, esophageal dysfunction, motility

**İÇİNDEKİLER**

	Sayfa
TEZ KABUL VE ONAY SAYFASI	iii
TEŞEKKÜR	iv
ÖZET	v
ABSTRACT	vi
İÇİNDEKİLER	vii
SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİNİ	viii
TABLolar DİZİNİ	ix
1. GİRİŞ	1
2. GENEL BİLGİLER	2
2.1. Özofagus Embriyolojisi	2
2.2. Özofagus Konumu	2
2.3. Özofagusun Bölümleri	2
2.4. Özofagusun Özellikleri	3
2.5. Özofagus Sfinkterleri	4
2.6. Özofagusun Darlıkları	4
2.7. Özofagusun Kanlanması	5
2.8. Özofagus ve Sfinkterlerinin İnervasyonu	5
2.9. Özofagus Reseptörleri	7
2.10. Yutma Fizyolojisi	7
2.11. Özofagus Patolojilerini Tanımlama Yöntemleri	8
2.12. Çocuklarda Özofagus Yanıkları	18
3. GEREÇ VE YÖNTEM	25
3.1. İstatistiksel Değerlendirme	25
4. BULGULAR	27
4.1. İstatistiksel Bulgular	28
5. TARTIŞMA	30
6. SONUÇ VE ÖNERİLER	34
KAYNAKLAR	35

**SİMGELER VE KISALTMALAR**

AÖS	Alt Özofagial Sfinkter
AÖSB	Alt Özofagial Sfinkter Basıncı
Bkz	Bakınız
cm	Santimetre
DA	Dağılım Aralığı
Dk	Dakika
Fr	French
GB	Gastrik Basıncı
GIS	Gastro İntestinal Sistem
GÖR	Gastro Özofageal Reflü
İK	İletilmeyen Kontraksiyonlar
Kg	Kilogram
KK	Kötüleşen Kontraksiyonlar
ml	Mililitre
mm	Milimetre
mmHg	Milimetre Civa
OKA	Özofagus Kontraksiyon Amplitüdü
OKH	Özofagus Kontraksiyon Hızı
OKS	Özofagus Kontraksiyon Süresi
Ort	Ortalama
PK	Peristaltik Kontraksiyonlar
RB	Rezidüel Basıncı
RIP	Solunum Değişim Noktası
Rx	Relaksasyon
ÜÖS	Üst Özofagial Sfinkter
SD	Standart Sapma
Sn	Saniye
VİP	Vazoaktif İntestinal Polipeptit

**TABLÖLAR**

	Sayfa
2.1. Çocuklarda Normal Özofagus Manometre Değerleri	16
2.2. Sık karşılaşılan koroziv maddeler	19
4.1. Hasta değerleri ve referans aralıkları	27
4.2. Hasta değerleri ve referans aralıkları	28
4.3. İstatiksel çalışma sonuçları	28

## 1.GİRİŞ

Koroziv maddelerin kaza sonucu alımı çocuk cerrahisi pratiğinde sık karşılaşılan bir durumdur. Koroziv madde alımlarının yaklaşık %20-40'ı özofagus hasarı ile sonuçlanır. Bu hasarın oluşumunda koroziv maddenin asit ya da alkali oluşu, konsantrasyonu ve alınan miktar etkilidir. Özofagustaki hasar sonucu özofagus motilitesinde bir takım değişiklikler ortaya çıkabilir. Özofageal manometri, özofagus motor aktivitesinin değerlendirilmesinde altın standart olup, özofagus hastalıklarında tanı amacıyla 20 yıldan beri kullanılmaktadır. Motor aktivite değerlendirmesinde radyoloji, sintigrafi ve yeni geliştirilen çok kanallı impedans sistemi kullanılabilirse de hiç biri özofageal manometrik incelemenin yerini tutmamıştır (1). Bu test özofagus basınçlarının, koordinasyonunun ve motilitesinin hem kalitatif, hem de kantitatif değerlendirmesini yapar. Manometri ileri derecede teknik bir tanısal yöntemdir ve diğer yöntemlere göre daha fizyolojiktir. Dikkatli bir şekilde uygulanıp, fizik prensiplere ve ekipman karakteristiklerine göre hareket edilirse manometrik inceleme özofagus kontraktıl fonksiyonunu doğru bir şekilde verebilir. Genellikle manometrik verilerin doğruluğu manometri metodolojisi ile yakından ilişkilidir (2).

Biz de çalışmamızda koroziv madde alımını takiben ileri dönemde özofagus kontraksiyon amplitüdü, süresi ve hızında oluşabilecek değişimlerin haritasını çıkarmayı amaçladık.

## 2.GENEL BİLGİLER

### 2.1.Özofagus Embriyolojisi

Özofagus, gestasyonun dördüncü haftasından itibaren farinks ile mide arasında kısa fakat karakteristik bir tüp olarak belirmeye başlar. Aynı zamanlarda trakeal ağaç da özofagusun anteriorunda ortaya çıkmaya başlar. Bu primitif trakea çıkıntısının ucunda da akciğer tomurcukları belirir. Kalp ve akciğerlerin, farinks ve mide arasında hızla gelişmeleriyle özofagus uzar ve trakeadan ayrılmaya başlar. Bu ayrılma, lateral duvarların, aşağıdan yukarı doğru içe bükülmesi ve orta hatta füzyonu ile yukarda farinksten itibaren ayrılmış iki paralel tüp olarak gerçekleşir.

Gelişmenin erken dönemlerinde, özofagusun endodermal tabakası vakuolizasyon ve hızlı bir proliferasyonla farklılaşır. Lümen hiçbir zaman tam olarak tıkalı değildir. 10. haftada epitelyum henüz kolumnar ve silyalıdır. Beşinci aydan itibaren de stratifiye epitele dönüşmeye başlar. Değişim yukardan aşağı doğru olur. İntrauterin hayatta amniotik sıvı bebek tarafından yutulur ve sindirim yolunun daha distal kısımlarına geçebilir. Özofagusun gelişmesi ile eş zamanlı olarak mide de son şeklini ve oryantasyonunu almak üzere kaudal yönde bir göç geçirmektedir. Özofagus, alt sindirim sistemi ve mideden farklı olarak mediastinal bir organdır. Mezenteri yoktur ve intraabdominal kısmı dışında barsak rotasyonuna da katılmaz. Sekizinci intrauterin haftadan itibaren özofagus ve trakea birbirlerinden tümüyle ayrılmış ve mide de desensüsünü tamamlamıştır (3).

### 2.2.Özofagus Konumu

Özofagus, vertebraların önünde ve trakeanın arkasında yer alan bir orta hat yapısıdır. Boyunda beşinci-altıncı servikal vertebra hizasında krikoid kıkırdaktan başlar, sternal çentik seviyesinde toraksa girer ve toraksın içinde kaudale doğru arka mediastende ilerler. Onikinci torakal vertebra seviyesinde karın içinde özofagogastrik bileşkede sonlanır.

### 2.3.Özofagusun Bölümleri

Üç farklı bakış açısıyla sınıflandırılabilir: klasik anatomik, fonksiyonel ve cerrahi. Klasik anatomi özofagusu üç bölüme ayırır:

- Servikal
- Torasik
- Abdominal

Özofagusun anatomik olarak üçe ayrıldığı aşağıdaki bölgeler motilite bakımından birbirinden farklıdır:

- Üst özofagial sfinkter (ÜÖS)
- Özofagusun gövdesi
- Alt özofagial sfinkter (AÖS)

Bu sınıflandırma, orofarinks, özofagusun sfinkterleri ve gövdesi ile mideyi içeren üst intestinal sistemin uyumlu hareketlerini kapsamaktadır. Santral sinir sisteminin ve intramural sinirlerle periferik sinir sisteminin görevi, lümenin bu fonksiyonel bölgelerinde, istemli ve istemsiz kontrol mekanizmalarıyla birlikte hareket ederek, bu iki farklı tip kasın aktivitesini yakından koordine etmektedir (4,5).

Cerrah gözüyle trakea bifurkasyonu sınır alınarak, özofagusun proksimal ve distal segmentlere ayrılması uygun bir yaklaşımdır.

Özofagusun ekseni aşağı inişi sırasında üç küçük sapma dışında genellikle düzdür. İlk olarak boynun tabanında sola doğru yönelir. İkinci yön değişikliği 7. torakal vertebra seviyesinde olur ve özofagus vertebranın hafif sağına doğru geçer. Üçüncü ve en belirgin sapma özofagogastrik bileşkenin hemen üzerindedir ve özofagus arkaya ve sola doğru yönelir.

#### **2.4.Özofagusun Özellikleri**

Özofagusun kas tabakaları longitudinal ve sirküler olarak düzenlenmiştir. Her iki kas tabakasının kalınlığı birbirine yakındır, her kat 1-1.5 mm arasındadır.

Longitudinal kas tabakası, krikoid kıkırdığın kranial kenarından ve aritenoid kası örten sağlam bir submukozal doku olan krikoözefagial tendondan kaynaklanır. Bu kaslar, özofagus duvarını kesintisiz bir tabaka halinde saran çok sayıda, yassı, ince kas demetlerinden oluşmuşlardır. Özofagogastrik bileşkeden sonra mide duvarındaki kaslarla devam ederler.

Sirküler kaslar, farinks kaslarının en kaudaldeki parçası ve yutmanın istemli kontrolünün en alt noktası olan krikofaringeal kasın devamıdır. Krikoid kıkırdak seviyesinden başlar ve özofagusu sararak aşağı doğru devam ederler (6).

## 2.5.Özofagus Sfinkterleri

Sfinkterler, sindirim kanalını işlevsel bölümlere ayırır. Sfinkterler anatomik olarak iyi tanımlanmış yapılar değildir. En belirgin özellikleri, dinlenme tonuslarının bitişiğindeki komşu segmentlerden daha yüksek olmasıdır. Halka şeklinde olmalarından dolayı bu kaslar orbiküler kaslar olarak da adlandırılır.

Üst özofagial sfinkter farinksin bittiği noktadadır, özofagus ve larinkse girişi kontrol etmekle yükümlüdür. ÜÖS iki anatomik yapıdan oluşmuştur. Sert ön duvarı, larinksin arka duvarını oluşturan krikoid kıkırdağın arka yüzüne karşılık gelir. ÜÖS'in arka duvarı yumuşaktır ve inferior faringeal konstrüktör kasının alt parçasının atnalı şeklindeki, transvers kas halkası tarafından oluşturulur.

Bu sfinkterin temel işlevi solunum sırasında özofagusun distandü olmasını engellemek, akciğerleri reflü ve aspirasyondan korumaktır. Normalde bu sfinkter yutkunma epizodları arasında sinir kontrollü güçlü ve tonik bir kontraksiyon durumundadır.

Manometride ÜÖS'nin uzunluğu 2 cm ile 4,5 cm arasında değişir ve radyolojik olarak posterior identasyon şeklinde görülür (7).

Alt özofagial sfinkter, özofagusun mideyle birleştiği yerin yaklaşık 3 cm proksimalinden başlar. Bu alanda sirküler tabakadaki kas liflerinin sayısı ve böylece kas kalınlığı da artmıştır. Kas demetleri midenin büyük kurvaturunda midenin oblik asıcı liflerine dönüşürler. Küçük kurvatur tarafındaki lifler horizontal şekillerini kaybetmezler ve kısa kas lifleri AÖS' i kavrarlar.

AÖS'nin basıncı sadece 14.5 - 34 mm Hg arasında iken, ÜÖS basıncı 30 -142 mm Hg arasındadır (7).

## 2.6.Özofagusun Darlıkları

Yenidoğan özofagusu 9-10 cm dir. Erişkinlerde ortalama 25 cm kadardır. Özofagusta üç darlık bulunmaktadır:

1. Krikofaringeal veya faringoözofageal darlık-ÜÖS, çap 1.7x2.3 cm,
2. Bronkoaortik darlık. Bu noktada anatomik olarak iki ayrı daraltı vardır: T4 düzeyinde aortik darlık, çap 1.9x2.3 cm ve T5 düzeyinde bronşial darlık, çap 1.7x2.3 cm,
3. Diyafragmatik darlık, T9 veya T10 düzeyinde, çap 2.3 cm

## 2.7.Özofagusun Kanlanması

### Arteriyel Beslenme

Servikal bölge: inferior tiroid arterlerden çıkan dallar;

Üst torasik bölge: subklavian dalları veya inferior tiroid arterlerin alt dalları;

Orta torasik bölge: sol bronşial arterlerin yükselen ve inen özofagus dalları, sağ bronşial arter dalları, aort kavsinden çıkan doğrudan dallar;

Alt torasik bölge: aortadan çıkan süperior ve inferior özofagial arterler;

Abdominal bölge: sol gastrik arter ve inferior frenik arterlerden çıkan dallar.

### Venöz Drenaj

Servikal ve üst 1/3 özofagus: en yüksek interkostal ven;

Orta 1/3 ve alt 1/3 özofagus: azigos ve hemiazigos venler, sol gastrik ven dalı, splenik ven dalları ve sol alt frenik ven (3,8).

## 2.8.Özofagus ve Sfinkterlerinin İnervasyonu

Özofagusun aferent ve eferent inervasyonu estrinsik ve intrinsik nöronlar tarafından gerçekleştirilmektedir. Ekstrinsik inervasyon kranial motor nükleuslardan kalkan nöronlar ile oluşur. İntrinsik inervasyon ise myojenik inervasyon olarak tanımlanır ve özofagusun myenterik ve submukozal pleksuslarından kaynaklanan nöronlar ile sağlanır (9).

### 2.8.1.Ekstrinsik İnervasyon

Farenks ve üst özofagusun motor inervasyonu direkt somatik inervasyon ile sağlanır. Üst özofagial sfinkterin ve özofagusun 1/3 üst kısmının inervasyonu beyin sapında bulunan nükleus retrofasiyalis ve nükleus ambigusun rostral kısmından kaynaklanan nöronlar ile meydana gelmektedir(10,11). Faringeal kaslarda ise trigeminal, fasiyal, hypoglossal nükleuslardan ve nükleus ambigus ile servikal 1 ve 3. segmentlerden kaynaklanan nöronlar belirlenmiştir. Faringeal kasları inerve eden sinirler bir araya gelerek boynun her iki tarafında faringeal pleksusları oluştururlar. Faringeal pleksuslardan ayrılan lifler özofagusun çizgili kas kısmının da inervasyonuna katılırlar. Özofagusun 2/3 alt kısmının ve AÖS'nin ekstrinsik inervasyonu vagusun dorsal motor nükleusundan ve nükleus ambigustan

kaynaklanan parasempatik preganglionik liflerce sağlanır (10). Bu lifler myenterik pleksusta snaps yapar ve postsnaptik lifleri düz kas hücrelerine ulaşırlar. Beyin sapında bulunan rombensefalik yutma merkezi tüm bu nükleusları kapsayarak aferent, eferent ve organize edici sistemleri içerir. Sempatik inervasyon özellikle özofagusun 2/3 alt kısmında ve AÖS’inde etkindir. Spinal segmentlerin T1-T10 düzeylerinden kaynaklanan sinirler servikal sempatik ganglionlara, torasik sempatik zincire, çöliak gangliona ulaşarak snaps yaparlar. Postsnaptik dallar ise kan damarlarını izleyerek veya vagusa katılarak özofagusa ulaşırlar. Post snaptik axonların çoğu myenterik pleksusta sonlanır. Parasempatik ve sempatik sinirler preganglionik snapslarda aynı nörotransmitterleri kullanır. Farinks ve üst özofagus kısmında nöromuskuler kavşakta nikotinik reseptörler üzerinde asetilkolin nörotransmitter olarak bulunur. Özofagusun düz kas kısmında ve AÖS’inde dıştaki longitudinal kas tabakasının pre ve postganglionik nörotransmitteri nikotinik reseptörler üzerinde asetilkolindir. İçteki sirküler kas tabakasında preganglionik nörotransmitterin asetilkolin olduğu bilinmektedir. Ancak nöromuskuler kavşaktaki nörotransmitter ise kesin olarak bilinmemektedir ve nonadrenerjik nonkolinerjik olarak tanımlanmaktadır. Yakın dönemde yapılan çalışmalarda bu transmitterin VIP olduğu üzerinde durulmaktadır (11,12).

### **2.8.2.İntrensik İnervasyon**

GİS’in her yerinde bulunan intrinsik inervasyon, myenterik ve submukozal plesuslarda yeralan sinirler ile fonksiyon görür. Myenterik pleksus sirküler ve longitudinal kas tabakalarının arasına yerleşmiştir. GİS’ten gelen afarent lifler, pre ve postganglionik parasempatik lifler ve postganglionik sempatik lifler myenterik pleksusta toplanmışlardır (13,14). Myenterik pleksusun birincil fonksiyonu aferent uyarılara refleks yanıt vererek GİS’in fonksiyonunu düzenlemektir. GİS’de düz kas kontraksiyonlarını, düz kasm tonusunu, ritmik kontraksiyonların yoğunluğunu iletim hızlarını artırır. Myenterik pleksusta inhibitör liflerin varlığı da gösterilmiştir. Bu lifler purinerjik veya seratonerjik olabilirler ve inhibisyon sağlayan refleks cevapların oluşmasını sağlarlar. Submukozal pleksus GİS’de daha az yoğunlukta yer alır. Meisner pleksusu olarak ta adlandırılan bu pleksusun en önemli fonksiyonu gastrointestinal sekresyonların salınımını kontrol etmektir.

### 2.8.3.Aferent İnervasyon

Özofagusun aferent siniri vagus'tur. Vagus sinirinin %70'i aferent liflerden oluşmaktadır. Özofagusun proksimal kısmında vagus içinde ilerleyen aferent lifler beyin sapında nükleus solitariusa ulaşarak buradan üst beyin merkezine bağlantılar kurarlar. Distal özofagusta ve AÖS'inde vagusla beraber splanknik ve torasik sempatik sinirler de aferent inervasyona katılırlar. Vagal sinirlerin uzantıları nodose ganglionda yer alır ve buradan nükleus solitariusa ulaşırlar. Sempatik aferentler ise T1-L2 düzeyindeki spinal dorsal ganglionlara ulaşarak sinaps yaparlar.

### 2.9.Özofagus Reseptörleri

Kedilerde yapılan çalışmalarda özofagusun mukozası üzerinde serbest sinir uçlarının varlığı gösterilmiştir (15). Aynı şekilde serbest sinir uçlarının varlığı myenterik pleksusta da gösterilmiştir. Bu yapılar mekanoreseptörler olarak tanımlanırlar. Mekanoreseptörler birbirlerinden farklılık gösterirler ve myelinli C veya myelinsiz A liflerini içerirler. Muskuler, mukozal veya serozal tipte mekanoreseptörlerin uyarılara karşı verdikleri yanıtlar birbirlerinden farklılık gösterir. Muskuler tipte mekanoreseptörler spontan olarak aktiftirler ve gerilme ile uyarıldıklarında yavaş adaptasyon gösterirler. Mukozal ve serozal reseptörler ise uyarılara hızlı adaptasyon gösterirler (16,17). Mekanoreseptörler yanında kimyasal uyarılarla yanıt alınan kemoreseptörler saptanmıştır. Kemoreseptörlerin bir kısmı mekanik uyarı ile de uyarılabilirken bazı spesifik kemoreseptörlerin belirli uyarılara belirli yanıtları verdiği gösterilmiştir. Termoreseptörler son yıllarda bildirilen spesifik reseptörler grubundandır. Termoreseptörlerin uyarılması ile vagusta deşarjların oluştuğu ve özofagusun motilitesinde değişiklikler meydana geldiği belirlenmiştir.

### 2.10.Yutma Fizyolojisi

Yutma ağız, farenks ve özofagusu içine alan karışık ve ardışık olayların bir arada gerçekleştiği bir fonksiyondur. Yutma işlevi günde ortalama 500-600 kez yapılır. Besinin ağza alınmasıyla mideye ulaşmasına kadar geçen süre ortalama 12-15 sn kadardır (10,14). Yutma işlevi istemli ve istemsiz olmak üzere iki aşamada

olur. Oral faz istemli, farengeal ve özofageal fazlar ise istemsizdir. Lokmanın orofarenkse ulaşması ile farengeal sensörial reseptörler uyarılarak yutmanın istemsiz bölümü başlatılır. Yutma refleksi birden fazla aferent sinirler ile uyarılır. En önemli aferent sinir vagusun superior larengeal dalıdır. Superior larengeal dal ile yutma merkezine ulaşan uyarı refleks arkı tamamlayarak eferentler ile yutma kontraksiyonlarını başlatır. Yutma refleksinin uyarılarak kontraksiyonların başlaması ve distale doğru iletilmesiyle oluşan primer peristaltizmdir. Primer peristaltizmin başlaması ve AÖS'in aynı anda gevşemesi yutma merkezinin kontrolünde gerçekleştirilir. Yutma merkezine aferent uyarı geldiği zaman üst özofagusun çizgili kas kısmındaki nöronlarda direkt eksitasyon meydana gelir. Aynı anda inhibitör nöronların uyarılması ile ÜÖS'i gevşer. Peristaltizmin üst özofagusta ilerlemesi yutma merkezinin kontrolündeki nöronların kraniokaudal ardışık uyarılmasıyla oluşur (9). Özofagus düz kasında peristaltizm mekanizması farklıdır. Opossum özofagusunun sirküler düz kasında yapılan invitro çalışmalarda elektriksel alan stimülasyon tekniği ile direkt kasları uyaran sinirlerde aksiyon potansiyelleri oluşturulduğunda uyarıyı takiben off-response olarak tanımlanan postinhibisyon rebound kontraksiyonunun olduğu saptanmıştır (10,13). Uyarının verilmesi ile rebound kontraksiyonun oluşmasına kadar geçen bir latency period (gecikme süresi) mevcuttur. Bu latency period özofagusta distale doğru gidildikçe artmaktadır. Bu gradientin peristaltizmi sağladığı üzerinde durulmaktadır. Uyarının distale iletilmesi ile eş zamanlı olarak AÖS'inde gevşeme olur. Sfinkterde bu gevşemeyi sağlayan düz kasın inhibitör sinirleridir. Sfinkterde gevşemenin hemen ardından off-response yanıtına benzer şekilde rebound kontraksiyon oluşur ve buna da off-shoot kontraksiyon denir.

## **2.11.Özofagus Patolojilerini Tanımlama Yöntemleri**

### **2.11.1.Kontrast Medium**

Hemen bütün durumlarda en uygun kontrast, baryumun su içindeki suspansiyonu olmaktadır. Baryumun çocuklar tarafından kolayca alınabilmesi için uygun aromanın seçilmesi de çok önemlidir. Suda eriyebilen kontrastlar, özofagusun radyolojik incelemelerinde, perforasyon şüphesi varsa kullanılır. Gastroözefagial

reflü, özofagus varisleri ve fistül araştırılmasında skopi altında radyoopak maddeyle yapılan floroskopinin değeri tartışılmazdır.

### **2.11.2.Anjiografi**

Özofagusun arteryel desteği segmental olduğundan özofagus hastalıklarının incelenmesinde pratik bir yöntem değildir.

### **2.11.3.Sintigrafi**

Fizyolojik koşullarda çalışılır. Hastanın gıdasına katılan radyoizotoplar gıdanın fiziksel özelliğini, dolayısıyla da fizyolojik fonksiyonları (yutma, refü vb) bozmaz. Uygulaması kolay olup, hastaya rahatsızlık da vermez. Kantitatif hesaplamalar yapılabildiğinden yorumlar kişiye bağlı değildir. Radyografik çalışmalara göre radyasyon dozu daha az olup tanı koyma duyarlılığı yüksektir. GÖR, mide boşalım süreci ve pulmoner aspirasyon değerlendirilebilir (18,19).

### **2.11.4.Özofagoskopi**

Bütün yutma güçlüklerinde özofagoskopi çok iyi bir araç olduğu gibi tespit edilen darlıkların ve yabancı cisimlerin tedavisinde de yardımcıdır. Radyolojik tetkikler ve fonksiyon testleri sonunda toplanmış olan verilerin teyidinde veya reddinde de klinisyene yol gösterir. Ayrıca kitle ve hiatal hernilerin gösterilmesinde, lokal kanamaların, ülserasyonların ve darlıkların değerlendirilmesinde, yabancı cisim çıkarılmasında çok önemli bir yöntemdir (3).

### **2.11.5.Özofagus Manometri (Motilite) Testi**

Tanısal bir test olarak özofagus motilite bozukluklarının tanımlanmasında altın standarttır. Özofagus kasılmalarının büyüklüğü ve koordinasyonu ile ilgili değerler almak mümkündür (20).

Özofagus motilitesinin manometrik çalışmalarla incelenmesi ilk olarak 1883 yılında Kronecker ve Meltzer tarafından yapılmıştır. Bu kişiler 7 ve 9 cm çaplı iki büyük balon yardımıyla özofagus kasılmalarını ve peristaltizmini ortaya koymuşlardır. Modern anlamda ilk çalışmalar 1940'lı yılların ortalarında ve 1950'li yılların başlarında Evans Memorial Hospital ve Mayo Kliniği'nde yapılmış ve

manometrik çalışmaların özofagusun motilite bozukluklarında pratik olarak kullanılabilirliği ortaya çıkmıştır (21,22).

Çocuklarda teknik güçlükler ve kooperasyon kurma zorlukları nedeniyle az sayıda çalışma mevcuttur (23). Bu alanda ilk yayınlar 1958 yılında Carre ve Astley'in üçü hiatus hernili 6 çocukta yaptığı ve yine aynı yılda Colley ve Creamer'in 14 sağlıklı çocukta yaptığı çalışmalardır (22). Zamanla teknik gelişmelere uygun kataterlerin geliştirilmesiyle çocukluk çağındaki araştırmalar da artmıştır. Özofagial manometri tanısal bir test olarak özofagus motilite bozukluklarının tanımlanmasında altın standarttır. Son yıllarda yüksek rezolüsyonlu özofagus manometri çalışmaları da yapılmaktadır. Bu çalışma protokolü erişkinlerde iyi bir şekilde yerleşmekle birlikte, çocuklarda sadece 2 adet yayınlanmış çalışma bulunmaktadır (24-27).

Özofagial manometri ile özofagus kasılmalarının büyüklüğü ve koordinasyonu, üst ve alt özofagus sfinkterlerinin gevşemesi ve koordinasyonu ile ilgili değerler almak mümkündür (3,22).

Ekipman temel olarak özofagus manometri kateteri, basınç ve transduserleri, sinyal güçlendirici ve bilgi değerlendirme ve depolama aletlerinden oluşur.

Kateter:

- a. Suyla perfüze olan çok lümenli kateter (hidrolik kapiller infüzyon sistemli). Çocuklarda 3 mm den küçük çaplı, 4 lümenli ve her lümen birbirinden 3 cm arayla ve 90 derece açıyla yerleşmiş kateter
- b. Solid (basınç transduserleri kateterin üzerine monte edilmiştir) kateter
  - Eğer suyla perfüze edilen kateter seçilmişse kateter hidrolik kapiller infüzyon sistemi gereklidir. İnfüzyon hızı 0.1-0.25 ml/dk olmalıdır
  - Çok kanallı kayıt sistemi (poligraf)
  - Yutmayı izlemek için cihaz (isteğe bağlı)
  - Solunum transduseri (isteğe bağlı olup göğüs kafesinin hareketlerini ölçer)
  - Kişisel bilgisayar ve analiz yazılımı (örneğin özofagial manometri modülü)
  - Yazıcı
  - Diğer tüketim malzemeleri

Çoğu merkez suyla perfüze edilen kateterleri kullanmaktadır. Suyla perfüze olan sistem kateterleri ince bükülebilir olup, küçük delikleri dış su pompa ünitesine ve basınç transduserlerine bağlıdır. Basınç eksternal olarak ölçülür. Bu sistemin en önemli avantajı kateterlerinin göreceli olarak daha ucuz olmasıyken, en önemli dezavantajı ise, su destek ünitesi pompası gibi ek cihazlar gerektirmesidir. Bir başka dezavantajı, test yapılırken hastanın vücudu ile basınç transduserlerinin aynı seviyede tutulması gerekliliği nedeniyle testin bu sistemle ancak yatar pozisyonda yapılabilmesidir.

Solid (susuz) transduserli sistemde ise basınç transduserleri kateterin üzerine monte edilmiştir. Bu transduserler küçük yüksek komplianslı yağ dolu odacıklardan oluşur ve özofageal basıncı direkt olarak sisteme aktarır. Bu kateterlerin yüksek fiyatlarını ek ekipman gerektirmemesi kompanze edebilir. Solid transduserli sistem gezici monitörizasyon ve ayakta motilite testleri için kullanılabilme avantajına sahiptir.

Özofageal manometri testlerinin yapılabilmesi için yukarıdaki sistemlere ek olarak dezenfeksiyon ve sterilizasyon materyalleri, bantlar, kayganlaştırıcı jeller, lidokain, kusma kapları, enjektörler vb. ek tüketim malzemeleri de gereklidir (20,28).

Özofageal manometri endikasyonları şunlardır (29):

#### A) Disfaji

##### 1) Primer özofagus motilite bozuklukları

- Akalazya
- Diffüz özofageal spazm
- Hipertansif AÖS
- Nutcracker özofagus motilite hastalıkları

##### 2) Sekonder özofagus motilite bozuklukları

- Ağır kostik özofagus yanıkları
- Diabetes mellitus
- Skleroderma

##### 3) Farengeal disfaji

#### B) Gastroözofageal reflü hastalığı

- 1) Yüksek riskli hastalıkların belirlenmesi
- 2) Kompleks vakalarda tanıyı desteklemek

- Atipik semptomları olanlar
  - Medikal tedavisi yetersiz olanlar
- 3) Funduplikasyon işlemi öncesi defektif peristaltizmi değerlendirmek
  - 4) Sklerodermayı dışlamak
  - 5) PH metre probunun yerleştirilmesine yardımcı olmak amacıyla
- C) Nonkardiyak göğüs ağrısı
- 1) Primer özofagus motilite hastalıkları
  - 2) Provakatif testlere cevap veren ağrı olması
- D) Jeneralize gastrointestinal sistem hastalıkları
- 1) Skleroderma
  - 2) Kronik idiyopatik intestinal obstruksiyon
- E) Yeme bozuklukları
- Özofageal manometri kontrendikasyonları şunlardır (3):
- A) Özofagus varisleri
- B) Nazal entübasyonun kontendike olduğu durumlar
- Nazofaringeal veya üst özofagus tıkanıkları
  - Ağır koagulopati
  - Ağır kafa yüz travması
  - Özofagus mukozasının büllöz hastalıkları
  - Vagal stimülasyonu uyarıyı tolere edemeyecek hastalar
- C) Hasta uyumunun olmadığı durumlar

Motilite testi öncesinde donanım ve hasta için yapılması gereken bir takım hazırlıklar bulunmaktadır. Bunlar şu şekilde sıralanabilir (3,30):

- Basınç kanalları kalibre edilir.
- Manometri kateterinin poligraf cihazına en proksimal kanal ekranının en üstünde görünecek şekilde bağlandığı kontrol edilir.
- Su perfüzyonlu manometride basınç kanalları transdüser veya tüplerde hava kabarcığı kalmamasına dikkat edilir.
- Kanallar tek tek parmakla kapatılarak basıncın 300 mmHg'nın üzerine çıkması gözlenir (kanalların açık olduğunun kontrolü).
- Hastanın bilgileri değerlendirilir (tıbbi özgeçmiş, semptomları, tedavileri).

- Aileden bilgilendirilmiş onam formu alınır.
- Testten en az 48 saat önce ilaç ve tedavileri mümkünse kesilir.
- Hasta yaşına göre testten 3-5 saat önce aç bırakılır.
- Mümkün olan olgularda kateterin boğazdan geçmesinin rahatsızlık yaratabileceği ancak ilk yutmadan sonra işlemin daha kolay hale geleceği çocuklara anlatılmalıdır.
- Rutin sedasyon yapılmamalıdır.

Özofagus motilite testinin yapılma aşamaları (30):

- Kateter kayganlaştırılır ve oturur pozisyondaki hastaya nazofarengeal olarak tüm kanallar AÖS'i geçecek şekilde mideye ilerletilir. Bu yolu tolere edemezse işlem ağızdan uygulanabilir.
- Su perfüzyonlu sistem kullanılırsa hasta yüzüstü yatar pozisyonda olmalı ve transdüser seviyesi orta aksiller seviyeye ayarlanmalıdır.
- Solid tip kateter kullanıldıysa hastanın yatar pozisyonda olması gerekmez.
- Eğer solunum transdüseri kullanılıyorsa göğüs kafesinin alt kısmına bir bant ya da striple tespit edilir.
- Kateterin trakeaya girmediğinden emin olunup 5-10 dakika hastanın katetere alışması beklenir.
- Hastaya derin nefes alması söylenerek inspirasyon sırasındaki basınç trasesindeki değişiklikler gözlenir.
- Bütün kanallarda trase gözlenmelidir, eğer bir veya daha fazla kanalda düz çizgi varsa infüzyon pompası ve üzerindeki akım kontrol edilmelidir.

Tam bir özofagus motilite çalışması AÖS ve relaksasyonunu (Rx), özofageal gövde çalışmasını ve ÜÖS fonksiyonunun testini kapsar.

Kanalların tamamının midede olduğunu test etmek için hastaya derin bir nefes aldırılır (tüm kanallarda aynı basınç yükselmesi olur). Ardından mide basıncı sıfırlanıp başlangıç basıncı olarak sırlanır. Kateter 15 sn. aralıklarla, tüm kanallar AÖS'den geçecek şekilde her seferinde 0,5 cm ağıza doğru geri çekilir. Bu esnada değerlendirme yazılımına bağlı olan ikonlar ekranda işaretlenebilir (kuru yutma, sulu yutma, kateteri çekme, AÖS ikonu gibi) ve son delik AÖS'e gelince hastaya yutmaması söylenir; çünkü hasta yutarsa AÖS gevşer ve dinlenme basıncı ölçülemez.

Proksimal kanal, AÖS'nin alt ucuna ulaştığında, bazen solunum dalgalarında yükselme oluşur. Bununla birlikte, ekspirasyon sonu gastrik basıncın (GB) bazal seviyenin üzerinde, 2 mmHg aşan, basınçta inatçı bir yükselme, kanalın AÖS'ye girdiğini gösterir. Kanal AÖS'e her girdiğinde bilgisayar ekranında işaretlenir. Çalışma esnasında bu yükselmeyi görmek zor ise çalışma analiz edilirken de işaretleme yapılabilir. Kanal, AÖS'in proksimal sınırından geçerken basınç gastrik bazal seviyeden aşağıya, özofageal bazal seviyeye iner. Toplam uzunluk 2 mmHg'yi aştığı gastrik bazal seviyenin üzerindeki ilk yükselişten itibaren intraözofageal bazal seviyeye düşüşe kadar santimetre olarak tanımlanabilir.

Yeterli AÖS verisi sağlamak için basınç kanalları ile "pull-through" işlemi tekrarlanır.

Çeşitli seviyelerde hastaya birkaç saniye süresince nefes almaması söylenir. Böylece solunum artefaktları olmaksızın AÖS basıncı için bir taban değer kaydedilebilir. Kateter çekilirken RIP (Respiratory inversion point-Solunum değişim noktası) saptanabilir. Kateter kanalı diyaframdan geçerken solunuma bağlı basınç değişikliği inspirasyon ile pozitif defleksiyondan negatife döner. Bu durumun oluştuğu lokalizasyon RIP'i işaret eder. Yani RIP normal olarak AÖS'nin içerisinde yer almaktadır.

AÖS'nin toplam uzunluğu 2.4-5.5 cm dir. AÖS'nin abdominal uzunluğu ise 0.8-5 cm dir. AÖS'deki gastrik bazal seviyenin üzerindeki basınç (ekspirasyon sonu veya ekspirasyon ortası) AÖS'in dinlenme basıncı olarak adlandırılır. AÖS basıncı için normal değerler kullanılan metoda göre değişir.

Sfinkter "pull-through" işlemleri uygulandıktan sonra, AÖS gevşeme çalışması ile tetkike devam edilir ve bu noktada iki önemli değişkenin tanımlanması gerekir; bunlardan ilki AÖS gevşemesinin yutma işlemi ile uyumu, ikincisi de AÖS gevşemesinin derecesi veya gastrik düzey ile AÖS gevşemesi ile elde edilen en düşük basınç arasındaki fark olarak tanımlanan gevşemedeki rezidüel basıncın (RB) derecesidir.

Özofageal gövde motilite çalışmasıyla özofagus kasılmalarının gücü ve süresi hesaplanır. Değerlendirilmesi gereken ana parametreleri şu şekilde sıralayabiliriz:

- Peristaltizm
- Kasılmaların amplitüdü

- Kasılmaların süresi
- Her kasılmadaki tepe sayısı

Çalışma şu şekilde yapılır:

- 1) Kateterin distal kanalı AÖS'nin proksimal sınırının 3 cm üzerine yerleştirilir.
- 2) Hastanın derin olarak nefes almasıyla ve tüm basınç kanallarında negatif defleksiyonu gözlemleyerek tüm kanalların özofagusta olduğu doğrulanmalıdır.
- 3) Kateter hastanın burnuna yapıştırılıp sabitlenir.
- 4) 20-30 sn aralarla, hastanın 2-5 ml su ya da meyve suyu enjektör yardımıyla verilerek yutması sağlanır. Her yutkunma direkt olarak bilgisayar ekranından işaretlenir. Her sıvı gıda yutma arasında en az 20-30 sn süre olmalıdır. Eğer hasta çok hızlı yutarsa kasılma aktivitesi inhibe olacaktır ve anormal aktivite şeklinde yanlış olarak değerlendirilebilir. Yutulacak sıvı miktarı çocuğun yaşına göre 1 ile 5 ml arasında olabilir. Üç yaşından büyük çocuklarda hastaya yutması söylenebilir. Daha küçüklerde veya uyum problemi olanlarda çocuk emzik kullanırken ağza su verilebilir ve emzik hareket ettirilerek yutma tetiklenebilir.
- 5) Kateter hastanın burnundan gevşetilir ve 3 cm daha geri çekilir (eğer kateterin birden çok kanalı varsa proksimal özofagus önceden incelenmiş olduğu için gerekli değildir). Kateteri bir üst seviyeye çekmeden önce bir önceki yutmanın tamamlanması için 15-20 sn ara verilmelidir. Aralarda yanlışlıkla olan yutmalar da işaretlenmelidir.
- 6) Kateter hastanın burnuna yapıştırılır ve sıvı gıda yutma işlemi tekrarlanır. Proksimal özofagusu değerlendirmek için 8 ila 10 sıvı gıda yutma işlemi uygulanır ve her yutma işlemi ekrandan işaretlenir.

Özofageal gövde fonksiyon çalışmasından sağlanan verileri şu şekilde sıralamak mümkündür:

**Amplitüdü:** Bazal seviye üzerinde saptanan en yüksek kasılma seviyesidir. 10 mm Hg kasılma için ölçülebilir eşik değer olarak değerlendirilir. Eğer amplitüd 180 mm Hg'dan daha yüksek ise kasılmalar yüksek tansiyon olarak değerlendirilir (nutcracker özofagus).

**Süresi:** Esas tepe noktasından dalganın sonuna kadar hesaplanır.

**Hızı:** Belli bir mesafeyi aşmak için bir kasılma dalgası için geçen zaman olarak hesaplanır. İki basınç algılayıcısı arasındaki mesafe her ayrı kanaldaki peristaltik dalganın başlaması arasındaki zaman gecikmesine bölünür.

Kasılmalar peristaltik, simültane, kötüleşen, ileilmeyen veya azalan şeklinde olabilir.

Tam bir özofagus motilite çalışmasını sağlamak için ÜÖS'i de değerlendirilmelidir. Bununla da dinlenme basıncı, gevşeme, farengeal peristaltizm ve krikofarengal (ÜÖS) gevşeme arasındaki uyum incelenebilir.

### 2.11.6.Özofagus Motilite Testinin Değerlendirilmesi

Verilerin değerlendirilmesi erişkinlerde normal gönüllülerden elde edilen veriler ile karşılaştırmalı olarak yapılır. Çocuklarda ise durum biraz daha farklıdır. Normal gönüllü verisi çocuklarda oldukça az olduğundan, normallerle laboratuvar arasında farklılıklar görülebilir. Yayınlanmış bazı kontrol verileri Tablo 2.1.'de gösterilmiştir (31,32).

Tablo 2.1. Çocuklarda Normal Özofagus Manometre Değerleri.

	Cucchiara (1985) n:16 Ort. yaş:11ay	Mahony (1988) n:9 Ort. yaş:3ay-2 yaş	Genç (2002) n:7 Ort. yaş:6.9 yaş
<b>Amplitüd</b>	59±20	72±17.2	30.22±4.4
<b>Süre</b>	2.4±0.2	3.9±1.0	3.2±0.51
<b>Hız</b>	3±0.9	2.9±2.1	3.4±0.5
<b>Bazal AÖS Basıncı</b>	15±2	21.9	24±4.79

Erişkinlerde manometrik bulguların değerlendirilmesi için Spechler ve Castell'in kriterleri tavsiye edilmektedir (26). Çocuklarda da benzer değerlendirmeler yapılır. Buna göre:

**Akalazya:** Özofagus gövde peristaltizminin kaybolması, zayıfça gevşeyen ve yüksek basınçlı AÖS ile tanımlanır.

GÖR: Efektif olmayan özofagial motilite, düşük amplitüdü kasılmalar, peristaltizmde hız azalması sıklıkla görülür. İnkoordine özofagial peristaltizm ve düşük basınçlı AÖS izlenebilir (20,34,35).

Kostik Özofagus Yanıkları: Hafif yanıklarda motilite hızında ve amplitüdüde azalma saptanır, ancak iyileşme sonrası bu bulgular normale dönmektedir. Ciddi korozyon hasarı sonrasında ise motilitenin tam kaybı izlenir ve eğer ağır darlıkla iyileşme olursa sinir pleksusları ve kas tabakası da zarar görmüş olacağından motilite kaybı kalıcı olur. Alınan korozyon madde AÖS’de yanık ve skatris oluşturmadıysa AÖS fonksiyonları etkilenmez (32,36-38).

Diffüz Özofagial Spazm: Normal peristaltizmle ayrılmış sık simültane (nonperistaltik) kasılmalar, multifazik yani çift tepeli kasılma dalgaları, kasılmaların süresinde uzama, kendiliğinden oluşan kasılmalar ve yüksek amplitüdü kasılmalar sık rastlanır.

Skleroderma: Düşük AÖS basıncı, distal özofagusun kasılma ve peristaltizminde zayıflama veya yokluk, normal üst özofagus kasılması, peristaltizmi ve üst özofagial sfinkter basıncı ve normal AÖS gevşemesi izlenir.

Orofaringeal yutma bozuklukları: Zayıf faringeal kasılma üst sfinkterin tam gevşeyememesi, faringeal kasılmayla üst özofageal sfinkter gevşeme koordinasyon bozuklukları izlenir.

### **2.11.7.Vektör Volum Analizleri**

Aynı seviyede çepeçevre yerleştirilmiş delikleri olan bir kateterle AÖS basıncının “pull through” yöntemiyle kaydedip, bilgisayar programı aracılığıyla 3 boyutlu görüntü şeklinde incelenebildiği manometrik bir yöntem olup, AÖS basıncını total hacim, intra-abdominal hacim şeklinde ayrı ayrı değerlendirmeye imkan tanır.

### **2.11.8.Yüksek Çözünürlüklü Manometri**

Farinksten mideye kadar her santiminde bir adet sensör bulunan kateterle yapılan, son zamanlarda geliştirilmiş özofagus manometri yöntemidir. Tüm özofagus gövdesi ve gastroözofageal bileşkenin topografik olarak basınç haritası ortaya konulabilir.

### 2.11.9.Özofageal pH Monitörizasyonu

Diğer tanı testlerine karşı üstünlüğü, asit reflüyü kantitatif olarak ölçebilmesidir. pH monitörizasyonu, özofagusa yerleştirilen kateter, pH monitörü, kişisel bilgisayar ve pH verilerinin değerlendirildiği yazılımdan oluşan bir sistemle gerçekleşir.

Bu yöntem özellikle GÖR semptomları olup endoskopik incelemede lezyon izlenemeyen olgularda faydalıdır. Yıllar boyunca uzmanlar tarafından GÖR hastalığı tanısı için altın standart olarak kabul edilmiştir (3,20).

### 2.12.Çocuklarda Özofagus Yanıkları

Güçlü asit ve alkali maddelerin içilmesi ile özofagusta oluşan yanıklara koroziv özofagus yanığı ve bunun önemli komplikasyonlarından biri olan darlığa koroziv özofagus darlığı adı verilir. Çocuk yaş grubunda, kaza sonucu koroziv madde alımı %80 oranında 5 yaşın altında görülmektedir. Bunun % 55-60'ını erkek çocuklar oluşturmaktadır. Çocukların aksine adölesan ve erişkinlerde intihar amacı ile alımlar görülmektedir ve bu duruma kızlarda daha sık rastlanmaktadır (39-41). Koroziv madde alımlarının yaklaşık % 20-40'ı özofagus hasarı ile sonuçlanmaktadır (42,43).

#### 2.12.1.Koroziv Yanıklarda Etiyoloji

Koroziv maddeler asit ya da alkali oluşlarına göre farklı doku hasarı meydana getirirler. Ciddi özofagus yanığına en sık neden olan maddeler, kuvvetli bazlar olan NaOH ve Na<sub>2</sub>HCO<sub>3</sub>'dür. NaOH yaygın olarak bulunan ve ucuz olduğu için temizlikte sık kullanılan bir maddedir (44). Seyreltik alkali içeren çamaşır sodası ve amonyak en sık içilen koroziv maddelerdir. Bunların oluşturduğu yanıklar genellikle mukozaya sınırlıdır ve nekroz ya da darlık oluşturmazlar. İkinci sıklıkta HCl, H<sub>2</sub>SO<sub>4</sub> gibi asidik maddeler gelmektedir. Özellikle asidik maddeler midede yanık yapmaktadır (Tablo 2.2.) (39,44,45).

Tablo 2.2. Sık karşılaşılan koroziv maddeler.

<b>Koroziv ajan</b>	<b>Tip</b>	<b>Ticari Formu</b>
Alkaliler	Sodyum Hidroksid	Lavabo açıcı
		Piller
	Potasyum Hidroksid	Yağ Çözücü
	Sodyum Karbonat	Sabun Yapımı
Asitler	Sülfürik Asit	Piller
		Metal Kaplamalar
	Oksalik Asit	Tiner
	Hidroklorik Asit	Çözücüler
		Metal Kaplamalar
	Fosforik Asit	Tuvalet temizleyiciler
Amonyak	Amonyum Hidroksid	Ev temizleyiciler
Deterjanlar	Sodyum Hipoklorid	Ev temizleyiciler
		Ağartıcılar
Kristaller	Potasyum Permanganat	Saç Boyası

### 2.12.2.Koroziv Yanıklarda Patofizyoloji

Alınan maddenin katı ya da sıvı formda olması ve pH'ı, özofagusta yanığın oluşum yeri ve tipini belirleyen faktörlerdir. Asit ve alkali koroziv maddeler farklı mekanizmalarla hasar oluştururlar.

Deneysel olarak özofagusun alkali maddelerle yaralanması üç aşamada gerçekleşir:

Alkaliler ilk aşamada likefaksiyon nekrozu oluştururlar. Mukoza ve submukoza tahrip olur ve nekroz duvar katları boyunca ilerler. İlk 24 saatte hemoraji, damar trombozu ve inflamasyon meydana gelir ve bu yanıt oldukça belirgindir. Yanığın derecesine bağlı olarak inflamasyon kas tabakasına kadar derinleşir. İkinci ve beşinci günler arası submukozal damarlardaki tromboz ilerler ve lokal doku nekrozu meydana gelir. Bu sırada ortaya çıkan serbest oksijen radikalleri de doku hasarını artırıcı etki gösterirler. Daha sonra bakteriyel kontaminasyon sonucu intramural abseler oluşabilir (39).

İkinci aşama beşinci günden sonra başlar. Bu, tamir aşamasıdır. Tamir aşamasında doku ödemi geriler ve neovaskülarizasyon başlar. Mukozal reepitelizasyon üçüncü haftada tamamlanır. 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.

Üçüncü aşama, oluşan skar dokusunun retraksiyonudur. Aylar içinde kollagen birikiminin artmasına bağlı olarak fibrotik bir darlık oluşur. Yeni oluşan kollagenin uzunlamasına kontraksiyonu ile de özofagusun boyu kısalır. İlk üç ayda maksimum olan kollagen birikimi iki yılda normal doku kollageni düzeyine ve tipine dönmektedir. Fakat fibrotik darlık devam etmektedir.

Asitler ise koagülasyon nekrozuna neden olurlar. Oluşan fibrozis oldukça serttir (39).

Asitler, alkalilerin tersine genellikle özofagusta yanık oluşturmazlar, ancak mide ve pilorda yanık oluşturmaya eğilimlidirler. Eğer hasta kusturulursa özofagusta da yanık oluşabilir. Bunun için *“asitler özofagusu yalar, fakat piloru ısıtır”* ifadesi kullanılmaktadır. Bunun nedeni asitlerin tadının acı olması, hemen tükürülmesi ve özofagus mukozası ile çok kısa süre temas etmesi olabilir. Özofagusta tükürkle seyreltilerek yüzeysel etki gösterirler. Ayrıca midenin kolumnar epiteli özofagusun skuamoz epiteline göre alkali maddelere daha dayanıklıdır (46).

Kristal haldeki koroziv maddeler genellikle orofarenkste yapışmaya meyillidir ve genellikle orofarenks ve üst özofagusta yanıklara neden olurlar (39,47).

Alkali içeren sıvı formdaki maddeler ise hızla orofarenksten geçerek orta özofagus seviyesinde yanık oluşumuna neden olurlar. Ağıza alınan koroziv madde yutma refleksinin başlaması ile özofagusa yönelir. Özofagusun farengeal ve servikal kısmındaki güçlü kas yapısı nedeni ile hızlı bir şekilde buradan geçer. Torasik özofagusta bolusun hızı azalır ve ilk yanık seviyesi sıklıkla torasik özofagusun başlangıç seviyesindedir. Yanığın en sık görüldüğü ikinci yer bronko-aortik darlık seviyesidir. Burada, bolusun hızı yavaşlar ve yanık oluşumu için yeterli zaman oluşturur (39,45).

Deneyisel 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. Alkalen piller önemli bir koroziv ajanlardır (39,44,40). Bu piller yarı katı formda potasyum ya da sodyum hidroksid içerir. Gastrointestinal

sistemde takılıp kalarak önce elektriksel sonra da kimyasal yanıklara neden olurlar (39,48).

### 2.12.3.Koroziv Yanıklarda Klinik Seyir

Hastalığın seyri 3 döneme ayrılır:

**1) Akut Dönem:** İlk iki haftalık süreyi kapsar. Koroziv maddenin alınmasından hemen sonra hiçbir belirti olmayabilir. Olguların ancak dörtte birinde objektif bulgular gözlenmektedir (39).

İlk 48 saatte en sık görülen semptomlar mukozal ödem ve özofageal spazm sonucu gelisen disfaji ve yaşa bağlı olarak ifade edilen retrosternal ağrıdır. Tasikardi ve ajitasyon sıklıkla eslik eder. Özofagusta tam tıkanıklık sonucu yutulamayan tükürge bağlı olarak aspirasyon pnömonisi gelişebilir. Koroziv maddenin aspirasyonu sonucu akut üst solunum yolu obstrüksiyonu görülebilir. Koroziv maddenin inhalasyonu sonucu (örneğin; amonyak) solunum sisteminde de hasar oluşabilir. Nadir olarak özofagusta perforasyon, mediastinit ve peritonite de rastlanabilmektedir. İkinci hafta baslangıcı özofagus perforasyonu için en riskli dönem olarak kabul edilmektedir (39,44).

**2) Skatrizasyon Dönemi:** Özofagusun bağ dokusu ve kollagen molekülleri ile onarıldığı dönemdir. Disfajinin yavaş ilerlediği üçüncü ve dördüncü haftaları kapsar.

**3) Darlık Dönemi:** Fibrotik dokunun kontrakte olduğu remodelizasyon dönemini kapsar. Bu remodelizasyon dönemi 2 yıl kadar sürebilir.

Fibrotik iyileşmenin son ürünü lümenli organlarda, striktür formasyonudur. Burada ana sebep, parankimi yok olmuş bir dokunun sağlamlığını sağlayabilecek kollagen miktarının normale göre kat kat fazla olması zorunluluğudur. Sonuç olarak, bu tip iyileşme ile lümenli organın (özofagus) devamlılığı sağlanır, yani yanıktan sonra özofagus kopmamıştır, fakat kollagen, lümeni önemli bir şekilde daraltmıştır.

Bu bilgiler ışığında, özofagusta, yanık sonrası 21. gün özofagokopide tespit edilecek striktürün remodelizasyonuna müdahale etmek için aşağıdaki protokol kullanılmaktadır:

1. Çocuklarda kostik madde alımı sonrası özofagusda ortaya çıkacak olan striktürler;

- a) sternal çentik (ortalama 1,5 cm), b) orta özofagus - azigoz düzeyi - (ortalama 5 cm) bölümlerine lokalizedir.
2. İlk özofagogram üçüncü haftanın sonunda, yani nedbeleşme yerine oturduktan sonra yapılmalıdır ve sık olarak tekrar edilmemelidir. Gelişme çağında, boyun ve göğüs bölgesine yapılan radyasyon tiroid kanseri için bir tetikleyici olabilir.
  3. Dilatasyon tedavisinin mantığı, aşırı kollajen birikimi sonucunda lümeni tıkayan kollajen moleküllerinin lümen merkezinden periferine doğru 360 derece sıkıştırmak ve lümen merkezine dik duran molekülleri lümen periferine doğru baskı ile yatırmaktır. Dilatasyon seansı sonunda lümen dik pozisyondaki kollajen molekülleri lümenin periferine paralel bir pozisyon alarak pasaja izin verir. Ancak remodelizasyon döneminde, olay geri dönüşümlüdür.
  4. Çepeçevre ve tam tabaka (mukoza + bütün kas tabakaları) yanıklar periodik dilatasyon tedavisine cevap vermez. Çünkü, periodik dilatasyonlar ne kadar sık yapılırsa yapılsın devam eden kollajen hareketlerini kontrol etmeğe yetişemez.
  5. Çepeçevre ve/veya tam tabaka olmayan yanık nedbeleri dilatasyona cevap verir.
  6. Özofagoskopi ile nedbenin derinliğine ve çepeçevre olup olmadığına karar vermek mümkün değildir. Manometrik çalışmalarla nedbenin derinliği ve çepeçevre olup olmadığı tespit edilebilir, fakat yöntem pahalı ve uygulaması, hasta için, zahmetlidir.
  7. İlk dokuz hafta içinde yapılacak olan üç periodik dilatasyona hiç cevap alınamazsa nedbenin çepeçevre ve tam tabaka olduğuna karar verilebilir.
  8. Kısa segment tam tabaka darlıklar intralezyonel steroid + dilatasyon tedavisine cevap verir (1-1.5cm).
  9. Herhangi bir aşamada dilatasyon esnasında kanama oluyorsa uygulamaya son verilir, çünkü kanama yeniden yaralanma ve inflamasyon reaksiyonlarının yeniden tetiklenmesi anlamına gelir. Yani, travmatik dilatasyonlarla daha da aşırı kollajen birikimi ve daha da sert bir nedbe davet edilmiş olur. Kanamalı dilatasyonun sebebinin reflü de olabileceği unutulmamalıdır.
  10. Kostik özofagus yanıklı hastalarda, gastroözofageal reflü, bir ek patoloji olarak, çok kısa sürede gelişebilir. Reflü varlığında ise striktürün tedavisi mümkün değildir. Reflünün ağırlıklı nedeni nedbeleşmiş bir segmente sahip olan özofagusun yeterli sekonder peristaltik dalga üreterbilme kabiliyetini kaybetmiş olmasıdır, yani özofagusun klirensi bozulmuştur.

#### **2.12.4.Koroziv Yanıklarda Dilatasyon Tedavisi**

1. İlk dilatasyon 21. yanık sonrası günde, genel anestezi altında yapılır. Özofagoskopide, darlığın başladığı yer görülerek içinden 0.8 mm çapında bir kılavuz tel geçirilir. Dilatatasyona, 15 Fr ile başlanır ve her seferinde 1 Fr arttırılarak 24 Fr'e kadar genişletmeğe devam edilir. Eğer kanama yoksa genişletme 30 F'de bitirilir. Dilatatör üzerinde, az dahi olsa, kan görüldüğünde dilatasyon işlemi durdurulur. Kanamanın nedeni reflü olabileceğinden araştırılmalıdır.
2. İkinci dilatasyon için hastanın üç hafta sonra gelmesi istenir. Eğer, nedbe çepeçevre ve tam tabaka değilse hasta bu süreyi genellikle rahat geçirecek ve üç haftanın sonunda yutma ile ilgili şikâyeti azalmış olacaktır. Aksi durumda ise, genellikle yutma zorluğu ikinci haftada başlayacaktır.
3. Üçüncü dilatasyon, yanık sonrası dokuzuncu haftada, birinci maddede tarif edildiği şekilde yapılır.
4. Yanık sonrası 12. haftada nedbe değerlendirilir ve eğer geçen 12 hafta içinde dilatasyon tedavisine hiç cevap alınmamışsa, bunun nedeni ihmal edilmiş reflüdür. Çocuklarda reflünün radyolojik olarak gösterilebilmesi çok zordur. Ayrıca antimon elektrodlarla yapılacak bir 24 saat pH metri sonucu da her zaman reflüyü yansıtamamaktadır. Reflünün gösterilememesi hiç bir şekilde reflüyü yok saydıramaz. Çocuklarda ilaçla oral antireflü tedavi de son derece güvensizdir. Çünkü mevcut ilaçların hiçbiri çocuklar için tasarlanmamıştır. Bu durumda en güvenli yol, çocuğu hastaneye yatırarak IV antireflü tedaviye başlamaktır. Bu koşullarda geçecek 10-20 günlük bir süreden sonra yapılacak dilatasyonun çok daha kolay ve dilatasyon esnasında kanamanın olmadığı da böylelikle görülecektir.

Özofagus dilatasyon tedavisine yanıt alınmadıysa uygun bir antireflü cerrahi ile GÖR kalıcı olarak düzeltilmelidir. Başarılı bir anti-reflü ameliyatından sonra bile, geciken kollagen otodegradasyonuna bağlı olarak, hasta hala dilatasyona ihtiyaç duyuyorsa, periodik dilatasyon veya kalıp tedavisi başlatılır (49,50).

#### **2.12.5.Koroziv Yanıklarda Steroid Tedavisi**

2 cm den uzun olmayan, iyi huylu özofagus darlıkları, intralezyoner steroid enjeksiyonları ile tedavi edilebilir (51). Bu tedavinin uygulama yöntemi, striktörü

oluşturan kollagen kitlesini çok yüksek dozda, lokal kullanım için hazırlanmış (triamcinolone acetonid 2 cc, 80 mg) steroid ile infiltre etmektir. Önemli olan steroidin direkt olarak nedbe dokusu içine uygulamaktır. İşlem dilatasyonla tamamlanır. Lokal steroid uygulaması ve dilatasyon birer haftalık aralarla, alınan cevaba göre üç defaya kadar tekrarlanabilir.

### **2.12.6.Koroziv Yanıklarda Kalıp Tedavisi**

1980’li yılların sonuna doğru, Dr Oktay Mutaf, periyodik dilatasyonlar yerine özofagustaki striktürün bütün bir remodelizasyon dönemi boyunca kalıplanarak iyileştirilmesi fikrini ortaya atmış ve konu ile ilgili çalışmaları başlatmıştır. Önce 30 Fr’e kadar dilate edilmiş olan özofagusunların içine, kalıp olarak Rüşh marka, demineralize lateksten imal edilmiş rektal tüpler 10 cm boyunda kesilerek ve uçlarına bağlı PVC beslenme tüpleri içinden geçirilmiş misinalara burun ve gastrostomiye tespit edilerek, nedbeyi tam ortalayacak şekilde özofagusa yerleştirilmiştir. Kalıp malzemesi olan lateks, PVC ve daha sonra da daha inert olacağı düşünülerek silikon ile değiştirilmiştir. Yine bu olgularda nükslerin devam ettiğinin görülmesi üzerine dokularla reaksiyona girmeyen ve üzerine gıda artığı yapışmayan PTFE (teflon) kalıplar kullanılmıştır. Bir yılın sonunda kalıplar çıkarıldığında olguların %70’i iyileşirken, %30’unda nüks görülmüştür ve nüksün sebebinin de reflüye bağlı olduğu gösterilmiştir.

Bugün için kalıp tedavisinin endikasyonu, remodelizasyon döneminde ciddi antiasid tedavisi altında tutulan hastalarda veya antireflü cerrahiden sonra, nedbe kollageni tamamen degrade oluncaya kadar, lümenin periyodik dilatasyonlara gerek bırakmayacak şekilde, açık tutulmasını sağlamaya sınırlıdır. Remodelizasyon döneminde uygun aralıklarla yapılacak dilatasyonlarla da aynı sonuca erişilebilir, ancak bu durumda önemli bir hospitalizasyon süresinin yaşaması da kaçınılmazdır. Kalıbın avantajı, bu hospitalizasyon süresini minimuma indirmektir (3,50).

### 3. GEREÇ VE YÖNTEM

Koroziv madde içilmesi sonucu özofagus hasarı gelişen çocuklarda özofagus motilitesinin değerlendirilmesini amaçladığımız bu çalışma için ESOGÜ Tıp Fakültesi Etik Kurulu'nun 28.02.2011 tarih ve 11 sayılı kararı uyarınca onay alınmıştır. Her çalışmadan önce de hasta ve hastanın anne-babası çalışma hakkında bilgilendirilmiş ve onamları alınmıştır.

Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Cerrahisi Anabilim Dalı'nda 2005-2010 yılları arasında koroziv madde hasarlanması nedeniyle tedavi gören ve iyileşen 5-18 yaş arası 15 hasta kliniğin manometri laboratuvarında özofageal manometrik çalışmaya tabii tutulmuştur. Üç hastada manometri kateteri yerleştirilmesi sırasındaki uyumsuzluğu nedeniyle değerlendirilme yapılamadı ve çalışmadan çıkarıldı. Olguların özofagus gövdesinde manometri esnasında özofageal kontraksiyonların amplitüdü, süresi, hızı ölçülerek peristaltik aktiviteleri değerlendirilmiştir. Koroziv madde alan çocuklarda manometrik ölçüm yardımıyla özofagus basınç haritası çıkarılması hedeflenmiştir.

Çalışmada hastalar ebeveynleri eşliğinde işlemden 1 hafta öncesinde polikliniğe çağrılarak işlem hakkında tekrar bilgilendirildi. İşlem günü öncesinde 8 saatlik açlık gerektiği bilgisi verildi. Çalışma MMS Ürodinami Cihazı (Enschede, NL) ve aynı cihaza ait Version 8.17 Medical Measurement Systems (MMS) veritabanı kullanılarak kalibrasyonları yapıldıktan sonra nazal yolla 8 Fr özofagus motilite kateteri (GIM 6000E00) 45-50 cm kadar yerleştirilerek olgular sırtüstü yatırıldı. Ardından intragastrik basınç referans alınarak AÖS lokalizasyonu bulundu ve 3 kez AÖS basıncı ölçüldü. 5 ml lik oda ısısında su 30 saniye aralıklarla ile 10 kez ıslak yutma yapıldı, özofagus gövde cevabı değerlendirildi. Kateter yavaşça geri çekilerek ÜÖS lokalizasyonu ve dinlenim basıncı ölçülerek bilgisayar ortamına kaydedildikten sonra kateter çıkarılarak manometrik analiz yapıldı.

#### 3.1. İstatistiksel Değerlendirme

Tüm veri analizleri SPSS 15.0 paket programı ile yapılmıştır. Sürekli nicel veriler; n, ortalama ve standart sapma olarak, nitel veriler ise n ve oran olarak ifade edilmiştir. Normal dağılım gösteren sürekli veriler grup sayısına bağlı olarak

bağımsız yapıdaki verilere t testi ve tek örneklem t testi ile analiz edilmiş olup normal dağılım göstermeyen verilerin grup sayılarına göre bağımsız gruplardan oluşan verilere ise Mann-Whitney U testi ile analiz edilmiştir.  $P < 0.05$  olasılık değerleri önemli olarak kabul edilmiştir.

#### 4.BULGULAR

Özofagus manometrik çalışmamızdaki 12 hastanın özofagus kontraksiyon amplitüdleri (OKA), özofagus kontraksiyon süreleri (OKS), özofagus kontraksiyon hızları (OKH), peristaltik kontraksiyonları (PK), kötüleşen kontraksiyonları (KK), iletilmeyen kontraksiyonları (İK) değerlendirmeye alındı. Hastalardan elde edilen değerler ve bu değerlerin normal olarak kabul edildiği referans aralıkları tablo 4.1. ve tablo 4.2. de belirtilmiştir.

Tablo 4.1. Hasta değerleri ve normal referans aralıkları.

Hasta	OKA		OKS		OKH	
	Hasta Değeri	Normal Değer	Hasta Değeri	Normal Değer	Hasta Değeri	Normal Değer
H1	43	30-160	2.8	2-6	5.1	3.2±0.51
H2	70	30-160	2.7	2-6	2.4	3.2±0.51
H3	108	30-160	4.1	2-6	2.8	3.2±0.51
H4	50	30-160	2.5	2-6	4.9	3.2±0.51
H5	73	30-160	3.5	2-6	3.8	3.2±0.51
H6	99	30-160	3.7	2-6	5.7	3.2±0.51
H7	75	30-160	2.3	2-6	2.1	3.2±0.51
H8	47	30-160	3.3	2-6	1.2	3.2±0.51
H9	44	30-160	2.3	2-6	1.8	3.2±0.51
H10	51	30-160	1.1	2-6	1.3	3.2±0.51
H11	79	30-160	3.8	2-6	5.7	3.2±0.51
H12	65	30-160	3.2	2-6	3.5	3.2±0.51

Tablo 4.2. Hasta değerleri ve normal referans aralıkları.

Hasta	PK		KK		İK	
	Hasta Değeri (%)	Normal Değer (%)	Hasta Değeri (%)	Normal Değer (%)	Hasta Değeri (%)	Normal Değer (%)
H1	22	80-100	0	0	56	0-20
H2	67	80-100	0	0	11	0-20
H3	30	80-100	0	0	70	0-20
H4	30	80-100	0	0	60	0-20
H5	64	80-100	0	0	27	0-20
H6	88	80-100	0	0	12	0-20
H7	70	80-100	0	0	20	0-20
H8	25	80-100	0	0	25	0-20
H9	40	80-100	10	0	20	0-20
H10	0	80-100	44	0	0	0-20
H11	92	80-100	0	0	0	0-20
H12	72	80-100	0	0	10	0-20

#### 4.1.İstatiksel Bulgular

Çalışmamızda normal dağılım gösteren sürekli verilere t testi ve tek örneklem t testi ile analiz edilmiş olup normal dağılım göstermeyen verilerin grup sayılarına göre bağımsız gruplardan oluşan verilere ise Mann-Whitney U testi ile analiz edilmiştir. Çalışmaya alınan hastaların yaş ortalaması  $11.33 \pm 3.34$  idi. OKA  $67.00 \pm 21.35$ , OKS  $2.94 \pm 0.83$ , OKH  $3.36 \pm 1.67$ , PK  $50.00 \pm 29.21$ , KK  $4.50 \pm 12.77$ , İK  $25.92 \pm 23.54$  olarak bulunmuştur (Tablo 4.3.).

Tablo 4.3. İstatiksel çalışma sonuçları

	$\bar{x} \pm ss$	<b>p</b>
OKA	$67.00 \pm 21.35$	$p < 0.001$
OKS	$2.94 \pm 0.83$	$p < 0.01$
OKH	$3.36 \pm 1.67$	$p > 0.05$
PK	$50.00 \pm 29.21$	$p < 0.001$
KK	$4.50 \pm 12.77$	$p > 0.05$
İK	$25.92 \pm 23.54$	$p < 0.01$

Hastalardan elde edilen OKA ve İK değerleri arasında istatistiksel olarak ileri derecede anlamlı farklılık gözlemlendi ( $p < 0.001$ ). OKS değerlerinde belirgin olarak farklılık mevcuttu ( $p < 0.01$ ). Hastaların KK, OKH değerleri ve yaşları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmadı ( $p > 0.05$ ). Fakat PK değerlerinde hastalar arasında istatistiksel olarak ileri düzeyde anlamlı farklılık saptandı ( $p < 0.001$ ).

## 5.TARTIŞMA

Çocukluk yaş grubunda yakıcı madde alımına bağlı özofagus yanıkları halen önemli bir morbidite, mortalite ve sağlık harcama nedeni olmaya devam etmektedir. Ülkemizde yakıcı madde alımına bağlı özofagus yanıkları, gelişmiş ülkelere göre daha sık görülmektedir (3).

Kostik yanık sonrasında özofagusta motilite değişikliği olduğunu bildiren sınırlı sayıda literatür bilgileri vardır (32,37,52-55). Yanık sonrası hasta morbiditesinde oluşan darlığın derecesi yanında gelişen motilite bozukluğunun derecesi önem kazanır.

Çocuklar ağızına aldığı maddenin yakıcı tadını fark edinceye kadar yutma refleksi başlamış olduğundan birkaç mililitre yakıcı sıvı özofagusla doğru ilerler. Farinks ve servikal özofagusun kuvvetli kas yapısı nedeni ile yutulan yakıcı madde bu kısımlarda daha hızlı hareket ettiğinden ilk derin yanık torasik özofagusun başında, yani sternal çentik seviyesinde olmaktadır. Kostik madde bronkoortik darlıktan geçerken nisbeten dar olan lümeninde yavaşlamaktadır. Bu bölgede darlık gelişir. Çocuklar yakıcı maddeleri genellikle yanlışlıkla ağızlarına götürdüklerinden, sıklıkla yutulan miktar sınırlı olmaktadır (22-24). Özofagusla reaksiyona girebilecek miktar genellikle orta özofagus seviyesinde, özofagus dokusu ile birleşerek tükenmektedir. Sonuçta sternal çentikten ikinci darlığa kadar olan özofagus ciddi biçimde yaralanmaktadır. İyileşme bu bölgenin tümünde, yukarıdan aşağıya doğru lezyonun derinliğine bağlı olarak gerçekleşebilir (32). Mukoza yandıktan sonra ilk üç hafta içinde yenilenecek yara tümüyle epitelize olmaktadır. Ancak yanmış olan kas dokusu tekrar oluşmamaktadır. Dokunun devamlılığı fibroblastik proliferasyonla ve salgıladıkları kollajen moleküllerinin çapraz bağlantılar yapmasıyla sağlanmaktadır. Miyofibroblastlar ise yara yüzeyinin daraltılması amacı ile yaranın kontraksiyonundan sorumludur. Sonuçta fibrotik bir darlık oluşmakta ve özofagus kısalmaktadır. Kas tabakasını içerisine alan yanıklarda oluşan skar dokusu daha sert olmaktadır. Yara epitelize olduktan sonra skarın son halini alması için gerekli reaksiyonlar insanlarda iki yıl kadar sürebilmektedir. İlk üç ayda en üst seviyelere çıkan kollajen birikimi, ikinci yılın sonlarına doğru normal doku kollajeni

düzeylerine ve tipine inmektedir. Bu dönemden sonra artık skar dokusu sabitlenmektedir (32,36,39,40).

Bu çalışmada incelenen 12 hasta farklı konsantrasyonlarda NaOH içmişlerdi. Akut tedavi sonrası dilatasyon tedavisine alınmışlar ve hastaların tedavisi tamamlanmış olup hepsi günlük yaşantılarını normal olarak sürdürmektedir. En yeni olgunun 2, en eski olgunun 5 yıl önce akut tedavileri tamamlanmıştı.

Kostik özofagus yanıklarının akut döneminde tama yakın motilite kaybı gelişmektedir. İyileşme döneminde hafif yanıklarda motilite kaybı düzelirken, ağır yanıklı olgularda düzenli ve başarılı dilatasyon programına rağmen normal özofagus motilitesi geri dönmemektedir (32).

Her yutkunmadan sonra oluşan motor özofagus hareketi kitlenin ilerlemesi için şarttır. Bu işlem kontraksiyonlar tarafından yapılır, ki bunlar özofagusun tamamını kat eden büyük amplitüdü, uzun süreli, hızlı, kesintisiz dalgalardır (54).

Kostik özofagus yanıklı hastalarda yapılan manometrik çalışmalarda, ağır yanıklı olgularda tama yakın peristaltizm kaybı ve yutma sonrasında düşük amplitüdü dalgalar saptanmıştır (55).

Bizim olgularımızda özofagusta yutmaya cevap olarak oluşan peristaltik kontraksiyon yüzdelerinin normal yaştaki çocuklar ile karşılaştırıldığında çok düşük olduğu bulunmuştur. Normal populasyon ile karşılaştırıldığında aralarında istatistiksel olarak ileri düzeyde anlamlı fark saptanmıştır ( $p<0.001$ ).

Amplitüd kontraksiyon sırasında özofagus kasının kasılma gücünü gösterir ve değeri mmHg olarak verilir. Kontraksiyon amplitüdü özofagusta yutmaya cevap olarak oluşan kontraksiyon dalgasının en yükseğe çıktığı pik noktasının baseline göre mmHg yönünden değeridir (30,33). E.A.L. Da-Costa-Pinto ve ark.ları hastalarında daha düşük amplitüd ve daha uzun süreli kontraksiyon süresi bulmuşlardır (56).

Hastalarımızda özofagus kontraksiyon amplitüdüleri (OKA), normal populasyon ile karşılaştırıldığında çok düşük kaldığı görülmüş ve istatistiksel olarak ileri derecede anlamlı bulunmuştur ( $p<0.001$ ).

Kontraksiyon süresi özofagus kasının ne kadar süre kasıldığını saniye olarak gösterir. Kontraksiyon hızı özofagus kontraksiyon dalgasının baseline göre

yükselmeye başladığı ve daha sonra azalarak baseline geldiği nokta arasında geçen süredir (30,33). Çalışmada hastalardan elde edilen özofagus kontraksiyon süreleri (OKS) değerlerinde belirgin olarak farklılık mevcuttu ( $p<0.01$ ).

Hız ise kontraksiyonun özofagusta cm/saniye olarak ilerleme hızıdır ve normal değeri 8 cm/saniyeden azdır. Hız özofagus boyunca kontraksiyon dalgalarının alt bölgelere geçiş hızının ölçümü olup kontraksiyon dalgalarının yükselmeye başladığı noktalar arasındaki zamanın ölçümüdür (30,33). Hastalarımızın özofagus kontraksiyon hızları (OKH) değerlendirildiğinde istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır ( $p>0.05$ ). Fakat peristaltik kontraksiyonları (PK) değerlerinde hastalar arasında istatistiksel olarak ileri düzeyde anlamlı farklılık saptandı ( $p<0.001$ ).

Sekonder peristaltik dalgalar sadece özofagusta görülen ilerletici kasılmalardır ve yutkunma ile değil, daha çok özofagus gövdesindeki sensoryel reseptörlerin uyarılması ile oluşurlar. Sekonder peristaltik dalgalar genellikle primer peristaltik dalgalar ile temizlenemeyen bolus veya gastrik içeriğin reflüsü nedeni ile özofagusun gerilmesine sekonder olarak görülürler (30,31,33).

Dantas RO ve Mamede RC. kostik yanıklı hastalarında düşük amplitüdü nonperistaltik kontraksiyonlar saptamışlardır. Bizim olgularımızda da normal popülasyona göre iletilmeyen kontraksiyonlar (İK) değerlendirildiğinde ileri derecede anlamlı bulunmuştur ( $p<0.001$ )

Özofageal motilitenin bozulması fibrotik yapıların gelişmesi, özofagusun kısılması ve myenterik pleksusta nöron sayısının azalması sonucu olabilir (54,55).

Fazla sayıda dilatasyon yapılması da doku hasarlanmasına ve dismotiliteye neden olabilir (55).

E.A.L. Da-Costa-Pinto, T.K. Dorsa, A. Altimani, N.A. Andreollo, ve ark.ları ağır özofageal hasarın özofagusta motilite bozukluğu yaptığını ve bunun mukazada gelişen fibrozisin miktarı ile ilintili olduğunu ortaya koymuştur (56).

Genç ve ark.ları akut dönemde (yanığın 5. günü) ve geç dönemde kostik yanıklı hastalarda özofagus motilitesini değerlendirmiş ve akut dönemde 17 olguya motilite çalışması yapılmış ve bunlardan dördünde motilitenin tam kaybı

saptanmıştır. Motilitenin tam kaybı saptanan olgularda daha sonra yapılan incelemelerde motilite kaybının devam ettiği ve bu olgularda ağır darlık geliştiği görülmüştür (32).

Genç'in yaptığı çalışmaya göre kostik özofagus yanıklarındaki motilite değişikliklerinin yanığın ağırlığına göre akut dönemde ortaya çıktığı; hafif-orta derece yanıklı olgularda oluşan hız azalmasının ödemin gerilemesi ve epitelizeasyonun tamamlanması ile kaybolduğu görülmüştür. Ağır yanıklı olgularda ise yanığın kas tabakasını da içermesi nedeniyle oluşan motilite kaybının hiçbir zaman geriye dönemeyeceği ve darlığın tedavi edilmesine rağmen, motilite yokluğunun sekel olarak kalacağı saptanmıştır (32).

Bizim çalışmamızdaki olguların hepsi iyileşmesi tamamlanmış, geç dönem hastalar olup peristaltik kontraksiyonları (PK) zayıflamış, özofagus kontraksiyon süreleri (OKS) kısalmış ve özofagus kontraksiyon amplitüdleri (OKA) düşmüştür.

Torres P ve ark.ları kronik kostik özofajitli 7 hastada radyolojik ve manometrik bulgular arasında korelasyon saptamamasına rağmen, Cadranel S ve ark.ları yaptıkları çalışmada hastalığın akut ve subakut aşamalarında, tüm klinik, anatomik ve fonksiyonel parametrelerde anlamlı bir bozulmanın olduğunu bulmuşlardır. Aynı yazarlar, 3 ay ile 7 yıl arasında değişen tüm takip süresi boyunca, kronik dönemde özofagus transit ve manometrik bulgular ile klinik belirtiler arasına iyi bir uyum saptamışlardır (37,52).

Koroziv madde içilmesi sonucu özofagus hasarı gelişen çocuklarda, uzun dönem sonunda özofagus motilitesinin değerlendirilmesini amaçladığımız bu çalışmada peristaltik kontraksiyonlarda anlamlı zayıflama, kontraksiyon hızlarında anlamlı yavaşlama ve amplitütdelerde anlamlı düşme saptanmış olup kostik yanığı sonucu özofagusta motilite bozukluğu ortaya çıktığını ve bunun kalıcı olduğunu ortaya koymuştur. İletilmeyen kontraksiyon yüzdesinin fazla olması da iyileşen özofagus gövdesindeki sensoryel reseptörlerin uyarılabildiğini ortaya koymaktadır.

## 6. SONUÇ VE ÖNERİLER

Çocukluk yaş grubunda yakıcı madde alımına bağlı özofagus yanıkları ülkemizde halen önemli bir morbidite, mortalite ve sağlık harcama nedenidir. Kostik yanık sonrasında özofagusta motilite değişikliği olduğunu bildiren sınırlı sayıda çalışma olup uzun dönem (2-5 yıl) sonuçları ile ilgili bir çalışmaya rastlanmamıştır.

Etken maddesi NaOH olan ve genellikle temizlik malzemesi olarak kullanılan kostik madde içen 12 hastada uzun dönem (2-5 yıl) sonunda yapılan manometrik değerlendirmeler literatür bilgileri ile uyumlu bulunmuştur. Koroziv madde içilmesi sonucu özofagus hasarı gelişen çocuklarda, uzun dönem sonunda özofagus motilitesinin değerlendirilmesini amaçladığımız bu çalışmada;

1. Özofagusta peristaltik kontraksiyonların normale göre ileri düzeyde zayıfladığı,
2. Özofagus kontraksiyon amplitüdlernin normale göre ileri derecede düşük olduğu,
3. Özofagus kontraksiyon sürelerinin normale göre belirgin olarak kısaldığı,
4. Özofagus kontraksiyon hızlarında bir farklılık oluşmadığı,
5. Özofagusta ortaya çıkan ileilmeyen kontraksiyon yüzdelerinin normale göre ileri derecede arttığı bulunmuştur.

Bu bulgular ışığında, ciddi özofagus yanığı gelişen olgularda akut dönemde ortaya çıkan motilite bozukluğu uzun dönemlerde de (2-5 yıl) sürmekte ve bunun kalıcı olduğunu ortaya koymuştur.

Gelişmekte olan ülkelerin bir sorunu olan akut özofagus kostik yanıkları, olgu sayısını azaltacak önlem alınmadığı sürece, ülkemizde halen önemli bir morbidite, mortalite ve sağlık harcama nedeni olmaya devam edecektir.

**KAYNAKLAR**

1. Murray JA, Clouse RE, Conklin JL. Components of the Standard esophageal manometry. *Neurogastroenterol Motil* 2003; 15: 591–606.
2. Pandolfino JE, Kahrilas PJ. AGA technical review on the clinical use of esophageal manometry. *Gastroenterology* 2005; 128: 209–24.
3. Mutaf O. Çocuk Özofagusu. Ankara: Palme Yayıncılık; 2011.
4. Skandalakis JE. Skandalakis-Cerrahi Anatomi- Ankara: Palme Yayıncılık; 2008. s. 654-684.
5. Diamant N.E. Physiology of esophageal motor function. *Gastroenterol Clin North Am* 1989; 18: 179-194.
6. Liebermann-Meffert D, Allgöwer M, Schmid P, Blum AL. Muscular equivalent of the lower esophageal sphincter. *Gastroenterology* 1979; 76: 31-38.
7. Winans CS. The pharyngoesophageal closure mechanism: a manometric study. *Gastroenterology* 1972; 63: 768-777.
8. Skandalakis JE, Skandalakis PA. Esophagus. In Skandalakis LJ (eds): *Surgical Anatomy and Technique*. New York: Springer-Verlag, 1995. p. 233-248.
9. Roman C, Gonalla J. Extrinsic Control of Digestive Tract Motility. *Physiology of Gastrointestinal Tract*. Volume 1. Johnson L.R. (ed), New York: Raven Press; 1987. p.507-555.
10. Raj K. Goyal, W.G. Pterson. Esophageal Motility. *Handbook of Physiology, The Gastrointestinal System*. Schultz S.G. (ed), American Physiological Society, Bethesda, Maryland: 1989.p. 865-909.
11. Biancani P, Bahar J. Esophageal motor function. In: Yamada T (ed). *Text Book of Gastroenterology*. Philadelphia: J. B. Lippincott Company, 1990; p.119-127.
12. Christensen J, Williams T.H. Jew J, O’Dorisio. Distribution of vasoactive intestinal polypeptide immunoreactive structures in the opossum esophagus. *Gastroenterology* 1987; 92: 1007-1018.

13. Christensen J. Motor function of the Pharynx and Esophagus. *Physiology of the Gastrointestinal Tract Volume 1*. Johnson L.R. (editor), Raven press, New York, 1987; Chapter 18: 595-612.
14. Tytgat G.N.J. Control Mechanisms of Upper Gastrointestinal Motility. *Gastro-Esophageal Reflux and Gastric Stasis* Adis international Ltd, 1991; Chapter 2: 30-50.
15. Rodrigo J, Felibe D.J, Ropless E. Calcitonin gene related peptide immunoreactive sensory and motor nerves of the rat, cat and monkey esophagus. *Gastroenterology* 1985; 88: 444-451.
16. Clera N. and Mei N. Vagal Mechanoreceptors located in the lower esophageal plicter of the cat. *J Physiology London* 1983; 336: 487-498.
17. Grundy D, Schracherd T. Sensory afferents from the gastrointestinal tract. *Handbook of physiology, The Gastrointestinal system*. Schutz S.G (editor) American Physiological Society, Bathesda, Maryland, 1989; Chapter 16: 519-593.
18. Mettler F.A, Guiberteau MJ: *Essentials of Nuclear Medicine Imaging*. Third ed. W.B. Saunders Company, Harcourt Brace Jovanovich, Inc. Philadelphia, 1991; 204-206.
19. Hassan F, Naddaf S, Al-Enizi E, Elgazzar AH: *Gastrointestinal tract* In: Elgazzar AH Ed. *The Pathophysiologic Basis of Nuclear Medicine*, First ed. Springer-Verlag Berlin Heidelberg, New York, 2001; 284-2.
20. Tututian R. Castell DO: Diagnostic procedures in GERD: principals and values of esophageal manometry and pH-monitoring. In Grandrealth, Kamolz, Pointer (eds) *Gastroesophagel reflux disease*, Springer 2006; Chapter 11: 122-136.
21. Code CF, Schlegel JF, Physiologic studies. Payne WS, Olsen AM. *The Esophagus*. iLea and Feblger Philadelphia, 1974; 38-54.
22. Willich E. The Function of the cardia in childhood. *Proress in Pediatric Surgery*. 3, 1971; 141-165.

23. van Wijk MP, Benninga MA, Omari TI. Role of the multichannel intraluminal impedance technique in infants and children. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2009 Jan; 48(1): 2-12.
24. Goldani HA, Staiano A, Borrelli O, Thapar N, Lindley KJ. Pediatric esophageal high-resolution manometry: utility of a standardized protocol and size-adjusted pressure topography parameters. *Am J Gastroenterol.* 2010; 105(2): 460-7.
25. Pandolfino JE , Ghosh SK , Rice J *et al.* Classifying esophageal motility by pressure topography characteristics: a study of 400 patients and 75 controls. *Am J Gastroenterol* 2008; 103: 27 – 37.
26. Staiano A, Boccia G , Salvia G *et al.* Development of esophageal peristalsis in preterm and term neonates. *Gastroenterology* 2007; 132: 1718 – 25.
27. Staiano A, Boccia G , Miele E *et al.* Segmental characteristics of esophageal peristalsis in paediatric patients. *Neurogastroenterol Motil* 2008; 20: 19 – 26.
28. Charlotte Stendal: Practical guide to gastrointestinal function testing. 1. Edition Blackwell Science Ltd. Tennessee: 1997
29. Castell DO, Richter JE. *The Esophagus*, Fourth Edition, 2004; 115-34.
30. Christine Boag Dalton, PA-C, June A. Castell, MS *Esophagus Motility Testing*. Second Edition, Chapter 4; 1994.
31. Matsuo K, Palmer JB. Anatomy and physiology of feeding and swallowing: Normal and abnormal *Phys Med Rehabil clin A Am* 19, 2008; 691-707.
32. Genç A. Mutaf O: Esophageal motility changes in acute and late periods of caustic esophageal burns and their relation to prognosis in children. *J Pediatr Surg Nov*; 37 (11): 2002; 1526-1528.
33. Spechler SJ, Castell DO. Classification of esophageal motility abnormalities. *Gut* 49: 2001; 145-151.
34. Arana J, Jojar JA, Garaj J. Abnormal preoperative esophageal peristalsis in gastroesophageal reflux. *American J Pediatr Surg*, 1986; 151, 25-33.

35. Berezin S, Halat SM, Newman JL, Glassman MS, Medow MS. Esophageal manometry in children with esophagitis. *American Journal of Gastroenterology*, 1993; 680-682.
36. Aschcraft KW, Padula RT. The effect of dilue corrosives on the esophagus. *Pediatrics* 53, 1974; 226-230.
37. Cadranel S, Di Lorenzo C, Rodesch P, Piepsz A, Ham HR. Caustic ingestion and esophageal fuction. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 10(2), 1990; 164-167.
38. Guelrud M, Arocha M. Motor function abnormalities in acute caustic esophagitis. *J Clin Gastroenterol.* 2 (3), 1980; 247-250.
39. 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; 1082-1092.
40. Hamza FA, Abdelhay S, Sherif H, et al: Caustic esophageal strictures in children: 30 years' experience. *J Pediatr Surg*, 2003; 38(6): 828-833.
41. Ul-Haq A, Tareen F, Bader I, et al: Oesophageal replacement in children with indolent stricture of the oesophagus. *Asian Journal of Surgery*, 2006; 29: 17-21.
42. Tiryaki T, Livanelioglu Z, Atayurt H: Early bougienage for relief of stricture formation following caustic esophageal burns. *Ped Surg Int*, 2005; 21: 78-80.
43. Han Y, Cheng O, et al: Surgical management of esophageal strictures after caustic burns: A 30 years of experience. *World J Gastroenterol*, 2004; 10(19): 2846-2849.
44. Aksu B, \_nan M: Çocuklarda koroziv özofagus yanıkları. *Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi*, 2002; 19(3-4): 183-188.
45. Mutaf O: Çocuklarda Kostik Özofagus Yaralanmaları. Basaklar C(ed). *Bebek ve Çocukların Cerrahi ve Ürolojik Hastalıkları*, 1.baskı, Palme Yayıncılık, 2006; 395-409.
46. Tekant G, Eroglu E, Erdogan E, Yesildag E, Emir H, Büyükcunal C, Yeker D: Corrosive injury-induced gastric outlet obstruction: A changing spectrum of agents and treatment. *J Pediatr Surg*, 2001; 36: 1004-1007.

47. Christensen HBT: Epidemiology and prevention of caustic ingestion. *Acta Paediatr*, 1994; 83: 212.
48. Litovitz T, Schmitz BF: Ingestion of cylindrical and button batteries: An analysis of 2382 cases. *Pediatrics*, 1992; 89: 747-757.
49. Atabek C, Sürer I, Demirbağ S, Çalışkan B, Öztürk H, Çetinkurşun S. Increasing tendency in caustic esophageal burns and long-term polytetrafluorethylene stenting in severe cases: 10 years experience. *J Pediatr Surg*. 2007 April; 42(4): 636-40.
50. Mutaf O. Treatment of corrosive esophageal strictures by long-term stenting. *J Pediatr Surg*. 1996 May; 31(5): 681-685.
51. Ulman I, Bakırtaş F, Özok G, Mutaf O: Treatment of short esophageal strictures by local steroid injections. *First World Conference on the Prevention and Treatment of Caustic Esophageal Burns in Children*. Çeşme, İzmir, Abstract Book 1996.
52. Chronic caustic esophagitis in childhood. A functional study. Torres P, Gómez Rodríguez G, Toro JL, González I, Adrianza A, Payares C, Römer H. *G E N*. 1992 Oct-Dec; 46(4): 293-6.
53. Da-Costa-Pinto EA, Dorsa TK, Altimani A, Andreollo NA, Cardoso SR, Morais DJ, Bustorff-Silva JM. A functional study of caustic strictures of the esophagus in children. *Braz J Med Biol Res*. 2004 Nov; 37(11): 1623-30.
54. Bautista A, Varela R, Villanueva A, Estevez E, Tojo R & Cadranel S. Motor function of the esophagus after caustic burn. *Europ J Pediatr Surg*, 6. 1996; 204-207.
55. Dantas RO, Mamede RC. Esophageal motility in patients with esophageal caustic injury. *A J Gastroenterolog*, 91. 1996; 1157-1161.
56. E.A.L. Da-Costa-Pinto, T.K. Dorsa, A. Altimani, N.A. Andreollo, et al A functional study of caustic strictures of the esophagus in children *Braz J Med Biol Res*. 2004; 37(11).

